Jornadas Cardiovasculares SEMERGEN

8as Jornadas Nacionales Cardiovasculares SEMERGEN

Santander, 19-21 de mayo de 2016

Prevención Cardiovascular en Atención Primaria

Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión
Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial

Proyecto declarado de interés científico por la Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LEHLA). Jornadas Nacionales Cardiovasculares SEMERGEN

SENC
SOCIEDAD ESPAÑOLA NUTRICION COMUNITARIA

Actividad declarada de interés científico por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)

SEMERGEN
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria
AP
CNV 25/2016

Actividad validada por la Comisión Nacional de Validación SEMERGEN.
CNV 25/2016

EDITORES

Vicente Pallares Carratalá
Ángel Díaz Rodriguez
Francisco Javier Alonso Moreno
Pere Beato Fernández
Juan Antonio Divisón Garrote
José Luis Llisterri Caro
Miguel Ángel Prieto Díaz
Gustavo C. Rodríguez Roca

COMITÉ EDITORIAL

Francisco Javier Alonso Moreno
Sandra Arenal Barquín
Alfonso Barquilla García
Pere Beato Fernández
Cristina Bonnardeaux Chadburn
Eduardo Carrasco Carrasco
Sergio Cinza Sanjurjo
José Manuel Comas Samper
Serafín de Abajo Olea
Jose Luis Díaz Maroto Muñoz
Ángel Díaz Rodríguez
Juan Antonio Divisón Garrote
Carlos Escobar Cervantes
Ana Belén García Garrido
Vicente Gasull Molinera
Roberto Genique Martínez
Inés Gil Gil
Mónica González Piñuela
José Luís Gorriz Teruel
Eduardo Gutiérrez Delgado
María Jesús Larré Muñoz
José Luís Llisterri Caro
Mª Luisa López Díaz-Ufano
Fernando Andrés Mantecón
Cristina Manzanares Arnáiz
Juan Carlos Martí Canales
José Javier Mediavilla Bravo
Enrique Méndez Rodríguez
Ana Isabel Ortiz Blanco
Vicente Pallarés Carratalá
Joima Panisello Rollo
Vicente Pascual Fuster
Beatriz Peleteiro Cobo
José Polo García
Guillermo Pombo Allés
Miguel Ángel Prieto Diaz
Esther Redondo Margüello
Daniel Rey Aldana
Mariano Rodríguez Porres
Gustavo C. Rodríguez Roca
Antonio Ruiz García
Francisco Valls Roca
Sonsoles María Velilla Zancada

Editor: Atención Primaria de Congresos S.L.

Depósito Legal: GR 232-2014
ISSN: 2341-457X

Título clave: Jornadas Cardiovasculares SEMERGEN (Internet)

Copyright 2016. Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de éste material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del Copyright.

El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información obtenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.

SALUTACIÓN

Santander, 19 de mayo de 2016

Estimados compañeros:

En nombre de los Comités Organizador y Científico tenemos el placer de informaros que la ciudad de Santander acogerá los días 19, 20, 21 de mayo del 2016 las 8as Jornadas Cardiovasculares de la Sociedad Española de Atención Primaria (SEMERGEN).

Estas 8as Jornadas se realizan desde el Área Cardiovascular de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), participando todos los Grupos de Trabajo que conforman dicha área: Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular, Lípidos, Vasculopatías, Ictus, Tabaquismo, Hematología y Nutrición, además de Diabetes.

En estas jornadas se pretenden mantener las líneas básicas iniciadas desde las ya lejanas primeras jornadas celebradas en Valencia en 2009 y que posteriormente se han ido ratificando año a año, en los que se han cubierto todas y cada una de las expectativas formativas en el área cardiovascular de todos los compañeros que han asistido y que nos han permitido seguir actualizando conocimientos, analizando siempre aquellos aspectos más controvertidos del riesgo vascular en su vertiente multifactorial hasta la enfermedad cardiovascular en todas sus etapas, pero sobre todo nos han servido para compartir experiencias.

Los Comités organizador y científico ya se encuentran trabajando para poder conseguir presentaros un programa científico a la altura de las anteriores ediciones, que integre a todos y cada uno de los interlocutores de la atención sanitaria en el área cardiovascular, pivotada por la atención primaria, pero con la colaboración de compañeros de las distintas especialidades hospitalarias (cardiología, nefrología, endocrinología, medicina interna, neurología), residentes de todas las especialidades, así como a enfermería, farmacéuticos y por supuesto a nuestros conciudadanos a quienes van dirigidos todos nuestros conocimientos.

Este año nos acoge Santander, ciudad atractiva, elegante y señorial, que reúne todas las condiciones necesarias para la celebración de estas 8as Jornadas y que nos permitirá además de aprender, disfrutar de su hospitalidad.

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá
Presidente Comité Organizador

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez
Presidente Comité Científico

COMITÉ DE HONOR

Presidencia de Honor

Sus Majestades los Reyes de España
D. Felipe VI y Dª Letizia

Miembros

Excmo. Sr. Presidente de Cantabria
D. Miguel Ángel Revilla Roiz

Sr. Ministro de Sanidad, Política Social e Igualdad
D. Alfonso Alonso Aranegui (E.F.)

Ilmo. Sr. Alcalde de Santander
D. Íñigo Joaquín de la Serna Hernáiz

Excma. Sra. Consejera de Sanidad de Cantabria
Dña. María Luisa Real González

Excmo. Sr. Gerente del Servicio Cántabro de Salud
D. Julián Pérez Gil

Sr. Director Gerente de Atención Primaria del Servicio Cántabro de Salud
Dr. D. Alejandro Rojo Gutiérrez

Sr. Decano de la Universidad de Medicina de Cantabria
D. Juan Carlos Villegas Sordo

Ilmo. Sr. Presidente del Colegio Médico de Cantabria,
Dr. D. Tomás Cobo Castro

Ilma. Sra. Presidenta del Colegio Farmacéutico de Cantabria
Dña. Marta Fernández-Teijeiro Álvarez

Ilma. Sra. Presidenta del Colegio de Enfermería de Cantabria
Dña. Rocío Cardeñoso Herrero

Sr. Presidente Nacional de SEMERGEN
D. José Luis Listerri Caro

Sr. Presidente de SEMERGEN de Cantabria
Dr. D. Guillermo Pombo Allés

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá
Médico de Familia. Unidad de vigilancia de la salud. Unión de mutuas. Castellón. Profesor asociado departamento Medicina Universitat Jaume I de Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular SEMERGEN.

Vicepresidente

Dr. D. Guillermo Pombo Alles
Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras de SEMERGEN.

Miembros

Dr. D. Alfonso Barquilla García
Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo. Cáceres. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes e Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dra. Dª. Cristina Bonnardeaux Chadbum
Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles, Mataporquera. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

Dr. D. Eduardo Carrasco Carrasco
Médico de Familia. Centro de Salud J. H. Gómez Tornero. Abarán. Murcia. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN.

Dr. D. Sergio Cinza Sanjurjo
Médico de Familia. Gerencia de Gestión Integrada de Santiago de Compostela. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dr. D. Vicente Gasull Molinera
Médico de Familia. Centro de Salud Torrent II. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Salud Mental de SEMERGEN.

Dr. D. Roberto Genique Martínez
Médico de Familia. Centro de Salud San José Norte. Zaragoza. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dr. D. José Luís Górriz Teruel
Jefe de sección de Nefrología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Dr. D. Eduardo Gutiérrez Delgado
Médico de Familia. Centro de Salud Puertochico. Santander. Miembro del Grupo de Trabajo de Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras de SEMERGEN.

Dra. Dª. María Larre Muñoz
Médico de Familia. Adjunta Servicio de Urgencias Hospital Doctor Peset Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria de SEMERGEN.

Dr. D. José Luis Llisterri Caro
Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia. Presidente Nacional de SEMERGEN.

Dra. Dª. Cristina Manzanares Arnaiz
Médico de Familia. SUAP Santoña. Servicio Cántabro de Salud. Miembro del Grupo de Trabajo de Otorrinolaringología (ORL) de SEMERGEN.

Dr. D. Juan Carlos Martí Canales
Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica de Motril-San Antonio. Granada. Clinical Hypertension Specialist (European Hypertension Society). Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Ictus de SEMERGEN.

Dr. D. Enrique Méndez Rodríguez
Médico de Familia Residente de 3er año. Centro de Salud Bembibre. León.

Dra. Dª. Ana Isabel Ortiz Blanco
Médico de Familia. Consultorio Arenas de Iguña. Centro de Salud Besaya. Cantabria. Secretaria Comisión Nacional de Validación de SEMERGEN.

Dra. Dª. Joima Panisello Royo
Especialista en Medicina Interna. Directora General Fundación para el Fomento de la Salud. Madrid.

Dr. D. Vicente Pascual Fuster
Médico de Familia. Centro de Salud Palleter. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

Dr. D. José Polo García
Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres. Miembro de los Grupos de Trabajo de Hematología e Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN. Vicepresidente 1º de SEMERGEN.

Dr. D. Miguel Ángel Prieto Díaz
Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín- La Florida. Área Sanitaria IV. Oviedo. Coordinador Área Cardiovascular de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dr. D. Gustavo C. Rodríguez Roca
Médico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo. Secretario General y Responsable de la Agencia de Investigación de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular SEMERGEN.

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez
Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

Vicepresidente

Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno
Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería. Toledo. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Miembros

Dra. Dª. Sandra Arenal Barquín
Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Centro de Salud Suances. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dr. D. Pere Beato Fernández
Médico de Familia. Consultori del BarriCotet. Premià de Dalt. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dr. D. José Manuel Comas Samper
Médico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN. Coordinador Nacional de los Grupos de Trabajo de SEMERGEN.

Dr. D. Serafín de Abajo Olea
Médico de Familia. Centro de Salud de San Andrés de Robanedo. León. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

Dr. D. José Luis Díaz-Maroto Muñoz
Médico de Familia. Centro de Salud Guadalajara - Periférico. Guadalajara. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Tabaquismo de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

Dr. D. Juan Antonio Divisón Garrote
Médico de Familia. Director de la Cátedra Medicina Familiar y Comunitaria SEMERGEN-UCAM. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dr. D. Carlos Escobar Cervantes
Cardiólogo. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dra. Dª. Ana Belén García Garrido
Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras de SEMERGEN.

Dra. Dª. Inés Gil Gil
Médico de Familia. Área Básica Sanitaria de Arán. CAP Viella. Lleida. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dra. Dª. Mónica González Piñuela
Médico Residente de Medicina de Familia. Cantabria. Vocal de Residentes de SEMERGEN Cantabria.

Dra. Dª. María Luisa López Díaz-Ufano
Médico de Familia. Centro de Salud Rosa de Luxemburgo. San Sebastián de los Reyes. Madrid. Coordinadora Nacional del Grupo de Trabajo de Nutrición de SEMERGEN

Dr. D. Fernando Andrés Mantecón
Médico de Familia. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.

Dr. D. José Javier Mediavilla Bravo
Médico de familia. Centro de Salud Burgos Rural. Burgos. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN.

Dra. Dª. Beatriz Peleteiro Cobo
Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.

Dra. Dª. Esther Redondo Margüello
Centro de Vacunación y Salud Internacional. Madrid Salud. Coordinadora Nacional del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas y Salud Pública de SEMERGEN.

Dr. D. Daniel Rey Aldana
Médico de Familia. Centro de Salud A Estrada. Pontevedra. Miembro del Grupo de Trabajo de Urgencias y de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Relaciones Internacionales de SEMERGEN.

Dr. D. Mariano Rodríguez Porres
Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.

Dr. D. Antonio Ruíz García
Médico de Familia. Centro de Salud Pinto. Unidad de Lípidos y Prevención Cardiovascular Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.

Dr. D. Francisco Valls Roca
Médico de Familia. Centro de Salud Benigànim. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

Dra. Dª. Sonsoles María Velilla Zancada
Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.

PATROCINADORES

COLABORADORES

TRANSPORTISTAS

INFORMACIÓN GENERAL

Fecha de celebración y sedes

19 - 21 de mayo de 2016

Hotel Bahía Santander
Calle Cádiz, 22, 39002 Santander, Cantabria

Web: www.jornadascardiovasculares.com | E-mail: info@jornadascardiovasculares.com

Secretaría Técnica

AP Congress. *C/ Narváez. 15-1º Izq. 28009 Madrid*
Tfno.: *902 430 960 | Fax: 902 430 959 | E-mail: info@apcongress.es*

Secretaría Técnica para asistencia al congresista

Ubicación: La Secretaría Técnica se encuentra situada en en los mostradores de recepción del Hall de entrada para, entre otras funciones, entrega de documentación, información, incidencias, nuevas inscripciones, ponentes, expositores, prensa y objetos perdidos.

Horario de Secretaría Técnica:

Jueves 19 de mayo: 15.30 h – 21.00 h.
Viernes 20 de mayo: 7.45 h –14.00 h. / 15.45 h – 21:00 h.
Sábado 21 de mayo: 7.45 h – 14.30 h.

Entrega de presentaciones

La entrega y recogida de presentaciones se realizará en la zona habilitada para ello. Las presentaciones deberán ser entregadas al menos 2 horas antes del comienzo de su exposición. Se aconseja entreguen sus presentaciones (CD Rom o Pendrive) nada más llegar a la sede, aún incluso en el caso de que su ponencia tenga lugar al día siguiente.

Notas importantes

- La documentación se entregará en la Secretaría Técnica a partir del jueves 19 de mayo a las 15:30 horas. Le rogamos compruebe que dispone de todos los documentos que le corresponden.
- Los congresistas deberán llevar su acreditación en lugar visible para acceder a la sede y a las sesiones científicas.
- Los teléfonos móviles deberán permanecer desconectados en todas las salas con actividades científicas.
- Cualquier variación del programa oficial o novedad que pudiera surgir será anunciada oportunamente a través del tablón de anuncios y de la propia Secretaría Técnica.
- La presentación al personal auxiliar de las invitaciones o tickets de cualquier acto será obligatoria para poder acceder a todos los actos sociales que así lo requieran.

ACREDITACIÓN

Reconocido de Interés Sanitario 8as Jornadas Cardiovasculares SEMERGEN por parte de la Consejería de Sanidad, Dirección General de Ordenación y Atención Sanitaria.

Concedida acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias del Gobierno de Cantabria. Expediente nº: 3.881-108/16.

Actividad validada por la Comisión Nacional de Validación SEMERGEN. CNV 25/2016.

CONTROL DE ACCESO

La asistencia a las actividades se controlará en la entrada y salida a las salas mediante Arcos de Control de Acceso. Para ello deberá llevar en lugar visible su tarjeta de acreditación. Sin ella, el sistema de seguridad no registrará su acceso a las salas.

El arco controla el tiempo de estancia en sala. Para recibir el certificado de Reconocimiento de Créditos de las diferentes actividades, el asistente deberá permanecer al menos el 100% del tiempo de duración de cada una de las sesiones a las que asista en la sala.

Si tiene cualquier duda o consulta, dispondremos azafatas desde 10 minutos antes del comienzo y hasta 10 minutos después del mismo en las puertas de las salas.

Inscripción a Talleres y Aula

La inscripción a talleres se ha realizado a través de la web al registrarse al Congreso. En caso de no haberse inscrito a ningún taller, podrá hacerlo en la propia sede, en los puestos de inscripción a talleres. Allí podrá comprobar en las pantallas los talleres en los que quedan plazas libres e inscribirse a ellos. Si el taller que le interesa está completo, podrá inscribirse a la lista de espera y en caso de baja de algún asistente o ampliación del número de plazas, podrá acceder a éste.

Para comprobar los talleres a los que está inscrito, podrá hacerlo en los puestos de Consulta de Talleres, simplemente acercando su tarjeta de acreditación a los lectores situados para tal efecto. Los listados de inscritos a cada taller también aparecerán publicados en las puertas de las salas donde tenga lugar cada taller, antes de su comienzo. Le rogamos respete la política de talleres impuesta por la Organización.

INSCRIPCIÓN A LAS JORNADAS

CUOTA INSCRIPCIÓN	HASTA EL 14/04/2016	A PARTIR DEL 15/04/2016
SOCIOS DE SEMERGEN	295,00€	325,00€
NO SOCIOS	375,00€	400,00€
RESIDENTES SOCIOS DE SEMERGEN(*)	130,00€	150,00€
RESIDENTES NO SOCIOS (*)	200,00€	220,00€
RESIDENTES SEMERGEN CANTABRIA (**)	0,00€	0,00€

Los precios incluyen el 21% de IVA.

(*) Imprescindible adjuntar Certificado oficial de Residencia o del tutor/a que lo acredite.

(**) Tipo de inscripción exclusivo para residentes socios de SEMERGEN, que ejerzan en Cantabria.

La inscripción al Congreso incluye: documentación del Congreso, acceso a todas las sesiones científicas, almuerzo de trabajo, cafés-pausa.

Procedimiento

- Las inscripciones podrán efectuarse directamente desde la página Web o bien remitiendo el formulario de inscripción a la Secretaría Técnica junto con el justificante del pago o la autorización por tarjeta de crédito. Dicho formulario puede obtenerlo descargándoselo en la propia Web (apartado inscripciones).
- Los cambios de nombre de los congresistas estarán permitidos hasta el 13 de abril de 2016, no admitiendo ningún cambio tras dicha fecha.
- Si requiere factura le rogamos lo indique expresamente en el campo de observaciones detallando empresa/persona que factura, NIF/CIF y dirección postal.

Una vez esté inscrito, puede acceder a su área personal (inscripciones>ir al formulario de inscripción>área personal) con el usuario y clave que recibió en su correo electrónico y podrá consultar los servicios adquiridos. Si usted no recuerda dichas claves puede solicitarlas en info@jornadascardiovasculares.com.

IMPORTANTE: No se cursará ninguna inscripción sin previo abono.

Política de cancelación de inscripciones

- Las cancelaciones y cambios de nombre deben realizarse por escrito y ser comunicadas a la Secretaría del Congreso al email cancelaciones@jornadascardiovasculares.com
- Hasta el 31 de marzo de 2016 se aplicará el 25% en concepto de gastos de administración.
- A partir del 1 de abril de 2016: la cancelación conlleva la pérdida del 100% de la cuota de inscripción.
- Las devoluciones o abonos correspondientes se realizaran una vez finalizado el congreso.

RESERVAS DE HOTEL

Informamos que las reservas de hoteles han sido realizadas con riesgo económico y están sometidas a un régimen de cancelaciones impuesto por los propios establecimientos.

Pueden consultar la política de anulaciones en la página web.

Por esta razón sólo podemos considerar reserva confirmada en firme si ha realizado el pago, bien por tarjeta de crédito o por transferencia.

IMPORTANTE: Desde el momento en que se realice la reserva, dispondrá de un plazo de 10 días para realizar el pago y comunicarlo a la Secretaría Técnica (por mail a reservas@jornadascardiovasculares.com). En caso contrario, dicha reserva se cancelará automáticamente.

HOTEL	CAT.	HAB. DUI	HAB. DOBLE
Hotel Bahía	4*	92€	107€

Precios por habitación y noche en régimen de alojamiento y desayuno.

IVA incluido.

Condiciones de Reservas individuales

- Las reservas se efectuaran a través de la página web del Congreso o enviando el boletín de reserva a la Secretaría Técnica.
- Las reservas de hotel sólo se consideraran confirmadas si se ha efectuado el pago y se ha comunicado a la Secretaría Técnica.
- Usted podrá estar seguro de que su reserva ha sido procesada SÓLO si recibe su número de confirmación al final del proceso.
- Por favor, tome nota de ese número ya que lo necesitará para cualquier revisión o modificación de sus datos que quiera hacer en el futuro.
- Es indispensable una dirección de correo electrónico válida para confirmar su reserva.

Política de cancelación

Gastos por cancelación:

- Las cancelaciones que se produzcan hasta el 30 de abril no tendrán ningún tipo de gastos.
- Las cancelaciones que se produzcan del 1 al 10 de mayo tendrán un 50% de gastos.
- Las cancelaciones que se produzcan a partir 11 de mayo tendrán un 100% de gastos.
- Las cancelaciones deben ser por escrito y comunicadas a la Secretaría del Congreso: cancelaciones@jornadascardiovasculares.com

Formas de pago de inscripciones y reservas

• Mediante transferencia bancaria (Es imprescindible que nos envíen copia de la transferencia al email info@jornadascardiovasculares.com, indicando jornada y nombre del asistente).

Una vez comprobemos el ingreso en nuestro extracto bancario, se notificará la confirmación de la reserva por e-mail.

Titular de la Cuenta: Viajes Genil, S.A.

Entidad: Sabadell

IBAN: ES66 0081 0659 4200 0139 6149

BIC: BSABESBB

• Mediante tarjeta de crédito: en este caso, deberá indicar:

Tipo de tarjeta: VISA o MASTERCARD

Titular

Número

Vencimiento

Nota: los gastos de transferencia y cambio de moneda serán por cuenta del asistente.

PARA RESERVAS DE GRUPO, CONSULTAR CON LA SECRETARIA TÉCNICA

En cumplimiento de la Ley 15/1999 LOPD le informamos que sus datos serán incluidos en un fichero propiedad de SEMERGEN para su tratamiento con finalidades operativas de la Sociedad. Las respuestas tienen carácter obligatorio. Puede ejercer sus derechos de acceso a los datos, rectificación y cancelación mediante carta dirigida a SEMERGEN C/ Goya nº 25 - 5º Izda. de Madrid C.P.28001, o a la dirección de correo electrónico secretaria@semergen.es adjuntando fotocopia de su DNI o documento identificativo sustitutorio.

PROGRAMA SOCIAL

Jueves 19 de mayo

21:30 h. Cóctel Inaugural*

Ayuntamiento de Santander. Salón de Recepciones.

Plaza del Ayuntamiento s/n. Santander

Viernes 20 de mayo

14:00 h. Almuerzo de trabajo

Hotel Bahía Santander

C/ Cádiz nº 22. Santander

Sábado 21 de mayo

13:45 h. Acto de Clausura y entrega de Premios

Hotel Bahía Santander. Salón Santillana

C/ Cádiz nº 22. Santander

**la entrega del ticket que encontrará en su tarjeta de acreditación, será imprescindible para el acceso a los servicios de restauración.*

NORMATIVA DE ENVÍO DE COMUNICACIONES

Última hora: fecha límite de admisión: 02 de mayo de 2016 a las 23.59 horas.

Normas Generales

1. Sólo se aceptarán originales que no hayan sido objeto de publicación en revistas ni de comunicaciones en otros congresos.

2. Se limita a 10 el número máximo de firmantes por comunicación, incluyendo al autor principal o presentador de la comunicación. Indicar en negrita el nombre del autor que vaya a presentar la comunicación.

3. Al menos 1 de los autores de la comunicación deberá estar inscrito en las Jornadas antes del **07 de mayo de 2016.**

4. No se admitirán cambios en las comunicaciones después del **02 de mayo de 2016 a las 23.59 horas.**

5. El nombre del autor y co-autores deberá aparecer con los dos apellidos precedido del nombre. El orden en el que figuren los autores será el que se utilice para la posterior edición de los certificados de comunicaciones que se entregarán en las Jornadas así como en las publicaciones donde aparezcan los trabajos.

6. El envío del resumen de comunicación presupone la aceptación íntegra de estos criterios. El resultado de la evaluación de las Comunicaciones por parte del Comité Científico será inapelable. La Organización rechazará las comunicaciones que no se adapten a las normas expuestas.

7. Todas las notificaciones se realizarán vía web / e-mail por lo que será requisito indispensable **indicar** claramente la **dirección de correo electrónico y teléfono de contacto (móvil)** de la persona que presente y/o defienda la comunicación.

8. La aceptación o rechazo de las comunicaciones se notificará por e-mail a los autores. Posteriormente se comunicará el día y la hora de su exposición. Las normas de presentación y detalles de planificación serán incluidos en dicho envío y envíos siguientes.

9. Se admitirán casos clínicos.

10. Se diferenciaran las comunicaciones presentadas entre las **categorías de Médicos de Familia y Médicos Residentes** quedando establecidas dos modalidades en cada una: **Comunicación y Caso Clínico** que podrán ser presentadas **como Oral y Póster.**

11. Cada autor podrá hacerse cargo de la exposición de **dos comunicaciones como máximo** sin que esto limite el número de comunicaciones en las que figure como autor.

12. Serán defendidas aquellas comunicaciones de cada modalidad seleccionadas por el Comité Científico.

13. Para las comunicaciones de Médicos Residentes, el primer firmante y el presentador deben ser Médicos Residentes. Al menos la mitad de los autores de la comunicación deben ser Médicos Residentes.

Presentación de las Comunicaciones

Orales:

1. Tiempo de presentación: 7 minutos máximo.
2. Presentación: sistema informático Power Point (versión compatible) PC con proyección. Será optativo utilizar la Plantilla Oficial de presentaciones Power Point de las Jornadas.
3. Material: CD ROM o Pen Drive. Deberá entregarse en la Secretaría de Audiovisuales al menos cuatro horas antes de su exposición, en caso de presentaciones a primera hora de la mañana la entrega deberá realizarse el día anterior, aunque le recomendamos que lo entregue nada más recoger su documentación. No se aceptarán presentaciones con ordenador portátil.

Posters:

1. Tiempo de defensa: 5 minutos máximo
2. Presentación: Se dispondrá un sistema de Póster Virtual (Aula Virtual de Pósters) desde el primer día de las Jornadas. Será optativo la utilización de la Plantilla Oficial de Pósters (Próximamente se habilitarán la descarga de las plantillas)
3. Es necesario que el póster enviado esté en formato Power Point (versión compatible) y con unas dimensiones de 28,58 cm Ancho x 50,8 cm Alto, siendo de obligado cumplimiento, ya que no se aceptarán aquellas que no respeten dichas medidas. El póster no podrá exceder los 10 Megabytes.
4. Los Pósters Virtuales se visualizarán en las pantallas situadas en el Aula Virtual de Pósters.

Premios:

Se instaurarán los siguientes premios:

- **Premio Dr. Miguel Ángel Pérez Llamas a la Mejor Comunicación Médico de Familia: 350 €.**
- **Premio a la Mejor Comunicación Médico Residente:** Una inscripción para uno de los autores del trabajo para el próximo 38º Congreso Nacional SEMERGEN Santiago de Compostela 2016.
- **Premios al Mejor Caso Clínico Médico de Familia: 300€**
- **Premio al Mejor Caso Clínico Médico Residente:** Una inscripción para uno de los autores del trabajo para el próximo 38º Congreso Nacional SEMERGEN Santiago de Compostela 2016.

Premios patrocinados por Laboratorios VIR.

Durante el Acto de Clausura del Congreso se hará público el fallo y se realizará la entrega de Premios, por lo cual le rogamos su presencia en dicho acto.

Nota 1: Los premios previstos o alguna de sus categorías para esta edición podrán ser declarados desiertos en el caso que el Comité Científico lo considere oportuno.

Nota 2: Los premios están sujetos a las retenciones de IRPF fijados por la Agencia Tributaria, asumiendo dichas retenciones el premiado.

LEYENDA DE ACREDITACIONES

Rojo: Comité | Azul: Ponente | Verde: Congresista | Amarillo: Invitado

Malva: Expositor | Gris: Prensa | Blanco: Secretaría Técnica

EXPOSICIÓN COMERCIAL

Leyenda de stand:

STAND	EMPRESA
3	TEVA
4	SERVIER
5	BOEHRINGER / LILLY
7	ESTEVE

ACTIVIDADES CON LA COMUNIDAD

Sede: Colegio de Médicos de Cantabria
Dirección: Calle Ataúlfo Argenta, 33, 39004 Santander, Cantabria

Sábado 21 de mayo 2016

9.30-10.00 h.

Inauguración de la Jornada de actividades con la población

Salón de Actos

Ponentes inaugurales:

D. Tomás Cobo Castro

Presidente del Colegio Oficial de Médicos de Cantabria.

D. Alejandro Rojo Gutiérrez

Director Gerente de Atención Primaria de Cantabria

Dña. María Tejerina Puente

Concejala de Familia y Servicios Sociales del Ayuntamiento de Santander

D. Guillermo Pombo Allés

Comité Organizador de las 8ª Jornadas Cardiovasculares de SEMERGEN y Presidente de SEMERGEN Cantabria.

10.00-10.45 h.

Salud cardiovascular: importancia del ejercicio y la dieta.

Salón de Actos

Ponentes:

Dra. Dª. Ana Belén García Garrido

Médico de Familia. Centro de Salud Camargo interior.

Sra. Dª. Amada Pellico López

DUE. Centro de Salud Suances.

10.45-11.45 h.

Talleres simultáneos

Actitud en casa ante una urgencia cardiovascular

Sala 1

Ponentes:

Dra. Dª. Cristina Manzanares Arnaiz

Médico de Familia. Centro de Salud Santoña.

Dra. Dª. Ana Isabel Ortiz Blanco

Médico de Familia. Centro de Salud Besaya.

Auto-control de la tensión arterial y glucemia

Sala 2

Ponentes:

Dra. Dª. Mónica González Piñuela

Médico Residente de Medicina de Familia. Cantabria. Vocal de Residentes de SEMERGEN Cantabria.

Dr. D. Fernando Andrés Mantecón

Médico de Familia. Centro de Salud Cabezón de la Sal.

Tabaco y riesgo cardiovascular

Salón de Actos

Ponentes:

Dra. Dª. . María Seco Calderón

Médico de Familia. Centro de Salud Dávila

Dra. Dª. Carmen Reyes Mateo

Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud

Plannig Jornadas de actividades con la población: Formato taller 20 min que se repite 3 veces.

Los asistentes estarán divididos por grupos de colores que rotarán por cada uno de los talleres.

Sábado 21 de mayo	**Jornada de Actividades con la Comunidad**		
Horario	Colegio Oficial de Médicos de Cantabria Aula 1	Colegio Oficial de Médicos de Cantabria Aula 2	Colegio Oficial de Médicos de Cantabria Sala de Juntas
09.30-10.00	Inauguración de la Jornada de actividades con la población Salón de Actos		
10.00-10.45	Mesa: Salud cardiovascular: Importancia del ejercicio y la dieta. Salón de Actos		
	Estación 1: Actitud en casa ante una urgencia cardiovascular	Estación 2: : Auto-control de la tensión arterial y glucemia	Estación 3: Tabaco y riesgo cardiovascular
10.45-11.05	Grupo Rojo	Grupo Amarillo	Grupo Azul
11.05-11.25	Grupo Azul	Grupo Rojo	Grupo Amarillo
11.25-11.45	Grupo Amarillo	Grupo Azul	Grupo Rojo
11.45	Clausura de la Jornada de actividades con la población Salón de Actos		

PROGRAMA CIENTÍFICO

Jueves 19 de mayo 2016

16.00 - 21.00 h.

Aula: Cardiovascular

Sala Madrid

Coordinadores:

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá *Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

Dr. D. Miguel Ángel Prieto Diaz *Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín- La Florida. Área Sanitaria IV. Oviedo. Coordinador Área Cardiovascular de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

Estación 1: Enfermedad Renal Crónica

Sala Asturias

Ponentes:

Dr. D. Francisco Valls Roca Médico de Familia *Centro de Salud de Benigàmin. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular SEMERGEN.*

Dr. D. Carlos Santos Altozano *Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca de Henares. Guadalajara. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular SEMERGEN.*

Estación 2: Índice tobillo-brazo.

Salón Cataluña

Ponentes:

Dr. D. Eduardo Carrasco Carrasco *Médico de Familia. Centro de Salud Abarán. Murcia. Tutor de Médicos de Familia. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Vasculopatías SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular SEMERGEN.*

Dra. Dª. Aurora García Lerín *Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

Estación 3: AMPA-MAPA.

Salón Almería

Ponentes:

Dr. D. Gustavo C. Rodríguez Roca *Médico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo. Secretario General y Responsable de la Agencia de Investigación de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular SEMERGEN.*

Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno *Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería, Toledo. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular de SEMERGEN.*

Estación 4: ECG.

Sala Madrid

Ponentes:

Dr. D. José Polo García *Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres. Miembro de los Grupos de Trabajo de Hematología e Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN. Vicepresidente 1º de SEMERGEN.*

Dra. Dª. Francisca Molina Escribano *Médico de Familia. Centro de Salud Casas Casas Ibáñez. Albacete. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN. Vocal responsable de ejercicio profesional privado de SEMERGEN.*

17.00 - 18.00 h. **Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 1.**

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Miguel Ángel Prieto Diaz *Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín- La Florida. Área Sanitaria IV. Oviedo. Coordinador Área Cardiovascular de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

17.00 - 18.00 h. **Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 2.**

Sala Lorca

Moderador:

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá *Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

17.00 - 18.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 1. e-Poster 1.**

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Inés Gil Gil *Médico de Familia. Área Básica Sanitaria de Arán. CAP Viella. Lleida. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

17.00 - 18.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 2. e-Poster 2.**

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Mónica González Piñuela *Médico Residente de Medicina de Familia. Cantabria. Vocal de Residentes de SEMERGEN Cantabria.*

17.00 - 18.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 3. e-Poster 3.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Mariano Rodríguez Porres *Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.*

18.30 - 19.30 h. **Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 3.**

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Fernando Andrés Mantecón *Médico de Familia. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.*

18.30 - 19.30 h. **Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 4.**

Sala Lorca

Moderadora:

Dra. Dª. Inés Gil Gil *Médico de Familia. Área Básica Sanitaria de Arán. CAP Viella. Lleida. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

18.30 - 19.30 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 4. e-Poster 1.**

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Ana Belén García Garrido *Médico de Familia. Centro de Salud Camargo interior. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras de SEMERGEN.*

18.30 - 19.30 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 5. e-Poster 2.**

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Sandra Arenal Barquín *Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Centro de Salud Suances. Cantabria.*

18.30 - 19.30 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 6. e-Poster 3.**
Aula Virtual e-Posters
Moderador:
Dr. D. Omar Mahmoud Atoui *Médico de Familia. Centro de Salud Bembibre. León.*

21.30 h. **Cocktail de Bienvenida**

VIERNES 20 DE MAYO

8.00 - 9.00 h. **Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 6.**
Salón Cataluña
Moderador:
Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez *Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

8.00 - 9.00 h. **Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 7.**
Sala Madrid
Moderador:
Dr. D. Francisco Valls Roca *Médico de Familia. Centro de Salud de Benigàmin. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular SEMERGEN.*

8.00 - 9.00 h. **Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 5.**
Salón Santillana
Moderador:
Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno *Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería, Toledo. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular de SEMERGEN.*

8.00 - 9.00 h. **Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 8.**
Sala Lorca
Moderador:
Dr. D. Pere Beato Fernández *Médico de Familia. Consultorio del BarriCotet. Premià de Dalt. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

8.00 - 9.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 7. e-Poster 1.**
Aula Virtual e-Posters
Moderadora:
Dra. Dª. Beatriz Peleteiro Cobo *Médico de Familia Residente de 3er año. Centro de Salud Bembibre. León.*

8.00 - 9.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 8. e-Poster 2.**
Aula Virtual e-Posters
Moderadora:
Dra. Dª. Sonsoles Velilla Zancada *Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular de SEMERGEN.*

8.00 - 9.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 9. e-Poster 3.**
Aula Virtual e-Posters
Moderador:
Dr. D. Omar Mahmoud Atoui *Médico de Familia. Centro de Salud Bembibre. León.*

9.00 - 10.30 h. **Taller: Electrocardiografía práctica y uso de nuevos anticoagulantes en la consulta de Atención Primaria. Primera Parte.**

Salón Cataluña

Ponente:

Dr. D. Sergio Cinza Sanjurjo *Médico de Familia. Gerencia de Gestión Integrada de Santiago de Compostela. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

9.00 - 10.30 h. **Taller: Paciente con Enfermedad cardiovascular: "Comunicar y ayudar VS confundir o asustar"**

Sala Madrid

Ponente:

Dr. D. Juan Carlos Verdes-Montenegro Atalaya *Médico de Familia. Centro de Salud Los Comuneros. Burgos. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

9.00 - 10.30 h. **Taller: Aprendiendo a optimizar el tratamiento de mi paciente de Alto y Muy alto riesgo Cardiovascular. Beneficios del cLDL < 70.**

Salón Santillana

Ponentes:

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá *Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

Dr. D. Serafín de Abajo Olea *Médico de Familia. Centro de Salud de San Andrés de Rabanedo. León. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

10.30 - 11.00 h. **Pausa-Café.**

10.30 - 11.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 10. e-Poster 1.**

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Beatriz Peleteiro Cobo *Médico de Familia Residente de 3er año. Centro de Salud Bembibre. León.*

10.30 - 11.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 11. e-Poster 2.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez *Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

10.30 - 11.00 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 12. e-Poster 3.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Pere Beato Fernández *Médico de Familia. Consultorio del BarriCotet. Premià de Dalt. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

11.00 - 12.30 h. **Mesa 1: Necesidad de vacunación en el paciente cardiópata. ¿Por qué están en riesgo?**

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno *Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería, Toledo. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular de SEMERGEN.*

Ponentes:

Dra. Dª. Esther Redondo Margüello *Centro de Vacunación y Salud Internacional. Madrid Salud. Coordinadora Nacional del Grupo de Trabajo de Actividades Preventivas de SEMERGEN.*

Dra. Dª. Carmen Huidobro Dosal *Médico de Familia. Centro de Salud Centro. Santander. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN.*

12.30 - 14.00 h. **Mesa 2: HTA y objetivos de control.**

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Guillermo Pombo Allés *Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras de SEMERGEN.*

El estudio SPRINT en la práctica clínica de Atención Primaria ¿Se debe modificar el objetivo de control de la presión arterial?

Ponente:

Dr. D. José Luís Llisterri Caro *Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia. Presidente Nacional de SEMERGEN.*

De vuelta a objetivos más estrictos ¿Para todos los pacientes?

Ponente:

Dr. D. Juan Antonio Divisón Garrote *Médico de Familia. Director de la Cátedra Medicina Familiar y Comunitaria SEMERGEN-UCAM. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

Estrategias terapéuticas en pacientes de difícil control.

Moderador:

Dr. D. Luís Miguel Artigao Rodenas *Médico de Familia. Centro de Salud Albacete III. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

14.00 - 16.00 h. **Almuerzo de trabajo**

16.00 - 16.30 h. **Inauguración Oficial de las Jornadas**

Salón Santillana

16.30 - 18.00 h. **Mesa 3: Estudios de seguridad cardiovascular en diabetes**

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. José Manuel Comas Samper *Médico de Familia. Centro de Salud de La Puebla de Montalbán. Toledo. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN. Coordinador Nacional de los Grupos de Trabajo de SEMERGEN.*

Diabetes y riesgo cardiovascular

Ponente:

Dr. D. Alfonso Barquilla García *Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo. Cáceres. Miembro del Grupo de Trabajo de Diabetes SEMERGEN. Miembro del Grupo de Hipertensión SEMERGEN.*

El porqué de los estudios de seguridad cardiovascular de los fármacos antihiperglucemiantes. Principales estudios publicados.

Ponente:

Dr. D. José Javier Mediavilla Bravo *Médico de Familia. Centro de Salud Burgos Rural. Burgos. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Diabetes de SEMERGEN.*

Estudio Empa-reg Outcome. Un hito en los estudios de seguridad cardiovascular en personas con diabetes.

Ponente:
Dra. Dª. Coral Montálban Carrasco *Endocrinóloga. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

18.00 - 18.30 h. **Pausa-Café.**

18.00 - 18.30 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 13. e-Poster 1.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:
Dr. D. Serafín de Abajo Olea *Médico de Familia. Centro de Salud de San Andrés de Rabanedo. León. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

18.00 - 18.30 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 14. e-Poster 2.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:
Dr. D. Juan Antonio Divisón Garrote *Médico de Familia. Director de la Cátedra Medicina Familiar y Comunitaria SEMERGEN-UCAM. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

18.00 - 18.30 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 15. e-Poster 3.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:
Dr. D. Daniel Rey Aldana *Médico de Familia. Centro de Salud A Estrada. Pontevedra. Miembro del Grupo de Trabajo de Urgencias de SEMERGEN. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Relaciones Internacionales de SEMERGEN.*

18.30 - 19.30 h. **Mesa 4: La polimedicación en el paciente Cardiovascular: un problema real en las consultas de Atención Primaria.**

Salón Santillana

Moderador:
Dr. D. Miguel Ángel Prieto Diaz *Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín- La Florida. Área Sanitaria IV. Oviedo. Coordinador Área Cardiovascular de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

Conclusiones documento de Consenso de las Sociedades Científicas sobre uso clínico de la Polypill.

Ponente:
Dr. D. José Luís Llisterri Caro *Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia. Presidente Nacional de SEMERGEN.*

El paciente desde Cardiología hasta Atención Primaria.

Ponente:
Dr. D. Ivan Olavarri Miguel *Servicio de Cardiología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.*

19.30 - 20.00 h. **Presentación Estudio IBERICAN**

Salón Santillana

Ponente:
Dr. D. Sergio Cinza Sanjurjo *Médico de Familia. Gerencia de Gestión Integrada de Santiago de Compostela. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

SABADO 21 DE MAYO

9.00 - 10.30 h. **Taller: Prescripción Ejercicio Físico en Atención Primaria.**

Salón Cataluña

Ponentes:

Dr. D. Pere Beato Fernández *Médico de Familia. Consultorio del BarriCotet. Premià de Dalt. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

Dra. Dª. Teresa Rama Martínez *Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

9.00 - 10.30 h. **Taller: Tratamiento de la dislipemia en el Paciente diabético tipo 2 polimedicado.**

Sala Madrid

Ponentes:

Dr. D. David Fierro González *Médico de Familia. Centro de Salud de Astorga II. León. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

Dr. D. Juan Carlos Rodríguez Rodríguez *Médico de Familia. UGC San Miguel. Torremolinos, Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

9.00 - 10.30 h. **Taller: Electrocardiografía práctica y uso de nuevos anticoagulantes en la consulta de Atención Primaria. Segunda Parte.**

Salón Santillana

Ponente:

Dr. D. Daniel Rey Aldana *Médico de Familia. Centro de Salud A Estrada. Pontevedra. Miembro del Grupo de Trabajo de Urgencias de SEMERGEN. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Relaciones Internacionales de SEMERGEN.*

10.30 - 10.50 h. **Pausa-Café.**

10.30 - 10.50 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 16. e-Poster 1.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno *Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería, Toledo. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular de SEMERGEN.*

10.30 - 10.50 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 17. e-Poster 2.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Serafín de Abajo Olea *Médico de Familia. Centro de Salud de San Andrés de Rabanedo. León. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

10.30 - 10.50 h. **Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 18. e-Poster 3.**

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Francisco Valls Roca *Médico de Familia. Centro de Salud de Benigàmin. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular SEMERGEN.*

10.50 - 12.15 h.

Mesa 5: Importancia del tamaño de las lipoproteínas en el cribado del riesgo cardiovascular: LIPOSCALE

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez *Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

Teoría Lipídica: De la Cantidad a la Calidad

Ponente:

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez *Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

Ventajas de LIPOSCALE en el cálculo del Riesgo Cardiovascular

Ponente:

Dra. Dª. Nuria Amigó Grau *CEO y Co-fundadora en Biosfer Teslab.*

Aplicabilidad clínica de LIPOSCALE en las Consultas de Atención Primaria

Ponente:

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá *Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

12.15 - 13.45 h.

Mesa 6: Actualización del tratamiento hipolipemiantes de alta intensidad con estatinas.

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Juan Carlos Verdes-Montenegro Atalaya *Médico de Familia. Centro de Salud Los Comuneros. Burgos. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

Implicaciones en las vías en la prevención cardiovascular

Ponente:

Dr. D. Juan Carlos Pedro-Botet Montoya *Servicio Medicina Interna. Hospital del Mar. Barcelona*

Beneficios clínicos con estatinas de alta intensidad.

Ponente:

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez *Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

Seguridad del tratamiento con estatinas

Ponente:

Dr. D. José Luis Hernández Hernández *Unidad de Lípidos. Servicio de Medicina Interna. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.*

13.45 - 14.15 h.

Clausura y entrega de premios

Salón Santillana

ANEXO I. AULA CARDIOVASCULAR

Aula Cardiovascular

Planning horario del Aula Cardiovascular SEMERGEN (a cada grupo de 15-20 alumnos se le asigna un color de grupo y va rotando según este planning por las cuatro estaciones).

Jueves 19 de mayo	Salón Asturias	Salón Cataluña	Salón Almería	Sala Madrid
Horario	Estación 1: Enfermedad Renal Crónica	Estación 2: Índice Tobillo / Brazo	Estación 3: AMPA-MAPA	Estación 4: ECG
16:00-16:30 horas	Inauguración del Aula Cardiovascular (Salón Madrid)			
16:30-17:30 horas	Grupo Rojo	Grupo Amarillo	Grupo Verde	Grupo Azul
17:30-18:30 horas	Grupo Amarillo	Grupo Rojo	Grupo Azul	Grupo Verde
18:30-19:00 horas	Pausa-Café			
19:00-20:00 horas	Grupo Verde	Grupo Azul	Grupo Rojo	Grupo Amarillo
20:00-21:00 horas	Grupo Azul	Grupo Verde	Grupo Amarillo	Grupo Rojo
21:00 horas	Clausura del Aula (Salón Madrid)			

ANEXO 2. DEFENSAS DE COMUNICACIONES

CABECERAS

Jueves 19 de Mayo de 2016

17.00-18.00 h.

Defensa comunicaciones orales. Sesión 1.

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Miguel Ángel Prieto Diaz *Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín- La Florida. Área Sanitaria IV. Oviedo. Coordinador Área Cardiovascular de SEMERGEN. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

204/26. Lo que no mata, engorda

Autores: *(1) Peleteiro Cobo, Beatriz; (2) Méndez Rodriguez, Enrique; (3) Cuadra San Miguel, Rebeca; (4) Diaz Rodriguez, Angel; (4) Mahmoud Atoui, Omar; (5) Lumbreras Gonzalez, Victor; (5) Capón Alvarez, Jessica; (5) Martinez De Mandojana Hernandez, Juan; (5) González Silva, Yolanda.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (2) Médico Residente 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pico Tuerto. Ponferrada.; (4) Médico Adjunto de Familia. Centro de Salud Bembibre. Leon.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.*

204/119. Cuando el angioedema se infarta.

Autores: *(1) Albarracin Contreras, Ángel José; (2) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Hernandez Rojas, Zojaina Rafaela; (4) Casanueva Soler, Ofelia; (5) Maye Soroa, Ruth; (2) Gutierrez Parra, Marina; (6) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (7) Ojeda Carmona, Luz Elena; (8) Díaz Alvarado, Alvaro Luis; (9) Carpintero Antoñan, Celia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (3) Médico Residente 3º De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Temple. Tortosa. Cataluña.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Besaya. Los Corrales De Buelna. Cantabria; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega.; (8) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Besaya. Los Corrales De Buelna. Cantabria; (9) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.*

204/127. Insuficiencia cardiaca: Amiloidosis ATTR

Autores: *(1) Andino López, Joel; (2) Obando Silva, Lina; (2) Acosta Ramón, Valentina; (2) Villar Ramos, Janire; (3) Carlos González, María del Pilar; (4) García Garrido, Ana Belén; (2) Montes Pérez, María; (2) Segura Granda, Ricardo; (5) González Pedraja, Ana María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (2) ; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (4) Médico De Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Santander. Cantabria; (5) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.*

204/128. Síndrome de apnea-hipopnea como factor de riesgo cardiovascular

Autores: *(1) Andino López, Joel; (2) Obando Silva, Lina; (3) Acosta Ramon, Valentina; (4) Carlos González, María del Pilar; (5) Garcia Garrido, Ana Belen; (6) Montes Perez, Maria; (7) Villar Ramos, Janire; (8) Segura Granda, Ricardo; (8) González Pedraja, Ana María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (2) Médico General. Medicur 24h. Laredo. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (5) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (6) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (8) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.*

204/147. Diagnóstico y tratamiento farmacológico de los factores de riesgo y la enfermedad cardiovascular: ¿Existen diferencias entre profesionales?

Autores: *(1) Beato Fernández, Pere; (2) Aragonés Gordi, Montserrat; (1) Valls Martínez, Ana; (3) Azcona Escolano, Asunción; (4) Pérez Lianes, Josefa; (4) Vílchez Valdés, María; (5) Auladell Llorens, María Antonia; (6) Milà Gatell, Rosa María; (7) Rama Martínez, Teresa; (6) Hernández Fabà, Eva.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet (premià De Dalt); (2) Enfermera Consultori Barri Cotet Premià De Dalt (Barcelona); (3) Médico De Familia. Consultori Barri Cotet Premià Dee Dalt; (4) Enfermera Consultori Barri Cotet. Premià De Dalt; (5) Médico De Familia. Cap Premià De Mar Premià De Mar. Barcelona; (6) Enfermera Cap Premià De Mar. Premià De Mar. Barcelona; (7) Médico De Familia Cap El Masnou. El Masnou. Barcelona.*

204/162. La “hemorragia aterotrombótica”

Autores: *(1) Gutierrez Parra, Marina; (2) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Casanueva Soler, Ofelia; (3) Salag Rubio, Lucía Pilar; (4) Maye Soroa, Ruth; (5) Carpintero Antoñán, Celia; (6) García Sarmiento, Cristina; (7) Albarracin Contreras, Angel Jose; (8) Rueda Alonso, Esperanza; (9) De Vega Santos, Tomas.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente 1º Año Mfyc. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (5) Médico Residente 1º Año Mfyc. Centro De Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (6) Médico Residente 1º Año Mfyc. Centro De Salud Arganda-felicidad. Madrid.; (7) Médico Residente 2º Año Mfyc. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Adjunto. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (9) Médico Internista. Adjunto. Hospital De Sierrallana.*

204/195. “Wolff-Parkinson-White resistente a benzodiacepinas”

Autores: *(1) Carpintero Antoñan, Celia; (2) Albarracín Contreras, Angel José; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Gutierrez Parra, Marina; (4) Maye Soroa, Ruth; (5) Casanueva Soler, Ofelia; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Rijo Calderón, Evian Eridania; (7) Quezada Estévez, Pio Ambioris; (8) Portilla Mediavilla, Maider.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (3) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (5) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud*

Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria.

204/198. Doctora, ¿por qué me he ictado si lo hago todo bien?

Autores: *(1) Carpintero Antoñan, Celia; (2) Albarracín Contreras, Angel José; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (4) Gutierrez Parra, Marina; (5) Maye Soroa, Ruth; (6) Casanueva Soler, Ofelia; (7) Anta Fernández, Manuela; (6) Salag Rubio, Lucía Pilar; (8) Manteca Martínez, José Manuel; (9) Portilla Mediavilla, Maider.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente De Segundo Año. Centro De Salud Dobra. Torrelavega (Cantabria); (3) Médico Residente De Primer Año. Centro De Salud Dobra, Torrelavega (Cantabria); (4) Médico Residente De Primer Año. Centro De Salud Dobra. Torrelavega (Cantabria); (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Residente De Primer Año. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega (Cantabria); (7) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (8) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón. Cantabria; (9) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria.*

Jueves 19 de mayo

17.00 - 18.00 h.

Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 2.

Sala Lorca

Moderador:

Dr. D. Vicente Pallarés Carratalá *Médico de Familia. Unidad de Vigilancia de la Salud. Unión de Mutuas. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

204/8. Control de la hipertensión arterial y presión de pulso en los sujetos hipertensos. PRESCAP 2010.

Autores: *(1) Alonso Moreno, Francisco Javier; (2) Velilla Zancada, Sonsoles María; (3) Molina Escribano, Francisca; (4) Larré Muñoz, María; (5) Klusova, Elena; (6) Genique Martínez, Roberto; (7) Rama Martínez, Teresa; (8) Polo García, José; (9) Llisterri Caro, José Luís; (10) Prieto Diaz, Miguel Ángel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibañez. Valencia.; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Dr. Peset. Valencia.; (5) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Can Misses. Ibiza.; (6) Médico de Familia. CAP Sant Carles De La Rapita. Tarragona.; (7) Médico de Familia. CAP El Masnou-Alella. El Masnou. Barcelona.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.*

204/9. Hipotensión y factores de riesgo asociados en los individuos con hipertensión arterial. Estudio PRESCAP 2010.

Autores: *(1) Alonso Moreno, Francisco Javier; (2) Velilla Zancada, Sonsoles María; (3) Llisterri Caro, José Luís; (4) Rodríguez Roca, Gustavo Cristóbal; (5) Cinza Sanjurjo, Sergio; (6) Rey Aldana, Daniel; (7) García Vallejo, Olga; (8) Carrasco Martín, José Luis; (9) Beato Fernández, Pere; (10) Divisón Garrote, Juan Antonio.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. Toledo.; (5)*

Médico de Familia. Centro de Salud Porto Do Son. A Coruña.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de A Estrada; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Madrid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud La Lobilla. Estepona. Málaga.; (9) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet (premià De Dalt); (10) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.

204/36. Un caso sencillo que se complica... Manejo del riesgo cardiovascular en un servicio de Urgencias

Autores: *(1) Santianes Patiño, Jesús; (2) Menéndez Fernández, Cristina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia, Hospital Universitario Central de Asturias; (2) Due. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias.*

204/150. Hemocultivos negativos con antibioticoterapia previa, sospecha de Endocarditis infecciosa.

Autores: *(1) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (2) Sgaramella, Giusi; (3) Rojas Valdivé, Rubén Darío; (4) Taipe Sanchez, Rosana; (5) Romero Bonilla, Jenny Marcela; (6) Carlos González, María del Pilar; (7) Cepeda Blanco, José Luis; (8) Acosta Ramón, Valentina; (9) Santos Mendez, Noelia; (10) Alli Alonso, Leire.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (2) Médico De Familia. Hospitalización A Domicilio. Hospital Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (3) Residente 4to Año Medicina Intensiva. Hospital Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior José Barros. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (10) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.*

204/153. Lumbalgia, una vez más, no es lo que parece.

Autores: *(1) Soneira Rodríguez, Zuany; (2) Aguilera Samaniego, Patricia Noemí; (3) Reina Rodríguez, María José; (4) Sgaramella, Giusi; (1) Gonzalez Ruiz, María; (5) Lara Torres, María; (6) Fernandez Pereda, Clara; (7) Saiz Santos, Bárbara; (8) Lino Montenegro, Erick Alfonso; (9) Carlos González, María del Pilar.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Familia. Urgencias HUMV. Cantabria.; (2) Médico Familia. León.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (4) Hospitalización Domiciliaria. Humv.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior. Cantabria; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud General Dávila. Cantabria; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Santander, Cantabria.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.*

204/173. La juventud hay que cuidarla

Autores: *(1) Méndez Rodríguez, Enrique; (1) Peleteiro Cobo, Beatriz; (2) Cuadra San Miguel, Rebeca; (1) Capón Alvarez, Jessica; (1) Lumbreras, Victor; (1) Martines De Mandojana Hernandez, Juan; (3) Morán Bayon, Alvaro; (4) Gonzalez Silva, Yolanda; (5) Diaz Rodríguez, Angel; (5) Mahmoud Atoui, Omar.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Ponferrada II. Ponferrada. León.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Gap Salamanca. Salamanca.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Plaza Del Ejército. Valladolid.; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Bembibre. León.*

204/186. “El colesterol, el asesino invisible.”

Autores: *(1) Abascal Sañudo, Isabel; (2) Albarracín Contreras, Angel José; (3) Carpintero Antoñan, Celia; (4) Gutierrez Parra, Marina; (5) Maye Soroa, Ruth; (6) Casanueva Soler, Ofelia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (7) Ojeda Carmona, Luz Elena; (8) Diaz Alvarado, Alvaro Luis; (9) Portilla Mediavilla, Maider.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón de la Sal. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria.; (9) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria.*

204/190. “La oportunidad es oro, el paciente poco frecuentador en atención primaria”

Autores: *(1) Abascal Sañudo, Isabel; (2) Albarracín Contreras, Angel José; (3) Carpintero Antoñan, Celia; (4) Gutierrez Parra, Marina; (5) Maye Soroa, Ruth; (5) Casanueva Soler, Ofelia; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Arroyo Soto, Ana; (7) Villegas Zambrano, Neifred; (8) Portilla Mediavilla, Maider.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón de la Sal. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (8) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria.*

204/204. Título: Infarto agudo de miocardio, ¿y después qué?

Autores: *(1) Portilla Mediavilla, Maider; (2) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Carpintero Antoñan, Celia; (4) Mira Martín, Celia; (5) Zabala Martínez, María Del Carmen; (6) Albarracín Contreras, Angel José; (7) Gutierrez Parra, Marina; (8) Manteca Martínez, José Manuel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón de la Sal. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huarte. Navarra.; (5) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño.; (6) Médico Residente de 2º año. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (7) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.*

204/214. ¿Acaso no es una enfermedad ocular?

Autores: *(1) López Sánchez, Rosalía; (2) Neila Calvo, Sara; (3) Azagra Calero, Alicia; (4) Parra Jordán, Juan José; (5) Valcarce Leonisio, Alfonso; (6) Casal Calvo, Andrea; (3) Otero Cabanillas, Noelia; (4) Lino Montenegro, Erick Alfonso; (7) Carlos González, María del Pilar; (6) García Martínez, Andrea.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Medicina Interna. HUMV. Santander.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.*

Jueves 19 de mayo

17.00 - 18.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 1. e-Poster 1.

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. *Dª. Inés Gil Gil Médico de Familia. Área Básica Sanitaria de Arán. CAP Viella. Lleida. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

204/116. ¡Cuidado con el calor!

Autores: *(1) González Pedraja, Ana María; (2) Carlos González, María del Pilar; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) San Emeterio Barragán, Marta; (4) Santos Méndez, Noelia; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Vázquez Sánchez, Anelisa; (7) Seco Calderón, María; (8) Rubio Revuelta, María; (9) Andino López, Joel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (4) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (5) Médico De Familia 061, Santander, Cantabria.; (6) Médico De Familia Servicio Cántabro De Salud.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia, Servicio Cántabro De Salud, Santander.; (9) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.*

204/117. Doctor, noto el corazón.

Autores: *(1) González Pedraja, Ana María; (2) Carlos González, María del Pilar; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) San Emeterio Barragán, Marta; (4) Santos Méndez, Noelia; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Vázquez Sánchez, Anelisa; (7) Seco Calderón, María; (8) Rubio Revuelta, María; (9) Andino López, Joel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (4) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo, Santander, Cantabria.; (5) Médico De Familia 061, Santander, Cantabria.; (6) Médico De Familia Servicio Cántabro De Salud.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia, Servicio Cántabro De Salud, Santander.; (9) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.*

204/124. Palpitaciones en varón joven (deportista no federado)

Autores: *(1) Acosta Ramón, Valentina; (2) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (3) Pariente Rodrigo, Emilio; (4) Andino López, Joel; (5) Cepeda Blanco, José Luis; (6) Carlos González, María del Pilar; (7) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (8) Alli Alonso, Leire; (9) Santos Mendez, Noelia; (10) Ferrero Ohse, Walter Roberto.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 2º año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (3) Médico De Familia, Centro De Salud Jose Barros. Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina*

Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (5) Médico Residente 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (9) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (10) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.

204/133. Cuando el río suena…

Autores: *(1) Azagra Calero, Alicia; (2) González Ruiz, María; (3) López Sánchez, Rosalía; (1) Otero Cabanillas, Noelia; (4) Casal Calvo, Andrea; (5) Carrión Ballardo, César Jesús; (6) Parra Jordán, Juan José; (7) Gutierrez Sainz, Javier; (8) González Pedraja, Ana María; (9) El Sayed Soheim, Mohamed.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (2) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Dávila. Santander; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (5) Médico Residente de 4º año de Urología. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (7) Médico De Familia. Lanzarote. Las Palmas.; (8) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander.*

204/146. “No nos olvidemos de la frecuencia cardíaca”

Autores: *(1) Albarracín Castillo, Alexandra; (2) Suarez Sánchez, Gema; (3) Robles Fernández, Irache; (4) Martínez Gil, Valvanuz; (5) Astruga Tejerina, Concepción; (6) Santamaria Puente, Carmen Sonia; (7) Seco Calderón, María; (8) Linio Mateos, Jesús Maria; (9) Ramos Laguera, Mariola; (10) Rodríguez Díaz, Paula.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Cotolino II. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Suap Alisal. Cantabria; (4) Técnico Superior De Salud Pública. Consejería De Sanidad. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Dobra. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro De Salud De Ramales. Cantabria.; (9) Enfermera. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (10) Enfermera. Hospital Sierrallana.*

204/148. Cefalea en el puerperio

Autores: *(1) Albarracín Castillo, Alexandra; (2) Suarez Sánchez, Gema; (3) Robles Fernández, Irache; (4) Martínez Gil, Valvanuz; (5) Astruga Tejerina, Concepción; (6) Santamaria Puente, Carmen Sonia; (7) Seco Calderón, María; (8) Linio Mateos, Jesús Maria; (9) Ramos Laguera, Mariola; (10) Montaña Guerra, Carlos.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Cotolino II. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Suap Alisal. Cantabria; (4) Técnico Superior De Salud Pública. Consejería De Sanidad. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Dobra. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro De Salud De Ramales. Cantabria.; (9) Enfermera. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (10) Técnico En Imagen Para Diagnóstico. Hospital Universitario Márques De Valdecilla. Santander. Cantabria.*

204/182. Un ictus camaleónico

Autores: *(1) Aldama Martín, Arrate; (2) Campos Fernández, Sandra; (3) Casal Calvo, Andrea; (4) Asturias Saiz, Amelia; (5) Fernández Pereda, Clara; (6) Sainz Santos, Bárbara; (7) Otero Cabanillas, Noelia; (8) Villar Ramos, Janire; (9) Carlos González, María del Pilar; (10) González Pedraja, Ana María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Intensiva. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Dávila. Santander.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (8) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (10) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.*

204/199. Trombosis venosa profunda sural en paciente anticoagulado

Autores: *(1) Asturias Saiz, Amelia; (1) Hidalgo González, María Asunción; (2) Casal Calvo, Andrea; (2) Aldama Martín, Arrate; (2) Cepeda Blanco, José Luis; (1) Rijo Nadal, Guillermo Enrique; (3) Otero Cabanillas, Noelia; (3) Azagra Calero, Alicia; (4) Nofan Maayah, Abdala; (5) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.*

204/213. Dímero D: Juez o Verdugo

Autores: *(1) Asturias Saiz, Amelia; (1) Hidalgo González, María Asunción; (2) Aldama Martín, Arrate; (2) Casal Calvo, Andrea; (2) Cepeda Blanco, José Luis; (3) Nofan Maayah, Abdala; (4) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.*

204/216. Cuando la parada se presencia en la entrada de la urgencia.

Autores: *(1) Albarracin Contreras, Ángel José; (2) Hernandez Rojas, Zojaina Rafaela; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (4) Casanueva Soler, Ofelia; (5) Maye Soroa, Ruth; (6) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (7) Gutierrez Parra, Marina; (8) Carpintero Antoñan, Celia; (9) Díaz Alvarado, Alvaro Luis; (10) Ojeda Carmona, Luz Elena.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente De 3º Año. Centro De Salud Temple. Tortosa. Cataluña; (3) Médico Residente 1º De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente 1º Año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Residente 1º Año. Centro De Salud Besaya. Los Corrales De Buelna. Cantabria; (7) Médico Residente 1º Año. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (8) Médico Residente De Familia Y Comunitaria De 1º Año. Centro De Salud Saja. Cabezón. Cantabria.; (9) Médico Residente De Familia Y Comunitaria 3º Año. Centro De Salud Besaya. Los Corrales De Buelna; (10) Médico Residente 3º Año De Familia Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.*

Jueves 19 de mayo

17.00 - 18.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 2. e-Poster 2.

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Mónica González Piñuela *Médico Residente de Medicina de Familia. Cantabria. Vocal de Residentes de SEMERGEN Cantabria.*

204/17. FA rápida

Autores: *(1) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (2) Garcia Aroca, Mario; (3) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (4) Nofan Maayah, Abdala; (5) Caballero Alvarez, Mario.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Dolores Cartagena; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Besaya (Torrelavega); (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Isabel II.*

204/27. Taquicardia Ventricular

Autores: *(1) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (2) Garcia Aroca, Mario; (3) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (4) Nofan Maayah, Abdala; (5) Caballero Alvarez, Mario; (6) Hidalgo Gonzalez, Maria Asuncion; (6) Asturias Saiz, Amelia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores Cartagena; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II; (6) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila.*

204/43. Las cosquillas sin anticoagular

Autores: *(1) Coll Bas, Blanca; (2) Santos Gravalosa, Marta; (3) Cepeda, Jose Luis; (1) Nofan Maayah, Abdala.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (2) Médico De Familia, Residente De 4º Año, Centro De Salud Camargo Costa, Cantabria; (3) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Cantabria.*

204/79. Isquemia digital a los 40

Autores: *(1) Cepeda Blanco, José Luís; (2) Alli Alonso, Leire; (3) Carlos González, María del Pilar; (4) Asturias, Amelia; (5) Coll Blas, Blanca; (5) Fernández Pereda, Clara; (6) Sainz Santos, Barbara; (7) Acosta Ramón, Valentina; (1) Santos Mendez, Noelia; (8) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander. Cantabria; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.*

204/80. El largo camino a la patología Cardiovascular

Autores: *(1) Cepeda Blanco, José Luís; (2) Alli Alonso, Leire; (1) Casal Calvo, Andrea; (3) Santos Mendez, Noelia; (4) Coll Blas, Blanca; (5) Carlos González, María del Pilar; (6) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselin; (7) Sainz Santos, Barbara; (4) Fernandez Pereda, Clara; (8) Acosta Ramon, Valentina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (3) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander. Cantabria.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.*

204/90. Tako-Tsubo, a propósito de un caso

Autores: *(1) Carlos González, María del Pilar; (2) Santos Méndez, Noelia; (3) Alli Alonso, Leire; (4) Cepeda Blanco, José Luis; (5) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (6) Acosta Ramón, Valentina; (7) González Pedraja, Ana María; (4) Aldama Martín, Arrate; (8) Ovalle González, Nuria; (9) López Sánchez, Rosalía.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (2) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (7) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia, Servicio De Urgencias, Humv, Santander, Cantabria.; (9) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud General Dávila. Santander.*

204/136. Medidas alternativas

Autores: *(1) Casal Calvo, Andrea; (2) Asturias Saiz, Amelia; (1) Cepeda Blanco, José Luis; (1) Aldama Martin, Arrate; (3) Otero Cabanillas, Noelia; (3) Azagra Calero, Alicia; (2) López Sanchez, Rosalía; (1) Santos Gravalosa, Marta; (1) García Martínez, Andrea; (4) Fernandez Pereda, Clara.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente De Mfyc. Centro De Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.*

204/137. Tropezando con la hipertensión

Autores: *(1) Coll Bas, Blanca; (1) Santos Gravalosa, Marta; (2) Cepeda, Jose Luis; (1) Nofan Maayah, Abdala; (3) Caballero Alvarez, Mario.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (2) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Cantabria; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.*

204/166. Estatinas y en enfermedad renal crónica en Diabetes Mellitus tipo 2.

Autores: *(1) Díaz Vera, Alcibiades Segúndo; (2) González Pedraja, Ana María; (3) Dalle Dalle, Jamil; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Aganzo Perez, Yolanda; (3) Blanco Siendones., Maria Lorena; (4) Díaz Vera, Luis Alberto.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico. Servicio Navarro De Salud. Navarra; (2) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Cantabria.; (4) Médico Ginecólogo. Hospital Edgardo Rebagliati. Lima – Perú.*

204/209. Hipertensión arterial, a propósito de un caso

Autores: *(1) Carlos González, María del Pilar; (2) Fernández García, Magdalena; (3) Santos Méndez, Noelia; (4) Alli Alonso, Leire; (5) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (6) González Pedraja, Ana María; (7) Cepeda Blanco, José Luis; (8) Acosta Ramón, Valentina; (7) Aldama Martín, Arrate; (9) Reyes Mateo, Carmen Antonia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (2) Médico Internista, S. Urgencias Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo. Santander.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (6) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo. Santander.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (9) Médico De Familia, Servicio Cántabro De Salud.*

204/218. TVP en extremidades superiores secundaria a anticoncepción hormonal

Autores: *(1) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Maye Soroa, Ruth; (1) Salag Rubio, Lucía; (3) Gutierrez Parra, Marina; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Albarracin Contreras, Angel Jose; (5) Carpintero Antoñan, Celia; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Esles Bolado, Marta Carmen.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (3) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 1er Año de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.*

204/223. Enfermedad de Takotsubo, diagnóstico y manejo.

Autores: *(1) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Maye Soroa, Ruth; (1) Salag Rubio, Lucía; (3) Gutierrez Parra, Marina; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Albarracín Contretras, Angel José; (5) Carpintero Antoñan, Celia; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Esles Bolado, Marta Carmen.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (3) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 1er Año de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.*

Jueves 19 de mayo

17.00 - 18.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 3. e-Poster 3.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Mariano Rodríguez Porres *Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Respiratorio de SEMERGEN.*

204/30. Crisis hipertensiva.

Autores: *(1) Fernández Serna, Andrés; (2) Gomez Ruiz, Leticia; (3) González Díaz-Faes, Ángela; (4) Fortuny Henriquez, Cesar; (5) Arques Pérez, Maria José; (6) Díez Martinez, Silvia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente de Endocrinología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Marina. Santander.; (5) Médico de Familia. Suap Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Médico de Familia. Suap Alisal. Santander. Cantabria.*

204/51. Fibrilación auricular como un signo de isquemia

Autores: *(1) Fernández Torre, Diana; (2) López Tens, Patricia; (3) Blanco García, Alejandra; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Montes Pérez, María; (3) Fernández Pereda, Clara; (3) Sainz Santos, Bárbara; (6) Gil Camarero, Elena; (7) De Juan Armas, Julia; (8) Santos Gravalosa, Marta.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa; (2) Médico Residente. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Adjunto. Centro de Salud Meruelo. Meruelo. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (8) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.*

204/52. ¡Del riesgo nadie se libra!

Autores: *(1) Fernández Torre, Diana; (2) López Tens, Patricia; (3) Blanco García, Alejandra; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Montes Pérez, María; (3) Fernández Pereda, Clara; (3) Sainz Santos, Bárbara; (6) Gil Camarero, Elena; (7) De Juan Armas, Julia; (3) Santos Gravalosa, Marta.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa; (2) Médico Residente. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Adjunto. Centro de Salud Meruelo. Meruelo. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.*

204/56. Hipertensión refractaria a tratamiento

Autores: *(1) Fernández Pereda, Clara; (2) Saínz Santos, Bárbara; (3) Soneira Rodríguez, Zuany; (4) Robles Amieva, Aida; (5) Blanco García, Alejandra; (6) Fernández Torre, Diana; (7) Santos Gravalosa, Marta; (8) Aldama Martín, Arrate; (9) Lopez Tens, Patricia; (10) Cepeda Blanco, Jose Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa.; (2) Médico Residente de 4to Año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Cs Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico de Familia. Fea Urgencias Humv. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña.*

Santander. Cantabria; (10) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. .maliaño. Cantabria.

204/57. Hiperpotasemia, posibles causas.

Autores: *(1) Fernández Pereda, Clara; (2) Saínz Santos, Bárbara; (3) Soneira Rodríguez, Zuany; (4) López Fernández, David; (5) Santos Gravalosa, Marta; (6) Blanco García, Alejandra; (7) Lopez Tens, Patricia; (8) Aldama Martín, Arrate; (9) Acosta Ramón, Valentina; (10) Cepeda Blanco, Jose Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico De Familia. Fea Urgencias Humv. Santander. Cantabria.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.; (10) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. .maliaño. Cantabria.*

204/78. Flebitis de Mondor: a propósito de un caso

Autores: *(1) Fernández Gutiérrez, Miriam; (2) Fernández Amez, Verónica; (3) Montes Pérez, María; (4) Hernando Fernández, Raquel; (5) Villar Ramos, Janire.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Madrid.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Santander.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.*

204/112. Diabetes, una enfermedad crónica que evoluciona con el paciente

Autores: *(1) Fernández Galache, Carlos; (2) García-Lago Sierra, Alexia; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Martínez Sanz, Barbara; (2) Guelai, Najoua; (5) Bravo González, Jesús Miguel; (6) Anta Fernández, Manuela; (1) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (3) Albarracin Contreras, Angel Jose.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.*

204/113. Síndrome nefrótico en paciente con glomerulonefritis crónica

Autores: *(1) Fernández Galache, Carlos; (2) Galán López, Itxaso; (1) Salag Rubio, Lucia Pilar; (3) Anta Fernández, Manuela; (4) Bravo González, Jesús Miguel; (5) Guelai, Najoua; (6) Martínez Sanz, Barbara; (7) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) García-Lago Sierra, Alexia; (8) Nofan Maayah, Abdala.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (3) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (4) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (5)*

Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (8) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.

204/159. Tasas de recurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECVD).

Autores: *Ramos, Rafel; Blanch, Jordi; Garcia Gil, Mª del Mar.*

Centro de Trabajo: *Institut Universitari D'investigació En Atenció Primària Idiap Jordi Gol.*

204/175. Crisis Hipertensiva y Dolor Abdominal

Autores: *(1) Diaz Alvarado, Alvaro Luis; (2) Ojeda Carmona, Luz Elena; (3) Galán López, Itxaso; (4) Albarracin Contreras, Angel Jose; (5) Fernandez Galache, Carlos; (6) Fombellida Gutierrez, Pilar; (7) Abascal Sañudo, Isabel; (8) García-Lago Sierra, Alexia; (9) Francisco Gonzalez, Francisco; (7) Gutierrez Parra, Marina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (4) Médico residente 2° año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (6) FEA Urgencias, Hospital Sierrallana, Torrelavega. Cantabria; (7) Médico Residente 1er año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.*

204/200. Inercia terapéutica

Autores: *(1) Fernández Serna, Andrés; (2) Fortuny Henriquez, Cesar; (3) Gomez Ruiz, Leticia; (4) Martínez González, Mercedes; (5) González Díaz-Faes, Ángela; (6) Díez Martínez, Silvia; (7) López Martínez, Jesus; (8) Arques Pérez, María José.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Cs Marina; (3) Cs D; (4) Cs Saron; (5) Residente De Endocrino, Humv; (6) Suap Alisal; (7) Cs Sarón; (8) Suap Sardinero.*

204/205. Cuando el riñón claudica

Autores: *(1) de León Rivas, Carla; (1) Gonzalez San Emeterio, Ana; (2) Robles, Aida; (3) Lopez Fernandez, David; (4) Hernando Fernandez, Raquel; (3) Fernandez Torre, Diana; (2) Sainz Santos, Barbara; (3) Fernandez Pereda, Clara.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.*

Jueves 19 de mayo

18.30 - 19.30 h.

Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 3.

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Fernando Andrés Mantecón *Médico de Familia. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.*

204/10. Hipertensión arterial tratada y prevalencia de hipotensión. Estudio PRESCAP 2010.

Autores: *(1) Velilla Zancada, Sonsoles María; (2) Divisón Garrote, Juan Antonio; (3) Escobar Cervantes, Carlos; (4) Gil Gil, Ines; (5) Garcia Criado, Emilio Ildefoso; (6) Santos Altozano, Carlos; (7) Valls Roca, FRANCISCO; (8) García Lerín, Aurora; (9) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (10) Artigao Rodenas, Luís Miguel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.; (3) Cardiólogo. Hospital Universitario La Paz. Madrid; (4) Médico de Familia. Abs Arán. Viella; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de La Fuensanta. Cordoba.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca De Henares. Guadalajara; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Benigànim. Valencia; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.*

204/11. Control de la presión arterial en los sujetos hipertensos y tratamiento farmacológico. Estudio PRESCAP 2010.

Autores: *(1) Velilla Zancada, Sonsoles María; (2) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (3) Rodríguez Roca, Gustavo Cristóbal; (4) Barquilla García, Alfonso; (5) Carrasco Carrasco, Eduardo; (6) Fernandez Toro, Jose María; (7) Vicente Molinero, Angel; (8) Barrios Alonso, Vivencio; (9) Alonso Moreno, Francisco Javier; (10) Divisón Garrote, Juan Antonio.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. Toledo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud De Trujillo. Cáceres; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Albarán. Murcia.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Zona Centro. Cáceres; (7) Médico de Familia. Fea Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (8) Cardiólogo. Hospital Ramón y Cajal. Servicio de Cardiología. Madrid.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.*

204/16. Perfil de riesgo vascular del sexo femenino incluidas en el IBERICAN

Autores: *(1) Frías Vargas, Manuel; (2) Murillo Jelsbak, Cristina; (3) Benitez Rivero, Javier; (4) Moyá Amengual, Ana; (5) García Fernández, Juan Jesús; (6) Rama Martínez, Teresa; (7) Gil Gil, Inés; (8) Garrote Florencio, Timotea; (9) Fernández Toro, José María; (10) Pallarés Carratalá, Vicente.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Servet, Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Laguna, Cádiz; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Catalina, Baleares; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Pola de Siero, Asturias; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona.; (7) Médico de Familia, Centro de Salud Vielha. Abs Aran Vielha Lleida; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Talavera la Real. Badajoz; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Zona Centro. Cáceres.; (10) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.*

204/18. Características de tratamiento basal y grado de control de la diabetes en mujeres incluidas en el IBERICAN

Autores: *1) Frías Vargas, Manuel; (2) Rey Aldana, Daniel; (3) Barquilla García, Alfonso; (4) García Matarín, Lisardo; (5) Alonso Moreno, Francisco Javier; (6) Pinto Pena, Lucio; (7) Gómez González, María José; (8) Piñeiro Díaz, Carlos; (9) Micó Pérez, Rafael M.; (10) Pallarés Carratalá, Vicente.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud A Estrada, Pontevedra.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo, Cáceres.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Unidad De Gestión Clínica "el Parador", Almería; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Médico de Familia. UGAP 6 Sabadell-Sud-Creu de Barbera. Sabadell.; (7) Médico de Familia. Unidad*

de Gestión Clínica Garrucha. Almería.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Narón, XXI. Ferrol.; (9) Médico de familia. Centro Fontanars dels Alforins. Departamento de Salud Xátiva-Ontinyent.; (10) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.

204/19. Características sociodemográficas del sexo femenino en el IBERICAN

Autores: *(1) Frías Vargas, Manuel; (2) Igual Fraile, Dimas; (3) Guerra Peguero, Francisco; (4) Sánchez Ruíz, Tomás; (5) Martí Llinares, Magdalena; (6) Alonso Verdugo, Antonio; (7) Díez Pérez, Mª Cruz; (8) Santo González, Armando; (9) Zuluaga, Mª Clemencia; (10) Pallarés Carratalá, Vicente.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Manuel Encinas, Cáceres.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo, Cáceres.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch, Valencia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Llutxent, Valencia; (6) Médico de Familia. Consultorio Illana. Centro de Salud Tarancón. Cuenca.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Los Cármenes. Madrid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Sangonera la Verde. Área 1. Murcia-Oeste; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Ramón y Cajal. Madrid.; (10) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.*

204/20. Características de las mujeres con Insuficiencia renal crónica incluidas en el IBERICAN

Autores: *(1) Frías Vargas, Manuel; (2) Francés Camus, Antonio; (3) González Gamarra, Amelia; (4) Aza Pascual-salcedo, José Ignacio; (5) Vicente Martínez Gracía, Francisco; (6) Carrasco Carrasco, Eduardo; (7) Loziaga González, Esperanza; (8) Saez Jimenez, Rafael; (9) Lobo Martinez, José María; (10) Pallarés Carratalá, Vicente.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Almassora, Castellón.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Goya, Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sector-3. Getafe, Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Astorga II, León; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Albarán. Murcia.; (7) Hospital Infanta Luisa. Sevilla.; (8) Médico de Familia EAP Presentación Sabio. Madrid.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Ceheguín. Murcia.; (10) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.*

204/217. Prevalencia de enfermedad renal oculta en la población general de Toledo. Estudio RICARTO-ERO.

Autores: *(1) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (2) Segura Fragoso, Antonio; (3) Villarín Castro, Alejandro; (4) Rodríguez Padial, Luis; (5) Alonso Moreno, Francisco Javier; (6) Jiménez Catalán, Emma; (7) Fernández Martín, Juan; (8) Fernández Conde, Julio; (9) Menchén Herreros, Antonio; (10) Rodríguez Clérigo, Iratxe.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (2) Jefe del Servicio de Investigación. Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla La Mancha. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina (Toledo); (3) Médico de Familia. Jefe de Estudios de la Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de Toledo.; (4) Cardiólogo. Jefe del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Toledo.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Enfermera investigadora del Proyecto RICARTO. Gerencia de Atención Primaria de Toledo.; (7) Jefe del Servicio de Investigación e Innovación. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Toledo.; (8) Unidad Administrativa. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.; (9) Jefe del Servicio del Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Toledo.; (10) MIR Medicina de Familia. Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sillería. Toledo.*

204/224. Edad vascular de la población general analizada en el estudio RICARTO.

Autores: *(1) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (2) Segura Fragoso, Antonio; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Rodríguez Clérigo, Iratxe; (5) Villarín Castro, Alejandro; (6) Rodríguez Padial, Luis; (7) Jiménez Catalán, Emma; (8) Fernández Conde, Julio; (9) Menchén Herreros, Antonio; (10) Fernández Martín, Juan.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (2) Jefe del Servicio de Investigación. Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla La Mancha. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina (Toledo); (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (4) MIR Medicina de Familia. Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (5) Médico de Familia. Jefe de Estudios de la Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de Toledo.; (6) Cardiólogo. Jefe del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Toledo.; (7) Enfermera investigadora del Proyecto RICARTO. Gerencia de Atención Primaria de Toledo.; (8) Unidad Administrativa. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.; (9) Jefe del Servicio del Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Toledo.; (10) Jefe del Servicio de Investigación e Innovación. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Toledo.*

Jueves 19 de mayo

18.30 - 19.30 h.

Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 4.

Sala Lorca

Moderadora:

Dra. *Dª. Inés Gil Gil Médico de Familia. Área Básica Sanitaria de Arán. CAP Viella. Lleida. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

204/33. Evolución del Grosor intima media y lesión de órgano diana en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 o síndrome metabólico

Autores: *(1) Berrocoso Sánchez, Juan Ignacio; (2) Montero Sanchez, Carmen; (3) Gómez Sánchez, Leticia; (4) Gómez Sánchez, Marta; (5) Castaño Sánchez, Maria Carmen; (6) Sánchez Aguadero, Natalia; (6) Alonso Dominguez, Rosario; (1) Sánchez Peinador, Carmen; (7) Agudo Conde, Cristina; (8) Recio Rodriguez, José Ignacio.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (3) Médico Residente. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (4) Estudiante De Medicina. Unidad de Investigación De La Alamedilla; (5) Enfermera. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (6) Enfermera Residente. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (7) Enfermero. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (8) Enfermero. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca.*

204/34. Relación entre criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y parámetros de función vascular según en hipertensos vs no hipertensos

Autores: *(1) Berrocoso Sánchez, Juan Ignacio; (2) Gomez Sanchez, Leticia; (3) Montero Sanchez, Carmen; (4) Gomez Sanchez, Marta; (5) Agudo Conde, Cristina; (6) Sánchez Aguadero, Natalia; (6) Alonso Dominguez, Rosario; (7) Hipola Muñoz, Rafael; (8) Patino Alonso, Maria Carmen; (9) Perez Fernández, Cristina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente. Centro De Salud Garrido Sur. Salamanca; (4) Estudiante De Medicina. Unidad*

De Investigación De La Alamedilla; (5) Enfermera. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (6) Enfermera Residente. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (7) Médico De Familia. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (8) Estadística. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (9) Médico Residente. Centro De Salud De Garrido Sur. Salamanca.

204/46. Tratamiento farmacológico en los pacientes hipertensos incluidos en el Estudio IBERICAN

Autores: *(1) Antelo Pais, Paula; (2) Echebarría Ituiño, Ana; (3) Zuazagoitia Nubla, José Félix; (4) Olagorta De Prado, Asunción; (5) Sánchez Iñigo, Laura; (6) Del Toro González, óscar; (7) González González, María Isabel; (8) Rubio Sevillano, Fernando; (9) Godoy García, Isidro.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Segundo año. Centro de Salud De A Estrada. Santiago De Compostela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Gaztelekau. Vizcaya; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Santutxusolokoetxe. Vizcaya; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cabieces. Vizcaya; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Burlada. Navarra; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Norte. Melilla; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Periférico De Breña Baja. Tenerife; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Breña Alta. Tenerife; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Taco - La Laguna. Tenerife.*

204/47. Características de los pacientes con síndrome metabólico en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Antelo Pais, Paula; (2) Sainz Jiménez, Jesús; (3) Alonso Rentería, Luisa; (4) Esteve Franco, Mª Dolores; (5) Rubira Lopez, Domingo J.; (6) Castillo Meroño, Juan; (7) Ballesteros Pérez, Ana María; (8) Alonso Fernández, Margarita.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Segundo año. Centro de Salud De A Estrada. Santiago De Compostela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de De Santoña. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Dávila. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Cieza Oeste. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Cieza - Oeste. Murcia; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Barrio Peral De Cartagena. Murcia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Los Dolores - Cartagena. Consultorio De La Aljorra. Murcia; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de La Eria. Asturias.*

204/123. Dificultades idiomáticas y edema agudo de pulmón: la clínica habla por el paciente

Autores: *(1) Acosta Ramón, Valentina; (2) Andino López, Joel; (3) Santos Gravalosa, Marta; (4) Alli Alonso, Leire; (5) Carlos González, María del Pilar; (6) Santos Mendez, Noelia; (7) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (8) Cepeda Blanco, José Luis; (3) Fernandez Pereda, Clara; (9) Rosario Godoy, Gabriela Carolina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.*

204/169. Prevalencia de la retinopatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 en la región Cantabria.

Autores: *(1) Díaz Vera, Alcibiades Segúndo; (2) Manzano Espinosa, Luis; (3) Rodríguez Roca, Gustavo; (4) Segura Fragoso, Antonio; (5) González Pedraja, Ana María; (6) Dalle Dalle, Jamil; (6)*

Reyes Mateo, Carmen Antonia; (6) Blanco Siendones, Maria Lorena; (6) Aganzo Perez, Yolanda; (7) Diaz Vera, Luis Alberto.

Centro de Trabajo: *(1) Médico. Servicio Navarro De Salud. Navarra; (2) Doctor En Medicina. Medicina Interna. Profesor Titular De Medicina – UAH. Jefe De Sección De Medicina Interna - Responsable De La Unidad De Insuficiencia Cardiaca Y Riesgo Vascular En Hospital Universitario Ramón Y Cajal.; (3) Médico De Familia. Centro De Salud De La Puebla De Montalbán. Toledo. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen. Secretario General Y Responsable De La Agencia De Investigación De Semergen.; (4) Doctor En Medicina. Profesor Asociado, Adscrito A La Facultad De Terapia Ocupacional, Logopedia Y Enfermería De Talavera De La Reina. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen.; (5) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Cantabria.; (7) Médico Ginecólogo. Hospital Edgardo Rebagliati. Lima – Perú.*

204/172. Características basales de los pacientes mayores de 65 años incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Bernardez Mc Cudden, Laura; (2) Alarcón Cebrián, Elena; (2) Elizabeth Riesgo, Susana; (2) Criado-alvarez, Juan Jose; (2) Rico Garcia, Guillermo; (2) Torres Moraleda, Jose Ambrosio; (2) González Cabrera, Antonio; (2) García Palencia, María; (2) Riesgo Escudero, Brenda Elizabeth; (3) Rodriguez Roca, Gustavo.*

Centro de Trabajo: *(1) Residente 1er Año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Porto Do Son. Galicia; (2) ; (3) Médico De Familia. Centro De Salud De La Puebla De Montalbán. Toledo. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen. Secretario General Y Responsable De La Agencia De Investigación De Semergen.*

204/178. Prevalencia y grado de control de los FRCV en los pacientes sedentarios incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Bernardez Mc Cudden, Laura; (2) Cinza Sanjurjo, Sergio; (3) Fernández Revaldería, Maria; (3) Gonzalez Gamarra, Amelia; (3) Alcolea Garcia, Rosa Mª; (3) Mahmoud Atoui, Omar; (3) Zambrana Calvi, Gabriela Delia Rosa; (3) García Fernández, Juan Jesús; (3) Guerra Peguero, Francisco; (3) Martín Llinares, Magdalena.*

Centro de Trabajo: *(1) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria 1er Año. Centro De Salud Porto Do Son; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Porto Do Son. Galicia; (3).*

204/168. Prevalencia de la nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 en la comunidad de Cantabria.

Autores: *(1) Díaz Vera, Alcibiades Segúndo; (2) Manzano Espinosa, Luis; (3) Rodríguez Roca, Gustavo; (4) Segura Fragoso, Antonio; (5) González Pedraja, Ana María; (6) Dalle Dalle, Jamil; (6) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (6) Blanco Siendones, Maria Lorena; (6) Aganzo Perez, Yolanda; (7) Diaz Vera, Luis Alberto.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico. Servicio Navarro De Salud. Navarra; (2) Doctor En Medicina. Medicina Interna. Profesor Titular De Medicina – UAH. Jefe De Sección De Medicina Interna - Responsable De La Unidad De Insuficiencia Cardiaca Y Riesgo Vascular En Hospital Universitario Ramón Y Cajal.; (3) Médico De Familia. Centro De Salud De La Puebla De Montalbán. Toledo. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen. Secretario General Y Responsable De La Agencia De Investigación De Semergen.; (4) Doctor En Medicina. Profesor Asociado, Adscrito A La Facultad De Terapia Ocupacional, Logopedia Y Enfermería De Talavera De La Reina. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen.; (5) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Cantabria.; (7) Médico Ginecólogo. Hospital Edgardo Rebagliati. Lima – Perú.*

Jueves 19 de mayo

18.30 - 19.30 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 4. e-Poster 1.

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Ana Belén García Garrido *Médico de Familia. Centro de Salud Camargo interior. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Cronicidad, Dependencia y Enfermedades Raras de SEMERGEN.*

204/93. Manejo en atención primaria del anciano polimedicado con FRCV

Autores: *(1) Bravo González, Jesús Miguel; (2) Anta Fernández, Manuela; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Martínez Sanz, Barbara; (4) Guelai, Najoua; (3) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (5) Abascal Sañudo, Isabel.*

Centro de Trabajo: *(1) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (2) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.*

204/94. Isquemia Miocárdica Silente. Importancia de realizar ECG de rutina en atención primaria

Autores: *(1) Bravo González, Jesús Miguel; (2) Anta Fernández, Manuela; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Martínez Sanz, Barbara; (4) Guelai, Najoua; (3) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (8) Carpintero Antoñan, Celia.*

Centro de Trabajo: *(1) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (2) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (8) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cantabria.*

204/99. Una familia no estudiada.

Autores: *(1) González San Emeterio, Ana; (2) Belmar Vega, Lara; (3) Robles Amieva, Aida; (1) De León Rivas, Carla; (4) López Fernández, David; (5) Hernando Fernández, Raquel; (4) Fernández Pereda, Clara; (3) Sainz Santos, Barbara.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (2) Residente Nefrología. Humv. Cantabria.; (3) Residente Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Cantabria.; (4) Residente Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Cantabria.; (5) Residente Médico De Familia. Centro De Salud El Sardinero. Cantabria.*

204/139. No siempre es esencial

Autores: *(1) González San Emeterio, Ana; (2) Belmar Vega, Lara; (3) Lopez Fernandez, David; (1) De Leon Rivas, Carla; (4) Hernando Fernandez, Raquel; (3) Robles Amieva, Aida; (3) Sainz Santos, Barbara; (5) Fernandez Pereda, Clara.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (2) Médico Residente de Nefrología. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.*

204/184. Otro episodio de síncope

Autores: *(1) García-Lago Sierra, Alexia; (2) Anta Fernández, Manuela; (3) Fernández Galache, Carlos; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Martínez Sanz, Bárbara; (1) Guelai, Najoua; (5) Bravo González, Jesús Miguel; (6) Galán López, Itxaso; (3) Salag Rubio, Lucia; (7) Seco Calderón, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.*

204/188. Acidosis metabólica láctica grave de origen farmacológico.

Autores: *(1) González Díaz-Faes, Ángela; (2) Gómez Ruiz, Leticia; (3) Fernández Serna, Andrés; (4) Díez Martínez, Silvia; (5) Arques Perez, Maria José; (6) Fortuny Henriquez, Cesar.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente Endocrinología, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (2) Residente De Medicina De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero / HUMV. Cantabria.; (4) Médico. Suap Alisal. Cantabria.; (5) Médico. Suap Sardinero. Cantabria.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Castilla Hermida / HUMV. Cantabria.*

204/189. Doctor, no siento las piernas

Autores: *(1) García-Lago Sierra, Alexia; (2) Fombellida Gutierrez, Pilar; (3) Galán López, Itxaso; (4) Salag Rubio, Lucia Pilar; (5) Anta Fernández, Manuela; (6) Bravo González, Jesús Miguel; (1) Guelai, Najoua; (7) Martínez Sanz, Barbara; (8) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Fernandez Galache, Carlos.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico De Familia. Urgencias Sierrallana. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (4) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (6) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (8) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.*

204/191. Manejo de la dislipemia en diabéticos, intolerancia a estatinas.

Autores: *(1) González Díaz-Faes, Ángela; (2) Gómez Ruiz, Leticia; (2) Fernández Serna, Andrés; (2) Díez Martínez, Silvia; (3) Arques Perez, Maria José; (3) Fortuny Henriquez, Cesar.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico residente de endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla; (2) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla.; (3) Médico Adjunto. Servicio SUAP del Alisal.*

204/202. Síndrome de Takotsubo.

Autores: *(1) Fortuny Henriquez, Cesar; (2) Gómez Ruiz, Leticia; (3) Fernández Serna, Andrés; (4) González Díaz-Faes, Ángela; (5) Díez Martínez, Silvia; (6) Arques Perez, María Jose Arques Perez.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Marina. Santander.; (2) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente De Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente Servicio Endocrinología. Humv. Santander. Cantabria; (5) Médico De Familia. Suap. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (6) Médico De Familia. Suap. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria.*

204/208. Enfermedad Arterial Periférica. La enfermedad silente.

Autores: *(1) Fortuny Henriquez, Cesar; (2) Fernández Serna, Andrés; (3) Gómez Ruiz, Leticia; (4) González Díaz-Faes, Ángela; (5) Díez Martínez, Silvia; (6) Arques Perez, María Jose.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Marina. Santander.; (2) Médico Residente De Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente Servicio Endocrinología. Humv. Santander. Cantabria; (5) Médico De Familia. Suap. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (6) Médico De Familia. Suap. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria.*

204/210. Cardiopatía isquémica silente.

Autores: *(1) Salag Rubio, Lucía; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Martínez Sanz, Barbara; (6) Anta Fernández, Manuela; (3) Guelai, Najoua; (7) Bravo González, Jesús Miguel; (8) Galán López, Itxaso; (4) Gutierrez Parra, Marina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (2); (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.*

Jueves 19 de mayo

18.30 - 19.30 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 5. e-Poster 2.

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Sandra Arenal Barquín *Médico de Familia. Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Centro de Salud Suances. Cantabria.*

204/21. Factores de Riesgo Cardiovascular, ¡La Ruleta Rusa!

Autores: *(1) Jiménez Sahelices, Paz; (2) Rodriguez Marcos, Isabel; (3) Blanco García, Alejandra; (4) López Tens, Patricia; (5) Rosario Godoy, Gabriela.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Familia de 4to año. Centro de Salud Sardinero.; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Sardinero.; (3) Médico Residente de Familia. Camargo Costa.; (4) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Cazoña.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.*

204/22. ¡¡No puedo andar!!

Autores: *(1) Jiménez Sahelices, Paz; (2) Rodriguez Marcos, Isabel; (3) Blanco García, Alejandra; (4) López Tens, Patricia; (5) Rosario Godoy, Gabriela.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Familia de 4to año. Centro de Salud Sardinero.; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Sardinero; (3) Médico Residente de Familia. Camargo Costa; (4) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Cazoña; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.*

204/70. ¡Cuidado, tomo litio!

Autores: *(1) Hernando Fernández, Raquel; (2) Martín Gutiérrez, Raquel; (3) Robles Amieva, Aida; (4) González San Emeterio, Ana; (5) López Fernández, David; (4) De León Rivas, Carla; (5) Santos Mendez, Noelia; (6) Fernández Gutiérrez, Miriam; (7) González Silva, Yolanda; (8) Rosario Godoy, Gabriela.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander; (2) Médico Residente de Psiquiatría. Humv. Santander; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño, Santander; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza Del Ejército. Santander; (8) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.*

204/89. Arteriopatía obstructiva: el Síndrome de Leriche.

Autores: *(1) López Fernández, David; (2) Robles Amieva, Aida; (3) De León Rivas, Carla; (4) Hernando Fernández, Raquel; (5) González San Emeterio, Ana; (6) López Tens, Patricia; (6) Fernández Pereda, Clara; (2) Sainz Santos, Bárbara; (7) Montes Pérez, Maria; (6) Blanco García, Alejandra.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (2) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (4) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (6) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (7) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.*

204/95. Hallazgos tras un síncope: aneurisma de aorta.

Autores: *(1) López Fernández, David; (2) González San Emeterio, Ana; (3) Robles Amieva, Aida; (4) De León Rivas, Carla; (5) Hernando Fernández, Raquel; (3) Saínz Santos, Bárbara; (6) Fernández Pereda, Clara; (7) Montes Pérez, María; (3) Villar Ramos, Janire.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (3) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (4) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (5) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (7) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.*

204/134. Un dolor torácico poco frecuente

Autores: *(1) Otero Cabanillas, Noelia; (2) Azagra Calero, Alicia; (3) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (4) Casal Calvo, Andrea; (5) Carrión Ballardo, César Jesús; (6) Lopez Sanchez, Rosalía; (6) Asturias Saiz, Amelia; (7) Salas Pelayo, Cristina; (8) Aldama Martin, Arrate; (9) Cepeda Blanco, José Luís.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente De 1º Año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander; (2) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (5) Médico Residente Urología. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (7) Médico Internista. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De*

Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (9) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

204/145. Características basales de los pacientes con hipertensión arterial, incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Valcarce Leonisio, Alfonso; (1) Pombo Alles, Guillermo; (2) Andrés Mantecón, Fernando; (3) García Garrido, Ana Belén; (4) González Piñuela, Mónica; (1) Albarracín Castillo, Alexandra; (5) Villar Ramos, Janire; (6) El-Sayed Soheim, Mohamed; (7) Romero Bonilila, Jenny Marcela; (1) Seco Calderón, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Davila.Santander. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro de Salud Cabezón De La Sal. Santander. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (5) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (7) Médico Residente de 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.*

204/158. Tasas de recurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con enfermedad coronaria establecida

Autores: *Ramos, Rafel; Blanch, Jordi; Garcia Gil, Mª del Mar.*

Centro de Trabajo: *Institut Universitari D'investigació En Atenció Primària Idiap Jordi Gol.*

204/183. De una sospecha de SCASEST a disección de aorta tipo A

Autores: *(1) Guelai, Najoua; (1) García-Lago Sierra, Alexia; (2) Martínez Sanz, Barbara; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Galán López, Itxaso; (4) Salag Rubio, Lucia Pilar; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Bravo González, Jesús Miguel; (8) Seco Calderón, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.*

204/185. Una miocardiopatia hipertensiva simulando un SCASEST

Autores: *(1) Guelai, Najoua; (1) García-Lago Sierra, Alexia; (2) Martinez Sanz, Barbara; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Galán López, Itxaso; (6) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Anta Fernández, Manuela; (8) Bravo González, Jesús Miguel; (9) Seco Calderón, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (6) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (7) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (8) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (9) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.*

204/212. Oclusión arterial crónica

Autores: *1) García Martínez, Andrea; (2) Otero Cabanillas, Noelia; (3) López Sánchez, Rosalía; (2) Azagra Calero, Alicia; (4) Casal Calvo, Andrea; (5) Pini, Stefanie Francesca; (5) Acosta Ramón, Valentina; (3) Cepeda Blanco, Jose Luis; (6) Herrero Martínez, Gonzalo; (7) Pariente Rodrigo, Emilio.*

Centro de Trabajo: *(1) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior/humv; (2) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander.; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander.; (4) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Muriedas.; (5) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior. Muriedas.; (6) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Muriedas.*

204/215. Taquipnea recurrente: un signo de alerta en consulta.

Autores: *(1) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (2) Sgaramella, Giusi; (3) Rojas Valdive, Rubén Darío; (4) Taipe Sánchez, Rossana; (5) Romero Bonilla, Jenny Marcela; (6) Carlos González, María del Pilar; (7) Cepeda Blanco, José Luis; (8) Acosta Ramón, Valentina; (9) Santos Méndez, Noelia; (10) Alli Alonso, Leire.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (2) Médico de Familia. Hospitalización Domiciliaria. HUMV. Santander.; (3) Médico Residente de 4º año. Medicina Intensivo. HUMV. Santander.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo. Santander.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo.; (10) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.*

Jueves 19 de mayo

18.30 - 19.30 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 6. e-Poster 3.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. *D. Omar Mahmoud Atoui Médico de Familia. Centro de Salud Bembibre. León.*

204/4. Lo de libro que no se escape

Autores: *1) Montes Pérez, María; (2) Villar Ramos, Janire; (3) Fernández Gutiérrez, Miriam; (4) Blanco García, Alejandra; (1) Andino López, Joel; (5) Fernández Torre, Diana; (6) López Tens, Patricia; (7) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Camargo Costa. Santander.; (5) Médico Residente de 3er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (6) Médico Residente de 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Corrales De Buelna.*

204/5. ¡De repente me fui unos instantes!

Autores: *(1) Montes Pérez, María; (2) Villar Ramos, Janire; (3) Fernández Gutiérrez, Miriam; (4) Blanco García, Alejandra; (1) Andino López, Joel; (5) Fernández Torre, Diana; (6) López Tens, Patricia; (7) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (8) Valcarce Leonisio, Alfonso; (9) Ferrero Ohse, Walter Roberto.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Camargo Costa. Santander.; (5) Médico Residente de 3er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (6) Médico Residente de 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Corrales De Buelna.; (8) Médico Residente de 4to año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (9) Médico Residente de 4to año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.*

204/58. Isquemia arterial aguda por mal control de FRCV

Autores: *(1) Lopez Tens, Patricia; (2) Blanco García, Alejandra; (3) Fernández Torre, Diana; (4) Montes Pérez, María; (5) Villar Ramos, Janire; (6) Rodríguez Marcos, Isabel; (6) Jiménez Sahelices, Paz; (7) Sainz Santos, Bárbara; (8) Fernández Pereda, Clara; (9) Diez Morales, Soraya.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria.; (5) Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Dávila. Santander, Cantabria.; (8) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (9) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Covaresa. Valladolid.*

204/59. Miocardiopatía dilatada con debut de EAP

Autores: *(1) Lopez Tens, Patricia; (2) Blanco García, Alejandra; (3) Fernández Torre, Diana; (4) Montes Pérez, María; (5) Villar Ramos, Janire; (6) Rodríguez Marcos, Isabel; (6) Jiménez Sahelices, Paz; (7) Sainz Santos, Bárbara; (8) Fernández Pereda, Clara; (9) Guerra Hernández, Marlen Elena.*

Centro de Trabajo: (1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. *Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Jose Barros. (Camargo Interior). Cantabria.; (5) Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Dávila. Santander, Cantabria.; (8) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Camargo Costa.*

204/109. Arteritis de Takayasu y fiebre prolongada, a propósito de un caso

Autores: *(1) Nofan Maayah, Abdala; (2) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (3) García Aroca, Mario; (4) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (5) Pérez Martín, Álvaro; (1) Coll Bas, Blanca; (1) Santos Gravalosa, Marta; (6) Serrano Hernández, Juan Sabino; (7) Parra Jordán, Juan José; (8) Asturias Saiz, Amelia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Besaya. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Isabel II. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Laredo. Laredo. Cantabria; (7) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.*

204/111. Deshabituación tabáquica en Atención Primaria

Autores: *(1) González Silva, Yolanda; (2) Hernando Fernández, Raquel; (3) De La Red Gallego, Henar; (4) Nieto Sánchez, Sara; (4) Pérez González, Irene; (5) Calvo Sardón, Sandra; (6) González Gurdiel, Isabel; (7) Peleteiro Cobo, Beatriz; (8) Méndez Rodríguez, Enrique; (9) Cuadra San Miguel, Rebeca.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander, Cantabria.; (3) Médico Interno Residente De Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario De Valladolid.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa Del Barco, Valladolid Oeste.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol, Valladolid Oeste.; (6) Médico De Familia. Gerencia Atención Primaria El Bierzo.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. El Bierzo.; (9) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada. El Bierzo.*

204/201. “Doctor, la barriga me palpita”.

Autores: *(1) Martínez Sanz, Barbara; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (3) Guelai, Najoua; (5) Bravo González, Jesús Miguel; (6) Anta Fernández, Manuela; (2) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (8) Seco Calderón, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (2) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.*

204/203. Retinopatía hipertensiva.

Autores: *(1) Salag Rubio, Lucía; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Martínez Sanz, Barbara; (6) Anta Fernández, Manuela; (3) Guelai, Najoua; (7) Bravo González, Jesús Miguel; (8) Galán López, Itxaso; (4) Gutierrez Parra, Marina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.*

204/206. Cuidado con las dietas estrictas.

Autores: *(1) Martínez Sanz, Barbara; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (3) Guelai, Najoua; (5) Bravo González, Jesús Miguel; (6) Anta Fernández, Manuela; (2) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (8) Seco Calderón, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (2) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar*

y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

204/207. Dolor torácico en el contexto de fibrilación auricular ¿Qué esconde?

Autores: *(1) Nofan Maayah, Abdala; (2) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (3) García Aroca, Mario; (4) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (5) Pérez Martín, Álvaro; (6) Coll Bas, Blanca; (7) Santos Gravalosa, Marta; (8) Serrano Hernández, Juan Sabino; (9) Abuhassira, Mohammed; (10) Argaz, Naoufal.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (3) Médico Residente 3er Año. Centro De Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; (4) Médico Residente 1er Año. Centro De Salud Besaya. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Isabel II. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente 4º Año. Centro De Salud Camargo Costa. Santander. Cantabria; (7) Médico Residente 4º Año. Centro De Salud Camargo Costa. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente 4º Año. Centro De Salud Laredo. Laredo. Cantabria; (9) Médico Residente 3er Año. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (10) Médico Residente 4º Año. Centro De Salud Abs Valls Urba. Tarragona. Cataluña.*

204/220. Cáncer como elemento protrombótico

Autores: *(1) Maye Soroa, Ruth; (2) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Salag Rubio, Lucia Pilar; (3) Moh Salem El Arbi, Mohamed Lamin; (4) Gutierrez Parra, Marina; (4) Abascal Sañudo, Isabel; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Albarracin Contreras, Angel Jose; (7) Carpintero Antoñan, Celia; (8) Manteca Martínez, José Manuel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (3) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (7) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón. Cantabria.*

204/222. Derrame pericárdico como alerta de neoplasia.

Autores: *(1) Maye Soroa, Ruth; (2) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Salag Rubio, Lucía; (2) Moh Salem El Arbi, Mohamed Lamin; (3) Gutierrez Parra, Marina; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Albarracin Contreras, Angel Jose; (5) Carpintero Antoñan, Celia; (6) Manteca Martínez, José Manuel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (2) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (6) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón. Cantabria.*

Viernes 20 de mayo

8.00 - 9.00 h.

Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 5.

Salón Santillana

Moderador:

Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno *Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería, Toledo. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular de SEMERGEN.*

204/6. La asociación del síndrome metabólico y sus componentes con el CAVI en los adultos con riesgo cardiovascular intermedio.

Autores: *(1) Gómez Sánchez, Leticia; (2) Montero Sánchez, Carmen; (3) Berrucoso Sánchez, Juan Ignacio; (4) Robles Amieba, Aida; (5) Rolando Ubizo, Raquel; (6) Gómez Sánchez, Marta; (6) Mora Simón, Sara P; (6) Recio Rodriguez, José Ignacio; (6) Maderuelo Fernandez, Jose Angel; (6) Gómez Marcos, Manuel A.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Monovar. Madrid.; (2) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (3) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar.; (4) Médico Residente de 3er año. Medicina Familiar.; (5) Médico Residente de 2do. Medicina Familiar.; (6) Unidad de Investigación de La Alamedilla.*

204/7. La asociación del síndrome metabólico y sus componentes con la velocidad de la onda de pulso brazo tobillo en los adultos con riesgo cardiovascular intermedio.

Autores: *(1) Gómez Sánchez, Leticia; (2) Berrucoso Sánchez, Juan Ignacio; (3) Montero Sánchez, Carmen; (4) Robles Amieba, Aida; (5) Rolando Ubizo, Raquel; (6) Mora Simón, Sara P; (6) Rodriguez Sánchez, Emiliano; (6) Patino Alonso, Mª Carmen; (6) Gómez Sánchez, Marta; (6) Gómez Marcos, Manuel A.*

Centro de Trabajo: (1) Médico Residente de 2do año. *Centro de Salud Monovar. Madrid.; (2) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar.; (3) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (4) Médico Residente de 3er año. Medicina Familiar.; (5) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Ciudad Lineal.; (6) Unidad de Investigación de La Alamedilla.*

204/28. Grosor intima media y lesión de órgano diana en adultos con riesgo intermedio

Autores: *(1) Montero Sánchez, Carmen; (2) Berrocoso Sánchez, Juan Ignacio; (3) Gómez Sánchez, Leticia; (4) Gómez Sánchez, Marta; (5) Diego Mangas, Natalia; (6) Castaño Sánchez, Maria Del Carmen; (6) Rodríguez Martin, Carmela; (2) Sánchez Peinador, Carmen; (7) González Sánchez, Jesús; (8) Garcia Ortiz, Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (2) Médico Residente. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (4) Estudiante De Medicina. Unidad De Investigación De La Alamedilla; (5) Médico Residente. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (6) Enfermera. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (7) Enfermero. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (8) Médico de Familia. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.*

204/31. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y enfermedad cardiovascular en los pacientes con Fibrilación Auricular incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Romero Iglesias, Lidia; (2) Jiménez, Jorge De Nicolás; (3) Anton Peinado, María Amparo; (3) Francés Camus, Antonio; (4) Precioso Costa, Francisco Javier; (3) Peña Forcada, Enrique; (5) Aza Pascual-salcedo, José Ignacio; (5) Caballer Rodilla, Julia; (6) Cinza Sanjurjo, Sergio.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Cáceres.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Castellón.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Valencia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Madrid.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son.*

204/32. Prevalencia y grado de control de los FRCV en los pacientes obesos incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Romero Iglesias, Lidia; (2) Fernández Lorenzo, Antía; (3) García Criado, Emilio; (4) Ginel Mendoza, Leovigildo; (4) Martin, Carrasco; (5) Frías Vargas, Manuel De Jesús; (6) Acevedo Vázquez, José; (7) Piedra Castro, Raúl; (8) Laborda Peralta, Miguel; (9) Cinza Sanjurjo, Sergio.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son.; (3) Médico de Familia. Córdoba.; (4) Médico de Familia. Málaga.; (5) Médico de Familia. Madrid.; (6) Médico de Familia. Sevilla.; (7) Médico de Familia. Guadalajara.; (8) Médico de Familia. Toledo.; (9) Médico de Familia. Porto Do Son.*

204/35. Relación entre criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y parámetros de función vascular en adultos. Diferencias por género. Estudio MARK

Autores: *(1) Montero Sánchez, Carmen; (2) Gomez Sanchez, Leticia; (3) Berrocoso Sanchez, Juan Ignacio; (4) Gomez Sanchez, Marta; (5) Sanchez Salgado, Benigna; (6) Perez Fernandez, Cristina; (5) De Cabo Laso, Angela; (7) Diego Mangas, Natalia; (8) Sanchez Peinador, Carmen; (9) Gonzalez Sanchez, Jesus.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (2) Médico Residente. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente. Centro De Salud De La Alamedilla. Salamanca; (4) Estudiante De Medicina. Unidad De Investigación De La Alamedilla; (5) Enfermera. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (6) Médico Residente. Centro De Salud Garrido Sur, Salamanca; (7) Médico Residente. Centro De Salud De San Juan. Salamanca; (8) Médico Residente. Centro De Salud De La Alamedilla. Salamanca. Salamanca; (9) Enfermero. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca.*

Viernes 20 de mayo

8.00 - 9.00 h.

Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 6.

Salón Cataluña

Moderador:

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez *Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

204/53. Riesgo trombótico y hemorrágico de los pacientes con Fibrilación Auricular incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Yáñez Freire, Sandra; (2) García Romanos, Fernando; (3) Recarey Gacía, Dolores; (4) Moral Paredes, Carlos; (5) Diaz Rodriguez, Nabor; (6) Carballal Martinez, Mª Angelines; (7) Fernandez Moreno, Juana Antonia; (7) Barreiro Casal, Lucia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año Medicina de Familia. Centro de Salud A Estrada. Santiago de Compostela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Catalina. Baleares; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Fontenla Maristany. A Coruña; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Chandrexa De Queixa. Ourense.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud A Valenzá. Ourense.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Virxe De Peregrina . A Coruña.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Ordenas. A Coruña.*

204/54. Hipertensión arterial y presencia de enfermedad renal crónica en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Yáñez Freire, Sandra; (2) Calvo Guerrero, Antonio; (3) Jorge Gómez, Mª Luisa; (4)*

Alonso Álvarez, Pilar; (5) Álvarez Fernández, Julio; (6) Nieto Pol, Enrique; (7) García Del Río, Elena; (8) Rey Rañal, Alejandra.

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año Medicina de Familia. Centro de Salud A Estrada. Santiago de Compostela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Noia. A Coruña.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Silleda. Pontevedra.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud De Verín. Ourense.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zas. A Coruña.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Concepción Arenal. A Coruña.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Fontenla Maristany. A Coruña.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud San Jose. A Coruña.*

204/140. ¿Harta de ver dolores cervicales?

Autores: *(1) Alli Alonso, Leire; (2) Cepeda Blanco, Jose Luis; (3) Acosta Ramón, Valentina; (4) Carlos González, María del Pilar; (5) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (6) Santos Méndez, Noelia; (7) Elsayed Soheim, Mohamed.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Santander.; (3) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño, Santander; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.*

Viernes 20 de mayo

8.00 - 9.00 h.

Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 7.

Sala Madrid

Moderador:

Dr. D. Francisco Valls Roca *Médico de Familia. Centro de Salud de Benigànmin. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular SEMERGEN.*

204/12. Existencia de alteraciones vasculares en pacientes con GFe>60ml/minut/1.73m2y su relación con la hipertensión

Autores: *(1) Gil Gil, Inés; (2) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Gorriz Teruel, José Luís; (5) Artigao Ródenas, Miguel; (6) Santos Altozano, Carlos; (7) Fernández Giráldez, Elvira; (8) Betriu Ródenas, Àngels; (9) Pallarés Carratalá, Vicente.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia, Centro de Salud Vielha. Abs Aran Vielha Lleida; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (4) Nefrólogo, Hospital Dr. Peset. Valencia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca De Henares. Guadalajara; (7) Nefróloga; Servicio De Nefrología Hospital Arnau De Vilanova. Lleida; (8) Nefróloga. Servicio de Nefrología (udetma). Hospital Arnau De Vilanova. Lleida.; (9) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.*

204/13. Presencia de alteraciones vasculares en pacientes con GFe > 60 ml/min/1.73m2 y su relación con la dislipemia. Estudio Nefrona.

Autores: *(1) Gil Gil, Inés; (2) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Gorriz Teruel, José Luís; (5) Artigao Ródenas, Miguel; (6) Santos Altozano, Carlos; (7) Fernández Giráldez, Elvira; (8) Betriu Ródenas, Àngels; (9) Divisón Garrote, Juan Antonio.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia, Centro de Salud Vielha. Abs Aran Vielha Lleida; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (4) Nefrólogo, Hospital Dr. Peset. Valencia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca*

De Henares. Guadalajara; (7) Nefróloga; Servicio De Nefrología Hospital Arnau De Vilanova. Lleida; (8) Servicio De Nefrología (udetma). Hospital Arnau De Vilanova. Lleida; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.

204/37. Características basales de los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Cinza Sanjurjo, Sergio; (2) Valls Roca, Francisco; (3) Miravet Jimenez, Sonia; (4) Lasso Oria, Virginia; (5) Santos Altozano, Carlos; (6) Gómez Montes, Carmen; (7) Sanchez Vega, Francisco Javier; (8) Garcia Lerin, Aurora; (9) Díaz Rodríguez, Ángel; (10) Pombo Alles, Guillermo.*

Centro de Trabajo: (1) Médico De Familia. *Centro De Salud Porto Do Son. Santiago De Compostela.; (2) Centro De Salud De Benigànim. Benigànim (valencia); (3) Eap Martorell. Barcelona; (4) Centro de Salud Orcasitas. Madrid; (5) Centro De Salud Azuqueca De Henares. Guadalajara; (6) Centro de Salud de Estepona. Málaga; (7) Centro de Salud de Talavera La Real. Badajoz; (8) Centro de Salud Almendrales. Madrid; (9) Centro de Salud de Bembibre. Leon; (10) Centro de Salud Dávila. Cantabria.*

204/38. Características de los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Cinza Sanjurjo, Sergio; (2) Pallarés Carratalá, Vicente; (3) Aguirre Rodríguez, Juan Carlos; (4) Abad Rodríguez, Rodrigo; (5) Chavero Carrasco, Victoriano; (6) Polo García, José; (7) Maria Tablado, Miguel Angel; (8) García Vallejo, Olga; (9) Genique Martinez, Roberto; (10) Gamero De Luna, Enrique José.*

Centro de Trabajo: (1) Centro de Salud de Porto Do Son. *Santiago De Compostela; (2) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón; (3) Centro de Salud Caseria De Montijo. Granada; (4) Centro de Salud Pola De Siero. Asturias; (5) Centro de Salud San Antonio (nuevo Cáceres) Consultorio Local De Torreorgaz. Cáceres; (6) Centro de Salud Casar De Cáceres. Cáceres; (7) Centro de Salud Perales De Tajuña. Madrid; (8) Centro de Salud Comillas. Madrid; (9) Centro de Salud de Atención Primaria Sant Carles De La Rapita. Tarragona; (10) Ugc El Juncal. Sevilla.*

204/68. Prevalencia de hipotensión en hipertensos mayores de 80 años

Autores: *(1) Divisón Garrote, Juan Antonio; (2) Velilla Zancada, Sonsoles M; (3) Escobar Cervantes, Carlos; (4) Divisón Hernández, Mª Ángeles; (5) Alonso Lorenzo, Ana; (6) Ponce García, Isabel; (7) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (8) Alonso Moreno, Francisco Javier; (9) Martínez Ramírez, Mirian; (10) Monedero La Orden, Josefina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (3) Cardiólogo. Hospital Universitario La Paz. Madrid; (4) DUE. Hospital General Albacete.; (5) DUE. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Alcadozo. Albacete; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (9) Hospital de Villarobledo. Albacete; (10) Hospital de Almansa. Albacete.*

204/69. Factores predictores de hipotensión en hipertensos tratados

Autores: *(1) Divisón Garrote, Juan Antonio; (2) Velilla Zancada, Sonsoles M; (3) Escobar Cervantes, Carlos; (4) Divisón Hernández, Mª Ángeles; (5) Alonso Lorenzo, Ana; (6) Ponce García, Isabel; (7) Alonso Moreno, Francisco Javier; (8) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (9) Martínez Ramírez, Mirian; (10) Monedero La Orden, Josefina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (3) Cardiólogo. Hospital Universitario La Paz. Madrid; (4) DUE. Hospital General Albacete.; (5) DUE. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Alcadozo. Albacete; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (9) Hospital de Villarobledo. Albacete; (10) Hospital de Almansa. Albacete.*

Viernes 20 de mayo

8.00 - 9.00 h.

Defensa Comunicaciones Orales. Sesión 8.

Sala Lorca

Moderador:

Dr. D. Pere Beato Fernández *Médico de Familia. Consultorio del BarriCotet. Premià de Dalt. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

204/1. ¿Es el ensayo SPRINT relevante y aplicable a mis pacientes?

Autores: *(1) Llisterri Caro, José Luís; (2) Alonso Moreno, Francisco Javier; (3) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (4) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (5) Segura Fragoso, Antonio; (6) Cinza Sanjurjo, Sergio; (7) Divisón Garrote, Juan Antonio; (8) Pallarés Carratalá, Vicente; (9) Polo García, José; (10) Barquilla García, Alfonso.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (5) Jefe del Servicio de Investigación. Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla La Mancha. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina (Toledo); (6) Médico de Familia. Centro de Salud Porto Do Son. A Coruña.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.; (8) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud De Trujillo. Cáceres.*

204/2. Control de los principales factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con enfermedad renal crónica incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Núñez Villén, Ana; (2) Precioso Costa, Francisco Javier; (3) Tamarit Latre, Alicia; (4) Loizaga González, Esperanza; (5) Gómez Montes, Carmen Virtudes; (6) María Tablado, Miguel Ángel; (7) García Vallejo, Mª Olga; (8) Chavero Carrasco, Victoriano; (9) Laborda Peralta, Miguel; (10) Llisterri Caro, José Luís.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) UHD. Dr Peset. Valencia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Zona Hospital Peset. Valencia.; (4) Hospital Infanta Luisa. Sevilla.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Estepona. Málaga; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Tajuña. Perales de Tajuña. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Madrid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud San Antonio. Torreorgaz. Cáceres.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Yepes. Toledo.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.*

204/3. Prevalencia y características clínicas por estadios de la enfermedad renal crónica en la población incluida en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Precioso Costa, Francisco Javier; (2) Núñez Villén, Ana; (3) Tamarit Latre, Alicia; (4) Cinza Sanjurjo, Sergio; (5) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (6) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (7) Gómez González, María José; (8) Benítez Rivero, Javier; (9) Zuluaga Zuluaga, Mª Clemencia; (10) Llisterri Caro, José Luís.*

Centro de Trabajo: *(1) UHD. Dr Peset. Valencia.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Zona Hospital Peset. Valencia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Porto Do Son. A Coruña.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (7) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Garrucha. Almería.; (8) Médico de Familia, Geriatra. Centro de Salud La Laguna. Servicio*

Andaluz de Salud. Cádiz.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Ramón y Cajal. Madrid.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

204/15. El doble producto y su incorporación en una escala de riesgo cardiovascular

Autores: *(1) Artigao Rodenas, Luís Miguel; (2) González Lozano, Beatriz; (3) Carbayo Herencia, Julio; (4) Palazón Bru, Antonio; (5) Divisón Garrote, Juan Antonio; (6) Sanchis Domenech, Carlos; (7) Vigo Aguiar, Isabel; (8) Gil Guillén, Vicente Francisco; (9) Molina Escribano, Francisca; (10) Simarro Rueda, Marta.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III (Albacete), GEVA; (3) Médico De Familia. Unidad De Lípidos. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.; (4) Research Unit, Elda General Hospital, Elda, Alicante, Valencia, Spain.; (5) Médico De Familia. Fuentealbilla. Centro De Salud De Casas Ibañez. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Algemesí. Valencia.GEVA; (7) Applied Mathematics, University Of Alicante, San Vicente Del Raspeig, Alicante, Valencia, Spain.; (8) Department Of Clinical Medicine, Miguel Hernández University, San Juan De Alicante, Alicante, Valencia, Spain. GEVA.; (9) Médico De Familia. Centro De Salud De Casas Ibañez. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.; (10) Médico De Familia. Centro De Salud Zona IV De Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.*

204/122. Comorbilidad cardiovascular en el paciente anciano que acude a un servicio de urgencias

Autores: *(1) Santianes Patiño, Jesús; (2) Menéndez Fernández, Cristina; (3) Bermúdez Menéndez De La Granda, Manuel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia, Hospital Universitario Central de Asturias; (2) Due. Servicio De Urgencias. Hospital Universitario Central De Asturias; (3) Médico Geriatra. Hospital Monte Naranco. Oviedo. Asturias.*

204/154. Características basales de los pacientes con microalbuminuria incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (2) Andrés Mantecón, Fernando; (3) Garcia Garrido, Ana Belen; (4) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (5) Grasa Lambea, German; (6) Martinez Barseló, Antonio Pablo; (7) Trillo Calvo, Eva; (8) Larripa De La Natividad, Susana; (9) Bayod Calvo, Concepción; (10) Alberola Cañizares, Ricardo.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud De Vallobín-la Florida. Oviedo. Asturias; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Saja - Cabuérniga. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud De Saunces. Cantabria; (4) Médico De Familia. Centro De Salud De Dávila. Santander. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Daroca. Zaragoza; (6) Médico De Familia. Centro De Salud De Albalate. Teruel; (7) Médico De Familia. Centro De Salud De Calanda. Teruel; (8) Médico De Familia. Centro De Salud De Hijar. Teruel; (9) Médico De Familia. Centro De Salud De Barbastro. Huesca; (10) Médico De Familia. Centro De Salud Parador De Las Hornachuelas. Granada. Andalucía.*

204/156. Lesión de órgano subclínica en los pacientes con hipertensión arterial incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (2) Vergara Martin, Jesús; (3) López Gil, Juan Ignacio; (4) Gutiérrez Montero, Juan Lorenzo; (5) Martínez Sotodosos, Pedro; (6) Domínguez Requena, ángel; (6) Lorente Serna, José; (7) Hidalgo Fajardo, María José; (8) Prieto Cid, Cristóbal; (8) Ortega Osuna, María De Los ángeles.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud De Vallobín-la Florida. Oviedo. Asturias; (2) Médico De Familia. Consultorio Huercal De Almería. Almería; (3) Médico De Familia. Centro De Salud José Aguado. León; (4) Médico De Familia. Centro De Salud De Barco De ávila. ávila; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Alcazar I. Ciudad Real; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Parador De Hortichuelas. Granada; (7) Médico De Familia. Centro De Salud San Miguel. Málaga; (8) Médico De Familia. Unidad De Gestión Clínica Fuensanta Córdoba.*

Viernes 20 de mayo

8.00 - 9.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 7. e-Poster 1.

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Beatriz Peleteiro Cobo *Médico de Familia Residente de 3er año. Centro de Salud Bembibre. León.*

204/44. Síndrome Coronario Agudo. A propósito de un caso.

Autores: *(1) Rodriguez Marcos, Isabel; (2) Jimenez Sahelices, Paz; (3) Blanco Garcia, Alejandra; (4) Lopez Tens, Patricia; (5) Rosario Godoy, Gabriela; (6) Marcos Martin, Adelaida; (7) Prieto Redondo, Lourdes.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (2) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.*

204/45. Enfermedad Arterial Periférica en paciente con alto Riesgo Cardiovascular. A propósito de un caso.

Autores: *(1) Rodriguez Marcos, Isabel; (2) Jimenez Sahelices, Paz; (3) Blanco Garcia, Alejandra; (4) Lopez Tens, Patricia; (5) Rosario Godoy, Gabriela; (6) Marcos Martin, Adelaida; (7) Prieto Redondo, Lourdes.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (2) Médico Residente de 4º Año. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º Año. Centro De Salud Camargo Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de2º Año. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.*

204/75. Cuando una molestia abdominal es una emergencia médica

Autores: *(1) Robles Amieva, Aida; (2) Hernando Fernandez, Raquel; (3) López Fernández, David; (4) González San Emeterio, Ana; (5) De León Rivas, Carla; (6) Saínz Santos, Bárbara; (3) Fernández Pereda, Clara; (7) Gómez, Leticia; (6) Villar Ramos, Janire; (8) Lopez, Patricia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monovar. Madrid.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.*

204/76. Otras formas de abordar FA rápida

Autores: *(1) Robles Amieva, Aida; (2) López Fernández, David; (3) Hernando Fernández, Raquel; (4) De León Rivas, Carla; (5) González San Emeterio, Ana; (6) Gómez Sánchez, Leticia; (2) Fernández Pereda, Clara; (1) Saínz Santos, Barbara; (2) Villar Ramos, Janire; (2) Blanco García, Alejandra.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud*

Camargo Costa. Santander.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monovar. Santander.

204/102. Ceguera súbita unilateral y pupila de MARCUS-GUNN

Autores: *(1) Pini, Stefanie Francesca; (2) Pariente Rodrigo, Emilio; (3) Fontanilla Garmilla, Noelia; (4) García Martínez, Andrea; (5) Parra Jordán, Juan José; (6) Sgaramella, Giusi Alessia; (7) Acosta Ramón, Valentina; (8) López Tens, Patricia; (9) Blanco García, Alejandra; (9) Guerra Hernandez, Marlen.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 2° Año Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Bezana. Bezana. Cantabria; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (6) Médico De Familia. Servicio De Hospitalización Domiciliaria Humv. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.*

204/114. Crisis hipertensiva

Autores: *(1) Saínz Santos, Bárbara; (2) Fernández Pereda, Clara; (3) Soneira Rodríguez, Zuany; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Cepeda Blanco, Jose Luis; (5) Fernández Torre, Diana; (5) López Fernández, David; (6) Robles Amieva, Aida; (7) Santos Gravalosa, Marta; (8) Aldama Martín, Arrate.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (3) Fea Urgencias Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. .maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.*

204/115. ¡Doctora me duele mucho el culo!

Autores: *(1) Saínz Santos, Bárbara; (2) Fernández Pereda, Clara; (3) Soneira Rodríguez, Zuany; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Cepeda Blanco, Jose Luis; (6) Fernández Torre, Diana; (7) Blanco García, Alejandra; (8) López Tens, Patricia; (9) Santos Gravalosa, Marta; (10) Aldama Martín, Arrate.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (3) Fea Urgencias Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila, Santander; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (9) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (10) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.*

204/129. Isquemia arterial de miembro inferior crónico reagudizado. Apropósito de un caso

Autores: *(1) Rambalde Pacheco, Ely Francisco; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Pérez Martín, Álvaro; (4) Rey Cascajo, Fernando; (5) Ortiz Lebaniegos, Inmaculada; (6) Arques Pérez, Maria José; (7) Argaz, Naoufal; (8) Abuhassira, Mohammed; (2) Santos Gravalosa, Marta; (2) Coll Bas, Blanca.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Isabel II. Santander. Cantabria; (4) Médico De Familia. Suap Alisal. Santander. Cantabria; (5) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Santander. Cantabria; (6) Médico De Familia. Suap Sardinero. Santander. Cantabria; (7) Médico Residente 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Abs Valls Urba. Tarragona. Cataluña; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.*

204/130. Dolor hipogástrico intenso y fiebre. Apropósito de un caso

Autores: *(1) Rambalde Pacheco, Ely Francisco; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Pérez Martín, Álvaro; (4) Santos Gravalosa, Marta; (5) Abuhassira, Mohammed; (2) Coll Bas, Blanca; (6) Argaz, Naoufal; (3) San Miguel Martín, Nuria; (7) Rey Cascajo, Fernando; (8) Mahiques Vidal, Inés.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Isabel II. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Camargo Costa. Santander.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Abs Valls Urba. Tarragona. Cataluña; (7) Médico De Familia. Suap Alisal. Santander. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro De Salud Burjassot. Valencia. Comunidad Valenciana.*

204/143. Características basales de los pacientes con hiperuricemia incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) López Sánchez, Rosalía; (2) Pombo Alles, Guillermo; (2) Alonso Rentería, Luisa; (3) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (4) Sainz Jiménez, Jesús; (5) Andrés Mantecón, Fernando; (6) García Garrido, Ana Belén; (7) González Piñuela, Monica; (2) Valcarce Leonisio, Alfonso; (2) Fernández Fonfría, José Ramón.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Davila. Santander. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Cabezón De La Sal. Cantabria.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.*

204/151. Menuda migraña

Autores: *(1) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Abuhassira, Mohammed; (4) Rey Cascajo, Fernando; (5) Ortiz Lebaniegos, Inmaculada; (1) Otero Cabanillas, Noelia; (1) Parra Jordan, Juan Jose; (4) Minchong Carrasco, Patricia.*

Centro de Trabajo: (*1) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria; (4) Médico de Familia. SUAP Alisal. Santander. Cantabria; (5) Médico. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.*

204/152. "Dolor precordial evolucionado"

Autores: *(1) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Rey Cascajo, Fernando; (4) Ortiz Lebaniegos, Inmaculada; (1) Otero Cabanillas, Noelia; (1) Parra Jordan, Juan Jose; (5) Abuhassira, Mohammed; (6) Minchong Carrasco, Patricia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico De Familia Suap Alisal. Santander .Cantabria; (4) Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria.*

Viernes 20 de mayo

8.00 - 9.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 8. e-Poster 2.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Juan Antonio Divisón Garrote *Médico de Familia. Director de la Cátedra Medicina Familiar y Comunitaria SEMERGEN-UCAM. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

204/23. ¡¡¡ Y todo empezó por una gastroenteritis!!!!

Autores: *(1) Domínguez Arévalo, María Jesús; (2) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Garcia Sanfilippo, Maria Dolores; (4) Rodriguez Porres, Mariano; (5) Olavarria Ateca, Valvanuz.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Colindres, Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Alto Ason, Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente De La Barquera, Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón, Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres, Cantabria.*

204/62. Me duele el corazón y no es de amor

Autores: *(1) Vela Machío, Marina; (2) Villar Ramos, Janire; (3) Montes Pérez, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente. Centro de Salud El Alisal. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior. Santander. Cantabria.*

204/64. Agujetas en los brazos ... Y en el corazón

Autores: *(1) Vela Machío, Marina; (2) Montes Pérez, María; (3) Villar Ramos, Janire.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente. Centro de Salud El Alisal. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.*

204/71. Taquicardia ventricular en atención primaria.

Autores: *(1) Serrano Hernández, Juan Sabino; (2) Lendines Ramiro, Francisco Javier; (3) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (1) Calatayud Redondo, Eva Francisca; (4) Vasquez Sanchez, Anelisa; (5) Maayah, Abdala Nofan.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Santoña. Cantabria; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Hospital Sierrallana. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.*

204/72. "Una calculadora clínica si te duele la pierna"

Autores: *(1) Serrano Hernández, Juan Sabino; (2) Lendines Ramiro, Francisco Javier; (3) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (1) Calatayud Redondo, Eva Francisca; (4) Vasquez Sanchez, Anelisa; (5) Maayah, Abdala Nofan.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Santoña. Cantabria; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Hospital Sierrallana. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.*

204/74. No siempre es lo que parece

Autores: *(1) Santos Gravalosa, Marta; (2) Coll Bas, Blanca; (2) Fernandez Pereda, Clara; (2) Fernandez Torre, Diana; (2) Casal Calvo, Andrea; (3) Linares Borges, Arlette; (4) Ferrero Ohse, Walter Roberto; (4) Acosta Ramón, Valentina; (5) Nofan Maayah, Abdala; (6) Sainz Santos, Barbara.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (4) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (6) Médico De Familia. Centro De Salud General Dávila. Santander. Cantabria.*

204/87. ¿Se prescribe adecuadamente tratamiento con estatinas en Adultos Mayores (AM)?

Autores: *(1) Hernando Fernández, Raquel; (2) López Fernández, David; (3) Pini, Stefanie Francesca; (4) Martínez Sanz, Barbara; (5) Veli Cornelio, Ivonne; (6) Pérez Pena, Bárbara; (6) Pérez Del Molino Martín, Jesús; (6) Sanz Aranguez ávila, Maria Jesús; (6) Yusta Escudero, Zoilo; (6) Flores Valderas, Jimmy.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (3) Médico Residente 2° Año Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (6) Médico Adjunto Geriatra. Servicio De Geriatría Humv. Santander.*

204/120. Palpitaciones

Autores: *(1) Parra Jordan, Juan Jose; (2) Pini, Stefanie Francesca; (3) Neila Calvo, Sara; (4) Lopez Sanchez, Rosalía; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Cepeda Blanco, Jose Luis; (6) Azagra Calero, Alicia; (7) Blanco Garcia, Alejandra; (8) Lopez Tens, Patricia; (9) Nofan Maayah, Abdala.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Santander.; (3) Adjunto De Urgencias. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander; (9) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.*

204/132. Fiebre y poliartralgias como medio de diagnóstico.

Autores: *(1) Santos, Noelia; (2) Carlos González, María del Pilar; (3) Alli Alonso, Leire; (4) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (5) Cepeda Blanco, José Luis; (6) Acosta Ramón, Valentina; (7) González Pedraja, Ana María; (8) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (9) Hernando Fernandez, Raquel; (10) Ovalle González, Nuria.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (3) Médico Residente de*

2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (5) Médico Residente de1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (7) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero, Santander.; (10) Médico de Familia. Urgencias HUMV. Santander. Cantabria.

204/141. Taquicardia supraventricular. A propósito de un caso

Autores: *(1) Santos Gravalosa, Marta; (2) Coll Bas, Blanca; (2) Fernandez Pereda, Clara; (3) Linares Borges, Arlette; (4) Ferrero Ohse, Walter Roberto; (5) Calatayud Redondo, Eva Francisca; (6) Nofan Maayah, Abdala; (2) Casal Calvo, Andrea; (4) Acosta Ramón, Valentina; (7) Sainz Santos, Barbara.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud El Alisal. Santander. Cantabria; (4) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Laredo. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (7) Médico De Familia. Centro De Salud General Dávila. Santander. Cantabria.*

204/157. La importancia de la prevención de la enfermedad tromboembolica.

Autores: *(1) Santos, Noelia; (2) Carlos González, María del Pilar; (3) Toresano López, Daniel; (4) Acosta Ramón, Valentina; (5) González Pedraja, Ana María; (6) Alli Alonso, Leire; (7) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (8) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (9) Cepeda Blanco, José Luis; (10) Ovalle Gonzalez, Nuria.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Interna. HUMV. Santander. Cantabria; (4) MiMédico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (5) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (7) Médico. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (9) Médico Residente de1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (10) Médico De Familia. Urgencias HUMV. Cantabria.*

Viernes 20 de mayo

8.00 - 9.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 9. e-Poster 3.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. *D. Omar Mahmoud Atoui Médico de Familia. Centro de Salud Bembibre. León.*

204/24. Diarrea como síntoma subyacente de patología orgánica.

Autores: *(1) García Aroca, Mario; (2) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (3) Nofan Maayah, Abdala; (4) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores, Cartagena; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Torrelavega.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.*

204/25. Reporte de un caso: Un difícil manejo de Hipertensión arterial (HTA).

Autores: *(1) García Aroca, Mario; (2) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (3) Nofan Maayah, Abdala; (4) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores, Cartagena; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Torrelavega.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.*

204/55. Vengo para quedarme

Autores: *(1) Villar Ramos, Janire; (2) Montes, Maria; (3) Lopez Tens, Patricia; (4) Blanco Garcia, Alejandra; (5) Fernandez Torre, Diana; (6) Valcarce Leonisio, Alfonso; (7) Vela Machío, Marina; (8) Andino López, Joel; (9) Baldeón, Kelly; (10) Sainz Santos, Barbara.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (2) Médico de Familia. Camargo Interior; (3) Médico de Familia. Cazoña; (4) Médico de Familia. Humv; (5) Médico de Familia. Camargo Costa; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Davila.Santander. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud El Alisal; (8) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (9) Médico de Familia. H. Sierrallana.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila.*

204/60. ¡Tengo el pie congelado!

Autores: *(1) Villar Ramos, Janire; (2) Lopez Tens, Patricia; (3) Montes Perez, María; (4) Blanco García, Alejandra; (5) Fernández Torre, Diana; (6) Baldeón, Kelly Patricia; (7) Sainz Santos, Barbara; (8) Andino López, Joel; (9) Robles Amieva, Aida; (10) Aldama Martin, Arrate.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (2) Médico Residente. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior.; (4) Médico Residente. Centro de Salud Humv; (5) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa; (6) Médico Residente. H. Sierrallana; (7) Médico Residente. Cs Dávila. Santander.; (8) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (9) Médico Residente. Cs Dávila. Santander; (10) Médico De Familia. Humv.*

204/63. Gastritis o Angor

Autores: *(1) Astruga Tejerina, Concepción; (2) San Emeterio Barragan, Marta María; (3) Bonnardeaux Chadburn, Cristina; (4) Albarracin Castillo, Mary Alexandra.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander; (2) Médico de Familia. Suap De Agüera. Castrourdiales; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander.*

204/65. Bloqueo de Rama Izquierda Transitorio

Autores: *(1) Astruga Tejerina, Concepción; (2) San Emeterio Barragan, Marta Maria; (3) Albarracin Castillo, Mary Alexandra; (4) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander; (2) Médico de Familia. Suap De Agüera. Castrourdiales; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera.*

204/66. Rojo en llamas

Autores: *(1) Blanco García, Alejandra; (2) López Tens, Patricia; (3) Fernandez Torre, Diana; (4) Montes Perez, Maria; (5) Villar Ramos, Janire; (6) Cerra Calleja, Evangelina; (7) López De Eguileta Rodríguez, Alicia; (8) Fernandez Pereda, Clara; (9) Rodriguez Marcos, Isabel; (10) Jimenez Sahelices, Paz.*

Centro de Trabajo: (1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. *Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar*

y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander; (3) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Camargo; (4) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Cantabria; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (7) Médico Residente de 2do año de Oftalmología. Humv. Cantabria; (8) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (9) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Cantabria; (10) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.

204/171. Cardiopatía por estrés: Síndrome de Tako-tsubo

Autores: *(1) Llano Alonso, Victoria; (2) Terán Diez, Vanesa; (3) Martínez Fernández, Patricia Maria; (4) Hidalgo Bermejo, Jose Luis; (5) Iglesias Blazquez, Inmaculada; (6) Guerra Garcia, Cesar Manuel; (7) Terán Diez, Monica; (8) Jimenez Perales, Susana; (9) Vayas Abascal, Rocio; (10) Romero Carrera, Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Suap Polientes.valderredible. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Covadonga, Torrelavega, Cantabria; (3) Médico De Familia. Suap Polientes, Valderredible Cantabria; (4) Médico De Familia, Suap Campoo, Reinosa Cantabria; (5) Enfermera Suap De Campoo, Reinosa Cantabria; (6) Médico De Familia, Suap Polanco, Cantabria; (7) Médico De Familia, Cap Horta, Barcelona, Cataluña; (8) Enfermera Suap Selaya, Cantabria; (9) Médico De Familia, Eap Cotolino I Castro Urdiales, Cantabria; (10) Enfermero, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander , Cantabria.*

204/177. Evolución natural de la Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva en paciente sin controles.

Autores: *(1) Galán López, Itxaso; (2) García-Lago Sierra, Alexia; (3) Martinez Sanz, Barbara; (2) Guelai, Najoua; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Salag Rubio, Lucia Pilar; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Bravo González, Jesús Miguel; (8) Fernandez Galache, Carlos; (9) Diaz Alvarado, Alvaro Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente de 4ºaño de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Zapatón. Cantabria; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Cantabria.*

204/179. TEP como presentación de patología de Vía Biliar.

Autores: *(1) Galán López, Itxaso; (2) García-Lago Sierra, Alexia; (3) Martínez Sanz, Barbara; (2) Guelai, Najoua; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Salag Rubio, Lucia Pilar; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Bravo González, Jesús Miguel; (3) Francisco Gonzalez, Francisco Rafael; (8) Diaz Alvarado, Alvaro Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Cantabria.*

Viernes 20 de mayo

10.30 - 11.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 10. e-Poster 1.

Aula Virtual e-Posters

Moderadora:

Dra. Dª. Beatriz Peleteiro Cobo *Médico de Familia Residente de 3er año. Centro de Salud Bembibre. León.*

204/48. Manejo de Angor en paciente con factores de riesgo cardiovacular (FRCV)

Autores: *(1) Gómez Ruiz, Leticia; (2) Fernandez Serna, Andres; (3) González Díaz-Faes, Ángela; (4) Fortuny Henriquez, Cesar; (5) Arques Perez, María Jóse; (6) Díez Martínez, Silvia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de Familia. Centro De Salud El Sardinero. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de Endocrinología. Humv. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Marina. Santander.; (5) Médico de Familia. Suap El Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Médico de Familia. Suap El Alisal. Santander. Cantabria.*

204/67. Riesgos beneficios de la anticoagulación

Autores: *(1) Blanco García, Alejandra; (2) López Tens, Patricia; (3) Fernandez Torre, Diana; (4) Montes Perez, Maria; (5) Villar Ramos, Janire; (6) Cerra Calleja, Evangelina; (7) Fernandez Pereda, Clara; (8) Rodriguez Marcos, Isabel; (9) Jimenez Sahelices, Paz; (10) Sainz Santos, Barbara.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Camargo; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Cantabria; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (8) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria; (9) Médico Residente de 4º Año. Centro de Salud Sardinero. Cantabria; (10) Médico Residente de 4º Año. Centro de Salud General Dávila. Cantabria.*

204/85. Mejor que venga su marido. A propósito de un caso.

Autores: *(1) Bermejo Ruiz, Helena; (2) Toca Incera, Carmen V; (3) Perez Loza, Isabel; (4) Gualdron Romero, Maria Alexandra.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Consultorio Rural Valle De Villaverde; (2) Médico De Familia Del Centro De Salud De Laredo; (3) Enfermera. Unidad Cardiología Críticos. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla.; (4) Enfermera.*

204/86. Quien no busca no encuentra. A propósito de un caso.

Autores: *(1) Bermejo Ruiz, Helena; (2) Toca Incera, Carmen V; (3) Gualdron Romero, Maria Alexandra; (4) Perez Loza, Isabel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Consultorio Rural Valle De Villaverde; (2) Médico De Familia Del Centro De Salud De Laredo; (3) Enfermera; (4) Enfermera. Unidad Cardiología Críticos Humv.*

204/149. Disnea por bloqueo auriculoventricular completp

Autores: *(1) Fernández Pérez, Alicia; (2) San Emeterio Barragán, Marta María; (3) Gonzalez Durán, Patricia; (4) Valdés Martín, Gervasio Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia, Suap Agüera, Cantabria; (2) Médico De Familia.*

Suap Agüera. Cantabria.; (3) Enfermera. Suap Agüera. Cantabria.; (4) Enfermero. Cad Laredo. Cantabria.

204/180. La primera sospecha no siempre es la correcta.

Autores: *(1) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Martínez Sanz, Barbara; (3) Guelai, Najoua; (5) Bravo González, Jesús Miguel; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Salag Rubio, Lucia Pilar; (8) Galán López, Itxaso; (9) Martín Varillas, Jose Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Residente Mfyc. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (9) Residente Reumatología. Hospital Valdecilla. Santander. Cantabria.*

Viernes 20 de mayo

10.30 - 11.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 11. e-Poster 2.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Ángel Díaz Rodríguez *Médico de Familia. Centro de Salud de Bembibre. León. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

204/41. Con el alcohol no se juega.

Autores: *(1) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (4) García Aroca, Mario; (5) Vásquez Sánchez, Anelisa; (6) Sabino Serrano, Juan; (7) Albarracin Contreras, Angel José; (8) Cotruta, Luiza; (9) Montes Pérez, María; (10) Villar Ramos, Janire.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Corrales De Buelna.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Dolores, Cartagena.; (5) Médico De Familia. Hospital Sierrallana; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Dobra, Torrelavega; (8) Médico Residente de 1er año de Cirugía General, Hospital Sierrallana; (9) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros (Camargo Interior), Santander; (10) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila, Santander.*

204/50. Menos mal que he mejorado con tratamiento farmacológico!!!

Autores: *(1) Garcia Sanfilippo, Maria Dolores; (2) Dominguez Arevalo, María Jesús; (3) Rodríguez Porres, Mariano; (4) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (5) Olavarria Ateca, Valvanuz; (6) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente De La Barquera. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Ampuero. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alto Asón. Ramales De La Victoria. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera. Cantabria.*

204/73. Fibrilación Auricular bloqueada

Autores: *(1) García-Lago Sierra, Angel; (2) Bonnardeaux Chadburn, Cristina; (3) Usamentiaga Ortiz, Pilar; (4) De La Torre Ovejero, Maria Teresa; (5) Esparza Escayola, Mar; (6) Alonso Renero, Serafín; (7) Oria Salmon Estela Maria, Estela; (8) Crespo, Esther; (9) García-Lago Sierra, Alexia; (10) Martinez Perez, Cruz.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Mataporquera. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Los Valles. Cantabria; (4) Médico De Familia. Centro Penintenciario Burgos. Burgos; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Matamorosa. Cantabria; (6) Médico De Familia. Suap Torrelavega. Cantabria; (7) Médico De Familia. Suap Castro Urdiales. Cantabria; (8) Médico De Familia. Urgencias Sierrallana. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (10) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Cantabria.*

204/97. Doctor, esta ciática ¡no mejora con nada!

Autores: *(1) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (2) San Emeterio Barragan, Marta María; (3) Ruiz Rodríguez, Antonio; (4) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (5) Rubio Revuelta, María; (6) González Pedraja, Ana María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. 061 Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (3) Médico De Familia. Suap Meruelo. Meruelo. Cantabria; (4) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.*

204/98. ¿Estamos haciendo las cosas bien en las roturas fibrilares musculares?

Autores: *(1) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (2) San Emeterio Barragan, Marta María; (3) Ruiz Rodríguez, Antonio; (4) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (5) Rubio Revuelta, María; (6) González Pedraja, Ana María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. 061 Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (3) Médico De Familia. Suap Meruelo. Meruelo. Cantabria; (4) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.*

204/211. Límite 130. Angor asociado a bloqueo de rama izquierda frecuencia-dependiente.

Autores: *(1) Fernández Pérez, Alicia; (2) San Emeterio Barragán, Marta María; (3) Valdés Martín, Gervasio Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (3) Enfermero. Cad Laredo. Cantabria.*

Viernes 20 de mayo

10.30 - 11.00 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 12. e-Poster 3.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. *D. Pere Beato Fernández Médico de Familia. Consultorio del BarriCotet. Premià de Dalt. Barcelona. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión y de Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

204/165. Grado de control del tratamiento anticoagulante oral

en pacientes polimedicados de un Centro de salud ¿influyen las interacciones farmacológicas?

Autores: *(1) Pinar Manzanet, Juan Manuel; (2) Martínez Urroz, María Belén.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Miguel Servet. Alcorcón. Madrid.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Miguel Servet. Alcorcón. Madrid.*

204/181. Deporte y riesgo de padecer una fibrilación auricular

Autores: *(1) Martinez Fernandez, Patricia Maria; (2) Terán Diez, Vanesa; (1) Llano Alonso, Victoria; (3) Hidalgo Bermejo, Jose Luis; (4) Iglesias Blazquez, Inmaculada; (5) Guerra Garcia, Cesar Manuel; (6) Terán Diez, Monica; (7) Jimenez Perales, Susana; (8) Vayas Abascal, Rocio; (9) Romero Carrera, Luis.*

Centro de Trabajo: *erredible Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Covadonga, Torrelavega, Cantabria; (3) Médico De Familia, Suap Campoo, Reinosa Cantabria; (4) Enfermera Suap De Campoo, Reinosa Cantabria; (5) Médico De Familia, Suap Polanco, Cantabria; (6) Médico De Familia, Cap Horta, Barcelona, Cataluña; (7) Enfermera Suap Selaya, Cantabria; (8) Médico De Familia, Eap Cotolino I Castro Urdiales, Cantabria; (9) Enfermero, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander , Cantabria.*

204/187. Dolor torácico en atención primaria

Autores: *(1) Gómez Ruiz, Leticia; (2) Fortuny Henriquez, Cesar; (3) Fernandez Serna, Andres; (4) González Díaz-Faes, Ángela; (5) Diez Martinez, Silvia; (6) Arques Perez, Maria Jose.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Castillo Hermida / HUMV. Cantabria.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero / HUMV. Cantabria.; (4) Médico Residente Endocrinología, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (5) Médico. Suap Alisal. Cantabria.; (6) Médico. Suap Sardinero. Cantabria.*

204/192. ¿Doctor, cómo he llegado a esto?

Autores: *(1) Alli Alonso, Leire; (2) Cepeda Blanco, Jose Luis; (3) Carlos González, María del Pilar; (4) Lino Montenegro, Erik; (5) El Sayed Soheim, Mohamed; (6) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (7) Santos Mendez, Noelia; (4) Acosta Ramón, Valentina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. .maliaño. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (4) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Santander.*

204/193. Dolor torácico en urgencias Valdecilla

Autores: *(1) Gómez Ruiz, Leticia; (2) González Díaz-Faes, Ángela; (3) Fernandez Serna, Andres; (4) Fortuny Henriquez, Cesar; (5) Diez Martinez, Silvia; (6) Arques Perez, Maria Jose.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de 3er Año de Endocrinología. HUMV.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud el Sardinero. Cantabria. HUMV.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Castilla Hermida. HUMV.; (5) Médico. Suap Alisal. Cantabria.; (6) Médico. Suap Sardinero. Cantabria.*

204/197. SCA doblemente atípico.

Autores: *(1) Perez Rogado, Isabel María; (2) Fernández Pérez, Alicia; (3) San Emeterio Barragán, Marta María; (4) Valdés Martín, Gervasio Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (3) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiaes. Cantabria.; (4) Enfermero. Cad Laredo. Cantabria.*

Viernes 20 de mayo

18.00 - 18.30 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 13. e-Poster 1.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Serafín de Abajo Olea *Médico de Familia. Centro de Salud de San Andrés de Rabanedo. León. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

204/49. El tumor que confunde

Autores: *(1) Rodríguez Porres, Mariano; (2) García Sanfilippo, María Dolores; (3) Olavarria Ateca, Valvanuz; (4) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Dominguez Arévalo, María Jesús; (5) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia Bajo Asón. Ampuero. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de San Vicente De La Barquera. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alto Asón. Ramales De La Victoria. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera. Cantabria.*

204/61. Manejo de la dislipemia aterogénica en el ámbito de atención primaria. Estudio DATAP.

Autores: *(1) Orera Peña, María Luisa; (2) Díaz Rodríguez, Ángel; (3) Serrano Cumplido, Adalberto; (4) Millán Núñez-cortés, Jesús; (5) Rodríguez De Miguel, Marta; (5) Rodríguez-Fortúnez, Patricia.*

Centro de Trabajo: *(1) Departamento Médico Mylan; (2) Centro de Salud de Bembibre. Leon; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Repelega. Portugalete; (4) Medicina Interna. Unidad De Lípidos H.U. Gregorio Marañón. Madrid; (5) Departamento Médico. Mylan. Madrid.*

204/91. Causa rara de Insuficiencia Cardiaca

Autores: *(1) Anta Fernández, Manuela; (2) Bravo González, Jesús Miguel; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Martínez Sanz, Barbara; (4) Guelai, Najoua; (7) Salag Rubio, Lucia Pilar; (8) Galán López, Itxaso.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (2) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.*

204/92. Insuficiencia Renal Aguda en Paciente Hipertensa. Pensemos en lo excepcional.

Autores: *(1) Anta Fernández, Manuela; (2) Bravo González, Jesús Miguel; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Martínez Sanz, Barbara; (4) Guelai, Najoua; (3) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (5) Gutierrez Parra, Marina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (2) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5)*

Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.

204/103. Cuadro banal en pediatría ¡Cuidado!

Autores: *(1) Rubio Revuelta, María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Seco Calderón, María; (4) Martin Goujat, Luisa; (5) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Vasquez Sanchez, Anelisa; (7) González Pedraja, Ana María; (8) San Emeterio Barragan, Marta Maria; (9) Ruiz Rodríguez, Antonio.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Cazoña; (2) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (4) Médico De Familia. Suap Gama. Cantabria; (5) Médico De Familia. 061 Cantabria; (6) Médico De Familia. Urgencia Hospitalaria H. Sierrallana. Cantabria; (7) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Suap Aguera. Cantabria; (9) Médico De Familia. Suap Meruelo. Cantabria.*

204/106. ¡No olvidar la Propedéutica Clínica!

Autores: *(1) Rubio Revuelta, María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Seco Calderón, María; (4) Martin Goujat, Luisa; (5) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Vasquez Sanchez, Anelisa; (7) González Pedraja, Ana María; (8) San Emeterio Barragan, Marta Maria; (9) Ruiz Rodríguez, Antonio.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Cazoña. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (4) Médico De Familia. Suap Gama. Cantabria; (5) Médico De Familia. 061 Cantabria; (6) Médico De Familia. Urgencia Hospitalaria H. Sierrallana. Cantabria; (7) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Suap Aguera. Cantabria; (9) Médico De Familia. Suap Meruelo. Cantabria.*

204/107. Fibrilación auricular en edad Pediátrica

Autores: *(1) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (2) Seco Calderón, María; (3) González Pedraja, Ana María; (4) Vasquez Sanchez, Anelisa; (5) San Emeterio Barragan, Marta María; (6) Rubio Revuelta, María; (7) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (8) Ruiz Rodríguez, Antonio; (9) Santos Mendez, Noelia; (10) Piris García, Xandra.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Cantabria; (3) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico De Familia. Suap Cotolino II. Castro Urdiales. Cantabria; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (7) Médico 061. Cantabria; (8) Médico De Familia Suap Meruelo. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (10) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino. Castro Urdiales. Cantabria.*

204/110. ¿Si no baja la tensión?

Autores: *(1) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (2) González Pedraja, Ana María; (3) San Emeterio Barragán, Marta María; (4) Rubio Revuelta, María; (5) Seco Calderón, María; (6) Vásquez Sánchez, Anelisa; (7) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (8) Ruiz Rodríguez, Antonio; (9) Carlos González, María del Pilar; (10) Santos Mendez, Noelia.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (2) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico De Suap Cotolino II. Castro Urdiales. Cantabria; (4) Médico De Familia C. S. Cazoña. Santander; (5) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (6) Médico De Familia. Urgencia Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (7) Médico 061. Cantabria; (8) Médico De Familia Suap Meruelo. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (10) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.*

204/221. Dolor precordial evolucionado

Autores: *(1) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (2) Nofan Maayah, Abdala; (1) Rey Cascajo, Fernando; (1) Ortiz Lebaniegos, Inmaculada; (1) Otero Cabanillas, Noelia; (1) Parra Jordán, Juan José; (1) Minchong Carrasco, Patricia Vanessa.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.*

Viernes 20 de mayo

18.00 - 18.30 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 14. e-Poster 2.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. *D. Juan Antonio Divisón Garrote Médico de Familia. Director de la Cátedra Medicina Familiar y Comunitaria SEMERGEN-UCAM. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular de SEMERGEN.*

204/29. ¡¡¡¡No puedo hacer esfuerzos!!!!

Autores: *(1) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (2) Garcia Sanfilippo, Maria Dolores; (3) Rodriguez Porres, Mariano; (4) Olavarria Ateca, Valvanuz; (5) Domínguez Arévalo, María Jesús.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia, Centro de Salud Alto Ason, Cantabria; (2) Médico de Familia, Centro de Salud San Vicente De La Barquera, Cantabria; (3) Médico de Familia, Centro de Salud Bajo Asón, Cantabria; (4) Médico de Familia, Centro de Salud Colindres, Cantabria; (5) Médico de Familia, Centro de Salud de Colindres, Cantabria.*

204/42. ¡Doctor, siento que se me va la vida!

Autores: *(1) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (4) García Aroca, Mario; (5) Vásquez Sánchez, Anelisa; (6) Sabino Serrano, Juan; (7) Albarracin Contreras, Angel José; (8) Cotruta, Luiza; (9) Montes Pérez, María; (10) Villar Ramos, Janire.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Corrales De Buelna.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (4) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Dolores, Cartagena.; (5) Médico de Familia. Hospital Sierrallana; (6) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo; (7) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra, Torrelavega; (8) Médico Residente de 1er año Cirugía General, Hospital Sierrallana; (9) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros (Camargo Interior), Santander; (10) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila, Santander.*

204/100. Miocardiopatía hipertensiva.

Autores: *(1) Ruiz Rodríguez, Antonio; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) San Emeterio Barragán, Marta María; (4) Rubio Revuelta, María; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Suap Meruelo. San Miguel De Meruelo. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales; (4) Médico De Familia. C.S. Cazoña. Santander.; (5) Médico De Familia. 061. Cantabria.*

204/101. Riesgo cardiovascular en el paciente trasplantado.

Autores: *(1) Ruiz Rodríguez, Antonio; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) San Emeterio Barragán, Marta María; (4) Rubio Revuelta, María; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Suap Meruelo. San Miguel De Meruelo. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales; (4) Médico De Familia. C.S. Cazoña. Santander.; (5) Médico De Familia. 061. Cantabria.*

204/108. *¿Lesión reversible de órgano o crisis migrañosas?*

Autores: *(1) San Emeterio Barragan, Marta María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Seco Calderón, María; (4) González Pedraja, Ana María; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Ruiz Rodríguez, Antonio; (7) Rubio Revuelta, María; (8) Astruga Tejerina, Concepción; (9) Vásquez Sánchez, Anelisa; (10) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico De Familia. Cs. Astillero. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (4) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (5) Médico De Familia 061. Cantabria; (6) Médico De Familia. Suap Meruelo. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Cs Cazoña. Cantabria; (8) Médico De Familia. Cs Los Castros. Santander. Cantabria; (9) Médico De Familia. Urgencia Hospitalaria. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (10) Médico De Familia. Suap Los Valles. Mataporquera. Cantabria.*

204/135. Grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *1) Valcarce Leonisio, Alfonso; (2) Pombo Alles, Guillermo; (2) Alonso Rentería, Luisa; (2) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (3) Sainz Jiménez, Jesús; (4) Andrés Mantecón, Fernando; (5) García Garrido, Ana Belén; (6) González Piñuela, Mónica; (2) Seco Calderón, María; (2) González Pesquera, Ana.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cabezón De La Sal. Cantabria.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.*

204/155. Trombosis Venosa- Sarcoma de Ewing

Autores: *(1) Soneira Rodríguez, Zuany; (2) Negueruela García, María Begoña; (3) Reina Rodríguez, María José; (4) Sgarmella, Giusi; (5) Fenandez Pereda, Clara; (6) Lara Torres, María; (7) Sainz Santos, Bárbara; (6) Pini, Stefanie Francesca; (8) José Parra, Juan; (2) Gonzalez Ruiz, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Familia. Urgencias HUMV. Cantabria.; (2) Médico Urgencias. HUMV. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (4) Hospitalización Domiciliaria. HUMV. Cantabria.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Cantabria; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior. Cantabria; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud General Dávila. Cantabria; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Cantabria.*

204/167. Angina estable, angina inestable.

Autores: *(1) San Emeterio Barragan, Marta María; (2) Usamentiaga Ortiz, Pilar; (3) Astruga Tejerina, Concepción; (4) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (5) Ruiz Rodríguez, Antonio; (6) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (7) Seco Calderón, María; (8) Vásquez Sánchez, Anelisa; (9) González Pedraja, Ana María; (10) Rubio Revuelta, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico De Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Suap Solares. Cantabria.; (5) Médico De Familia. Suap Meruelo. Cantabria.; (6) Médico De Familia 061. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia. Urgencias. Hospital Sierrallana. Torrelavega.; (9) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (10) Médico De Familia. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.*

Viernes 20 de mayo

18.00 - 18.30 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 15. e-Poster 3.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. *D. Daniel Rey Aldana Médico de Familia. Centro de Salud A Estrada. Pontevedra. Miembro del Grupo de Trabajo de Urgencias de SEMERGEN. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Relaciones Internacionales de SEMERGEN.*

204/40. ¿Insuficiencia arterial o venosa? A propósito de un caso.

Autores: *(1) Usamentiaga Ortiz, Pilar; (2) Bonnardeaux Chadburn, Cristina; (3) García-Lago Sierra, Angel; (4) San Emeterio Borragan, Marta; (5) Oria Salmon, Estela; (6) Martinez Perez, Cruz; (7) Alonso Renero, Serafín; (8) Esparza Escayola, Mar; (9) De La Torre Ovejero, Maite; (10) Martin Goujat, Luisa.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria; (3) Médico de Familia. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino II. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Pisueña Cayon. Cantabria.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Covadonga. Cantabria.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Campoo. Cantabria.; (9) Médico de Familia. Centro Penitenciario De Burgos.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Gama. Cantabria.*

204/88. Tratamiento oportuno y problema resuelto.

Autores: *(1) Vásquez Sánchez, Anelisa; (2) Saiz De Quevedo García, José Antonio; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (4) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (5) Piris García, Xandra; (6) Serrano Hernández, Juan Sabino; (7) González Pedraja, Ana María; (3) Rubio Revuelta, María; (8) Seco Calderón, María; (3) San Ememeterio, Marta.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Familia. Urgencia Hospitalaria. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (2) Medicina Interna. Hospital Comarcal De Laredo. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Cantabria.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino I. Castro Urdiales. Cantabria; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo. Cantabria; (7) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.*

204/96. Historia y exploración: aún esenciales.

Autores: *(1) Vásquez Sánchez, Anelisa; (2) Saiz De Quevedo García, José Antonio; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (4) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (5) Piris García, Xandra; (6) Serrano Hernández, Juan Sabino; (7) González Pedraja, Ana María; (3) Rubio Revuelta, María; (8) Seco Calderón, María; (3) San Ememeterio Barragán, Marta María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Familia. Urgencia Hospitalaria. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (2) Medicina Interna. Hospital Comarcal De Laredo. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Cantabria.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino I. Castro Urdiales. Cantabria.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino I. Castro Urdiales. Cantabria; (7) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.*

204/104. Hallazgo sorprendente en una exploración rutinaria

Autores: *(1) Seco Calderón, María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Rubio Revuelta, María; (4) Guelai, Najoua; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Martínez Sanz, Barbara; (6) González Pedraja, Ana María; (7) San Emeterio Barragan, Marta María; (8) Vásquez Sánchez, Anelisa; (9) Albarracín Castillo, Mary Alexandra.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (2) Médico De Familia Del Sistema Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Sistema Cántabro De Salud; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (6) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (7) Médico De Familia Suap Aguera. Cantabria; (8) Médico De Familia. Urgencia H. Sierrallana. Cantabria; (9) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.*

204/105. La importancia de revisar los diagnósticos

Autores: *(1) Seco Calderón, María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (2) Rubio Revuelta, María; (3) Guelai, Najoua; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Martínez Sanz, Barbara; (5) González Pedraja, Ana María; (6) San Emeterio Barragan, Marta María; (7) Vásquez Sánchez, Anelisa; (8) Albarracín Castillo, Mary Alexandra.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (2) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Suap Aguera. Cantabria; (7) Médico De Familia. Urgencias Hospital Sierrallana. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.*

204/176. Chico joven con palpitaciones: Síndrome de Wolff Parkinson White.

Autores: *(1) Terán Diez, Vanesa; (2) Llano Alonso, Victoria; (3) Martínez Fernández, Patricia Maria; (4) Hidalgo Bermejo, Jose Luis; (5) Iglesias Blazquez, Inmaculada; (6) Guerra Garcia, Cesar Manuel; (7) Terán Diez, Monica; (8) Jimenez Perales, Susana; (9) Vayas Abascal, Rocio; (10) Romero Carrera, Luis.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia, Suap Covadonga, Torrelavega, Cantabria; (2) Médico De Familia, Suap Polientes, Valderredible, Cantabria; (3) Médico De Familia. Suap Polientes, Valderredible Cantabria; (4) Médico De Familia, Suap Campoo, Reinosa Cantabria; (5) Enfermera Suap De Campoo, Reinosa Cantabria; (6) Médico De Familia, Suap Polanco, Cantabria; (7) Médico De Familia, Cap Horta, Barcelona, Cataluña; (8) Enfermera Suap Selaya, Cantabria; (9) Médico De Familia, Eap Cotolino I Castro Urdiales, Cantabria; (10) Enfermero, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander , Cantabria.*

204/194. Hemorragia Talámico en contexto HTA

Autores: *(1) Gutierrez Parra, Marina; (1) Abascal Sañudo, Isabel; (2) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Salag Rubio, Lucía Pilar; (3) Maye Soroa, Ruth; (4) Ojeda Carmona, Luz Elena; (5) Albarracín Contreras, Angel Jose; (6) Diaz Alvarado, Alvaro Luis; (7) Carpintero Antoñán, Celia; (8) Anta Fernández, Manuela.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (4) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (5) Médico residente 2° año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (6) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Corrales De Buelna. Cantabria.; (7) Médico Residente 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (8) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.*

Sábado 21 de mayo

10.30 - 10.50 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 16. e-Poster 1.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Francisco Javier Alonso Moreno *Médico de Familia. Centro de Salud de Sillería, Toledo. Coordinador Nacional del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular de SEMERGEN.*

204/14. Relevancia de la formación como parte integrante de la atención sanitaria al paciente diabético. ESTUDIO FORMA2.

Autores: *(1) Garcia Donaire, Jose Antonio; (2) Franch-Nadal, Josep; (3) Rodriguez-Fortunez, Patricia; (3) Labrador-barba, Elena; (3) Orera-peña, Mª Luisa.*

Centro de Trabajo: *(1) Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid; (2) Médico de Familia. Cap Drassanes Raval-sud, Barcelona; (3) Departamento Médico Mylan. Madrid.*

204/118. ¿Hay algo más allá de la claudicación intermitente?

Autores: *(1) Carrasco Carrasco, Eduardo; (2) Lozano Sánchez, Francisco S.; (3) Frías Vargas, Manuel; (1) Ríos Morata, Beatriz; (4) García Vallejo, Olga; (5) Cabrera Fenoll, Mª ángeles; (6) Ramírez Torres, Jose Manuel.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Albarán. Murcia; (2) Cirujano Vascular. Hospital Universitario De Salamanca. Salamanca; (3) Médico De Familia. Consultorio Moraleja De Enmedio. Madrid; (4) Médico De Familia. Centro De Salud Comillas. Madrid; (5) Médico De Familia. Centro De Salud San Vicente Del Raspeig. Alicante; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Puerta Blanca. Málaga.*

204/160. Tasas de recurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca

Autores: *Garcia Gil, Mª del Mar; Blanch, Jordi; Ramos, Rafel.*

Centro de Trabajo: *Institut Universitari D'investigació En Atenció Primària Idiap Jordi Gol.*

204/161. Tasas de recurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con ictus isquémico.

Autores: *Garcia Gil, Mª del Mar; Blanch, Jordi; Ramos, Rafel.*

Centro de Trabajo: *Institut Universitari D'investigació En Atenció Primària Idiap Jordi Gol.*

Sábado 21 de mayo

10.30 - 10.50 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 17. e-Poster 2.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Serafín de Abajo Olea *Médico de Familia. Centro de Salud de San Andrés de Rabanedo. León. Miembro del Grupo de Trabajo de Lípidos de SEMERGEN.*

204/39. Tratamiento farmacológico en los pacientes diabéticos con mal control de HbA1c incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Rey Aldana, Daniel; (2) Sánchez Ruiz, Tomas; (3) Leiva Cepas, Fernando; (4) Serrano Berrocal, Maria Luz; (5) Esturo Alcane, Jon Iñaki; (6) Lado Llerena, Angel Luis; (7) Araujo Ramos, Ignacio; (8) Martínez García, Francisco Vicente; (9) Suárez González, Félix; (10) de Abajo Olea, Serafín.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud de A Estrada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (3) Médico de Familia. Unidad De Gestión Clínica Occidente, Consultorio Villarrubia. Cordoba; (4) Médico de Familia. Centro*

de Salud Santiago De Alcántara. Cáceres; (5) Médico de Familia. Unidad De Gestión Clínica Montealegre. Cádiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Outes. A Coruña; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Jaraiz De La Vera. Cáceres; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Astorga II. Leon; (9) Médico de Familia. Centro de Salud de San Roque. Badajoz; (10) Médico de Familia. Centro de Salud de San Andrés De Rabanedo. Leon.

204/81. Prevalencia de enfermedad cardiovascular en los pacientes diabéticos con mal control de HbA1c incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) Rey Aldana, Daniel; (2) Babiano Fernández, Miguel Angel; (3) Gil Adrados, Ana Carmen; (4) Bousquets Toral, Antonio Leandro; (5) Peiro Morant, Juan Fernando; (6) Moreno González, Antonia; (7) García Palacio, Ana Ines; (8) Rodríguez Pérez, Ana Isabel; (9) Carreira Arias, José; (10) Nieto Barco, Guadalupe.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico de Familia. Centro de Salud de A Estrada; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Argamasilla De Calatrava, Ciudad Real; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Talavera De La Reina. Toledo; (4) Médico De Familia. Centro De Salud De Tineo. Asturias; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Andratx. Baleares; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Santa Ponça. Baleares; (7) Médico De Familia. Centro De Salud De Coia. Pontevedra; (8) Médico De Familia. Centro De Salud De Ordenes. A Coruña; (9) Médico De Familia. Centro De Salud De Fene. A Coruña; (10) Médico De Familia. Consultorio Local De La Coronada. Badajoz.*

204/83. Relación del ritmo circadiano en hipertensos con su tratamiento, el control de su presión arterial y la presencia de diabetes

Autores: *(1) Valls Roca, Francisco; (2) Pallarés Carratalá, Vicente; (3) Sanz García, Francisco Javier.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Benigànim. Valencia; (2) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón; (3) Departamento De Salud De Alcoy. Alicante.*

204/84. Evaluación del ritmo circadiano, mediante MAPA, en pacientes hipertensos y su relación con los factores de riesgo cardiovascular

Autores: *(1) Valls Roca, Francisco; (2) Pallarés Carratalá, Vicente; (3) Sanz García, Francisco Javier.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico De Familia. Centro De Salud Benigànim. Valencia; (2) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón; (3) Departamento De Salud De Alcoy. Alicante.*

Sábado 21 de mayo

10.30 - 10.50 h.

Defensa Comunicaciones Pósters. Sesión 18. e-Poster 3.

Aula Virtual e-Posters

Moderador:

Dr. D. Francisco Valls Roca *Médico de Familia. Centro de Salud de Benigàmin. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial y enfermedad cardiovascular SEMERGEN.*

204/138. Diabetes y presencia de enfermedad renal crónica en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) González, Mónica; (2) Pombo Alles, Guillermo; (2) Alonso Rentería, Luisa; (2) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (3) Sainz Jiménez, Jesús; (4) Andrés Mantecón, Fernando; (5) García Garrido, Ana Belén; (2) González Pesquera, Ana; (6) Valcarce Leonisio, Alfonso; (2) Seco Calderón, María.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Centro de Salud Cabezón De La Sal. Santander. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.*

204/144. Hipertensión arterial y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

Autores: *(1) González, Mónica; (2) Alonso Rentería, Luisa; (2) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (2) Sainz Jiménez, Jesús; (2) Fernández Fonfría, José Ramón; (2) Albarracín Castillo, Alexandra; (2) Valcarce Leonisio, Alfonso; (3) Díaz Vera, Alcibiades Segundo; (2) Seco Calderón, María; (1) Villar Ramos, Janire.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.*

204/196. Uso de antecedentes pediátricos como marcadores de riesgo cardiovascular en la edad adulta

Autores: *(1) Aldama Martín, Arrate; (1) Casal Calvo, Andrea; (2) Asturias Sanz, Amelia; (3) Fernández Pereda, Clara; (4) Sainz Santos, Bárbara; (3) Santos Gravalosa, Marta; (1) Cepeda Blanco, Jose Luis; (5) Hidalgo González, María Asunción; (6) Carlos González, María del Pilar; (7) Mirones Martínez, Yolanda.*

Centro de Trabajo: *(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Pediatra. Centro De Salud Camargo Costa. Camargo. Cantabria.*

ANEXO 3. COMUNICACIONES Y CASOS CLÍNICOS PRESENTADOS

COMUNICACIONES ORALES MÉDICO DE FAMILIA

204/1. ¿Es el ensayo SPRINT relevante y aplicable a mis pacientes?

AUTORES:
(1) Llisterri Caro, José Luís; (2) Alonso Moreno, Francisco Javier; (3) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (4) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (5) Segura Fragoso, Antonio; (6) Cinza Sanjurjo, Sergio; (7) Divisón Garrote, Juan Antonio; (8) Pallarés Carratalá, Vicente José; (9) Polo García, José; (10) Barquilla García, Alfonso.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (5) Jefe del Servicio de Investigación. Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla La Mancha. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina (Toledo).; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Porto Do Son. A Coruña.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.; (8) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud De Trujillo. Cáceres.

RESUMEN:

Objetivos
Determinar la validez externa del estudio SPRINT y su aplicabilidad en AP en España.

Metodología
El estudio SPRINT fue un ensayo clínico que tenía por objetivo dilucidar si un tratamiento intensivo de la PA superaba a uno estándar en reducir el RCV. Se incluyó 9.361 individuos mayores de 50 años con PAS 130-180 mmHg y riesgo RCV aumentado. Fueron excluidos pacientes con diabetes mellitus y ACV. Concluyó que reducir la PAS < 120 mmHg se acompañaba de una disminución significativa de eventos CV y mortalidad. El estudio PRESCAP incluyó 7.646 hipertensos con las mismas características que SPRINT. Se analizó si los pacientes de PRESCAP son diferentes en las características clínicas y analíticas de los pacientes incluidos en SPRINT.

Resultados
SPRINT incluyó 9.361 pacientes y PRESCAP 7.646. La edad media fue de 67,9 ± 9,4 vs 67,5 ± 9,8 años, fumadores 13,3% vs 15,9%, ECV 20% vs 20,2%, ECV subclínica 5,3% vs 6,5%, PAS 139,7 ± 15,6 vs 135,4 ± 13,9 mmmHg, RCV Framingham (10 años) 20,1 ± 10,8% vs 19,2 ± 8,4%, RCV > 15% (Framingham) 61,3% vs 61,5%, creatinina 1,07 ± 0,34 vs 0,94 ± 0,27, glucosa 98,8 ± 13,6 vs 96,8 ±13,8, CT 190,1 ± 41,1 vs 208,2 ± 36,3, FG estimado 71,8 ± 20,6 vs 77,8 ± 20,9, Nº antihipertensivos (media) 1,8 ± 1,0 vs 1,8 ± 0,8.

Conclusiones
Los pacientes hipertensos asistidos en AP en España no son diferentes de los incluidos en SPRINT y sus resultados se pueden aplicar a nuestro país.
Palabras Clave: Hipertensión. Estudio SPRINT, Estudio PRESCAP, Atención Primaria.
En representación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (Grupo HTA / SEMERGEN) y de los investigadores del Estudio PRESCAP 2010.

204/2. Control de los principales factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con enfermedad renal crónica incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Núñez Villén, Ana; (2) Precioso Costa, Francisco Javier; (3) Tamarit Latre, Alicia; (4) Loizaga González, Esperanza; (5) Gómez Montes, Carmen Virtudes; (6) María Tablado, Miguel Ángel; (7) García Vallejo, Mª Olga; (8) Chavero Carrasco, Victoriano; (9) Laborda Peralta, Miguel; (10) Llisterri Caro, José Luís.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (2) UHD.

Dr Peset. Valencia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Zona Hospital Peset. Valencia.; (4) Hospital Infanta Luisa. Sevilla.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Estepona. Málaga; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Tajuña. Perales de Tajuña. Madrid.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Madrid; (8) Médico de Familia. Centro de Salud San Antonio. Torreorgaz. Cáceres.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Yepes. Toledo.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos
Conocer el control de los principales FRCV en los pacientes con ERC incluidos en el estudio IBERICAN.

Metodología
Estudio multicéntrico, observacional (cohorte abierta) de sujetos reclutados consecutivamente por médicos de familia de toda España. Se consideró ERC la existencia de un FGe < 60 ml/min, clasificando la misma en estadios 3a (45-60 ml/min), 3b (30-45 ml/min), 4 (15-29 ml/min) y 5 (< 15 ml/min). Se consideró buen control de la HTA al promedio de PA < 140/90 mmHg , control LDL < 70 mg/dl y control HbA1c en diabetes < 7%. Se recogieron variables socio-demográficas, analíticas y FRCV.

Resultados
Se incluyeron 240 pacientes, 136 mujeres (56,8%) y 104 varones (43,2%), edad media 70,7 ± 11,5 años. 168 pacientes (70,0%) presentaron ERC en estadio 3a, 38 (15,9%) estadio 3b, 19 estadio 4 (7,9%) y 15 (6,2%) estadio 5. El control de PA se alcanzó en 107 pacientes (57,8%), colesterol LDL en 34 (14,7%) y HbA1c en 48 (59,3%). 3 pacientes alcanzaron control de tres FRCV (3,6%) y 142 de dos (44,5%). Se observó que el mal control de PA, LDL y HbA1c aumentaba según progresaba el estadio de ERC (p< 0.05). Globalmente el control de los tres FRCV fue de 2 pacientes (3,4%) en estadio 3a, 0 pacientes estadio 3b, 1 paciente estadio 4 (12,5%) y 0 pacientes estadio 5.

Conclusiones
Los resultados de nuestro estudio indican un pobre control de los principales FRCV, especialmente del colesterol-LDL. Del estadio 3a al estadio 5 el mal control fue incrementándose progresivamente.

204/3. Prevalencia y características clínicas por estadios de la enfermedad renal crónica en la población incluida en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Precioso Costa, Francisco Javier; (2) Núñez Villén, Ana; (3) Tamarit Latre, Alicia; (4) Cinza Sanjurjo, Sergio; (5) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (6) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (7) Gómez González, María José; (8) Benítez Rivero, Javier; (9) Zuluaga Zuluaga, Mª Clemencia; (10) Llisterri Caro, José Luís.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) UHD. Dr Peset. Valencia.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Zona Hospital Peset. Valencia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Porto Do Son. A Coruña.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (7) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Garrucha. Almería.; (8) Médico de Familia, Geriatra. Centro de Salud La Laguna. Servicio Andaluz de Salud. Cádiz.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Ramón y Cajal. Madrid.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.

RESUMEN:

Objetivos
Conocer la prevalencia por estadios y las características clínicas de la enfermedad renal crónica (ERC) en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN.

Metodología
Estudio multicéntrico, observacional (cohorte abierta) de sujetos reclutados consecutivamente por médicos de familia de toda España. Se consideró ERC la existencia de un filtrado glomerular estimado (FGe) <60 ml/min, clasificando la misma en estadios 3a (45-60 ml/min), 3b (30-45 ml/min), 4 (15-29 ml/min) y 5 (< 15 ml/min). Se recogieron variables socio-demográficas, analíticas, FRCV y presencia de enfermedad cardiovascular (ECV).

Resultados
Se incluyó a 2.869 individuos, de los cuales 240 pacientes presentaban ERC (8,,4% prevalencia), 136 mujeres (56,8%) y 104 varones (43,2%), edad media de 70,7 ± 11,5 años, IMC 29,2 ± 5,2 Kg/m2, PAS 133,4 ± 15,7, PAD 75,0 ± 10,3 mmHg,

Glucosa 111,3 ± 33,3 mg/dl, HbA1c 7,0 ± 1,4%, colesterol total 192,0 ± 41,0 mg/dl, LDL colesterol 110,0 ± 37,6 mg/dl, HDL colesterol 52,7 ± 14,6 mg/dl, Triglicéridos 139,0 ± 72,0 mg/dl. 168 pacientes (70,0%) presentaron ERC en estadio 3a, 38 (15,9%) en estadio 3b, 19 estadio 4 (7,9%) y 15 (6,2%) en estadio 5. Los pacientes con ERC presentaban respecto a los pacientes sin ERC más edad, IMC, PAS, HbA1c, FRCV (hipertensión, diabetes, dislipemia), HVI, ITB < 0,9 y ECV manifiesta (p< 0.05).

Conclusiones
Los resultados de nuestro estudio indican que ocho de cada 100 pacientes incluidos en IBERICAN presentan ERC moderada-severa. Como era de esperar estos pacientes presentaban más prevalencia de FRCV y más carga de enfermedad cardiovascular.

204/8. Control de la hipertensión arterial y presión de pulso en los sujetos hipertensos. PRESCAP 2010.

AUTORES:
(1) Alonso Moreno, Francisco Javier; (2) Velilla Zancada, Sonsoles María; (3) Molina Escribano, Francisca; (4) Larré Muñoz, María; (5) Klusova, Elena; (6) Genique Martínez, Roberto; (7) Rama Martínez, Teresa; (8) Polo García, José; (9) Llisterri Caro, José Luís; (10) Prieto Diaz, Miguel Ángel.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibañez. Valencia.; (4) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Dr. Peset. Valencia.; (5) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Can Misses. Ibiza.; (6) Médico de Familia. CAP Sant Carles De La Rapita. Tarragona.; (7) Médico de Familia. CAP El Masnou-Alella. El Masnou. Barcelona.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Casar de Cáceres. Cáceres.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.

RESUMEN:

Objetivos
Determinar la presión de pulso (PP) en los sujetos hipertensos tratados según el control de presión arterial (PA).

Metodología
Estudio transversal multicéntrico. 12.961 sujetos diagnosticados de HTA que seguían tratamiento farmacológico antihipertensivo. Se incluyeron variables referentes a la edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, presencia de lesión de órgano diana u otras enfermedades cardiovasculares. Se consideró hipotensión: presión arterial sistólica (PAS) <110mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) <70mmHg; presión arterial (PA) controlada: PAS entre 110-139mmHg y PAD entre 70-89mmHg y PA mal controlada: PAS >140mmHg y/o PAD > 90mmHg. Se calculó la PP como la diferencia entre la PAS y la PAD. Se consideró que un individuo presentaba una PP alta cuando la diferencia era > 60mmHg.

Resultados
La edad media de la población fue 66,2±11,4 años. Un 51,7% eran mujeres. La PA media fue de 135,8±14,4/79,2±9,4mmHg. El 13,1% (IC95%: 12,4-13,6) de los individuos presentaban hipotensión. El 50,2% de los pacientes tenía PA bien controlada (IC95%: 49,4-51,04) y un 36,7% estaban mal controlados (IC95%: 35,9-37,5). La PA media fue de 126,2±14,9/64,1±4,5mmHg en los individuos hipotensos; de 128,5±7/78,2±5,3mmHg en los controlados y de 149,3±11,7/85,9±8,2mmHg en los hipertensos mal controlados.

La PP del total de la población fue de 56,6±12,8mmHg. Presentaban una PP 60mmHg el 31,6% de la población hipertensa bien controlada (IC95%: 30,6-32,6) y el 68,4% de la población hipertensa mal controlada (IC95%: 67,1-69,7).

Conclusiones
La prevalencia de la PP elevada es mayor en los hipertensos mal controlados. Este hecho puede indicar la presencia de daño vascular en estos individuos.

204/9. Hipotensión y factores de riesgo asociados en los individuos con hipertensión arterial. Estudio PRESCAP 2010.

AUTORES:
(1) Alonso Moreno, Francisco Javier; (2) Velilla Zancada, Sonsoles María; (3) Llisterri Caro, José Luís; (4) Rodríguez Roca, Gustavo Cristóbal; (5) Cinza Sanjurjo, Sergio; (6) Rey Aldana, Daniel; (7) García Vallejo, Olga; (8) Carrasco Martín, José Luis; (9) Beato Fernández, Pere; (10) Divisón Garrote, Juan Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. Toledo.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Porto Do Son. A Coruña.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de A Estrada; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Madrid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud La Lobilla. Estepona. Málaga.; (9) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet (premià De Dalt); (10) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos
Determinar los factores de riesgo asociados con la hipotensión en los sujetos con hipertensión arterial (HTA) tratada.

Metodología
Estudio transversal multicéntrico. 12.961 sujetos diagnosticados de HTA que seguían tratamiento farmacológico antihipertensivo. Se incluyeron variables referentes a la edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, presencia de lesión de órgano diana u otras enfermedades cardiovasculares. Se consideró hipotensión: presión arterial sistólica (PAS) <110mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) <70mmHg; presión arterial (PA) controlada: PAS entre 110-139mmHg y PAD entre 70-89mmHg y PA mal controlada: PAS >140mmHg y/o PAD >90mmHg.

Resultados
Edad media 66,2±11,4 años. Un 51,7% eran mujeres. La PA media fue de 135,8±14,4/79,2±9,4mmHg. El 13,1% (IC 95%: 12,4-13,6) de los individuos presentaban hipotensión (PA media: 126,2±14,9/64,1±4,5mmHg). Un 12,4% de ellos tenía una PAS baja, un 95% una PAD baja y un 7,4% ambas. El 50,2% (IC 95%: 49,4-51,04) de los pacientes tenía PA bien controlada (media: 128,5±7/78,2±5,3mmHg) y un 36,7% (IC 95%: 35,9-37,5) estaban mal controlados (media: 149,3±11,7/85,9±8,2mmHg).

Se realizó análisis multivariante. Las variables asociadas de manera independiente con la hipotensión han sido el tratamiento con ≥3 fármacos (HR:1,39; p<0,001); antecedente de enfermedad cardiovascular (HR:1,39; p<0,001); insuficiencia renal crónica (HR: 1,20; p=0,003); diabetes (HR: 1,15; p=0,042); edad (HR:1,05; p<0,001); sedentarismo (HR:0,77; p<0,001) y la obesidad (HR:0,71; p<0,001).

Conclusiones
La hipotensión se asocia con el tratamiento con ≥3 fármacos, el antecedente de enfermedad cardiovascular, la insuficiencia renal crónica, la diabetes y la edad. El sedentarismo y la obesidad parecen ser factores protectores.

204/10. Hipertensión arterial tratada y prevalencia de hipotensión. Estudio PRESCAP 2010.

AUTORES:
(1) Velilla Zancada, Sonsoles María; (2) Divisón Garrote, Juan Antonio; (3) Escobar Cervantes, Carlos; (4) Gil Gil, Ines; (5) Garcia Criado, Emilio Ildefoso; (6) Santos Altozano, Carlos; (7) Valls Roca, Franciso; (8) García Lerín, Aurora; (9) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (10) Artigao Rodenas, Luís Miguel.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.; (3) Cardiologo. Hospital Universitsario La Paz. Madrid; (4) Médico de Familia. Abs Arán. Viella; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de La Fuensanta. Cordoba.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca De Henares.guadalajara; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Benigànim. Valencia; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Almendrales. Madrid.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Zona Iii. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.

RESUMEN:

Objetivos
Determinar la prevalencia de hipotensión en los sujetos con hipertensión arterial (HTA) tratada.

Metodología
Estudio transversal multicéntrico. 12961 sujetos diagnosticados de HTA que seguían tratamiento farmacológico antihipertensivo. Se incluyeron variables referentes a la edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, presencia de lesión de órgano diana u otras enfermedades cardiovasculares. Se consideró hipotensión: presión arterial sistólica (PAS) <110mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) <70mmHg; presión arterial (PA) controlada: PAS entre 110-139mmHg y PAD entre 70-89mmHg y PA mal controlada: PAS ≥140mmHg y/o PAD ≥90mmHg.

Resultados
La edad media fue de 66,2±11,4 años. Un 51,7% eran mujeres. La PA media fue de 135,8±14,4/79,2±9,4mmHg. El 13,1% (IC 95%: 12,4-13,6) de los individuos presentaban hipotensión (PA media: 126,2±14,9/64,1±4,5mmHg). Un 12,4% de ellos tenía una PAS baja, un 95% una PAD baja y un 7,4% ambas. El 50,2% (IC 95%: 49,4-51,04) de los pacientes tenía PA bien controlada (media: 128,5±7/78,2±5,3mmHg) y un 36,7% (IC 95%: 35,9-37,5) estaban mal controlados (media: 149,3±11,7/85,9±8,2mmHg). La prevalencia de hipotensión era mayor en los sujetos de más edad(25,7%) y con cardiopatía isquémica(22,6%). Los pacientes con hipotensión tenían más edad, menor obesidad, menor circunferencia de cintura y menor índice de masa corporal. Además, su perfil lipídico era más favorable, tenían menor prevalencia de tabaquismo y de sedentarismo y una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular y del número de fármacos antihipertensivos tomados.

Conclusiones
La prevalencia de hipotensión en los pacientes hipertensos es elevada, sobre todo en los de más edad o con enfermedad coronaria, y está relacionada fundamentalmente con la PAD.

204/11. Control de la presión arterial en los sujetos hipertensos y tratamiento farmacológico. Estudio PRESCAP 2010.

AUTORES:
(1) Velilla Zancada, Sonsoles María; (2) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (3) Rodríguez Roca, Gustavo Cristóbal; (4) Barquilla García, Alfonso; (5) Carrasco Carrasco, Eduardo; (6) Fernandez Toro, Jose María; (7) Vicente Molinero, Angel; (8) Barrios Alonso, Vivencio; (9) Alonso Moreno, Francisco Javier; (10) Divisón Garrote, Juan Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Puebla de Montalbán. Toledo.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud De Trujillo. Cáceres; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Abarán. Murcia.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Zona Centro. Cáceres; (7) Médico de Familia. Fea Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza; (8) Cardiologo. Hospital Ramón y Cajal. Servicio de Cardiología. Madrid.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (10) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos
Determinar el número de fármacos tomados en los sujetos con hipertensión arterial (HTA) tratada según el control de la presión arterial (PA).

Metodología
Estudio transversal multicéntrico. 12961 sujetos diagnosticados de HTA que seguían tratamiento farmacológico antihipertensivo. Se incluyeron variables referentes a la edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, presencia de lesión de órgano diana u otras enfermedades cardiovasculares. Se consideró hipotensión: presión arterial sistólica (PAS) <110mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) <70mmHg; presión arterial (PA) controlada: PAS entre 110-139mmHg y PAD entre 70-89mmHg y PA mal controlada: PAS ≥140mmHg y/o PAD ≥90mmHg.

Resultados
La edad media fue de 66,2±11,4 años. Un 51,7% eran mujeres. La PA media fue de 135,8±14,4/79,2±9,4mmHg. El 13,1% (IC 95%: 12,4-13,6) de los individuos presentaban hipotensión (PA media: 126,2±14,9/64,1±4,5mmHg). El 50,2% (IC 95%: 49,4-51,04) de los pacientes tenía PA bien controlada (media: 128,5±7/78,2±5,3mmHg) y un 36,7% (IC 95%: 35,9-37,5) estaban mal controlados (media: 149,3±11,7/85,9±8,2mmHg).

El número de fármacos medio fue de 1,53±0,7, en los sujetos con hipotensión: 1,70±0,8, en los controlados: 1,46±0,7 y en los hipertensos mal controlados: 1,56±0,7 (p=0,012).

Seguían tratamiento con tres o más fármacos el 10,9% de los hipertensos, el 17% de los hipotensos, el 8,6% de los hipertensos bien controlados y el 12% de los mal controlados (p<0,001).

Conclusiones
Parece que existe un fenómeno en U y los sujetos con hipotensión, y los hipertensos mal controlados, son los que mayor número de fármacos toman. Este hecho se debe tener en cuenta puesto que la PA excesivamente baja puede estar relacionada con el tratamiento.

204/12. Existencia de alteraciones vasculares en pacientes con GFe>60ml/minut/1.73m2y su relación con la hipertensión

AUTORES:
(1) Gil Gil, Inés; (2) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Gorriz Teruel, José Luís; (5) Artigao Ródenas, Miguel; (6) Santos Altozano, Carlos; (7) Fernández Giráldez, Elvira; (8) Betriu Ródenas, ángels; (9) Pallarés Carratalá, Vicente José.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico de Familia, Centro de Salut Vielha. Abs Aran Vielha Lleida; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (4) Nefrólogo, Hospital Dr. Peset. Valencia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zona Iii. Albacete; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca De Henares. guadalajara; (7) Nefrologa; Servicio De Nefrología Hospital Arnau De Vilanova. Lleida; (8) Nefrologa,servicio De Nefrología (udetma). Hospital Arnau De Vilanova. Lleida.; (9) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.

RESUMEN:

Objetivos
Analizar el impacto de la presencia del factor hipertensión arterial (HTA) en una población sin AP de ECV previa y con GFe > 60 ml/min/1.73m2.

Metodología
Análisis transversal y descriptivo de la población control (18-74 años) incluida en el estudio Nefrona (estudio observacional, prospectivo y multicéntrico) en el que se analizan los 559 del grupo control (sin AP de ECV previa y con GFe > 60 ml/min/1.73m2), elegidos al azar de consultas de AP de 6 CCAA. Un equipo itinerante con técnicos en imagen ecográfica analiza mediante ecografía vascular (carótida, braquial y femoral) e ITB a todos los pacientes

Resultados
De los 559 pacientes incluidos en el grupo control del estudio (46,7% mujeres, edad: 54.6±11.6 años) y a los que por primera vez se les estudia por ecografía vascular e ITB, presentan HTA el 35,4% (n=198). Se observa que los pacientes HTA vs no HTA presentan un Score patológico basal un 18,4% mayor (p=0.000; OR 3,18 [1,87-5,43]), un GIM patológico un 13,0% mayor (p=0,000; OR 5,61 [2,81-11,17]), un GIM patológico/placa carotídea un 28,8% mayor (p=0,000; OR 3,26 [2,25-4,73]), placa en carótida un 26,2% (p=0,000; OR 2,92 [2,02-4,21]), y un ITB patológico/placa femoral un 20,9% mayor (p=0,000; OR 2,34 [1,64-3,35]).

Conclusiones
En una población sin criterios de IRC y con un riesgo Score fundamentalmente bajo-moderado, la condición de presentar HTA condiciona una mayor afectación vascular en cualquier territorio, lo que confiere a estos pacientes un mayor riesgo de presentar un evento cardiovascular.

204/13. Presencia de alteraciones vasculares en pacientes con GFe > 60 ml/min/1.73m2 y su relación con la dislipemia. Estudio Nefrona.

AUTORES:
(1) Gil Gil, Inés; (2) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Gorriz Teruel, José Luís; (5) Artigao Ródenas, Miguel; (6) Santos Altozano, Carlos; (7) Fernández Giráldez, Elvira; (8) Betriu Ródenas, ángels; (9) Divisón Garrote, Juan Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia, Centro de Salut Vielha. ABS Aran Vielha Lleida; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (4) Nefrólogo, Hospital Dr. Peset. Valencia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Azuqueca De Henares. Guadalajara; (7) Nefróloga; Servicio De Nefrología Hospital Arnau De Vilanova. Lleida; (8) Servicio De Nefrología (UDETMA). Hospital Arnau De Vilanova. Lleida, (9) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos
Analizar el impacto de la presencia del factor de riesgo dislipemia en una población sin AP de ECV previa y con GFe > 60 ml/min/1.73m2.

Metodología
Análisis transversal y descriptivo de la población control (18-74 años) incluida en el estudio Nefrona (estudio observacional, prospectivo y multicéntrico) en el que se analizan los 559 del grupo control (sin AP de ECV previa y con GFe > 60 ml/min/1.73m2), elegidos al azar de consultas de AP de 6 CCAA. Un equipo itinerante con técnicos en imagen ecográfica analiza mediante ecografía vascular (carótida, braquial y femoral) e ITB a todos los pacientes

Resultados
De los 559 pacientes incluidos en el grupo control del estudio (46,7% mujeres, edad: 54.6±11.6 años) y a los que por primera vez se les estudia por ecografía vascular e ITB, presentan dislipemia el 35,2% (n=197). Se observa que los pacientes dislipémicos vs no dislipémicos presentan un Score patológico basal un 10,1% mayor (p=0.016; OR 1,82 [1,11-2,97]), un GIM patológico/placa carotídea un 21,4% mayor (p=0,000; OR 2,39 [1,66-2,44]), placa en carótida un 23,7% (p=0,000; OR 2,63 [1,83-3,79]), y un ITB patológico/placa femoral un 14,9% mayor (p=0,001; OR 1,83 [1,28-2,61]).

Conclusiones
En una población sin criterios de IRC y con un riesgo Score fundamentalmente bajo-moderado, la condición de presentar dislipemia condiciona una mayor afectación vascular en cualquier territorio, lo que confiere a estos pacientes un mayor riesgo de presentar un evento cardiovascular.

204/15. El doble producto y su incorporación en una escala de riesgo cardiovascular

AUTORES:
(1) Artigao Rodenas, Luís Miguel; (2) González Lozano, Beatriz; (3) Carbayo Herencia, Julio; (4) Palazón Bru, Antonio; (5) Divisón Garrote, Juan Antonio; (6) Sanchís Domenech, Carlos; (7) Vigo Aguiar, Isabel; (8) Gil Guillén, Vicente Francisco; (9) Molina Escribano, Francisca; (10) Simarro Rueda, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Zona III (Albacete), GEVA .; (3) Médico De Familia. Unidad De Lípidos. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.; (4) Research Unit, Elda General Hospital, Elda, Alicante, Valencia, Spain.; (5) Médico De Familia. Fuentealbilla. Centro De Salud De Casas Ibañez. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Algemesí. Valencia. GEVA; (7) Applied Mathematics, University Of Alicante, San Vicente Del Raspeig, Alicante, Valencia, Spain.; (8) Department Of Clinical Medicine, Miguel Hernández University, San Juan De Alicante, Alicante, Valencia, Spain. GEVA.; (9) Médico De Familia. Centro De Salud De Casas Ibañez. Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.; (10) Médico De Familia. Centro De Salud Zona Iv De Albacete. Castilla La Mancha. GEVA.

RESUMEN:

Objetivos
Varios estudios asocian doble producto (DP [PAS x FC en reposo]) con mortalidad en estudios de cohortes, pero no ha sido confirmada su utilidad para estratificar riesgo cardiovascular (RCV). Por ello, el objetivo de este estudio es presentar una tabla de RCV procedente de una cohorte española, entre cuyas variables pronósticas se encuentra el DP.

Metodología
En una cohorte de origen poblacional seguida durante 14 años (1992-2006), se construye y valida un modelo de predicción de enfermedades cardiovasculares. El DP se incluye como variable pronóstica. La construcción del modelo (80% de la muestra) se realizó mediante modelo de regresión Cox, obteniendo un sistema de puntos siguiendo la metodología de Framingham. En la validación (20% restante), se valoró discriminación mediante área bajo la curva ROC y estadístico“c” y calibración, comparando episodios esperados-sucedidos cada dos años (prueba- 2-).

Resultados
Se siguieron 1050 personas libres de eventos. Con el 80%(76 episodios CV, 33 mortales, densidad de incidencia 82 casos por 10,000personas/año)se construyó modelo predictivo entre cuyos factores pronósticos estaba el DP(≥10.000). El resto de variables incluidas fueron: varón, diabetes, hipercolesterolemia, HVI, actividad física (FRnegativo), edad y fumar más de 14 cigarrillos/día. En la validación, estadístico “c” y área bajo la curva ROC fueron similares (88,6% y 90% respectivamente) y la comparación entre episodios observados y esperados cada dos años, no mostró diferencias significativas (p entre 0,49 y 0,75).

Conclusiones
El DP demuestra ser un factor predictor de ECV cuando su valor era ≥10.000. Aunque ha sido validado en nuestra muestra, precisa validación en otras poblaciones.

204/16. Perfil de riesgo vascular del sexo femenino incluidas en el IBERICAN

AUTORES:
(1) Frías Vargas, Manuel; (2) Murillo Jelsbak, Cristina; (3) Benitez Rivero, Javier; (4) Moyá Amengual, Ana; (5) García Fernández, Juan Jesús; (6) Rama Martínez, Teresa; (7) Gil Gil, Inés; (8) Garrote Florencio, Timotea; (9) Fernández Toro, José María; (10) Pallarés Carratalá, Vicente José.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Miguel Servet, Madrid; (3) Médico de Familia. Centro de Salud La Laguna, Cádiz; (4) Médico de Familia.Centro de Salud Santa Catalina, Baleares; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Pola de Siero, Asturias; (6) Médico de Familia. Centro de Atención Primaria El Masnou. Barcelona.; (7) Médico de Familia, Centro de Salut Vielha. Abs Aran Vielha Lleida; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Talavera la Real. Badajoz; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Zona Centro. Cáceres.; (10) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España y eventos cardiovasculares.

El objetivo del presente trabajo es analizar el perfil de riesgo vascular de las mujeres.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo a pacientes atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características de 1,590 mujeres del tercer corte de 2,859 sujetos. Se definió como síndrome metabólico (SM) según criterios de International Diabetes Federation Task Force.

Resultados
La edad media de mujeres es 57,2±14,8 que corresponde al 55,4%. No se observaron diferencias en la prevalencia de obesidad (32,4% vs 33,8%,p=0,432).Sí se observó mayor prevalencia de obesidad abdominal (30,1% vs 25,8%,p<0,011). La prevalencia de SM también fue inferior (36,1 % vs 40,9%,p<0,007). El RCV fue bajo-moderado en el 45,9% de las mujeres frente al 38,1% en varones, p<0.0001). Las mujeres presentan menor prevalencia de dislipemia (47,6% vs 53,8%,p<0,001) y de dislipemia aterogénica (10,8% vs 23%, p<0,0011).Mayor prevalencia de ejercicio moderado-bajo (43,7 vs 42,8%) seguido de sedentarismo (33,3 vs 25,2 %), seguido de ejercicio moderado (18,8 vs 23,6%) y de realización de deporte habitualmente (4,2% vs 8,4%), p<0,000).

Conclusiones
Aproximadamente 1 de cada 3 mujeres tienen obesidad y obesidad abdominal con un RCV bajo a moderado y que habitualmente realiza alguna actividad física de forma moderada-baja y cambios lipídicos con importante aumento de riesgo vascular potencial.

204/18. Características de tratamiento basal y grado de control de la diabetes en mujeres incluidas en el IBERICAN

AUTORES:
(1) Frías Vargas, Manuel; (2) Rey Aldana, Daniel; (3) Barquilla García, Alfonso; (4) García Matarín, Lisardo; (5) Alonso Moreno, Francisco Javier; (6) Pinto Pena, Lucio; (7) Gómez González, María José; (8) Piñeiro Díaz, Carlos; (9) Micó Pérez, Rafael M.; (10) Pallarés Carratalá, Vicente José.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud A Estrada, Pontevedra.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo, Cáceres.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Unidad De Gestión Clínica “el Parador”,almería; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Médico de Familia. UGAP 6 Sabadell-Sud-Creu de Barbera. Sabadell.; (7) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica Garrucha. Almería.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Narón, XXI. Ferrol.; (9) Médico de familia. Centro Fontanars dels Alforins. Departamento de Salud Xátiva-Ontinyent.; (10) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los FRCV en España y eventos

cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es analizar el tratamiento basal y grado de control de DM en la mujer.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional y multicéntrico en el que se incluyen a pacientes atendidos en las consultas de AP en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan datos de 1,685 mujeres del tercer corte: 3,042 sujetos. El grado de buen control se ha definido de forma individualizada según GEDAPS.

Resultados
Las mujeres representan el 55,4%.La edad media fue inferior(57,3±14,8 vs 58,8±14.3,p<0.003).Menor prevalencia de DL(47%,6% vs 53,8%,p<0,001),HTA(43,0% vs 52,9%,p<0,0001) y DM(15,5 % vs 23,4%,p<0,0001).No hay diferencias en el uso de antidiabéticos (AD): Metformina(73,5% vs 75,6%,p=0,551),sulfoniureas (11,5% vs 14,7%,p=0,261), glinidas(5,8% vs 4,5%, p=0,486),glitazonas(3,1% vs 1,6%,p=0,239),IDPP4 (32,7% vs 27,9%,p=0,212), GLP1(4,2% vs 1,6%,p <0,058), SGLT2(3,1% vs 2,6%,p=0,711) e insulinas(21,9% vs 21,8%,p=0,971).No se observaron diferencias en la prevalencia de obesidad(32,4% vs 33,8%,p=0,432),pero mayor prevalencia de obesidad abdominal(OAB)(30,1% vs 25,8%,p<0.0011).El grado de control de HTA fue similar en ambos grupos(59,0% vs 57,9%,p=0,686) al igual que DM(73,8% vs 77,6%,p=0,301) y DL mejor en la mujeres(40,3% vs 36,0%,p<0,024).

Conclusiones
La prevalencia de FRCV y su grado de control es similar en ambos sexos. El uso de AD también es similar, excepto el mayor uso de análogos de GLP-1 que puede estar en relación con la mayor prevalencia OAB en las mujeres.

204/19. Características sociodemográficas del sexo femenino en el IBERICAN

AUTORES:
(1) Frías Vargas, Manuel; (2) Igual Fraile, Dimas; (3) Guerra Peguero, Francisco; (4) Sánchez Ruíz, Tomás; (5) Martí Llinares, Magdalena; (6) Alonso Verdugo, Antonio; (7) Díez Pérez, Mª Cruz; (8) Santo González, Armando; (9) Zuluaga Zuluaga, Mª Clemencia; (10) Pallarés Carratalá, Vicente José.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Manuel Encinas, Cáceres.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Trujillo, Cáceres.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch, Valencia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Llutxent, Valencia; (6) Médico de Familia. Consultorio Illana. Centro de Salud Tarancón. Cuenca.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Los Cármenes. Madrid.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Sangonera la Verde. Área 1. Murcia-Oeste; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Ramón y Cajal. Madrid.; (10) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los FRCV en España y eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es analizar las características sociodemográficas de la mujer.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico que incluyen a pacientes atendidos en las consultas de AP en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales de 1,685 mujeres del tercer corte de 3,042 sujetos.

Resultados
Las mujeres representan el 55,4% de la muestra. La edad media fue menor frente a varones (57,3±14,8 vs 58,8±14.3, p<0.003). Según hábitat, mayor porcentaje en semi urbano: (24,6% vs 21,7%) y rural (23% vs 20,3%), seguido de urbano:(52,4% vs 58%),p=0,005. En relación a nivel de educación: mayor prevalencia con estudios primarios (58,1% vs 56,4%) seguido de estudios superiores (19,8% vs 22,6 %),sin estudios (11,5% vs 7,8%) y estudios universitarios (10,6% vs 13,6 %, p<0,000). No se observaron diferencias en la prevalencia de obesidad (32,4% vs 33,8%,p=0,432), pero sí se observó mayor prevalencia de obesidad abdominal (30,1% vs 25,8%,p<0,011).Menor prevalencia de DL (47,6% vs 53,8%,p<0,001), HTA (43,0% vs 52,9%,p<0,0001) y DM (15,5 % vs 23,4%, p<0,0001). En relación al tabaquismo nunca ha fumado (67% vs 35,3%), ex fumador (17,6% vs 42,5%) seguido de tabaquismo activo (15,4% vs 22,2%), p<0,000.

Conclusiones
La población femenina en el IBERICAN principalmente es joven, vive en habitad semiurbano-rural con obesidad abdominal y con baja de prevalencia de FRCV.

204/20. Características de las mujeres con Insuficiencia renal crónica incluidas en el IBERICAN

AUTORES:
(1) Frías Vargas, Manuel; (2) Francés Camus, Antonio; (3) González Gamarra, Amelia; (4) Aza Pascual-salcedo, José Ignacio; (5) Vicente Martínez Gracia, Francisco; (6) Carrasco Carrasco, Eduardo; (7) Loziaga González, Esperanza; (8) Saez Jimenez, Rafael; (9) Lobo Martinez, José María; (10) Pallarés Carratalá, Vicente José.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Andrés, Madrid.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Almassora, Castellón.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Goya, Madrid; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Sector-3. Getafe, Madrid; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Astorga Ii, León; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Abarán. Murcia.; (7) Hospital Infanta Luisa. Sevilla.; (8) Médico de Familia EAP Presentación Sabio. Madrid.; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Ceheguín. Murcia.; (10) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es analizar el perfil de la IRC de la mujer.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico que incluyen a pacientes atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan el perfil de IRC de 1,685 mujeres del tercer corte de 3,042 individuos. El grado de IR se ha definido según las escalas CKD-EPI, ERO-EPI y KDIGO 2012.

Resultados
Las mujeres representan el 55,4% de la muestra. La edad media fue menor frente a varones (57,3±14,8 vs 58,8±14.3, p<0.003). Mayor prevalencia con RCV bajo-moderado en el 45,9% de las mujeres frente al 38,1% en varones, p<0.0001). Mayor prevalencia de ingesta de AINES de forma crónica en mujeres (15,0% vs 9,7%)p<0,000.Según escala: CKD-EPI hay mayor prevalencia de IR en mujeres (8,6% vs 8,2%), p=0,725, ERO-EPI (5,3% vs 2,6%),p<0,000 y IRC-albuminuria (1,7% vs 3,8%),p<0,008. No hay diferencias en la escala de KDIGO 2012 (10,4%vs 10,3%), p=0,253. La mayor prevalencia de riesgo renal fue bajo (86% vs 80,3%), riesgo moderado (9,5% vs 13,7%) y muy alto (2,5% vs 3,1%),p<0,004.

Conclusiones
La población femenina en el IBERICAN con IRC es de RCV bajo-moderado con mayor prevalencia de ingesta de AINES y mayor prevalencia de IR según las diferentes escalas.

204/37. Características basales de los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Cinza Sanjurjo, Sergio; (2) Valls Roca, Francisco; (3) Miravet Jimenez, Sonia; (4) Lasso Oria, Virginia; (5) Santos Altozano, Carlos; (6) Gómez Montes, Carmen; (7) Sanchez Vega, Francisco Javier; (8) Garcia Lerin, Aurora; (9) Díaz Rodríguez, Ángel; (10) Pombo Alles, Guillermo.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro De Salud Porto Do Son. Santiago De Compostela.; (2) Centro De Salud De Benigànim. Benigànim (valencia); (3) Eap Martorell. Barcelona; (4) Centro de Salud Orcasitas. Madrid; (5) Centro De Salud Azuqueca De Henares. Guadalajara; (6) Centro de Salud de Estepona. Málaga; (7) Centro de Salud de Talavera La Real. Badajoz; (8) Centro de Salud Almendrales. Madrid; (9) Centro de Salud de Bembibre. Leon; (10) Centro de Salud Davila. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos

5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042)

Resultados
La edad media de los sujetos incluidos es 57,9±14,6 años, y el 55,5% mujeres. El 54,9% vive en un hábitat urbano, y el 57,3% tiene estudios primarios. El 50,3% tienen dislipemia, el 47,4% hipertensión arterial, el 29,7% sedentarismo, el 28,2% obesidad abdominal y el 19% diabetes mellitus. El grado de control de HTA, dislipemia y DMt2 fue del 58,5%, 25,8% y 75,9%. El 28,2% cumplen criterios de síndrome metabólico. El 15,6% de los pacientes presentaban una enfermedad cardiovascular previa. El 7,8% tienen antecedentes de cardiopatía isquémica, el 10,3% un filtrado glomerular (CKD-EPI) <60 ml/min, el 9,6% microalbuminuria, el 5,5% de fibrilación auricular, el 4,6% de ictus, y el 2,9% de insuficiencia cardiaca.

Conclusiones
A pesar de que la población atendida en Atención Primaria es relativamente joven, la prevalencia de factores de riesgo es muy elevada, lo que tendrá un impacto importante en el desarrollo futuro de enfermedad cardiovascular

204/38. Características de los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Cinza Sanjurjo, Sergio; (2) Pallarés Carratalá, Vicente José; (3) Aguirre Rodríguez, Juan Carlos; (4) Abad Rodríguez, Rodrigo; (5) Chavero Carrasco, Victoriano; (6) Polo García, José; (7) Maria Tablado, Miguel Angel; (8) García Vallejo, Olga; (9) Genique Martinez, Roberto; (10) Gamero De Luna, Enrique José.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Centro de Salud de Porto Do Son. Santiago De Compostela; (2) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón; (3) Centro de Salud Casería De Montijo. Granada; (4) Centro de Salud Pola De Siero. Asturias; (5) Centro de Salud San Antonio (nuevo Cáceres) Consultorio Local De Torreorgaz. Cáceres; (6) Centro de Salud Casar De Cáceres. Cáceres; (7) Centro de Salud Perales De Tajuña. Madrid; (8) Centro de Salud Comillas. Madrid; (9) Centro de Salud de Atención Primaria Sant Carles De La Rapita. Tarragona; (10) Ugc El Juncal. Sevilla.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es analizar las características de los pacientes que padecen enfermedad cardiovascular.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042). Se definió la prevención secundaria como la existencia de enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, retinopatía, enfermedad cerebrovascular, y arteriopatía periférica).

Resultados
El 15,6% de los pacientes tenían antecedentes cardiovasculares, siendo la cardiopatía isquémica la más prevalente (42,4%). Entre ellos, fue más frecuente la obesidad abdominal (31,9% vs 27,4%, p=0,052), HTA (65,5% vs 43,9%, p<0,0001), dislipemia (64,9% vs 47,7%, p<0,0001) y la DMt2 (29,2% vs 16,9%, p<0,0001). La HTA estaba igualmente controlada en ambos grupos (57,9% vs 58,8%, p=0,082), la dislipemia peor controlada en pacientes en prevención secundaria (12,6% vs 43,4%, p<0,0001) y la DM mejor controlada 91,1% vs 70,3%, p<0,0001). La calidad de vida percibida por el cuestionario EQ-5 fue menor en pacientes de prevención secundaria (1,6% vs 3,5%, p=0,05).

Conclusiones
Casi una quinta parte de los pacientes consultados en AP son pacientes en prevención secundaria, con mayor prevalencia de FRCV, peor control de la dislipemia y peor calidad de vida percibida.

204/68. Prevalencia de hipotensión en hipertensos mayores de 80 años

AUTORES:
(1) Divisón Garrote, Juan Antonio; (2) Velilla Zancada, Sonsoles M; (3) Escobar Cervantes, Carlos; (4) Divisón Hernández, Mª Ángeles; (5) Alonso Lorenzo, Ana; (6) Ponce García, Isabel; (7) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (8) Alonso Moreno, Francisco Javier; (9) Martínez Ramírez, Mirian; (10) Monedero La Orden, Josefina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (3) Cardiologo. Hospital Universitsario La Paz. Madrid; (4) DUE. Hospital General Albacete.; (5) DUE. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Alcadozo. Albacete; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (9) Hospital de Villarobledo. Albacete; (10) Hospital de Almansa. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos
Conocer la prevalencia de hipotensión en pacientes mayores de 80 años hipertensos tratados

Metodología
.- Estudio trasversal, descriptivo y multicéntrico realizado en hipertensos tratados del registro español de MAPA.

Se consideró hipotensión con la PA clínica con valores <110 y/o 70 mmHg y con MAPA día <105/65, noche <90/50 y 24h <100/60.

Se construyó un modelo de regresión multivariable para el estudio de las variables asociadas a la hipotensión.

Resultados
Se incluyen el estudio 5.066 pacientes, edad media 84,7 (DE: 12,8) años, 52,5% hombres. La prevalencia de hipotensión era con PA clínica de un 22,8%, con MAPA día 33,7%, noche 9,2% y 24h 20,5%. La prevalencia era más elevada en las mujeres en todos los casos (p<0.001). De los sujetos que tenían hipotensión con PA clínica un 17,2% tenía PA sistólica baja, un 93,9% PA diastólica baja y un 11,1% ambas. Más de la mitad de los casos de hipotensión identificada con la MAPA día no eran identificados como tales con la PA clínica.

Las variables asociadas con la presencia de hipotensión fueron el género femenino (OR 2,7), la enfermedad coronaria (OR 2,1), el IMC bajo (OR 1,8) y la edad (OR 1,01).

Conclusiones
La prevalencia de hipotensión en hipertensos tratados de edad avanzada es elevada. Más de la mitad de ellos no los identifica la PA clínica. En los pacientes de riesgo como las mujeres, con enfermedad coronaria y bajo peso se debería hacer MAPA para identificar a los sujetos con PA baja de riesgo y en éstos individualizar el tratamiento para evitar las complicaciones de la hipotensión.

204/69. Factores predictores de hipotensión en hipertensos tratados

AUTORES:
(1) Divisón Garrote, Juan Antonio; (2) Velilla Zancada, Sonsoles M; (3) Escobar Cervantes, Carlos; (4) Divisón Hernández, Mª Ángeles; (5) Alonso Lorenzo, Ana; (6) Ponce García, Isabel; (7) Alonso Moreno, Francisco Javier; (8) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (9) Martínez Ramírez, Mirian; (10) Monedero La Orden, Josefina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Casas Ibáñez. Consultorio de Fuentealbilla. Albacete.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud 7 Infantes. Logroño.; (3) Cardiólogo. Hospital Universitario La Paz. Madrid; (4) DUE. Hospital General Albacete.; (5) DUE. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Alcadozo. Albacete; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (9) Hospital de Villarobledo. Albacete; (10) Hospital de Almansa. Albacete.

RESUMEN:

Objetivos
Conocer los factores predictores de hipotensión, con diferentes métodos de medida, en pacientes hipertensos tratados.

Metodología
Estudio trasversal, descriptivo y multicéntrico realizado en hipertensos tratados del registro español de MAPA.

Se consideró hipotensión con la PA clínica (PAC) con valores <110 y/o 70 mmHg y con MAPA día <105/65, noche <90/50 y 24h <100/60.

Se construyó un modelo de regresión multivariable para el estudio de las variables asociadas a la hipotensión.

Resultados
Se incluyen el estudio 70.997 pacientes, edad media 61,8 (DE: 12,8) años, 52,5% hombres. La prevalencia de hipotensión era con PAC de un 8,2%, con MAPA día 12,2%, noche 3,9% y 24h 6,8%. La prevalencia era más elevada en las mujeres

en todos los casos (p<0.001). Las variables asociadas con la presencia de hipotensión fueron con la MAPA el género femenino (OR 2,7), la enfermedad coronaria (OR 2,1), el IMC bajo (OR 1,8) y la edad (OR 1,01) y con la PAC además el número de fármacos y en este caso el IMC bajo (OR 0.7) y la insuficiencia renal (OR 0.7) fueron factores protectores.

Conclusiones
La prevalencia de hipotensión en hipertensos tratados elevada. En los pacientes de riesgo se debería hacer búsqueda activa para identificar a los sujetos con PA baja de riesgo y en éstos individualizar el tratamiento para evitar las complicaciones de la hipotensión

204/122. Comorbilidad cardiovascular en el paciente anciano que acude a un servicio de urgencias

AUTORES:
(1) Santianes Patiño, Jesús; (2) Menéndez Fernández, Cristina; (3) Bermúdez Menéndez De La Granda, Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia, Hospital Universitario Central de Asturias; (2) Due. Servicio De Urgencias. Hospital Universitario Central De Asturias; (3) Médico Geriatra. Hospital Monte Naranco. Oviedo. Asturias.

RESUMEN:

Objetivos
Conocer el perfil de comorbilidad en el paciente anciano que acude a un Servicio de Urgencias Hospitalario y los principales motivos de consulta que presenta.

Metodología
Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 70 años que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Central de Asturias durante una semana. Se recogieron datos referentes a edad, sexo, situación funcional, comorbilidad, consumo farmacológico, motivos de consulta, estudios complementarios realizados y resolución final del paciente.

Resultados
Se incluyeron un total de 365 pacientes de los que el 63’3% eran de género femenino. La edad media era de 79’98 con un rango entre 70 y 104 años. Presentaban un nivel funcional aceptable con una puntuación en el Índice de Barthel de 84’78 ± 24’02 y el 11’2% de ellos estaban institucionalizados.

La patología cardiovascular más prevalente fue la hipertensión arterial (68’2%), seguida de dislipemia (27’4%), fibrilación auricular (24’1%), diabetes mellitus (23’8%), cardiopatía isquémica (20’8%), insuficiencia cardiaca (15’1%) y enfermedad cerebrovascular (10’4%).

Los motivos de consulta más frecuentes fueron disnea (13’4%), caída/traumatismo (11’2%), dolor torácico (9%), dolor abdominal (8’2%), deterioro general (7’4%) y clínica neurológica (5’8%).

Los fármacos más consumidos fueron diuréticos (38’6%), antiagregantes (35’6%), inhibidores bomba de protones (30’7%), IECAs (28%), benzodiacepinas (26%) y estatinas (23’1%).

Conclusiones
El paciente anciano presenta una importante carga de comorbilidad cardiovascular, siendo la Hipertensión Arterial la patología más frecuente.

La disnea, los traumatismos y el dolor tóraco – abdominal fueron los principales motivos de consulta.

204/147. Diagnóstico y tratamiento farmacológico de los factores de riesgo y la enfermedad cardiovascular: ¿Existen diferencias entre profesionales?

AUTORES:
(1) Beato Fernández, Pere; (2) Aragonés Gordi, Montserrat; (1) Valls Martínez, Ana; (3) Azcona Escolano, Asunción; (4) Pérez Lianes, Josefa; (4) Vílchez Valdés, María; (5) Auladell Llorens, María Antonia; (6) Milà Gatell, Rosa María; (7) Rama Martínez, Teresa; (6) Hernández Fabà, Eva.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Consultori Barri Cotet (premià De Dalt); (2) Enfermera Consultori Barri Cotet Premià De Dalt (barcelona); (3) Médico De Familia. Consultori Barri Cotet Premià Dee Dalt; (4) Enfermera Consultori Barri Cotet. Premià De Dalt; (5) Médico De Familia. Cap Premià De Mar Premià De Mar. Barcelona; (6) Enfermera Cap Premià De Mar. Premià De Mar. Barcelona; (7) Médico De Familia Cap El Masnou. El Masnou. Barcelona.

RESUMEN:

Objetivos

Observar si se producen diferencias en el porcentaje de diagnóstico y el tratamiento farmacológico de los factores de riesgo cardiovascular y la enfermedad cardiovascular de los pacientes mayores de 80 años de 3 médicos de familia de un mismo centro.

Metodología

Trabajo observacional descriptivo

Ámbito: Los pacientes mayores de 80 años asistidos en 3 consultas de medicina de familia de un centro de salud

Se comparan los diagnósticos y los tratamientos farmacológicos a partir de la historia clínica.

Variables: Edad, sexo. Diagnósticos de hipertensión arterial, diabetes, dislipemia, cardiopatía isquémica (CI), insuficiencia cardíaca (IC), accidente cerebrovascular (AVC), fibrilación auricular (FA) y enfermedad renal crónica (ERC). Tratamientos con clases de fármacos.

Medidas: Porcentajes y medias

Resultados

220 pacientes (77-67-76). Edades medias: (85,8-84,5-84,4). Porcentaje de mujeres (68,9%-70,1%-60,5%)

Destacan como diferencias importantes:

Diagnósticos de: HTA (67,5%-80,6%-84,2%); ERC (14,3%-37,3%-46,1%)

Tratamientos con: IECAs (29,9%-47,8%-52,6%); ARAII (35,1%-16,4%-17,1%); Calcioantagonistas (23,4%-14,9%-35,5%); Diuréticos (54,5%-71,6%-46,1%); Antiagregantes (42,3%-62,7%-31,6%; Estatinas (53,2%-58,2%-39,5%); Sulfonilureas (10,4%-7,5%-2,6%)

Conclusiones

En los pacientes mayores de 80 años aparecen importantes diferencias de registro de diagnósticos de hipertensión y ERC entre las 3 consultas.

Se producen diferencias importantes en los porcentajes de prescripción de IECAs, ARAII, calcioantagonistas, diuréticos, antiagregantes, estatinas y sulfonilureas.

Probablemente, la falta de guías de práctica clínica y la escasez de evidencias sobre la asistencia a los pacientes ancianos favorece estas diferencias.

204/154. Características basales de los pacientes con microalbuminuria incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:

(1) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (2) Andrés Mantecón, Fernando; (3) Garcia Garrido, Ana Belen; (4) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (5) Grasa Lambea, German; (6) Martinez Barseló, Antonio Pablo; (7) Trillo Calvo, Eva; (8) Larripa De La Natividad, Susana; (9) Bayod Calvo, Concepción; (10) Alberola Cañizares, Ricardo.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia. Centro De Salud De Vallobín-la Florida. Oviedo. Asturias; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Saja - Cabuérniga. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud De Saunces. Cantabria; (4) Médico De Familia. Centro De Salud De Dávila. Santander. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Daroca. Zaragoza; (6) Médico De Familia. Centro De Salud De Albalate. Teruel; (7) Médico De Familia. Centro De Salud De Calanda. Teruel; (8) Médico De Familia. Centro De Salud De Hijar. Teruel; (9) Médico De Familia. Centro De Salud De Barbastro. Huesca; (10) Médico De Familia. Centro De Salud Parador De Las Hornachuelas. Granada. Andalucía.

RESUMEN:

Objetivos

El objetivo del presente estudio es conocer la prevalencia, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), enfermedad cardiovascular establecida y riesgo cardiovascular en los pacientes con microalbuminuria en el Estudio IBERICAN.

Metodología

IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042). Se definió microalbuminuria como un cociente albumina/creatinina entre 30 y 299 mg/g, según la Guía KDIGO 2012.

Resultados
2.202 sujetos con cociente albumina/creatinina determinado, microalbuminuria: 212 (9,6%, superior en varones vs mujeres: 13,3% vs 6,6%, p<0,001), edad media de 62,3±14 años, 37,7% mujeres. La prevalencia de FRCV entre microalbuminuria vs no microalbuminuria fueron: hipertensión arterial 72,2% vs 49,9%, p<0,001; dislipemia 66% vs 51,6%, p<0,001; diabetes 44,3% vs 19,1%, p<0,001; obesidad 41% vs 33,7%, p<0,05; alcohol 19,3% vs 10,5%, p<0,001; fumador 18% vs 16,4%, p=NS. La enfermedad cardiovascular fue de 25,6% vs 15,4%, p<0,001, cardiopatía isquémica 11,4% vs 7,9%, p=NS; ictus 8,1% vs 4,6%, p<0,05; enfermedad arterial periférica 11,8% vs 4,4%, p=0,001, e insuficiencia cardiaca 7,1% vs 2,7%, p=0,001. El riesgo cardiovascular alto o muy alto: 83,1% vs 59,4%, p<0,001.

Conclusiones
La microalbuminuria es más prevalente en varones, con una mayor prevalencia de FRCV y de enfermedad cardiovascular establecida. El riesgo cardiovascular alto o muy alto es más prevalente en presencia de microalbuminuria.

204/156. Lesión de órgano subclínica en los pacientes con hipertensión arterial incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Prieto Diaz, Miguel Ángel; (2) Vergara Martin, Jesús; (3) López Gil, Juan Ignacio; (4) Gutiérrez Montero, Juan Lorenzo; (5) Martínez Sotodosos, Pedro; (6) Domínguez Requena, ángel; (6) Lorente Serna, José; (7) Hidalgo Fajardo, María José; (8) Prieto Cid, Cristóbal; (8) Ortega Osuna, María De Los ángeles.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro De Salud De Vallobín-la Florida. Oviedo. Asturias; (2) Médico De Familia. Consultorio Huercal De Almería. Almería; (3) Médico De Familia. Centro De Salud José Aguado. León; (4) Médico De Familia. Centro De Salud De Barco De Ávila. Ávila; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Alcazar I. Ciudad Real; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Parador De Hortichuelas. Granada; (7) Médico De Familia. Centro De Salud San Miguel. Málaga; (8) Médico De Familia. Unidad De Gestión Clínica Fuensanta Córdoba.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente estudio es conocer la prevalencia de lesión de órgano subclínica (LOS) en los hipertensos (HTA) respecto de los no HTA en el Estudio IBERICAN.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042). Se consideró LOS según los criterios de la Guía ESH 2103.

Resultados
1.429 pacientes son HTA (47,4%), su edad media fue de 65,4±11años, 50,5% mujeres, antigüedad de HTA 9,7 ± 6 años. La prevalencia de LOD entre HTA vs no HTA fueron: presión de pulso en ≥ 60 años: 50,9% vs 41,1%, p<0,001; índice tobillo/brazo<0,9: 17,9% vs 15%, p=0,431, NS; microalbuminuria: 13,4% vs 5,6%, p<0,001; filtrado glomerular (CDK-EPI <60ml/min): 13,7% vs 3,6%, p<0,001; Hipertrofia de ventrículo izquierdo: 8,2% vs 1,4%, p<0,001. La enfermedad renal oculta fue: 6,4% vs 2%, p<0,001.

Conclusiones
Los pacientes con hipertensión arterial en Atención Primaria, tienen una mayor prevalencia de lesión de órgano subclínica que los pacientes no hipertensos, así como una mayor enfermedad renal oculta.

204/217. Prevalencia de enfermedad renal oculta en la población general de Toledo. Estudio RICARTO-ERO.

AUTORES:
(1) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (2) Segura Fragoso, Antonio; (3) Villarín Castro, Alejandro; (4) Rodríguez Padial, Luis; (5) Alonso Moreno, Francisco Javier; (6) Jiménez Catalán, Emma; (7) Fernández Martín, Juan; (8) Fernández Conde, Julio; (9) Menchén Herreros, Antonio; (10) Rodríguez Clérigo, Iratxe.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (2) Jefe del Servicio de Investigación. Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla La Mancha. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina (Toledo).; (3) Médico de Familia. Jefe de Estudios de la Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de Toledo.; (4) Cardiólogo. Jefe del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Toledo.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (6) Enfermera investigadora del Proyecto RICARTO. Gerencia de Atención Primaria de Toledo.; (7) Jefe del Servicio de Investigación e Innovación. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Toledo.; (8) Unidad Administrativa. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.; (9) Jefe del Servicio del Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Toledo.; (10) MIR Medicina de Familia. Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sillería. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos
Conocer la prevalencia de enfermedad renal oculta (ERO) crónica en una muestra de población general de Toledo.

Metodología
Estudio epidemiológico transversal con emplazamiento en Centros de Salud del Área Sanitaria de Toledo, realizado en población general ≥ 18 años aleatorizada por edad y sexo según tarjeta sanitaria 2-3 semanas antes del inicio del estudio en cada centro. Hasta el momento actual se han estudiado individuos pertenecientes a los Centros de Salud de Toledo capital (Benquerencia, Santa Bárbara, Buenavista y Palomarejos), Polán, Argés, Mocejón, Olías del Rey, Nambroca y Mora.

Se consideró enfermedad renal crónica (ERC) si la creatinina sérica era ≥1,3 en varones y ≥1,2 mg/dl en mujeres con ausencia de enfermedad renal documentada, y cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) era inferior a 60 ml/min/1,73m2 por la fórmula CKD-EPI. Se realizó estadística descriptiva.

Resultados
Se incluyeron a 1309 individuos, (edad media 48,9 ± 15,8 años, (55,0% mujeres). Tasa de respuesta global 36,3%.

La prevalencia de ERO fue del 2,7% (IC 95%:1,54-3,90) por CKDEPI y resultó de 2,5% y 3,9% por MDRD y CockcroftGault respectivamente.

Se encontró una mayor prevalencia de ERO en mayores de 55 años (8,3%). Las mayores Odds Ratio de tener ERO (ajustadas por edad), se observaron en hipertensos (4,24; IC95% 1,29-13,93), obesos (2,85; IC95% 1,12-7,22), diabéticos (3,28; IC95% 1,19-9,00), y en los pacientes con cardiopatía isquémica (4,15; IC95%1,27-13,53).

Conclusiones
Casi tres de cada cien personas, sin antecedentes de enfermedad renal y con cifras de creatinina sérica normal, presentan ERO crónica.

Este estudio ha sido financiado por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la investigación de Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI- 2010/043.

204/224. Edad vascular de la población general analizada en el estudio RICARTO.

AUTORES:
(1) Rodríguez Roca, Gustavo C.; (2) Segura Fragoso, Antonio; (3) Alonso Moreno, Francisco Javier; (4) Rodríguez Clérigo, Iratxe; (5) Villarín Castro, Alejandro; (6) Rodríguez Padial, Luis; (7) Jiménez Catalán, Emma; (8) Fernández Conde, Julio; (9) Menchén Herreros, Antonio; (10) Fernández Martín, Juan.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud La Puebla de Montalbán. Toledo.; (2) Jefe del Servicio de Investigación. Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla La Mancha. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Talavera de la Reina (Toledo).; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (4) MIR Medicina de Familia. Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sillería. Toledo.; (5) Médico de Familia. Jefe de Estudios de la Unidad Docente Multiprofesional de Atención Familiar y Comunitaria de Toledo.; (6) Cardiólogo. Jefe del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Toledo.; (7) Enfermera investigadora del Proyecto RICARTO. Gerencia de Atención Primaria de Toledo.; (8) Unidad Administrativa. Gerencia de Atención Primaria. Toledo.; (9) Jefe del Servicio del Laboratorio de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Toledo.; (10) Jefe del Servicio de Investigación e Innovación. Consejería de Sanidad. Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha. Toledo.

RESUMEN:

Objetivos
El objetivo fue conocer la Edad Vascular (EV) en población general de Toledo.

Metodología
Estudio transversal en población ≥18 años del Área de Toledo, aleatorizada según tarjeta sanitaria. La EV se calculó a partir del RCV Framingham (edad, sexo, colesterol, colesterol-HDL, presión arterial sistólica tratada/no tratada, fumador sí/no y diabetes mellitus sí/no.

Resultados
n= 1309. Edad 48,9±15,8 años, 55,0% mujeres. Tasa de respuesta 36,3%. EV media 54,3±18,1 años.

		n	Media EV [1]	P [2]
Sexo	Mujer	720	51,4	<0,001
	Hombre	589	57,6	
Estudios	Primarios	458	56,2	<0,001
	Universitarios	317	52,0	
Hipertensión	No	996	51,8	<0,001
	SÍ	311	60,8	
Hipercolesterolemia	No	1005	53,6	<0,001
	SÍ	304	56,4	
Hipertrigliceridemia	No	1239	53,9	<0,001
	SÍ	69	61,3	
Obesidad	No	1003	52,9	<0,001
	SÍ	304	58,4	
Diabetes	No	1200	53,5	<0,001
	SÍ	106	62,1	
Actividad física	Sedentario	545	55,6	<0,001
	Actividad	761	53,4	
Fumar	No	980	51,6	<0,001
	Sí	325	62,5	
Factores de riesgo	Ninguno	695	50,1	<0,001
	5 factores	7	70,1	

[1] Media de edad vascular ajustada por edad y sexo. [2] P ajustada por edad y sexo (ANCOVA)

Las mayores diferencias (D de Cohen>0,50) se hallaron entre hipertensos/normotensos (-0,6), fumadores/no fumadores (-0,6) y diabéticos/no diabéticos (-0,5).

Conclusiones
La EV es 5 años superior a la documentada. Los hombres muestran una EV 6 años mayor que las mujeres. Dejar de fumar disminuye casi 11 años la EV y controlar la hipertensión arterial y la diabetes casi 9 años; controlar los cinco factores de RCV clásicos reduce la EV 20 años.

Este estudio ha sido financiado por el Gobierno de Castilla-La Mancha mediante la convocatoria de Ayudas de la Fundación Sociosanitaria de Castilla-La Mancha a la investigación de Biomedicina y Ciencias de la Salud, nº de expediente PI- 2010/043.

CASOS CLÍNICOS MÉDICO DE FAMILIA. ORAL

204/36. Un caso sencillo que se complica... Manejo del riesgo cardiovascular en un servicio de Urgencias

AUTORES:
(1) Santianes Patiño, Jesús; (2) Menéndez Fernández, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia, Hospital Universitario Central de Asturias; (2) Due. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 57 años que acude a Urgencias por cuadro de disnea de moderados esfuerzos de dos semanas de evolución. Fumador y bebedor social sin otros antecedentes conocidos

Exploración y Pruebas complementarias

TA: 201/122. Sat O2 99%. En la exploración destaca una auscultación cardíaca arrítmica, hipoventilación en bases pulmonares y edemas con fóvea en miembros inferiores. En cuanto a pruebas complementarias: hemograma (normal), bioquímica (glucosa 275, urea 98, creatinina 3'2), sistemático de orina (glucosuria 4+, proteinuria 4+), EKG (fibrilación auricular con respuesta ventricular a 70 lx'), Rx tórax (derrame pleural izquierdo, engrosamiento hiliar derecho). El examen de fondo de ojo muestra exudados algodonosos y microhemorragias bilaterales.

Juicio Clínico

Los diagnósticos que podemos hacer en este paciente son: 1) Hipertensión arterial – crisis hipertensiva con afectación de órgano diana; 2) Hiperglucemia en rango de diabetes; 3) Enfermedad renal crónica; 4) Fibrilación auricular de inicio indeterminado; 5) Derrame pleural no filiado. El paciente rechaza ingreso por parte de Nefrología y firma el alta voluntaria.

Diagnóstico diferencial

Evolución: se inicia tratamiento con bisoprolol 2'5 mg, amlodipino 5 mg, enoxaparina 80 mg y se deriva a control por su médico de atención primaria. Su MAP inicia tratamiento con sitagliptina 50 mg y ante persistencia de cifras tensionales elevadas, ajusta tratamiento antihipertensivo (suspende amlodipino, iniciando manidipino 20 mg y dosazoxina 4 mg).

El paciente es valorado por distintos servicios: Hematología (inicia tratamiento anticoagulante con warfarina), Medicina interna (que ante persistencia de derrame pleural solicita valoración a Neumología), Neumología (solicita TC: cardiomegalia, calcificación de arterias coronarias, derrame pleural bilateral, arteria pulmonar de 37 mm sugestiva de Hipertensión Pulmonar), Cardiología (ecocardio con hipertrofia de ventrículo izquierdo, sin valvulopatías ni signos de Hipertensión Pulmonar) y Nefrología (realización de una MAPA: promedio 179/95 con un 100 % de las medidas sistólicas y un 98% de las diastólicos sobre el límite).
En el momento actual tratamiento con: warfarina, sitagliptina, furosemida, bisoprolol, manidipino, doxazosina.

Comentario final

El interés de este caso radica en dos puntos fundamentales: 1) Infradiagnóstico del riesgo vascular: este paciente es de riesgo cardiovascular muy alto y lo desconocía; y 2) la gestión de casos: una dinámica de trabajo poco implantada en nuestro medio que permite mejorar la atención y reducir costes entre otros beneficios (por poner un ejemplo, las hormonas tiroideas fueron solicitadas tres veces en un mes por tres especialistas diferentes).

Bibliografía

1) Marcia et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Hypertension 2013;7:1281-1357.
2) Volpe M et al. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers. J. Hypertens 2012;30:1056-1064.

204/153. Lumbalgia, una vez más, no es lo que parece.

AUTORES:

(1) Soneira Rodríguez, Zuany; (2) Aguilera Samaniego, Patricia Noemí; (3) Reina Rodríguez, María José; (4) Sgaramella, Giusi; (1) Gonzalez Ruiz, María; (5) Lara Torres, María; (6) Fernandez Pereda, Clara; (7) Saiz Santos, Bárbara; (8) Lino Montenegro, Erick Alfonso; (9) Carlos González, María del Pilar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Familia. Urgencias HUMV. Cantabria.; (2) Médico Familia. León.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (4) Hospitalización Domiciliaria. Humv.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior. Cantabria; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud General Dávila. Cantabria; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Santander, Cantabria.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 45 años, sin alergias medicamentosas conocidas,Fumadora 10 cig/día desde los 18 años. HTA. Dislipemia. DM no conocida. Acude a consulta de atención primaria por cuadro de aproximadamente 2 meses de evolución de

dolor lumbar irradiado a región distal de extremidad inferior izquierda, de características mecánicas, acompañado de disminución de sensibilidad distal, y en ocasiones también de extremidad derecha y más proximal hasta cadera. Se reliza tac lumbar evidenciando estenosis foraminal izquierda L4-5 secundaria a signos degenerativos en el macizo articular. Se pauta tratamiento analgésico sin mejoría, refiriendo además, aparición de incontinencia urinaria y cuadro de fiebre, coincidente con aparición de lesiones ulcerosas en región perineal. En ENG/EMG se observan hallazgos compatibles con polirradiculoneuropatía mixta, desmielinizante y axonal, sensitivo-motora, por lo que se deriva a urgencias para valoración, ante sospecha de probable polineuropatía.

Exploración y Pruebas complementarias

: MEG, TA 140/100mmHg; FC 100 lat/min; FR 30 resp/min; SatO2 87 (FiO221); Tª 36ºC. No ingurgitación yugular. ACP: Rítmica, no soplos, crepitantes bibasales. EEII: Dolor MII. Disminución de la sensibilidad en región externa del pie izquierdo, más frio, peor perfundido, pálido, con pulso muy débil. ROT disminuidos en EEII. Extensas lesiones ulcerosas perineales e inguinales bilaterales con signos de hipoperfusión en región sacra.Resto de exploración anodina.
Hemograma: 19000Leucocitos/uL (81%PMN, 1%metamielocitos); Hb. 11g/dL; Hto. 35%; V.C.M 99fL; 390000 plaquetas/uL. Bioquímica: Glucosa: 94 mg/dL; Urea 127 mg/dL; Creatinina 2,97mg/dL; Bili T 1,2mg/dL; PFH normales, Troponina < 0,01 ng/mL; Ca normal; Mg normal; Na 136mEq/L; K 4,8mEq/L; PCT 0,4ng/mL; Lactato 7mg/dL; PCR25 mg/dL. Coagulación: Act. de protrombina 70%. Radiométer Venoso: pH 7,25 pCO2 31 mmHg; pO2 50 mmHg; HCO3 13mmol/L; EB -12 mmol/L; Sat.O2 80%. E y S: nitritos +, piuria, bacteriuria importante. BQ LCR normal. Rx de tórax: infiltrados bilaterales sin clara condensación. ECG: ritmo sinusal a 100 lat/min.; QRS estrecho, T negativas en cara lateral. TAC Abdomen: Ateromatosis calcificada aortoiliaca con obstrucción de arteria iliaca común derecha, y estenosis significativas en la externa y en territorio iliaco izquierdo.

Juicio Clínico

Síndrome de Leriche. Gangrena de Fournier.

Diagnóstico diferencial

Lumbociatalgia, Guillain Barré, osteorartritis, Aneurisma arterial, disección arterial.

Comentario final

A su ingreso se evidenció isquemia severa de extremidades inferiores, realizándose bypass aortofemoral izquierdo urgente, con posterior mejoría de la perfusión de ambas EEII. El Síndrome de Leriche es una arteriopatía oclusiva crónica causada por la obliteración progresiva de la aorta terminal comprometiendo la bifurcación aortica y las arterias iliacas en forma gradual, siendo la ateroesclerosis la causa más frecuente. Los factores de riesgo preponderantes son la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la dislipidemia y el tabaquismo . Es una patología de difícil diagnóstico por ser, la mayoría de las ocasiones, subclínica, su prevalencia en la población española se sitúa entre el 4,5 y el 8,5% según las series, de la que el 3,8-24,5% es silente y el 6-29,3% suele presentarse como claudicación intermitente, pudiendo presentar además disfunción eréctil y trastornos tróficos. Supone un reto diagnostico tanto en atención primaria como en urgencias, de ahí la importancia de un adecuado interrogatorio y exploración física.

Bibliografía

1- Azcona-Elizallde y col. Síndrome de obliteración aortoiliaca o síndrome de Leriche. Medicina Interna XIII Ed. Farreras-Rozman. pág. 639.
2- Suárez C., Lozano , coordinadores , Bellmunt S., Camafort M., Díaz S., Mancera J., Carrasco E., and Lobos J.M.: Madrid: Luzán, 2012.
3- Guerra Hernández I.M., Fandiño Cobo M.E., Madan Pérez M.T., Hernández Sanabria F., Del Toro Modolell N., and Rufino Delgado T.: Índice tobillo-brazo y riesgo cardiovascular en varones de atención primaria. Clin Invest Arterioscl. 2010; 22: pp. 186-191.
4- España Caparrós G. Estudio de la incapacidad laboral por enfermedades cardiocirculatorias. Enfermedad vascular periférica: isquemia de miembros inferiores. Madrid: Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo; 1998. Cap. 12. p. 163-72.
5- Carbayo J.A., Divisón J.A., Escribano J., López-Abril J., López de Coca E., Artigao L.M., et al: Using ankle-brachial index to detect peripheral arterial disease: Prevalence and associated risk factors in a random population sample. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2007; 17: pp. 41-49.
COMUNICACIONES MÉDICO RESIDENTE. ORAL.

204/6. La asociación del síndrome metabólico y sus componentes con el CAVI en los adultos con riesgo cardiovascular intermedio.

AUTORES:
(1) Gómez Sánchez, Leticia; (2) Montero Sánchez, Carmen; (3) Berrucoso Sánchez, Juan Ignacio; (4) Robles Amieba,

Aida; (5) Rolando Ubizo, Raquel; (6) Gómez Sánchez, Marta; (6) Mora Simón, Sara P; (6) Recio Rodriguez, José Ignacio; (6) Maderuelo Fernandez, Jose Angel; (6) Gómez Marcos, Manuel A.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Monovar. Madrid.; (2) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (3) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar.; (4) Médico Residente de 3er año. Medicina Familiar.; (5) Médico Residente de 2do. Medicina Familiar.; (6) Unidad de Investigación de La Alamedilla.

RESUMEN:

Objetivos
El objetivo de este estudio fue investigar la correlación entre el síndrome metabólico (SM) y sus componentes con la rigidez arterial medida con el Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) en adultos con riesgo cardiovascular intermedio y analizar las diferencias por género.

Metodología
En este estudio se analizaron 2384 sujetos, de 35 a 74 años (edad media: 61,3 ± 7,7, 61,7% varones). Medición: CAVI se midió usando el dispositivo VaSera. SM se definió siguiendo los criterios de la NCPIII. Se midieron: la circunferencia de la cintura (CC), la presión arterial (PA), la glucosa plasmática en ayunas (FPG) y el perfil lipídico.

Resultados
Presentaban SM el 60.75%±8.09 de los hombres y el 61.74%±7.10 de las mujeres ($p<0.05$). El análisis de regresión multiple, después de ajustarlos por peso, talla, tasa de filtrado glomerular y consumo de fármacos antihipertensivos, Hipolipemiantes y antidiabeticos, todos los componentes del SM excepto el colesterol HDL ($p = 0,861$) se asociaron con el CAVI en los hombres, sin embargo en las mujeres solo se asociaron la presión arterial sistólica y diastólica y la glucemia. En el análisis de regresión logística los varones que presentan un CAVI ≥9 tienen el doble de riesgo de presentar Presión arterial ≥ 135/85 mmHg y 1,6 más de presentar una circunferencia de la cintura ≥ 102 cm, en cambio las mujeres presentan un riesgo de 1,8 más de presentar la presión arterial ≥ 135/85 mmHg.

Conclusiones
Más del 60% de los sujetos presentan SM en los dos géneros. todos los componentes del SM excepto el colesterol HDL se asociaron con el CAVI en los hombres, sin embargo en las mujeres solo se asociaron la presión arterial sistólica y diastólica y la glucemia.

204/7. La asociación del síndrome metabólico y sus componentes con la velocidad de la onda de pulso brazo tobillo en los adultos con riesgo cardiovascular intermedio.

AUTORES:
(1) Gómez Sánchez, Leticia; (2) Berrucoso Sánchez, Juan Ignacio; (3) Montero Sánchez, Carmen; (4) Robles Amieba, Aida; (5) Rolando Ubizo, Raquel; (6) Mora Simón, Sara P; (6) Rodriguez Sánchez, Emiliano; (6) Patino Alonso, Mª Carmen; (6) Gómez Sánchez, Marta; (6) Gómez Marcos, Manuel A.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Monovar. Madrid.; (2) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar.; (3) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (4) Médico Residente de 3er año. Medicina Familiar.; (5) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Ciudad Lineal.; (6) Unidad de Investigación de La Alamedilla.

RESUMEN:

Objetivos
El objetivo de este estudio fue investigar la correlación entre el síndrome metabólico (SM) y sus componentes con la rigidez arterial medida con el velocidad de la onda de pulso brazo tobillo (btVOP) en adultos con riesgo cardiovascular intermedio y analizar las diferencias por género.

Metodología
En este estudio se analizaron 2384 sujetos, de 35 a 74 años (edad media: 61,3 ± 7,7, 61,7% varones). Medición: bt-VOP se midió usando el dispositivo VaSera. SM se definió siguiendo los criterios de la NCPIII. Se midieron: la circunferencia de la cintura (CC), la presión arterial (PA), la glucosa plasmática en ayunas (FPG) y el perfil lipídico.

Resultados
Presentaban SM el 60.75%±8.09 de los hombres y el 61.74%±7.10 de las mujeres ($p<0.05$). El análisis de regresión multiple, después de ajustarlos por peso, talla, tasa de filtrado glomerular y consumo de fármacos antihipertensivos,

hipolipemiantes y antidiabeticos, todos los componentes del SM excepto la glucemia basal (p = 0,069) se asociaron con la bt-VOP en los hombres, sin embargo en las mujeres solo se asociaron la presión arterial sistólica y diastólica y la glucemia basal. En el análisis de regresión logística los varones que presentan un bt-VOP ≥15m/seg tienen el cuatro veces más de riesgo de presentar Presión arterial ≥ 135/85 mmHg (OR=4.018 (2.059 to 7.842) y las mujeres presentan 6 veces mas de riesgo de presentar la presión arterial ≥ 135/85 mmHg (OR= 6.816 (2.770 to 16.769).

Conclusiones
Más del 60% de los sujetos presentan SM en los dos géneros. Todos los componentes del SM excepto la glucemia basal se asociaron con la btVOP en los hombres, sin embargo en las mujeres solo se asociaron la presión arterial sistólica y diastólica y la glucemia.

204/28. Grosor intima media y lesión de órgano diana en adultos con riesgo intermedio

AUTORES:
(1) Montero Sánchez, Carmen; (2) Berrocoso Sánchez, Juan Ignacio; (3) Gómez Sánchez, Leticia; (4) Gómez Sánchez, Marta; (5) Diego Mangas, Natalia; (6) Castaño Sánchez, Maria Del Carmen; (6) Rodríguez Martin, Carmela; (2) Sánchez Peinador, Carmen; (7) González Sánchez, Jesús; (8) Garcia Ortiz, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (2) Médico Residente. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (4) Estudiante De Medicina. Unidad De Investigación De La Alamedilla; (5) Médico Residente. Centro de Salud San Juan. Salamanca; (6) Enfermera. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (7) Enfermero. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (8) Médico de Familia. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Objetivos
Analizar el grosor intima media y presencia de lesión de órgano diana en población adulta con riesgo cardiovascular intermedio (RCVI).

Metodología
Estudio descriptivo transversal, realizado en un Centro de Salud de Atención Primaria. Se incluyeron 500 sujetos, seleccionados aleatoriamente con RCVI determinado por escalas. Medimos grosor intima media (GIM) promedio, máximo promedio y presencia de placas. Lesión de órgano diana (LOD) se definió: si GIM medio promedio era >90mm o presentaba placas (diámetro 1,5mm o aumento focal 0,5mm o 50% del GIM adyacentes) criterios de la guía europea (2012). Se realizó medición en arteria carótida común con ecógrafo Sonosite Micromax.

Resultados
Edad media 60,3 ± 8,4 años ((mujeres: 61,9±8,1 años; varones: 59,0±8,5 años, (p<0.001), 45,6% mujeres. GIM medio fue 0.735±0.10 (mujeres: 0.718±0.08; varones: 0.748±0.1 (p<0.001), el GIM máximo fue 0.902±0.1 ((mujeres: 0.882±0.10; Varones: 0.919±0.12 (p<0.001)). Presentaban placas de arterioesclerosis 83 pacientes (16.6%) (mujeres 11%; varones 21,3% (p<0.001). Presentaban LOD carotidea 85 pacientes (17%) (mujeres 11.4%; varones: 21,7% (p<0.001)). La rectas de regresión lineal de GIM viene reflejada por la siguiente formula global y =0.470 mm + 0.005 mm * edad; (mujeres: y = 0.399 mm + 0.005 mm * edad); (varones: y = 0.478 mm + 0.005 mm * edad).

Conclusiones
Los varones presentan un GIM mayor que las mujeres, pero el aumento anual es igual. El porcentaje de pacientes que cambian a riesgo alto tras la medición del GIM fue 17%, por lo que puede considerarse una prueba que debe realizarse en pacientes con riesgo intermedio especialmente en varones.

204/31. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y enfermedad cardiovascular en los pacientes con Fibrilación Auricular incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Romero Iglesias, Lidia; (2) Jiménez, Jorge De Nicolás; (3) Anton Peinado, María Amparo; (3) Francés Camus, Antonio; (4) Precioso Costa, Francisco Javier; (3) Peña Forcada, Enrique; (5) Aza Pascual-salcedo, José Ignacio; (5) Caballer Rodilla, Julia; (6) Cinza Sanjurjo, Sergio.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Cáceres.; (3) Médico

de Familia. Centro de Salud de Castellón.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Valencia.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Madrid.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es analizar las características de los pacientes con Fibrilación Auricular (FA) incluidos en el estudio IBERICAN

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España, que serán seguidos durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. El tercer corte analizado (n=3.043) presentó una prevalencia de FA del 5,5% (n=160).

Resultados
La edad media de los pacientes con FA fue 69,5±12,1 años (vs 57,3±14,5 años, p<0,0001), y el 43,8% mujeres (vs 56,1%, p=0002). Se observó mayor prevalencia de sedentarismo (46,8% vs 28,7%, p<0,0001), obesidad (42,9% vs 32,4%, p=0,007), HTA (72,5% vs 46,0%, p<0,0001), dislipemia (63,1% vs 49,6%, p=0,001) y DM (31,3% vs 18,3%, p<0,0001). En cuanto a la enfermedad cardiovascular, fue más frecuente el ictus (18,1% vs 3,9%, p<0,0001), la insuficiencia cardíaca (21,9% vs 1,8%, p<0,0001), cardiopatía isquémica (17,0% vs 7,3%, p<0,0001), enfermedad arterial periférica (16,9% vs 3,6%, p<0,0001).

Conclusiones
Los pacientes con FA tienen mayor prevalencia de todos los FRCV y de ECV establecida, lo que refleja su mayor riesgo cardiovascular que deberá ser analizado en el seguimiento longitudinal.

204/32. Prevalencia y grado de control de los FRCV en los pacientes obesos incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Romero Iglesias, Lidia; (2) Fernández Lorenzo, Antía; (3) García Criado, Emilio; (4) Ginel Mendoza, Leovigildo; (4) Martin, Carrasco; (5) Frías Vargas, Manuel De Jesús; (6) Acevedo Vázquez, José; (7) Piedra Castro, Raúl; (8) Laborda Peralta, Miguel; (9) Cinza Sanjurjo, Sergio.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Porto Do Son.; (3) Médico de Familia. Córdoba.; (4) Médico de Familia. Málaga.; (5) Médico de Familia. Madrid.; (6) Médico de Familia. Sevilla.; (7) Médico de Familia. Guadalajara.; (8) Médico de Familia. Toledo.; (9) Médico de Familia. Porto Do Son.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es conocer la prevalencia y grado de control de los FRCV de los pacientes obesos.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042).

Resultados
De los 3.042 pacientes incluidos, el 33,0% reconocieron no han ningún tipo de actividad física (n=971). Los pacientes obesos presentaron mayor edad (60,8±13,5 vs 56,7±14,9, p<0,0001), sin que se observaran diferencias por sexos (54,6% vs 56,1%, p=0,432). Todos los factores de riesgo fueron más frecuentes en pacientes obesos: sedentarismo (39,1% vs 25,0%, p<0,0001), HTA (64,2% vs 39,5%, p<0,0001), dislipemia (56,8% vs 47,4%, p<0,0001) y diabetes (26,4% vs 15,3%, p<0,0001). El control de HTA (53,9% vs 62,1%, p=0,002) y dislipemia (25,0% vs 44,8%, p<0,0001) fue peor, pero el de diabetes fue similar (74,5% vs 76,1%, p=0,669). El RCV estimado fue muy alto (46,9% vs 30,6%, <0,0001p) o alto (33,8% vs 15,0%, p<0,0001) con más probabilidad en pacientes obesos.

Conclusiones
Los pacientes obesos presentan mayor prevalencia de todos los FRCV y peor control de la HTA y dislipemia. El RCV estimado es superior en pacientes obesos.

204/33. Evolución del Grosor intima media y lesión de órgano diana en pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 o síndrome metabólico

AUTORES:
(1) Berrocoso Sánchez, Juan Ignacio; (2) Montero Sanchez, Carmen; (3) Gómez Sánchez, Leticia; (4) Gómez Sánchez, Marta; (5) Castaño Sánchez, Maria Carmen; (6) Sánchez Aguadero, Natalia; (6) Alonso Dominguez, Rosario; (1) Sánchez Peinador, Carmen; (7) Agudo Conde, Cristina; (8) Recio Rodriguez, José Ignacio.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (3) Médico Residente. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (4) Estudiante De Medicina. Unidad de Investigación De La Alamedilla; (5) Enfermera. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (6) Enfermera Residente. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (7) Enfermero. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca; (8) Enfermero. Unidad de Investigación La Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Objetivos
Evaluar evolución durante 4a del grosor intima media (GIM) promedio, máximo y placas en pacientes con diabetes Mellitus tipo2 (DM2) o síndrome metabólico (SM).

Metodología
Estudio prospectivo observacional. 112 pacientes: 68 DM2. 44 SM procedentes de las consultas de primaria, seguimiento 4 años. Mediciones:GIM medio y máximo promedio y placas. Lesión de órgano diana (LOD) según Guía Europea 2013.

Resultados
Edad 57.6±11.1; DM2 59.9a, SM 55.2a (p<0.05). Valores de las 4 medidas: DM2, GIM medio-promedio 0.763±0.12; 0.760±0.10; 0.764±0.13 y 0.800±0.13 (p<0.001); GIM>90mm 6(9.0%); 4(6.0%); 7(10.4%) y 13(19.4%) (p<0.05). GIM medio-máximo 0.946±0.14; 0.942±0.13; 0.927±0.16 y 0.988±0.15 (p<0.001); GIM>90mm 42(62.7%); 40(59.7%); 35(52.2%) y 46(68.7%). Placas 16(23.9%); 15(22.4%); 20(29.9%) y 25(37.3%) (p<0.01). SM GIM medio-promedio: 0.757±0.12; 0.754±0.12; 0.734±0.10 y 0.758±0.14; GIM>90mm 5(11.6)%); 4(9.3%); 2(4.7%) y 5(11.6%) (p>0.05). GIM medio-máximo 0.922±0.15; 0.932±0.12; 0.897±0.12 y 0.921±0.15; GIM>90mm 23(53.5)%); 23(53.5%); 16(37.2%) y 22(51.2%). Placas: 3(7.0%); 3(7.0%); 5(11.6%) y 13(46 (68.7%) (p<0.05). DM2 con LOD 25%, 19%, 31% y 43% (p<0,001); y SM 12%, 12%, 12% y 21%. Regresión múltiple: variable dependiente la diferencia del GIM entre la primera y última medida, ajustada por edad y sexo, variables independientes IMC, fibrinógeno, IAT=(colesterol/HDL-C), PCR, HbA1c, HOMA-IR, PAM, tabaco y antihipertensivos, antidiabéticos e hipolipemiantes, se mantenía en el análisis en DM2 el HOMA-IR ((=0,01 IC95%(0.00-0.02) (p=0.01)); y SM Hipolipemiantes ((=-0,01 IC95% (-0.03- -0.01) (p=0.04))

Conclusiones
El GIM tiende a aumentar en DM2, sin diferencias en SM. Las variables que explican los cambios entre 1º y último año son HOMA-IR en DM2 y hipolipemiantes en SM

204/34. Relación entre criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y parámetros de función vascular según en hipertensos vs no hipertensos

AUTORES:
(1) Berrocoso Sánchez, Juan Ignacio; (2) Gomez Sanchez, Leticia; (3) Montero Sanchez, Carmen; (4) Gomez Sanchez, Marta; (5) Agudo Conde, Cristina; (6) Sánchez Aguadero, Natalia; (6) Alonso Dominguez, Rosario; (7) Hipola Muñoz, Rafael; (8) Patino Alonso, Maria Carmen; (9) Perez Fernández, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente. Centro de Salud La Alamedilla. Salamanca; (2) Médico Residente. Unidad De Investigacion La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente. Centro De Salud Garrido Sur. Salamanca; (4) Estudiante De Medicina. Unidad De Investigación De La Alamedilla; (5) Enfermera. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (6) Enfermera Residente. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (7) Medico De Familia. Unidad De Investigacion La Alamedilla. Salamanca; (8) Estadistica. Unidad De Investigacion La Alamedilla. Salamanca; (9) Médico Residente. Centro De Salud De Garrido Sur. Salamanca.

RESUMEN:

Objetivos
Estudiamos la relación entre la función vascular y criterios electrocardiográficos para hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en adultos de riesgo intermedio en pacientes con hipertensión arterial y normotensos.

Metodología
Se incluyeron 2384 sujetos en un estudio transversal (estudio MARK), con edades entre 35-74 años (media 61+/-7.7). La función vascular se evaluó con la velocidad de onda de pulso brazo-tobillo (VOPba) y el índice cardio-tobillo vascular (CAVI) utilizando el dispositivo VASERA, se utilizó electrocardiógrafo estándar con 12 criterios para HVI

Resultados
Presentaron HTA el 72.56%, de ellos, el 30% de los hipertensos presentó HVI, de los pacientes normotensos presentaron HVI el 24.6%. En el análisis de regresión logística utilizando como variable dependiente la presencia o ausencia de HTA y como variables independientes CAVI y VOPba, después de ajustarlo por posibles factores de confusión, los pacientes hipertensos con HVI presentaron 1.6 veces más de riesgo de tener CAVI> o igual a 9 y VOPba> o igual a 15 (OR=1.638 IC95 1.284-2.090) y (OR=1.620 IC95 1.264-2.08) respectivamente con p<0.001; sin embargo esta asociación no se da en pacientes no hipertensos

Conclusiones
la relación de la rigidez arterial con la HVI en sujetos con riesgo cardiovascular intermedio es diferente según sean hipertensos o no. Los sujetos con HTA con criterios electrocardiográficos de HVI tienen mayor probabilidad de presentar CAVI o VOPba aumentada

204/35. Relación entre criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y parámetros de función vascular en adultos. Diferencias por género. Estudio MARK

AUTORES:
(1) Montero Sánchez, Carmen; (2) Gomez Sanchez, Leticia; (3) Berrocoso Sanchez, Juan Ignacio; (4) Gomez Sanchez, Marta; (5) Sanchez Salgado, Benigna; (6) Perez Fernandez, Cristina; (5) De Cabo Laso, Angela; (7) Diego Mangas, Natalia; (8) Sanchez Peinador, Carmen; (9) Gonzalez Sanchez, Jesus.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca; (2) Médico Residente. Unidad De Investigacion La Alamedilla. Salamanca; (3) Médico Residente. Centro De Salud De La Alamedilla. Salamanca; (4) Estudiante De Medicina. Unidad De Investigación De La Alamedilla; (5) Enfermera. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca; (6) Medico Residente. Centro De Salud Garrido Sur, Salamanca; (7) Médico Residente. Centro De Salud De San Juan. Salamanca; (8) Médico Residente. Centro De Salud De La Alamedilla. Salamanca. Salamanca; (9) Enfermero. Unidad De Investigación La Alamedilla. Salamanca.

RESUMEN:

Objetivos
El aumento de rigidez aórtica puede contribuir a hipertrofia ventricular izquierda (HVI). El objetivo es analizar la relación entre la HVI determinada por criterios electrocardiográficos con la rigidez arterial en adultos con riesgo cardiovascular intermedio

Metodología
Estudio transversal, 2384 sujetos, entre 35-74 años (media: 61.3±7.7), 61,7% varones. La rigidez arterial fue evaluada midiendo velocidad de onda de pulso braquial (VOPba) e índice cardio-tobillo vascular (CAVI) utilizando dispositivo VaSera. Se realizó con electrocardiógrafo estándar y utilizamos 12 criterios electrocardiograficos para detectar HVI

Resultados
Se encontró HVI en el 28,6% de los pacientes (30,7% varones y 25% en mujeres). Los pacientes con HVI fueron más viejos, además, tenian presión arterial sistólica y diastolica más elevada y frecuencia cardiaca más baja, también tomaban más antihipertensivos que los pacientes sin HVI. En el análisis de regresión logística utilizando como variable dependiente la presencia o ausencia de HVI y como variables independientes CAVI y VOPba, tras ajustarlos por posibles factores de confusión, en los sujetos con HVI tienen el doble de riesgo de tener un CAVI ≥ 9 (OR=1.942 95% CI 1.486-2.537; p<0.01) y una VOPba≥15m/seg (OR=1.937 95% CI 1.1472-2.548; p<0.01), sin embargo en mujeres no hay diferencias (OR=0.955 95% CI 0.669-1.363; p=0.799) y (OR=0.891 95% CI 0.613-1.294;p=0.543) para el CAVI y la VOPba respectivamente

Conclusiones
La relación de rigidez arterial con HVI en sujetos con riesgo cardiovascular intermedio es diferente por sexo. Los varones con CAVI o VOPba aumentada tienen doble de probabilidad de presentar HVI con criterios ECG, sin embargo no hay diferencias en mujeres

204/46. Tratamiento farmacológico en los pacientes hipertensos incluidos en el Estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Antelo Pais, Paula; (2) Echebarría Ituiño, Ana; (3) Zuazagoitia Nubla, José Félix; (4) Olagorta De Prado, Asunción; (5) Sánchez Iñigo, Laura; (6) Del Toro González, óscar; (7) González González, María Isabel; (8) Rubio Sevillano, Fernando; (9) Godoy García, Isidro.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Segundo año. Centro de Salud De A Estrada. Santiago De Compostela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de Gaztelekau. Vizcaya; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Santutxusolokoetxe. Vizcaya; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cabieces. Vizcaya; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Burlada.Navarra; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Norte. Melilla; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Periférico De Breña Baja. Tenerife; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Breña Alta. Tenerife; (9) Médico de Familia. Centro de Salud Taco - La Laguna. Tenerife.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente estudio es conocer el tratamiento farmacológico que reciben los hipertensos (HTA) en el Estudio IBERICAN.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042).

Resultados
1.429 pacientes son HTA (47,4%), su edad media fue de 65,4±11 años, 50,5% mujeres, antigüedad de HTA 9,7 ± 6 años. El grado de control de la presión arterial (Criterio ESH 2013) fue 58,5%. Un 59,5% realiza dieta para su HTA, un 92,7% tratamiento antihipertensivo. Los fármacos antihipertensivos más frecuentemente empleados son: ARA-II 44,8%, Diuréticos 44,2%, IECA 38%, Calcioantagonistas 22,8%, Betabloqueantes 17,3%. Los antihipertensivos en monoterapia 39,3%, biterapia 35,8% y tres o más fármacos 18,9%. Los HTA tomaban respecto a no HTA: más estatinas: 75,4% vs 55,7%, p<0,001; más antitrombóticos 30,9% vs 7,8%, p<0,001; más anticoagulantes 8,2% vs 2,8%, p<0,001.

Conclusiones
9 de cada 10 HTA en Atención Primaria reciben tratamiento antihipertensivo, principalmente en monoterapia. Los fármacos que bloquean el sistema renina angiotensina y los diuréticos son los fármacos más empleados. Los HTA reciben más estatinas, antitrombóticos y anticoagulantes.

204/47. Características de los pacientes con síndrome metabólico en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Antelo Pais, Paula; (2) Sainz Jiménez, Jesús; (3) Alonso Rentería, Luisa; (4) Esteve Franco, Mªdolores; (5) Rubira Lopez, Domingo J.; (6) Castillo Meroño, Juan; (7) Ballesteros Pérez, Ana María; (8) Alonso Fernández, Margarita.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Segundo año. Centro de Salud De A Estrada. Santiago De Compostela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud de De Santoña. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud de Dávila. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud de Cieza Oeste. Murcia; (5) Médico de Familia. Centro de Salud de Cieza - Oeste. Murcia; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Barrio Peral De Cartagena. Murcia; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Los Dolores - Cartagena. Consultorio De La Aljorra. Murcia; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de La Eria. Asturias.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es analizar las características de los pacientes con síndrome metabólico

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.043). Se definió el Síndrome Metabólico (SM) según los criterios de International Diabetes Federation Task Force

Resultados
La edad media de los sujetos incluidos es 57,9±14,6 años, y el 55,5% mujeres. El 38,2% cumplen criterios de SM. Los pacientes con SM eran de mayor edad (62,9±12,2 años vs 54,9±15,1 años, p<0,0001) y con menor porcentaje de mujeres (52,4% vs 57,4%, p=0,007). Se observó mayor prevalencia de sedentarismo (36,5% vs 25,4%, p<0,0001), obesidad (51,7% vs 21,0%, p<0,0001), HTA (71,7% vs 32,2%, p<0,0001), dislipemia (66,6% vs 40,1%, p<0,0001) y DMt2 (38,8% vs 6,5%, p<0,0001). La prevalencia de enfermedad cardiovascular fue mayor (20,1% vs 12,8%, p<0,0001), principalmente cardiopatía isquémica (10,0% vs 6,5%, p<0,0001), fibrilación auricular (7,9% vs 3,6%, p<0,0001) e insuficiencia cardíaca (4,9% vs 1,7%, p<0,0001)

Conclusiones
La prevalencia observada de síndrome metabólico es la esperada en una población de estas características. La prevalencia de FRCV y ECV fue mayor en pacientes con SM.

204/53. Riesgo trombótico y hemorrágico de los pacientes con Fibrilación Auricular incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Yáñez Freire, Sandra; (2) García Romanos, Fernando; (3) Recarey Gacía, Dolores; (4) Moral Paredes, Carlos; (5) Diaz Rodriguez, Nabor; (6) Carballal Martinez, Mª Angelines; (7) Fernandez Moreno, Juana Antonia; (7) Barreiro Casal, Lucia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente 1er año Medicina de Familia. Centro de Salud A Estrada. Santiago de Compostela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Catalina. Baleares; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Fontenla Maristany. A Coruña; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Chandrexa De Queixa. Ourense.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud A Valenzá. Ourense.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Virxe De Peregrina . A Coruña.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Ordenas. A Coruña.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es analizar las características de los pacientes con Fibrilación Auricular (FA) incluidos en el estudio IBERICAN

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España, que serán seguidos durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. El tercer corte analizado (n=3.043) presentó una prevalencia de FA del 5,5% (n=160).

Resultados
La edad media de los pacientes con FA fue 69,5±12,1 años (vs 57,3±14,5 años, p<0,0001), y el 43,8% mujeres (vs 56,1%, p=0002). El rango de edad con mayor prevalencia fue de 70-80 años (36,9%) frente al 2,5% correspondiente a los menores de 40 años. El 15,0% de los pacientes tenían un CHADs2 de 0 puntos, el 23,1% de 1 punto y el 61,9% de 2 o más puntos. El 85% tenían un CHADs-VASC de 2 o más puntos y el 12,5% de 1 punto. El 16,9% de los pacientes presentaban un HAS-BLED de 3 o más puntos. Se anticoagularon el 10,5% de los pacientes con CHADs=0, el 67,6% de los pacientes con CHADs=1, y más del 60% de los pacientes con CHADs≥2.

Conclusiones
La mayoría de los pacientes con FA son pacientes de alto o muy alto riesgo trombótico y bajo riesgo hemorrágico.

204/54. Hipertensión arterial y presencia de enfermedad renal crónica en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Yáñez Freire, Sandra; (2) Calvo Guerrero, Antonio; (3) Jorge Gómez, Mª Luisa; (4) Alonso álvarez, Pilar; (5) Álvarez Fernández, Julio; (6) Nieto Pol, Enrique; (7) García Del Río, Elena; (8) Rey Rañal, Alejandra.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente 1er año Medicina de Familia. Centro de Salud A Estrada. Santiago de Compostela; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Noia. A Coruña.; (3) Médico de Familia. Centro de SaludSilleda . Pontevedra.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud De Verín. Ourense.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Zas. A Coruña.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Concepción Arenal. A Coruña.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Fontenla Maristany . A Coruña.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud San Jose. A Coruña.

RESUMEN:

Objetivos
El objetivo del presente estudio es conocer la prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) en la población de pacientes hipertensos (HTA) incluidos en el Estudio IBERICAN.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042). Se definió ERC: filtrado glomerular estimado (FGe) inferior a 60 ml/min/1,73 m2 por la formula CKD-EPI. Se usaron los criterios de Guía KDIGO 2012.

Resultados
1.429 pacientes son HTA (47,4%), su edad media fue de 65,4±11años, 50,5% mujeres, antigüedad de HTA 9,7 ± 6 años. La prevalencia de ERC fue del 13,7% (186 pacientes). La mujeres tenían más ERC respecto a hombres: 14,9% vs 12,4%, no significativo. Las categorías de FGe se distribuyen: G1≥90: 35,7%; G2 (60-89): 50,7%; G3a (45-59): 9,3%; G3b (30-44): 2,6%; G4 (15-29): 1,3% y G5 <15: 0,5%. El riesgo cardiovascular y renal fue bajo en el 76,1%, moderado 15,6%, alto 4% y muy alto 4,3%. Un 6,4% de pacientes tenían enfermedad renal oculta. Los pacientes con enfermedad cardiovascular tenían más ERC: 18,5% vs 12,5%, p<0,001.

Conclusiones
Un 14% de pacientes hipertensos en Atención Primaria tienen ERC. Un 8% tiene un riesgo cardiovascular y renal alto o muy alto. La ERC es más prevalente en la enfermedad cardiovascular establecida.

204/123. Dificultades idiomáticas y edema agudo de pulmón: La clínica habla por el paciente

AUTORES:
(1) Acosta Ramón, Valentina; (2) Andino López, Joel; (3) Santos Gravalosa, Marta; (4) Alli Alonso, Leire; (5) Carlos González, María del Pilar; (6) Santos Mendez, Noelia; (7) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (8) Cepeda Blanco, José Luis; (3) Fernandez Pereda, Clara; (9) Rosario Godoy, Gabriela Carolina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Medico de Familia. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.

RESUMEN:

Objetivos
Es importante conocer el perfil clínico y tratamiento de los pacientes con edema agudo de pulmón atendidos en el SUAP. El diagnóstico del edema EAP se basa

Metodología
Se trata de una mujer de 65 años. Procedente de Rumania (2 años en España. No habla español). APer: Crisis de broncoespasmo en contexto de infección respiratoria (Diciembre 2015- No pruebas funcionales). HTA en tratamiento y DM II en tratamiento con antidiabéticos orales. La paciente refiere aumento de su disnea basal de 7 días de evolución, que ha aumentado en intensidad hace 6 horas. Ortopnea sin disnea paroxística nocturna. Tos irritativa con expectoración blanquecina de 5 días de evolución. Afebril. No edema en extremidades inferiores ni dolor torácico.

Resultados
TA: 150/89mmHg. FC: 90lpm. FR: 22rpm. SatO2: 77% (basal). EG: 15puntos. Mal estado general, taquipneica, mala perfusión periférica. Consciente y orientada. CyC: rítmicas, sin soplos. Aumento de la ingurgitación yugular. AC: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos. AP: hipoventilacion bilateral con sibilancias panespiratorias. Abdomen: anodino. Extremidades inferiores: simétricas, pulsos periféricos presentes. No edemas. Bioquímica: Glucosa: 153 mg/dl. K:6.1. PCR: 4.1. Troponina: 0.0. Resto sin alteraciones. Hemograma: Leucos: 6.4(S:64.%-L:64.9). plaquetas: 145000. Resto sin alteraciones. Coagulación: Dimero-D: 517ng/mL. GAS: pH: 7.22. pCO2: 59.2mmHg. pO2: 76.5mmHg. HCO: 23.6mmol/L. ECG: RS a 90lpm. No alteración en la conducción ni en la repolarización. No signos de isquemia aguda. Rx Tórax: Reforzamiento alveolo-intersticial bilateral, reforzamiento parahiliar bilateral, aumento de densidad en lobulo medio derecho. Senos costofrénicos libres.

Conclusiones
La pronta instauración de tratamiento es clave para la buena evolución del paciente. Los servicios de urgencias de atención primaria (SUAP) son una parte esencial en las distintas fases de manejo del edema agudo de pulmón, ya que la rápida evaluación y actuación ante distintos eventos determinan el pronóstico

204/168. Prevalencia de la nefropatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 en la comunidad de Cantabria.

AUTORES:
(1) Díaz Vera, Alcibiades Segúndo; (2) Manzano Espinosa, Luis; (3) Rodríguez Roca, Gustavo; (4) Segura Fragoso, Antonio; (5) González Pedraja, Ana María; (6) Dalle Dalle, Jamil; (6) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (6) Blanco Siendones, Maria Lorena; (6) Aganzo Perez, Yolanda; (7) Diaz Vera, Luis Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico. Servicio Navarro De Salud. Navarra; (2) Doctor En Medicina. Medicina Interna. profesor Titular De Medicina – Uah. Jefe De Sección De Medicina Interna - Responsable De La Unidad De Insuficiencia Cardiaca Y Riesgo Vascular En Hospital Universitario Ramón Y Cajal.; (3) Médico De Familia. Centro De Salud De La Puebla De Montalbán. Toledo. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen. Secretario General Y Responsable De La Agencia De Investigación De Semergen.; (4) Doctor En Medicina. Profesor Asociado, Adscrito A La Facultad De Terapia Ocupacional, Logopedia Y Enfermería De Talavera De La Reina. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen.; (5) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Cantabria.; (7) Médico Ginecólogo. Hospital Edgardo Rebagliati. Lima – Perú.

RESUMEN:

Objetivos
La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad de alta prevalencia en el mundo, cuyas consecuencias son un elevado índice de complicaciones y de mortalidad, que originan un alto costo socio-sanitario para los países.

En el estudio UKPDS, donde se evalúo el efecto del control estricto de la glucemia y de la presión arterial en pacientes diabéticos tipo 2, y la aparición de complicaciones micro y/o macrovasculares. Se observa que el riesgo de aparición de complicaciones microvasculares (nefropatía, neuropatía y/o retinopatía) se reduce en un 37% en 10 años por cada punto porcentual de disminución de la HbA1c (Stratton IM, 2000) e igualmente un 37% por cada 10 mm de Hg de descenso de presión arterial sistólica (UKPDS 38, 1998). Según lo anterior expuesto, se observa que el correcto control de ambos factores es necesario para la prevención y progresión en la evolución de las complicaciones microvasculares.

La prevalencia de la nefropatía diabética (ND) continúa sin grandes variaciones en lo que respecta a pacientes con diabetes tipo 1, pero está en constante aumento en la DM-2 por distintos motivos, especialmente por factores ambientales, tales

como las dietas hipercalóricos, el sedentarismo, la obesidad, el envejecimiento de la población, la mayor supervivencia de pacientes con DM-2 y la mayor disposición de recursos humanos y materiales.

En pacientes con DM se recomienda realizar un diagnóstico precoz de nefropatía, mediante una determinación anual de microalbuminuria por debajo de los 75 años. El despistaje se realiza mediante la determinación del índice albúmina/creatinina en una muestra de orina matutina. Ante la presencia de albuminuria, es necesario un control aún más estricto de los factores de progresión: HTA, tabaco, dislipemias, prohibición de fármacos nefrotóxicos y tratamiento de las infecciones urinarias concomitantes.

El objetivo de esta revisión es estimar la prevalencia de la nefropatía diabética en pacientes con DM-2 en la comunidad de Cantabria.

Metodología

Se realizó un estudio observacional de prevalencia de la nefropatía diabética con muestra poblacional (n=680) de la comunidad de Cantabria estratificada por centro sanitario y nivel de asistencia en patología diabética tipo 2, mediante muestreo por conglomerados (en una primera etapa se sortearán los 43 centros de salud de Cantabria, de los cuales se escogieron la tercera parte; es decir 13 centros de salud. En una segunda etapa se sortearon los cupos de los pacientes de los médicos de cada centro de salud elegidos). La población en estudio estuvo constituida por pacientes entre 18 y 85 años, con diabetes mellitus tipo 2. El número total de sujetos estimados fue 581 pacientes asumiendo una prevalencia de FRCV 0,5; precisión del 0,4. P<0,05. Contraste de hipótesis bilateral, riesgo alfa del 0,05. Sin embargo, con la finalidad de aumentar la potencia del estudio aumentamos el tamaño de la muestra a 680 pacientes. Determinación analítica en el momento de inclusión, aceptándose como válida una determinación analítica realizada con una antelación máxima de 6 meses en el momento de inclusión u otra válida con una antelación máxima al momento de inclusión de 6 meses. El número de observaciones serán de una. Se registrarán en el Cuestionario De Recogida de Datos (CDR). La albuminuria se expresa como cociente albúmina/creatinina (A/C) en mg/g en muestra aislada de orina como determinación más recomendada; las equivalencias en mg/mmol son A1 <3, A2 3-30 y A3 >30 y en albuminuria en orina de 24 horas son A1 <30, A2 30-300 y A3 >300 mg/24 horas.

Resultados

De un total de 680 pacientes que participaron en estudio, el 52,9% fueron varones y el 47,1% fueron mujeres. La edad promedio fue 69,84 años, con una desviación típica de 13,27.

Según los años de evolución de la diabetes: el 16,8% entre los 0-5 años, el 38,8% entre 6-10 años, el 36,5% entre 11-15 años, el 5,3% entre los 16-20 años, y un 2,6% mayor de 20 años.

La prevalencia estimada de la ND fue de 31,6 %, de los cuales el 24,3% correspondió a nefropatía inicial, y el 7,3% a nefropatía establecida.

Al analizar la relación entre la ND y los años de evolución de la DM, se encontró diferencias estadísticamente significativas (p < 0,0005).

Conclusiones

En la población diabética tipo 2 de la región Cantabria, la prevalencia estimada de ND es del 31,6%. Los resultados de nuestro estudio son consistentes y pueden ser comparables con los resultados obtenidos en otros estudios epidemiológicos.

En España, la prevalencia estimada de afectación renal global es del 22 al 26% en la diabetes tipo 1 (13-14% con microalbuminuria y 8-12% con nefropatía establecida), ascendiendo el porcentaje de nefropatía inicial al 23% en diabéticos tipo 2, pero siendo algo similar la prevalencia de la nefropatía establecida (10-12%). (Esmatjes, 1999).

En conclusión, nuestro estudio confirma la elevada prevalencia de la ND en pacientes con DM 2 en la comunidad de Cantabria, lo cual hace prioritario la necesidad de una detección precoz, especialmente desde la Atención Primaria, y un abordaje multidisciplinario de la DM y sus complicaciones

204/169. Prevalencia de la retinopatía diabética en pacientes diabéticos tipo 2 en la región Cantabria.

AUTORES:

(1) Díaz Vera, Alcibiades Segúndo; (2) Manzano Espinosa, Luis; (3) Rodríguez Roca, Gustavo; (4) Segura Fragoso, Antonio; (5) González Pedraja, Ana María; (6) Dalle Dalle, Jamil; (6) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (6) Blanco Siendones, Maria Lorena; (6) Aganzo Perez, Yolanda; (7) Diaz Vera, Luis Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico. Servicio Navarro De Salud. Navarra; (2) Doctor En Medicina. Medicina Interna. profesor Titular De Medicina – Uah. Jefe De Sección De Medicina Interna - Responsable De La Unidad De Insuficiencia Cardiaca Y Riesgo Vascular

En Hospital Universitario Ramón Y Cajal.; (3) Médico De Familia. Centro De Salud De La Puebla De Montalbán. Toledo. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen. Secretario General Y Responsable De La Agencia De Investigación De Semergen.; (4) Doctor En Medicina. Profesor Asociado, Adscrito A La Facultad De Terapia Ocupacional, Logopedia Y Enfermería De Talavera De La Reina. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen.; (5) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Cantabria.; (7) Médico Ginecólogo. Hospital Edgardo Rebagliati. Lima – Perú.

RESUMEN:

Objetivos

La retinopatía diabética (RD) es una complicación ocular de la diabetes causada por el deterioro progresivo de los vasos sanguíneos que irrigan la retina. Es responsable en España del 7,6% de las cegueras, ocupando el quinto lugar entre las causas más frecuentes de disminución de la visión.

La prevalencia de RD se relaciona fundamentalmente con los años de evolución de la Diabetes Mellitus (DM) y con el control metabólico. En la DM tipo 1 (DM1), aunque al inicio sólo entre el 0 y el 3% de los pacientes presentan RD (Williams R, 2004), en el estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT, 1997) se observó que el 67,1% de los pacientes presentaban RD antes de los 5 años de evolución. En un metaanálisis, con un total de 35 estudios (1980-2008), la prevalencia global de RD fue del 34,6% (IC 95%: 34.5-34.8%).

La prevalencia de RD aumenta se correlaciona con el tiempo de evolución de la diabetes, niveles de hemoglobina glicada, niveles de presión arterial, y es más alta en pacientes diabéticos tipo 1.

En España, la prevalencia de retinopatía diabética en los pacientes DM2 es del 20 al 32%, mientras que la prevalencia en los pacientes con DM1 es del 50 al 63%, y aunque las diferentes metodologías empleadas hacen difícil establecer comparaciones, en las últimas dos décadas parece apreciarse una ligera disminución de la prevalencia general de RD, aunque permanece estable la prevalencia de RD proliferativa.

Objetivos

Estimar la prevalencia de la retinopatía diabética en la población de diabéticos tipo 2 de la comunidad de Cantabria

Metodología

Se realizó un estudio observacional de prevalencia de la retinopatía diabética con muestra poblacional (n=680) de la comunidad de Cantabria estratificada por centro sanitario y nivel de asistencia en patología diabética tipo 2, mediante muestreo por conglomerados (en una primera etapa se sortearán los 43 centros de salud de Cantabria, de los cuales se escogieron la tercera parte; es decir 13 centros de salud. En una segunda etapa se sortearon los cupos de los pacientes de los médicos de cada centro de salud elegidos). La población en estudio estuvo constituida por pacientes entre 18 y 85 años, con diabetes mellitus tipo 2. El número total de sujetos estimados fue 581 pacientes asumiendo una prevalencia de FRCV 0,5; precisión del 0,4. P<0,05. Contraste de hipótesis bilateral, riesgo alfa del 0,05. Sin embargo, con la finalidad de aumentar la potencia del estudio aumentamos el tamaño de la muestra a 680 pacientes.

Resultados

De un total de 680 pacientes que participaron en estudio, el 52,9% fueron varones y el 47,1% fueron mujeres. La edad promedio fue 69,84 años, con una desviación típica de 13,27. Según los años de evolución de la enfermedad: 16,8% entre los 0-5 años, el 38,8% entre 6-10 años, el 36,5% entre 11-15 años, el 5,3% entre los 16-20 años, y un 2,6% mayor de 20 años.

El 70,7% de los pacientes presento un fondo de ojo normal; el 22,2% retinopatía incipiente y el 7,1 % retinopatía avanzada.

Al analizar la relación entre la retinopatía diabética y los años de evolución de la enfermedad, se encontró diferencias estadísticamente significativas (p<0,0005), mediante la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. No se encontró significación estadística de la RD con la edad y sexo de los pacientes.

Conclusiones

En la población diabética tipo 2 de la región Cantabria, la prevalencia estimada de la retinopatía diabética es del 29,3%. Nuestros resultados son consistentes y pueden ser comparables con los obtenidos en otros estudios epidemiológicos.

En un estudio transversal de base poblacional en una muestra aleatoria de 401 pacientes diabéticos diagnosticados en las comarcas de Girona, se encontró una prevalencia del 30,6% (Teruel M, 2005). Similares resultados se han observado en otros países.

En un metaanálisis, con un total de 35 estudios (1980-2008), publicado en la revista Diabetes Care: “For the Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. Global Prevalence and Major Risk Factors of Diabetic Retinopathy”, la prevalencia global de RD fue del 34,6% (IC 95%: 34.5-34.8%). La prevalencia de RD aumenta con los años de evolución

de la diabetes, niveles de hemoglobina A 1c, niveles de presión arterial, y es más alta en pacientes con diabetes tipo 1 que en los diabéticos tipo 2 (Yau JW, 2012).

En conclusión, nuestro estudio confirma la elevada prevalencia de RD, lo cual hace prioritario la necesidad de una detección precoz, especialmente desde la Atención Primaria, para un abordaje multidisciplinario de la DM y sus complicaciones.

204/172. Características basales de los pacientes mayores de 65 años incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Bernardez Mc Cudden, Laura; (2) Alarcón Cebrián, Elena; (2) Elizabeth Riesgo, Susana; (2) Criado-alvarez, Juan Jose; (2) Rico Garcia, Guillermo; (2) Torres Moraleda, Jose Ambrosio; (2) González Cabrera, Antonio; (2) García Palencia, María; (2) Riesgo Escudero, Brenda Elizabeth; (3) Rodriguez Roca, Gustavo.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Residente 1er Año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Porto Do Son. Galicia; (2) ; (3) Médico De Familia. Centro De Salud De La Puebla De Montalbán. Toledo. Miembro Del Grupo De Trabajo De Hipertensión Arterial Y Enfermedad Cardiovascular Semergen. Secretario General Y Responsable De La Agencia De Investigación De Semergen.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente estudio es conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), enfermedad cardiovascular establecida y riesgo cardiovascular en los pacientes mayores de 65 años en el Estudio IBERICAN.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042).

Resultados
1.056 sujetos >65 años (34,7%), edad media de 73,2±5,2 años, 54,2% mujeres. La prevalencia de FRCV entre >65 años vs <65 años fueron: hipertensión arterial 72,8% vs 33,5%, p<0,001; dislipemia 66% vs 41,9%, p<0,001; diabetes 29,9% vs 13%, p<0,001; obesidad 38,6% vs 29,9%, p<0,001; fumador 6,6% vs 24,6%, p<0,001; alcohol 10,5% vs 12,6%, p=NS; sedentarismo 34,4% vs 27,1%, p<0,001. La enfermedad cardiovascular fue de 23,5% vs 15,4%, p<0,001, cardiopatía isquémica 10,6% vs 6,3%, p<0,001; ictus 6,9% vs 11,3%, p<0,001; enfermedad arterial periférica 7,7% vs 2,6%, p<0,001, e insuficiencia cardiaca 5,7% vs 1,5%, p<0,001. El riesgo cardiovascular alto o muy alto: 81,3% vs 43,9%, p<0,001.

Conclusiones
Los sujetos mayores de 65 años, tienen una mayor prevalencia de FRCV, de enfermedad cardiovascular establecida, así como un riesgo cardiovascular alto o muy alto más prevalente.

204/178. Prevalencia y grado de control de los FRCV en los pacientes sedentarios incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Bernardez Mc Cudden, Laura; (2) Cinza Sanjurjo, Sergio; (3) Fernández Revaldería, Maria; (3) Gonzalez Gamarra, Amelia; (3) Alcolea Garcia, Rosa Mª; (3) Mahmoud Atoui, Omar; (3) Zambrana Calvi, Gabriela Delia Rosa; (3) García Fernández, Juan Jesús; (3) Guerra Peguero, Francisco; (3) Martín Llinares, Magdalena.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria 1er Año. Centro De Salud Porto Do Son; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Porto Do Son. Galicia; (3) .

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es conocer la prevalencia y grado de control de los FRCV de los pacientes sedentarios.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042).

Resultados
De los 3.042 pacientes incluidos, el 29,7% reconocieron no han ningún tipo de actividad física (n=889). El sedentarismo era más frecuente entre mujeres (62,3% vs 37,7%, p<0,0001) y más ancianos (60,1±14,7 vs 47,9±15,2, p<0,0001). Todos los FRCV eran más frecuentes en pacientes sedentarios: obesidad abdominal (38,7% vs 6,1%, p<0,0001), HTA (54,8% vs 22,5%, p<0,0001), dislipemia (52,9% s 33,0%, p<0,0001) y DM (24,0% vs 6,6%, p<0,0001). No se observaron diferencias en el grado de control de HTA (58,5% vs 58,5%, p=0,428) ni de DM (79,7% vs 83,3%, p=0,259), pero sí peor control de dislipemia (32,0% vs 52,8%, p<0,0001). El RCV fue muy alto (43,7% vs 22,5%, p<0,0001) y alto (21,4% vs 7,9%, p<0,0001) con más probabilidad

Conclusiones
Los pacientes sedentarios presentan mayor prevalencia de todos los FRCV pero solamente la dislipemia presenta peor control. El RCV estimado es superior en pacientes sedentarios

CASOS CLÍNICOS MÉDICO RESIDENTE ORAL.

204/26. Lo que no mata, engorda

AUTORES:
(1) Peleteiro Cobo, Beatriz; (2) Méndez Rodriguez, Enrique; (3) Cuadra San Miguel, Rebeca; (4) Diaz Rodriguez, Angel; (4) Mahmoud Atoui, Omar; (5) Lumbreras Gonzalez, Victor; (5) Capón Alvarez, Jessica; (5) Martinez De Mandojana Hernandez, Juan; (5) González Silva, Yolanda.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (2) Médico Residente 3º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.; (3) Médico Residente 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pico Tuerto. Ponferrada.; (4) Médico Adjunto de Familia. Centro de Salud Bembibre. Leon.; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón 38 años, acude por cuadro de 15 días de evolución consistente en dolor opresivo retroesternal , aparece postpandrial y a la realización de ejercicio físico el cual, cede en reposo. Sin cuadro vegetativo. Refiere dolor más intenso y de mayor duración (>30 min) el día de la consulta.

AP : Obesidad mórbida (IMC 40.3, perímetro abdominal 110 y peso 130), fumador, HTA, DM tipo 2 , esofagitis.

Tratamiento: Únicamente Metformina 850 (1-0-1).

Exploración y Pruebas complementarias
BEG, COC; NH, NC TA 200/100 sat 95% FC 100 lpm

ACP, abdomen, EEII: Sin hallazgos.

ECG: Mínima isquemia subepicárdica en D3 que presentaba en previos.

Se administra cafinitrina sublingual y capoten 25. Se deriva a Urgencias por su alto riesgo cardiovascular para descartar SCA.

A su llegada asintomático. TA 170/65 FC 92 lpm saturación 95%

Exploración física sin cambios.

Analítica: Bioquímica, glucosa 245 mg/dl (dato más destacable), Hemograma y coagulación normal. Troponinas negativas.

Radiografía tórax y ECG; sin hallazgos patológicos.

Se procede a seriación enzimática objetivándose un ascenso de troponina I por lo que ingresa en UCI con el diagnostico de SCASEST. Una vez estabilizado hemodinamicamente ingresa en Cardiología.

Cateterismo cardiaco: Se objetivan lesiones severas en circunfleja distal y coronaria derecha, implantándose stent en ambas.

Analítica al alta: glucosa 132, HbA1C 6.5, LDH 110, HDL 31, colesterol total 189, triglicéridos 160.

Tratamiento definitivo: Doble antiagregación, Atenolol 50 (1-0-1), Ramipril 2.5 (1-0-1), Pravastatina 20 (0-0-1), Pantoprazol 40 , Lorazepam (0-0-1) y Metformina 850 (1-0-1).

El paciente, fue remitido a Endocrino debido al mal control de su Diabetes . Han pautado distintos tipos de tratamiento, desde inhibidor -glucosidasa a iDPP4, sin obtener un control óptimo de glucemia, pese a realización de ejercicio, dieta y cumplimiento del mismo. Aunque durante algún tiempo se pinchó análogos de GLP1 con un mejor control, se niega a poner insulina, ni análogos en la actualidad.

A día de hoy presenta HbA1C 10.7. Sigue tratamiento con Metformina 850(1-0-1)+ Dapaglifozina (0-1-0)+ Repaglinida 1 mgr (1-1-1), Atorvastatina 80 mg (0-01), AAS 100 (0-0-1), Atenolol 50 (1-0-1) y Ramipril 2.5

Juicio Clínico
- SCASEST
- Enfermedad coronaria de dos vasos.

Diagnóstico diferencial
- SCACEST
- Angina estable
- Disección de aorta
- Tromboembolismo pulmonar
- RGE

Comentario final
Este varón de 38 años presentaba varios FRCV; su obesidad, hiperglucemia, HTA y hábito tabáquico le han llevado a la hospitalización por un SCA. Al alta se puede observar un infratratamiento a nivel lipídico, ya que estos pacientes son beneficiarios de estatinas a dosis elevadas para conseguir unos objetivos con un LDL< 70. Además durante su ingreso no le sustituyeron la Metformina por insulina, ni al alta hospitalaria a pesar de que el estudio DIGAMI demostró que la utilización de insulinas previene la aparición de un nuevo evento al año siguiente, principalmente en pacientes con DM tipo 2.

El estudio WHO, demuestra que la hiperglucemia favorece el desarrollo de trombosis intravascular característico del SCA, debiéndose tratar para evitar repercusiones futuras, observándose en nuestro paciente un tratamiento inadecuado durante su ingreso.

Por ello la correcta realización de una prevención tanto secundaria como terciaria nos puede evitar graves complicaciones que puede llevar a la muerte a nuestros pacientes.

Bibliografía

1: Grupo de Trabajo de SEC para Guía ESC2011 de SCASEST, Fernández-Ortiz A, PanM, Alfonso F, Arós F, Barrabés JA, Bodí V, Cequiera A, García-Moll X, Jiménez-Candil J, López-Palop R, Peña C, Worner F;Comments on the ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. 2012

2-Testa M, Simonson D: Health economic benefits and quality of life during improved glycemic control in patients with diabetes mellitus: a randomized, controlled, double-blind trial1:

3-Waldrop G, Zhong J, Peters M, Rajagopalan S. Incretin-Based Therapy for Diabetes: What a Cardiologist Needs to Know. J Am Coll Cardiol.

204/119. Cuando el angioedema se infarta.

AUTORES:
(1) Albarracin Contreras, Ángel José; (2) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Hernandez Rojas, Zojaina Rafaela; (4) Casanueva Soler, Ofelia; (5) Maye Soroa, Ruth; (2) Gutierrez Parra, Marina; (6) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (7) Ojeda Carmona, Luz Elena; (8) Díaz Alvarado, Alvaro Luis; (9) Carpintero Antoñan, Celia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (3) Medico Residente 3º De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Temple. Tortosa. Cataluña.; (4) Médico Residente

de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Besaya. Los Corrales De Buelna. CantabriaCantabria; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega.; (8) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Besaya. Los Corrales De Buelna. Cantabria; (9) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezon De La Sal. Cantabria..

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 57 años de edad, con antecedentes de HTA, arteriopatía periférica, Brucelosis, cervicoartrosis. Intervenido quirúrgicamente por ulcera gástrica, fumador de 37 paquetes/año. Acude a urgencias por presentar edema en lengua tras la administración de una dosis de amoxicilina/ácido clavulánico por infección dental. Ante esto se monitoriza al paciente y dado el edema en la orofaringe, se administra 0,5mg de adrenalina subcutánea; posteriormente se visualiza en el monitor cambios en la repolarización (elevación de ST), que se confirma con la realización de un ECG de 6 derivaciones. El paciente no presentaba dolor torácico, ni disnea, únicamente molestias en encías y base de lengua desde hace 10min posterior a la colocación de la adrenalina. Se avisa a U. Coronarias y se traslada el paciente al HUMV para cateterismo.

Exploración y Pruebas complementarias

Leve hipotensión con leve bradicardia, afebril con una saturación de oxigeno normal. No aumento de la PVY, pulsos carotideos rítmicos y simétricos, sin soplos. Auscultación cardiaca y pulmonar sin hallazgo patológico. Pulsos en eeii presentes y simétricos. ECG: elevación del ST desde V2-V6 y D1 y aVL, y descenso de III y aVF. Analítica: troponina I de alta sensibilidad: 247,6.

Juicio Clínico

SCACEST anterolateral probablemente secundaria a reacción alérgica (angioedema) tras administración de adrenalina.

Diagnóstico diferencial

Alteración de segmento ST: 1. IAM 2. Trastorno electrolíticos: hiperpotasemia. 3. Pericarditis 4. Drogas: cocaína. 5. Medicamentosa: antidepresivos tricíclicos, macrólidos, antifungicos, quinolonas, entre otros.

Comentario final

En pacientes con factores de riesgo cardiovascular es altamente probable que exista una disfunción endotelial. En situaciones de reacción alérgica en donde el 20% de las células que componente la placa ateroesclerótica, responden a los anticuerpos que se producen en las reacciones alérgicas, liberando sus contenidos, causando rotura de la placa o liberación de sustancias vasoactivas1. El papel de la adrenalina en la producción de vasospasmo coronario en las reacciones anafilácticas es un aspecto de interés que merece la pena destacar, ya que la mayoría de los pocos casos descritos de AIM tras la administración de adrenalina se ha presentado en el escenario de una reacción anafiláctica1. En el contexto de un endotelio afectado y sobre todo activado por la reacción alérgica, la adrenalina además de causar vasoespasmo, aumenta el riesgo de ruptura de la placa1. Es importante tener presente en la urgencia que dicha situación se puede presentar, ya que si no se hubiera visto el monitor, en un paciente con síntomas inespecíficos, se demora el diagnóstico y actuación terapéutica precoz ante un AIM.

Bibliografía

1. José R López-Mínguez, Reyes González Fernández, Victoria Millán Núñez, Antonio Merchán Herrera, Juan C Altozano Gómez, José M García-Andoaín. Infarto agudo de miocardio secundario a reacción anafiláctica tras la ingesta de marisco. Necesidad de angioplastia de rescate para su tratamiento. Rev Esp Cardiol. 2000;53:1663-6 - Vol. 53 Núm.12

204/127. Insuficiencia cardiaca: Amiloidosis ATTR

AUTORES:

(1) Andino López, Joel; (2) Obando Silva, Lina; (2) Acosta Ramón, Valentina; (2) Villar Ramos, Janire; (3) Carlos González, María del Pilar; (4) García Garrido, Ana Belén; (2) Montes Pérez, María; (2) Segura Granda, Ricardo; (5) González Pedraja, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico de Familia. HUMV. Santander. Cantabria.; (2) ; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (4) Médico De Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Santander. Cantabria; (5) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón 77 años consulta a urgencias por disnea progresiva de mínimos esfuerzos, ortopnea, oliguria y edema de miembros inferiores. APP: Exfumador de 140 paq/año, FA persistente, cardiopatía isquémica (2008), claudicación intermitente, HPB.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 116/61mmHg, Temperatura 35.6 , FC 61lpm, FR 14rpm, SatO2 90%. Cardiopulmonar: Ruidos cardiacos arrítmicos, 3er ruido. Crepitantes bibasales mínimos. Extremidades inferiores: edemas discretos.

ECG: FA 68 lpm. Rx de tórax: cardiomegalia, no derrame pleural. Hilios engrosados. Eco TT: Hipertrofia VI severa. Sugiere posible enfermedad de depósito del anciano (Amiloidosis, Enf. Fabry). Dilatación biauricular severa. HAP ligera. Disfunción sistólica de VI severa. Hipertrofia septal difusa severa. Aquinesia postero-basal. IT moderada-severa, IM ligera. FE global 30%.

Ecografía abdominal: Hepatopatía crónica con parénquima heterogéneo y lóbulo caudado voluminoso. Próstata voluminosa.

Espirometría: FVC 131%, FEV1 55%, FVC/FEV1 31,6.

Coronariografía: FEVI 40-45%, coronarias normales, PCP 30mmHg, PAD 8mmHg, PCP 16mmHg, toman biopsia de VD.

Biopsia intestino grueso y recto: rojo congo negativo, no Amiloidosis. Biopsia cardiaca: Amiloidosis cardiaca ATTR positivo.

Se pauta tratamiento con candesartán, espironolactona, bisoprolol, atorvastatina, tamsulosina, nitroglicerina, sintrom, furosemida con buena respuesta y seguimiento por consulta externa.

Juicio Clínico

1. AMILOIDOSIS CARDIACA

2. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

3. EPOC GRAVE

Diagnóstico diferencial

EDEMA AGUDO DE PULMON

EMBOLIA PULMONAR

EXACERBACION DEL EPOC

HEMOCROMATOSIS: depósito de hierro a nivel cardiaco asociado a disfunción hepática, diabetes y aumento de pigmentación de la piel.

ENFERMEDAD DE FABRY cuadro hereditario recesivo ligado al cromosoma X por déficit enzimática con acumulación intracelular de glucoesfingolípidos produciendo afectación multiorgánica (Predominio de piel, riñones, miocardio).

Comentario final

La Amiloidosis es un depósito extracelular de fibrillas compuestas por subunidades de proteínas de bajo peso molecular caracteristicamente se tiñen con rojo Congo.

El pronóstico de la miocardiopatía amiloide varía según el tipo de amiloide. Los mas frecuentes son AL (primaria), ATTR (familiar o senil), AA (secundaria), las tasas altas de mortalidad se asocian a AL y en segundo lugar a ATTR. La manifestación clínica habitual es la insuficiencia cardiaca, pudiendo afectar el sistema de conducción. La proteína ATTR se produce casi exclusivamente en el hígado.

El tratamiento se basa en la terapia de la insuficiencia cardiaca y de la enfermedad subyacente. Los diuréticos de asa son fundamentales en el tratamiento, los betabloqueantes y los IECAS a menudo no son tolerados, los calcio-antagonistas están contraindicados. La anticoagulación está indicada en casos asociados a FA y se considera un riesgo muy alto en el CHAD2VA2SC. La eficacia del DAI es incierta, la muerte súbita cardiaca es secundaria a disociación electromecánica. El trasplante de hígado puede ser opción en pacientes con ATTR, aunque si existe afectación cardiaca es recomendable el trasplante cardio-hepático.

Bibliografía

- McKenna, Gersh Bernard, Yeon Susan. Clinical manifestations and diagnosis of amyloid cardiomyopathy. (Monografía en internet). Uptodate; 2016. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-amyloid-cardiomyopathy.
- McKenna William, Kyle Robert, Yeon Susan. Treatment of amyloid cardiomyopathy. (Monografía en internet). Uptodate; 2015. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-amyloid-cardiomyopathy.

204/128. Síndrome de apnea-hipopnea como factor de riesgo cardiovascular

AUTORES:
(1) Andino López, Joel; (2) Obando Silva, Lina; (3) Acosta Ramon, Valentina; (4) Carlos González, María del Pilar; (5) Garcia Garrido, Ana Belen; (6) Montes Perez, Maria; (7) Villar Ramos, Janire; (8) Segura Granda, Ricardo; (8) González Pedraja, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (2) Médico General. Medicur 24h. Laredo. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (5) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (6) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (8) Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. HUMV. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 54 años con antecedentes de IAM antero-lateral, stent en DA hace 5 años, HTA y obesidad grado I. Remitido desde atención primaria a la unidad del sueño por episodios de mareo, ronquidos y pausas respiratorias durante el sueño de 8 años de evolución sin ser constatadas hasta el momento.

Exploración y Pruebas complementarias
TA 140/100, peso 91kg, talla 1,70cm, cuello 46cm, IMC 31,49.

ORL: Mallampati IV, área orofaríngea disminuida, retrognatia y micrognatia, avance mandibular malo.

GASOMETRIA BASAL: pH 7,39, PO2 87,3 mmHG, PCO2 38,7 mmHG, SatO2 97%.

ESPIROMETRIA: FVC 4010ml (103%), FEV1 3340ml (108%), FEV1/VC 83.

POLISOMNOGRAFIA: 276 eventos respiratorios (55 apneas centrales, 160 apneas obstructivas, 2 apneas mixtas, 59 hipopneas). SatO2 media 92%. FC media 58. Compatible SAHS severo.

ECO T-T: Hipertrofia concéntrica leve de VI, hipocinesia severa-acinesia de los segmentos meso-apicales de la cara anterior y septo anterior. FEVI 55%.

Ergometría pos-cateterismo clínica y eléctricamente negativa a alta carga.

Juicio Clínico
1. SINDROME APNEAS-HIPOAPNEAS DEL SUEÑO DE CARACTER SEVERO.

2. CARDIOPATIA ISQUEMICA

3. OBESIDAD GRADO I

Diagnóstico diferencial
- Falta de sueño

- Apnea central del sueño: afectación del centro respiratorio, aparición de apneas centrales >50% en polisomnografía y acompañada de síntomas.

- Síndrome de hipoventilación primaria: alteración genética del control metabólico respiratorio, aparece en edades tempranas, presenta hipercapnia e hipoxemia mantenida.

- Aspiración

- RGE

Comentario final
El SAHS es el trastorno respiratorio más común relacionado con el sueño, definido como Índice de Apnea-Hipopnea (IAH) >5 eventos/hora, medido por polisomnografía.

Afecta 2-4% de la población adulta, varia según raza, edad, sexo, la obesidad(FR más importante), alteraciones cráneo-faciales, tabaquismo, menopausia, historia familiar, entre otros. Caracterizado por episodios repetidos de apnea o reducción del flujo de aire inspiratorio secundario a obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño, presentando hipoxemia intermitente, hipercapnia, despertar del sueño y/o sueño fragmentado.

Se manifiesta por Ronquido, somnolencia diurna, asfixia nocturna, sueño intranquilo, fatiga, falta de concentración, angina nocturna, nicturia y cefalea matutina. Al examen físico podemos encontrar obesidad , vía orofaríngea reducida, diámetro aumentado del cuello e HTA. El tratamiento consiste en pérdida de peso y uso de CPAP además dispositivos

orales, cirugía VAS y estimulación del nervio hipogloso.

Las manifestaciones y complicaciones cardiovasculares estan relacionadas con episodios recurrentes de desaturación nocturna como: HTA, Enf. Coronaria, Arritmias cardiacas, Insuf. Cardiaca, ACV, DM2, Hígado graso, Sindrome metabólico.

Nuestro paciente presenta síntomas de SAHS desde hace 8 años sin diagnostico previo, considerándose este un FR para enf. Coronaria. Además el SAHS puede exacerbar una enf. Coronaria preexistente, nuestro paciente ha presentado hace 1 año episodio SCASEST anterior con coronariografía normal, atribuible a vasoespasmo secundario a hipoxemia grave en el contexto de SAHS.

Bibliografía

- Strohl Kingman, Collop Nancy, Finlay Geraldine. Overview of osbtructive sleep apnea in adults. (Monografía en internet). Uptodate; 2016. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-obstructive-sleep-apnea-in-adults.
- Mehra Reena, Collop Nancy, Finlay Geraldine. Osbtructive sleep apnea and cardiovascular disease. (Monografía en internet). Uptodate; 2015. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/obstructive-sleep-apnea-and-cardiovascular-disease.

204/140. ¿Harta de ver dolores cervicales?

AUTORES:
(1) Alli Alonso, Leire; (2) Cepeda Blanco, Jose Luis; (3) Acosta Ramón, Valentina; (4) Carlos González, María del Pilar; (5) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (6) Santos Méndez, Noelia; (7) Elsayed Soheim, Mohamed.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Santander.; (3) Médico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño, Santander; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 39 años con Antecedentes personales de HTA desde 2012, en tratamiento farmacológico desde hace un mes con candesartán, por buen control previamente. Historia de síncopes de repetición (hasta 4 diarios) estudiados por Cardiología y Neurología sin filiar origen. En una ocasión (2012) asoció parestesias en ESD y posteriormente se observó en RM cerebral una lesión frontal derecha de 8 mm de probable etiología isquémica. Además, presenta síndrome ansioso-depresivo incrementado desde fallecimiento de su madre, en tratamiento con lexatin.

Consulta por cuadro de 2 semanas de dolor laterocervical derecho a la palpación, sin claro desencadenante, que aumenta con la tos y esfuerzos; y astenia leve en los últimos meses. También refiere que dos días antes tuvo episodio sincopal de 2 minutos de duración, con sensación de mareo previo; sin pérdida de control de esfínteres, ni convulsiones, ni periodo postcrítico. Lo relaciona con alteraciones tensionales que presenta en las últimas semanas. Niega fiebre.

Exploración y Pruebas complementarias
o EF: Dolor a la palpación laterocervical derecha en zona submandibular, sin alteraciones cutáneas y con pulsos carotídeos rítmicos, simétricos y sin soplos. ACP sin hallazgos. Abdomen: leve dolor en FII. EESS: pulso radial dcho no palpable, izq rítmico; EEII: pulsos pedios palpables, rítmicos y simétricos. TA: MSD 111/58, MSI 100/58; MID 129/76, MII 135/80.

o Pruebas de laboratorio: No leucocitosis. Iones y función renal ok. Reactantes: VSG 30mm, PCR 3 mg/dL.

o Ecografía cervical: cambios inflamatorios periarteriales a nivel de bifurcación carotídea, con marcado dolor a la exploración, recomendando realizar TC o RM para ampliar estudio y descartar glomus carotideo.

o AngioTC: engrosamiento mural concéntrico, hipodenso, del segmento más distal de ambas carótidas comunes, más significativo en el lado derecho, donde se extiende hacia el origen de la ACI, condicionando una estenosis significativa.

Juicio Clínico
Arteritis de Takayasu

Diagnóstico diferencial
o Displasia fibromuscular.

o Ingesta excesiva de Ergotamina.

o Síndrome de Ehlers Danlos.

o Arteritis de células gigantes.

Comentario final

La arteritis de Takayasu es una entidad poco frecuente, típica de mujeres < 40 años y con mayor prevalencia en Asia. De etiología autoinmune, produce inflamación de las capas íntima y media de vasos de mediano y gran calibre, como la aorta o subclavias. Cursa con sd general, dolor localizado, isquemia y claudicación; y en la exploración destaca disminución de palpación de pulsos, que suelen ser asimétricos. En nuestra paciente dada su edad y localización del dolor, junto a la EF donde se objetivó la diferencia de TAS >10 mmHg y la asimetría de pulsos, se orientó el diagnóstico. Con ello se justificó la petición de una prueba de imagen concluyente, que permitió iniciar el tratamiento y calmar el dolor y la evolución desfavorable de esta enfermedad. Todo desde nuestra consulta, requiriendo únicamente al Hospital para las pruebas de imagen concluyentes.

Bibliografía

1. Lupi-Herrera E, Sánchez-Torres G, Marcushamer J, et al. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. Am Heart J 1977; 93:94.

2. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arthritis Rheum 1990; 33:1129.

204/150. Hemocultivos negativos con antibioticoterapia previa, sospecha de Endocarditis infecciosa.

AUTORES:

(1) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (2) Sgaramella, Giusi; (3) Rojas Valdivé, Rubén Darío; (4) Taipe Sanchez, Rosana; (5) Romero Bonilla, Jenny Marcela; (6) Carlos González, María del Pilar; (7) Cepeda Blanco, José Luis; (8) Acosta Ramón, Valentina; (9) Santos Mendez, Noelia; (10) Alli Alonso, Leire.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (2) Medico De Familia. Hospitalizacion A Domicilio. Hospital Marques De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (3) Residente 4to Año Medicina Intensiva. Hospital Marques De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior José Barros. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (10) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 34 años que consulta por pérdida de peso y fiebre. Antecedentes personales: No hábitos tóxicos. No HTA, no DL, no DM. Síndrome X frágil con epilepsia parcial secundariamente generalizado. Válvula aórtica bicúspide. Presenta desde hace 6 meses, pérdida de peso 5-6kg, fiebre vespertina y sudoración nocturna; es valorado en consultas de atención primaria y medicina interna sin objetivar foco infeccioso y tratado con antibióticoterapia empírica persistiendo sintomatología.

Exploración y Pruebas complementarias

T: 35.9ºC; FC: 66lpm; TA: 108/69mmhg. FR: 16rpm. SatO2: 98%. Buen Estado General. ORL: Hiperplasia gingival. No adenopatías cervicales. AC: rítmicos, soplo diastólico en foco aórtico. AP normal. Abdomen: anodino. Extremidades: no edemas, pulsos periféricos presentes. Neurológico: Conservado. Meningeos negativos. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Hemograma, bioquímica y coagulación: normal. PCR: 2.1 Hemocultivos: negativos. Ecocardiograma: Válvula bicúspide clásica. Imagen de vegetación móvil adherida al velo posterior (15 x 3mm), que prolapsa el tracto de salida de Ventrículo izquierdo hacia continuidad mitro-aórtica. Insuficiencia Aórtica muy excéntrica en rango severo (podría haber perforación de velo). TAC CRANEAL: normal. ECOGRAFÍA ABDOMINAL: Esplenomegalia de 14 cm.

Juicio Clínico

Endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica bicúspide con germen no filiado.

Diagnóstico diferencial
mixoma auricular, endocarditis trombótica no bacteriana, fiebre reumática aguda, lupus eritematoso generalizado, púrpura trombótica trombocitopénica y anemia de células falciformes.

Comentario final
La dificultad diagnóstica en la endocarditis deriva de la gran variedad de síntomas con la que puede presentase esta enfermedad. Para hacer el diagnóstico definitivo es necesario aislar el microorganismo en la sangre, émbolo o bien demostrar la presencia de vegetaciones infectadas. Debe sospecharse la presencia de una endocarditis: en pacientes con soplo cardiaco y fiebre de causa inexplicable durante una semana, a pesar de tener hemocultivos negativos. Según distintas series los hemocultivos son negativos en 2,5-31%. La causa más frecuente de endocarditis con hemocultivos negativos es el tratamiento antibiótico previo. Con solo 48-72horas de antibiótico - aunque inefectivo- pueden negativizarse los cultivos hasta varias semanas después de su administración. La correcta toma de muestras para hemocultivos, la realización de pruebas serológicas, y la utilización de nuevas técnicas diagnosticas podrían reducir la proporción de casos de cultivos negativos.

Bibliografía

1.- Detection of fastidious bacteria in cardiac valves in cases of culture blood negative endocarditis. Bruneval, Choulcair, Paraf, Casalata, Raoult, Scherchen, Mainardi. J. Clinical Pathology 2001; 54: 238-40.
2.- Mylonakis E y Calderwood SB . Infective endocatrditis in adults. Nengl J Med 2001; 345: 1318-1330.
3.- Federico Valles et al. guias de practica clínica en endocarditis de la sociedad española de cardiología . Rev Esp cardiol Vol.53, Num . 10, Octubre 2000; 1384-1396.

204/162. La “hemorragia aterotrombótica”

AUTORES:
(1) Gutierrez Parra, Marina; (2) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Casanueva Soler, Ofelia; (3) Salag Rubio, Lucía Pilar; (4) Maye Soroa, Ruth; (5) Carpintero Antoñán, Celia; (6) García Sarmiento, Cristina; (7) Albarracin Contreras, Angel Jose; (8) Rueda Alonso, Esperanza; (9) De Vega Santos, Tomas.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Medico Residente 1º Año Mfyc. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Medico Residente 1º Año Mfyc. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (5) Medico Residente 1º Año Mfyc. Centro De Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (6) Medico Residente 1º Año Mfyc. Centro De Salud Arganda-felicidad. Madrid.; (7) Medico Residente 2º Año Mfyc. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (8) Medico De Familia. Adjunto. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (9) Medico Internista. Adjunto. Hospital De Sierrallana.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón, 72 años, acude a su médico de familia por presentar dolor en los pulpejos de ambos pies de un mes de evolución junto a lesiones cianoticas digitales (Diciembre 2014).

AP: NAMC, Exfumador, HTA, FA, Cardiopatía isquémica trivaso revascularizada con ACTP + stens farmacoactivos en julio de 2014 con hipocinesia inferio basal. En tratamiento con Adiro, Clopidogrel, Sintrom, Bisoprolol, Atorvastatina, parche nitrodur, Pantoprazol.

En noviembre de 2014 acude a urgencias por episodio de hematoquecia, con anemización (Hb: 8,8), demostrándose ferropenia en el estudio. Por ello se decide retirar sintrom y se transfunden 2 concentrado de hematies. Continuando con el resto del tratamiento igual. Posteriormente en la consulta se inicia el tratamiento con hierro.

Se solicita IC digestivo para gastro-colonoscopia.

Exploración y Pruebas complementarias
BEG. Auscultación con soplo carotideo bilateral y arrítimo a 90 lpm. Exploración de EEII: Lesiones cianóticas digitales bilaterales. No desaparecen a la presión. Índice tobillo brazo normal. Pulsos pedios y femorales presentes. Fuerza y sensibilidad normal. Resto normal.

Angio-TAC aórtico y EEII: Afectación ateromatosa difusa de aorta, con múltiples placas de ateroma en toda su extensión, calcificadas, así como imágenes que sugieren pequeñas ulceras ateroscleróticas.

Ecocardiograma transtorácico: No trombos ventriculares ni lesiones que pudieran favorecerlas.

Juicio Clínico
Síndrome de los dedos azules. Isquemia arterial bilateral distal por embolismos arterio-arteriales.

Diagnóstico diferencial
Cardioembolismo: Trombo auricular en el contexto de la FA, Trombo ventricular debido a la hipocinesia ventricular, embolia séptica en el contexto de endocarditis. Mixoma auricular.

Embolia de cristales de colesterol de la placa: Suelen aparecer tras manipulación endovascular y característicamente produce eosinofilia.

Embolia paradójica.

Enfermedades del tejido conectivo.

Vasculitis.

Tromboangeitis obliterante.

Vasoespasmo arterial: Fenómeno de Raynaud

Comentario final
El síndrome de los dedos azules, es debido a una oclusión embólica de las arterias digitales con material aterotrombotico de fuentes arteriales proximales. Se caracteriza por una aparición repentina, en uno o varios dedos del pie, de cianosis y dolor, y que sin embargo suele presentar pulsos presentes y pies calientes. La afectación bilateral orienta hacia una fuente embólica situada por encima de la bifurcación aórtica. Estos episodios embólicos, pueden reaparecer en el futuro, por lo que se debe indentificar y erradicar la fuente embólica.

La prevención de la aterotrombosis, consiste en el control de los factores de riesgo cardiovascular, estabilizándose la placa. Entre ellos se incluye la aspirina, estatinas, control de la presión arterial, cese tabaquismo, disminución de peso, y en los pacientes diabéticos controles glucémicos.

En nuestro caso, se habla con cardiología, y se decide la reintroducción del sintrom. Poco a poco va desapareciendo los síntomas dolorosos y las lesiones cutáneas.

La anemia remonta definitivamente cuando se extirpan varios pólipos colónicos.

Bibliografía

Matchett WJ, McFarland DR, Eidt JF, Moursi MM. Blue toe syndrome: treatment with intra-arterial stents and review of therapies. J Vasc Interv Radiol 2000; 11:585.
Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, et al. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004; 126:609S.

Tunick PA, Kronzon I. Atherosclerosis of the aorta: a risk factor, risk marker, or an innocent bystander? J Am Coll Cardiol 2005; 45:1907; author reply 1907.

Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2006; 113:2363.

204/173. La juventud hay que cuidarla

AUTORES:
(1) Méndez Rodríguez, Enrique; (1) Peleteiro Cobo, Beatriz; (2) Cuadra San Miguel, Rebeca; (1) Capón Alvarez, Jessica; (1) Lumbreras, Victor; (1) Martines De Mandojana Hernandez, Juan; (3) Morán Bayon, Alvaro; (4) Gonzalez Silva, Yolanda; (5) Diaz Rodríguez, Angel; (5) Mahmoud Atoui, Omar.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.; (2) Medico De Familia. Centro De Salud Ponferrada II. Ponferrada. León.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Gap Salamanca. Salamanca.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Plaza Del Ejército. Valladolid.; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Bembibre. León.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente de 23 años. Fumador de 2-3 paquetes/día desde los 13 años. Niega consumo de tóxicos. No AF de cardiopatía isquémica, AF de dislipemia en diferentes generaciones sin filiar.

Paciente que refiere dolor centrotorácico opresivo de inicio súbito que se irradia a ambos brazos y que se acompaña de

cortejo vegetativo. Es remitido al servicio de urgencias hospitalarias, administrando AAS 250mg y cafinitrina s.l. siendo ingresado en la unidad coronaria.

Exploración y Pruebas complementarias

COC. Eupneico. TA: 130/60 mmHg, FC: 90 lpm, SatO2: 98% , Tª: 36.7ºC.

AC: Rítmico sin soplos.

AP: Murmullo vesicular conservado. AB: blando, depresible y no doloroso.

Extremidades: pulsos distales presentes y simétricos.

ECG: Ritmo sinusal a 83 lpm con elevación del segmento ST de 2 mm en I, aVL, ondas Q en V2-V3. Descenso ST en cara inferior.

Analítica: Leucocitos: 17.800/ mcL. (N: 75.3%, Cayados 2%). GOT 155 UI/l, CK 2614 UI/l, Tn-I 20,25 ng/ml. Colesterol 250mg/dL, HDL 32 mg/dL, LDL 145.8 mg/dL, triglicéridos 361 mg/dL. Tóxicos negativos. Resto normal.

ETT: VI de grosor normal, función sistólica conservada: Acinesia septo apical, cara lateroapical y anterior en su segmento apical; hipocinesia anterior en su segmento medio.

Estudio hemodinámico: Lesión subtotal en DA proximal con presencia de trombo.

Juicio Clínico

SCACEST con afectación latero apical.

Diagnóstico diferencial

Miopericarditis.

SCA 2º a consumo de tóxicos.

Comentario final

Nuestro paciente presenta en un primer momento dos factores de riesgo cardiovascular: el tabaquismo y la hiperlipemia.

El tabaquismo es considerado por la OMS como una enfermedad en si misma, cuyas características principales es ser adictiva, crónica, incapacitante, producir muerte prematura y susceptible de ser tratada.

El tabaco es también un factor de riesgo importante en adultos jóvenes que sufren un infarto agudo de miocardio, especialmente en varones, aunque es más importante en pacientes con infarto no prematuro.

La hiperlipemia puede tener diferentes fenotipos. En nuestro paciente, la analítica nos hacen sospechar una hiperlipemia familiar combinada con fenotipo de dislipemia aterogénica que empeora el RCV. Se trata de una enfermedad muy frecuente con una prevalencia de un 2% de la población caucasiana. Su frecuencia en la población con hipercolesterolemia primaria es aproximadamente de un 15%, y está presente entre el 10 % y 20 % de los pacientes con CI.

En un segundo momento dada la edad de presentación en nuestro paciente es necesario un estudio de trombofilia. En el cual se observo una hiperfibrinogenemia.

Todo esto genera una situación de alto riesgo cardiovascular, lo que nos obliga a un control estricto de los factores de riesgo: tanto de los valores de lípidos, mediante el empleo de fármacos hipolipemiantes (estatinas y fibratos), junto con MEV. Y una intervención agresiva sobre el hábito tabáquico. Todo ello evitará un nuevo evento cardiovascular y nos permitirá mejorar la calidad de vida de nuestro paciente.

Bibliografía

1. Germing A, von Dryander S, Machraoui A, Bojara W, Lawo T, Grewe P, Barmeyer J,
Lemke B. Hyperfibrinogenemia increases the risk of cardiac events after coronary

artery stenting. Heart Vessels. 2000;15(6):263-7. PubMed PMID: 11766063.

2.Pedro-Botet Montoya J, Masana Marín L, Carmena Rodríguez R. Alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas. En: Rozman C, Cardellach López F, editores. Farreras-Rozman Medicina Interna Metabolismo y Nutrición Endocrinología . Madrid: Elsevier; 2014.

204/186. “El colesterol, el asesino invisible.”

AUTORES:

(1) Abascal Sañudo, Isabel; (2) Albarracín Contreras, Angel José; (3) Carpintero Antoñan, Celia; (4) Gutierrez Parra, Marina; (5) Maye Soroa, Ruth; (6) Casanueva Soler, Ofelia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (7) Ojeda Carmona, Luz Elena; (8) Diaz Alvarado, Alvaro Luis; (9) Portilla Mediavilla, Maider.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón de la Sal. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (7) Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria.; (9) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 32 años, fumadora de un paquete/año, sin antecedentes de interés y en tratamiento habitual con anticonceptivos orales.

En una analítica de rutina de control por la toma de anticonceptivos se detecta un colesterol total de 270. *Se valoran el resto de factores de riesgo cardiovascular, obteniendo un SCORE de menos de 1% de riesgo de evento a 10 años, se remiendan medidas higiénico dietéticas como abandonar el tabaco y dieta. Se repite la analítica en 3 meses incluyendo p*erfil lipídico, confirmándose la hipercolesterolemia con unas cifras de colesterol total de 230 con LDL-c de 194 y con HDL-c de 36 iniciandose tratamiento con Atorvastatina de 10 mg. Posteriormente se aumenta progresivamente la dosis de estatina, sin tener control óptimo hasta que con un cambio de domicilio deja de hacerse analíticas.

Con 39 años, se despierta a las 6:00 y al intentar ir al baño percibe disminución de fuerza en extremidades derechas y al intentar pedir ayuda a su marido, nota “que no le salen las palabras”.

Exploración y Pruebas complementarias

A su llegada a urgencias se aprecia afasia de predominio motor, hemianopsia derecha, disminución de la fuerza en ambas extremidades derechas 3/5 con sensibilidad táctil disminuida, cutáneo plantar derecho extensor. Se activa Código Ictus, transladándose a hospital de referencia donde se objetiva ACVA en TAC multicorte. Se realizá fibrinolisis con recuperación completa. Analíticamente colesterol total de 240 con LDL-c de 205, en eco-doppler carotídea se observá placas de ateroma en carótida izquierda. Resto pruebas dentro de la normalidad.

Juicio Clínico

ACVA ACM izquierda secundario a dislipemia.

Diagnóstico diferencial

ACVA secundario a cardiopatía embolígena, vasculopatías no ateroscleróticas no inflamatorias (disección arterial, displasia fibromuscular, trombosis venosa cerebral, enfermedad de Moya-Moya, síndrome de MELAS, CADASIL, migraña), vasculopatías ateroescleróticas inflamatorias (tóxicos, vasculitis), hipercoagulabilidad y trastornos hematológico, Síndrome de anticuerpo antifosfolípido, hiperhomocisteinemia, embarazo, puerperio y anticonceptivos orales.

Comentario final

La presencia de factores de riesgo como el tabaco, HTA, dislipemia e hiperglucemia, puede ser la causa de aproximadamente un 20% del total de ictus en adultos jóvenes predominando la afectación de arterias de gran calibre sobre la afectación de pequeño vaso e ictus lacunar. (1) En los pacientes de bajo riesgo son los que más se enefician de tratamiento intenso desde el inicio para evitar el desarrollo de eventos. Además se ha visto que la estratifición del riesgo cardiovascular clásico, como SCORE, puede mejorarse mediante el uso de nuevos marcadores analíticos o de imagen como el PCR, GIMc, índice tobillo-brazo y el score de calcio coronario (CAC). En algunos casos, estas pruebas pueden ayudar a la hora de establecer si empezar o no tratamiento hipolipemiante. Las mujeres presentan más frecuentemente el tipo de dislipemia con LDL-c normal, pero con hipertrigleceridemia y HDL-c baja, que es más aterogénica. (2)

Bibliografía

(1) Díez Tejedor, Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus, SEN, 2006.
(2) Pilar mazón- Ramosa. Riesgo cardiovascular en el siglo XXI. Cómo detectarlo en prevención primaria. Cómo controlarlo en prevención secundaria. Rev Esp Cardiol.

204/190. “La oportunidad es oro, el paciente poco frecuentador en atención primaria”

AUTORES:
(1) Abascal Sañudo, Isabel; (2) Albarracín Contreras, Angel José; (3) Carpintero Antoñan, Celia; (4) Gutierrez Parra, Marina; (5) Maye Soroa, Ruth; (5) Casanueva Soler, Ofelia; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Arroyo Soto, Ana; (7) Villegas

Zambrano, Neifred; (8) Portilla Mediavilla, Maider.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón de la Sal. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (8) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 38 años que niega hábitos tóxicos, antecedentes personales de interés o tratamiento habitual que acude a la consulta acompañando a su padre al que acaban de dar de alta del hospital tras detectarle una fibrilación auricular. Cuando acaba la consulta con su padre, expresa su preocupación porque hace muchos años en un electrocardiograma le dijeron que tenía una arrítmia que no sabe especificar, y habitualmente se nota el pulso irregular. Niega otros sintomas. Está preocupado que pueda tener lo mismo que su padre.

Exploración y Pruebas complementarias
A la exploración, normotenso, auscultación cardíaca taquicárdica, arrítmica, no se escuchan soplos. Por lo que sobre la marcha se realiza electrocardiograma donde se objetiva ritmo sinusal con rachas de taquicardia auricular y algún extrasístole aíslado con morfología de bloqueo de rama derecha.

Se pide analítica, que es totalmente anodina y se le envía a la consulta de cardiología donde se completa estudio con ecocardiograma en el que se observa FEVI en el límite bajo de la normalidad, sin valvulopatías y cavidades de tamaño normal. En la ergometría, donde alcanza 220 lpm a los 4'30" se objetiva alternancia de ritmo sinusal y taquicardia auricular, siendo compatible con taquicardia auricular incesante por lo que se decide realizar estudio neurofisiológico y valorar ablación. Se confirma el diagnóstico, aplicando radiofrecuencia en la zona del ostium de las venas pulmonares inferiorres derechas en auricula izquierda donde se observa la precocidad máxima, cediendo completamente. Antiagregación con AAS 300 mg en el mes posterior al procedimiento.

Juicio Clínico
Taquicardia auricular focal originada en auricula izquierda.

Diagnóstico diferencial
Taquicardia sinusal, taquicardia auricular multifocal o rítmo caótico, arrítmias auriculares por macrorrentrada o flutter auricular o fibrilación auricular.

Comentario final
Las taquicardias auriculares focales son generalmente paroxísticas y autolimitadas pero en algunos pacientes pueden ser frecuentes, incluso incesantes que pueden llevar a disfunción del ventrículo izquierdo (1). El 46,3% de los pacientes no acuden a su médico de Atención Primaria en un año, predominando los hombres, jóvenes, sin enfermedades crónicas, siendo de especial importancia en ellos el manejo adecuado y el aprovechamiento de las visitas, así como el trabajo en la relación médico-paciente. (2)

Bibliografía

Peter Kistler, Focal atrial tachycardia. Uptodate 2016.(1)
F. Rivera CasaresA. Illana MayordomoA. Oltra BenaventM. Narváez HostaledC. BenllochB. Rovira Peña, Características de los Pacientes que no Utilizan las Consultas de Atención Primaria. Gaceta Sanitaria 2000, volumen 14(2).

204/195. "Wolff-Parkinson-White resistente a benzodiacepinas"

AUTORES:
(1) Carpintero Antoñan, Celia; (2) Albarracín Contreras, Angel José; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Gutierrez Parra, Marina; (4) Maye Soroa, Ruth; (5) Casanueva Soler, Ofelia; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Rijo Calderón, Evian Eridania; (7) Quezada Estévez, Pio Ambioris; (8) Portilla Mediavilla, Maider.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (3) Medico Residente

1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (5) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 20 años sin antecedentes personales de interés o tratamiento habitual que acude a su centro de salud porque en ocasiones nota que el "corazón le late fuerte y le va rápido de repente" sin ningún desencadenante claro, tanto en reposo como en ejercicio, autolimitandose en unos minutos. Asocia sensación de "bola en el estómago" y en ocasiones parestesias en ambas manos. No asocia dolor torácico, disnea, pre/síncope u otra clínica. Su madre y hermano sufren episodios parecidos. En la última semana le ha pasado en tres ocasiones, no había consultado porque lo asociaba al nerviosismo por estar de exámenes. Se le dan pautas para disminuir la ansiedad y se le da una receta de una benzodiacepina para usar en momentos puntuales.

En los meses siguientes no mejora. Reacude a varias ocasiones y se van probando diversos tratamientos y dosis, sin mejoría. Tras un año, vuelve refiriendo la misma clínica asociado a un cuadro síncopal en reposo mientras desayunaba, no asociado a esfuerzo/cambio de posición.

Exploración y Pruebas complementarias

A la exploración TA145/60, AC rítmica sin soplos, resto de exploración anodina. Se realiza un ecg, estando ya asintomática, observándose ritmo sinusal a 80 lpm, intervalo P-R acortado, QRS en el límite de la normalidad, sin alteraciones de la repolarización sospechándose síndrome de preexcitación. Se derivó a cardiología donde realizarón estudio electrofisiológico, confirmándose la sospecha diagnóstica y realizándose ablación.

Juicio Clínico

Wolff-Parkinson-White.

Diagnóstico diferencial

Otras arrítmias con preexcitación (Síndrome de Lown-Ganong-Levine, FA, flutter o taquicardia por reentrada auriculo-ventricular), infarto miocardio, extrasístoles ventriculares, bloqueo de rama, ciertas cardiomiopatías y cardiopatías congenitas (ej. ventrículo único) que cursan con pseudo-preexcitación.

Comentario final

El Wolff-Parkinson-White es excepcional, encontramos el patrón electrocardiográfico en menos de un 1% de la población, siendo aún más raramente sintomático. Aunque los trastornos ansiosos son muy prevalentes en la población, deberían considerarse diagnóstico de exclusión cuando los sintomas o la exploración son compatibles con otra patología o aparecen signos de alarma. Y de cualquier forma, la existencia de un diagnóstico de ansiedad, no nos debería tentar a atribuir todo síntoma a esa esfera.

Bibliografía

Luigi Di Biase, Edward P Walsh. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of the Wolff-Parkinson-White syndrome. Uptodate, 2016.

204/198. Doctora, ¿por qué me he ictado si lo hago todo bien?

AUTORES:

(1) Carpintero Antoñan, Celia; (2) Albarracín Contreras, Angel José; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (4) Gutierrez Parra, Marina; (5) Maye Soroa, Ruth; (6) Casanueva Soler, Ofelia; (7) Anta Fernández, Manuela; (6) Salag Rubio, Lucía Pilar; (8) Manteca Martínez, José Manuel; (9) Portilla Mediavilla, Maider.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente De Segundo Año. Centro De Salud Dobra. Torrelavega (cantabria); (3) Médico Residente De Primer Año. Centro De Salud Dobra, Torrelavega (cantabria).; (4) Médico Residente De Primer Año. Centro De Salud Dobra. Torrelavega (cantabria); (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Residente De Primer Año. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega (cantabria); (7) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (8) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón. Cantabria; (9) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 70 años, diabética tipo II en tratamiento con metformina, hipertensa y dislipemica en tratamiento con enalapril 20 mg y atorvastatina de 20 mg. Su control es óptimo: hemoglobina glicosilada de 6,9%, LDL-c 70, HDL-c 45, triglicéridos 145, tensiones arteriales en rango. No complicaciones diabéticas agudas, hipoglucemias, microvasculares o macrovasculares.
Un lunes acude a la consulta porque el día previo al mediodía súbitamente presento dificultar para articular las palabras y la movilidad en mano derecha que ha mejorado ligeramente.

Exploración y Pruebas complementarias

A la exploración, normotensa, auscultación cardiaca ritmica, no se escuchan soplos. Disartria y pérdida de fuerza distal en dedos extremidad superior derecha 4/5 por lo que se la envía a urgencias, donde se realiza TAC objetivandose ACVA lacunar en territorio tal. Permanace ingresada sin incidencias y con mejoría, dándose de alta sin modificar el tratamiento salvo el cambio de adiro por clopidogrel.

Juicio Clínico

ACVA lacunar en paciente con múltiples factores de riesgo cardiovascular

Diagnóstico diferencial

ACVA de etiología ateroembólica u otra, crisis comicial en período post ictal, aura migrañosa, neuropatía diabética y trastorno por conversión.

Comentario final

Los antidiabéticos orales son útiles en la prevención de complicaciones microvasculares, pero sólo la metformina y más dudosamente empagliflozina disminuyen la mortalidad por eventos cardiovasculares. Y esto ocurre sobre todo cuando se inicia en étapas precoces. De ahí la importancia de trabajar en el diagnóstico precoz, el tratamiento activo y la adherencia a hábitos de vida y terapeútica. (1) Los antihipertensivos pueden ser especialmente útiles para evitar el acva hemorrágico, donde la TA es el factor de riesgo más importante.

Bibliografía

William T. Cefalu, American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes, Diabetes Care Volume 39, Supplement 1, 2016.

204/204. Título: Infarto agudo de miocardio, ¿y después qué?

AUTORES:

(1) Portilla Mediavilla, Maider; (2) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Carpintero Antoñan, Celia; (4) Mira Martín, Celia; (5) Zabala Martínez, María Del Carmen; (6) Albarracín Contreras, Angel José; (7) Gutierrez Parra, Marina; (8) Manteca Martínez, José Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Puebla. Palencia. Cantabria; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezón de la Sal. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huarte. Navarra.; (5) Médico Residente de 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño.; (6) Medico Residente de 2º año. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (7) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 55 años fumador, alérgico a Ibuprofeno, con hiperreactividad bronquial, sin tratamiento habitual, que acude a Urgencias de Atención Primaria por dolor centro-torácico opresivo, irradiado a epigastrio, con disnea y sudoración, estando en reposo. Ahora asintomático.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 120/85, FC 72 lpm, Sat O2 97%.

BEG, orientado. Normohidratado, normocoloreado, normoperfundido. Eupneico.

AC: rítmica, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, peristaltismo conservado, no soplos.

EEII: no edemas, ni signos de TVP, pulsos pedios presentes.

ECG: Ritmo sinusal a 70 lpm, sin alteraciones en la repolarización.

Se deriva a Urgencias hospitalarias:

Analítica:

Hemograma: Hb 15.9 gr, Hto 47.5%, leucocitos 11.3x10^9/l, plaquetas 268x10^9/l

Coagulación: parámetros dentro de la normalidad.

Bioquímica: Glu 99mg/dl, Urea 32mg/dl, Crea 1.12mg/dl, FG 88 ml/min/1.73m2, PCR 3.1mg/l, enzimas hepáticas normales, CPK 167 U/l, Troponina I 0.23 ng/ml (>0.10ng/ml).

Seriación de enzimas cardíacas a las 6 horas: CPK 125 U/l, Troponina I 0.32 ng/ml.

Rx tórax: sin infiltrados pulmonares.

Cateterismo: Estenosis severa proximal de Descendente Anterior. Implante de Stent recubierto.

Ecocardiograma: Función sistólica (fracción eyección 67%) y diastólica conservadas. IM trivial. Sin trombos intracavitarios.

Alta con Adiro, Clopidogrel (durante 1 año), Bisoprolol, Atorvastatina, Omeprazol, Vernies si dolor (hasta 3 comprimidos).

Ergometría un mes después: Capacidad funcional moderadamente deprimida. Clínica y ECG negativos para isquemia.

Fue incluido en el Programa de Rehabilitación Cardíaca (series de bicicleta estática 4 días a la semana y sesiones informativas 1 vez a la semana).

Juicio Clínico

SCASEST.

Diagnóstico diferencial

Síndrome coronario agudo

Tromboembolismo pulmonar

Broncoespasmo

Espasmo difuso esofágico

Crisis de angustia

Comentario final

El control de los factores de riesgo cardiovascular es básico para evitar eventos cardiovasculares, y debe ser aún más exhaustivo tras el evento: tabaco, hipercolesterolemia (mantener cifras de Colesterol total <200, LDL <70), diabetes, hipertensión, obesidad. Es importante informar a los pacientes de la vida que pueden llevar después de sufrir un evento coronario, ya que a la mayoría de ellos les atenazan miedos que pueden desaparecer resolviendo dudas sobre alimentación, ejercicio físico y vida sexual, fármacos empleados y efectos secundarios de éstos (ejem: impotencia sexual) y cuanto tiempo deben esperar hasta la reincorporación a su puesto de trabajo (Guía de valoración profesional).

Bibliografía

Dafne Viliani, Javier Sierra, David Vivas. Dolor torácico de origen cardiovascular. En: David Vivas Balcones, Javier Higueras Nafría, et al, editores. Procedimientos de actuación en patología cardiovascular. 2ª ed. España: Fragma S.L.; 2014.p.27-31.

Stalin Espinoza, Fermín Estremera, Virginia Esparza, Enrique Rey, Manuel Díaz-Rubio. Dolor torácico de origen no cardiovascular. En: David Vivas Balcones, Javier Higueras Nafría, et al, editores. Procedimientos de actuación en patología cardiovascular.2ª ed. España: Fragma S.L.; 2014.p.33-35.

Eduardo Franco, David Vivas, Antonio Fernández-Ortiz. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). En: David Vivas Balcones, Javier Higueras Nafría, et al, editores. Procedimientos de actuación en patología cardiovascular. 2ª ed. España: Fragma S.L.; 2014.p.173-184.

Instituto Nacional de la Seguridad Social. Guía de valoración profesional. 3ª.ed. España. 2014.

204/214. ¿Acaso no es una enfermedad ocular?

AUTORES:

(1) López Sánchez, Rosalía; (2) Neila Calvo, Sara; (3) Azagra Calero, Alicia; (4) Parra Jordán, Juan José; (5) Valcarce Leonisio, Alfonso; (6) Casal Calvo, Andrea; (3) Otero Cabanillas, Noelia; (4) Lino Montenegro, Erick Alfonso; (7) Carlos González, María del Pilar; (6) García Martínez, Andrea.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Medicina Interna.HUMV. Santander.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer, 54 años, acude a consultas de Atención Primaria (AP) por pérdida de visión en ojo derecho (OD) hace 72 horas. AP: fumadora 28,5 paq/año, hipercolesterolemia, hipoacusia neurosensorial profunda por Estreptomicina. Intervenciones quirúrgicas: bocio multinodular (2003). Tratamiento: Levotiroxina 100mcg/día.

Exploración y Pruebas complementarias
Consciente y orientada, eupneica, hemodinámicamente estable. TA160/90, FC55 lpm, SatO2basal 97%. CyC: PICNR, disminución campo visual en OD. PVY normal. AC: rítmica, soplo sistólico I/IV foco aórtico. ECG normal. Remitimos a Urgencias, para valoración por Oftalmología, quien decide ingreso para completar estudio.

Hemograma normal. Bioquímica: Creat 0,7. Colesterol 230, LDL 124, HDL 89, Triglicéridos 88. Estudio de hipercoagulabilidad negativo. Homocisteína 8. EcoDoppler troncos supraaórticos normal.

Fue diagnosticada por el Servicio de Oftalmología de Obstrucción Venosa de la rama Central de la Retina (OVC), remitiendo al paciente a consultas AP para control de factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Durante seguimiento, detectamos TA elevadas, realizamos MAPA y diagnosticamos HTA. Instauramos tratamiento con dieta pobre en sal/grasas, deshabituación tabáquica, ejercicio físico, Adiro 100mg, Atorvastatina 10mg/día, Enalapril 10mg / día.

Juicio Clínico
Trombosis retiniana central, HTA e hipercolesterolemia.

Diagnóstico diferencial
1. Oclusión central de la retina. 2. NOIA. 3. Desprendimiento de retina. 4. Maculopatías. 4. Hemorragia vítrea. 5. Neuritis óptica.

Comentario final
La oclusión venosa retiniana (OVR) representa la segunda causa más frecuente de pérdida de visión por patología vascular de la retina, tras la retinopatía diabética. Prevalencia 0, 52% varones >50 años. FRCV clásicos (HTA, DLP, DM), tabaquismo e hiperhomocisteinemia, son los agentes etiopatogénicos fundamentales, siendo el más importante la HTA (>70% de pacientes), siendo la OVR, una manifestación más del proceso arteriorcleroso.

Frecuentemente hay ocultos FRCV no conocidos. En nuestro caso, diagnosticamos HTA y trabajamos para controlar otros factores como el tabaco. Por ello, siempre se debe hacer despistaje de FRCV además del estudio de trombofilia, evitando futuras complicaciones vasculares, especialmente coronariopatías y ACVA.

La hiperhomocisteinemia está implicada tanto en arteriosclerosis como trombosis, es frecuente en pacientes con OVR e independiente de FRCV. Recomendamos el diagnóstico de hiperhomocisteinemia y trombofilia adquirida en todos los pacientes con OVR, mientras que la trombofilia genética sólo está indicado su estudio en enfermos sin FRCV.

Bibliografía

(1) M.J. Abraldes , M.A. Zapata. From scientific evidence to clinical practice: treatment regimens for macular edema secondary to retinal vein occlusion. Archivos SEO. 2012; 87(1). (2) G.A, Melchor Rodríguez, J.M. Borregero León. Factores de riesgo vascular y enfermedad obstructiva microvascular de la retina. Med Clin (Barc). 2010;134(3).

COMUNICACIONES MÉDICO DE FAMILIA. POSTER

204/14. Relevancia de la formación como parte integrante de la atención sanitaria al paciente diabético. ESTUDIO FORMA2.

AUTORES:
(1) Garcia Donaire, Jose Antonio; (2) Franch-Nadal, Josep; (3) Rodriguez-Fortunez, Patricia; (3) Labrador-Barba, Elena; (3) Orera-Peña, Mª Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid; (2) Médico de Familia. Cap Drassanes Raval-sud, Barcelona; (3) Departamento Médico Mylan. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos
Analizar la calidad de la formación sanitaria proporcionada a pacientes con diabetes mellitus (DM) e identificar potenciales medidas de mejora.

Metodología
Estudio transversal, multicéntrico de ámbito nacional y aprobado por el CEIC del Hospital Clínico Universitario de Madrid.

Resultados
Se analizaron datos de 623 médicos. El 69,5% de los participantes eran hombres y la edad media 52 años. El 89.6% trabajaban en centros de Atención Primaria (AP).
El 88% de los médicos y el 73% de las enfermeras proporcionaban habitualmente formación diabetológica a sus pacientes y un 1,4% afirmaba que no proporcionaba ninguna formación. Los médicos de AP mostraron facilitar más información impresa frente a los médicos de hospital (56% vs 37%; p<0,001).
El 55% de los médicos indicó que el tiempo ideal de formación en el momento del diagnóstico asciende a 15-30 minutos y el 43% más de 30 minutos. Sin embargo, en la práctica clínica el 51% de los médicos emplea entre 15-30 minutos y solo un 7% más de 30 minutos.
En las visitas de seguimiento, el 77% de los participantes indicó que le dedica menos de 5 minutos.
Los factores que más influyen en el tiempo dedicado a la formación son: niveles de HbA1c>7%, presencia de complicaciones microvasculares, nivel sociocultural, tipo de tratamiento farmacológico, edad superior a 60 años y entorno familiar.

Conclusiones
En el manejo de la DM, el papel de la formación al paciente es fundamental para un mejor control de la enfermedad. El tiempo dedicado y la individualización son factores claves.

204/39. Tratamiento farmacológico en los pacientes diabéticos con mal control de HbA1c incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Rey Aldana, Daniel; (2) Sánchez Ruiz, Tomas; (3) Leiva Cepas, Fernando; (4) Serrano Berrocal, Maria Luz; (5) Esturo Alcane, Jon Iñaki; (6) Lado Llerena, Angel Luis; (7) Araujo Ramos, Ignacio; (8) Martínez García, Francisco Vicente; (9) Suárez González, Félix; (10) de Abajo Olea, Serafín.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud de A Estrada; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Ingeniero Joaquin Benlloch. Valencia; (3) Médico de Familia. Unidad De Gestión Clínica Occidente, Consultorio Villarrubia. Cordoba; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santiago De Alcántara. Cáceres; (5) Médico de Familia. Unidad De Gestión Clínica Montealegre. Cádiz; (6) Médico de Familia. Centro de Salud de Outes. A Coruña; (7) Médico de Familia. Centro de Salud de Jaraiz De La Vera. Cáceres; (8) Médico de Familia. Centro de Salud de Astorga Ii. Leon; (9) Médico de Familia. Centro de Salud de San Roque. Badajoz; (10) Médico de Familia. Centro de Salud de San Andrés De Rabanedo. Leon.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es conocer si existen diferencias en el uso de fármacos en función del grado de control de la DM.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042).

Resultados
La prevalencia de DM ha sido de 19% (n=572) y el 75,9% (n=434) presentaron buen control de la HbA1c; el 60,4%

presentaron HbA1c<7%. EL número de fármacos empleados para HTA (1,5±0,9 vs 1,6±0,9, p=0,132) y dislipemia (0,9±0,4 vs 0,9±0,4, p=0,824) fue similar, con mayor número de fármacos para DM en pacientes con mal control (1,9±0,9 vs 1,4±0,8, p<0,0001). El bloqueo del eje RAA fue similar en ambos grupos (26,0% vs 26,1%, p=0,991) al igual que el uso de estatinas (83,7% vs 81,7%, p=0,647). Entre los fármacos antidiabéticos las sulfonilureas (20,3% vs 11,1%, p=0,005), i-DPP4 (41,3% vs 26,5%, p=0,001) e insulina (37,7% vs 16,8%, p<0,0001) son los más utilizados en pacientes con mal control.

Conclusiones
En pacientes con mal control de la DM, se intensifica más el tratamiento, habitualmente con i-DPP4, sulfonilureas e insulina.

204/61. Manejo de la dislipemia aterogénica en el ámbito de atención primaria. Estudio DATAP.

AUTORES:
(1) Orera Peña, María Luisa; (2) Díaz Rodríguez, Ángel; (3) Serrano Cumplido, Adalberto; (4) Millán Núñez-Cortés, Jesús; (5) Rodríguez De Miguel, Marta; (5) Rodríguez-Fortúnez, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Departamento Médico Mylan; (2) Centro de Salud de Bembibre. Leon; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Repelega. Portugalete; (4) Medicina Interna. Unidad De Lípidos H.U. Gregorio Marañón. Madrid; (5) Departamento Médico. Mylan. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos
Evaluar el grado de conocimiento y diferencias geográficas dentro del territorio español en el manejo de la Dislipemia Aterogénica (DA) en médicos Atención Primaria (AP).

Metodología
Estudio transversal, descriptivo y multicéntrico, realizado en médicos de AP, en el que se utiliza un cuestionario electrónico que incluye cuatro casos clínicos y diversas preguntas multiopción relacionadas con distintos aspectos en el manejo de la DA.

Este estudio ha sido aprobado por el CEIC del Hospital Clínico de Madrid.

Resultados
Se analizaron las respuestas de 991 médicos de atención primaria (19 provincias españolas). El 96 % de los participantes indicó que los pacientes con EA fueron susceptibles de intervención terapéutica sobre el riesgo residual de origen lipídico y el 98 % respondieron que el tratamiento de elección sería una estatina asociada a fibrato. Sólo se encontraron algunas diferencias geográficas respecto a:

• El efecto antitrombótico del cHDL, que recibió menos importancia en el norte del país contra el sur (p = 0,02).

• El aumento del riesgo cardiovascular asociado a la disminución de cHDL y el papel de la terapia combinada en el control global del perfil lipídico, que fueron más relevantes entre los médicos del norte vs los del sur (p = 0,03 y p = 0,04 , respectivamente) .

Conclusiones
De manera general, existe consenso en el conocimiento y manejo de la DA en médicos de AP en el territorio español y apenas existen diferencias significativas entre zonas geográficas.

204/81. Prevalencia de enfermedad cardiovascular en los pacientes diabéticos con mal control de HbA1c incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Rey Aldana, Daniel; (2) Babiano Fernández, Miguel Angel; (3) Gil Adrados, Ana Carmen; (4) Bousquets Toral, Antonio Leandro; (5) Peiro Morant, Juan Fernando; (6) Moreno González, Antonia; (7) García Palacio, Ana Ines; (8) Rodríguez Pérez, Ana Isabel; (9) Carreira Arias, José; (10) Nieto Barco, Guadalupe.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud de A Estrada; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Argamasilla De Calatrava, Ciudad Real; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Talavera De La Reina. Toledo; (4) Médico De Familia. Centro De Salud De Tineo. Asturias; (5) Médico De Familia. Centro De Salud De Andratx. Baleares; (6) Médico De Familia. Centro De

Salud Santa Ponça. Baleares; (7) Médico De Familia. Centro De Salud De Coia. Pontevedra; (8) Médico De Familia. Centro De Salud De Ordenes. A Coruña; (9) Médico De Familia. Centro De Salud De Fene. A Coruña; (10) Médico De Familia. Consultorio Local De La Coronada. Badajoz.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente trabajo es conocer la prevalencia de la enfermedad cardiovascular (ECV) en función del grado de control de la DM.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042).

Resultados
La prevalencia de DM ha sido de 19% (n=572) y el 75,9% (n=434) presentaron buen control de la HbA1c; el 60,4% presentaron HbA1c<7%. La prevalencia de enfermedad cardiovascular fue menor en los pacientes con mal control (8,7% vs 29,2%, p<0,0001). La cardiopatía isquémica presentó menor prevalencia (3,6% vs 14,7%, p<0,0001), al igual que la fibrilación auricular (2,9% vs 10,6%, p<0,0001) y la insuficiencia cardíaca (2,2% vs 7,4%, p=0,027). El ictus (4,3% vs 6,9%, p=0,285) y la enfermedad arterial periférica (5,1% vs 9,2%, p=0,123) presentaron prevalencias similares.

Conclusiones
Los diabéticos con mal control de HbA1c son los más jóvenes, pero con mayor tiempo de evolución. Los pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, el grado de control mejora, esto puede reflejar que en hay una mayor tendencia a intensificar el tratamiento. En un futuro evaluaremos el pronóstico que tienen estas variables en el seguimiento de la cohorte.

204/83. Relación del ritmo circadiano en hipertensos con su tratamiento, el control de su presión arterial y la presencia de diabetes

AUTORES:
(1) Valls Roca, Francisco; (2) Pallarés Carratalá, Vicente José; (3) Sanz García, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro De Salud Benigànim. Valencia; (2) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón; (3) Departamento De Salud De Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos
La alteración del ritmo circadiano (ARC) en la MAPA se considera predictor pronóstico en los pacientes hipertensos. En este estudio se intenta evaluar la ARC con algunos factores que podrían influir en su presencia.

Metodología
Estudio descriptivo transversal que incluye 496 hipertensos, a los que se les realiza MAPA entre Junio 2004-Junio 2015 en una consulta de Atención Primaria. El registro se efectúa con un monitor Spacelabs 90207 durante 24 horas (mediciones cada 20 minutos periodo de actividad, cada 30 minutos periodo de descanso). Se analiza al control de su HTA según su ritmo circadiano, tomar tratamiento farmacológico o no y el ser diabético o no.

Resultados
De los 496 MAPAS, un 57,9% corresponde a hombres, y el 43,5% a pacientes de 60 años o más. El 28,8% no toman tratamiento antihipertensivo, el 23,8% están en monoterapia, el 30,2% 2 fármacos, y el 17,1% 3 ó más fármacos. Son diabéticos el 8,2%. Los pacientes con tratamiento antihipertensivo presentaban ARC en un 60,6% frente a un 44,8% en los no tratados. Los diabéticos presentaban ARC en un 63,4 frente a un 55,4% en los no diabéticos. El control de la PA es adecuado en un 37,2% de los dipper, y en un 48,7% en los non-dipper, siendo muy inferior en los riser y extreme dipper.

Conclusiones
- ARC en más de un 56% de los pacientes
- Pacientes con tratamiento antihipertensivo presentan mayor porcentaje de ARC

- Mejor control global de la PA los non-dipper que los dipper.
- Pacientes diabéticos tienen más ARC
- La MAPA es herramienta útil para la toma de decisiones de tratamiento en los pacientes hipertensos, con el objetivo de conseguir un mejor control de la PA, y disminuir la prevalencia de ARC.

204/84. Evaluación del ritmo circadiano, mediante MAPA, en pacientes hipertensos y su relación con los factores de riesgo cardiovascular

AUTORES:
(1) Valls Roca, Francisco; (2) Pallarés Carratalá, Vicente José; (3) Sanz García, Francisco Javier.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro De Salud Benigànim. Valencia; (2) Médico de Familia. Unidad De Vigilancia De La Salud, Unión De Mutuas, Castellón; (3) Departamento De Salud De Alcoy. Alicante.

RESUMEN:

Objetivos
La alteración de ritmo circadiano (ARC) es un predictor pronóstico importante en los pacientes hipertensos (pHTA) y la asociación con otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) provoca un aumento de riesgo de aparición de eventos cardiovasculares (ECV) en estos pacientes.

Metodología
Estudio descriptivo transversal que incluye a 496 pHTA, 287 hombres y 209 mujeres, a los que se realiza una MAPA entre Junio 2004-Junio 2015 en dos consultas de Atención Primaria. Los criterios de realización de MAPA fueron: edad ≥ 20 años, sospecha de HTA de bata blanca, estudio del patrón circadiano, eficacia del tratamiento, HTA refractaria, HTA de alto riesgo, HTA límite/lábil y HTA no tratada. Se utilizó un monitor Spacelabs90207, durante 24 horas, con mediciones cada 20 minutos en periodo de actividad y cada 30 minutos en periodo de descanso. Los pacientes se clasifican en dipper (D), non-dipper (ND), extreme dipper (ED) y riser (R). Se analizan los FRCV presentes y se evalúa el riesgo cardiovascular (RCV) de cada paciente.

Resultados
La calidad de los registros es aceptable, presentando más de un 70% de lecturas válidas en un 89,9% de los mismos. Los motivos de realización de MAPA fueron: eficacia del tratamiento 38,2%, estudio patrón circadiano 25,3%, fenómeno de bata blanca 11,4%, HTA no tratada 12,6%, HTA límite/lábil 8,6%, HTA alto riesgo 2% y HTA refractaria 1,8%. El ritmo circadiano presenta un 39,7% de ND, 44% de D, 9,9% de R y 6,5% de ED. Los FRCV eran: edad (H>55 años; M>65 años) un 44%, perímetro abdominal (H>102 cm;M>88 cm) un 59%, dislipemia un 76%, tabaco un 11%, diabetes un 8,2% y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz un 10%. Un 38% presentaban un FRCV además de la HTA y un 37% presentaban dos o más FRCV además de la HTA. Un 31,1% de los pacientes tenían un RCV alto o muy alto.

Conclusiones
Observamos una alta prevalencia de ARC asociada a presencia importante de FRCV, lo que condiciona un RCV alto o muy alto en uno de cada 3 de estos pacientes.

204/118. ¿Hay algo más allá de la claudicación intermitente?

AUTORES:
(1) Carrasco Carrasco, Eduardo; (2) Lozano Sánchez, Francisco S.; (3) Frías Vargas, Manuel; (1) Ríos Morata, Beatriz; (4) García Vallejo, Olga; (5) Cabrera Fenoll, Mª ángeles; (6) Ramírez Torres, Jose Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro De Salud Abarán. Murcia; (2) Cirujano Vascular. Hospital Universitario De Salamanca. Salamanca; (3) Médico De Familia. Consultorio Moraleja De Enmedio. Madrid; (4) Médico De Familia. Centro De Salud Comillas. Madrid; (5) Médico De Familia. Centro De Salud San Vicente Del Raspeig. Alicante; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Puerta Blanca. Málaga.

RESUMEN:

Objetivos
La enfermedad arterial periférica (EAP) es una obstrucción mayoritariamente aterosclerótica de las arterias de extremidades inferiores. La aterosclerosis es un proceso universal. Se pretende saber si los pacientes con EAP en fase de claudicación intermitente presentan afectación de otros territorios vasculares.

Metodología
Se analizó la muestra de pacientes del estudio VITAL; un estudio prospectivo, observacional, transversal, multicéntrico y no aleatorizado de pacientes con EAP, en fase de claudicación intermitente documentada, reclutados en atención primaria y consultas de angiología, de forma consecutiva, en todo el país, tras firmar consentimiento informado. Se recogieron variables demográficas y clínicas.

Resultados
Se recogieron datos de 1.641 pacientes (hombres, 75%), de 68.3±9,4 años de edad media. El ITB medio fue 0,66±0,19. Un alto porcentaje de pacientes con EAP en fase de claudicación intermitente presentó HTA (76,3%), Dislipemia (65,3%) y Diabetes (49,5%). El 38% eran fumadores. Presentaron Insuficiencia Renal el 6,7% y 9% padecía insuficiencia cardiaca. El 79,3% presentaba dos o más factores de riesgo cardiovascular. El 59,7% presentaba historia familiar de enfermedad cardiovascular. En el 24% se asoció Cardiopatía Isquémica, IAM (10,4%), Angina (7,7%) e Ictus isquémico (2,5%).

Conclusiones
Uno de cada cuatro pacientes con claudicación intermitente presentan afectación aterosclerótica de otros territorios vasculares, sobre todo coronaria. Ante un paciente claudicante es aconsejable realizar una exploración completa de otras áreas vasculares para buscar alteraciones ateroscleróticas asociadas.

204/135. Grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Valcarce Leonisio, Alfonso; (2) Pombo Alles, Guillermo; (2) Alonso Rentería, Luisa; (2) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (3) Sainz Jiménez, Jesús; (4) Andrés Mantecón, Fernando; (5) García Garrido, Ana Belén; (6) González Piñuela, Mónica; (2) Seco Calderón, María; (2) González Pesquera, Ana.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cabezón De La Sal. Cantabria.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo de este estudio es conocer el grado de control de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.043). Se han considerado como criterios de adecuado control de hipertensión arterial los de las guías europeas de 2013, para el control del colesterol-LDL los de las guías europeas de prevención cardiovascular de 2012, y para la diabetes una HbA1c ajustada a edad y presencia de enfermedad cardiovascular (Gedaps).

Resultados
La edad media de los sujetos incluidos es 58,6±14,6 años, y el 56,0% mujeres. El 51,8% tienen dislipemia, el 46,9% hipertensión arterial y el 18,4% tienen diabetes. El 7,9% tienen antecedentes de cardiopatía isquémica, el 5,7% un filtrado glomerular (MDRD) <60 ml/min y el 4,5% de ictus. Cumplían objetivos terapéuticos de HTA, dislipemia y diabetes el 75,1%, 54,2%y el 57,4, respectivamente. Solo un 17,1% de los pacientes tiene todos los FRCV controlados.

Conclusiones
El grado de control actual de los factores de riesgo cardiovascular en población de Atención Primaria en España es mejorable.

204/158. Tasas de recurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con enfermedad coronaria establecida

AUTORES:
Ramos, Rafel; Blanch, Jordi; García-gil, María.

CENTRO DE TRABAJO:
Institut Universitari D'investigació en Atenció Primària Idiap Jordi Gol.

RESUMEN:

Objetivos
Describir la tasa de recurrencia de enfermedad coronaria (EC) en la práctica asistencial real en pacientes con EC establecida

Metodología
Cohorte retrospectiva. Datos procedentes del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). 43,314 individuos con EC >30años (2005-2013). Cálculo incidencias 1000p/año (IC95%) de EC (AMI y angor) y evento compuesto ECO [(EC, ictus, insuficiencia cardíaca y mortalidad global) en función de la edad estratificada [40,50), [50,60) [60,70) [70,80) [80,110) a corto (1 año de seguimiento y a largo plazo (a partir del año). Cálculo de la potencia de estatinas según la capacidad de reducción del colesterol.

Resultados
30,3% mujeres, edad 67,3(13,5), 28,6% fumadores, 27,2% diabetes, 69,5% hipertensos, 84,1%, tratamiento con estatinas (alta potencia:40.9%, moderada:51.2%,baja:7.7%), 28,4% toman aspirina, presión arterial sistólica 134,7 (19,7) mmHg, colesterol HDL 50,2 (11,6), colesterol LDL 119(38,6), triglicéridos 141,71 (97,4), colesterol total 197,2 (46,4) (mg/ml). EC corto plazo según edad: 55,5 (51,3-59,6),58,9 (55,8-62,0),60,1(57,3-63,0),66,5 (63,6-69,5),80,7 (76,3-85,0); largo plazo: 46,5(41,8-51.3),45,5(42,2-48,9),40,7 ((37,8-43,7),42,6(39,6-45,5),50,3 (45,9-54,8). ECO corto plazo: 76,0(71,0-81,0),85,1(81,3-88,9),94,9 (91,2-98,6),139,2)134,7-143,7),294,2(285,3-303,2); largo plazo: 60,0(54,4-65,5), 66,3(62,1-70,5),73,7 (69,6-77,9),116,8(111,5-122,1),215,4(204,9-226,0).

Conclusiones
Los pacientes con EC establecida tienen una alta recurrencia de EC tanto a corto como a largo plazo. La mayoría reciben tratamiento hipolipemiante, sin embargo, nuestros resultados destacan la necesidad de optimizar el tratamiento en relación al ajuste de la intensidad del mismo.

204/159. Tasas de recurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECVD).

AUTORES:
Ramos, Rafel; Blanch, Jordi; García-gil, María.

CENTRO DE TRABAJO:
Institut Universitari D'investigació En Atenció Primària Idiap Jordi Gol.

RESUMEN:

Objetivos
Describir la tasa de recurrencia de enfermedad coronaria (EC) en la práctica asistencial real en pacientes con EC establecida

Metodología
Cohorte retrospectiva. Datos procedentes del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). 90,215 individuos con ECDV (arteriopatía periférica, angina estable, revascularización, aneurisma aórtico o estenosis carotídea) >30años (2005-2013). Cálculo incidencias 1000p/año (IC95%) de EC (AMI y angina) y evento compuesto ECO [(EC, ictus, insuficiencia cardíaca y mortalidad global) en función de la edad estratificada [40,50), [50,60) [60,70) [70,80) [80,110) a corto (1 año de seguimiento y a largo plazo (a partir del año).

Resultados
38,7% mujeres, edad 71,0(12,4), 21,5% fumadores, 27,2% diabetes, 77,2% hipertensos, 64,2%, tratamiento con estatinas, 45,8% toman aspirina, presión arterial sistólica 134,6 (18,6) mmHg, colesterol HDL 50,2 (15,4), colesterol LDL 116(34,8), triglicéridos 132,8 (88,5), colesterol total 193,3 (42,5) (mg/ml). EC corto plazo según edad: 15,8 (13,9-17,8),17,6 (16,4-18,9),15,2(14,3-16,0),13,5 (12,8-14,2),13,9(13,0-14,8); largo plazo: 11,1(9,2-12,9),14,7 (13,4-16,1),18,1(17,0-19,2),21,2 (20,1-22,2), 22,9 (21,5-24,4). ECO corto plazo: 25,5(23,1-28,0),31,7(30,0-33,4),33,7(32,4-35,0), 44,6(43,3-45,8), 102,3(99,7-104,8); largo plazo: 28,3(25,3-31,3), 42,0(39,7-44,3),58,9 (56,9-61,0),100,9(98,5-103,2),188,9(184,4-193,4).

Conclusiones
La incidencia de EC en pacientes de alto riesgo con antecedentes de enfermedad cardiovascular es menor que la

incidencia de recurrencia en pacientes con enfermedad coronaria, según la literatura, pero es muy elevada tanto a corto como a largo plazo con lo que es aconsejable la monitorización intensiva de los mismos.

204/160. Tasas de recurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca

AUTORES:
García-Gil, María; Blanch, Jordi; Ramos, Rafel.

CENTRO DE TRABAJO:
Institut Universitari D'investigació En Atenció Primària Idiap Jordi Gol.

RESUMEN:

Objetivos
Describir la tasa de recurrencia de enfermedad coronaria (EC) en la práctica asistencial real en pacientes con insuficiència cardíaca (IC).

Metodología
Cohorte retrospectiva. Datos procedentes del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). 17,848 individuos con IC >30años (2005-2013). Cálculo incidencias 1000p/año (IC 95%) de EC (AMI y angor) y evento compuesto ECO [(EC, ictus, insuficiencia cardíaca y mortalidad global) en función de la edad estratificada [40,50), [50,60) [60,70) [70,80) [80,110) a corto (1 año de seguimiento y a largo plazo (a partir del año).

Resultados
53,4% mujeres, edad 79,3(10,4), fumadores 11,1%, 38,9% diabetes, 94,3% hipertensos, 49,7% toman estatinas, 48% toman aspirina, presión arterial sistólica 131,3 (19,9) mmHg, colesterol HDL 50,2 (15,4), colesterol LDL 108,2 (30,9), triglicéridos 132,8 (79,7), colesterol total 232,0 (42,5) (mg/ml). EC corto plazo según edad: 20,7(9,0-32,4),22,7 (15,8-29,7), 21,5 (17,3-25,7), 20,8 (18,1-23,6), 24,2 (21,7-26,7); largo plazo: 37,8(18,0-57,6),22,2(13,7-30,8), 24,7(19,1-30,4), 24,8(21,0-28,7), 28,3(24,6-32,0). ECO corto plazo: 97,3 (70,6-124,0),118,7(101,6-135,9), 175,3(162,1-188,5), 219,7(209,8-229,5),408,6 (397,1-420,0); largo plazo: 104,8(68,5-141,2), 148,7(122,1-175,3), 168,1(150,1-186,2), 247,4(232,3-262,5),368,3(351,4-385,2).

Conclusiones
Los pacientes con IC secundaria a un evento coronario tienen una alta recurrencia de EC y de eventos cardiovasculares sobre todo durante el primer año de seguimiento. Estos pacientes son una población de especial alto riesgo con lo que requieren de un manejo muy intensivo en prevención secundaria.

204/161. Tasas de recurrencia de enfermedad coronaria en pacientes con ictus isquémico.

AUTORES:
García-Gil, María; Blanch, Jordi; Ramos, Rafel.

CENTRO DE TRABAJO:
Institut Universitari D'investigació En Atenció Primària Idiap Jordi Gol.

RESUMEN:

Objetivos
Describir la tasa de recurrencia de enfermedad coronaria (EC) en la práctica asistencial real en pacientes con ictus isquémico (IS).

Metodología
Cohorte retrospectiva. Datos procedentes del Sistema de Información para el Desarrollo de la Investigación en Atención Primaria (SIDIAP). 45,468 individuos con IS >30años (2005-2013). Cálculo incidencias 1000p/año (IC95%) de EC (AMI y angor) y evento compuesto ECO [(EC, ictus, insuficiencia cardíaca y mortalidad global) en función de la edad estratificada [40,50), [50,60) [60,70) [70,80) [80,110) a corto (1 año de seguimiento y a largo plazo (a partir del año).

Resultados
46,8% mujeres, edad 72,9(12,7), 19,6% fumadores, 26,9% diabetes, 75,1% hipertensos, 63.6% tratamiento con estatinas, 33,9% toman aspirina, presión sistólica (mmHg), 135,8(19,4),colesterol HDL 50,2(15,4), triglicéridos 132,8(79,7),colesterol

total 232,0 (42,5), colesterol LDL 119,8 (34,8) (mg/ml). EC corto plazo según edad: 1,9 (0,8-3,0), 2,7 (1,8-3,5), 3,2 (2,5-3,8), 3,9 (3,3-4,5), 4,7(3,9-5,4); largo plazo: 3,1(1,5-4,8),7,2(5,6-8,9),8,3 (7,0-9,6),10,0(8,8-11,1), 11,2(9,7-12,7). ECO corto plazo: 37,6(32,6-42,6),47,9(44,2-51,6), 53,8 (50,9-56,8),76,7(73,9)-79,5),198,9 (193,5-204,2); largo plazo: 35,6(29,6-41,5), 50,6(45,8-55,3), 63,0(59,1-67,0),103,5(99,3-107,7),198,5(191,3-205,8).

Conclusiones
La incidencia de EC en pacientes con IS concuerda con la literatura y es alta tanto a corto como a largo plazo. Dados estos resultados es importante intensificar el manejo de estos pacientes no solamente en relación a la recurrencia de ictus sino en la prevención global del riesgo cardiovascular.

204/165. Grado de control del tratamiento anticoagulante oral en pacientes polimedicados de un Centro de salud ¿influyen las interacciones farmacológicas?

AUTORES:
(1) Pinar Manzanet, Juan Manuel; (2) Martínez Urroz, María Belén.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro De Salud Miguel Servet. Alcorcón. Madrid.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Miguel Servet. Alcorcón. Madrid.

RESUMEN:

Objetivos
Conocer el grado de control del tratamiento anticoagulante oral(con acenocumarol) en los pacientes polimedicados de un Centro de Salud (CS) y su relación con sus potenciales interacciones farmacológicas(PIF).

Metodología
Estudio descriptivo retrospectivo. CS urbano.26.000 usuarios.

Sujetos/mediciones:

Pacientes incluidos en el programa del polimedicado (mayores de 74 años en tratamiento con más de 5 fármacos)que siguen tratamiento con acenocumarol, pertenecientes a un CS, con objetivo terapéutico de INR(International Normalized Ratio) entre 2 y 3.

Revisión de historias clínicas de dichos pacientes,excluyéndose aquellos con largos periodos (más de 3 meses)sin registros de INR. N:96.

Se registraron edad, sexo, causa de la anticoagulación,comorbilidades asociadas, cifras de INR durante 2015, tratamientos farmacológicos activos y sus PIF con acenocumarol,utilizando base de datos basada en la del Consejo General de Colegios Oficiales Farmacéuticos.

Se calculó TRT(Tiempo en Rango Terapéutico) según método directo (TRT-D) y de Rosendaal (TRT-R) tanto para rango INR 2-3 como para “rango ajustado”(1,8-3,2).

Resultados
Edad media: 81,1±4,77. Mujeres: 56,3%.Media de principios activos por paciente: 10,27±3,19.Todos los pacientes presentaron al menos 1 PIF (Media: 2,88/paciente). TRT-R: 65,17% (ajustado: 77,67%). TRT-D: 64,70% (ajustado: 79,75%). El buen control superior al 60% estuvo presente en un 61,46% de pacientes según TRT-R (89,58% ajustado)y en un 60,42% según TRT-D(91,67% ajustado). El grado de control resultó significativamente peor por ambos métodos en aquellos pacientes con más de 3 PIF y con un tratamiento de 10 ó más principios activos.

Conclusiones
Respecto a estudios similares, nuestros pacientes presentan un buen control de INR, que podría mejorar revisando sus tratamientos y evitando interacciones.

CASOS CLÍNICOS MÉDICO DE FAMILIA. PÓSTER.

204/23. ¡¡¡ Y todo empezó por una gastroenteritis!!!!

AUTORES:
(1) Domínguez Arévalo, María Jesús; (2) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Garcia Sanfilippo, Maria Dolores; (4) Rodriguez Porres, Mariano; (5) Olavarria Ateca, Valvanuz.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud de Colindres, Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Alto Ason,

Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente De La Barquera, Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón, Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres, Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 31 años, sin antecedentes personales de interés. Acude de Urgencias a la consulta de su médico de Atención Primaria por presentar un cuadro de dolor centrotorácico opresivo de 8 horas de evolución, no irradiado y sin cortejo vegetativo.

Exploración y Pruebas complementarias

La exploración física es anodina; en el electrocardiograma aparece discreta elevación del segmento ST en DII y aVF y T negativa en DIII. Se deriva a hospital, en donde solicitan troponinas, siendo el pico máximo de 1,58 ng/ml (valores de referencia 0,00-0,05) y radiografía de tórax. Durante el ingreso piden ecocardiograma y AngioTAC (para descartar tromboembolismo pulmonar), resultando todas las pruebas normales, al igual que los electrocardiogramas posteriores que realizaron. Reinterrogando al paciente, refiere un cuadro de gastroenteritis aguda leve los días previos al comienzo del dolor, que no comentó con su médico, por lo que se diagnostica de miocarditis leve y se inicia tratamiento sintomático con Paracetamol 1 gramo cada 6 horas hasta el cuarto día, que es dado de alta asintomático y con una troponina de 0,03 ngr/ml. En la actualidad, el paciente continúa con controles rutinarios en la consulta de cardiología.

Juicio Clínico

El diagnóstico definitivo es de miocarditis.

Diagnóstico diferencial

Origen cardiaco: Isquémico, no isquémico (pericarditis, miocarditis, prolapso mitral, miocardiopatía), aórtico (aneurisma).

Origen en estructuras torácicas: Pulmón (neumonía, embolia, carcinoma, bronquitis), pleura (pleuritis, neumotórax, hemotórax, empiema), mediastino (mediastinitis, enfisema, tumores), esófago (ulcus, achalasia, divertículo, reflujo, tumor), neurógeno (herpes zóster, lesión del plexo braquial, neuritis intercostal, compresión radicular)

Músculo-esquelético: , síndrome de Tietze, bursitis subacromial, traumatismo, tumor, osteoporosis

Glandular: Mastodinia, mastitis, tumor

Origen infradiafragmático: Peritonitis, colecistitis, ulcera, colelitiasis, pancreatitis, perforación gastrointestinal, tumor.

Origen psicógeno: Depresión, ansiedad, simulación, secundario a hiperventilación.

Comentario final

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio, de etiología fundamentalmente vírica, aunque su origen puede ser muy variado (bacterias, hongos, post-radiación, reumatológico). La presentación clínica es muy variable, desde asintomática hasta clínica de insuficiencia cardiaca congestiva aguda o muerte súbita. El diagnóstico se basa en la clínica y exploraciones complementarias, aunque el diagnóstico de confirmación se hace con una biopsia endomiocárdica. La evolución más frecuente es la recuperación espontánea, recomendando reposo y tratamiento sintomático con analgésicos y antiinflamatorios. A nivel de Atención Primaria no es una patología en la que pensemos en principio cuando acude un paciente con dolor torácico; sin embargo, dada su potencial morbilidad hay que tenerla siempre presente, sobre todo cuando el paciente sea joven y sin factores de riesgo cardiovascular. Hay que ser meticuloso en la anamnesis, realizando un buen interrogatorio para obtener algún dato que nos oriente al diagnóstico: Infecciones víricas previas (gastroenteritis en el caso que nos ocupa), bacteriana o fúngicas, reacciones alérgicas o enfermedad reumatológica.

Bibliografía

.Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Acute viral myocarditis. Eur Heart J. 2008; 17:2073-82.

.Cooper LT. Miocarditis. N Engl J Med. 2009;360:1526-38.

204/29. ¡¡¡No puedo hacer esfuerzos!!!!

AUTORES:

(1) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (2) Garcia Sanfilippo, Maria Dolores; (3) Rodriguez Porres, Mariano; (4) Olavarria Ateca, Valvanuz; (5) Domínguez Arévalo, María Jesús.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia, Centro de Salud Alto Ason, Cantabria; (2) Médico de Familia, Centro de Salud San Vicente De La Barquera, Cantabria; (3) Médico de Familia, Centro de Salud Bajo Asón, Cantabria; (4) Médico de Familia, Centro de Salud Colindres, Cantabria; (5) Médico de Familia, Centro de Salud de Colindres, Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 54 años, exfumador importante, sin antecedentes personales de interés. Acude a consulta porque en el último mes refiere dolor centrotorácico opresivo con el esfuerzo, no irradiado, que cede con el reposo y sin vegetatismo asociado.

Exploración y Pruebas complementarias

En la consulta se realiza un electrocardiograma, que resulta normal. Se deriva a urgencias, en donde realizan analítica con enzimas de daño miocárdico, que resultan normales. Durante el ingreso, realizan prueba de esfuerzo, que es clínica y eléctricamente positiva precoz, con descenso del segmento ST y T negativas de V1 a V4. El cateterismo objetiva una fracción de eyección normal, sin lesiones ateroescleróticas a nivel coronario, pero se visualiza que la arteria descendente anterior en su segmento medio se estenosa o colapsa en sístole, recuperando el calibre en diástole, lo que se conoce como Fenómeno de Milking. Se inicia tratamiento con bisoprolol por su efecto inotropo y cronotropo negativo, lo que produce un alargamiento de la diástoles y una disminución de la compresión arterial, y ácido acetilsalicílico, con evolución favorable del cuadro, por lo que se decide el alta, con seguimiento por el Servicio de Cardiología.

Juicio Clínico

Fenómeno de Milking ó puente intramiocárdico.

Diagnóstico diferencial

Ante un dolor torácico, debemos hacer un diagnóstico diferencial exhaustivo:

-De origen cardiovascular (Miocárdico: Ángor, infarto; Pericárdico: Pericarditis, taponamiento; De grandes vasos: Disección aórtica, tromboembolismo pulmonar).

- De origen pleural (neumotórax, hemotórax, empiema), pulmonar (neumonía, tumor) o mediastínico.
- De origen esófago-gástrico, pancreático o colónico.
- De origen músculo-esquelético, neurítico o glandular.
- De origen psíquico.

Comentario final

El Fenómeno de Milking es una anomalía congénita consistente en la compresión sistólica de un segmento coronario intramiocárdico que sufre una disminución considerable de calibre, sobre todo en la arteria descendente anterior. Existe poca información y su clínica es muy variable, desde asintomático hasta arritmias malignas y muerte súbita. El tratamiento en los casos sintomáticos, como es el que nos ocupa, está basado en el cambio de hábitos psicobiológicos, control de los factores de riesgo y fármacos como los betabloqueantes. En casos refractarios, se puede intentar un stent intracoronario en la zona del Milking para revertir las alteraciones hemodinámicas locales o incluso el tratamiento quirúrgico del puente intramiocárdico, liberando la arteria mediante miotomía suprarterial, aunque pueden aparecer complicaciones derivadas de la circulación extracorpórea, y por la dificultad de la técnica en la disección de la arteria y su posterior liberación, como la aparición de un aneurisma ventricular.

Bibliografía

1-Frank RE. Myocardial bridging. J Insur Med. 1999;31:31-4.
2-Arnau Vives MA, Martínez Dolz LV, Almevar Bonet L, Lalaguna LA, Ten Morro F, Palencia Pérez M. Puente intramiocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción de un caso y revisión de la literatura. RevEspCardiol. 1999; 52:441-48.
3-Harikrishnan S, Sunder KR, Tharakan J, Bhat A. Clinical and angiographic prolife and follow-up of myocardial brigdes: a study of 21 cases. IndianHeart J. 1999;51:503-7.

204/40. ¿Insuficiencia arterial o venosa?. A propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Usamentiaga Ortiz, Pilar; (2) Bonnardeaux Chadburn, Cristina; (3) García-Lago Sierra, Angel; (4) San Emeterio Borragan, Marta; (5) Oria Salmon, Estela; (6) Martinez Perez, Cruz; (7) Alonso Renero, Serafin; (8) Esparza Escayola, Mar; (9) De La Torre Ovejero, Maite; (10) Martin Goujat, Luisa.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles . Cantabria.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles . Cantabria; (3) Médico de Familia. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino Ii. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Pisueña Cayon. Cantabria.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Covadonga. Cantabria.; (8) Médico de Familia. Centro de Salud Campoo. Cantabria.; (9) Medico de Familia. Centro Penitenciario De Burgos.; (10) Medico de Familia. Centro de Salud Gama. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 83 años, con antecedentes de fibrilación auricular paroxística, doble by pass aortofemoral y femoropopliteo hace 20 años en seguimiento por cardiovascular por úlceras arteriales en pie izquierdo de evolución tórpida pendiente de valorar amputación que precisa curas cada 48 horas que realiza en atención primaria.

Antiagregado con AAS desde hace 5 años , se suspendió acenocumarol por episodio de rectorragia.

Arteriografia de miembros inferiores realizada hace 5 meses muestra by-pass femoropoplíteo permeable, tibial anterior y peronea derechas obstruidas desde origen y estenosis significativa en iliaca primitiva proximal al by-pass iliofemoral. En el lado izquierdo permeabilidad del by-pass iliofemoral y by-pass femoropoplíteo obstruido.

Refiere a su MAP, que desde hace unos 10 días aproximadamente presenta mas dolor del pie izquierdo e inflamación de toda la extremidad inferior izquierda.

Exploración y Pruebas complementarias

tumefacción de la extremidad inferior izquierdo con fovea hasta tobillo con aumento del diametro respecto a la contralateral. Ligero calor y eritema en todos los dedos del pie, con las úlceras digitales ya conocidas, que son las que se curan cada 48 horas en atención primaria.

Se solicita analítica urgente con dimero D que nos da un valor 2800 ng/ml. Se realiza una ecografia doppler urgente que demuestra vena poplítea de calibre normal con material ecogénico y flujo parcial que sugiere trombo crónico con recanalización.

Se inicia tratamiento con acenocumarol y actualmente esta pendiente de una revisión por cirugia cardiovascular.

Juicio clínico: Trombosis venosa profunda en extremidad con isquemia grado IV y obstrucción de by-pass.

Diagnóstico diferencial: En este paciente había que diferenciar si se trataba de una complicación de la patología arterial de base que padece como podría ser un avance de la obstrucción, o una infección asociada de las úlceras o que asociase una patología venosa dado el antecedente de fibrilación auricular paroxística del paciente.

Juicio Clínico

Trombosis venosa profunda en extremidad con isquemia grado IV y obstrucción de by-pass.

Diagnóstico diferencial

En este paciente había que diferenciar si se trataba de una complicación de la patología arterial de base que padece como podría ser un avance de la obstrucción, o una infección asociada de las úlceras o que asociase una patología venosa dado el antecedente de fibrilación auricular paroxística del paciente.

Comentario final

Es útil en atención primaria conocer las caracterísitcas tanto de la patología arterial -arteriopatía periférica, como de los procesos venosos, ya que en multiples ocasiones nos vamos a encontrar con pacientes que van a tener procesos mixtos. Por eso es importante tener claros los algoritmos de decisión para que nos ayude a realizar un adecuado diagnóstico.

Bibliografía

Castañera C. Guía de arteriopatía periférica. [Monografía en Internet]. Fisterra .com;2012. Disponible en http://www.fisterra.com/guías-clínicas/arteriopatía-periférica.

Villa R. Guía de insuficiencia venosa crónica. [Monografía en Internet]. Fisterra.com; 2012. Dsponible en http://www.fisterra.com/guías-clínicas/insuficiencia/venosa/crónica.

Varela S. Guía de trombosis venosa profunda. [Monografía en Internet]. Fisterra.com;2012. Disponible en http://www.fisterra.com/guías-clínicas/trombosis-venosa-profunda.

204/49. El tumor que confunde

AUTORES:

(1) Rodríguez Porres, Mariano; (2) García Sanfilippo, María Dolores; (3) Olavarria Ateca, Valvanuz; (4) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (3) Dominguez Arévalo, María Jesús; (5) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia Bajo Asón. Ampuero. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de San Vicente De La Barquera. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alto Asón. Ramales De La Victoria. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 57 años con antecedentes personales de cefalea tensional (se realizó un scanner cerebral que fue normal) y lumbalgia crónica .Sin tratamiento farmacológico en el momento en que acude a su médico de familia refiriendo cuadro de astenia, anorexia y pérdida de peso de dos meses de evolución, así como disnea de esfuerzos moderados-intensos .

Exploración y Pruebas complementarias

Se realiza exploración completa sin hallazgos, el electrocardiograma es normal y se solicitan radiografía de tórax y analítica con marcadores tumorales de manera preferente. 2 días después, requieren en el domicilio de la paciente atención Urgente por síncope asociado a dolor abdominal intenso. Es trasladada al hospital, donde realizan TAC abdominal con contraste que muestra hallazgos compatibles con isquemia mesentérica aguda por trombosis en arteria mesentérica superior, con sufrimiento de asas de yeyuno así como infartos renales, esplénicos y hepáticos. Tras laparotomía exploradora y sin ser necesaria finalmente resección abdominal, se efectúa ecocardiograma buscando foco embolígeno que muestra masa auricular izquierda de grandes dimensiones y amplia base de implantación de 3,5 cm de largo a nivel de SIA, sugestiva de mixoma auricular, diagnóstico que fue confirmado por la anatomía patológica posterior a la exéresis quirúrgica de la misma, que se practicó de manera semiurgente al día siguiente. La enferma evolucionó de forma favorable. Se realizaron ecografía de tronco supraórtico que no mostro hallazgos patológicos, resonancia magnética abdominal de control y ecocardiograma postquirúrgico que reveló función del ventrículo izquierdo normal con una insuficiencia mitral residual mínima y un septo interauricular íntegro. En el momento actual, la paciente se encuentra en tratamiento con ácido acetilsalicílico, amiodarona y furosemida.

Juicio Clínico

El diagnóstico definitivo fue mixoma auricular izquierdo.

Diagnóstico diferencial

Al realizar el diagnóstico diferencial de esta paciente, debemos pensar en: Insuficiencia cardiaca, valvulopatías, cardiopatía isquémica y neoplasias sistémicas.

Comentario final

Los tumores cardiacos primarios son raros y aparecen más en mujeres, siendo entre los benignos, el mixoma auricular, que tiene tendencia recurrir, el más frecuente. Cuando se manifiestan, lo hacen con clínica muy variada que puede simular otras enfermedades cardiacas o neoplásicas, como en el caso de esta paciente en que se sospechó inicialmente una neoplasia pulmonar. Los procesos embolígenos, la insuficiencia cardiaca, y el síndrome constitucional son las principales formas de debut de estos tumores.

Bibliografía

Pinede L, Duhaut P, Loire R.Clinical presentation of left atrial mixoma. A serie of 112 consecutives cases. Medicine (Baltimore) 2001; 80 (3): 159-72.

Karlof S, Salzberg A, Anyanwu B, Steinbock L, Filsoufi F. How Fast Does an atrial myxoma Grow? Ann. Thorac.Surg., October 1, 2006; 82 (4): 1510-1512.

Chockalingam A, Jaganatham V, Gnanavelu G, Dorairajan S. Severe left ventricular disfunction in left atrial mixoma. Angiology 2006; 57 (1): 119-122.

204/50. Menos mal que he mejorado con tratamiento farmacológico!!!

AUTORES:

(1) Garcia Sanfilippo, Maria Dolores; (2) Dominguez Arevalo, María Jesús; (3) Rodríguez Porres, Mariano; (4) San Pedro Ortiz, Nuria Esther; (5) Olavarria Ateca, Valvanuz; (6) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud San Vicente De La Barquera. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Ampuero. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Alto Asón. Ramales De La Victoria. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Colindres.cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 65 años, en tratamiento con enalapril y atorvastatina por hipertensión e hipercolesterolemia, comienza con disnea de esfuerzo, descenso de la diuresis y edemas en ambos tobillos, por lo que acude a su médico de familia.

Exploración y Pruebas complementarias
Su médico inicia tratamiento con furosemida, pero el cuadro empeora con la aparición de ascitis, por lo que , sospechando insuficiencia cardiaca, realiza electrocardiograma en el que aparece un bloqueo trifascicular y se deriva a Cardiología, donde solicitan una radiografía de tórax (en la que se observa cardiomegalia y calcificación pericárdica intensa) y un ecocardiograma (con engrosamiento y calcificación del pericardio con predominio en la cara posterior del ventrículo izquierdo y la cara diafragmática y anterior del ventrículo derecho, con una zona de calcificación nodular de gran tamaño que comprime la pared anterior del ventrículo derecho). Con el diagnóstico de pericarditis constrictiva, se deriva al paciente al hospital para completar estudio y tratamiento. Durante el ingreso, se realiza TAC torácico, donde confirman calcificación pericárdica con calcificación quística en cavidades derechas; Y Coronariografía, en donde observan enfermedad coronaria severa, con obstrucción crónica de la descendente anterior, ateromatosis severa de la coronaria derecha y una fracción de eyección del 33%. Inician tratamiento con diuréticos, desapareciendo de forma parcial los edemas y la ascitis. El paciente no recuerda clínica infecciosa en la infancia ni clínica de cardiopatía isquémica. Por la buena evolución del proceso y la dificultad de la revascularización coronaria y la pericardiectomía, se decide control evolutivo y tratamiento médico, añadiendo a su tratamiento habitual furosemida y ácido acetilsalicílico.

Juicio Clínico
El diagnóstico definitivo fue Pericarditis Constrictiva.

Diagnóstico diferencial
Antes de obtener el diagnóstico definitivo de pericarditis constrictiva, deberemos hacer un diagnóstico diferencial con:

- Miocardiopatía restrictiva: Es el principal reto en el diagnóstico diferencial porque tiene un mecanismo fisiopatológico similar, y la clínica es parecida.
- Taponamiento cardiaco.
- Estenosis Mitral o Aórtica.
- Infarto del ventrículo derecho.
- Otros: Cirrosis hepática.

Comentario final
En la pericarditis constrictiva aparece un pericardio engrosado, fibroso y calcificado que limita el llenado diastólico de ambos ventrículos sin alterar la función sistólica ventricular; Su diagnóstico puede ser relativamente sencillo, siendo muy importante tener un alto índice de sospecha ante todo paciente con un cuadro de insuficiencia cardiaca derecha y sin signos (o poco marcados) de insuficiencia cardiaca izquierda. El signo clave es la ingurgitación yugular; otros son la hepatomegalia, ascitis, disnea, edemas en extremidades inferiores y derrame pleural. Con estos signos, la calcificación pericárdica en la radiografía de tórax es suficiente para el diagnóstico. Y aunque el tratamiento definitivo es la pericardiectomía, ésta tiene un alto riesgo, con una mortalidad del 25-40% en pacientes con calcificación pericárdica extensa, por lo que en el caso de nuestro paciente, decidieron tratamiento farmacológico.

Bibliografía
Peset AM, Marti V, Cardona M, Montiel J, Guindo J, Domínguez JM. Resultados de la pericardiectomía por pericarditis constrictiva. Rev Esp Cardiol. 2007;60: 1097-101.

McCully HB, Higano ST, Oh JK. Diagnosis of constrictive pericarditis. Circulation. 1999; 99: 2476-81.

204/63. Gastritis o Angor

AUTORES:
(1) Astruga Tejerina, Concepción; (2) San Emeterio Barragan, Marta María; (3) Bonnardeaux Chadburn, Cristina; (4) Albarracin Castillo, Mary Alexandra.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander; (2) Médico de Familia. Suap De Agüera. Castrourdiales; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 57 años de edad con Antecedentes Personales: Exfumador. IAM. Enfermedad coronaria de 1 vaso (stent en descendente anterior media (DAm). Lupus Eritematoso Sistémico. Acude a consulta por referir desde hace meses molestias en epigastrio al hacer ejercicio que ceden en reposo, sin otra clínica, incluso le pautaron Omeprazol por sospecha de proceso digestivo. Valorado por cardiólogo 6 meses antes por dolor torácico atípico, la ergometría fue normal.

Exploración y Pruebas complementarias
BEG. Eupneico. AC: rítmica sin soplos. AP: buena ventilación. Abdomen: anodino. EEII: sin edemas. Pulsos positivos. TA: 140/80 mmHg. ECG: RS a 56 l.p.m. Hemograma: leucos 3300. Hb16. Plaquetas 108000. Bioquímica: Glucosa 90. Urea 28. Creatinina 0,89. FG>90. Na 142. K 4,4. Se deriva a Cardiología donde le realizan Coronariografía presentando obstrucción en posterolateral e interventricular posterior (IVP) de coronaria derecha.

Juicio Clínico
Cardiopatía isquémica crónica. Enfermedad arterial coronaria bivaso. ACTP-Stents en DAm y posterolateral e IVP de coronaria derecha.

Diagnóstico diferencial
Reflujo gastroesofágico. Úlcus péptico. Hipertensión Pulmonar. Enfermedad biliar. Pericarditis aguda.

Comentario final
Paciente con clínica insidiosa y pruebas complementarias normales, llevó a confundir el diagnóstico. Además de una exhaustiva historia clínica y exploración física debemos realizar un buen diagnóstico diferencial, sobre todo prestando atención a los cardiópatas que, como en este caso, a pesar de pruebas normales, desencadenó en patología severa y en demora en el tratamiento que hubiera podido tener consecuencias más graves.

Bibliografía
1. Rev Esp Cardiol Supl. 2013; 13(B): 35-41 - Vol. 13 Núm.Supl.B DOI: 10.1016/S1131-3587(13)70078-5. 2. Gersh BJ, Braunwald E, Rutherford JD. Arteriopatía coronaria crónica. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. 5 ed. México DF: McGraw Hill Interamericana Editores, SA, 1999:1408-91. 3. Cohn PF, Fox KM, Daly C. Silent myocardial ischemia. Circulation. 2003;108:1263-77. 3.

204/65. Bloqueo de Rama Izquierda Transitorio

AUTORES:
(1) Astruga Tejerina, Concepción; (2) San Emeterio Barragan, Marta Maria; (3) Albarracin Castillo, Mary Alexandra; (4) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander; (2) Médico de Familia. Suap De Agüera. Castrourdiales; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Mataporquera.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 52 años con Antecedentes Personales: Exfumador. No otros FRCV. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. Hipotiroidismo. Depresión. Hernia discal C5-C6. Refiere desde hace más de 1 año episodios sincopales sin pródomos, de rápida recuperación y disnea a grandes esfuerzos. No dolor torácico. Valorado por Cardiología hace años por síncopes y ECG patológico (T negativa en precordiales izquierdas) le realizaron ergometría siendo normal. Tras valoración, se deriva a Cardiología.

Exploración y Pruebas complementarias
Eupneico. BEG. ACP: normal. Abdomen: anodino. EEII: sin edemas, pedios positivos. TA: 110/70 mmHg. Hemograma: Hb 14,3 g/dl. Hto 43,4%. Plaquetas 17200. Bioquímica: Urea 32 mg/dl. Creatinina 0,98 mg/dl. FG 88 ml/min. ECG: RS a 70 lpm. BRIHH. En Cardiología le solicitan Holter, CardioRMN y Coronariografia. ECG: T negativas en precordiales. No BRIHH. CardioRMN: disfunción de VI ligera (FE 42%) secundaria a probable trastorno de conducción intermitente tipo BRIHH. Discinesia septal. Le implantan marcapasos DAI-TRC, encontrándose asintomático tras el procedimiento y con buena evolución.

Juicio Clínico
Miocardiopatía dilatada idiopática. Disfunción ligera VI. Probable relación a disincronía por BRI intermitente.

Diagnóstico diferencial
Cardiopatía Hipertensiva. Pericarditis. IAM. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Fármacos Betabloqueantes (verapamilo, diltiacem).

Comentario final
Los bloqueos de rama no permanentes reciben distintas denominaciones como: transitorio (de un ECG a otro próximo en el tiempo) o intermitente (en un mismo ECG). El BRI intermitente se conoce como efecto memoria cardíaca y explicaría la

inversión de ondas T en precordiales. Se suele asociar en un alto porcentaje a cardiopatía de base y a otros factores como miocarditis, tirotoxicosis, quinidina. Debemos descartar la existencia de cardiopatía ante un BRI no conocido y realizar un seguimiento periódico del paciente por la posibilidad de evolución a otras formas de trastornos de la conducción.

Bibliografía

1. Sabathie, L. C. Bloqueos Intraventriculares Inestables. Rev. Arg. de Card. 11: 297, 1944. 2. Pescador, L. V Sainz. V. Sobre los Bloqueos de Rama Intermitentes. Rev. Clin. Esp. 55: 19, 1954. 3. Byrne R, Filippone L. Benign persistent T-wave inversión mimicking ischemia after left bundle-branch block cardiac memory. Am J Emerg Med 2010; 28: 747.

204/73. Fibrilación Auricular bloqueada

AUTORES:

(1) García-Lago Sierra, Angel; (2) Bonnardeaux Chadburn, Cristina; (3) Usamentiaga Ortiz, Pilar; (4) De La Torre Ovejero, Maria Teresa; (5) Esparza Escayola, Mar; (6) Alonso Renero, Serafin; (7) Oria Salmon Estela Maria, Estela; (8) Crespo, Esther; (9) García-Lago Sierra, Alexia; (10) Martinez Perez, Cruz.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (2) Medico De Familia. Saup Mataporquera.cantabria; (3) Medico De Familia.centro De Salud Los Valles.cantabria; (4) Medico De Familia.centro Penintenciario Burgos. Burgos; (5) Medico De Familia.centro De Salud Matamorosa.cantabria; (6) Medico De Familia.suap Torrelavega.cantabria; (7) Medico De Familia.suap Castro Urdiales.cantabria; (8) Medico De Familia.urgencias Sierrallana.cantabria; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (10) Medico De Familia.centro De Salud Camargo Interior.cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer 84 años con antecedentes de Ca de mama derecha con mastectomía derecha en 2006. Glaucoma. Osteoporosis. Vida activa, FIS conservadas. Tratamiento con Fosamax, Lumigan y Cosopt. Acude al servicio de urgencias por Desde hace 4 o 5 días refiere sensación de astenia y ocasionalmente, episodios de mareo mal definido. No presenta disnea, ortopnea ni dolor torácico. Sus Constantes son tensión arterial de 80/40, frecuencia cardiaca: 46 lpm, saturación de Oxigeno de 98%, aunque esta taquipneica y pálida.

La exploración clínica se objetiva en la auscultación cardiaca una bradicardia, no se oyen soplos.

Exploración y Pruebas complementarias

Analíticamente creatinina: 1,42 tasa filtrado glomerular: 34,98, resto de parámetros dentro de la normalidad. troponina I de alta sensibilidad: 29,2.

ECG: FA bloqueada 30 x´. Morfológicamente BRD+HSA ECG (2º): Rs 54 x´. BAV I + BRD + HSA.

Durante su estancia monitorizada en esta unidad la paciente se mantiene estable, recuperando progresivamente la FC tras supresión de colirio betabloqueante.

Juicio Clínico

Fibrilación Auricular bloqueada (en contexto de uso de colirio betabloqueante). Bloqueo trifascicular.

Diagnóstico diferencial

Causas extrínsecas:

Agentes farmacológicos * Bloqueadores beta Antagonistas del calcio Glucósidos cardiacos Fármacos antiarrítmicos (clase I, III) Antihipertensivos simpaticolíticos Otros: litio, fenitoína Alteraciones electrolíticas Hipotiroidismo Apnea del sueño Hipoxia Hipotermia

Aumento del tono vagal Vómitos Tos Defecación, micción

Causas intrínsecas:

Fibrosis degenerativa idiopática Isquemia (incluido el infarto) Enfermedades infecciosas Enfermedad de Chagas Endocarditis Difteria

Enfermedad inflamatoria Miocarditis Trastornos infiltrativos Enfermedades del colágeno Trastornos osteomusculares

Cirugía cardiotorácica Sustitución valvular Cardiopatía congénita.

Comentario final

Las bradiarrítmias y los bloqueos de la conducción son una observación clínica frecuente y pueden ser una reacción fisiológica (p. ej., en deportistas sanos) o corresponder a un trastorno patológico. Las bradiarrítmias se definen por la

presencia de una frecuencia cardiaca < 60 latidos por minuto (lpm).

En este caso el uso de colirios Cosopt (dorzolamida y timolol) para el tratamiento del glaucoma fue la causa de la bradicardia sintomática. El uso de colirios y la vía de administración que puede parecer más inocua por su pequeña dosificación pero que es igual de peligrosa en lo que a efectos secundarios se refiere. La absorción del timolol tópico al 0,5 % al torrente sanguíneo es aproximadamente de 0,5 mg si se administra 1 gota en ambos ojos, de modo que puede alcanzar niveles suficientes para actuar sistémicamente.

El maleato de timolol puede provocar efectos secundarios sistémicos como: exacerbación de asma o broncospasmo, bloqueos y bradiarrítmias, hipotensión, fallo cardíaco congestivo. Otros menores son alteración de la líbido, hábito depresivo, disminuye la tolerancia al ejercicio (por acción sobre los receptores ß2) y pueden alterar el perfil lipídico así como enmascarar una hipoglucemia (éstos últimos no están descritos para su administración tópica).

Bibliografía

Vogler Julia, Breithardt Günter, Eckardt Lars. Bloqueo de la conducción auriculoventricular. Bloqueo auriculoventricular. Síndrome del seno enfermo. Rev Esp Cardiol. 2012;65:656-67

García Lledó JA. Bradicardia y fibrilación auricular lenta: a propósito de dos electrocardiogramas Rev Semergen - Medicina de familia. 2001;27.

Jesús Almendral Garrote Jesús, Marín Huerta Emilio, Medina Moreno Olga , Peinado Peinado Rafael , Pérez Álvarez Luisa , Ruiz Granell Ricardo , Viñolas Prat Xavier Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas Rev Esp Cardiol. 2001;54:307-67

Rodríguez López Verónica, Sevillano Torrado Carlos, Alberte Woodward Miguel. Uso de betabloqueantes. A propósito de un caso Cad Aten Primaria 2012; 18:36-39

204/85. Mejor que venga su marido. A propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Bermejo Ruiz, Helena; (2) Toca Incera, Carmen V; (3) Perez Loza, Isabel; (4) Gualdron Romero, Maria Alexandra.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio Rural Valle De Villaverde; (2) Medico De Famiia Del Centro De Salud De Laredo; (3) Enfermera. Unidad Cardiologia Criticos. Hospital Universitario Marques De Valdecilla.; (4) Enfermera.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 56 años con AP: colon irritable, hipertensión arterial (HTA) desde hace 5 años y en Tratamiento con valsartan 120mg 1c/24 horas, dado el mal control se introdujo hidroclorotiazida hace 6 meses. No acude a controles regulamente por problemas laborales y ha pactado con su médico que su mujer le aportará las cifras de automedida en domicilio, para ajuste de tratamiento. En el último control su mujer comenta problema de disfunción eréctil (DE), por lo que citamos al paciente en consulta programada para valoración.

Tras solicitud de pruebas complementarias se inicia tratamiento con inhibidor 5 fosfodiesteasa con escasa respuesta, en la siguiente consulta el paciente se mostraba más colaborador comentando que el inicio de la DE coincidió con la hidroclorotiazida, se suspende y desaparece la clínica.

Exploración y Pruebas complementarias

: TA 120/80, Auscultación cardíaca y pulmonar normal, pulsos periféricos + simétricos, no edemas en extremidades inferiores .ECG: sinusal a 90x´, PR 0,12 sin alteración repolarización. Hemograma: Hb 13, Hto 38, leucocitos 4,8. Bioquímica: Glucosa: 90 FG 90 LDL 100, microalbuminuria /creatinina 20. Testosterona total: 520ng/dl, testosterona libre: 115 pg/ml.

Juicio Clínico

Disfunción eréctil secundaria a hidroclorotiazida.

Diagnóstico diferencial

Disfunción secundaria a HTA, causas psicológicas, déficit de testosterona.

Comentario final

Un 60-80% de las DE tienen etiología vascular, entre ellas cobra importancia la HTA y la diabetes, pero no lo es menos la farmacoterapia para su tratamiento. De los antihipertensivos que producen DE más frecuentemente están los Betabloqueantes y diuréticos (especialmente la espironolactona y tiazidas). No se conoce el mecanismo exacto que lo provoca y su incidencia no está bien documentada, tal vez por la naturaleza íntima del problema o la reticencia de los pacientes a discutir este tema.

El médico de Familia debe incluir preguntas sobre la función sexual del paciente en el seguimiento del paciente hipertenso, así como otra sintomatología para detectar complicaciones de la HTA. Tras la introducción de un nuevo antihipertensivo hay que valorar la aparición de DE como efecto secundario. Para establecer una evaluación comparativa, se debe preguntar a los pacientes hipertensos sobre su funcionamiento sexual antes de iniciar el tratamiento y, periódicamente, después de instaurar la terapia antihipertensiva.

Bibliografía

1. Pérez, JG; Gutiérrez, PR; Perea,AD; Ramos,VJ; Hernández, PM. Fundamentos diagnósticos en la disfunción eréctil. A propósito de 2 estudios prospectivos. Resultados preliminares. Revista Internacional de Andrología. Volume 13, Issue 2, April–June 2015, Pages 54–60. Disponible desde internet en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1698031X15000151. [Con acceso el 21 de abril del 2016].

2. Cortés,SR; Jimenez,L; Brito,Y; Chalatandrón,JM; Armada,Z; González,Y; Gonzalez,N. Adherencia al tratamiento hipotensor y presencia de disfunción sexual. Revista de Enfermedades Cardiovasculares CorSalud Vol. 7, Núm. 4 (2015). Disponible desde internet en: http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/76. [Con acceso el 21 de abril del 2016].

3. Arias,CM; Cuello,OA; Mendoza,CH; Montes,S; Yepes,I.Prevalencia de comorbilidades y factores de riesgo asociados a disfunción eréctil en pacientes hipertensos del Hospital Universitario del Caribe de Cartagena en 2013. Revista Urología Colombia. Volume 23, Issue 2, August 2014, Pages 109–112.Disponible desde internet en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120789X14500366. [Con acceso el 21 de abril del 2016].

204/86. Quien no busca no encuentra. A propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Bermejo Ruiz, Helena; (2) Toca Incera, Carmen V; (3) Gualdron Romero, Maria Alexandra; (4) Perez Loza, Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Consultorio Rural Valle De Villaverde; (2) Medico De Famiia Del Centro De Salud De Laredo; (3) Enfermera; (4) Enfermera. Unidad Cardiologia Criticos Humv.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 69 años con antecedentes personales de hipertensión y neoplasia de recto que acude a consulta para revisión periódica. La paciente se encuentra asintomática.

Exploración y Pruebas complementarias

(Enfermería) BEG. TA: 120/70. Glu: 92 Pulso rítmico a 36 lpm. SatO2:97%. (Médico) BEG. Eupneica. CyC: no IY. AC: Rítmica a 40 lpm sin soplos ni extra tonos. AP: MVC EEII: no edemas ni signos de TVP. NRL: Glasgow 15. No signos de focalidad neurológica ni irritación meníngea. La paciente comenta haber sufrido algún episodio de mareo aislado de corta duración, sin importancia.

ECG: RS a 65 lpm. Eje 60º. PR: 0,2. No bloqueos. No HVI. No signos de isquemia aguda.

Urgencias hospital: Exploración y ECG son similares. Analítica y Rx tórax sin hallazgos significativos, se decide alta domiciliaria. IC CARDIOLOGÍA: Ecocardio: VI de tamaño normal con función sistólica normal. VD y AD de tamaño normal. Se detecta una insuficiencia Mitral leve. Válvula aórtica y tricúspide normal. Holter: ritmo sinusal, observándose un único episodio de BAV (bloqueo auriculoventricular) de alto grado (dos P bloqueadas) pero que condiciona una pausa significativa siendo el R-R más largo de 3,2 segundos. FC promedio de 65 lpm, con una frecuencia mínima de 42 lpm y una frecuencia máxima de 112 lpm. Se decide implantación de marcapasos.

Juicio Clínico

BAV de segundo grado tipo Mobitz 2.

Diagnóstico diferencial

Bradicardia secundaria a toma de fármacos, bradicardia sinusal, disfunción del nodo sinusal, pre sincope y Fibrilación auricular (FA).

Comentario final

La toma de pulso es una exploración sencilla y muy útil. Es muy importante ser precisos en su valoración, ya que contiene características propias que indican el estado de normalidad de la función cardiaca y vascular, cuando por factores de índole fisiológico o patológico dicha normalidad se altera, se producirán variantes en sus características, es por tanto que al explorar el pulso se debe evaluar la frecuencia, la regularidad o el ritmo, la igualdad, la dureza o tensión y la amplitud.

Es relevante la implicación de los profesionales de Enfermería en el seguimiento en consulta programada de los pacientes con enfermedades crónicas. Una medida tan sencilla como la exploración del pulso puede facilitar diagnósticos con importantes consecuencias en la salud de un paciente. si no se detectan a tiempo. El conocimiento, la destreza y el control rutinario del pulso arterial permitirá reconocer las alteraciones de sus características normales típicas de algunas patologías y evitar situaciones no deseadas.

Bibliografía

1. Volger,J; Breithardt,G; Eckardt,L; Bradiarritmias y bloqueos de conducción. Revista Española de Cardiología. Vol 65. Núm 07. Julio 2012. Disponible desde Internet en: http://www.revespcardiol.org/es/bradiarritmias-bloqueos-conduccion/articulo/90141414/ [Con acceso el 17 de marzo del 2016].

2. Gerard J., Tortora S., Reynolds G. Principios de Anatomía y Fisiología. 9º Edición. Cap. 20, p. 651-652. Oxford University Press. México, 2002.

3. Medline Plus, Pulso. Información de Salud para usted. [Base de datos en línea]. Disponible desde Internet en:http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003399.htm. [Con acceso el 17 de marzo del 2016].

4. Barbara Kozier G. E., Audrey Berman, S. S. Fundamentos de Enfermería, 7a edición, Vol. 1, Cáp. 27, p. 551.

204/88. Tratamiento oportuno y problema resuelto.

AUTORES:

(1) Vásquez Sánchez, Anelisa; (2) Saiz De Quevedo García, José Antonio; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (4) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (5) Piris García, Xandra; (6) Serrano Hernández, Juan Sabino; (7) González Pedraja, Ana María; (3) Rubio Revuelta, María; (8) Seco Calderon, María; (3) San Ememeterio, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Familia. Urgencia Hospitalaria. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (2) Medicina Interna. Hospital Comarcal De Laredo. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Servicio Cantabro De Salud. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Cantabria.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino I. Castro Urdiales. Cantabria; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo. Cantabria; (7) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 44 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes de interés. Consulta en AP por sensación disneica lentamente progresiva de meses de evolución que ha llegado a ser de pequeños esfuerzos en la última semana. Se acompaña de oliguria, edemas de extremidades inferiores y palpitaciones ocasionales. Niega episodios de dolor torácico. Se le realiza un ECG donde se objetiva BRIHH y se envía a urgencias hospitalarias.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 190/120, FC 120/m, Tª 36.8º, SO2 98%, IMC 31.5

Eupneico. IPVY. AC: Rítmica sin soplos. AP: crepitantes en ambos hemitórax. Abdomen: normal. EEII: edemas con fóvea hasta muslos.

Hemograma: Normal, Creatinina 1.73, FG 47, Urato 13.5, Bilirrubina total 2.7. BNP 8000,Troponina T 40, GSA normal. Orina: Proteinuria ++ ECG: Taquicardia sinusal a 120/m. BRIHH. Ecocardiograma: Hipertrofia y dilatación del VI con severa disfunción sistólica global por hipoquinesia difusa y asincronía del septo. IM leve. Rx tórax: EAP. FAO retinopatía hipertensiva grado I.

Juicio Clínico

Emergencia hipertensiva. ICC con disfunción sistólica severa

Diagnóstico diferencial

Miocardiopatía hipertensiva, isquémica, alcohólica, hipertrófica, restrictiva. Takotsubo. Miocarditis. Valvulopatías.

Comentario final

Se inicia tratamiento con diuréticos, IECA y Betabloqueantes con rápida mejoría. Durante el ingreso se objetiva la desaparición del BRI controlándose las cifras de TA y mejorando la función renal. Actualmente sigue tratamiento con Amlodipino/Olmesartan, Bisoprolol, Eplerenona y Ezetrol/Simvastatina. Mantiene un buen control de la TA, se ha recuperado la función renal y ha desaparecido la proteinuria. Se mantiene en RS sin BRI. Se ha recuperado la función sistólica. EL estudio de HTA secundaria incluyendo, eco doppler y angioTAC de arterias renales fue negativo. El presente

caso se puede encuadrar dentro del diagnóstico de Emergencia Hipertensiva(EH), (TA 190/120 con LOD –IC grave, EAP-), con buena respuesta al manejo agudo. La existencia de una EH, con afectación miocárdica y renal, en un varón joven sin diagnóstico conocido de HTA obliga a plantearse la posibilidad de encontrarnos ante una Hipertensión acelerada/maligna. La ausencia de afectación del FAO y la recuperación de la función renal descartan este diagnóstico. Debemos concluir que se trata de una HTA esencial no diagnosticada en un individuo joven con malos hábitos higiénico-dietéticos, (Obesidad, sedentarismo) que no busca asistencia médica hasta que se manifiesta sintomatología de afectación de órgano diana. Tras optimizar el tratamiento farmacológico e higienico-dietetico, se asiste a una espectacular recuperación de la función renal, con desaparición de la proteinuria y recuperación de la función sistólica. Mención aparte merece la desaparición del BRI. Pudiera tratarse de un caso de BRI frecuencia dependiente ya que se constató cuando la FC era de alrededor de 120/m y desapareció en las primeras 48 horas cuando el tratamiento administrado mantenía la FC <100/m. Sin embargo los BRI frecuencia dependiente suelen manifestarse a frecuencias más altas. Nuestra hipótesis es que se trata de una manifestación de la reducción de la dilatación del VI en un momento precoz de la disfunción sistólica, cuando el stress miocárdico aún no ha desencadenado el remodelado del mismo. Nuestro ánimo es ilustrar como el tratamiento global e intenso de los FRCV buscando los objetivos marcados en las guías clínicas y empleando los fármacos que han mostrado resultados en los ensayos clínicos consiguen controlar e incluso hacer regresar situaciones presumiblemente avanzadas.

Bibliografía

1. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. Prog Cardiovasc Dis 2006; 48:316.

2.Kaplan NM, Victor RG. Chapter 8: Hypertensive Crises. In: Kaplan's Clinical Hypertension, 10th Ed, Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2010. p.274.

3. Kaplan NM, Victor RG. Chapter 8: Hypertensive Crises. In: Kaplan's Clinical Hypertension, 10th Ed, Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2010. p.274.

204/91. Causa rara de Insuficiencia Cardiaca

AUTORES:

(1) Anta Fernández, Manuela; (2) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Martínez Sanz, Barbara; (4) Guelai, Najoua; (7) Salag Rubio, Lucia Pilar; (8) Galán López, Itxaso.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (2) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 80 años con antecedentes de HTA, D Mellitus tipo 2 de larga evolución, obesidad, síndrome depresivo, insuficiencia venosa e, histerectomía hace 40 años Estudiada por palpitaciones 5 meses antes (ecocardio: HVI ligera, FEVI normal, Holter normal). Vida activa. Consulta a su MAP por cuadro de 2 meses de astenia, hiporexia, pérdida de unos 8 Kg, disnea de moderados esfuerzos, ortopnea y edemas en piernas. No mejoría con tratamiento diurético, por lo que se remite al S Urgencias hospitalario

Exploración y Pruebas complementarias

BEG, Eupneica en reposo. TA120/87, FC 89, afebril, obesa, PVY elevada, sin adenopatías, AC rítmica sin soplos, AP crepitantes finos en bases, mamas normales. Abdomen distendido, ascitis moderada, hepatomegalia dolorosa , reflujo HY, edemas con fóvea hasta rodillas y en zonas declives. P. COMPLEMENTARIAS: hemograma normal, VSG 42, glucosa 118, f renal e iones normales, GOT 95, GPT 115, LDH 356, albumina 3.2. M. Tumorales: AFP 4340, CEA 11, CA125 309, Ca15.30 74 y CA19.9 normal. ECG: R sinusal, sin alteraciones. Rx torax: signos de IC, pequeño derrame pleural izdo. Ecocardiografía: Masa en aurícula derecha, que ocupa toda la cavidad y protruye hacia VD, quedando una lámina por donde fluye la sangre. Engrosamiento pericárdico.(imagen), TAC abdomen: multiples LOES hepáticas, ascitis, conglomerados de adenopatías en retroperitoneo y t celiaco.

Juicio Clínico
Insuficiencia cardiaca derecha. Síndrome general. Tumor cardiaco probablemente metastásico.

Diagnóstico diferencial
Con causas comunes de insuficiencia cardiaca, en este caso, miocardiopatía hipertensiva o isquémica por FRCV

Comentario final
Los tumores cardiacos primarios son poco frecuentes. Los metastásicos son 100 a 1000 veces más frecuentes que los primarios, sobretodo de Ca. Pulmón. También en timomas, t. germinales, gástricos, hepáticos, ovario, colo-rectal, mama, melanomas y linfomas.Se ven en 1 de cada 5 casos de enfermedad neoplásica generalizada. Son más frecuentes en las cavidades derechas. La clínica puede ser debida a 1- obstrucción intracardiaca (disnea, ortopnea, EAP,sincope), 2- embolización sistémica.(TEP, ACVA, embolia retiniana, embolismo arteriales EEII), 3- alteraciones de la conducción y 4- síndrome general, obligando a diagnóstico diferencial amplio. En nuestro caso, presentaba casi toda la constelación de síntomas. Falleció de fallo cardiaco

Bibliografía
Burke A, Virmani R. Tumors of the heart and great vessels. Atlas of tumor pathology. Armed Forces Institute of pathology.1996; 111-19.
Día Ruiz et al. Cuad Med Forense 2011; 17: 13-20

204/92. Insuficiencia Renal Aguda en Paciente Hipertensa. Pensemos en lo excepcional.

AUTORES:
(1) Anta Fernández, Manuela; (2) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Martínez Sanz, Barbara; (4) Guelai, Najoua; (3) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (5) Gutierrez Parra, Marina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (2) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
mujer de 56 años, con antecedentes de HTA, tratada con IECAS. 4 meses antes comenzó con dolor lumbar. Consulta a su MAP por exacerbación en los últimos días, sin fiebre ni clínica urinaria. Con hiporexia, malestar general, febrícula y perdida de unos 7 Kg.

Exploración y Pruebas complementarias
deshidratación mucocutánea, TA 180/98, Tª 37,4ºC, sin adenopatías, Tiroides y Arterias temporales: normales. ACP normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas o megalias, dolorosa palpación en flanco dcho, PPRD positiva. Inicialmente se interpreta como cólico nefrítico, deshidratación y mal control de HTA y se remite al S Urgencias hospitalario. P.complementarias: Leucocitosis, VSG 98, Urea 91, creatinina 4,7, iones normales. PCR 77.Hematuria leve. Ecografía /TAC abdomen: Hidronefrosis grado 3 bilateral con dilatación proximal de ambos uréteres hasta la región centroabdominal, englobados por un tejido-masa que rodea la aorta, v. cava y a. iliacas proximales. Vejiga normal.

Juicio Clínico
Insuficiencia renal aguda en paciente hipertensa

Diagnóstico diferencial
diferenciar el origen prerrenal de la insuficiencia renal aguda (deshidratación y tratamiento con IECAS) del origen renal (febrícula, MEG y hematuria orientarían a GN), o bien postrenal (dolor lumbar, febrícula y PPRD positiva a cólico nefrítico

Comentario final
Los hallazgos del TAC fueron diagnósticos. La fibrosis retroperitoneal es poco frecuente, con una prevalencia de 1:100.000. En el 70% de los casos es idiopática, predomina en varones de edad media. El 30% es secundaria a tumores (

carcinoide, linfomas, sarcomas, colorrectal, vejiga, próstata y mama), TBC, radioterapia y cirugía previas, asbesto, tabaco y fármacos. De patogenia desconocida, se relaciona con respuesta inflamatoria exagerada a la ateroclerosis aórtica, o bien formando parte de una enfermedad autoinmune sistémica. Cuadro clínico: el dolor lumbar o en flanco, irradiado a inguinal, es el síntoma más frecuente (90% casos).Urgencia, frecuencia y disuria frecuentes. En un 60% asocia malestar general, astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre, naúseas y vómitos. Insuficiencia renal frecuente (60%), EyS suele ser normal. VSG y PCR elevadas. Diagnóstico: hallazgos patognomónicos en TAC: tejido-masa que rodea la aorta, v. cava y a. iliacas, englobando uréteres, uni o bilateralmente en el 75% de casos. Diagnóstico definitivo mediante biopsia. La obstrucción ureteral requiere técnicas de derivación si hay insuficiencia renal. El tratamiento médico de elección son los corticoides. Otros inmunosupresores se emplean como alternativa. Responden al tratamiento casi el 90% de los pacientes, con recaída en el 10-30%. El pronóstico depende de su tratamiento precoz.

Bibliografía

Vaglio A., Palmisano A. Clinical manifestations and diagnosis of retroperitoneal fibrosis. Monigrafía en internet. Upto Date revisión 2014

Vaglio A., Palmisano A . Treatment of retroperitonal fibrosis. UptoDate revisión, 2014.

204/93. Manejo en atención primaria del anciano polimedicado con FRCV

AUTORES:

(1) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (2) Anta Fernández, Manuela; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Martínez Sanz, Barbara; (4) Guelai, Najoua; (3) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (5) Abascal Sañudo, Isabel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (2) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 90 años, con antecedentes de HTA, DM tipo 2 de larga evolución, F auricular anticoagulada, estenosis aortica severa con disfunción VI moderada, espondiloartrosis lumbar y carcinoma ductal infiltrante de mama dcha hace 2 años, en tto hormonal. Tratamiento habitual con vildagliptina/metformina 50/1000 (2 /día), rivaroxaban 15 mg, valsartan/hidroclorotiazida 160/12.5, torasemida 5mg 1/día, paracetamol-tramadol 325/37.5 cada 12h, tapentadol retard 100 mg / 12 h, lidocaína al 5%, omeprazol 20 mg, letrozol y zolpidem.

Realizando vida intradomiciliaria en los últimos meses, con deterioro general progresivo, hiporexia y pérdida ponderal de unos 10 Kg. Acude por dolor en ambos costados de características mecánicas, que no mejora con el tratamiento pautado. También refiere episodios de mareo y ortostatismo, ha sufrido varias caídas recientemente por dificultad para caminar. Se reajustó tratamiento hipotensor e hipoglucemiante, suspendiendo anticoagulación.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 100/70 en consulta, REG, eupneica, bien hidratada y coloreada, sin signos de IC. Torax: retracción del pezón dcho, AC arrítmica, soplo sistólico panfocal, AP normal. Abdomen y EEII normales. Glucemia capilar (no basal) 95 mg/dl, ECG: F Auricular a 80 lpm.

Juicio Clínico

Deterioro general agravado por efectos secundarios de la medicación (hipoglucemia, hipotensión arterial). Anciano polimedicado. Caídas frecuentes en relación con lo anterior. Riesgo de sangrado en relación con caídas

Diagnóstico diferencial

Progresión neoplásica/ efectos secundarios de la medicación/ deterioro acorde a la edad avanzada.

Comentario final

Se trata de un paciente anciano polimedicado, lo que constituye un factor de riesgo independiente de morbi-mortalidad. Las reacciones adversas medicamentosas aumentan proporcionalmente con el número de fármacos, ocurriendo casi en el 100% de los pacientes que toman 10 o más. En Atención Primaria es recomendable la revisión estructurada de la medicación, para evitar efectos secundarios y facilitar la adherencia y la eficiencia. El concepto de desprescripción

es relevante en el caso de ancianos frágiles y polimedicados. Ya son conocidas las recomendaciónes de evitar control antihipertensivo y glucémico estricto en estos pacientes.

Bibliografía

Potential Overtreatment of Diabetes Mellitus in Older Adults With Tight Glycemic Control

Kasia J. Lipska, Joseph S. Ross, Yinghui Miao, Nilay D. Shah, Sei J. Lee, Michael A. Steinman JAMA Intern Med. 2015;175(3):356-362

Developing a list of high-alert medications for patients with chronic diseases.

María José Otero, Ana María Moreno-Gómez, Bernardo Santos-Ramos, Yolanda Agra .Eur J Intern Med, December 2014, Pages 900–908.

Programa de Atención al Anciano Crónico Polimedicado de Cantabria. Farmacología Clínica de Atención Primaria – Seguridad Anciano Polimedicado 2009-11

204/94. Isquemia Miocárdica Silente. Importancia de realizar ECG de rutina en atención primaria

AUTORES:

(1) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (2) Anta Fernández, Manuela; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Martínez Sanz, Barbara; (4) Guelai, Najoua; (3) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (8) Carpintero Antoñan, Celia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (2) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (8) Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 66 años, Fumador, alérgico a AAS, asma bronquial persistente moderado de perfil intrínseco con varios ingresos, rinosinusitis crónica con poliposis nasal y síndrome de ansiedad. En tratamiento con broncodilatadores, bilastina, omeprazol y lormetazepam. Realizando vida activa, acude por presentar tos seca y artromialgias en la última semana, añadiéndose fiebre desde hace 24horas. Sin expectoración, dolor torácico, disnea , cortejo vegetativo ,mareo ni clínica de insuficiencia cardiaca.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 140/85, FC 70, Tª 37.8ºC, eupneico, SatO2 92%, normocoloreado. BEG. Consciente, orientado. PVY normal. Ac rítmica sin soplos. AP: roncus y sibilancias dispersos. Abdomen y EEII: normales. En su CS se inicia tratamiento broncodilatador nebulizado y se realiza un registro ECG: RS a 80lpm, onda Q y T negativa en cara inferior y V5 –V6 (imagen 1). Ante la sospecha de necrosis miocárdica se remite al S Urgencias hospitalario. Los enzimas miocárdicos y el BNP son normales. En Rx torax se objetiva neumonía en LSI, sin signos de IC. Ingresa en planta, indicándose Ecocardiograma: Acinesia inferoposterior e hipocinesia lateral medial, FEVI 45%.

Juicio Clínico

Neumonía LSI en paciente asmático. Cardiopatía isquémica silente, necrosis miocárdica en cara inferior

Diagnóstico diferencial

Insuficiencia cardiaca, si bien no hay signos sugestivos en la exploración.

Comentario final

Es de vital importancia la realización de un ECG rutinario en pacientes que acuden a la consulta de AP, ya que permite detectar, como en nuestro caso, isquemia silente y otras alteraciones que pueden cursar asintomáticas, brindando la oportunidad de recibir tratamiento adecuado. En pacientes EPOC permite detectar comorbilidad cardiaca. Se denomina isquemia miocárdica silente a los episodios de isquemia aguda miocárdica que cursan asintomáticos. Existen tres tipos. El tipo I, con presencia de enfermedad coronaria obstructiva, puede llegar a ser grave sin llegar a sufrir angina, ni siquiera en el contexto de un IAM, como ocurre en nuestro paciente. En los tipos I y II, pacientes con cardiopatía

isquémica conocida, hasta el 33% presentan isquemia silente. Teniendo en cuenta la clínica anginosa, es evidente que se infraestima la frecuencia de isquemia miocárdica. La isquemia silente es más frecuente en ancianos, diabéticos y aquellos con mayor calcificación coronaria. Son pacientes sin sistemas de alerta. El tratamiento ha de ser el mismo que si sufrieran episodios anginosos

Bibliografía

Guías de practica clínica en el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Annals of internal medicine 20 nov 2012.

Isquemia silente y otras formas de cardiopatía isquémica crónica. A. Carbonell San Román, T. Segura de la Cal, J.L. Zamorano Gómez. Medicine.2013; 11:2207-13 - Vol. 11 Núm.36

204/96. Historia y exploracion: aún esenciales.

AUTORES:

(1) Vásquez Sánchez, Anelisa; (2) Saiz De Quevedo García, José Antonio; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (4) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (5) Piris García, Xandra; (6) Serrano Hernández, Juan Sabino; (7) González Pedraja, Ana María; (3) Rubio Revuelta, María; (8) Seco Calderon, María; (3) San Ememeterio Barragán, Marta María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Familia. Urgencia Hospitalaria. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (2) Medicina Interna. Hospital Comarcal De Laredo. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Servicio Cantabro De Salud. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Cantabria.; (5) Medico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino I. Castro Urdiales. Cantabria.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino I. Castro Urdiales. Cantabria; (7) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 85 años, obeso, (IMC 33), exfumador hace más de 10 años con antecedentes de dislipemia, EAP con claudicación intermitente y CI; habiendo sufrido infarto inferoposterior silente y SCASEST anterior en 2002, mostrando en la CNG coronariopatía trivaso con FE conservada, tratado con pontaje aorto-coronario X3. Sigue tratamiento con Pentoxifilina, Fenofibrato y Omeprazol. Consulta por tos y fiebre compatible con IRA. A los 4 días acude de nuevo por dolor lumbar irradiado hacia la pierna izquierda que se interpreta de caracter mecánico, administrándose Celestone IM. Acude nuevamente 6 días después por persistencia del dolor y disminución de fuerza en EII que le impide caminar. Su MAP solicita al Hospital Rx de Columna lumbar.

Exploración y Pruebas complementarias

T.A:129/90, FC: 88, SO2 95%; C y O. EVA 10. CYC: no IVY, AC: rscsrs soplo Ao. AP: crepitantes en ambas bases. Abdomen: Masa pulsatil y dolorosa en mesogastrio. Dolor a la digitopresion en espinosas lumbares. EEI: pulso femoral y pedio ausentes, paresia 2/5.

Rx de CV lumbosacra: Imagen compatible con un gran aneurisma de aorta abdominal trombosado con calcificación periférica. Tras la realización de la Rx vuelve a su domicilio, teniendo que acudir horas después al hospital por la intensidad del dolor, con datos de inestabilidad hemodinámica. Se realiza angioTAC aórtico que confirma aneurisma de aorta abdominal infrarenal de 10 X 10 cm con extensa trombosis parietal alcanzando la bifurcación iliaca con signos de rotura inminente. Hemograma: normal. BQ : normal. ECG: RS 81/m, Q en cara inferior ya conocido. Trasladado al servicio de CCV se coloca endoprótesis aórtouniliaca derecho con occlusion intencional del eje iliaco izquierdo

Juicio Clínico

Aneurisma Ao abdominal fisurado.

Diagnóstico diferencial

Lumbociatica izquierda, Espondilodiscitis, Trombosis arterial Aguda EII, ACVA, Infarto renal.

Comentario final

Se trata de un paciente de elevado riesgo cardiovascular, exfumador, con claras manifestaciones clíinicas de arteriosclerosis, (EAP y CI). Acude a AP por clinica respiratoria a la que luego se añade dolor lumbar de 10 dias que se acompaña de claudicacion EII. Se solicita Rx lumbar que muestra aneurisma aórtico, lo cual nos indica que estamos ante una emergencia. Pese a los esfuerzos para lograr una buena coordinacion de las especialidades y primaria, es evidente que aún hay gran capacidad de mejorar. Este paciente se marcha del departamento de radiodiagnóstico a su domicilio y no se informa a su MAP del hallazago, siendo la patologia Ao aguda una situacion clinica crítica, cuyo

pronostico depende de la instaurcion temprana del tto. Los factores prediponentes son HTA, (en el 80 % de los casos), la edad, (entre la 5ª y 6ª decadas), es mas frecuente en varones 3/1, arteriopatía periferica, conectivopatías, traumatismos y yatrogenia. Nuestro paciente era exfumador y no era hipertenso. Llama la atención la pobreza del tratamiento habitual de nuestro enfermo, que ni siquiera está antiagregado, teniendo indicado por sus antecedentes fármacos que reducen la aparición de nuevos eventos cardiovasculares, como son los IECAs, (dado que había sufrido un IAM), y la Estatina (tendría indicación de estatina de alta potencia con un objetivo LDL< 70). Incluso pudiera haberse planteado la utilización de betabloqueantes pese a su EAP utilizando los de acción mixta y más cardioselectivos (Carvedilol o Nebivolol). También pese a acudir frecuentemente a los controles en AP es evidente que el examen físico deja mucho que desear ya que no se detecta la presencia del aneurisma, una patología de evolución crónica, hasta el momento en que se manifiesta como una emergencia.

Bibliografía

1.Riambau V, Guerrero F, Montañá X, Gilabert R Cirugía vascular. Aneurisma de aorta abdominal y enfermedad vascular renal. Revista Española de Cardiología. Número 06 Junio 2007 Vol. 60. Núm. 06. Pag. 563-673.

2. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. J Vasc Surg. 2001;34:41-46.

3. Greenhald RM. Prognosis of abdominal aortic aneurysm. BMJ. 1990;30:136. Smith T. European health challenges. BMJ. 1991;303:1395-7.

204/97. Doctor, esta ciática ¡no mejora con nada!

AUTORES:

(1) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (2) San Emeterio Barragan, Marta María; (3) Ruiz Rodríguez, Antonio; (4) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (5) Rubio Revuelta, Maria; (6) González Pedraja, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico De Familia. 061 Cantabria; (2) Medico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (3) Medico De Familia. Suap Meruelo. Meruelo. Cantabria; (4) Medico De Familia. Servicio Cantabro De Salud; (5) Medico De Familia. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (6) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 40 años que desde hace un año es valorado en consulta de atención primaria por lumbalgia con irradiación pierna derecha, intermitente, que mejora con antiinflamatorios y corticoides. Hace dos meses los episodios aumentan de frecuencia y no mejora a pesar de la medicación y medidas físicas. Comienza con dificultad para la movilización de la extremidad afectada así como dolor y aumento de diámetro de la misma. Ante la falta de respuesta se deriva a atención especializada

Exploración y Pruebas complementarias

Aumento de diámetro pierna derecha, hasta región inguinal, dolor local. Un TAC columna lumbar previo, se informa como hernia discal L5-S1 derecha sin efecto compresivo. La analítica muestra leucocitosis con dímero D elevado, por lo que se realiza Eco Doppler objetivándose TVP en sector femoral. En TAC pulmonar se observa dilatación del sistema ácigos-hemiácigos. Finalmente se realiza una angioRM y un TAC tórax, abdomen y pelvis, que refleja agenesia de vena cava inferior infrarrenal y de ambas iliacas primitivas, en donde a partir de las venas iliacas externas la circulación de las extremidades inferiores es derivada a troncos venosos paravertebrales, compuesto por venas ácigos y hemiacigos prominentes.

Juicio Clínico

Lumbociática derecha secundaria a la dilatación del sistema venoso paravertebral en paciente con agenesia de vena cava inferior y trombosis venosa profunda.

Diagnóstico diferencial

Lumbalgias mecánicas, inflamatorias, infecciosas, tumorales, viscerales y otras secundarias a enfermedades sistémicas

Comentario final

El diagnostico diferencial de las lumbalgias es amplio y hay que estar alerta, sobre todo con las de larga evolución. Cuando hubo signos de alarma el paciente fue derivado y tratado con anticoagulantes orales, mejorando la clínica. Pero su diagnostico final tardo casi un año en las consultas hospitalarias. La solicitud de pruebas diagnosticas desde atención primaria hubiera generado un diagnostico y un tratamiento precoz.

Bibliografía
1- Obernosterer A, Aschauer M, Schnedl W, Rainer WL. Anomalies of the inferior vena cava in patients with iliac venous thrombosis. Ann Intern Med 2002; 136: 37-41. 2-Chee YL, Culligan DJ, Watson HG. Inferior vena cava malformation as a risk factor for deep venous thrombosis in the young. Br J Hematol. 2001;114:878-80.

204/98. ¿Estamos haciendo las cosas bien en las roturas fibrilares musculares?

AUTORES:
(1) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (2) San Emeterio Barragan, Marta María; (3) Ruiz Rodríguez, Antonio; (4) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (5) Rubio Revuelta, Maria; (6) González Pedraja, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico De Familia. 061 Cantabria; (2) Medico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (3) Medico De Familia. Suap Meruelo. Meruelo. Cantabria; (4) Medico De Familia. Servicio Cantabro De Salud; (5) Medico De Familia. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (6) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 38 años que acude a su centro de salud porque el día anterior mientras realizaba practica deportiva (tenis) refiere como una “pedrada” en gemelo y que le imposibilita para continuar. Consulta por dolor e hinchazón a nivel gemelar en pierna izquierda. Se inicia tratamiento con Ibuprofeno y se recomienda reposo con movilización pasiva de la extremidad. Se solicita interconsulta a fisioterapeuta del centro. Dos semanas después, el edema local no se ha resuelto, persiste hematoma en resolución y dolor también en reposo. El fisioterapeuta aun no le ha visto. Se solicita entonces un ecografía musculo-esquelética.

Exploración y Pruebas complementarias
Edema local asociado a hematoma, dolor a la palpación a nivel del gemelo interno, movilidad limitada por el dolor y pulsos distales positivos. La ecografía musculo-esquelética muestra rotura casi completa del gemelo interno a nivel de la unión musculo-tendinosa, hematoma local y trombosis venosa profunda a nivel de venas gemelares profundas.

Juicio Clínico
Trombosis venosa profunda secundaria a rotura fibrilar gemelar

Diagnóstico diferencial
Rotura fibrilar, contractura muscular, distensión muscular, rotura quiste de Baker, trombosis venosa profunda

Comentario final
El paciente acudió por sus medios al servicio de urgencias hospitalarias, donde fue diagnosticado de trombosis venosa profunda e inicio tratamiento con anticoagulantes orales por un periodo de tres meses, resolviéndose el cuadro. Estudio coagulación normal. Un 10% de los pacientes con rotura fibrilar desarrollan trombosis venosa profunda infra poplítea. La inmovilización en estos pacientes es relativa y no debería suponer problemas de coagulación, además, el uso de anticoagulantes de inicio en una rotura fibrilar puede empeorar la hemorragia producida.. Por tanto, ante un paciente con clínica de rotura fibrilar es importante la valoración inicial y el seguimiento estrecho y ante la sospecha de complicaciones como la trombosis venosa profunda, derivar a un servicio de urgencia hospitalaria para diagnostico precoz e inicio de terapia temprana (heparina de bajo peso molecular + anticoagulantes orales). La introducción de la ecografía en los centros de salud mejoraría la asistencia y el tratamiento de este tipo de pacientes

Bibliografía
1. Masuda EM, Kistner RL, Musikasinthorn C, Liquido F, Geling O, He Q. The controversy of managin calf vein trombosis. J Vasc Surg. 2012;55:550-61. 2. Palareti G, Schellong S. Isolated distal deep vein trombosis: what we know and what we are doing. J Thromb Haemost 2012;10:11-9. 3.Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. Lancet 1999; 353: 1167-1173. Thrombosis. Arch Intern Med 2007; 168: 21-26.

204/100. Miocardiopatía hipertensiva.

AUTORES:
(1) Ruiz Rodríguez, Antonio; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) San Emeterio Barragán, Marta María; (4) Rubio Revuelta, María; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Suap Meruelo. San Miguel De Meruelo. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Servicio Cántabro De

Salud; (3) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales; (4) Médico De Familia. C.s. Cazoña. Santander.; (5) Médico De Familia. 061. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 73 años, hipertenso en tratamiento desde hace mas de quince años con irbesartán e hidroclorotiazida, sin otros factores de riesgo cardiovascular, con buen control de sus cifras tensionales y asintomático hasta hace un año. En el último año, aparición de episodios aislados de tos seca diurna y algo mas nocturna ,que se autolimitaban tras varias semanas y que achacaba a cuadros catarrales que tardaban en curarse. Sin disnea ante los esfuerzos de su vida habitual ni ante esfuerzos intensos (NYHA Clase 1) y sin ortopnea ni DPN. Tampoco presentó edemas. Su médico valoró esta tos en alguna ocasión sin objetivar una auscultación pulmonar anormal y dicha tos acababa por ceder sin tratamiento . Entre estos episodios, el paciente permanecía asintomático. Tras un año con esta clínica, en un plazo de uno o dos meses, la tos se hace mas persistente y aparecen ortopnea mas algún episodio de DPN y pasa a Clase funcional III – IV de la NYHA . Sin edemas en EEII. Se inicia entonces tratamiento diurético que consigue mejoría de la clínica hasta conseguir Clase funcional II. Se solicita entonces valoración especializada que diagnostica Miocardiopatía hipertensiva en fase dilatada. El cardiólogo pauta una tratamiento que consigue mantener al paciente en Clase funcional I con algunos días en Clase funcional II.

Exploración y Pruebas complementarias

La exploración fue anodina durante los meses previos al empeoramiento de la clínica y, tan solo mínimos crepitantes bibasales ,cuando aparecieron la disnea y la ortopnea. Las pruebas realizadas por su médico de Atención Primaria fueron un ECG en el que se vio un RS y signos de HVI y tastornos de la repolarización secundarios a dicha hipertrofia. Una radiografía de tórax no aportó información. Finálmente el paciente se derivó a Cardiología.

Juicio Clínico

Miocardiopatía hipertrófica en fase dilatada, con disfunción sistólica severa y disfunción diastólica.

Diagnóstico diferencial

Ante episodios de tos persistente sin clínica clara de insuficiencia cardiaca (en estadíos precoces) ,valorar una etiología respiratoria (infecciones, neoplasias, asma…), etiología cardiovascular (insuficiencia cardiaca, aneurisma aórtico, infarto pulmonar), otras etiologías (IECA, reflujo gastroesofágico…)

Comentario final

Conforme aumenta la esperanza de vida, va aumentando el número de pacientes con este tipo de patología, cuyo inicio suele ser insidioso atribuyéndose los síntomas iniciales a causas banales. El pensar en esta etiología y confirmar el diagnóstico hace que se inicie el tratamiento adecuado precózmente mejorando la calidad de vida del paciente y retardando la evolución de la enfermedad.

Bibliografía

Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008),[Internet] (Citado 21 de abril del 2016) Disponible en : http://secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-icc.pdf.

Salgado Marqués .R. Tos. Madrid. McGraw-Hill 2000. Guías de actuación en urgencias. Clínica Puerta de Hierro.p.119-121

204/101. Riesgo cardiovascular en el paciente trasplantado.

AUTORES:
(1) Ruiz Rodríguez, Antonio; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) San Emeterio Barragán, Marta María; (4) Rubio Revuelta, María; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Suap Meruelo. San Miguel De Meruelo. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales; (4) Médico De Familia. C.s. Cazoña. Santander.; (5) Médico De Familia. 061. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 52 años, con trasplante renal a los 23 años, en tratamiento inmunusupresor, HTA y con IAM lateral (SCASEST) a los 42 años, que consulta por dolor precordial, mareo y palidez cutánea de 3 horas de evolución. En el ECG aparece un Ritmo sinusal a 96 lpm con T negativa en V5 y V6 , su TA es de 129/68. Se decide traslado al hospital comarcal en

UVI Móvil. En el hospital, donde el paciente ya ha sido atendido previamente por otros episodios de dolor torácico que cedieron con nitroglicerina (siendo valorado por Cardiología) , se le trata con NTG y mórficos pero, al no ceder la clínica y producirse un aumento de la troponina I, se decide su traslado a la unidad de coronarias del hospital de referencia. Tras este traslado un TAC objetiva disección aórtica aguda tipo A, con shock cardiogénico y taponamiento cardiaco. Se le realiza una intervención de Bentall con tubo valvulado y prótesis mecánica.

Exploración y Pruebas complementarias

En nuestro medio, la Atención Primaria, la valoración de urgencia de este paciente se limita a la exploración física y toma de constantes, la realización precoz de un electrocardiograma de doce derivaciones y mantener al paciente monitorizado y con un acceso venoso (o incluso dos), hasta la llegada del transporte medicalizado. En la exploración física, además del dolor precordial referido por el paciente, presentaba sensación de mareo y palidez cutánea, con auscultación cardiopulmonar dentro de la normalidad, TA de130/70 , saturación de 02 (aire) del 98% y un ECG con RS a 96 lpm con T negativa en V5 y V6.

Juicio Clínico

Disección aórtica aguda tipo A, con shock cardiogénico y taponamiento cardiaco .

Diagnóstico diferencial

Ante un episodio de dolor torácico agudo, en el paciente que nos ocupa, el diagnóstico diferencial debe incluir, A-Procesos potencialmente graves (cardiopatía isquémica, disección aórtica, taponamiento cardiaco, TEP y el neumotórax a tensión), B-Procesos urgentes no vitales (pericarditis, prolapso de válvula mitral, neumonía, derrame pleural), C-Procesos banales (costocondritis, estado de ansiedad) (1)

Comentario final

1 - En el caso de nuestro paciente y en casos similares , los médicos de Atención Primaria debemos aprovechar al máximo la facilidad de comunicación con la Unidad de Coronarias, de cara a decidir de la forma mas eficiente el destino de nuestro paciente . Por tanto, tenemos que procurar gestionar dicho traslado mediante la comunicación con la Unidad de Coronarias primero y con el centro de coordinación del 061 después para evitar demoras innecesarias en la atención óptima del mismo . 2- Recordar que “la mortalidad cardiovascular se ha constituido en los últimos años como la primera causa de muerte del trasplantado renal, por delante de las infecciones y de los procesos neoplásicos” (2)

Bibliografía

(1) Jiménez Murillo Luis, Montero Pérez F.Javier, Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación 4ª edición. Elsevier España; 2010. p .199 2

(2) J.M. Campistol. Riesgo cardiovascular en el paciente trasplantado renal. Nefrología. [Internet] 2002 [25/4/2016] ; 22 Supl1:0. Disponible en:

http://fondoimagenes.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-riesgo-cardiovascular-el-paciente-trasplantado-renal-X0211699502028213

204/103. Cuadro banal en pediatría ¡Cuidado!

AUTORES:

(1) Rubio Revuelta, María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Seco Calderon, María; (4) Martin Goujat, Luisa; (5) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Vasquez Sanchez, Anelisa; (7) González Pedraja, Ana María; (8) San Emeterio Barragan, Marta Maria; (9) Ruiz Rodríguez, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia. Centro De Salud Cazoña; (2) Medico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (4) Médico De Familia. Suap Gama. Cantabria; (5) Médico De Familia. 061 Cantabria; (6) Médico De Familia. Urgencia Hospitalaria H. Sierrallana. Cantabria; (7) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Suap Aguera . Cantabria; (9) Médico De Familia. Suap Meruelo. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 6 años que acude a su centro de salud por odinofagia y tos de 4 días de evolución, sin fiebre ni otra sintomatología acompañante. El paciente carece de patologías previas ni tratamiento farmacológico y sin antecedentes familiares, personales de interés. En la exploración destacan: faringe hiperémica sin exudados y auscultación cardíaca patológica sin soplos. Tras realizar un ECG se contacta con el hospital de referencia, servicio de Cardiología infantil decidiendo traslado e ingreso del niño para monitorización y seguimiento. Dado de alta en 24h.

Exploración y Pruebas complementarias
En el centro de salud: Test de Estreptococo A negativo. ECG: ritmo sinusal a 115 lpm, QRS con morfología de bloqueo incompleto de rama derecha (BRD) seguido de EV en Bigeminismo, motivo por el cual se deriva. Hospitalarias: analítica con troponina, frotis faríngeo y gasometría normales. ECO Cardio: insuficiencia tricúspide y pulmonar leves, resto normal. ECG: ritmo sinusal BRD con EV monomorfas aisladas cada 3-4 latidos. Pendiente de realizar en consultas externas ergometría y Holtter

Juicio Clínico
Extrasístoles ventriculares (EV) con episodio de Bigeminismo en paciente sin sintomatología cardiovascular.

Diagnóstico diferencial
En este caso lo que marcó la diferencia con un cuadro banal fue una auscultación cardíaca patológica, el paciente estaba asintomático cardiovascularmente. La auscultación era rítmica y asemejaba un ritmo de galope, motivo de la realización del ECG. La interpretación de ECG y las posibles patologías de base, llevaron a su derivación hospitalaria para monitorización.

Las EV tiene un complejo QRS ancho, con una polaridad de la onda T invertida con respecto al QRS. Su pronóstico se relaciona con: La cadencia: aisladas o agrupadas en duplos o en una serie mayor pero no continua (taquicardia ventricular no sostenida). La alternancia con los latidos sinusales (ls) en bigeminismo (1 ls:1 EV) o trigeminismo (2 ls : 1 EV). La morfología: monomorfas , hay un solo foco y todos los complejo QRS son iguales o polimorfas, varios focos y distintos complejos QRS.

Las EV son frecuentes en niños y corazones normales. Son indicadores de buen pronóstico: extrasístoles aisladas, poco frecuentes, monomorfas, disminución o desaparición con el ejercicio. Son factores de riesgo: EV frecuentes, polimorfas, en bigeminismo o trigerminismo, Q sobre onda T, aumento del nº con el esfuerzo (TV polimorfa catecolaminérgica), duplos, tripletes o rachas de TV no sostenida que puedan desencadenar taquiarritmias. El tratamiento en pediatría sólo debería instaurarse si las EV producen sintomatología muy marcada, si hay afectación de la estructura o funcionamiento cardíaco o si los latidos ectópicos desencadenan taquiarritmias. El tratamiento puede consistir en la supresión de estimulantes, fármacos (- bloqueantes u otros antiarrítmicos) e incluso ablación del foco ectópico.

Comentario final
La demanda asistencial de las consultas de atención primaria en ocasiones obliga a una asistencia rápida y dirigida a síntomas referidos por el paciente. Este tipo hallazgos subrayan la importancia de dotar a los profesionales, de los recursos necesarios para desarrollar una correcta consulta clínica (principalmente el tiempo) en beneficio del paciente y de los servicios de segundo nivel.

Bibliografía
1. Crespo Marcos D, Perez-Lescure Picarzo FJ. Revista Pediatría de Atención Primaria. Vol. XII. Nº47. julio/septiembre 2010.

2. Tamariz- Martel Moreno A. Valoración de un soplo Cardiaco. En: muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Rubio Roldan LA, Clemente Pollan J(eds) Pediatría extrahospitalaria. Aspectos Básicos en Atención Primaria. Madrid: Ergon; 201. P.269-275.

204/104. Hallazgo sorprendente en una exploración rutinaria

AUTORES:
(1) Seco Calderon, María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Rubio Revuelta, María; (4) Guelai, Najoua; (4) García-Lago Sierra, Alexia; (5) Martínez Sanz, Barbara; (6) González Pedraja, Ana María; (7) San Emeterio Barragan, Marta María; (8) Vásquez Sánchez, Anelisa; (9) Albarracín Castillo, Mary Alexandra.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (2) Médico De Familia Del Sistema Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Sistema Cántabro De Salud; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (6) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (7) Médico De Familia Suap Aguera. Cantabria; (8) Médico De Familia. Urgencia H. Sierrallana. Cantabria; (9) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
varón de 63 años sin antecedentes personales ni familiares de interés salvo tabaquismo activo (fumador de 20cigarrillos/

día). Encontrándose asintomático, acude a la consulta de atención primaria animado por su entorno familiar para revisión rutinaria ya que desde hacía más de 9 años no acudía al médico. En la exploración se detecta FC de 55lpm y al realizar ECG se objetiva bloqueo aurículo-ventricular (BAV) completo por lo que se deriva al servicio de urgencias hospitalarias. Tras realizar las pruebas complementarias pertinentes se le implanta marcapasos y stent en arteria coronaria derecha. En el momento actual el paciente se encuentra antiagregado con buena evolución y abstinencia tabáquica.

Exploración y Pruebas complementarias
TA 110/60 mmHg, FC: 55lpm, AC: rítmica sin soplos, AP: mvc, Abdomen : normal, no edemas en extremidades, Hemograma: Hb: 13.2 g/dL, VCM 100 fL, Bioquímica: troponina 0.31 ng/mL, dímero D: 1105 ng/mL. ECG: BAV completo con escape con QRS estrecho a 42lpm, Rx tórax: normal. Ecocardiograma: ventrículo izquierdo con fracción de eyección normal e hipoquinesia inferoposterior medio basal. Estudio hemodinámico: obstrucción de arteria coronaria derecha.

Juicio Clínico
BAV completo asintomático en el seno de infarto agudo de miocardio sin elevación ST inferior.

Diagnóstico diferencial
bradicardia sinusal, paro sinusal, ritmo nodal, enfermedad del seno, bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y segundo grado (Mobitz I y Mobitz II)

Comentario final
en el BAV completo se produce una interrupción total de la conducción aurículo-ventricular (AV), provocando una desconexión eléctrica entre aurículas y ventrículos; , por lo que se despolarizan independientemente. Las causas incluyen esclerosis del sistema de conducción, cardiopatía isquémica, fármacos (beta-bloqueantes, digoxina, diltiazem, verapamilo), enfermedades valvulares, post cirugía cardiaca, cardiopatías congénitas o BAV congénito El procedimiento diagnóstico es similar al que utilizamos en cualquier otra patología, y consiste en la realización de una adecuada historia clínica, exploración física y, posteriormente, las pruebas complementarias necesarias, en este caso, fundamentalmente el electrocardiograma. Los bloqueos completos o de tercer grado no suelen responder a los medicamentos y el único tratamiento efectivo es la implantación de un marcapasos. La excepcionalidad del caso se centra en que nuestro paciente se encontraba asintomático, llamando la atención únicamente la presencia de bradicardia sin causa justificada. Esto destaca la importancia de una correcta anamnesis y exploración física ante datos inesperados permitiendo detectar posibles patologías como en este caso y evitar así complicaciones derivadas de un diagnóstico inapropiado.

Bibliografía
1. Singh SM, FitzGerald G, Yan AT, et al. High-grade atrioventricular block in acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Eur Heart J 2015; 36:976. 2.LEVINE SA, MILLER H, PENTON GB. Some clinical features of complete heart block. Circulation 1956; 13:801.

204/105. La importancia de revisar los diagnósticos

AUTORES:
(1) Seco Calderon, María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (2) Rubio Revuelta, María; (3) Guelai, Najoua; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Martínez Sanz, Barbara; (5) González Pedraja, Ana María; (6) San Emeterio Barragan, Marta María; (7) Vásquez Sánchez, Anelisa; (8) Albarracín Castillo, Mary Alexandra.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (2) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Suap Aguera. Cantabria; (7) Médico De Familia. Urgencias Hospital Sierrallana. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
mujer de 35 años, diagnosticada de hipertensión arterial desde hace 3 años en tratamiento con beta-bloqueantes (atenolol a dosis de 50mg/24h) y medidas higiénico-dietéticas con escaso control de las cifras tensionales. Como antecedentes personales de interés únicamente resalta hipotiroidismo en tratamiento con eutirox. Antecedentes familiares de HTA en su madre. En una de las visitas programadas en el contexto de su HTA, al no existir óptimo control de las cifras tensionales en una mujer joven sin otros factores de riesgo cardiovascular, se revisa de nuevo el diagnóstico y evolución y se decide redirigir el caso iniciando estudio para descartar posible HTA secundaria.

Exploración y Pruebas complementarias
Peso: 62Kg , Talla: 1.65m, TA: 160/88mmHg, FC: 90lpm, AP y AC normal. Abdomen: no soplos. Hemograma: normal. Bioquímica: K: 3.4 mEq/L, resto normal. Determinación de catecolaminas normales. Ecografía renal: disminución de tamaño del riñón derecho con retraso del aporte vascular al mismo. Arteriografía: lesión en tercio medio de la arteria renal derecha compatible con fibrodisplasia de la media.

Juicio Clínico
HTA vasculorrenal por displasia fibromuscular.

Diagnóstico diferencial
HTA vasculorrenal de origen aterosclerótico, enfermedad parenquimatosa renal, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, síndrome de Cushing.

Comentario final
la principal causa de estenosis de la arteria renal es la enfermedad ateromatosa, pero en un porcentaje no despreciable de casos (alrededor del 10-20%), la causa de la estenosis es la displasia fibromuscular por afectación de algunas de las capas de la arteria renal. La HTA vasculorrenal por displasia fibromuscular es más prevalente en mujeres jóvenes y existe cierta agregación familiar , mientras que la aterosclerótica es más frecuente en varones mayores de 50 años. La enfermedad puede estar limitada a las arterias renales, pero también asociarse con lesiones en otros territorios. La respuesta de la HTA a la revascularización es mejor que en la estenosis de arteria renal ateromatosa, pero el índice de curación de la HTA aún así es inferior al 50%. En nuestra paciente tras la realización de angioplastia se normalizaron las cifras tensionales sin necesidad de tratamiento farmacológico posterior. El aprendizaje que extraemos de este caso es la importancia de no dar por ciertos diagnósticos previos realizados, siendo fundamental replantearnos aquellos cuya evolución no veamos favorable (en nuestro caso mujer joven con HTA de aparición brusca y sin adecuado control de las cifras a pesar del tratamiento). En ocasiones, comenzar de nuevo con una anamnesis y exploración física detalladas puede corregir errores previos de enfoque diagnóstico.

Bibliografía
1. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. Am J Hypertens 2010; 23:1159. 2. Ritchie J, Green D, Chrysochou C, et al. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization. Am J Kidney Dis 2014; 63:186. 3. Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. J Vasc Surg 2011; 53:826.

204/106. ¡No olvidar la Propedéutica Clínica!

AUTORES:
(1) Rubio Revuelta, María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Seco Calderon, María; (4) Martin Goujat, Luisa; (5) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Vasquez Sanchez, Anelisa; (7) González Pedraja, Ana María; (8) San Emeterio Barragan, Marta Maria; (9) Ruiz Rodríguez, Antonio.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro De Salud Cazoña. Cantabria.; (2) Medico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (4) Médico De Familia. Suap Gama. Cantabria; (5) Médico De Familia. 061 Cantabria; (6) Médico De Familia. Urgencia Hospitalaria H. Sierrallana. Cantabria; (7) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Suap Aguera . Cantabria; (9) Médico De Familia. Suap Meruelo. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 58 años, sin antecedentes médicos de interés excepto fumadora activa (30 años, 40 cigarrillos/ día). Acude preocupada por un nódulo cervical izquierdo no doloroso de cuatro meses de evolución, sin mejoría tras toma de antinflamatorios (AINEs) y de antibiótico indicado por odontólogo que descartó etiología odontológica. No presenta fiebre ni otros síntomas locales ni generales.

Exploración y Pruebas complementarias
En la exploración se palpa tumoración única, de consistencia gomosa, no pulsátil, del tamaño de una nuez, no adherida a planos profundos, en zona submandibular izquierda, no fistulizada ni con signos externos de inflamación. El resto de exploración de órganos y/o sistemas: sin interés. La paciente tenía realizada un mes antes analítica con hemograma, bioquímica y serología dentro de la normalidad.

Se solicita Ecografía de cuello, tras la cual se remite a la paciente a cirugía maxilofacial quien extirpa la tumoración.

Juicio Clínico
Nódulo submandimular izquierdo de 2,5 cm. Anatomía Patológica: concordante con quiste del arco branquial.

Diagnóstico diferencial
Un nódulo (NC) puede tener múltiples etiologías locales o sistémicas: desde episodios agudos (adenitis, parotiditis, sialolitiasis...), subagudos-crónicos (TBC, metástasis, sarcoma esternocleidomastoideo, aneurimas cervicales...) o procesos congénitos (higromas quísticos, hemangiomas cavernosos, quistes branquiales o del conducto tirogloso).

Comentario final
Las características de localización, tiempo de evolución, número, tamaño, consistencia, presencia de síntomas o signos añadidos, orientan el diagnostico, la solicitud de las pruebas más indicadas y el tratamiento.

EL dolor,como síntoma inespecífico, se asocia con más frecuencia con NC inflamatorio o infeccioso. Las lesiones tumorales pueden ocasionar dolor cuando infiltran las terminaciones nerviosas de los tejidos o cuando se necrosan. La presencia de múltiples NC, corresponden habitualmente a adenopatías, de origen inflamatorio, infeccioso o tumoral. Pueden existir algunos síntomas asociados por el compromiso de determinadas estructuras u órganos cervicales como la disfonía secundaria a la compresión del o de los nervios laríngeos recurrentes. Un cáncer esofágico cervical puede manifestarse por disfagia y adenopatías.

En resumen, se pone de manifiesto la importancia de un herramienta de diagnostico definitiva: la Semiología clínica o propedéutica: “el arte de identificar los síntomas y signos, organizarlos, relacionarlos e interpretarlos hasta llegar a un diagnostico”. En atención primaria los recursos son limitados, principalmente las pruebas complementarias, motivo por el cual no debemos olvidar y potenciar las herramientas de las que disponemos.

Bibliografía
1. Camus A. Mauricio. Nódulo cervical. Manual de Patología Quirúrgica de cabeza y cuello. P. Universidad Católica de Chile. escuela.medpuc.cl/publ/manualcabezacuello/noduloceervical.html

2. Jiménez López A. Blazquez Cabrera J.A. Manual de exploración. Gráficas Cervantes, S.A. ISBN. 84-85664-62-0

204/107. Fibrilación auricular en edad Pediátrica

AUTORES:
(1) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (2) Seco Calderón, María; (3) González Pedraja, Ana María; (4) Vasquez Sanchez, Anelisa; (5) San Emeterio Barragan, Marta María; (6) Rubio Revuelta, María; (7) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (8) Ruiz Rodríguez, Antonio; (9) Santos Mendez, Noelia; (10) Piris García, Xandra.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Cantabria; (3) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico De Familia. Suap Cotolino Ii. Castro Urdiales. Cantabria; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (7) Médico 061. Cantabria; (8) Médico De Familia Suap Meruelo. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (10) Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino. Castro Urdiales. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Niño de 12 años que acude al SUAP por presenta palpitaciones rápidas e irregulares desde escaso 20 minutos previamente asintomático no dolor torácico ni cortejo vegetativo niega actividad física previa (juega al Futbol), ingesta de sustancias o bebidas energéticas. AP: Insuficiencia renal transitoria secundaria a Sepsis Urológica por E. coli al mes de vida. Atrofia riñón derecho. AF: No Cardiopatía, ni muerte súbita.

Exploración y Pruebas complementarias
Buen estado general, normocoloreado y perfundido Tª 36.5 TA 139/86 FC 150, pulsos periféricos presentes. Tórax ACP arrítmico sin soplos. MVP

Hemograma y bioquímica con hormonas tiroideas normales

ECG: Taquiarritmia auricular compatible con FA

Juicio Clínico
Fibrilación Auricular en paciente pediátrico

Diagnóstico diferencial
Cardiopatía isquémica, enfermedad cardiaca reumática, estenosis mitral, enfermedad del seno, Wolf Parkinson White, insuficiencia cardiaca, cardiomiopatía, enfermedad pericárdica, defecto del tabique interauricular, mixoma auricular, Tirotoxicosis, infecciones agudas, alteración hidroelectrolíticas, apnea del sueño, Sobrecarga emocional o física, consumo excesivo de alcohol, cocaína, obesidad, cirugía cardíaca y toracotomía.

Comentario final
Ingresa en UCIP para cardioversión farmacológica (Adenosina, esmolol y amiodarona) sin conseguir frenar la taquiarritmia se realiza bajo sedación Ecocardiografía transesofágico descartando anomalías estructurales y trombos en aurícula por lo que se decide cardioversión eléctrica a 100J con entrada a ritmo sinusal. Al alta se pauta Flecainida y anticoagulación oral.

El interés del caso radica en lo excepcional que resulta encontrar una FA en un niño con corazón sano. Otras situaciones predisponentes de FA que deben sospecharse en esta situación, pueden descartarse por la historia y evolución del paciente. Tampoco existen antecedentes familiares de FA que hagan pensar en una forma familiar. La FA idiopática puede resultar de una estimulación vagal intensa al mismo tiempo que de un síncope vaso-vagal. Los pacientes con FA suelen tener palpitaciones, siendo raro el síncope en ausencia de síndrome de WPW. El tratamiento inicial de la FA va orientado a la reducción de la frecuencia. La FA en niños con corazón previamente sano es una entidad rara, cuyo diagnóstico se basa en la identificación de los hallazgos electrocardiográficos. La trascendencia de este trastorno dependerá de que existan o no enfermedades de base predisponentes, de su persistencia y de que haya o no afectación de la función ventricular. Todos estos factores tendrán que ser considerados en cada paciente a la hora de valorar la indicación y el tipo de tratamiento.

Bibliografía
Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS. Ectopic atrial tachycardia in children. J Formos Med Assoc 2000; 99:766.

204/108. ¿Lesión reversible de órgano o crisis migrañosas?.

AUTORES:
(1) San Emeterio Barragan, Marta María; (2) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Seco Calderon, María; (4) González Pedraja, Ana María; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Ruiz Rodríguez, Antonio; (7) Rubio Revuelta, María; (8) Astruga Tejerina, Concepción; (9) Vásquez Sánchez, Anelisa; (10) Bonnardeaux Chadburn, Cristina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico De Familia. Cs. Astillero. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (4) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (5) Médico De Familia 061. Cantabria; (6) Médico De Familia. Suap Meruelo. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Cs Cazoña. Cantabria; (8) Médico De Familia. Cs Los Castros. Santander. Cantabria; (9) Médico De Familia. Urgencia Hospitalaria. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (10) Médico De Familia. Suap Los Valles. Mataporquera. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 53 años con antecedentes de HTA, dislipemia, fumadora de 5 cigarrillos al día, en tratamiento con atenolol 50mg/24horas, migraña con aura que se presenta cada 4- 5 meses de varios años de evolución, siguiendo varios tratamientos antimigrañosos . Consulta por cefalea e inestabilidad asociada a diplopía, acorchamiento de hemicara izquierda y disartria, refiere incontinencia urinaria ocasional y sensación de manos adormecidas sin pérdida de fuerza. Se activa código ictus.

Exploración y Pruebas complementarias
TA:160/110. Hemograma, bioquímica y coagulación sin hallazgos de interés. Fondo de ojo: leve disminución del calibre las arterias retinianas. Electroneurografía: normal. TAC con y sin contraste: normal. AngioTAC: normal. RNM craneal: pequeños focos aislados compatibles con lesiones de isquemia crónica de pequeño vaso en corona radiada y sustancia blanca subcortical en región temporo –insular. Ecocardiograma: normal.

Juicio Clínico
Encefalopatía hipertensiva.

Diagnóstico diferencial
Ictus. Hemorragia subaracnoidea. Trombosis venosa. Migraña complicada. Encefalitis. Vasculitis. Encefalopatía metabólica. Encefalopatía tóxica. Porfiria. Lesiones expansivas que provoquen aumento de la presión intracraneal.

Comentario final

Es habitual que otros eventos cerebrovasculares se acompañen de hipertensión. El diagnóstico de encefalopatía hipertensiva es apoyado por un TAC sin hallazgos de infarto o hemorragia, y la resolución de cuadro neurológico con la disminución de la presión arterial.

Se produce en pacientes hipertensos crónicos que desarrollan hipertensión arterial maligna o en aquellos que siendo previamente normotensos desarrollan por otra patología desencadenante, elevaciones agudas y sostenidas de la misma. Entre dichas causas se encuentran: glomerulonefritis aguda, preeclampsia, feocromocitoma, trombosis arteria renal, vasculitis sistémicas, síndrome de Cushing , nefropatías crónicas, coartación de aorta, fármacos IMAOs, eritropoyetina, corticoides, tóxicos (cocaína, anfetaminas).

Bibliografía

1.Ramadan NM1, Olesen J. Classification of headache disorders. Semin Neurol. 2006 Apr;26(2):157-62.

2. Vaughan CJ, Delante N.(2000) Hypertensive emergencies. Lancet; 356:411

204/110. ¿Si no baja la tensión?

AUTORES:

(1) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (2) González Pedraja, Ana María; (3) San Emeterio Barragán, Marta María; (4) Rubio Revuelta, María; (5) Seco Calderon, María; (6) Vásquez Sánchez, Anelisa; (7) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (8) Ruiz Rodríguez, Antonio; (9) Carlos González, María del Pilar; (10) Santos Mendez, Noelia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (2) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico De Suap Cotolino Ii. Castro Urdiales. Cantabria; (4) Médico De Familia C. S. Cazoña. Santander; (5) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (6) Médico De Familia. Urgencia Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria; (7) Médico 061. Cantabria; (8) Médico De Familia Suap Meruelo. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (10) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 20 años AP: Pielonefritis, no hábitos tóxicos. Presenta desde hace 2 meses Tensión Arterial elevada (150/100 mmHg), cefalea y mareos se pauta IECA con pobre respuesta al tratamiento, persiste clínica acudiendo de forma reiterada a consulta. Ante la sospecha de HTA secundaria se deriva nefrología.

Exploración y Pruebas complementarias

BEG, NRL: normal TA 150/98. Tórax ACP rítmica sin soplos.

ECG: RS FC 87lpm. Hemograma, bioquímica y hormonas tiroideas normales.

Bioquímica en orina: Microalbuminuria y Catecolaminas normales.

Ecografía Doppler: Los riñones son de tamaño y morfología normal, buena diferenciación córtico-medular, sin imágenes de masas, litiasis ni dilatación de la vía excretora. Doppler flujo turbulento en el ostium de la ARD con una velocidad discretamente elevada lo que sugiere estenosis <50%. Aorta abdominal permeable y calibre normal

Juicio Clínico

HTA secundaria Estenosis arteria renal derecha

Diagnóstico diferencial

E. renal crónica, I.renal aguda, aldosteronismo primario, corticoterapia crónica y S. de Cushing, Feocromocitoma, coartación de aorta, Enf. tiroidea o paratiroidea, alcoholismo, drogas, obesidad, ansiedad, Stress, Vasculitis, Arteritis de células gigantes, Enf. Takayasu, aortitis, disección de la arteria renal, neurofibromatosis, S. de Ehlers-Danlos y de Marfan

Comentario final

EAR es una de las principales causas es la enfermedad renal ateromatosa y la segunda es la displasia fibromuscular un trastorno congénito particularmente mujeres entre los 20 y 40 años de edad. La estenosis de la arteria renal puede causar hipertensión y normalmente se descubre al realizar exámenes para investigar la causa de una hipertensión difícil de controlar. La arteriografía es la técnica de referencia en el diagnóstico se debería reservar su realización para pacientes en los cuales está justificado plantearse la revascularización. La ecografía Doppler presenta información anatómica y funcional una vez que se tiene el diagnóstico definido. Existen tres alternativas de tratamiento médico, angioplastia y quirúrgico la terapia a elegir debe ser individualizada. Las principales indicaciones para la revascularización son las

lesiones hemodinámicamente significativas, estenosis superior al 60% de la luz y cuando las lesiones son bilaterales. Serían también indicaciones de revascularización la presencia de hipertensión maligna y la intolerancia o escasa respuesta a la medicación antihipertensiva. La estenosis de la arteria renal puede causar insuficiencia renal crónica si ésta afecta ambas arterias renales o si la hipertensión asociada con esta afección es prolongada o grave. Los IECA son considerados como una arma de doble filo por un lado brindan un mejor control del cuadro hipertensivo pero, existe el riesgo de un deterioro de la función renal. Los calcios antagonistas pueden ser casi tan efectivos como los anteriores y considerablemente más seguros. Se pautó un calcio antagonista con buen control y seguimiento por nefrología.

Bibliografía

Marín R, Goicoechea MA, Gorostidi M, eds: Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. Nefrología 24 (suppl 6): S1-S235, 2004.

204/116. ¡Cuidado con el calor!

AUTORES:

(1) González Pedraja, Ana María; (2) Carlos González, María del Pilar; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) San Emeterio Barragán, Marta; (4) Santos Méndez, Noelia; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Vázquez Sánchez, Anelisa; (7) Seco Calderon, María; (8) Rubio Revuelta, María; (9) Andino López, Joel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (4) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (5) Médico De Familia 061, Santander, Cantabria.; (6) Médico De Familia Servicio Cántabro De Salud.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia, Servicio Cántabro De Salud, Santander.; (9) Medico de Familia. HUMV. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente mujer de 68 años sin antecedentes personales de interés, que acude a consulta de atención primaria por cuadro de dos meses de evolución consistente en líneas reticuladas marrones entrecruzadas en la parte pósterosuperior de sus muslos. No fiebre, no dolorosas, no clínica a otro nivel.

Exploración y Pruebas complementarias

Buen estado general, normohidratada, normocoloreada, normoperfundida, afebril, eupneica en reposo, eritema macular pardo negruzco de aspecto reticular, sin ampollas, ni hiperqueratosis. Resto de la exploración normal. Tras la anamnesis y exploración y reinterrogada la paciente, refiere haber permanecido cuatro horas al día, durante los meses de invierno, en su trabajo, con una manta térmica bajo las piernas.

Juicio Clínico

Eritema ab igne (inflamación por fuego), cabrillas o síndrome de la piel tostada.

Diagnóstico diferencial

Lívedo reticularis.

Vasculitis.

Comentario final

Eritema ab igne consiste en una erupción rojo suave parecida a encajes o red de pesca, en zonas expuestas al calor. El enrojecimiento de la piel y la coloración pardo negruzca, se debe a una oclusión parcial de los vasos, fibrosis y depósito de hemosiderina. La piel se puede atrofiar, rara vez desarrollan ulceras. Puede presentarse hiperqueratosis y/o ampollas. Algunos pacientes pueden quejarse de leve picazón y una sensación de ardor. Etiología: exposición repetida y/o prolongada a fuentes de calor por debajo del umbral de quemadura. Afecta ambos sexos por igual. No es muy frecuente y tampoco grave. Factores de riesgo: laboral (fogoneros, herreros, sopladores de vidrio, panaderos), calefacción (contacto de ropa o piel directamente con estufas), dolor (tratamiento con calor local), trastornos de la sensibilidad. Actualmente es más frecuente por los asientos calefactables de automóviles y por colocar el ordenador sobre los muslos. Histología: atrofia epidérmica, vasodilatación y pigmentación dérmica. Posteriormente hiperqueratosis focal, disqueratosis y atipia escamosa. Prevención: evitar un excesivo contacto de la piel con los sistemas de calentamiento. Tratamiento: se resuelve sin tratamiento si se evita el contacto con la fuente de calor. La piel pigmentada puede persistir años. Tratamiento con láser o tretinoína tópica puede mejorar. 5-fluorouracilo tópico en caso de atipía escamosa. Evolución: Si hay dolor persistente que no cura o una protuberancia dentro de la erupción, debe biopsiarse la piel para descartar un carcinoma.

Muy importante el seguimiento clínico por la posibilidad de desarrollar carcinoma epidermoide o menos frecuente de células de Merkel. En este caso la paciente continua con la hiperpigmentación reticular en la zona posterosuperior de los muslos tras dos meses sin utilizar manta eléctrica.

Bibliografía

Fernández Portilla, T. Escutia Muñoz, B. Navarro Mira, M. Pujol Marco, C. Eritema ab igne provocado por el ordenador portátil. Actas dermo-sifiliográficas 2012;103:559-560.

Moreno Hernández, I. Eritema ab igne. Formación médica continuada en atención primaria. Voll 19, nº7. 2012.445-446.

204/117. Doctor, noto el corazón.

AUTORES:

(1) González Pedraja, Ana María; (2) Carlos González, María del Pilar; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) San Emeterio Barragán, Marta; (4) Santos Méndez, Noelia; (5) García Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (6) Vázquez Sánchez, Anelisa; (7) Seco Calderon, María; (8) Rubio Revuelta, María; (9) Andino López, Joel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro De Salud; (4) Médico Residente de 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo, Santander, Cantabria.; (5) Médico De Familia 061, Santander, Cantabria.; (6) Médico De Familia Servicio Cántabro De Salud.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia, Servicio Cántabro De Salud, Santander.; (9) Medico de Familia. HUMV. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente mujer de 20 años, que acude a urgencias de atención primaria por cuadro de un mes de evolución de sensación de palpitaciones autolimitadas, que se han hecho más frecuentes en los últimos días. No acompañado de cortejo vegetativo. No dolor torácico. No otra sintomatología.

AP: asma, rinoconjuntivitis, dermatitis atópica, neumonías de repetición hace años en seguimiento por respiratorio, riñón en herradura, sin factores de riesgo cardiovascular. Tratamiento habitual: asmanex twisthaler (mometasona) y levocetirizina. No hábitos tóxicos.

Exploración y Pruebas complementarias

Exploración: TA: 120/75. Buen estado general, consciente y orientada. Bien hidratada, nutrida y perfundida, buena coloración de piel y mucosas, sin lesiones cutáneas, eupneica, tolera el decúbito. AC: Rítmica sin soplos ni extratonos, AP: MVC. Abdomen: anodino. Extremidades: no edemas, no signos de TVP, pulsos periféricos positivos.

Pruebas complementarias: ECG: RS a 99 lpm, eje 60, PR normal, extrasístoles ventriculares aisladas con morfología de BCRIH eje inferior. Analítica normal, no alteraciones enzimáticas, RX torax: sin alteraciones signficativas. Ecocardiograma doppler color: normal, holter y prueba de esfuerzo con resultado corazón estructuralmente sano.

Juicio Clínico

Extrasístoles ventriculares frecuentes sintomáticas. Corazón estructural y funcionalmente normal.

Diagnóstico diferencial

Taquicardia paroxística supraventriculares

Fibrilación auricular

Taquicardia auricular

Comentario final

extrasístoles ventriculares, son un impulso que surge de un punto aislado del ventrículo (foco ectópico) y que se anticipa respecto al ritmo habitual, seguido de una pausa compensadora. Más frecuentes en pacientes cardiópatas, aunque también son muy frecuentes en pacientes sanos. Hay dos tipos: Extrasístoles ventriculares. Originadas en los ventrículos. Extrasístoles supraventriculares. Originadas en las aurículas o en el nodo auriculoventricular. El paciente puede notarlas, como una pausa seguida de un latido más fuerte, o ser asintomáticas y detectarlas durante la auscultación o en un electrocardiograma rutinarios. La causa más importante en un paciente joven son fármacos, excitantes, coca cola, bebidas energizantes, alcohol y todo tipo de drogas, también en estados de ansiedad es relativamente frecuente. Generalmente no producen síntomas, pero en ocasiones son percibidas como una pausa seguida de un latido más fuerte. No suelen tratarse si son asintomáticas ya que no tienen mal pronóstico en pacientes sin cardiopatías. Si son

sintomáticas y molestas, pueden tratarse con beta-bloqueantes. Al diagnosticar una extrasístole debe recomendarse una ecocardiografía aunque lo habitual es que el corazón sea normal. Las extrasístoles en sí mismas no son predictoras ni indicadoras de trastorno orgánico por tanto, deben hacerse más pruebas para evaluar si existe normalidad. Pronóstico: en un corazón sano no modifican el pronóstico de vida ni a corto, ni a medio ni a largo plazo.

Bibliografía

1. Conen D, Adam M, Roche F, et al. Premature atrial contractions in the general population: frequency and risk factors. Circulation 2012; 126:2302.

2. Dixit S, Stein PK, Dewland TA, et al. Consumption of Caffeinated Products and Cardiac Ectopy. J Am Heart Assoc 2016; 5.

204/146. “No nos olvidemos de la frecuencia cardíaca”

AUTORES:

(1) Albarracín Castillo, Alexandra; (2) Suarez Sánchez, Gema; (3) Robles Fernández, Irache; (4) Martínez Gil, Valvanuz; (5) Astruga Tejerina, Concepción; (6) Santamaria Puente, Carmen Sonia; (7) Seco Calderon, María; (8) Linio Mateos, Jesús Maria; (9) Ramos Laguera, Mariola; (10) Rodríguez Díaz, Paula.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Cotolino Ii. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Suap Alisal. Cantabria; (4) Técnico Superior De Salud Pública. Consejería De Sanidad. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Dobra. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro De Salud De Ramales. Cantabria.; (9) Enfermera. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (10) Enfermera. Hospital Sierrallana.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 67 años con antecedentes personales: Fibrilación auricular (FA) diagnosticada hace un mes. HTA. Hiperuricemia. Obesidad. En tratamiento con: Apixaban 5mg (1-0-1), Bisoprolol 2,5mg (1-0-1), Amlodipino10/Valsartán160/Hidroclorotiazida 25mg (1-0-0). Refiere disnea de 3 semanas de evolución, no dolor torácico, sensación de peso en el cuello, edema en piernas y tos seca. Vista hace una semana se dio alta con inhalador por broncoespasmo leve; presenta empeoramiento en las últimas 24 horas con disnea de reposo y ortopnea, se objetiva taquicardia >150lpm confirmada en ECG; al no disponer de monitor ni fármacos para control de la frecuencia cardiaca (FC) se realizan maniobras manuales vagales en espera de UVI móvil solicitada. Ingresa siendo difícil el control de la FC, tras probar varios fármacos, dan alta después de dos semanas con Bisoprolol, Diltiazem y Digoxina; programan cardioversión eléctrica, pasando a ritmo sinusal con buena evolución en la actualidad.

Exploración y Pruebas complementarias

TA: 129/78, FC: 170lpm, FR: 28rpm, StO2: 96%. No ingurgitación yugular. AC: arrítmica taquicárdica. AP: bien ventilada. Edema con fóvea en extremidades inferiores.

Hemograma y bioquímica normal. Troponina 0.01

ECG: ACxFA a 183lpm.

Rx tórax: cardiomegalia, edema intersticial y en cisura.

Juicio Clínico

ACxFA con respuesta ventricular rápida.

Diagnóstico diferencial

Insuficiencia cardíaca, Tromboembolismo pulmonar, Crisis de broncoespasmo.

Comentario final

La FA, constituye la arritmia más frecuente. En las consultas de atención primaria el 6,1% de los pacientes que acuden la presenta, porcentaje que aumenta con la edad, el sexo masculino y la tensión arterial elevada. Estos pacientes presentan una elevada comorbilidad, con múltiples factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares asociadas. En cuanto a la FC en la FA se presenta de forma muy variable, sobre todo en pacientes sin tratamiento antiarrítmico, donde puede ser elevada, mientras que, con un tratamiento ajustado, la FA suele cursar con frecuencias dentro de la normalidad o incluso bajas. Cuando la FA cursa con FC >110 lpm suele ser porque el paciente no tiene tratamiento, este no está optimizado, o por descompensación de otra patología (infección respiratoria, anemia, hipoxemia). El control de la FC es siempre un objetivo terapéutico en la FA para aliviar los síntomas, impedir el deterioro hemodinámico y evitar la aparición de

taquimiocardiopatía e insuficiencia cardiaca. En la última década, varios estudios han comparado las ventajas del control de la FC frente al control del ritmo exclusivamente, por lo que se convierte en la estrategia de elección, especialmente en ancianos, con elevada comorbilidad y baja probabilidad de mantener el ritmo sinusal a largo plazo. Sin embargo, el control de la FC no debe considerarse una alternativa excluyente al control del ritmo, sino que ambos son compatibles y deben realizarse de modo conjunto.

Bibliografía

1. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH et al. Guidelines for the management of atrial Fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2010) 31, 2369–2429.

2. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. N Engl J Med. 2002;347:1834-40.

204/148. Cefalea en el puerperio

AUTORES:

(1) Albarracín Castillo, Alexandra; (2) Suarez Sánchez, Gema; (3) Robles Fernández, Irache; (4) Martínez Gil, Valvanuz; (5) Astruga Tejerina, Concepción; (6) Santamaria Puente, Carmen Sonia; (7) Seco Calderon, María; (8) Linio Mateos, Jesús Maria; (9) Ramos Laguera, Mariola; (10) Montaña Guerra, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Cotolino Ii. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Suap Alisal. Cantabria; (4) Técnico Superior De Salud Pública. Consejería De Sanidad. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (6) Médico De Familia. Centro De Salud Dobra. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro De Salud De Ramales. Cantabria.; (9) Enfermera. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (10) Técnico En Imagen Para Diagnóstico. Hospital Universitario Márques De Valdecilla. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 36 años sin antecedentes de interés, ni FRCV conocidos. No hábitos tóxicos. Parto eutócico hace 3 semanas. Acude por cefalea frontal izquierda irradiada a región laterocervical ipsilateral, opresiva, intensa empeorada desde hace aproximadamente 8 horas, no mejora con Dexketoprofeno y Dihidroergotamina mesilato/cafeína/propifenazona, además presenta sensación de adormecimiento en hemicuerpo izquierdo. No nauseas ni vómitos, no alteraciones visuales, fiebre ni otra clínica acompañante. Comenta una semana antes del parto presento episodio similar por lo que acudió a urgencias, al mejorar con analgesia endovenosa dieron alta; a las 24 horas postparto presenta mismo cuadro de cefalea progresiva con disartria y adormecimiento en región peribucal, hemilengua y región paranasal izquierda que se cedió espontáneamente en 2 horas. Ingresa para estudio, mantuvo leve Hipoestesia en hemicuerpo izquierdo y cefalea sin signos de alarma, presentó cifras elevadas de tensión arterial por lo que se inició tratamiento con ARA II, dan alta con anticoagulación, pendiente de estudio de hipercoagulabilidad.

Exploración y Pruebas complementarias

TA: 147/88, FC: 70lpm, FR: 14rpm, StO2: 98%. T: 35.6ºC. Pares craneales normales. No claudicación de extremidades. Hemihipoestesia izquierda ROT +++. RCP flexor bilateral. No meníngeos. Adenopatías móviles dolorosas cervicales y retroauriculares bilaterales. Resto de exploración normal.

Hemograma: Leucocitos 6400 (formula normal), Hb 14.4, Hto 43%. Plaquetas 286000. Actividad de protrombina 100%.

Bioquímica: PCR 0.5, Triglicéridos 179, Colesterol 204, LDH 267, resto normal.

Serología: IgM/IgG Citomegalovirus (CMV) positivas.

ECG: normal

TAC craneal: defecto de repleción de vena yugular izquierda que se extiende intracranealmente (se completa estudio con ecoDTSA descartándose trombosis del segmento intracraneal). Adenopatías cervicales.

RMN craneal: trombosis parcial en vena yugular interna. No defectos de repleción en senos venosos intracraneales.

Juicio Clínico

Trombosis de vena yugular izquierda. Infección por CMV

Diagnóstico diferencial

Cefalea post-punción dural, Enfermedad cerebrovascular, Angiopatía post-parto.

Comentario final

El tromboembolismo venoso (TEV) es la principal causa no obstétrica de morbimortalidad materna. Los episodios de trombosis venosa ocurren antes del parto en un 75% de los casos, de los cuales un 50% ocurren en la semana 15 de gestación; por el contrario, el 66% de los eventos embólicos acontecen en el postparto. La trombosis venosa en la vena yugular (TVY) supone menos del 5% de las manifestaciones de la enfermedad tromboembólica venosa, frecuentemente pasa inadvertida, ya que suele ser asintomática. Las causas más frecuentes en esta localización son efectos locales (ejercicio físico extremo, traumatismos, utilización de catéteres, instrumentación quirúrgica), consumo de anticonceptivos orales y drogas por vía parenteral o estados de hipercoagulabilidad; puede ser manifestación de neoplasias (síndrome de Trousseau). Consideramos importante exponer este caso ya que se debe tener presente la posibilidad de trombosis venosa cerebral en todo paciente que presenta cefalea de inicio reciente, especialmente cuando existen condiciones como el embarazo y puerperio que favorecen su desarrollo, siendo la complicación principal en nuestra paciente el riesgo de fragmentación o progresión con embolización pulmonar secundaria, lo que justifica el inicio de anticoagulación.

Bibliografía

1. McGregor EA. Headache in pregnancy. Neurol Clin 2012 Aug; 30 (3): 835-66.

2. Cantu C, Barinagarrementeria F. Cerebral venous thrombosis associated with pregnancy and puerperium: review of 67 cases. Stroke. 1993;24:1880-4.

204/149. Disnea por bloqueo auriculoventricular completp

AUTORES:

(1) Fernández Pérez, Alicia; (2) San Emeterio Barragán, Marta María; (3) Gonzalez Durán, Patricia; (4) Valdés Martín, Gervasio Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia, Suap Agüera, Cantabria; (2) Medico De Familia.suap Agüera. Cantabria.; (3) Enfermera. Suap Agüera. Cantabria.; (4) Enfermero. Cad Laredo. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 73 años, con AP HTA, obesidad, DM tipo 2 con ADOs, DLP. Hiperuricemia y IRC leve (creatinina 1.3 en diciembre 2015).Fumador de + 40 paquetes/año. SAHOS. Vida sedentaria. Valorado en Cardiología en 2015, ya entonces BRD + BSA y PR de 200 ms. Mareos no filiados en las últimas semanas. No diagnosticado de EPOC, aunque lo es fenotípicamente.

Tratamiento habitual con Adiro 100, Sitagliptina 100 (1-0-1), Atenolol 25, Valsartán 160 + HCT 25 + Amlodipino 10, Alopurinol 300 y Atorvastatina 20.

Unas 12 h antes de acudir al Servicio de Urgencias, comienza con disnea rápidamente progresiva y ortopnea. No dolor anginoso ni tos. Afebril.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 140/80, FR 20, FC 35,. Sat O2 91% . AP: crepitantes bibasales. AC: rítmico sin soplos. No aumento PVY. Edemas ++ pretibiales. EEII sin datos de TVP.

ECG: BAV completo, con ritmo de escape a 35 x', QRS ancho,BRD y BSP. Se le administra furosemida ev, atropina ev y O2 por VK al 33%. Es trasladado a la Unidad Coronaria del HUMV. Los días 1 y 2 es tratado con perfusión de Aleudrina y diuréticos. Éstos se retiran debido al empeoramiento de su función renal (Creatinina de hasta 2.56) y a la buena evolución, con buena función de VI (FEVI conservada). Le sucede una crisis HTA, que se trata con NTG en perfusión. A las 24 h comienza con febrícula y desaturación. En lo que parece ser una infección respiratoria intercurrente,se inicia tto con Augmentine y broncodilatadores inhalados y endovenosos. Se implanta marcapasos el día 4 sin complicaciones.

A su llegada a planta comienza con disnea, taquipnea y ortopnea. A la exploración aumento de la PVY y ruidos AP crepitantes húmedos hasta campos medios. Con el paciente en EAP se reinicia el tto diurético, con buena respuesta y mejoría de la función renal.(Creatinina 1.6).

Juicio Clínico

Bloqueo AV completo infrahisiano a 25-30 pm. Implantación de marcapasos. HTA. DM tipo 2. Infección respiratoria. ICC-EAP. Reagudización de IRC.

Diagnóstico diferencial

Cardiopatía coronaria, TEP.

Comentario final
Paciente con bloqueo trifascicular previo, anciano y polimedicado. Es de gran importancia una alta sospecha diagnóstica, y debe plantearse si existe un desencadenante, sobre todo farmacológico, que precipite o agrave el cuadro. En la anamnesis nos orientará a esa sospecha la existencia de mareos y fatigas. En la exploración, el pulso en ondas cañón y la TA diferencial aumentada. A la auscultación primer ruido variable por disociación AV. En caso de ritmo de escape lento o inestable: crisis de Stock-Adams con pérdida de conciencia, palidez, relajación de esfínteres. También pueden presentarse como episodios de palidez e incluso muerte súbita.

Bibliografía
Eklizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemibloks revisited.Circulation, 2007mar 6; 115(9):1154-63.

Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. Eur Heart J. 2007;28:2256-95.

204/155. Trombosis Venosa- Sarcoma de Ewing

AUTORES:
(1) Soneira Rodríguez, Zuany; (2) Negueruela García, María Begoña; (3) Reina Rodríguez, María José; (4) Sgarmella, Giusi; (5) Fenandez Pereda, Clara; (6) Lara Torres, María; (7) Sainz Santos, Bárbara; (6) Pini, Stefanie Francesca; (8) José Parra, Juan; (2) Gonzalez Ruiz, María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Familia. Urgencias HUMV. Cantabria.; (2) Médico Urgencias. HUMV. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (4) Hospitalización Domiciliaria. HUMV. Cantabria.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Cantabria; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior. Cantabria; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud General Dávila. Cantabria; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente de 14 años con antecedentes personales de Dermatitis atópica. Asma leve intermitente. Presenta cuadro de lumbalgia de características mecánicas desde hace dos años, en seguimiento por Ortopedia. Acude a consulta por presentar aumento de diámetro de muslo izquierdo, realizándose ecografía abdominal y de extremidades inferiores sin hallagos. TrAs tratamiento con ibuprofeno, persiste tumefacción de pierna y dolor lumbar mecánico por lo que se remite a urgencias para estudio y nueva valoración.

Exploración y Pruebas complementarias
Peso 39,800 kg. Talla 148,5 cm. Tª 35,9ºC. TA 124/70. FC 65. BEG. Bien hidratado y perfundido. Buen color de piel y mucosas. AP: Normal. AC: Soplo sistólico I/VI multifocal. Abdomen blando, depresible, sin visceromegalias. Ap locomotor: Muslo izquierdo de 44 cm de diámetro y discreto aumento de pierna con aumento de circulación superficial. Sin asimetrias neurologicas motoras significativas, claudicación álgica para la marcha de talones en extremidad inferior izquierda. ROTs normales, reflejo cutáneo plantar flexor bilateral, no dismetrías, no Romberg, no alteraciones sensitivas. Hemograma: Hb 12,3 g/dl, Hto 35,4%, VCM 84 fl, HCM 29 pg, plaquetas 177.000. Leucocitos 6.400 (S64,3; L 24,9; M 6,9). Bioquímica: Glucosa 90 mg/dl, urea 29 mg/dl, creatinina 0,53 mg/dl, LDH 224 U/L, Na 140 mEq/l, K4,4 mg/dl, cloro 104 mEq/l, CK 105 U/L, PCR 0,2 mg/dl. Coagulación: Actividad de protrombina 92%, Dimero D 1037 ng/ml. ECO Doppler EEII: Se explora el sistema venoso de la extremidad inferior izquierda, identificándose una trombosis de la vena ilíaca externa izquierda y de parte de la vena ilíaca común. El sistema venoso de la extremidad a partir de esta localización se encuentra permeable. Adenopatías inguinales izquierdas. RMN Lumbar: masa tumoral de larga evolución que rellena el espacio epidural del canal raquídeo desde L3 hasta S1 con extensión extraforaminal a espacio paravertebral y presacro así como infiltración parcial de hemivértebra L5.

Juicio Clínico
Trombosis venosa profunda ilíaca secundaria a Sarcoma de Ewing.

Diagnóstico diferencial
Lumbalgia, TVP, trombofilias, Neoplasia.

Comentario final
Los sarcomas óseos son tumores muy infrecuentes y afectan sobre todo a niños y a adolescentes, constituyen la quinta

causa de cáncer en adolescentes y jóvenes entre 15 a 19 años, una tercera parte son sarcomas de Ewing. El sarcoma de Ewing es muy poco frecuente en adultos, afecta fundamentalmente huesos largos y pelvis. Las presentaciones más comunes de la trombosis venosa son la trombosis venosa profunda (TVP) de la extremidad inferior y de la embolia pulmonar. Las causas de trombosis venosa se pueden dividir en hereditarias y adquiridas. Aproximadamente el 20% de los pacientes con TVP tiene una neoplasia maligna conocida, sin embargo, la TVP puede preceder al diagnostico de neoplasia en pacientes sin factores de riesgo identificable en un 3,3% de los casos.

Bibliografía

1. . Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. Arch Intern Med 2002; 162:1245.

2. Prandoni P, Lensing AW, Büller HR, et al. Deep-vein thrombosis and the incidence of subsequent symptomatic cancer. N Engl J Med 1992; 327:1128.

3. Sørensen HT, Mellemkjaer L, Steffensen FH, et al. The risk of a diagnosis of cancer after primary deep venous thrombosis or pulmonary embolism. N Engl J Med 1998; 338:1169.

4. Douketis JD, Gu C, Piccioli A, et al. The long-term risk of cancer in patients with a first episode of venous thromboembolism. J Thromb Haemost 2009; 7:546.

5. Bauer KA. Venous thromboembolism in malignancy. J Clin Oncol 2000; 18:3065.

6. Ginsberg JP, Woo SY, Hicks MJ, Horowitz ME. Ewing's sarcoma family of tumors: Ewing's sarcoma of bone and soft tissue and the peripheral primitive neuroectodermal tumors. In: Priniciples and Practice of Pediatric Oncology, 4th, Pizzo PA, Poplack DG (Eds), Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia 2002.

7. Cotterill SJ, Ahrens S, Paulussen M, et al. Prognostic factors in Ewing's tumor of bone: analysis of 975 patients from the European Intergroup Cooperative Ewing's Sarcoma Study Group. J Clin Oncol 2000; 18:3108.

204/167. Angina estable, angina inestable.

AUTORES:

(1) San Emeterio Barragan, Marta María; (2) Usamentiaga Ortiz, Pilar; (3) Astruga Tejerina, Concepción; (4) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (5) Ruiz Rodríguez, Antonio; (6) Garcia Ochoa Del Olmo, Alfonso Mario; (7) Seco Calderon, María; (8) Vásquez Sánchez, Anelisa; (9) González Pedraja, Ana María; (10) Rubio Revuelta, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico De Familia.Centro de Salud Los Valles. Mataporquera. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Suap Solares. Cantabria.; (5) Médico De Familia. Suap Meruelo. Cantabria.; (6) Médico De Familia 061. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (8) Médico De Familia. Urgencias. Hospital Sierrallana. Torrelavega.; (9) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (10) Médico De Familia. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 73 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia, ACXFA paroxística anticoagulada. Cardiopatía en seguimiento desde el año 2011, con coronariografía que mostró lesiones severas a nivel de CD proximal, media y distal, implantándose 3 STENTS. Estenosis aórtica severa. En 2013 se realiza recambio valvular aórtico con pontaje aorto-coronario. Tratamiento habitual con Sintron, ezetmiba/atorvastatina 10/40, nitroglicerina 10 parche, clopidogrel 75, lorazepam 1mgl, bisoprolol 2,5, eprosartán/hidroclorotiazida 600/12,5.

Refiere desde la cirugía, episodios habituales de molestia precordial,que se producen al iniciar el esfuerzo, y ceden espontáneamente sin reaparecer posteriormente. El día previo a la consulta presenta episodio, similar a los habituales, pero de mayor duración que cede parcialmente con nitroglicerina sublingual. Acude por nuevo depisodio de características similares. Es remitido para valoración cardiológica.

Exploración y Pruebas complementarias

TA140/87, FC: 58lpm, PVY normal; AC: rítmica soplo protosistólico aórtico;AP: MVC, abdomen sin alteraciones; extermidades sin edemas; pulsos pedios positivos. ECG: Rs a 50lpm y rectificación sutil en derivaciones de cara lateral. Hemograma sin alteraciones. Bioquimica cr 0,86. Marcadores de daño miocárdico con pico de troponinasI 2,603pg/ml. Ecocardiagrama: HVI moderada con hipokinesia postero lateral y mucha disincronía por movimiento septal paradójico. FE50%. Prótesis aórtica normofuncionante con IAo leve. No se detecta IM significativa. No derrame pericárdico. Aorta ascendente normal.

Juicio Clínico
IAM noQ posterolateral.

Diagnóstico diferencial
Disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, neumotorax, rotura esofágica, pericarditis. Origen neurógeno, osteomuscular o psicógeno.

Comentario final
En SCASEST la estrategia inicial consiste en aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar mediante ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica.

Nuestro paciente presentaba cardiopatía isquémica con revascularizaciones previas, utilizaba nitroglicerina sublingual en los episodios anginosos, siguiendo las indicaciones del tratamiento de la angina estable. Debemos insistir en la anamnesis de los episodios anginosos para detectar la angina inestable, y evitar la progresión al infarto. En estos, es primordial la educación sanitaria al paciente para que comunique los cambios en la frecuencia de sus episodios anginosos.

Bibliografía
Barrabés, J.A., Bajardi, A., Jimenez-Candil,J, Frutos del Nogal Sáez, Vicente et Al.;Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. Rev Esp card.2015;68:98-16.

Bueno H, Bardají´ A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martı´ H, Heras M; Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en España. Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español). Rev Esp Card. 2005;58:244–52.

Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, José Cuñat J, Civeira E, Fernando Arós F et Al. ; MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado) Study. General Findings Revi Esp Card 2008, Volume 61, Issue 8, Pages 803-816.

204/171. Cardiopatía por estrés: Sindrome de Tako-tsubo

AUTORES:
(1) Llano Alonso, Victoria; (2) Terán Diez, Vanesa; (3) Martínez Fernández, Patricia Maria; (4) Hidalgo Bermejo, Jose Luis; (5) Iglesias Blazquez, Inmaculada; (6) Guerra Garcia, Cesar Manuel; (7) Teran Diez, Monica; (8) Jimenez Perales, Susana; (9) Vayas Abascal, Rocio; (10) Romero Carrera, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Suap Polientes.valderredible.cantabria; (2) Medico De Familia . Suap Covadonga, Torrelavega, Cantabria; (3) Médico De Familia. Suap Polientes, Valderredible Cantabria; (4) Medico De Familia, Suap Campoo, Reinosa Cantabria; (5) Enfermera Suap De Campoo, Reinosa Cantabria; (6) Medico De Familia, Suap Polanco, Cantabria; (7) Medico De Familia, Cap Horta, Barcelona, Cataluña; (8) Enfermera Suap Selaya, Cantabria; (9) Medico De Familia, Eap Cotolino I Castro Urdiales, Cantabria; (10) Enfermero, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander , Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 66 años, probable alergia al levofloxacino. Antecedentes de angioedema recidivante. Hipercolesterolemia. Ablación istmo cavotricuspídeo por flutter típico en junio 2013. Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz. Tras varios episodios de palpitaciones y nerviosismo intenso por los que acudió en varias ocasiones al SUAP, presenta posteriormente dolor torácico típico, no disnea, ni signos de insuficiencia cardiaca. Tras administración de NTG sublingual se deriva a Urgencias Hospitalarias, por probable síndrome coronario agudo

Exploración y Pruebas complementarias
T.A: 140/90. F.C: 140. Saturación O2: 99%. Bien perfundida. Eupneica. AC rítmica. AP: ruidos respiratorios bilaterales conservados. No edemas ni datos de TVP. ECG realizado en SUAP muestra taquicardia de QRS estrecho a 140x', así como infradesnivelación ligera de V3-V6. En Urgencias Hospitalarias presenta elevación de enzimas miocárdicas con un pico de troponina 4,42 y CK-masa de 458. ETT al ingreso muestra hipoquinesia severa del segmento medio de cara posterior, lateral, anterior y SIV superior. Ventrículo derecho con tamaño y función normal. No valvulopatía ni derrame pericárdico. Se realiza coronariografía apreciándose lesión ligera en marginal de circunfleja, resto arterias coronarias normales. Ventriculografía con alteraciones segmentarias en segmentos medios posterior e inferior y septal.

Juicio Clínico
Enfermedad de Tako-Tsubo

Diagnóstico diferencial
IAMSEST, angina de Prinzmetal, Otras disfunciones ventriculares transitorias.

Comentario final
La evolución fue favorable, estando estable hemodinámica y eléctricamente en todo momento. Dada de alta con ecocardiograma que mostró ventrículo izquierdo normal. Se le pautó betabloqueantes (Bisoprolol 2,5 mg c/24h) y Flecainida 100 mg /día en caso de taquicardia. A diferencia de un síndrome coronario agudo, la cardiopatía de Tako-Tsubo no presenta enfermedad aterotrombótica a nivel de las arterias coronarias y todas las alteraciones descritas poseen un carácter transitorio y reversible. Generalmente existe una evolución favorable, con normalización electrocardiográfica, enzimática y de la función ventricular a las 4-8 semanas del episodio. Es una miocardiopatía por stress, que afecta con mayor frecuencia a mujeres postmenopáusicas. Los principales elementos etiológicos tienen que ver con una excesiva estimulación simpática, la disfunción microvascular y los bajos niveles de estrógenos. Respecto al tratamiento y hasta la realización de una coronariografía, se debe iniciar como si se tratara de una cardiopatía isquémica Tratándose de una enfermedad de reciente aparición, se desconoce el tratamiento óptimo en el momento agudo y a largo plazo, así como el adecuado para prevenir nuevos episodios. En principio parece adecuado mantener el tratamiento con betabloqueantes durante la fase crónica, o incluso de forma indefinida, para evitar recurrencias. En el entorno de la Atención Primaria se carece de los medios fundamentales para la confirmación diagnóstica de este síndrome, por lo que se debe inferir a partir de los elementos clínicos y electrocardiográficos, así como por la búsqueda de los factores desencadenantes aportados en la anamnesis.

Bibliografía
Sabatè Cintas V, Pablos Herrero E. Síndrome de Tako Tsubo, la cardiopatía fantasma. AMF [Internet] 2011[26/04/2016];7(4):238-239. Disponible: http://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=837.

- Mora Aguirre D, Torre Mejia, D, Lopez Atehortua DF, Serna Florez, J, Osorio Vasquez EV. Enfermedad del corazón roto o síndrome de Tko Tsubo. MéD.UIS [Internet] 2011[revisado 25/04/2016] ;24:135-40.

204/176. Chico joven con palpitaciones: Síndrome de Wolff Parkinson White.

AUTORES:
(1) Teran Diez, Vanesa; (2) Llano Alonso, Victoria; (3) Martínez Fernández, Patricia Maria; (4) Hidalgo Bermejo, Jose Luis; (5) Iglesias Blazquez, Inmaculada; (6) Guerra Garcia, Cesar Manuel; (7) Teran Diez, Monica; (8) Jimenez Perales, Susana; (9) Vayas Abascal, Rocio; (10) Romero Carrera, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico De Familia, Suap Covadonga, Torrelavega, Cantabria; (2) Medico De Familia, Suap Polientes, Valderredible, Cantabria; (3) Médico De Familia. Suap Polientes, Valderredible Cantabria; (4) Medico De Familia, Suap Campoo, Reinosa Cantabria; (5) Enfermera Suap De Campoo, Reinosa Cantabria; (6) Medico De Familia, Suap Polanco, Cantabria; (7) Medico De Familia, Cap Horta, Barcelona, Cataluña; (8) Enfermera Suap Selaya, Cantabria; (9) Medico De Familia, Eap Cotolino I Castro Urdiales, Cantabria; (10) Enfermero, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander , Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 19 años sin antecedentes personales ni familiares de interés. No hábitos tóxicos ni intervenciones quirúrgicas ni tratamientos habituales. Acude a consulta de su médico de atención primaria porque en los últimos meses presenta episodios auto limitados de palpitaciones que le han ocurrido en todo tipo de situaciones incluso estando en reposo. Se realiza electrocardiograma y analítica y se deriva a Cardiología con diagnóstico de síndrome de Wolff Parkinson White donde se realizan otras pruebas complementarias y se deriva a unidad de arritmias.

Exploración y Pruebas complementarias
Saturación 99% FC 70 lpm FR 14 rpm TA 120/60 PVY normal, auscultación cardiopulmonar; rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen; normal. EEII sin edemas. No datos de trombosis venosa profunda. Electrocardiograma; ritmo sinusal, eje izquierdo con PR <0.12ms, onda delta en precordiales. Analítica; hemograma y bioquímica con perfil de hierro y hormonas tiroideas normal. Ecocardiograma transtorácico, Normal. Estudio electrofisiológico demuestra vía accesoria de origen izquierdo y se realiza ablación eficaz de dicha vía.

Juicio Clínico
Sindrome de Wolff Parkinson White

Diagnóstico diferencial
Arritmias cardiacas, Hipertiroidismo, alteraciones hidroelectrolíticas, tóxicos, drogas y ansiedad

Comentario final

Las palpitaciones son un motivo de consulta habitual en atención primaria. Con la realización y correcta interpretación de un electrocardiograma podemos diagnosticar patologías relevantes como el caso que nos ocupa. El Wolff Parkinson White se caracteriza por la asociación de una anomalía en el sistema de conducción cardiaco (vía accesoria) y la aparición de arritmias. Es necesario un estudio electrofisiológico en busca de las alteraciones de conducción cardiaca para su posterior identificación y tratamiento. Así fue en nuestro caso donde después de dicho estudio se le realizó una ablación de la vía accesoria lateral izquierda quedando posteriormente asintomático. Es mucha y valiosa la información que una correcta lectura del ECG nos proporciona a los médicos de atención primaria, por lo que se debe estar familiarizado y entrenado en su análisis sistemático, sobre todo en aquellos casos en los que se acompañe de signos o síntomas de etiología cardiovascular.

Bibliografía

Pardo Fresno M, González Bermúdez I, Ocampo Míguez J. Valoración y manejo de las Taquicardias en urgencias de Atención Primaria. "Actualización de ABCDE en urgencias Extrahospitalarias. Cad Aten Primaria[Internet] Año 2011[revisado 30/04/2016];18:111-116. Disponible en: http://www.agamfec.com/wp/wpcontent/uploads/2014/07/18_2_abcde_2.pdf

-Priori G,Blomström-Lundqvist C, Mazzantia A, Blomb N, Borggrefe M, Camm J,Elliott PM et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol[Internet]. 2016 [revisado 30/04/2016];69(2):116-177. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90447870&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=156&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v69n02a90447870pdf001.pdf.

- Romero Vivas, F. Mesas Redondas. Ejercicio físico en la infancia. El papel del cardiólogo infantil.Rev.Card[Internet] 2016. Disponible en:http://spapex.org/sites/default/files/actividadfisicacardio.pdf.

_White S. Los problemas de aptitud en los deportistas afectos de un síndrome de Wolff-Parkinson[Internet] Apunts2016[citado 2 veces]. Vol XXIII: 237-242. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13104943&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=277&ty=16&accion=L&origen=bron

204/181. Deporte y riesgo de padecer una fibrilación auricular

AUTORES:

(1) Martinez Fernandez, Patricia Maria; (2) Terán Diez, Vanesa; (1) Llano Alonso, Victoria; (3) Hidalgo Bermejo, Jose Luis; (4) Iglesias Blazquez, Inmaculada; (5) Guerra Garcia, Cesar Manuel; (6) Teran Diez, Monica; (7) Jimenez Perales, Susana; (8) Vayas Abascal, Rocio; (9) Romero Carrera, Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia. Suap Polientes, Valderredible Cantabria; (2) Medico De Familia . Suap Covadonga, Torrelavega, Cantabria; (3) Medico De Familia, Suap Campoo, Reinosa Cantabria; (4) Enfermera Suap De Campoo, Reinosa Cantabria; (5) Medico De Familia, Suap Polanco, Cantabria; (6) Medico De Familia, Cap Horta, Barcelona, Cataluña; (7) Enfermera Suap Selaya, Cantabria; (8) Medico De Familia, Eap Cotolino I Castro Urdiales, Cantabria; (9) Enfermero, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander , Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 46 años deportista (Triatlón), entrena diariamente aproximadamente 3h, no presenta alergia a medicamentos conocidos, no hábitos tóxicos, no factores de riesgo cardiovascular conocidos, síndrome ansioso, insomnio, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés. Acude a la consulta de su médico de atención primaria por presentar desde hace un año de forma ocasional frecuencias cardíacas de hasta 250lpm durante el ejercicio que no limita su actividad , presentando en la recuperación ligera sensación de mareo, sin ser un Sincope. Es remitido al servicio de cardiología donde tras realizar varias pruebas se objetiva episodios de Fibrilación auricular paroxística en algunas ocasiones frecuencias basales lentas asintomáticas pero con conducción rápida a 200lpm y con QRS ancho de forma ocasional (aberración probablemente por fenómeno de ASHMAN) cuando hace ejercicio intenso. Al paciente se le propone la posibilidad de ablación, pero de momento lo rechaza, actualmente está a tratamiento con betabloqueante oral

Exploración y Pruebas complementarias

TA: 130/60, FC: 47 lpm, PVY: normal, AC: rítmica sin soplos, AP: murmullo vesicular normal sin soplos, Abdomen normal, EEII: Sin edemas, pulsos positivos. ECG: Ritmo sinusal .PR normal, Eje normal. No pre-excitación, QRS estrecho, QT en rango normal. Eco cardiograma transtorácico: sin hallazgos significativos. Ergometría: alcanza 18 minutos (90% FC máxima). Clínica y eléctrica negativa: Repuesta de TA normal. No arritmia. Holter: alternancia de FA con repuesta ventricular lenta y bradicardia sinusal. Varios episodios de FA rápida con varias salvas de hasta 11 latidos de QRS ancho, analítica normal

Juicio Clínico
Fibrilación auricular paroxística

Diagnóstico diferencial
Extrasístoles auriculares, latidos ventriculares ectópicos, flutter, taquicardia sinusal, taquicardia ventricular, tóxicos, drogas, trastornos metabólicos e hidroelectrolíticos

Comentario final
La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente y tiene un gran impacto en la morbimortalidad. La práctica deportiva regular y de resistencia (carrera, ciclismo, natación ect) ha alcanzado gran popularidad en la población adulta. Sin embargo datos recientes muestran una relación estrecha entre la práctica del deporte de resistencia de forma prolongada y la actividad física ocupacional con el desarrollo de FA. El tipo de fibrilación auricular que se da en estos casos es habitualmente paroxística con crisis que inicialmente son ocasionales y autolimitadas pero que progresivamente se van incrementando hasta ser persistente, este caso es excepcional ya que la crisis no suele ser durante el ejercicio lo habitual es que sea durante la noche o tras las comidas. Los mecanismos subyacentes de la FA siguen sin estar claramente definidos probablemente estén involucrados cambios estructurales de las aurículas como la fibrosis

Bibliografía
Pardo Fresno M, González Bermúdez I, Ocampo Míguez J. Valoración y manejo de las Taquicardias en urgencias de Atención Primaria. “Actualización de ABCDE en urgencias Extrahospitalarias. Cad Aten Primaria Año 2011 (Internet) Volumen 18 Pág. 111-116.

_Nadal M, Elosua R, Mont L. La práctica deportiva de resistencia como factor de riesgo para la fibrilación auricular. Cuad.E. Card [Internet] 2016 [revisado 29/7/2016]:1-18.

_ Fibrilación Auricular y Deporte. Gómez Pulido F. Felow en electrofisiología. [Diapositiva]H.Clinic Barcelona, 2013 [revisado 29/04/2016] 37 Diapositivas en Power point.

204/187. Dolor torácico en atención primaria

AUTORES:
(1) Gómez Ruiz, Leticia; (2) Fortuny Henriquez, Cesar; (3) Fernandez Serna, Andres; (4) Gonzalez Diaz-Faes, Angela; (5) Diez Martinez, Silvia; (6) Arques Perez, Maria Jose.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Castillo Hermida / HUMV. Cantabria.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero / HUMV. Cantabria.; (4) Medico Residente Endocrinología, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander.cantabria.; (5) Médico. Suap Alisal. Cantabria.; (6) Médico. Suap Sardinero. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente de 44 años que acude por dolor centrotorácico, opresivo que aparece con esfuerzos medios (subir cuestas), y desaparece inmediatamente en reposo, irradiado a EESS de 2 días de evolución. Niega cortejo vegetativo, palpitaciones, disnea u otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas complementarias
Antecedentes personales: Sin alergias conocidas, fumador 10cigarrillos/día, DM 2 en tratamiento con antidiabéticos orales con buen control glucémico, obesidad grado I.

No antecedentes familiares de cardiopatía isquémica conocida

Exploración: Sin hallazgos patológicos en exploración por aparatos. Auscultación Cardiaca: Rítmico, no se oyen soplos.

Pruebas complementarias en el SUAP: ECG: ritmo sinusal a 75lpm. QRS estrecho. PR normal. No alteración en la repolarización.

Tratamiento. Planes de actuación en el S.U.A.P:

Paciente asintomático y estable hemodinámicamente por lo que se pauta oxigenoterapia en gafas (dado que saturaba al 95% en condiciones basales), así como AAS 100, y se traslada al Hospital Marqués de Valdecilla en SVB (tras hablar con CCU).

Evolución y manejo en Valdecilla:

A su llegada a Urgencias permanece asintomático:

T: 35.7Cº TA: 118/80 FC: 76lpm FR: 18rpm SAT:95%

- Exploración física: anodina

- Se realiza nuevo ECG: Ritmo sinusal a 75lpm. QRS estrecho. PR normal. No alteraciones en la repolarización

- Rx de Tórax: Bien rotada, bien inspirada, bien centrada. No pinzamiento de senos costofrénicos. No derrame. No condensaciones. Indice cardiotorácico normal. No cardiomegalia

- Pruebas de laboratorio: Bioquímica sin alteraciones. Hemograma normal.

- Seriación de troponinas cada 6 horas: 0,00 -> 8.48 -> 5.81

- Se decide Valoración por el Servicio de Cardiología: Se realiza EcoTT en la Urgencia: VI no dilatado con FE normal. Sin alteraciones de la contractibilidad segmentaria. No insuficiencia mitral.

- Se realiza Ingreso en Servicio de Cardiología- Se realiza Estudio hemodinámico (CNG): TCI sin lesiones. DA muy ateromatosa con lesión subtotal en el segmento medio y lesión ligera en el segmento distal por lo que se implanta stent farmacoactivo en DA media. Circunfleja con lesión ligera distal. CD dominante con múltiples lesiones ligeras en el segmento medio.

EcoTT tras procedimiento: HVI moderada con FE 55%. Hipoquinesia apical.

Juicio Clínico
Síndrome coronario agudo. Angina de esfuerzo de reciente comienzo. Angor inestable.

Diagnóstico diferencial
El diagnostico diferencial debe incluir causas potencialmente grave (cardiopatía isquémica, disección aortica, TEP, taponamiento cardiaco ,neumotórax a tensión , volet costal) causas urgentes no vitales (pericarditis ,prolapso de la mitral, derrame pleural, brote ulceroso, espasmo esofágico, fractura costal) y procesos banales (condritis, herpes zoster, ansiedad).

Comentario final
Podemos deducir de lo expuesto, la importancia de los síntomas frente a las pruebas complementarias tanto en la urgencia como en la consulta de atención primaria, la importancia de la valoración y control de los factores cardiovasculares en pacientes asintomáticos, así como la importancia del médico de atención primaria en la prevención secundaria de los eventos cardiovasculares, con el adecuado control de factores cardiovasculares

Bibliografía
Effect of gender on long-term outcome of angina pectoris and myocardial infarction/sudden unexpected death. Orencia A, Bailey K, Yawn BP, Kottke TE JAMA. 1993;269(18):2392

204/193. DOLOR TORACICO EN URGENCIAS VALDECILLA

AUTORES:
(1) Gómez Ruiz, Leticia; (2) González Diaz-faes, Angela; (3) Fernandez Serna, Andres; (4) Fortuny Henriquez, Cesar; (5) Diez Martinez, Silvia; (6) Arques Perez, Maria Jose.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de 3er Año de Endocrinologia. HUMV.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud el Sardinero. Cantabria. HUMV.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Castilla Hermida. HUMV.; (5) Medico. Suap Alisal. Cantabria.; (6) Medico. Suap Sardinero. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente de 83 años que acude derivada del Centro de Salud por dolor centrotorácico, opresivo de segundos de duración que desaparece inmediatamente, no irradiado, hace 5 horas y FA de reciente comienzo (no objetivable en electrocardiogramas previos en el Centro de Salud). Niega cortejo vegetativo, palpitaciones, disnea u otra sintomatología acompañante. A su llegada a Urgencias asintomática.

Exploración y Pruebas complementarias
T: 36.4Cº TA: 127/90 FC: 76lpm FR: 16rpm SAT:96% (basal)

Exploración: Sin hallazgos patológicos en exploración por aparatos. Auscultación Cardiaca: Arrítmico, no se oyen soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos, buena ventilación.

Pruebas complementarias:

- Pruebas de laboratorio: Bioquímica sin alteraciones. Hemograma normal.

- ECG: FA de reciente comienzo a 75lpm.No datos de sobrecarga derecha. No alteración en la repolarización.

-Troponinas: 0.07

- Rx de Tórax: Bien rotada, bien inspirada, bien centrada. No pinzamiento de senos costofrénicos. No derrame. No condensaciones. Indice cardiotorácico normal. No cardiomegalia

- Dimero-D: 18965

- Angio- Tac: TEP bilateral masivo.

Plan de actuación y seguimiento:

Se inicia anticoagulación con HBPM por vía endovenosa desde Urgencias y se ingresa en el Servicio de MI. Durante los 3 días siguientes iniciada la anticoagulación, se objetiva HDB con anemización de hasta 4 puntos de hemoglobina (Hb 9,3) en 3 días. Se decide suspender anticoagulación, colocar filtro de vena cava y realizar colonoscopia de forma preferente; En los días sucesivos, a la espera de la colonoscopia, la paciente refiere dolor en ambas EEII sugestivo de TVP, por lo que se realiza TAC abdominal objetivándose, (neoformación de colon transverso sin signos de obstrucción; no existen signos de diseminación tumoral. Trombosis de ambas venas femorales, iliacas y vena cava inferior en su segmento distal).

Se realiza colonoscopia (neoformación ulcerada en zona media del colon transverso, a 80 cm del margen anal) y se toman biopsias (adenocarcinoma de colon).

La paciente fue intervenida quirúgicamente. Actualmente después de 3 meses, la paciente continua HBPM sc, se encuentra asintomática, y realizando sus actividades diarias con normalidad.

Juicio Clínico
TEP

Diagnóstico diferencial
Sindrome coronario agudo. Hematoma Aórtico. Trombo Aórtico. Disección Aórtica

Comentario final
Podemos concluir de lo expuesto, la importancia que tiene la primera impresión diagnóstica del Médico de Atención Primaria ya que, en muchas ocasiones es de vital relevancia. La importancia de valorar no sólo las pruebas diagnósticas si no también, el peso del criterio profesional por parte del Médico de AP o de Urgencias a la hora de determinar si es necesario una ampliación de pruebas diagnósticas para la realización de una buena praxis.

Bibliografía
Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. AUStein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, Hull RD, Leeper KV Jr, Sostman HD, Tapson VF, Buckley JD, Gottschalk A, Goodman LR, Wakefied TW, Woodard PK;SO Am J Med. 2007;120(10):871.

The clinical course of pulmonary embolism. Carson JL, Kelley MA, Duff A, Weg JG, Fulkerson WJ, Palevsky HI, Schwartz JS, Thompson BT, Popovich J Jr, Hobbins TEN Engl J Med. 1992;326(19):1240

204/197. SCA doblemente atípico.

AUTORES:
(1) Perez Rogado, Isabel María; (2) Fernández Pérez, Alicia; (3) San Emeterio Barragán, Marta María; (4) Valdés Martín, Gervasio Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico De Familia . Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (3) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiaes. Cantabria.; (4) Enfermero. Cad Laredo. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 27 años, alérgico a Fibratos y Ezetimibe. AF: abuelo y hermano IAM antes a los 30 años. AP: Fumador severo. No consumo de tóxicos. Dislipemia. Trastorno adaptativo mixto. Insomnio. Tratamiento habitual: AINE y zolpidem de 10 mg.

Presenta dolor en codo izquierdo de tres meses de evolución. Tratado por su MAP con AINE y corticoides, sin mejoría clínica y progresando al hombro izquierdo. Es intermitente, no mecánico, de intensidad variable, ocasionalmente con parestesias desde el codo al 4º y 5º dedo y sensación de acorchamiento en la mano. No recuerda traumatismo previo, no se acompaña de cortejo vegetativo y, con limitación funcional progresiva. ECG previo no presenta alteraciones. Es derivado a Urgencias por mal control del dolor.

Exploración y Pruebas complementarias
TA 136/75. FC88. Tº 36,3. Sat02 98%. BEG. ACP: rítmico sin soplos ni extratonos. No aumento PVY. EEII sin edemas ni signos de TVP. Exploración articular: dolor a la movilidad de hombro y codo izquierdo.

Analitica: Hemograma: normal. Bioquímica: Colesterol 170 mg/dl LDL 130 mg/dl Triglicéridos normales. Rx osea ligera osteopenia.ECG: Ritmo sinusal T negativas V1 a V4. Seriación enzimática CK 992 CK MB 9,35 TROP T 193.

Ecocardiograma: aquinesia apical y función conservada sin valvulopatías y VD normal .

Coronariografía: lesión severa ostial en DA, donde se implanta un stent fármacoactivo bioabsorbible con buen resultado inmediato.

Juicio Clínico
Cardiopatía Isquémica: SCASEST de alto riesgo. Lesión monovaso. ACTP + stent recubierto sobre DA proximal. Función biventricular normal.

Diagnóstico diferencial
Patologia osteoarticular (procesos inflamatorios de codo, cervicobraquialgia). Dolor neuropático.

Trastornos depresivos ansiosos. Dolor psicógeno.

Comentario final
Ante un dolor torácico atípico es necesario seguir una sistemática precisa que nos permita estratificar el riesgo. En este caso se trata de un joven, con factores de riesgo cardiovascular (AF cardiopatía isquémica precoz, fumador y dislipémico). Importante ante una clínica atípica sospechar de Cardiopatía isquémica. En casos como éste, la edad y una clínica extremadamente atípica, no cambiante y de tan larga evolución, hace despistar al profesional. Entre el 0.7 % y el 2.7 % de las consultas de AP, lo son por dolor torácico. De éstas, el atípico constituye el 87%. Entre el 15 y el 30 % de los IAM y enfermedad coronaria tienen presentación atípica y el ECG puede ser normal o anormal, pero no diagnóstico, entre el 10 y el 40 % de los casos de angina inestable e IAM respectivamente.

Bibliografía
Barrabés, J.A., Bajardi, A., Jimenez-Candil,J, Frutos del Nogal Sáez, Vicente et Al.;Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. Rev Esp card.2015;68:98-16.

Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M; Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en España. Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español). Rev Esp Card. 2005;58:244–52.

Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, José Cuñat J, Civeira E, Fernando Arós F et Al. ; MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado) Study. General Findings Revi Esp Card 2008, 61: 803-8*16.*

204/211. Límite 130. Angor asociado a bloqueo de rama izquierda frecuencia-dependiente.

AUTORES:
(1) Fernández Pérez, Alicia; (2) San Emeterio Barragán, Marta María; (3) Valdés Martín, Gervasio Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (2) Médico De Familia . Suap Agüera. Castro Urdiales. Cantabria; (3) Enfermero. Cad Laredo. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 41 años, fumador de 40 paquetes/año, HTA leve, bebedor de 24 gr./día alcohol. ERGE. Valorado en Cardiología por dolor torácico, complejos ventriculares prematuros y repolarización precoz. Con Ecocardiograma normal. No tratamiento habitual.

Consulta por episodios de dolor retroesternal opresivo, desde hace tres días, menores de 5 minutos de duración, sin cortejo vegetativo, en relación con esfuerzos moderados-leves, que desaparecía en reposo. Asocia palpitaciones epigástricas.

Exploración y Pruebas complementarias
TA 120/70 FC 65 ACP: normal. Abdomen normal. EEII sin edemas, pulsos pedios positivos.

Analítica: Hemograma y Bioquímica normales. Dímero D normal. H.tiroideas normales. Seriación de enzimas no elevada.

ECG: Ritmo sinusal. PR normal. QRS 0,10 Eje positivo. Patrón de repolarización precoz.

Ergometría: Positiva con aparición de angina y BRI completo a partir de una frecuencia de 130. Normaliza por debajo de 105.

Gammagrafía de perfusión: Isquemia reversible del septo, inducida por el ejercicio.

Coronariografía: Sin lesión angiográfica significativa. VI normal.

Juicio Clínico
Cardiopatía Isquémica. Angina de esfuerzo. Bloqueo de Rama Izquierda frecuencia-dependiente

Diagnóstico diferencial
BRI doloroso. IAM anteroseptal. TEP. Pericarditis o miocarditis aguda.

Comentario final
El bloqueo de rama derecha (BRD) inducido por el esfuerzo implica, en un alto porcentaje de casos, la presencia de enfermedad coronaria, pero el significado de un bloqueo de rama izquierda (BCRI E-I) dependiente de frecuencia es más controvertido. Ocurre en el 0,5 % de las ergometrías. En estudio clásico, Grady y colaboradores,demostraron que el BCRI E-I es un predictor independiente de eventos cardíacos mayores, así como de muerte.

Se denomina BRI doloroso a la presencia de dolor torácico, BRI y ausencia de enfermedad coronaria subyacente. Destacamos la importancia de la sospecha clínica de esta entidad en la que los episodios de dolor se deben a la aparición de BRI y no a una situación de isquemia miocárdica por afectación de la macrocirculación coronaria, requiriendo por lo tanto, un distinto planteamiento terapéutico.

Estos pacientes son relativamente más jóvenes y presentan dolor torácico brusco durante el esfuerzo, coincidiendo con el primer latido con BRI, que no se acompaña de síntomas vegetativos y que no obliga a detener el ejercicio, en los que no se demuestra enfermedad coronaria. El pronóstico de estos pacientes es muy favorable comparado con el de los pacientes con BRI-FCd y enfermedad coronaria, ya que en éstos, la enfermedad coronaria suele ser muy severa y la mortalidad elevada. Aunque no exista enfermedad coronaria de base, conviene realizar un seguimiento periódico de estos pacientes por la posibilidad de evolución a BRI-P y, excepcionalmente, a formas más evolucionadas de bloqueo AV.

Bibliografía
Dominguez L., Costa J.R. Bloqueo de rama dependiente de frecuencia y trayecto coronario intramiocárdico: otras causas de dolor torácico. Revista Clínica Española 2015;21582): 135-136.

Stein R., Ho M., Oliveira C. M., Ribeiro J. P., Lata K., Abella J., ... & Froelicher, V. (2011). Exercise-induced left bundle branch block: prevalence and prognosis. Arquivos brasileiros de cardiologia, 97(1), 26-32.

Stein, R., Ho, M., Oliveira, C. M., Ribeiro, J. P., Lata, K. et Al (2011). Exercise-induced left bundle branch block: prevalence and prognosis. Arquivos brasileiros de cardiologia, 97(1): 26-32.

204/221. Dolor precordial evolucionado

AUTORES:
(1) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (2) Nofan Maayah, Abdala; (1) Rey Cascajo, Fernando; (1) Ortiz Lebaniegos, Inmaculada; (1) Otero Cabanillas, Noelia; (1) Parra Jordán, Juan José; (1) Minchong Carrasco, Patricia Vanessa.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente de 43 años exfumador severo e hipercolesterolémico,con antecedentes de IAM familiar precoz y muerte súbita,que presenta ángor de esfuerzo desde hace un año.El día antes estuvo con malestar general inespecífico ,mialgias y distermia.Por la mañana comienza con dolor precordial asociado a cortejo vegetativo, la molestia fluctúa a lo largo del día intensificándose por la noche, por lo que acude al SUAP para valoración.En el EKG inicial se objetivan Q antiguas en cara inferior y st colgado en cara ínfero lateral por lo que se deriva al hospital en UVI móvil.

Exploración y Pruebas complementarias
En el hospital se realiza EKG sin cambios respecto al anterior,ETT en la que se observa aneurisma en porción inferobasal y aquinesia inferoposterior con FEVI y FEVD conservadas.sín derrame pericárdico.curva de marcadores miocárdicos con TN máxima de 80.66 ng/ml y CK masa de 177.90 mg/dl.Se decide realizar coronariografía diagnostico terapéutica urgente a pesar del carácter evolucionado del cuadro (15 h).EN la Rx se objetivó la imagen típica de pericarditis.

En la coronariografía se objetivan lesiones no significativas difusas en CX distal,y en CD obstrucción del tronco posterolateral ,se realiza desobstrucción y colocación de stents farmacoactivos con buen resultadlo inmediato y la

ventriculografía demuestra un VI con hipoquinesia severa posterobasal y FE del 50%.

La evolución se caracterizó por pericarditis pos infarto sin alteraciones pulmonares, así como trastornos de la conducción autolimitados.

Juicio Clínico
Pericarditis pos IAM ,IAM inferoposterior .

Diagnóstico diferencial
IAM, Aneurisma de Aorta,Pleuropericarditis,Taponamiento cardiaco

Comentario final
Las causas más frecuentes de dolor precordial pos IAM son la pericarditis Aguda y la Isquemia.Debemos pensar que el dolor que aparece de forma recurrente en las primeras 12 horas será de origen isquémico y pasadas 24 h puede ser de origen pericárdico.

La incidencia de la pericarditis oscila entre 20-25% de todos los IAM y en un 14 % de los IAM con reperfusion,la relacionada con la intervención aparece entre el 2º y 5º día del posoperatorio y supone un 1% de las pericarditis relacionadas con el IAM y su cirugía. En este caso el paciente presento una pericarditis asociada a IAM inferoposterior evolucionado que respondio bien al paracetamol .Como ocurre frecuentemente,la pericarditis se asocia a este tipo de IAM transmurales así como a la cirugía cardiovascular.Debemos sospecharla,basándonos sobre todo en la anamnesis del paciente y en el ECG.Dolor pleurítico o posicional irradiado a escapula o trapecio,roce pericárdico sistólico,en los primeros 2- 4 días del cuadro,con EKG demostrativo de ST colgada y/o PR invertido,con ECO que evidencia en ocasiones el derrame pericárdico,no siempre existente.

Si el cuadro se cronifica y afecta a región pleural constituiría el Sd de Dressler,no evidenciado en este paciente.

El tratamiento de estas complicaciones no es grave y se resuelve frecuentemente con AINES.

Bibliografía

COMUNICACIONES MÉDICO RESIDENTE. PÓSTER.

204/87. ¿Se prescribe adecuadamente tratamiento con estatinas en Adultos Mayores (AM)?

AUTORES:
(1) Hernando Fernández, Raquel; (2) López Fernández, David; (3) Pini, Stefanie Francesca; (4) Martínez Sanz, Barbara; (5) Veli Cornelio, Ivonne; (6) Pérez Pena, Bárbara; (6) Pérez Del Molino Martín, Jesús; (6) Sanz Aranguez ávila, Maria Jesús; (6) Yusta Escudero, Zoilo; (6) Flores Valderas, Jimmy.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (3) Médico Residente 2° Año Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (6) Médico Adjunto Geriatra. Servicio De Geriatría Humv. Santander.

RESUMEN:

Objetivos
La evidencia científica exige un abordaje diferente de FRCV en el AM, en especial si existe intensa comorbilidad o discapacidad y, por consiguiente, una elevada razón riesgo/beneficio de tratamientos con enfoque preventivo. Nos proponemos reflexionar sobre la posibilidad de inadecuada prescripción en AM hospitalizados que recibían tratamiento con estatinas

Metodología
100 sujetos >75 años tratados con estatinas, ingresados consecutivamente en el Servicio de Geriatría de HUMV en 2015. Se revisó retrospectivamente la información sobre patología médica, tratamiento previo, situación social, funcional y mental

Resultados
Edad media 85 años, 65% mujeres. El 46% consumía estatinas como prevención primaria, 54% como secundaria. Un

57% sufría deterioro cognitivo, 23% demencia grave o muy grave, 66% disfagia, y 7% neoplasia avanzada. El 39% tenía dependencia severa en el autocuidado (17% total) y el 16% vivía en residencias. Al menos el 40% sufría desnutrición y padecían una media de 9 enfermedades crónicas. Al alta sólo se mantuvo el tratamiento con estatinas en el 12% (de los supervivientes). Un 11% fallecieron. La estancia media fue 6,4 días

Conclusiones
En un elevado porcentaje de AM la prescripción de estatinas puede ser inadecuada, bien por la propia indicación sin evidencia (prevención primaria) bien por la intensa comorbilidad o mala situación funcional que compromete seriamente el beneficio potencial del tratamiento sobre la morbimortalidad. El elevado porcentaje de retirada de tratamiento realizado por especialistas, en este caso en Geriatría, puede ser un interesante indicador. Para confirmar esta hipótesis deben realizarse estudios similares de mayor tamaño, carácter prospectivo y ámbito comunitario

204/111. Deshabituación tabáquica en Atención Primaria

AUTORES:
(1) González Silva, Yolanda; (2) Hernando Fernández, Raquel; (3) De La Red Gallego, Henar; (4) Nieto Sánchez, Sara; (4) Pérez González, Irene; (5) Calvo Sardón, Sandra; (6) González Gurdiel, Isabel; (7) Peleteiro Cobo, Beatriz; (8) Méndez Rodríguez, Enrique; (9) Cuadra San Miguel, Rebeca.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. León.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander, Cantabria.; (3) Médico Interno Residente De Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario De Valladolid.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa Del Barco, Valladolid Oeste.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Parquesol, Valladolid Oeste.; (6) Médico De Familia. Gerencia Atención Primaria El Bierzo.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Bembibre. León.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bembibre. El Bierzo.; (9) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada. El Bierzo.

RESUMEN:

Objetivos
Describir resultado de programa de deshabituación tabáquica en centro urbano de Atención Primaria.

Metodología
Intervención individualizada en Centro de Salud Plaza del Ejército (Valladolid Oeste). Captación mediante charlas. Inclusión: ser fumador activo, ≥ 18 años y perteneciente al área de referencia. Exclusión: enfermedad mental grave y/o adicciones concomitantes. Desde noviembre 2013 a julio 2014. Intervinieron 4 médicos residentes, se presentan los resultados de uno de ellos. En la primera consulta se realizó entrevista motivacional, examen físico y se pautó tratamiento farmacológico según características (Terapia Sustitutiva con Nicotina:TSN o vareniclina:V). En posteriores consultas: entrevista y seguimiento. Variables: edad, género, talla, Índice de Masa Corporal (IMC), tratamiento empleado, tasa de abandono y abstinencia. Se describieron variables cuantitativas con medias y desviación estándar, para las cualitativas frecuencias absolutas y porcentajes.

Resultados
11 pacientes, edad media 48,18 (13,61), 7 (63,6) mujeres. Comorbilidad: 6 (54,5) síndrome ansioso-depresivo, 2 (18,2) patología endocrina, 1 (9,1) patología respiratoria. 4 (36,4) padecían dependencia alta y 2 (18,2) extrema. Media de 20,5 paquetes/año(19,20). 7 (63,6) estaban en fase de acción de Prochaska y Diclemente y 2(18,2) en preparación.

Rango de visitas: 1-11. 3 (27,27) acudieron solo a una visita. Un paciente empleó V, que se retiró por insomnio. 4 (36,4) consiguieron abstinencia completa, 3(27,27) alcanzaron fase de mantenimiento. 1 (9,1) redujo el consumo a la mitad. Ganaron 0,5 kg(2,47).

Conclusiones
Resultados similares a otras series, salvo media de paquetes/año que es superior. Tasa de abandono modesta. El único paciente con tratamiento farmacológico(V) presentó efectos adversos por lo que se retiró.

204/138. Diabetes y presencia de enfermedad renal crónica en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) González, Mónica; (2) Pombo Alles, Guillermo; (2) Alonso Rentería, Luisa; (2) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (3) Sainz

Jiménez, Jesús; (4) Andrés Mantecón, Fernando; (5) García Garrido, Ana Belén; (2) González Pesquera, Ana; (6) Valcarce Leonisio, Alfonso; (2) Seco Calderón, María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Centro de Salud Cabezón De La Sal. Santander. Cantabria; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Davila.Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos
El objetivo del presente estudio es conocer la prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) en la población de pacientes diabéticos incluidos en el Estudio IBERICAN.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042). Se definió ERC: filtrado glomerular estimado (FGe) inferior a 60 ml/min/1,73 m2 por la formula CKD-EPI. Se usaron los criterios de Guía KDIGO 2012.

Resultados
572 pacientes son diabéticos (18,8%), su edad media fue de 66±10,5años, 45,5% mujeres, antigüedad de diabetes 9 ± 6,2 años. La prevalencia de ERC fue del 15,9% (86 pacientes). La mujeres tenían más ERC respecto a hombres: 18,9% vs 13,4%, no significativo. Las categorías de FGe se distribuyen: G1≥90: 35,2%; G2 (60-89): 48,9%; G3a (45-59): 11,3%; G3b (30-44): 2,4%; G4 (15-29): 1,7% y G5 <15: 0,6%. El riesgo cardiovascular y renal fue bajo en el 68,8%, moderado 20,2%, alto 5,1% y muy alto 6%. Un 7,7% tenían enfermedad renal oculta. Los pacientes con enfermedad cardiovascular tenían más ERC: 20,6% vs 14,6%, NS.

Conclusiones
Un 16% de pacientes diabéticos en Atención Primaria tienen ERC. Un 11% tiene un riesgo cardiovascular y renal alto o muy alto. La ERC es más prevalente en la enfermedad cardiovascular establecida, pero no de forma significativa.

204/143. Características basales de los pacientes con hiperuricemia incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) López Sánchez, Rosalía; (2) Pombo Alles, Guillermo; (2) Alonso Rentería, Luisa; (3) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (4) Sainz Jiménez, Jesús; (5) Andrés Mantecón, Fernando; (6) García Garrido, Ana Belén; (7) González Piñuela, Monica; (2) Valcarce Leonisio, Alfonso; (2) Fernández Fonfría, José Ramón.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Davila.Santander. Cantabria.; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Cabezón De La Sal. Cantabria.; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.

RESUMEN:

Objetivos
El objetivo del presente estudio es conocer la prevalencia, factores de riesgo cardiovascular (FRCV), enfermedad cardiovascular establecida y riesgo cardiovascular en los pacientes con hiperuricemia en el Estudio IBERICAN.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042). Se definió hiperuricemia como un acido úrico en varones > 7 mg/dl y en mujeres > 6 mg/dl.

Resultados
2.528 sujetos con A. Úrico determinado, hiperuricemia: 424 (16,8%, superior en varones vs mujeres: 21,1% vs 14%, p<0,001), edad media de 62,2±13 años, 45,8% mujeres. La prevalencia de FRCV entre hiperuricemia vs no hiperuricemia fueron: HTA 67% vs 44,7%, p<0,001; dislipemia 61,8% vs 48,7%, p<0,001; diabetes 26,2% vs 18,4%, p<0,001; obesidad 46,9% vs 30,3%, p<0,001; alcohol 17,7% vs 10,4%, p<0,001; fumador 15,8% vs 18,2%, p=NS. La enfermedad cardiovascular fue de 18,4% vs 15%, p=NS, cardiopatía isquémica 8,1% vs 8,1%, p=NS; ictus 4,8% vs 4,5%, p=NS; enfermedad arterial periférica 7,5% vs 3,8%, p=0,001, e insuficiencia cardiaca 5,5% vs 2,4%, p=0,001. El riesgo cardiovascular alto o muy alto: 76,6% vs 54,2%, p<0,001.

Conclusiones
La hiperuricemia es más prevalente en varones, con una mayor prevalencia de FRCV, pero no de enfermedad cardiovascular establecida en su conjunto. El riesgo cardiovascular alto o muy alto es más prevalente.

204/144. Hipertensión arterial y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) González, Mónica; (2) Alonso Rentería, Luisa; (2) Gutiérrez Fernández, E. Lidia; (2) Sainz Jiménez, Jesús; (2) Fernández Fonfría, José Ramón; (2) Albarracín Castillo, Alexandra; (2) Valcarce Leonisio, Alfonso; (3) Díaz Vera, Alcibiades Segundo; (2) Seco Calderón, María; (1) Villar Ramos, Janire.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico de Familia. Centro de Salud Davila.Santander. Cantabria.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos
Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo de este estudio es conocer el grado de control de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en los pacientes hipertensos (HTA) del estudio IBERICAN.

Metodología
IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042). Se han considerado como criterios de adecuado control de HTA los de la guía ESH- 2013, para el control del colesterol-LDL las guías europeas de prevención cardiovascular 2012, para la diabetes una HbA1c ajustada a edad y presencia de enfermedad cardiovascular (Gedaps), para obesidad un IMC <30 kg/m2 y para tabaco, no fumar.

Resultados
1.429 pacientes son HTA (47,4%), su edad media fue de 65,4±11años, 50,5% mujeres, antigüedad de HTA 9,7 ± 6 años. El 50,3% tienen dislipemia, 19% diabetes, 33% obesidad y 18,4% habito tabáquico. El grado de control en los HTA respecto a los no HTA: Diabetes 78% vs 68,9%, 0<0,05; dislipemia 23,8% vs 51,9%, p<0,001; obesidad 55,6% vs 77,5%, p<0,001; tabaco: 86,5% vs 77,3%, p<0,001.

Conclusiones
El grado de control actual de los factores de riesgo cardiovascular en población de Atención Primaria en España es mejorable.

204/145. Características basales de los pacientes con hipertensión arterial, incluidos en el estudio IBERICAN

AUTORES:
(1) Valcarce Leonisio, Alfonso; (1) Pombo Alles, Guillermo; (2) Andrés Mantecon, Fernando; (3) García Garrido, Ana Belén; (4) González Piñuela, Mónica; (1) Albarracín Castillo, Alexandra; (5) Villar Ramos, Janire; (6) El-Sayed Soheim, Mohamed; (7) Romero Bonilila, Jenny Marcela; (1) Seco Calderón, María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Davila.Santander. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro de Salud Cabezón De La Sal. Santander. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro de Salud Camargo Interior. Santander. Cantabria; (4) Médico

Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (5) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (7) Médico Residente de 4º año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.

RESUMEN:

Objetivos

Los objetivos generales de IBERICAN son determinar la prevalencia e incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en España, así como de los eventos cardiovasculares. El objetivo del presente estudio es conocer la prevalencia, factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y enfermedad cardiovascular establecida en los hipertensos (HTA) respecto de los no HTA en el Estudio IBERICAN.

Metodología

IBERICAN es un estudio longitudinal, observacional, y multicéntrico en el que se están incluyendo pacientes de 18 a 85 años atendidos en las consultas de Atención Primaria en España. La cohorte obtenida se seguirá anualmente durante al menos 5 años. La muestra final estimada es de 7.000 pacientes. Se presentan las características basales del tercer corte (n=3.042).

Resultados

1.429 pacientes son HTA (47,4%), su edad media fue de 65,4±11años, 50,5% mujeres, antigüedad de HTA 9,7 ± 6 años. La prevalencia de FRCV entre HTA vs no HTA fueron: dislipemia 66,4% vs 35,9%, p<0,001; diabetes 30,6% vs 8,5%, p<0,001; obesidad 44,4% vs 22,5%, p<0,001; fumador 13,5% vs 22,7%, p<0,001; alcohol 13% vs 10,8%, p=NS; sedentarismo 34,3% vs 25,5%, p<0,001. La enfermedad cardiovascular fue de 21,6% vs 10,2%, p<0,000, siendo cardiopatía isquémica 10,7% vs 5,3%, p<0,001; ictus 6,5% vs 3%, p<0,001; y enfermedad arterial periférica 6,4% vs 2,5%, p<0,0001; insuficiencia cardiaca 4,8% vs 1,3%, p<0,001. El grado de control de presión arterial fue: 58,5%.

Conclusiones

Los pacientes con hipertensión arterial en Atención Primaria, tienen una mayor prevalencia de FRCV y de enfermedad cardiovascular establecida. Su grado de control de presión arterial es claramente mejorable.

204/166. Estatinas y en enfermedad renal crónica en Diabetes Mellitus tipo 2.

AUTORES:

(1) Díaz Vera, Alcibiades Segúndo; (2) González Pedraja, Ana María; (3) Dalle Dalle, Jamil; (3) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (3) Aganzo Perez, Yolanda; (3) Blanco Siendones., Maria Lorena; (4) Díaz Vera, Luis Alberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico. Servicio Navarro De Salud. Navarra; (2) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Medico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Cantabria.; (4) Médico Ginecólogo. Hospital Edgardo Rebagliati. Lima – Perú.

RESUMEN:

Objetivos

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que requiere atención médica continua y un abordaje multifactorial, más allá del control glucémico, para reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo.

La enfermedad renal crónica (ERC) es una complicación grave de los trastornos metabólicos como la diabetes mellitus, la obesidad y la hipertensión. La comorbilidad de estas enfermedades es el factor que agrava la progresión de la enfermedad renal crónica.

El riesgo de mortalidad cardiovascular aumenta de forma progresiva cuando disminuye la función renal. *Por ello, factores modificables, como la dislipemia, deben tratarse de forma agresiva en esta población. Sin embargo, hay un gran debate* sobre el efecto de las estatinas en el riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Además, está poco claro si las estatinas retrasan la progresión de la ERC y qué efecto tienen estos fármacos en la proteinuria.

La actual bibliografía de que disponemos no ofrece evidencias suficientes para indicar el uso de estatinas en pacientes con ERC, principalmente porque no hay estudios clínicos diseñados y aleatorizados para este fin y los ensayos clínicos realizados en población general excluyen a los pacientes con ERC (Bogaert, 2008).

En este estudio se revisará los efectos renales de las estatinas en pacientes diabéticos con proteinuria. Conviene evaluar si hay potenciales me*canismos beneficiosos renales de las estatinas y el efecto de las estatinas en el daño renal: proteinuria y progresión de la ERC.*

Metodología

Se realizó la búsqueda sistemática de ensayos clínicos mediante el término "statins" en el título o el resumen en las principales bases de datos MEDLINE, EMBASE, Scopus y PsycINFO mediante la combinación de los términos "statins use" con los términos " diabetic" y "nephropathy" publicados entre los años 2000 y 2016.

Se incluyeron ensayos clínicos de una combinación de tratamiento de estatinas en pacientes con diagnóstico de diabetes. Se extrajeron los datos sobre el tipo de pacientes, características clínicas, evolución clínica, complicaciones y las dosis y duración de los tratamientos. La medida del resultado primario fue la reducción de la relación urinaria de albumina-creatinina después del tratamiento con estatinas como mínimo por un periodo de 6 meses.

Resultados

Se encontraron 21 ensayos clínicos de los cuales solo tres cumplían los criterios de inclusión. En los estudios incluidos participaron 544 pacientes. Los estudios incluidos encontraron diferencias estadísticamente significativas en la reducción de la ratio urinaria de albumina-creatinina(UPCR).

El ensayo clínico PLANET 1, evaluó los efectos renales de atorvastatina y rosuvastatina en pacientes con diabetes que tienen enfermedad renal progresiva (de Zeeuw, 2015). En dicho estudio par participaron 353 pacientes, y a las 52 semanas de tratamiento la Atorvastatina de 80 mg reduce UPCR más significativamente que la rosuvastatina 10 mg (-15•6%, 95% IC - 28,3 a -0•5; p=0,043) y rosuvastatina de 40 mg (-18,2%, -30,2 a – 4,2; p=0,013). Se observa que la atorvastatina parece tener más efectos renoprotectores para la población diabética con enfermedad renal crónica.

El ensayo clínico (PMID: 22268518 (Kimura, 2012)) se incluyeron 87 pacientes, y a los 12 meses la pitavastatina reduce significativamente la relación urinaria de albúmina-creatinina que la pravastatina en pacientes con macroalbuminuria (-67,2% vs. + 14,5%, p = 0,0040), pero no en los sujetos con microalbuminuria. La pitavastatina es más eficaz que la pravastatina para la reducción de la albuminuria en los pacientes diabético tipo 2 con estadio precoz de la nefropatía.

El ensayo clínico (PMID: 21921413 (Abe, 2011)) se evaluaron los efectos del tratamiento con rosuvastatina sobre los niveles de lípidos, la albuminuria y la función renal en pacientes con nefropatía diabética. En este estudio se incluyeron 104 pacientes, y después de 6 meses de tratamiento, el análisis multivariado determino que la albuminuria se correlacionó significativamente con uso de rosuvastatina (p = 0.0006, R (2) = 0,53). La administración rosuvastatina reduce la albuminuria, el estrés oxidativo, y los niveles de cistatina C en suero, independiente de la presión sanguínea y los niveles de lípidos.

Conclusiones

Parece indicar que el uso de estatinas en pacientes diabéticos con proteinuria tiene efecto renoprotector al reducir la albuminuria más allá de su efecto hipolipemiantes. Sin embargo, se necesita ensayos clínicos controlados y aleatorizados con mayor tamaño que evalué la eficacia entre sí de las distintas estatinas comercializadas en pacientes diabéticos con enfermedad renal crónica.

En una revisión sistemática en la Biblioteca Cochrane Plus sobre el efecto de las estatinas en pacientes con enfermedad renal crónica (Palmer, 2012), se encontró que la administración de estatinas no redujo claramente los riesgos de progresión de la nefropatía, pueden recomendarse para reducir los riesgos de muerte y eventos cardíacos en pacientes con nefropatía en estadio inicial. Sin embargo, los posibles efectos secundarios son inciertos y requieren mayor estudio. Esto no descarta que puede haber un segmento de la población diabética con nefropatía que pueda beneficiarse.

Podemos decir que los estudios publicados en el momento actual son algo inciertos. Quizás se necesiten ensayos clínicos aleatorizados con mayor población y a largo plazo para evaluar el efecto renoprotector de las estatinas en nefropatía diabética.

204/196. Uso de antecedentes pediátricos como marcadores de riesgo cardiovascular en la edad adulta

AUTORES:

(1) Aldama Martín, Arrate; (1) Casal Calvo, Andrea; (2) Asturias Sanz, Amelia; (3) Fernández Pereda, Clara; (4) Sainz Santos, Bárbara; (3) Santos Gravalosa, Marta; (1) Cepeda Blanco, Jose Luis; (5) Hidalgo González, María Asunción; (6) Carlos González, María del Pilar; (7) Mirones Martínez, Yolanda.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Pediatra. Centro De Salud Camargo Costa. Camargo. Cantabria.

RESUMEN:

Objetivos
Demostrar la utilidad de los antecedentes pediátricos como marcadores de riesgo cardiovascular en la edad adulta.

Metodología
Revisión de artículos

Resultados
El bajo peso al nacimiento se ha asociado en la edad adulta a resistencia insulínica, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, hipertensión, dislipemia y enfermedad coronaria.

La ganancia ponderal acelerada en nacidos a término con bajo peso para la edad gestacional podría estar relacionada con valores altos de presión arterial en la edad adulta.

Las mujeres nacidas con bajo peso para la edad gestacional tienen un riesgo dos veces mayor de tener hijos con bajo peso para la edad gestacional.

Conclusiones
Los antecedentes pediátricos de un individuo con bajo peso para la edad gestacional que haya, o no, tenido una ganancia ponderal acelerada pueden ser de utilidad en la edad adulta. Considerando a estos pacientes grupo de riesgo de padecer enfermedades de origen cardiovascular podrían implantarse medidas de prevención primaria antes que en la población general.

CASOS CLINICOS MÉDICO RESIDENTE. POSTER.

204/4. Lo de libro que no se escape

AUTORES:
(1) Montes Pérez, María; (2) Villar Ramos, Janire; (3) Fernández Gutiérrez, Miriam; (4) Blanco García, Alejandra; (1) Andino López, Joel; (5) Fernández Torre, Diana; (6) López Tens, Patricia; (7) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Camargo Costa. Santander.; (5) Médico Residente de 3er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (6) Médico Residente de 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Corrales De Buelna.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 78 años sin alergias medicamentosas conocidas, con vida activa e IABVD. CFB: II/IV. No hábitos tóxicos. HTA; DM2; DL (los tres en tratamiento farmacológico), adenocarcinoma tubular infiltrante bien diferenciado de sigma pendiente de valoración por Cirugía para resección. Incontiniencia urinaria de esfuerzo. Hipoacusia bilateral.

Acude a nuestra consulta de AP por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos de dos semanas de evolución. Niega dolor torácico pero sí sensación de opresión con la disnea. No fiebre ni clínica infecciosa a ningún nivel. Niega viajes recientes o encamamiento, sin cambio en la medicación, no dolor en extremidades ni clínica sugestiva de trombosis venosa.

Exploración y Pruebas complementarias
Exploración física: TA 178/89mmHg, FC 103 lpm; Temp: 35,6ºC. SaT O2 basal 88%.

BEG. Afebril. Eupneica en reposo y tranquila. Consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. Normocoloreada, normohidratada y normoperfundida. CyC no aumento de la PVY, no adenopatías palpables. AC: rítmico, no se auscultan soplos. AP: mvc, sin ruidos añadidos. ABD: blando y depresible, no doloroso a la palpación, RHA+ y sin signos de irritación peritoneal. EEII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios presentes.

Analítica: HEMATIMETRÍA: Leucocitos 8.5 10e3/µL, Hematíes 4.79 10e6/µL, Hemoglobina 12.0 g/dL, Hematocrito 37.6 %, V.C.M. 78 fL, H.C.M. 25.1 pg, C.H.C.M. 32.1 g/dL. Plaquetas 270 10e3/µl, V.P.M. 7.5 fL, Segmentados % 73.4 %, Linfocitos % 15.5 %, Monocitos % 7.2 %, Eosinófilos % 3.4 %, Basófilos % 0.5 %. BIOQUÍMICA: Glucosa 132 mg/

dL, Urea 48 mg/dL, Creatinina 0.67 mg/dL, Na 142 mEq/L, K 4.3 mEq/L, Cloro 105 mEq/L, Filtrado glomerular 85 ml/min/1,73m2

COAGULACIÓN: Dimero D 2805 ng/mL. MARCADORES CARDÍACOS: Troponina 0.22.

PERFIL TIROIDEO: TSH 2.45 mIU/L

Pruebas Radiológicas:

-RX TÓRAX, P-A Y LAT no imágenes de condensaciones parenquimatosas ni semiología de derrame pleural, índice cardio-torácico aparentemente normal.

-DOPPLER DE MIEMBROS INFERIORES VENOSO Sin evidencia TVP en territorio femoropoplíteo bilateral.

-TC ARTERIAS PULMONARES: Defectos de repleción a nivel de todas las arterias lobares bilaterales y alguna segmentaria en ambos lóbulos superiores en relación a tromboembolismo pulmonar agudo. Gran crecimiento de cavidades derechas con desviación del tabique interventricular hacia la izquierda y reflujo de contraste hacia venas suprahepáticas con un diámetro de arteria pulmonar principal de 2,9 cm, todo ello en relación a sobrecarga derecha. Vía aérea permeable. Parénquima pulmonar dentro de la normalidad. Tromboembolismo pulmonar agudo con signos de sobrecarga derecha.

Otras Pruebas: ECG: RS a 92 lpm. PR < 0.20, QRS en rango de normalidad, no alteraciones de la repolarización.

Juicio Clínico

TEP BILATERAL SEGMENTARIO PARANEOPLÁSICO CON DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA LEVE.

ADENOCARCINOMA DE SIGMA.

Diagnóstico diferencial

- Shock cardiogénico
- Disección aórtica torácica
- Neumotórax
- Taponamiento cardíaco
- IAM
- Insuficiencia cardíaca congestiva

Comentario final

La sintomatología de disnea en el contexto de antecedente neoplásico es una alarma frecuente para sospecha de tromboembolismo pulmonar que no podemos pasar por alto en la consulta de atención primaria ya que se estima un 30% de mortalidad por esta causa si no es tratado. Existen múltiples reglas de predicción clínica para el diagnóstico de TEP como la conocidísima Escala de Wells o el PESI (Pulmonary Embolism Severity Index) que nos permiten iniciar un tratamiento ambulatorio si es necesario a la espera de completar los estudios hospitalarios. Para iniciar el tratamiento del TEP hemos de tener en cuenta el estado hemodinámico del paciente, la probabilidad de padecer TEP y su gravedad, así como el riesgo hemorrágico en caso de plantearnos realizar una fibrinólisis u otras intervenciones. En nuestro caso iniciamos anticoagulación con HBPM y respuesta favorable de la paciente que actualmente está a la espera de intervención quirúrgica y seguimiento clínico de su proceso neoplásico de base.

Bibliografía

- Enfermedades vasculares del pulmón. J.A. Barberà Mir, R. Rodríguez-Roisín y E. Ballester Rodés. Farre-ras-Rozman. Medicina interna, Capítulo 80, 711-722

- Consenso intersociedades español sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de pacien-tes con tromboembolia pulmonar. D. Jiménez y F. Uresandi. Angiología, 2014-03-01, Volúmen 66, Número 2, Pages 70-84. 2013 SEACV

204/5. ¡De repente me fui unos instantes!

AUTORES:

(1) Montes Pérez, María; (2) Villar Ramos, Janire; (3) Fernández Gutiérrez, Miriam; (4) Blanco García, Alejandra; (1) Andino López, Joel; (5) Fernández Torre, Diana; (6) López Tens, Patricia; (7) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (8) Valcarce Leonisio, Alfonso; (9) Ferrero Ohse, Walter Roberto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud. Camargo

Costa. Santander.; (5) Médico Residente de 3er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (6) Médico Residente de 2do año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Corrales De Buelna.; (8) Médico Residente de 4to año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (9) Médico Residente de 4to año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Presentamos un varón de 76 años con intolerancia a duodart, IAVBD con FIS conservadas. Hábitos tóxicos: Ex fumador desde hace 20 años. Índice acumulado de 40 paquetes-año. Bebedor de 300 gr aprox de OH día. Como antecedentes patológicos: ACxFA paroxística que se estableció en ritmo sinusal por lo que se retiró posteriormente la anticoagulación con Sintrom. HVI, IM, IAo ligeras, TVP crónica y adenoma de próstata. Tratamiento habitual: Terazosina 5mg, Nevibolol 5mg, Enalapril 5mg, Dutasteride y omeprazol 20mg,

Acude al Servicio de Urgencias trasladado por cuadro sincopal mientras participaba en una misa con pérdida de consciencia de unos 30 segundos de duración, autolimitado, con sudoración previa al episodio. Niega aumento de su disnea basal. No dolor tóracico, no palpitaciones. Sin otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas complementarias

Exploración física: TA: 132/56 FC: 61 Tª: 36,2 °C; SatO2: 99% basal. Buen estado general, Consciente y orientado en las tres esferas, eupneico en reposo. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. CyC: No aumento de presión venosa yugular. AP: rítimica, no se auscultan soplos. AP: ruidos respiratorios conservados, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: globuloso, blando y depresible, no masas ni megalias, no doloroso a la palpación EEII: hematoma a nivel de maléolo derecho, no dolor a la movilización pasiva ni activa. Pulsos presentes. No edemas, no signos de TVP.

Analítica:

HEMATIMETRÍA: Leucocitos 7.0, Hematies 4.39, Hemoglobina 13.7, Hematocrito 41.4, V.C.M. 94, Plaquetas 116, Segmentados 70. %, Linfocitos 18.1%, Monocitos 9.1%, Eosinofilos 1.7%, Basofilos 0.8%. BIOQUIMICA: Glucosa 119 mg/dL, Urea 39 mg/dL, Creatinina 0.98 mg/dL, Na 140 mEq/L, K 4.7 mEq/L, Cloro 104 mEq/L, FG 75. Troponina 0.00. COAGULACIÓN: TP 91, I.N.R. 1.06, TTPA 27, TTPA control 30, Dimero D 16717

Pruebas Radiológicas:

RX TÓRAX, P-A Y LAT: Silueta cardiomediastínica de tamaño normal. En el parénquima pulmonar no se objetivan claras formaciones nodulares. No hay condensaciones, ni derrame pleural. Ateromatosis aortocoronaria. Cambios degenerativos moderados en esqueleto locorregional.

TC ARTERIAS PULMONARES: Se objetivan múltiples defectos de repleción en la arteria pulmonar principal izquierda y en ramas lobares y segmentarias, de manera bilateral, en relación con tromboembolismo pulmonar múltiple. No hay datos de sobrecarga cardíaca derecha. El diámetro del tronco principal de la arteria pulmonar está en el límite alto de la normalidad, de 32mm. Diámetro de aorta torácica ascendente normal.

DOPPLER DE MIEMBROS INFERIORES: No se visualizan signos TVP en territorio femoropoplíteo derecho. Persisten signos TVP de carácter crónico a nivel del tercio distal de femoral superficial y poplítea izquierdas así como del sector infrapoplíteo.

Otras pruebas:

ECG: ritmo sinusal. FC 48 lat7min. QRS Estrecho. No alteraciones en la repolarización. Q3T3

ECOCARDIOGRAMA: Actualmente la presión pulmonar está ligeramente elevada, siendo la función ventricular derecha normal. Dilatación auricular izquierda leve. Insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral ligera, mínima tricuspídea.

Juicio Clínico

-Tromboembolismo pulmonar agudo bilateral, sin signos de sobrecarga derecha.

-TVP crónica en extremidad inferior Izquierda.

Diagnóstico diferencial

- Síncope neuromediado
- Hipotensión ortostática
- Arritmias cardíacas
- Enfermedad estructural cardíaca o pulmonar
- Síndrome del robo vascular

Comentario final

Para orientar la etiología de un síncope se prestará especial atención al contexto en que ocurrió, factores desencadenantes, fármacos y posible cambio de dosis, antecedentes familiares, presencia o no de pródromos y duración de los mismos, relajación de esfínteres, convulsiones o traumatismo, duración del síncope y forma de recuperación. Recordemos que para verificar un síncope se ha de responder afirmativamente a las preguntas: ¿Ha sufrido realmente una pérdida de conciencia? ¿La pérdida de conciencia ha sido transitoria y el enfermo se ha recuperado espontáneamente y sin secuelas? ¿La pérdida de conciencia ha sido causada por una hipoperfusión cerebral?

Tras confirmar en nuestro paciente el diagnóstico de TEP bilateral se inicia anticoagulación con enoxaparina, continuando con Sintrom, sin presentar incidencias significativas hasta resolución del cuadro. Dado que es el segundo episodio confirmado de enfermedad tromboembólica se recomienda anticoagulación indefinida.

Bibliografía

- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al.; Grupo de Trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Versión Resumida. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):175-93.

- Consenso intersociedades español sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de pacientes con tromboembolia pulmonar. D. Jiménez y F. Uresandi. Angiología, 2014-03-01, Volúmen 66, Número 2, Pages 70-84. 2013 SEACV

204/17. FA rapida

AUTORES:

(1) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (2) Garcia Aroca, Mario; (3) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (4) Nofan Maayah, Abdala; (5) Caballero Alvarez, Mario.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De SaLud Los Dolores Cartagena; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Besaya (torrelavega); (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Isabel Ii.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente varon 83 años que acude SUAP por palpitaciones y cuadro pre sincopal en domicilio con antecedentes previos de palpitaciones con eco TT normal en el 2010 en tto con Tenormin 20 mg por extrasistoles ventriculares.

Se realiza ECG evidenciando FA con RVR mayor 200lpm iniciando bolo de amiodarona y posterior disminucion de la frecuencia a 130 lpm pidiendo unidad movil medicalizada para traslado hospitalario y monitoreo constante para estudio del paciente.

el paciente recibe una perfusion de amiodarona oxigenoterapia y anticoagulacion con clexane 60 s/c c/12 hrs , posteriormente se seria enzimas cardiacas con hormonas tiroideas sin cambios de las mismas y posterior mejoria clinica y electrica presentando ritmo sinusal a 55 lpm con bloqueo completo de rama derecha y se calcula indice de CHA2DS2-VAS: 2 y HAS-BLED:1 iniciando anticoagualacion con sintrom, se coloca ferula por la FX 3er meta pie izquierdo y control en consultas de cardiologia en una semana y en traumatologia en 10 dias.

Exploración y Pruebas complementarias

Conciente orientado 3 esferas TA: 137/70 mmhg FR: 16rpm Sat O2: 98% oxigeno ambiente

no taquipnea no polipnea, bien perfundido AC: ruidos cardiacos arritmicos sin soplos, AP: MV presente no ruidos agregados, ABD: anodino, EEII: hematoma pie izquierdo. Neurol: Glasgow 15 pts no deficit neurologico a la exploracion

PC: Hemograma: leucocitos 13700 (S:83%, L:10,5%,M:4,7% E: 0,8%B:0.5%),Hb:15,2 g/dl, Hto: 15.2% plqts: 183.000 VCM 96 hcm 31 ADE 13,4

Bioquimica glu:110, urea:44 creatinina: 1,07 Na:135, K: 4,8, Cl: 100 FG:mayor 60 H tiroideas: normales

Troponinas: 0,05

ECG: FA RV rapida mayor 200 lpm sin datos de IC

RX torax: no condensaciones ni cardiomegalia ni redistribucion

RX pie izquierdo: Fractura 3er metatarsiano

Juicio Clínico
AC x FA paroxitica :FA con respuesta ventricular rapida.

Fractura 3er metacarpiano pie izquierdo

Diagnóstico diferencial
Infarto agudo miocardio vs Tromboembolismo pulmonar vs Embolia grasa por hallazgo de fractura en MI izquierdo.

Comentario final
La patologia cardiaca es una de las principales causas de atencion tanto en los centros medicos de atencion primaria como hospitalaria, siendo mas frecuente en la poblacion adulta y en los varones en asociacion a factores de riesgo (estilos de vida, habitos toxicos sendentarismo) La clinica es variable y varia mucho en cada individuo por lo que es necesario realizar una buena historia clinica y exploracion fisica para poder pedir las pruebas complementarias necesarias para hacer el seguimiento y evolucion. Nuestra mision desde la atencion primaria identificar de manera rapida y efectiva y establecer la primera medida terapeutica y activar los dispositivos correspondientes para asi favorecer y mejorar la atencion del paciente afectado.

Bibliografía
Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, 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 and of the European Society of Cardiology . J Hypertens. 2013; 31(7):1281-357

LAWES CMM, VANDER HORN S, RODGERS A, for the International Society of Hypertension. Global burden of blood pressure-related disease 2011. Lancet 2014; 371:1513-1518.

204/21. Factores de Riesgo Cardiovascular, ¡La Ruleta Rusa!

AUTORES:
(1) Jiménez Sahelices, Paz; (2) Rodriguez Marcos, Isabel; (3) Blanco García, Alejandra; (4) López Tens, Patricia; (5) Rosario Godoy, Gabriela.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente de Familia de 4to año.Centro de Salud Sardinero.; (2) Médico Residente de Familia.Centro de Salud Sardinero.; (3) Médico Residente de Familia. Camargo Costa.; (4) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Cazoña.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 49 años que acude a urgencias por dolor torácico.

AP ex fumador severo intermitente hasta hace 4 años, no HTA,no DL, no DM.Vida laboral muy estresante.

Durante un paseo en bicicleta empezó a notar dolor precordial opresivo intenso y prolongado que se irradia a ESD, decide bajarse de la bici y el dolor no cede sino que aumenta progresivamente,avisa al 061,y le trasladan al HUMV ante la sospecha de SCA ,se le da la doble antiagregación adiro+clopidogrel.

Exploración y Pruebas complementarias
EF: T36ºC TAS 104/60mmHg Fc65lpm SAT 02 96%

AC ritmica sin soplos, ausencia de 3º ruido.

ECG ritmo sinusal a 66lpm eje a 75º .Elevación de ST en III y aVF.Descenso ST en V1-V2, que poseriormente se normaliza.

Troponina máxima 78,39.

Ecocardiograma TT. VI no dilatao FE conservada,hipoquinesia inferior, no valvulopatías significativas,no derrame pericardico. Durante la realización del ETT presentó una taquicardia ventricular monomorfa sostenida,no sincopal,acompañada de clinica anginosa.

Estudio hemodinámico: Lesión severa de Circunfleja ACTP con stent recubierto obteniendo un buen resutado inmediato. Resto de coronarias normales.Ventriculo izquierdo con FE conservada.

Juicio Clínico
SCACEST inferior.ACTP con stent recubierto en Circunfleja.En paciente ex fumador severo

Diagnóstico diferencial
SCA

tromboembolismo pulmonar.

Disección de aorta

Neumotórax

Comentario final
Factores de riesgo cardiovascular que concluyeron en el SCA de nuestro paciente: tabaco , estrés y sexo

Los fumadores tienen tres veces más riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular que el resto de la población.Según el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT), el tabaco provoca cerca de 50.000 muertes anuales en España por dolencias como la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar y el cáncer de pulmón y faringe. Por si esto fuera poco, él también es el factor de riesgo cardiovascular más importante, ya que la incidencia de la patología coronaria en los fumadores es tres veces mayor que en el resto de la población.

Hay dos factores por los que el tabaco puede producir una isquemia coronaria:

Nicotina. Desencadena la liberación de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) que producen daño en la pared interna de las arterias (endotelio), aumenta el tono coronario con espasmo, produce alteraciones de la coagulación, incrementa los niveles de LDL (colesterol malo) y reduce los de HDL (colesterol bueno). La concentración de nicotina en sangre depende más del grado de inhalación que del contenido de nicotina del propio cigarro.

Monóxido de carbono. Disminuye el aporte de oxígeno al miocardio y aumenta el colesterol y la agregabilidad plaquetaria (su capacidad de unirse y formar coágulos).

La relación entre el estrés emocional y los eventos coronarios mayores ha sido establecida hace ya mucho tiempo y ha sido instintivamente aceptada. Pero la verificación de esta presunción se ve obstaculizada porque no existe un test científico para cuantificar el grado de estrés emocional. Por ejemplo, se ha demostrado que existe un aumento del riesgo de infarto agudo de miocardio (doble de lo normal) durante las dos horas siguientes a un episodio significativo de alteración emocional.

Los hombres < 50 años tienen una incidencia más elevada de afecciones cardiovasculares que las mujeres en el mismo rango de edad, las hormonas femeninas ejercen un efecto protector.

Bibliografía
FISTERRA

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

204/22. ¡¡No puedo andar!!

AUTORES:
(1) Jiménez Sahelices, Paz; (2) Rodriguez Marcos, Isabel; (3) Blanco García, Alejandra; (4) López Tens, Patricia; (5) Rosario Godoy, Gabriela.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente de Familia de 4to año.Centro de Salud Sardinero.; (2) Medico Residente de Familia. Centro de Salud Sardinero; (3) Medico Residente de Familia. Camargo Costa; (4) Medico Residente de Familia. Centro de Salud Cazoña; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 66 años que acude al servicio de urgencias del sardinero a las 15:00h por un cuardro de dificultad al caminar con parestesias en ESI, peribucales y pérdida de fuerza en EII, La clínica había comenzado a las 13:00h depués de una fuerte discursión con su mujer, el paciente en un primer momento pensó que podría ser por la

discursión ,se tomó una tila y al ver que no cedía acudió a la urgencia del suap del sardinero.

AP HTA no tratada ni con medicación ni con medidas higiénico-dietéticas por expreso deseo del paciente

con cifras entorno a 150/99mmhg.

Exploración y Pruebas complementarias
EF: TA 166/113mmhg, T 36ºC, SAT 99%

AC ritmica sin soplos.

NRL, pares craneales sin focalidad. parestesias en hemicara izquierda, Fuerza 3/5 en ESI con parestesias

dismetría izquierda, EII fuerza 4/5 con parestesias, Marcha inestable. Romberg-

Se activo protocolo código Ictus, se traslada en ambulancia básica prioridad A al HUMV.

A las 15:42h es valorado por en neurólogo de guardia, las parestesias eran de menor intensidad persistía la dismetría y ligera perdida de fuerza en ESI. TA 170/86.

TAC craneal sin contraste: foco hiperdenso de 8mm de diámetro localizado entre brazo posterior de cápsula blanca interna y el tálamo derechos, en relación con pequeño foco de sangrado, con mínimo edema adyacente, que no condiciona un efecto expansivo significativo.

Juicio Clínico
ACVA hemorragico en GGBB derecho de origen hemorragico, en paciente con HTA sin tratamiento

Diagnóstico diferencial
Déficit Neurologíco

Crisis Hipertensiva

Crisis de Ansiedad

Comentario final
Cuando las arterias se vuelven rígidas y estrechas, el riego sanguíneo resulta insuficiente y provoca la aparición de infartos cerebrales (ictus o accidente vascular cerebral isquémico). La elevación de la presión arterial también puede causar la rotura de una arteria y ocasionar una hemorragia cerebral (ictus o accidente vascular cerebral hemorrágico).

Bibliografía
FISTIERRA

204/24. Diarrea como síntoma subyacente de patología orgánica.

AUTORES:
(1) García Aroca, Mario; (2) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (3) Nofan Maayah, Abdala; (4) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores, Cartagena; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Torrelavega.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Acude a consulta de Atención Primaria, varón de 61 años, refiere diarrea sin restos patológicos, debilidad en miembros inferiores(MMII) y astenia de una semana de evolución, exacerbándose desde hace 3 días hasta incapacitarle. No alergias medicamentosas conocidas. HTA, DM tipo 2, hiperuricemia, obesidad mórbida, cardiopatía hipertensiva con FEVI 32%. FA permanente (NYHA II-III). ERC secundaria a nefroangioesclerosis. En tratamiento crónico con Seguril 40 mg, Digoxina 0.25 mg, Metformina/Sitagliptina, Bromazepam 1.5 mg, Bisoprolol 5 mg. Eplerenona 50 mg, Olmesartan/hidroclorotiazida 40/25.

En Centro de salud: TA: 90/50 mmHg, ECG con bradicardia 37 lpm, depresión ST con R alta de V4-V6, se procede a traslado en ambulancia medicalizada. En Urgencias se detecta en analítica empeoramiento de su función renal (Creatinina 7.33), digoxinemia 3 por lo que se inicia sueroterapia y suspensión de betabloqueantes, Digoxina y Eplerenona precisando de monitorización cardíaca. Durante su estancia en planta evoluciona satisfactoriamente resolviéndose intoxicación digitálica, cediendo el episodio diarreico y reinstaurándose su situación renal previa.

Exploración y Pruebas complementarias
Consciente y orientado, regular estado general, hipotenso, bradicárdico, palidez en mucosas. Auscultación cardiopulmonar: tonos arrítmicos apagados sin soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen: anodino. MMII: no edema, signos de insuficiencia venosa crónica, pulsos pedios disminuidos. Analítica Ingreso: Glucosa: 104, urea: 164, Cr: 7.33, Na: 139, K: 4, Digoxina: 3, Hb: 13.2, Hcto: 41%, Leucos: 13770. N: 112, Plaquetas: 210000. Analítica al alta: Cr: 1.92, urea: 40, MDRD: 36.2%, Na: 141, K: 3.9.Hb: 11.9, Hcto: 37.4%, Leucos: 8750, plaquetas: 188000. ECG al ingreso: FA a 37 lpm, PR largo, depresión de ST y R alta en QRS de V4-V6 con aplanamiento de onda T. BIRDHH. Ecocardiograma: Cardiopatía hipertensiva con FEVI del 50%. Rx tórax: normal.

Juicio Clínico
ACXFA con respuesta ventricular lenta secundaria a sobredosificación farmacológica.

ERC reagudizada de origen prerrenal multifactorial (ARA II + diarrea 2º a intoxicación digitálica + bradicardia + diuréticos + hipotensión).

Diagnóstico diferencial
GEA vírica/bacteriana, descompensación de insuficiencia cardiaca, infección urinaria, sobredosificación farmacológica.

Comentario final
Como médicos de AP, tenemos un papel fundamental en el manejo del paciente pluripatológico, lo más importante es la optimización de sus tratamientos fijándose siempre en evitar interacciones que pudieran desencadenar el empeoramiento de su estado basal, mejorar el control de Factores de Riesgo Cardiovascular lo que mejorará la calidad de vida y el vínculo en la relación médico-paciente.

Bibliografía
1. Nogué S, Puiguriguer J, Amigó M. Indicadores de calidad para la asistencia urgente de pacientes con intoxicaciones agudas (Calitox- 2006). Rev Calidad Asistencial. 2008;23:173-91.

2. Aguilar R, Soy D, Nogué S. Disponibilidad de antídotos en los ámbitos sanitarios de Cataluña. Med Clin (Barc). 2006;127:770-3.

3. Santos-Araújo C, Campos M, Gavina C, Rocha-Gonçalves F, Pestana M. Combined use of plasmapheresis and antidigoxin antibodies in a

patient with severe digoxin intoxication and acute renal failure. Nephrol Dial Transplant. 2007;22:257-8.

204/25. Reporte de un caso: Un difícil manejo de Hipertensión arterial (HTA).

AUTORES:
(1) García Aroca, Mario; (2) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (3) Nofan Maayah, Abdala; (4) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores, Cartagena; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Torrelavega.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Acude a consulta de Atención Primaria (AP) una mujer de 65 años refiriendo cefalea de caraterísticas tensionales de 3 meses de evolución sin predominio de franja horaria refractario a tratamiento analgésico. Hace 3 días se ha exacerbado la sintomatología asociada a fatiga, debilidad muscular y aumento de su nerviosismo habitual. Como antecedentes personales no constan alergias conocidas, niega hábitos tóxicos, hiperlipemia mixta, HTA con mal control y antecedente de Cardiopatía Isquémica. En tratamiento actual con AAS 100mg/día, atorvastatina 10mg/día, hidroclorotiazida 12.5mg/día, ramipril 5mg/día, olmesartan 20mg/día y lorazepam 1mg/día.

Exploración y Pruebas complementarias
Normohidratada, normocoloreada y sin datos físicos relevantes. PA 195/105 mmHg con valores de temperatura, saturación y frecuencia cardíaca compatibles con la normalidad. Se realiza analítica de control observando: glucosa 150 mg/dl, urea 57mg/dl, K+ 2.7 mmol/l, Hb glicosilada 9.7%, niveles de aldosterona 250 pg/ml y una relación aldosterona/renina > 500. RMN de glándulas suprarrenales “nódulo de 20mm sugestivo de lesión adenomatosa”.

En esta paciente se optó por manejo conservador con tratamiento farmacológico basado en Amlodipino 10mg/día y espironolactona 100mg/ día cual normalizó la PA y kalemia.

Juicio Clínico
Síndrome de Conn.

Diagnóstico diferencial
Crisis HTA, Hiperplasia suprarrenal, Síndrome Nefrótico.

Comentario final
Destacar la importancia de una buena historia clínica y anamnesis claves para un diagnóstico y tratamiento precoz y efectivo. Como médicos de Atención Primaria no debemos desistir en profundizar en el estudio de un paciente a fin de

desenmascarar lo que pudiera ser síntoma subyacente de patología orgánica. El hiperaldosteronismo primario es una de las causas a valorar en poblaciones con hipertensión difícil de tratar

Bibliografía

1.Dluhy R. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. Chapter 321. p. 2128-48. CITA

2,Seiler L, Reincke M. The aldosterone to renin ratio in secondary hypertensio. Herz 2003;28:686-91.

204/27. Taquicardia Ventricular

AUTORES:

(1) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (2) Garcia Aroca, Mario; (3) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (4) Nofan Maayah, Abdala; (5) Caballero Alvarez, Mario; (6) Hidalgo Gonzalez, Maria Asuncion; (6) Asturias Saiz, Amelia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Dolores Cartagena; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Vallobín La Florida. Oviedo.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II; (6) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Davila.

RESUMEN:

Descripción del caso

varon de 73 años que acude a SUAP por palpitaciones de forma brusca en región precordial sin cortejo vegetativo ni dolor torácico con antecedentes personales de HTA e hipertrofia ventricular izquierda, con FA permanente desde el 2006 con BRD y HBA con recambio valvular aortico en octubre del 2015 e implatancion de MPS epicardico(lateral nasal izquierdo) presentando complicación post IQ un BAV completo dependiente de MPS (biotronik) con ultimo ETT 2015 con HVI moderado y FEVI normal.

Se realiza ECG encontrando taquicardia con QRS ancho con BRD rS en V6 a 150 lpm iniciando un bolo de amiodarona avisando a unidad movil medicalizada y derivación a urgencias valdecilla donde lo recibe el equipo de cardiología intentando cardioversion eléctrica en 2 oportunidades sin éxito, posteriormente inician bolo de adenosina 12 mg para descartar posibilidad de flutter auricular sin evidencia del mismo apoyando la sospecha de taquicardia ventricular incesante lenta.

Mantiene perfusion de amiodarona hasta el cese de la misma monitorizando las 24 hrs en unidad de coronarias valorando la posibilidad de procainamida en caso persistiese la arritmia.

Exploración y Pruebas complementarias

TA:125/75 FC:85 T: 36.5 Sat O2: 96% ambiente

Consciente orientado 3 esferas bien perfundido PVY ligeramente elevada. CV:soplo sistolico II/VI aortico 2do ruido normal resto exploración conservada.

hemograma: hb: 12.1, hto: 35% plqts: 216000 act protombina: 69% TP:21 INR: 3.42 Troponina Normal, bioquimica: creat: 1,11, Na:133, K: 4.8

ECG: taquicardia QRS ancho BRD y BSA a 150 lpm, Rx torax:cardiomegalia no signos de hta venocapilar, presencia de cable epicardico de marcapasos. Ecocardiograma: HVI moderada con FEVI normal protesis normofuncionante.

Juicio Clínico

taquicardia ventricular incesante lenta

Diagnóstico diferencial

Infarto agudo de miocardio vs flutter auricular atipico, taquicardia supraventricular vs disfuncion de marcapasos vs disfuncion valvula protesica aortica (endocarditis bacteriana vs rotura valvula protesica) vs descompensacion o agravamiento de cardiopatia conocida (ICC).

Comentario final

a la situación de pacientes cardiopatas portadores de prótesis mecánicas o biológicas con/ sin anticoagulacion terapéutica, es necesario un estrecho control por parte del medico de atención primaria y su medico cardiólogo con la finalidad hacer el seguimiento y revaluaciones posteriores con la finalidad de mantener preservar la calidad de vida del paciente que según estudios llegan a tener una sobrevida de unos 10 a 15 años. en cuanto a las complicaciones la identificación temprana de las misma requiere una atención urgente en centro hospitalario de 3er nivel activando los dispositivos necesarios aplicando los protocolos de atención primaria

Bibliografía
Matiz, C. y Gutiérrez De Piñeres O. Electrocardiografía Básica. En Matiz C. y Gutiérrez de Piñeres O (Eds): Electrocardiografía Clínica Aplicada. Santafé de Bogotá. Escuela Colombiana de Medicina, 2013:13- 52; 265-293; 337-352.

Fish C. Electrocardiography. En Braunwald E. (Ed): Heart Disease. 5a edición. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 2015:108-145.

204/30. Crisis hipertensiva.

AUTORES:
(1) Fernández Serna, Andrés; (2) Gomez Ruiz, Leticia; (3) Gonzalez Diaz-faes, Angela; (4) Fortuny Henriquez, Cesar; (5) Arques Pérez, Maria José; (6) Díez Martinez, Silvia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Medico Residente de Endocrinología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.santander . Cantabria; (4) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Marina. Santander.; (5) Medico de Familia. Suap Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Medico de Familia. Suap Alisal. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer 45 años que acude el 5/03/2016 a servicio de urgencias de atención primaria (SUAP) por mareo y vómitos . Se pauta primperan endovenoso (ev) y captopril 25 mg oral y se deriva a Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH). Antecedentes personales : fumadora , síndrome depresivo, ovario poliquístico y asma moderado. HTA diagnosticada en 2005 sin adherencia al tratamiento. En 2015 ingreso hospitalario por crisis asmática e hipertensiva reiniciando tratamiento actual con enalapril 20 mg/12 horas y doxazosina 4 mg/24 horas.

3/03/2016 - Acude a su médico de primaria con cifras TA 240/140 rechazando traslado hospitalario y añadiéndose al tratamiento furosemida 40 mg/24 horas vía oral(vo).

05/03/-07/03/2016- Durante su ingreso es valorada por cardiología , nefrología y oftalmología. Se instaura tratamiento enalapril 20 mg, furosemida 40 mg y nifedipino oros 60 mg / 24 horas vo y perfusión continua de nitroglicerina ev , con buena evolución y control de cifras tensionales.

Exploración y Pruebas complementarias
03/03/2016-TA 240/140

05/03/2016- TA brazo derecho 230/120 , TA brazo izquierdo 220/100. temperatura axilar 35.6, glucemia capilar 150 mg/dl (postprandial).

05/03-07/03/2016- SUH: exploración física, hemograma, bioquímica (excepto elevación de troponinas) , estudio hormonal, gasometría venosa, radiografía de tórax, doppler renal sin alteraciones. ECG signos de HVI con sobrecarga sistólica. ECOTT: HVI moderada-severa con FE normal. FO: retinopatía grado III en ojo derecho y grado III-IV en ojo izquierdo

Juicio Clínico
Crisis HTA . Emergencia hipertensiva.

Ante una crisis hipertensiva , lo primero es clasificar entre urgencia , emergencia o falsa urgencia hipertensiva. Lo que nos indicara la rapidez y vía de instauración del tratamiento.

Diagnóstico diferencial
La prevalencia de las emergencias hipertensivas se encuentra entre el 1% y el 7%. Ante todo paciente con este diagnostico deberemos descartar: encefalopatía hipertensiva, disección aórtica, edema agudo de pulmón, cardiopatía isquémica aguda, enfermedad cerebrovascular aguda, eclampsia, e hipertensión maligna

Comentario final
Consideramos que un paciente hipertenso de 10 años de evolución con mal control y sin adherencia terapéutica, debe ser derivado a SUH ante cifras 240/140, dada la probabilidad de afectación de órgano diana como se confirma en este caso clínico.

Bibliografía
1-Sánchez M. Conducta ante una crisis hipertensiva simple. En Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Coca A, De la Sierra A. Ed médica Jims. Barcelona 2002 381-91

204/41. Con el alcohol no se juega.

AUTORES:
(1) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (4) García Aroca, Mario; (5) Vásquez Sánchez, Anelisa; (6) Sabino Serrano, Juan; (7) Albarracin Contreras, Angel José; (8) Cotruta, Luiza; (9) Montes Pérez, María; (10) Villar Ramos, Janire.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Corrales De Buelna.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Dolores, Cartagena.; (5) Médico De Familia. Hospital Sierrallana; (6) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Dobra, Torrelavega; (8) Médico Residente de 1er año de Cirugía General, Hospital Sierrallana; (9) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros (camargo Interior), Santander; (10) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila, Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 53 años acude a Consulta de Atención Primaria refiriendo episodios nocturnos de dolor torácico de perfil típicamente anginoso. Interrogado, refiere tener estos episodios desde hace meses, los cuales se presentan desde hace tiempo de forma frecuente tanto de día como de noche, habiéndose hecho cada vez más frecuentes y duraderos.

Antecedentes personales: NAMC. Fumador activo severo, 40 cigarrillos/día. Alcoholismo crónico de larga evolución, trastorno de control de impulsos. Cardiopatía isquémica, IAMNEST inferior con FEVI normal. Paciente poco colaborador, no sigue tratamiento adecuadamente, ni control de factores de riesgo cardiovasculares. Difícil seguimiento de su pluripatología.

IQ: bypass femoro-femoral bilateral.

Tras exploración física, electrocardiograma y valoración de situación actual del paciente se decide derivar al Servicio de Urgencias e ingreso en Cardiología para completar estudio.

Exploración y Pruebas complementarias

Buen estado general, sobrepeso, normocoloreado, eupneico en reposo, afebril. TA: 150/100 mmHg; FC: 75 lpm.

Cabeza y cuello: No ingurgitación yugular ni soplos. Auscultación cardiopulmonar: dudoso R3 suave en apex, MVC, sin ruidos patológicos añadidos. Abdomen anodino. EEII: sin edemas, pulsos distales presentes salvo pedio izquierdo.

Electrocardiograma: RS. Pobre crecimiento de la R en precordiales derechas. ST rectificado V5, V6, I, aVL con T isodifásica.

Analítica: Hb 15.30 g/dL, plaquetas 309 x 1000/µL glucosa 85 mg/dL, urea 30 mg/dL, creatinina 0.95 mg/dL, GOT/AST 21 U/l, GPT/ALT 37 U/l, sodio 139 meq/l, potasio 5.1 meq/l, HDL 29 mg/dL, LDL 185 mg/dL.

Ecocardiograma: Miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica moderada a expensas de alteraciones segmentarias extensas sugestivas de enfermedad coronaria multivaso subyacente. No áreas de adelgazamiento miocárdico a excepción del segmento inferobasal.

Se realizó coronariografía y se dio de alta al paciente con tratamiento y recomendaciones para control de factores de riesgo.

Juicio Clínico

Angor inestable. Miocardiopatía dilatada isquémica con disfunción sistólica moderada. Datos de isquemia miocárdica extensa, sugestiva de enfermedad coronaria multivaso.

Diagnóstico diferencial

enfermedad coronaria, infarto de miocardio, tirotoxicosis, anemia grave.

Comentario final

El consumo crónico y excesivo de alcohol tiene un efecto deletéreo sobre el miocardio y da lugar a una miocardiopatía congestiva conocida como miocardiopatía alcohólica. Aunque el alcohol consumido a dosis bajas parece tener un efecto cardioprotector, consumido a dosis altas es, indudablemente, un tóxico para el miocardio. De este modo el consumo crónico de alcohol causa, inicialmente, una disfunción ventricular que puede ser sistólica y/o diastólica y puede inducir en un porcentaje más reducido de pacientes una miocardiopatía congestiva.

El tratamiento de la miocardiopatía alcohólica es similar al de las otras causas de miocardiopatía congestiva. No obstante, el

principal factor pronóstico es la capacidad de abstinencia alcohólica, junto al grado de disfunción cardíaca en el momento del diagnóstico. Algunos alcohólicos muestran una reversibilidad total, mientras que otros sólo presentan una reversibilidad parcial. En cambio, los pacientes que mantienen una ingesta enólica superior a 80 g al día muestran un deterioro progresivo de la función cardíaca hasta llegar a la muerte. La mortalidad en estos casos es del 50% a los 5 años.

Bibliografía

Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, Garg S, Huber K, James S, Knuuti J, Lopez-Sendon J, Marco J, Menicanti L, Ostojic M, Piepoli MF, Pirlet C, Pomar JL, Reifart N, Ribichini FL, Schalij MJ, Sergeant P, Serruys PW, Silber S, Sousa Uva M. Eur Heart J 2010;31:2501–2555.

204/42. ¡Doctor, siento que se me va la vida!

AUTORES:

(1) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (4) García Aroca, Mario; (5) Vásquez Sánchez, Anelisa; (6) Sabino Serrano, Juan; (7) Albarracin Contreras, Angel José; (8) Cotruta, Luiza; (9) Montes Pérez, María; (10) Villar Ramos, Janire.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Corrales De Buelna.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (4) Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Dolores, Cartagena.; (5) Médico de Familia. Hospital Sierrallana; (6) Médico Residente de 4to año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo; (7) Médico Residente de 2do año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra, Torrelavega; (8) Médico Residente de 1er año Cirugía General, Hospital Sierrallana; (9) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros (camargo Interior), Santander; (10) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila, Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 55 años acude al servicio de Urgencias Extrahospitalario de su localidad refiriendo molestia epigástrica, náuseas y sensación de ¨muerte inminente¨ de media hora de evolución. Antecedentes personales: hipertensión arterial, dislipemia, DM tipo 2. Cardiopatía isquémica: IAM. Miocardiopatía dilatada con FE 15%. Arteriopatía periférica severa: by pass Aorto-bifemoral. ACVA lacunar hemisférico izquierdo. Ictus sensitivo talámico.

Inicialmente se miden constantes habituales, se realiza exploración física y EKG que evidencia taquicardia ventricular precisando cardioversión eléctrica. El paciente se mostraba sudoroso, obnubilado con hipotensión, por lo que es trasladado a la Unidad Coronaria de su hospital de referencia.

Exploración y Pruebas complementarias

T. A. 110/70 mmHg. FC 55 lpm. AC:rítmica, soplo eyectivo mitral, tercer ruido. AP: hipofonesis global. Resto de exploración anodina.

E. C. G.: Taquicardia ventricular con morfología de BRI. Ondas q en cara inferior con ST aplanado en dicha cara, I, aVL y lateral.

ANALÍTICA: Hb 13,3, Hcto. 39,4, pico de troponinas 0,33. Bioquímica: glucosa 131, resto normal.

ECOCARDIOGRAMA: Dilatación de ventrículo izquierdo con hipertrofia ligera excéntrica, escara inferior con hipoquinesia del resto de segmentos. Insuficiencia mitral grado II. FEVI 20%.

Comentado el caso con la Unidad de Arritmias, se decide implantación de DAI como profilaxis secundaria.

Juicio Clínico

Taquicardia ventricular sostenida.

Diagnóstico diferencial

neumotórax, infarto pulmonar, infarto de miocardio, pericarditis, esofagitis, rotura esofágica. Taquicardia con bloqueo de rama preexistente, taquicardia con bloqueo de rama funcional, taquicardia que conduce por vía accesoria anterógradamente.

Comentario final

En el ámbito clínico, y en las consultas de atención primaria en particular, deben realizarse las actividades preventivas y de detección temprana de los FRCV que están bien establecidas por la evidencia científica. El tabaquismo debe ser

abordado y tratado con decisión, más aún en el contexto actual legislativo favorable. La medición del riesgo cardiovascular facilita la toma de decisiones en la práctica clínica. El concepto de enfoque global del riesgo cardiovascular permite obtener una reducción del riesgo a través de la actuación sinérgica sobre los distintos FRCV en cada caso individual. El objetivo debe ser reducir la probabilidad de presentar una enfermedad cardiovascular en el futuro, así como la pérdida de calidad de vida, discapacidad y mortalidad asociadas.

Las taquicardias ventriculares (TV) durante la fase crónica del infarto de miocardio (IM) son debidas en la mayoría de los casos a un mecanismo de reentrada intramiocárdica relacionada con la cicatriz del infarto. Aunque en este contexto la isquemia puede actuar en algunos casos como desencadenante, normalmente no desempeña un papel primordial en su aparición, por lo que una adecuada revascularización o el tratamiento con fármacos antianginosos no evita el riesgo de recurrencia

Bibliografía

1) Roa L, Monreal M, Carmona JA, Aguilar E, Coll R, Suárez C, En representación del Grupo FRENA.Inercia terapéutica en prevención secundaria de enfermedad cardiovascular, Registro FRENA. Med Clin (Barc). 2010;134:57-63. 2) OECD Health Ministerial Meeting.

204/43. Las cosquillas sin anticoagular

AUTORES:

(1) Coll Bas, Blanca; (2) Santos Gravalosa, Marta; (3) Cepeda, Jose Luis; (1) Nofan Maayah, Abdala.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (2) Médico De Familia, Residente De 4º Año, Centro De Salud Camargo Costa, Cantabria; (3) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 94 años, acude al SUAP por sensación de cosquillas en MII desde hace tres horas, sin otra clínica. Niega traumatismo previo. Se objetiva frialdad del miembro y se deriva a Hospital de Sierrallana, siendo posteriormente derivada al HUMV.

AP: HTA, ACxFA no anticoagulada (cesado en 2015 durante ingreso en Medicina Interna por hipernatremia e ITU), gota, PTC dcha. Dependiente para actividades básicas de la vida diaria. Tratamiento habitual: Masdil Retard 120 mg 1/12h, Alopurinol 100 mg 1/24h, Furosemida 40 mg 1/24h, Bromazepam 1,5 mg 1/24h, Trazodona 100 mg 1/24h, Tramadol 50 mg 1/12 h si dolor.

Exploración y Pruebas complementarias

Consciente y orientada, hemodinámicamente estable, AC: arrítmica con soplo sistólico Ao III/VI, AP: MVC, Abdomen anodino, EII frialdad y palidez con ausencia de pulsos distales, conservados en EID.

PC:

BQ: Urea 71 mg/dL, Cr 0.90 mg/dL, Na 146 mEq/L.

HG: Leucocitos 12800 (fórmula normal), Hb 14,5 g/dL, Plaquetas 142000

TP: 75%

Juicio Clínico

Isquemia arterial aguda EII.

A su llegada al HUMV la paciente estaba sin dolor e inmediatamente se avisó a CCV, que la valoró de forma urgente. Le realizaron arteriotomía objetivando una arteria femoral NO aterosclerótica, por lo que se realizó la embolectomía, consiguiendo buena reperfusión inmediata, objetivando buenos flujos mediante doppler.

Diagnóstico diferencial

-Isquemia arterial aguda de origen cardio-embólico (ACxFA no anticoagulada)

- Isquemia arterial aguda de origen aterotrombótico local (edad avanzada, probable ateromatosis)

-Neuropatía periférica (muy poco probable, dada la exploración)

Comentario final

Se reintrodujo anticoagulación, subcutánea los primeros 10 días (Clexane 60 mg / 12 h sc), recomendando vía oral porterior. Valorada de forma ambulatoria por Cariología, le pautaron Eiquis 2,5 mg / 12 h, sin complicaciones hasta la fecha.

La paciente contaba con 4 puntos en la escala CHA2DS2-VASc, lo que implica un 4% de probabilidad de enf. embólica sistémica o cerebral. En cuanto al riesgo de sangrado, presentaba sólo 1 punto en la escala HAS-BLED. Se eligió el Apixaban por sel el que presenta superioridad en estudios comparados con Warfarina para prevención de ictus o embolia, con una tasa inferior de hemorragia mayor y de mortalidad total.

El papel de la anticoagulación oral en pacientes jóvenes o con buena calidad de vida está muy bien definido. No obstante, cuando nos enfrentamos al paciente anciano pluripatológico, queda bastante en el aire los criterios de retirada de anticoagulación oral, teniendo que valorar en cada caso el riesgo/beneficio. La aparición de complicaciones cardioembólicas debe sopesarse, junto con los riesgos hemorrágicos, nefrotóxicos y de interacciones medicamentosas. Se debe llegar a un acuerdo con el paciente y la familia, aunque sí creo que la Comunidad Médica debería consensuar estas situaciones, cada vez más frecuentes en nuestra práctica diaria..

Bibliografía

López-Soto A, Formiga S, Bosch X, García-Alegría J; en representación de los investigadores del estudio ESFINGE. Prevalencia de la fibrilación auricular y factores relacionados en pacientes ancianos hospitalizados: estudio ESFINGE. Med Clin (Barc). 2012; 138: 231- 37

204/44. Síndrome Coronario Agudo. A propósito de un caso.

AUTORES:

(1) Rodriguez Marcos, Isabel; (2) Jimenez Sahelices, Paz; (3) Blanco Garcia, Alejandra; (4) Lopez Tens, Patricia; (5) Rosario Godoy, Gabriela; (6) Marcos Martin, Adelaida; (7) Prieto Redondo, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año . Centro de Salud Sardinero. Santander.; (2) Médico Residente de 4to año . Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2do año . Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2do año . Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 57 años que acude al SUAP para solicitar receta de ansiolíticos ya que se encuentra más nerviosa en los últimos días. Refiere empeoramiento de su estado anímico en la última semana sin relacionarlo con una causa directa. Cuenta episodios autolimitados de 1 hora de duración de disnea y presión centrotorácica en los últimos días pero refiere que el último le ha durado más de 4 horas y no le cede con el ansiolítico que toma habitualmente. Reinterrogándola, niega clínica de insuficiencia cardíaca, síncope ni palpitaciones.

Niega hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas.

Como antecedentes personales presenta HTA en tratamiento hasta hace 3 meses que suspendió por buen control tensional.

Exploración y Pruebas complementarias

TA: 120/63, FC 66 lpm, FR 16 rpm, Sat O2 96%. Afebril.

Normocoloreada, hidratada y perfundida. Eupneica en reposo.

Carótidas rítmicas, simétricas, sin soplos. No ingurgitación yugular.

Auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos audibles, buena ventilación bilateral.

Abdomen sin hallazgos de interés.

No edemas ni signos de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores.

ECG: Supradesnivel de ST de hasta 2 mm en cara inferior con R prominente y descenso especular en precordiales derechas.

ANALÍTICA: Glucosa 77, Urea 29, Creatinina 0.63, Na 138, K 3.7, Cloro 102. Troponina inicial: 0.36 con pico máximo de 59.33. Leucocitos 9300, Hb 9.5, Plaquetas 179000. Tiempo protrombina 97%.

Ecocardiograma al ingreso: VI no dilatado con FEVI entorno 50%. VD muy dilatado con disfunción moderada severa, sin valvulopatías significativas ni derrame.

Ecocardiograma al alta: VI de tamaño normal con hipocinesia inferoposterior basal y media con función sistólica conservada. VD ligeramente dilatado con disfunción ligera moderada.

Estudio hemodinámico: arteria interventricular posterior (IVP) distal ocluida siendo el resto de arterias coronarias normales.

Al intentar realizar ACTP de IVP se produce disección de coronaria derecha a nivel proximal, infarto agudo de ventrículo derecho con bloqueo auriculoventricular completo (que requiere marcapasos transitorio) y disfunción severa de ventrículo derecho que ocasiona shock cardiogénico. Se inicia apoyo inotrópico y presor asociado a balón de contrapulsación intraaórtico temporal. Buena evolución posterior con retirada progresiva de inotrópicos y del balón, quedando hemodinámicamente estable.

Juicio Clínico
Síndrome coronario agudo con elevación del ST en cara inferior Killip IV con oclusión completa de IVP y disección iatrogénica proximal de coronaria derecha.

Diagnóstico diferencial
Crisis de ansiedad.

Comentario final
Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en los países desarrollados siendo la cardiopatía isquémica la primera causa de muerte en el hombre y la segunda en la mujer en nuestro país.

Debemos incidir en la prevención primaria de la cardiopatía isquémica pero también en la prevención secundaria para prevenir eventos recurrentes y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes. Como médicos de familia tenemos la posibilidad de realizar un abordaje biopsicosocial de los mismos, detectando e iniciando tratamiento de forma precoz de los factores de riesgo cardiovascular que padecen.

Asímismo, es clave una buena coordinación con otros especialistas para un control óptimo de los pacientes de cardiopatía isquémica.

Bibliografía
Guía clínica de Infarto agudo de miocardio. Fisterra.

204/45. Enfermedad Arterial Periférica en paciente con alto Riesgo Cardiovascular. A propósito de un caso.

AUTORES:
(1) Rodriguez Marcos, Isabel; (2) Jimenez Sahelices, Paz; (3) Blanco Garcia, Alejandra; (4) Lopez Tens, Patricia; (5) Rosario Godoy, Gabriela; (6) Marcos Martin, Adelaida; (7) Prieto Redondo, Lourdes.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4to año . Centro de Salud Sardinero. Santander.; (2) Médico Residente de 4º Año. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º Año. Centro De Salud Camargo Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de2º Año. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Los Castros. Santander. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente varón de 58 años que consulta por dolor en las piernas de tres meses de evolución. Refiere dolor más intenso en región gemelar irradiado hacia rodillas que aumenta con la deambulación rápida o al subir cuestas. Indica que en los últimos días ha empeorado limitándole en su tarea laboral, teniendo que pararse cada 300 metros para que le ceda el dolor. Niega otra sintomatología salvo edemas bimaleolares de forma ocasional a última hora de la tarde.

Como antecedentes personales destacan consumo de tabaco (40 paquetes-año) y alcohol, hipertensión arterial, obesidad y gonartrosis.

Tiene antecedentes familiares tanto de hipertensión (familia materna 1er y 2º grado) como de dislipemias (padre).

Exploración y Pruebas complementarias
TA 158/95, FC 80 lpm, Peso 95 kg, talla 172cm, IMC 32,1 kg/m2.

No ingurgitación yugular.

Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos audibles con buena ventilación bilateral.

Abdomen globuloso, blando y depresible, no doloroso a la palpación. No soplos.

Varices tronculares en extremidad inferior izquierda con leves edemas bimaleolares. Pulsos poplíteos débiles al igual que pulsos tibiales posteriores y pedios de forma bilateral.

No limitación del balance articular de ambas rodillas, aunque presenta dolor a la flexoextensión forzada y a la palpación

de interlínea articular izquierda.

ANALÍTICA: glucemia basal 105mg/dl, Creatinina 1mg/dl, FG >60. Colesterol 280 mg/ml, HDL 38 mg/dl, LDL 183 mg/dl. Sin alteraciones en el hemograma.

ECG: Ritmo sinusal a 80 lpm sin alteraciones de la repolarización ni signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Índice Tobillo Brazo izquierdo: 0,61

Índice Tobillo Brazo derecho: 0,66

Juicio Clínico
Claudicación intermitente - Enfermedad arterial periférica (EAP) en paciente con alto riesgo cardiovascular.

Diagnóstico diferencial
Estenosis canal lumbar, gonartrosis avanzada.

Comentario final
El dolor que presenta nuestro paciente asociado a la presencia de debilidad de pulsos hace que nos planteemos como primer diagnóstico la claudicación intermitente. Según la clasificación de Fontaine estaríamos ante una EAP en estadío IIa por lo que iniciamos tratamiento con Atorvastatina, Valsartán y AAS y recomendamos dieta baja en grasas, realización de ejercicio a diario y abandonar hábito tabáquico y enólico.

Al cabo de 4 semanas acude de nuevo refiriendo haber disminuido consumo de tabaco. La TA ha disminuido a 140/82 mmHg pero continua con claudicación cada 300m por lo que iniciamos tratamiento con Cilostazol.

Como médicos de atención primaria tenemos que prestar atención a los factores de riesgo cardiovascular para conseguir detectar la EAP de forma precoz e iniciar tratamiento cuanto antes.

Bibliografía
Castiñeira Pérez C, Costa Rivas C. Guía clínica de la arteriopatía periférica. Fisterra.

204/48. Manejo de Angor en paciente con factores de riesgo cardiovacular (FRCV)

AUTORES:
(1) Gómez Ruiz, Leticia; (2) Fernandez Serna, Andres; (3) Gonzalez Diaz-faes, Angela; (4) Fortuny Henriquez, Cesar; (5) Arques Perez, María Jóse; (6) Díez Martínez, Silvia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de Familia. Centro De Salud El Sardinero. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de Endocrinología. Humv. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Marina. Santander.; (5) Médico de Familia. Suap El Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Medico de Familia. Suap El Alisal. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 77 años que acude al Servivio de Urgencias de Atencion Primaria (SUAP) por dolor torácico que no ha cedido tras tres vernies.

Antecedentes personales fumador de 5 farias / día, bebedor moderado, HTA, dislipemia, DM tipo 2, obeso, hiperuricemia, FA crónica, cardiopatía hipertensiva y angor de esfuerzo, EAo, Insuficiencia renal cronica y poliartralgias.

Se deriva a Servicio de Urgencias hospitalarias (SUH).

Exploración y Pruebas complementarias
Tª 36.9, TA 95/62, FC 106, Sat O2 94%

Exploración física: Arrítmico con soplo sistólico aórtico y edemas pretibiales. ECG: AcxFA 100 lpm sin trastornos de la repolarización. Analítica: glucosa 244, creatinina 1,22, FG 56 y troponina de 0.09. Rx toráx: cardiomegalia. Cateterismo cardiaco diagnóstico por punción de arteria femoral derecha: lesiones severas en DA media. Se realiza angioplastía con implantación de 2 stents convencionales solapados en DA

Juicio Clínico
Angor Inestable en paciente con factores de riesgo cardiovascular .

Diagnóstico diferencial
En este caso, y dado los antecedentes delpacinte y la presencia de los FRCV se plantea diagnostico diferencial con las siguientes patologias que cursana con clinica de dolor toracico : IAM, disección de aorta, neumotórax y TEP. Aunque

también, deben tenerse en cuenta otros diagnosticos diferenciales que cursan con dolor torácico: patologia respiratoria, músculo-esquelética y digestiva.

Comentario final
Ante un paciente con cardiopatía conocida, FRCV establecidos y sintomas sugestivos de angor sin cambios en el ECG y sin mejoria clínica tras tratamiento con cafinitrina, la actuación más correcta debe ser la derivación a SUH para la realización de otras pruebas complementarias.

Bibliografía
1. Azpitarte Almagroj, O´Callaghan A, López Merino V, De los Reyes M, San José Garazaga JM. Angina de Pecho. Concepto y clasificación. Rev Esp Cardiol 1995;373-382.

2. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso Jj, Cabadés A, Coma-Canella I et al. Guias de actuacion clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1999; 52;919-956

204/51. Fibrilación auricular como un signo de isquemia

AUTORES:
(1) Fernández Torre, Diana; (2) López Tens, Patricia; (3) Blanco García, Alejandra; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Montes Pérez, María; (3) Fernández Pereda, Clara; (3) Sainz Santos, Bárbara; (6) Gil Camarero, Elena; (7) De Juan Armas, Julia; (8) Santos Gravalosa, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa; (2) Médico Residente. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Adjunto. Centro de Salud Meruelo. Meruelo. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (8) Médico Residente. Centro de SaludCamargo Costa. Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 73 años sin hábitos tóxicos y diagnosticado de dislipemia hace 3 meses, tratado con Atorvastatina. Acude a la consulta de Atención Primaria por dolor epigástrico constante, no irradiado y que no se modifica con la ingesta ni la postura. Comenzó la noche anterior y que le ha impedido conciliar el sueño. Niega náuseas, vómitos, dispepsia, alteraciones en las deposiciones, ingesta de algo diferente a lo habitual. Se explora y se realiza un ECG en el que se observa una fibrilación auricular y rectificación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, por lo que se decide derivarle al Servicio de Urgencias.

Exploración y Pruebas complementarias
TA 150/100mmHg, FC 95lpm, Sat O2 99%. Buen estado general, consciente y orientado en las 3 esferas. Normohidratado, normocoloreado y normoperfundido. No ingurgitación yugular. ACP: arrítmico, sin soplos. Ruidos respiratorios normales. Abdomen: blando, depresible, leve dolor a la palpación epigástrica, sin masas ni megalias, ruidos hidroaéreos positivos y sin peritonismo. EEII: no edemas, no signos de TVP, pulsos pedios positivos.

ECG: fibrilación auricular a 95 lpm, con descenso del ST en percordiales derechas.

ANALÍTICA: Glucosa 105mg/dL, Urea 41mg/dL, Cr 0’83mg/dL, FG 87mL/min, Iones normales. 10200 leucocitos con fórmula normal, Hb 13’5g/dL, Plaquetas 229000. Troponinas 94ng/dL. AP 89%.

ETT: VI no dilatado. Disfunción sistólica severa (FEVI visual 30%). Aquinesia extensa inferoposterolateral. IM grado III (AI dilatada). VAo tricúspide con IAo central moderada. IT moderada con PAP de 40 mmHg + VD de tamaño y función normal. Ao ascendente ligeramente dilatada con diámetro máximo de 41 mm. No derrame pericárdico.

Juicio Clínico
Fibrilación auricular en contexto de SCASEST.

Diagnóstico diferencial
Pericarditis, Úlcera péptica, Gastritis, Pancreatitis, Cólico biliar.

Comentario final
La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en nuestro medio. La mayoría de los pacientes con esta arritmia tienen entre 65 y 80 años. Algunos de los factores de riesgo que perpetúan la fibrilación auricular son la edad (a mayor edad, mayor riesgo), el sexo (varón), la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus, las enfermedades pulmonares… La cardiopatía isquémica está presente en más del 20% de la población con fibrilación auricular, pero

no se sabe si la enfermedad coronaria predispone a la arritmia ni cómo dicha arritmia interacciona con la perfusión coronaria. Es importante entonces, cuando nos encontremos con una fibrilación auricular, tener en cuenta y controlar todos los factores de riesgo cardiovascular que presenta el paciente y que estén en nuestras manos.

Bibliografía

1.- Elibet Chávez González. Fibrilación auricular isquémica: cómo interpretar su fisiopatología y la decisión estratégica de tratamiento en torno a la arritmia. CorSalud 2013. Vol 5(3): pag 240-243. 2.- Grupo de Trabajo para el manejo de la fibrilación auricular de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2ª edición corregida el 8 Abril del 2011.

204/52. ¡Del riesgo nadie se libra!

AUTORES:

(1) Fernández Torre, Diana; (2) López Tens, Patricia; (3) Blanco García, Alejandra; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Montes Pérez, María; (3) Fernández Pereda, Clara; (3) Sainz Santos, Bárbara; (6) Gil Camarero, Elena; (7) De Juan Armas, Julia; (3) Santos Gravalosa, Marta.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa; (2) Médico Residente. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Adjunto. Centro de Salud Meruelo. Meruelo. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 45 años con antecedentes personales de HTA sin tratamiento farmacológico y consumo leve-moderado de alcohol que acude a urgencias por dolor opresivo de reciente comienzo en ambos brazos irradiado a hemitórax izquierdo. El dolor dura unos 10 minutos cediendo solo y además varía con palpación y los movimientos, pero no con la respiración. Niega cortejo vegetativo. Durante el traslado al hospital en coche particular, refiere dos nuevos episodios de menor intensidad y duración.

Exploración y Pruebas complementarias

Afebril. TA: 160/80 mmHg. FC: 70 lpm . Sat O2: 97 %. No ingurgitación yugular. ACP: rítmica sin soplos. Ruidos respiratorios normales. Abdomen: anodino. EEII: no edemas ni signos de TVP.

ECG: RS a 65 lpm. Eje normal. QRS estrecho. Rectificación del ST en cara anterior con cambios hacia normalización de la repolarización en el ST y ondas T negativas en cara lateral.

Analítica: Leucocitos 6400/mm3, Hematíes 6.12/mm3, Hemoglobina 16.8 g/dL, Hematocrito 51.3 %, Plaquetas 146000/mm3. AP 100 %. Glucosa 98 mg/dL, Iones y función renal normales. Triglicéridos 134 mg/dL, Colesterol 236 mg/dL, HDL-Cl 45 mg/dL, LDL-C 164 mg/dL. HbA1c 5.2 %. Troponinas seriadas (pico máximo): 13,79 ng/mL.

Rx Tórax: sin alteraciones.

Ecocardiograma: VI no dilatado. FE 50%. Hipocinesia leve en cara inferoposterolateral. VD normal.

Coronariografía: Ateromatosis coronaria difusa. Cx con lesión severa ostial y lesión severa en rama marginal precoz a nivel ostial con calibre aceptable. CD dominante con lesión moderada en subrama de IVP. ACTP-stent farmacoactivo en CX ostial. ACTP-balón en rama marginal.

Juicio Clínico

SCASEST (IAM no Q) inferoposterolateral Killip I. EAC monovaso. ACTP-stent farmacoactivo en CX ostial.

Diagnóstico diferencial

pericarditis, taponamiento cardiaco, síndrome aórtico agudo, TEP, neumotórax, neumonía, costocondritis, mediastinitis, traumatismos, psicógeno y otros.

Comentario final

una buena educación sanitaria es primordial para que los pacientes de mayor riesgo identifiquen los síntomas y conecten rápidamente con el sistema sanitario. En este caso, el paciente acudió directamente a urgencias pero en Atención Primaria debemos estar alerta ante cualquier síntoma que lo pueda indicar y la realización de un ECG ante su sospecha. Es imprescindible incidir en una prevención primaria y control de los factores de riesgo cardiovascular (TA, diabetes, dislipemia, alcohol, tabaquismo, sedentarismo etc). Aún así, el riesgo no puede eliminarse completamente y este paciente nos sirve

de ejemplo, ya que a pesar de sus escasos factores de riesgo desarrolló un síndrome coronario agudo a edad temprana.

Bibliografía

1- Anguita M., Fernández-Ortiz A., Worner F., Alonso A., Cequier A., Comín J., et al: La Sociedad Española de Cardiología y las guías de práctica clínica de la ESC: hacia una nueva orientación. Rev Esp Cardiol. 2011. 2- Roffi M., Patrono C., Collet J.P., Mueller C., Valgimigli M., Andreotti F., et al: ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2015.

204/55. Vengo para quedarme

AUTORES:

(1) Villar Ramos, Janire; (2) Montes, Maria; (3) Lopez Tens, Patricia; (4) Blanco Garcia, Alejandra; (5) Fernandez Torre, Diana; (6) Valcarce Leonisio, Alfonso; (7) Vela Machío, Marina; (8) Andino López, Joel; (9) Baldeón, Kelly; (10) Sainz Santos, Barbara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Davila. Cantabria; (2) Médico de Familia. Camargo Interior; (3) Médico de Familia. Cazoña; (4) Médico de Familia. Humv; (5) Médico de Familia. Camargo Costa; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Davila.Santander. Cantabria.; (7) Médico de Familia. Centro de Salud El Alisal; (8) Medico de Familia. HUMV. Santander. Cantabria.; (9) Medico de Familia. H. Sierrallana.; (10) Medico de Familia. Centro de Salud Davila.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 72 años que acude por cuadro de 1 mes y medio con disnea y dolor de características pleurales irradiado al hombro. No opresión torácica. Refiere además tumefacción en EII con eritema asociado. Perdida de 5 kilos en los últimos 3 meses.

Como antecedentes personales destacan AR seronegativa y posible espondilodiscitis T7-T8 subaguda e hipoacusia neurosensorial.

Tto habitual: Noctamid 2mg 0-0-1, Mtx 10 mg semanal, Fentanilo Parche 50 mg, Omeprazol 20 mg.

Exploración y Pruebas complementarias

Buen estado general. Consciente y orientado x3. Normohidratado, normoperfundido, normocolorada. Eupneico en reposo.

TA: 108/67. FC 102. Tª 36,5. SAT O2 94% basal.

AC: Rítmica sin soplos.

AP: Hipoventilación pulmonar derecha.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. Ruidos presentes.

EEII: Edema en EII con fóvea. No cordón venoso. APL: Artritis en tobillo izquierdo. Sin otras alteraciones

Analitica:

Bioquimica: Normal. Troponinas: 0.01.

Hemograma: Leucos 9.1. Hb 10.4.

Dimero D: 5752

Rx tórax: Cariomegalia. Elevación de diafragma derecho. Condensación en pulmón derecho.

TAC Pulmonar: TEP bilateral sin datos de sobrecarga ventricular derecha.

Signos compatibles con infarto pulmonar y datos de insuficiencia cardíaca

Eco- doppler MII: Sistema venoso profundo de ambos MMII está permeable.

ECG: Ritmo sinusal a 80 lpm, sin alteraciones en la repolarización.

Eco- cardio post- TEP: Sin datos de afectación de VD. FEVI normal

Juicio Clínico

TEP bilateral sin datos de sobrecarga ventricular derecha

Diagnóstico diferencial

- Disnea de origen pulmonar: Obstrucción de vía aérea, TEP, Edema pulmonar no cardiaco, Neumotórax espontáneo,

Crisis asmática, Broncoaspiración, Neumonía con insuficiencia respiratoria, EPOC descompensado

- Disnea de origen cardiaco: Edema Agudo de Pulmón, Infarto del miocardio, Cor-Pulmonar, Taponamiento cardiaco
- Disnea de causas infecciosas u otras causas: Neumonia…

Comentario final

Dada la frecuencia con la que se presentan los TEP se debe sospechar ante cualquier disnea. Por lo general, se tratan de disnea de inicio súbito o bien agravando una disnea previa en enfermos cardiorrespiratorios crónicos. También son frecuentes la taquipnea y el dolor torácico, habitualmente de tipo pleurítico. En casos que hay infarto pulmonar debutan con hemoptisis.

Existen escalas que nos ayudan de manera objetiva a establecer el grado de sospecha- Escala de Wells-

En cuanto a pruebas diagnósticas podemos solicitar RX, Dimero-D, Tac tóracico, ECO-doppler.

Bibliografía

- Protocolo de TEP. HUMV.
- Guia de actuación SEPAR para TEP.

204/56. Hipertensión refractaria a tratamiento

AUTORES:

(1) Fernández Pereda, Clara; (2) Saínz Santos, Bárbara; (3) Soneira Rodríguez, Zuany; (4) Robles Amieva, Aida; (5) Blanco García, Alejandra; (6) Fernández Torre, Diana; (7) Santos Gravalosa, Marta; (8) Aldama Martín, Arrate; (9) Lopez Tens, Patricia; (10) Cepeda Blanco, Jose Luis.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa.; (2) Médico Residente de 4to Año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Cs Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico de Familia. Fea Urgencias Humv. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.cantabria; (10) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. .maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 42 años que acude a consulta por cifras de tensión arterial altas desde hace varios meses, ya en tratamiento con Olmesartan 40mg/24h, Amlodipino 10mg/24h, Hidroclorotiazida 12,5 mg/24h, persistiendo cifras de 150-160/90. Niega cefalea o episodios de rash facial ni nerviosismo. No AP ni familiares relevantes. Ante estos hallazgos derivamos al servicio de Nefrología para estudio.

Exploración y Pruebas complementarias

Bien hidratada, coloreada y perfundida, TA 150/90, FC 80 lpm, Tª 36,2ºC. AC: rítmica sin soplos. AP: mvc. Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, RHA positivos, no soplos abdominales. Pulsos femorales positivos y simétricos. EEII: pulsos pedios positivos.

Analítica: Hemograma y Bioquimica: parámetros en rango de la normalidad. Potasio 4,3mEq/L

Hormonas: Cortisol 16.0 µg/dL. Aldosterona suero 39.00, Actividad de renina 0.16, Índice Aldosterona/Renina 244

Orina en 24 horas: Volumen de diuresis 24h 2000 mL, pH 7, Sodio 129 mEq/L, 258 mEq/24h, Potasio 37.0 mEq/L,74 mEq/24h

TAC abdominal: Glándula suprarrenal derecha normal. Nódulo suprarrenal izquierdo de 1,4 cm, con valores densitométricos compatibles con adenoma. Los riñones mantienen buen tamaño, morfología y espesor parenquimatoso, con normal captación de contraste. En el RI se identifican dos imágenes nodulares de 1,2 cm y 8 mm respectivamente, sugestivos de angiomiolipomas. Quiste simple cortical de 2,3 cm en el RD. Aorta es de calibre normal sin placas ateromatosas. Ambas arterias renales son de calibre normal. Arteria polar inferior derecha, también de calibre normal.

Doppler renal: El estudio Doppler de las arterias renales muestra al menos dos arterias renales derechas, con una que presenta una zona de estenosis en su porción inicial pero que no condiciona repercusión hemodinámica que sugiera

estenosis significativa.

Juicio Clínico
HTA secundaria a Hiperaldosteronismo primario.

Diagnóstico diferencial
Feocromocitoma – Otras causas de HTA secundaria

Comentario final
En este caso nos encontramos con una HTA de difícil control por lo que debemos pensar en causas de HTA secundarias. El hiperaldosteronismo primario es responsable de entre un 1,4-10% casos de HTA secundaria en población adulta. En ella la producción de aldosterona está inadecuadamente aumentada de una forma relativamente autónoma en relación con el sistema renina-angiotensina-aldosterona(SRAA) y no puede ser suprimida por sobrecarga salina o bloqueo del SRAA. El exceso de aldosterona ocasiona hipertensión y supresión de la actividad de la renina plasmática. Las causas más frecuentes son la hiperplasia bilateral de las glándulas adrenales o hiperaldosteronismo idiopático (60-70%) y el adenoma adrenal unilateral productor de aldosterona (20-30). Los síntomas suelen ser inespecíficos aunque predomina la hipopotasemia. El diagnóstico debe realizarse ante una HTA refractaria al tratamiento. En nuestra paciente objetivamos HTA persistente pese a tratamiento con triple terapia, analíticamente un índice aldosterona/renina 244 que se confirmó posterioremente (mayor de 30 diagnostica HAP) y se objetivó adenoma suprarrenal mediante técnicas de imagen indicándose suprarenalectomia izquierda.

Bibliografía
1) Alpañés Buesa M. Protocolo diagnóstico de la hipertensión endocrinológica. Medicine. 2012;11(15):911-3.2) Case Detection, Diagnosis and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 93:3266-3281, 2008.

204/57. Hiperpotasemia, posibles causas.

AUTORES:
(1) Fernández Pereda, Clara; (2) Saínz Santos, Bárbara; (3) Soneira Rodríguez, Zuany; (4) López Fernández, David; (5) Santos Gravalosa, Marta; (6) Blanco García, Alejandra; (7) Lopez Tens, Patricia; (8) Aldama Martín, Arrate; (9) Acosta Ramón, Valentina; (10) Cepeda Blanco, Jose Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa.; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico De Familia. Fea Urgencias Humv. Santander. Cantabria.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (5) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (7) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.; (10) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. .maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 61 años, que en analítica de rutina se objetiva potasio de 5,8 junto con trombocitosis 807.000 plaquetas. Asintomático desde el punto de vista cardiovascular, excepto clínica de claudicación intermitente desde hace 4 meses. No clínica cardiaca. Como antecedentes personales presenta enolismo cónico (80 gr OH/día), fumador de 2 paquetes/día, dislipemia y glaucoma. Tratamiento: Pravastatina, adiro y timolol-latanoprost colirio.

Exploración y Pruebas complementarias
Bien hidratado, coloreado y perfundido, telangiectasias en cara, TA 130/68, FC 70 lpm, Tª 36,2ºC. AC: rítmica sin soplos. AP: mvc. Abdomen: blando, depresible, hepatomegalia de 3 traveses de dedo, no dolorosa, no esplenomegalia, no adenopatías.RHA positivos. Pulsos femorales positivos y simétricos. EEII: mínimos pulsos pedios positivos, signos de insuficiencia crónonica venosa.

Analítica: 807.000 plaquetas, 5,8 mEq/L, Ferritina 202, reactantes de fase aguda y resto parámetros en rango normal.

Proteinograma: parámetros en rango normalidad.

ECG: ritmo sinusal a 70 lpm, pr 0,16s, eje 30º sin alteraciones de la repolarización.

Juicio Clínico
Hiperpotasemia secundaria a uso de colirios (Betabloqueantes).

Diagnóstico diferencial
Hiperpotasemia secundaria a trombocitosis - Síndrome mieloproliferativo tipo trombocitemia esencial – otras neoplasias

Comentario final
Lo primero que debemos hacer ante una hiperpotasemia es valorar el grado de la misma y realizar un Electrocardiograma. En este caso estamos ante una hiperpotasemia leve, menor de 6,5 mEq/L, sin datos de alteración electrocardiográfica ni síntomas a otro nivel, por lo tanto se puede iniciar estudio ambulatorio. Se piensa como probable desencadenante el uso crónico de colirio (timolol), ya que los fármacos son una de las causas más frecuentes de alteración hidroelectrolítica. Pero además, no podemos olvidar que la trombocitosis también es causa de hiperpotasemia. Este paciente presentaba un glaucoma de difícil manejo por lo que se derivó a su Oftalmólogo quien cambia el tratamiento retirando el timolol. Se realiza un nueva analítica tras 1 mes de suspensión del fármaco siendo el K de 4,8 mEq/L, sin embargo el recuento de plaquetas persiste en cifras mayores de 800.000. El uso de betabloqueantes con acción local pese a tener una mínima acción sistémica si que se han observado en determinados casos efectos sitémicos comparables a los del fármaco oral. En nuestro caso retirando el fármaco los niveles de potasio disminuyeron pudiéndose objetivar relación causa-efecto y por tanto descartándose la trombocitosis como causa de la elevación del potasio. Por todo ello, en este paciente se decide realizar interconsulta a Hematología y petición de ecografía abdominal, dado que ante una trombocitosis mantenida hay que pensar en un posible Síndrome mieloproliferativo asociado.

Bibliografía
1) Graber M, Subramani K, Corish D, Schwab A. Thrombocytosis elevates serum potassium. Am J Kidney Dis 1988; 12:116. 2) Wiederkehr MR, Moe OW. Factitious hyperkalemia. Am J Kidney Dis 2000; 36:1049.3) Asensio Martín MJ, Herrero de Lucas E, Estébanez Montiel B, García de Lorenzo y Mateos A. Alteraciones del potasio. Medicine. 2015;11(79):4739-47.

204/58. Isquemia arterial aguda por mal control de FRCV

AUTORES:
(1) Lopez Tens, Patricia; (2) Blanco García, Alejandra; (3) Fernández Torre, Diana; (4) Montes Pérez, María; (5) Villar Ramos, Janire; (6) Rodríguez Marcos, Isabel; (6) Jiménez Sahelices, Paz; (7) Sainz Santos, Bárbara; (8) Fernández Pereda, Clara; (9) Diez Morales, Soraya.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria.; (5) Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Dávila. Santander, Cantabria.; (8) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (9) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Covaresa. Valladolid.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 54 años que acudió a nuestra consulta por cuadro de dolor en reposo en EII asociado a edema y frialdad de unos 7 días de evolución. Entre los antecedentes personales, una HTA con mal control de larga evolución, fumador de 80 paquetes-año,consumo de 80 gramos de OH/día, bronquitis crónica, cardiopatía isquémica con ACTP + Stent en coronaria derecha (2013) con oclusión al 100% de DA media y FEVI 25-30% con trombo apical, arteriopatía periférica con By-pass femoropoplíteo con plastia femoral por claudicación de EEII grado IIA. Abandono del tratamiento habitual por decisión propia del paciente.

Exploración y Pruebas complementarias
Tº: 36ºC TA: 160/95 FC: 100 lpm FR: 26 rpm SatO2: 94%

Buen estado general. Taquipneico en reposo. EVA 9. Auscultación cardíaca rítmica, taquicárdica, ruidos apagados, sin soplos. Auscultación pulmonar con roncus dispersos. Abdomen con dolor a la palpación de FII. No signos de irritación peritoneal. RHA presentes. PPRB negativa. EID: No edemas. No signos de TVP. Signos de insuficiencia venosa crónica.

EII: Palidez y frialdad generalizada, con disestesias e intenso dolor a la exploración. Pulso inguinal débil. Pulsos poplíteos y pedios ausentes.Bioquímica dentro de los parámetros de normalidad. Hemograma: Leucocitosis 13500 (S79% L14%) Hb 14,9 Plaquetas 159000. TP 89%.

Arteriografía: Arterias femorales comunes y profundas ateromatosas pero permeables. La arteria poplítea con placas ateromatosas en su primera porción. Obstrucción de la arteria tibial posterior de 2 cm en su segmento proximal conn obstrucción a nivel del tobillo. La arteria tibial anterior ateromatosa y con obstrucción distal. Arteria peronea no visible. Estenosis moderada del bypass con opacificación completa de las dos arterias tibiales y arteria peronea obstruida en su origen.

Juicio Clínico
Isquemia crítica recidivante de EII

Diagnóstico diferencial
Síndrome compartimental. TVP. Flebitis.

Comentario final
El paciente fue intervenido con realización de bypass femorotibial posterior izquierda safena invertida ipsilateral y trombectomía bypass de vena y fibrinolisis local con fasciotomías con buena evolución clínica inmediata. Este paciente es un ejemplo de mal control de factores de riesgo cardiovascular tanto con medidas higienico-dietéticas como farmacológicas. A pesar del esfuerzo de su médico de atención primaria con un tratamiento preventivo y terapeútico correcto, el paciente sufrió las complicaciones secundarias a sus FRCVf. La isquemia arterial aguda puede ser debida a causas intrínsecas como el embolismo o la trombosis, o a causas extrínsecas como iatrogenia o traumatismos. Nuestro paciente presentaba una ateromatosis generalizada asociada a zonas de estenosis en grandes vasos influenciada presumiblemente por la suma de los factores de riesgo anteriormente mencionados y la falta total de control de los mismos.

Bibliografía
Surg Gynecol Obst 116: 241; 1963 3. Rutherford “Vascular Surgery” 5th edition, pag. 641 4. Raúl Poblete Silva “Patología arterial y venosa” pag. 268 5. Ceroni E: Manejo de la Oclusión arterial aguda, actualizaciones médico quirúrgicas. Emergencias quirúrgicas, Tomo I : 144-151 6. Brewster DC: Acute peripheral arterial occlusion. Cardiol Clin 9:497, 1991 7. Dale WA: Differential management of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc. Surg. 1:269, 1984 8. Cambria RP, Abbott WM: Acute arterial thrombosis of the lower extremity. Arch Surg. 119:784, 1984

204/59. Miocardiopatía dilatada con debut de EAP

AUTORES:
(1) Lopez Tens, Patricia; (2) Blanco García, Alejandra; (3) Fernández Torre, Diana; (4) Montes Pérez, María; (5) Villar Ramos, Janire; (6) Rodríguez Marcos, Isabel; (6) Jiménez Sahelices, Paz; (7) Sainz Santos, Bárbara; (8) Fernández Pereda, Clara; (9) Guerra Hernández, Marlen Elena.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Jose Barros. (camargo Interior). Cantabria.; (5) Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Dávila. Santander, Cantabria.; (8) Médico Residente de 4to año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2do año. Centro de Salud Carmargo Costa.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente de 74 años que acude al servicio de Urgencias por disnea de 3 semanas de evolución de moderados-mínimos esfuerzos asociada a ortopnea y episodios de DPN. Clínica que se intensifica horas antes de acudir hasta hacerse de reposo, tiraje respiratorio y palpitaciones. Ante el mal estado de la paciente se comenzó con BiPaP con traslado a Unidad de Coronarias. Antecedentes personales: fumadora activa de 50 paquetes – año sin otros antecedentes conocidos y sin tratamiento habitual.

Exploración y Pruebas complementarias
Tª: 36.4 Cº TAS: 115 mmHg TAD: 68 mmHg FC: 46 lpm SATO2: 96 % Regular estado general. Consciente y orientada en las tres esferas. Trabajo respiratorio con la BiPaP pero mejorando. CyC: Carótidas rítmicas y simétricas, sin soplos. PVY aumentada. Tórax: AP (campos anteriores): Crepitantes bibasales y sibilancias espiratorias; AC: Arrítmica, sin soplos. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda. RHA presentes. No masas ni megalias. EEII: Edemas con fóvea pretibiales, sin signos de TVP. Pulsos pedios presentes. Electrocardiograma: FA con RV rápida a 130 lpm. BRIHH. Sin ECG previos para comparar. La bioquímica, el hemograma y la coagulación dentro de rangos de normalidad.

Troponina: 0.10. GASOMETRÍA ARTERIAL: pH 7.375, pCO2 36.5, pO2 75.5, HCO3std 20.8, BE(exceso base) -3.300, O2 sat 94.8, ctCO2 21.9. Pruebas Radiológicas: Rx tórax: Signos de sobrecarga hídrica compatibles con EAP. Ecocardiograma: ETT: disincronía por BRI. Disfunción VI. La paciente está con Extrasistolia muy frecuente lo que dificulta una valoración precisa de la funcion VI. Hay disincronia muy acentuada por BRI. Disfunción VI. FE visual aproximadamente 30%. Válvula aórtica de aspecto y función normal. Válvula mitral con cambios degenerativos (fibrosis) ligeros. IM en el rango ligero. IT ligera. Presión sistólica pulmonar 35,7 mmHg + PVC. Vena cava dilatada con colapso <50%.

Juicio Clínico
Miocardiopatía dilatada de origen hipertensivo. Edema agudo de pulmón. ACxFA.

Diagnóstico diferencial
Se debe realizar con causas de disnea de causa pulmonar como TEP, patología estructural pulmonar, patologías infecciosa.

Comentario final
La paciente presentó un debut con EAP de una patología estructural cardíaca crónica de probable larga evolución secundaria a una HTA no diagnosticada ni tratada, asociada a otros factores de riesgo cardiovascular como el tabaco y la dislipemia, o a la presencia de una arritmia cardíaca rápida como la fibrilación auricular no conocida. Se inició tratamiento con apixaban, bisoprolol, enalapril, furosemida, espironolactona y omeprazol con consejos higiénico dietéticos para un mejor control de los factores de riesgo cardiovascular así como una prevención secundaria de nuevos eventos cardiogenicos.

Bibliografía
Hare JM. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2011:chap 68

Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J et al. Report of the 1995 World Health Organization/ International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation 1996;93: 841-842.

204/60. ¡Tengo el pie congelado!

AUTORES:
(1) Villar Ramos, Janire; (2) Lopez Tens, Patricia; (3) Montes Perez, María; (4) Blanco García, Alejandra; (5) Fernández Torre, Diana; (6) Baldeón, Kelly Patricia; (7) Sainz Santos, Barbara; (8) Andino López, Joel; (9) Robles Amieva, Aida; (10) Aldama Martin, Arrate.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico de Familia. Centro de Salud Davila. Cantabria; (2) Medico Residente. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (3) Medico Residente. Centro de Salud Camargo Interior.; (4) Medico Residente. Centro de Salud Humv; (5) Medico Residente. Centro de Salud Camargo Costa; (6) Medico Residente. H. Sierrallana; (7) Medico Residente. Cs Davila. Santander.; (8) Medico de Familia. HUMV. Santander. Cantabria.; (9) Medico Residente. Cs Dávila. Santander; (10) Medico De Familia. Humv.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 79 años que acude al servicio de urgencias por dolor intenso en EII que se asocia a frialdad que ha ido en aumento desde el alta del servicio de cardiología por realización de TAVI y asocia fiebre de hasta 38ºC y mal estar general en las últimas 24 horas. Antecedentes personales: HTA, obeisadad, alteración de la gluecemia basal, hiperuriciemia asintomática, dislipemia, artritis reumatoide, AcxFA, doble lesión aórtica intervenida por TAVI, arteriopatía periférica con ACTP + Stent femoral superficial en EII con posterior trombectomía, trombosis y fibrinolisis.

Exploración y Pruebas complementarias
Tº38ºC TA: 150/90 FC: 80 lmp FR: 20 rpm SatO2 Obesa.

Buen estado general. NCNHNP. CyOx3. Eupneica en reposo.

CyC: Ligero aumento de PVY. No adenopatías.

Tórax: AC: Arrítmica, soplo sistólico. AP: Crepitantes mínimos bibasales.

Abomen: Blando. Depresible. Globuloso. No masas. No megalias. No dolor a la palpación. RHA presentes.

EID: Herida inguinal maloliente con supuración seropurulenta con aumento de temperatura local y ligera tumefacción.

Pedios ausentes.

EII: Tumefacción intensa con eritema y aumento de Tº local en toda la extremidad, con intenso dolor a la palpación y ausencia de pulsos.

Bioquímica dentro de los parámetros de normalidad.

Hemograma con leucocitos 34,900 (S 64% L 20% C 9%) Hb 11,9 VCM 93 Plaquetas 161000. TP 78%

Arteriografía: Vasos iliacos permeables. En el lado derecho la femoral común representa un calibre aumentado por plastia previa. La femoral profunda permabilidad de alguna de sus ramas. La femoral superficial ateromatosa con lesiones suboclusivas en el tercio distal. La arteria poplítea es ateromatosa permeable. Opacifación de arterias tibial anterior y peronea con algunas lesiones parietales. Tibial posterior totalmente obstruida. En el lado izquierdo femoral común y profunda permeables, con femoral superficial con obstrucción de 2 cm en su origen com resto muy ateromatoso, con lesiones diseminadas, incluyéndo la endoprótesis previa. Poplítea con calibre reducido. Peronea sin alteraciones. Tibial anterior con múltiples lesiones parcheadas con obstrucción de la mitad distal. Tibial posterior totalmente obstruida.

Juicio Clínico
Enfermedad arterial periférica. Dehiscencia e infección de herida quirúrgica ingle izquierda

Diagnóstico diferencial
Se debe realizar entre embolia y trombosis, disección aórtica aguda, flegmasia cerulea dolens, alteraciones neurológicas y situaciones de bajo gasto cardíaco.

Comentario final
La paciente fue intervenida con realización de endarterectomía de dicho territorio con colocació de plastia con parche de pericardio. Realizaron también limpie y cierre de la herida inguinal contralateral. La evolución fue tórpida precisando varios desbridamiento de ambas heridas quirúrgicas con colocación de VAC

Bibliografía
Estevan, J M y col: Epidemiología de la Isquemia Critica. Angiología 45: 91-93, 1993 2. Fogarty, T; Cranley, J; Krauss, R: A method for extraction of arterial emboly and thrombi. Surg Gynecol Obst 116: 241; 1963 3. Rutherford “Vascular Surgery” 5th edition, pag. 641 4. Raúl Poblete Silva “Patología arterial y venosa” pag. 268 5. Ceroni E: Manejo de la Oclusión arterial aguda, actualizaciones médico quirúrgicas. Emergencias quirúrgicas, Tomo I : 144-151 6. Brewster DC: Acute peripheral arterial occlusion. Cardiol Clin 9:497, 1991 7. Dale WA: Differential management of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc. Surg. 1:269, 1984 8. Cambria RP, Abbott WM: Acute arterial thrombosis of the lower extremity. Arch Surg. 119:784, 1984

204/62. Me duele el corazón y no es de amor

AUTORES:
(1) Vela Machío, Marina; (2) Villar Ramos, Janire; (3) Montes Pérez, María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente. Centro de Salud El Alisal. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 25 años que acude por 3 episodios en las últimas 24 horas de dolor centrotorácico tipo punzante, no irradiado ni asociado a cortejo vegetativo ni modificable por postura o movimientos, de hasta 3 horas de duración el más largo. También refiere odinofagia los días previos. Afebril. Como antecedentes personales destacan psoriasis (en seguimiento por Dermatología) y apendicectomía. No tratamiento médico habitual.

Exploración y Pruebas complementarias
Buen estado general. Consciente y orientado en las 3 esferas. Normohidratado, normoperfundido y normocoloreado. Eupneico en reposo. TA 122/84. FC 72. Tª 36’9. Sat O2 98% basal. AC: rítmico, 3er ruido, sin soplos ni roce pericárdico. AP: murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, ruidos hidroaéreos presentes, sin peritonismo. EEII: no edemas ni signos de TVP, pedios presentes. Analítica: PCR 2’4, troponinas 9.00, CK 488, leucos 10100, Hb 15’3, ASLO 151. ECG: RS con elevación cóncava del ST en derivaciones inferiores con PR descendido en II. CardioRM: hipoquinesia y realce subepicárdico inferolateral extenso con ligera disfunción sistólica VI (FE 42%). Estudio hemodinámico: arterias coronarias angiográficamente normales, FEVI deprimida (40%). Frotis faríngeo: flora comensal.

Juicio Clínico
Miopericarditis aguda.

Diagnóstico diferencial
Con otras causas de dolor torácico, principalmente cardiopatía isquémica, y también TEP, neumotórax o disección aórtica.

Comentario final
La causa más frecuente de pericarditis aguda es la forma idiopática y/o viral. Es importante descartar la causa isquémica como origen del dolor, por lo que si hay dudas se debe remitir a centro hospitalario, así como también vigilar la evolución ante la posible aparición de complicaciones graves como el derrame pericárdico y la miopericarditis (cuyo diagnóstico de certeza sólo es posible mediante biopsia endomiocárdica). Orientan hacia sospecha de miopericarditis la elevación de marcadores de daño miocárdico (CPK, troponinas) y signos de disfunción del VI (como aparición de 3er tono) entre otros. El ECG está alterado en el 60% de los casos. El tratamiento será sintomático, con reposo relativo y antiinflamatorios.

Bibliografía
Manual de diagnóstico y terapeútica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª Ed. Madrid.

204/64. Agujetas en los brazos ... Y en el corazón

AUTORES:
(1) Vela Machío, Marina; (2) Montes Pérez, María; (3) Villar Ramos, Janire.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente. Centro de Salud El Alisal. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente. Centro de Salud Camargo Interior. Santander. Cantabria; (3) Médico Residente. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 44 años que acude por cuadro de 6 días de evolución de dolor centrotorácico opresivo irradiado a ambos brazos de aparición durante el sueño, despertándolo, persistiendo de forma intermitente, no modificado por el ejercicio, ni la postura, siendo en algunos casos de horas de duración. No disnea. Sin antecedentes personales de interés. Hábitos tóxicos: fumador de 1 paquete/día (IPA 25). No tratamiento médico habitual. Como antecedente familiar destaca fallecimiento paterno a los 50 años de forma súbita (autopsia con causa de muerte IAM).

Exploración y Pruebas complementarias
Buen estado general. Consciente y orientado en las 3 esferas. Normohidratado, normoperfundido y normocoloreado. Eupneico en reposo. Obesidad. TA 120/70. FC 55. Tª 36. Sat O2 96% basal. AC: rítmico, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos. Abdomen: globuloso, blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, ruidos hidroaéreos presentes, sin peritonismo. EEII: no edemas ni signos de TVP, pedios presentes. Analítica: troponinas 5.42, CK 435, resto normal. ECG: RS a 70 lpm, PR 0'14, QRS estrecho, onda rectificada en V6. Rx de tórax: sin hallazgos patológicos. ETT: FEVI normal con aquinesia de segmentos medio-distales de cara inferoposterior, lateral y ápex, no valvulopatías, no derrame, aorta normal. Estudio hemodinámico: TCI sin lesiones, DA con irregularidades no significativas, rama primera diagonal con lesión severa, CX con última rama marginal enferma de fino calibre, CD dominante con lesión subtotal en el segmento medio con aneurisma coronario, rama posterolateral con lesión severa y flujo distal con ramas colaterales desde la coronaria izquierda.

Juicio Clínico
IAMSEST.

Diagnóstico diferencial
Con otras causas de dolor torácico, fundamentalmente pericarditis, neumotórax, disección aórtica aguda, TEP, esofagitis, pancreatitis y dolor de origen osteomuscular.

Comentario final
El dolor torácico es una de las causas de consulta más frecuente en los servicios de urgencias. En el caso del SCA es importante realizar un diagnóstico rápido, realizando un ECG de forma precoz, y monitorizar al paciente siempre que sea posible. El ECG es una herramienta indispensable en Atención Primaria, aunque tiene importantes limitaciones y puede ser normal por lo que se aconseja repetir cada 10-20 minutos, resultando útil la comparación con trazados previos si los hubiese. Ante hallazgos sugestivos, se debe administrar nitroglicerina sublingual y AAS masticable y derivar inmediatamente a un centro hospitalario.

Bibliografía
Manual de diagnóstico y terapeútica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª Ed. Madrid.

Pope JH, Selker HP. Acute coronary syndromes in the emergency department: diagnostic characteristics, tests, and challenges. Cardiol Clín. 2005; 23(4): 423-51.

204/66. Rojo en llamas

AUTORES:
(1) Blanco García, Alejandra; (2) López Tens, Patricia; (3) Fernandez Torre, Diana; (4) Montes Perez, Maria; (5) Villar Ramos, Janire; (6) Cerra Calleja, Evangelina; (7) López De Eguileta Rodríguez, Alicia; (8) Fernandez Pereda, Clara; (9) Rodriguez Marcos, Isabel; (10) Jimenez Sahelices, Paz.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Medico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander; (3) Medico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Camargo; (4) Medico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Cantabria; (5) Medico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander; (6) Medico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (7) Medico Residente de 2do año de Oftalmología. Humv. Cantabria; (8) Medico Residente de 4to año. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (9) Medico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Cantabria; (10) Medico Residente de 4to año. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente varón de 81 años que acude a la consulta de Atención Primaria por sensación de niebla en ojo derecho de 7 días de evolución con disminución de la agudeza visual, sin dolor, sin miodesopsias, sin secreciones. Como antecedentes médicos presenta hipertensión arterial, dislipemia, accidente cerebrovascular vertebrobasilar e hipertrofia benigna de próstata. Se le explora, y ante los signos encontrados, se decide remitir a Urgencias para valoración por Oftalmología.

Exploración y Pruebas complementarias
Agudeza visual ojo izquierdo 0'8, agudeza visual ojo derecho 0'6. Movimientos oculares normales, pupilas isocóricas y normorreactivas, conjuntiva normal, córnea transparente, Fluoresceína negativa. Oftalmoscopio: fondo de ojo rojo, sin visualización clara de vasos retinianos. A la exploración del fondo de ojo por Oftalmólogo: hemorragias punteadas y en llamarada.

Analítica: Glucosa 87, Urea 53, Cr 0'97, FG 73. Enzimas hepáticas alteradas. Colesterol 157. Iones normales. TSH 2'08. PSA 2'14. 4400 leucocitos con fórmula normal, Hb 14'2, Hto 42%. Plaquetas 252000.

Estudio de hipercoagulabilidad negativo.

Juicio Clínico
TROMBOSIS DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA OJO DERECHO.

Diagnóstico diferencial
Trombosis de la arteria central de la retina, desprendimiento de retina.

Comentario final
Tras la retinopatía diabética, la trombosis de la vena central de retina es la causa más frecuente de afectación vascular a nivel de la retina. Alrededor de un 90% de los pacientes son mayores de 50 años. Algunos de los factores de riesgo predisponentes son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, ateroesclerosis, alteraciones de la coagulación, glaucoma... La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante en pacientes mayores de 60 años (asociado en el 64% de los casos). El cuadro se caracteriza por: disminución de la agudeza visual de forma aguda, que no brusca, sin dolor y sin ojo rojo. A la exploración del fondo de ojo se observan hemorragias retinianas en llama, con tortuosidad vascular y un grado variable de edema macular. Ante un paciente con trombosis de la vena central de la retina, lo más importante, es vigilar que los factores de riesgo cardiovascular estén bien controlados para que no se vuelva a repetir el episodio y para evitar complicaciones posteriores.

Bibliografía
1.- F.Gómez, Ulla et all. Guias de práctica clínica de la SERV: manejo de las oclusiones venosas de la retina. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología sept 2010. Vol 85. N 9. 2.- Alejandro Lutz H. Oclusiones venosas retinales. Revista Medica Clinica Condes 2010: vol (21(6), pag 961-965. 3.- Jack J. Kanski. Oftalmología clínica sexta edición. Elsevier 2009.

204/67. Riesgos beneficios de la anticoagulación

AUTORES:
(1) Blanco García, Alejandra; (2) López Tens, Patricia; (3) Fernandez Torre, Diana; (4) Montes Perez, Maria; (5) Villar Ramos, Janire; (6) Cerra Calleja, Evangelina; (7) Fernandez Pereda, Clara; (8) Rodriguez Marcos, Isabel; (9) Jimenez Sahelices, Paz; (10) Sainz Santos, Barbara.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Camargo; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Cantabria; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander; (6) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (8) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria; (9) Médico Residente de 4º Año. Centro de Salud Sardinero. Cantabria; (10) Médico Residente de 4º Año. Centro de Salud General Dávila. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente varón de 77 sin hábitos tóxicos, HTA, DM2, HBP; todo ello en tratamiento farmacológico. Acude a Urgencias por dolor centro-torácico constante, que no se modifica con la postura y no cede con Paracetamol, que irradia a espalda, y que ha comenzado hace 2horas. Dado de alta de Cardiología hacía 1 mes por IAM subendocárdico con colocación de dos stents con doble antiagregación y FA anticoagulada con Davigatran.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 150/100mmHg, FC 95lpm, Sat O2 92%. Regular estado general, consciente y orientado en las 3 esferas. Sudoroso. Normolocoreado, normoperfundido, normohidratado. CyC: aumento de la presión venosa yugular, no soplos carotídeos. AC: arrítmico, sin soplos. AP: crepitantes bibasales. Abdomen: anodino. EEII: no edemas, no signos de TVP, pulsos pedios positivos.

ECG: FA a 75lpm, eje 0º, QRS ancho morfología de bloqueo de rama izquierda, sin alteraciones agudas de la repolarización.

ANALÍTICA: Glucosa 105mg/dL, Urea 100mg/dL, Cr 1'30mg/dL, FG 53mL/min, Iones normales. 10200 leucocitos con fórmula normal, Hb 10'5g/dL, Plaquetas 250000. Troponinas 0'07ng/dL. TP 54%, INR 1'54.

ETT: Derrame pericárdico significativo de predominio anterior, con colapso de auricula derecha y ventriculo derecho.

Juicio Clínico

TAPONAMIENTO PERICÁRDICO SECUNDARIO A ANTICOAGULANTES.

Diagnóstico diferencial

IAM, TEP, Pericarditis

Comentario final

Se le retiró la anticoagulación, se realizó pericardiocentesis (líquido hemático) y se le ingresó en Cardiología para ver evolución. Estando en la planta, sin movilizarse tanto y sin la anticoagulación, hace una TVP de la EID, lo cual sería indicación de anticoagulación pero ante el episodio de taponamiento secundario a la misma, estaría contraindicado iniciarlo de nuevo, por lo que se le coloca un filtro de vena cava.

La anticoagulación, tratamiento administrado para prevenir efectos trombóticos, ha dado un giro en las últimas dos décadas, pues se han desarrollado nuevos agentes anticoagulantes. La eficacia de cada uno, la seguridad y sus características farmacológicas, serán lo que nos haga elegir el más conveniente para nuestro paciente. Una de las indicaciones de estos nuevos anticoagulantes es la fibrilación auricular no valvular, arritmia cardiaca crónica más frecuente entre la población general (1-2%), y que aumenta su prevalencia con la edad. La decisión de iniciar el tratamiento anticoagulante debe ser individualizada valorando el riesgo trombótico y hemorrágico de cada paciente, para lo que nos ayudamos del CHADS2 y del HAS-BLED, escalas que tienen en cuenta edad y antecedentes personales del paciente, estableciéndose como consenso un CHADS2 >o= 2 indicación de anticoagular.

Bibliografía

1.- José Mateo. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. Revista Española de Cardiología. 2013; 13: 33-41. 2.- Informe de posicionamiento terapéutico. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Criterios y recomendaciones generales para el uso de nuevos anticoagulantes orales (NACO) en la prevención del ictus y la embolia

sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular. 23dic2013.

204/70. ¡Cuidado, tomo litio!

AUTORES:

(1) Hernando Fernández, Raquel; (2) Martín Gutiérrez, Raquel; (3) Robles Amieva, Aida; (4) González San Emeterio, Ana; (5) López Fernández, David; (4) De León Rivas, Carla; (5) Santos Mendez, Noelia; (6) Fernández Gutiérrez, Miriam; (7) González Silva, Yolanda; (8) Rosario Godoy, Gabriela.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander; (2) Médico Residente de Psiquiatría. Humv. Santander; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño, Santander; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Plaza Del Ejército. Santander; (8) Médico Residente de 2do año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer 48 años. Antecedentes personales: Hipertensión arterial de reciente diagnóstico, iniciando tratamiento con enalapril 10 mg/día hace 3 semanas, sin controles posteriores. Trastorno bipolar tipo I en tratamiento con sales de litio desde hace 20 años, manteniendo litemias estables. Tratamiento habitual: Litio, Aripripazol, Bromazepam, Enalapril.

Encontrándose en su situación basal presenta empeoramiento progresivo de su estado de ánimo en las últimas dos semanas, con cuadro de gastroenteritis asociado. Acude a su Médico de Atención Primaria para valoración, objetivando bradipsiquia, discurso en tono bajo y ánimo deprimido, sin ideación autolítica. Se realiza interconsulta preferente a su psiquiatra de referencia, para valoración precoz por su parte, ante la sospecha de clínica depresiva grave. Acude de nuevo 24 horas después por empeoramiento neurológico.

Exploración y Pruebas complementarias

Desorientada en tiempo y espacio, tendente al sueño, bradispsiquíca, marcada inhibión psicomotriz. Disartria. Sólo vocaliza monosílabos. Incapaz de obedecer órdenes sencillas. Ataxia, hiperreflexia generalizada, rigidez, temblor fino distal. Resto de exploración por aparatos dentro de la normalidad.

Es remitida a urgencias, dónde es valorada por el servicio de Psiquiatría, solicitándose niveles de litio urgentes, detectándose litemia de más 3,5 mEq/l L. Resto de analítica y ECG sin alteraciones. TAC craneal normal. Presenta crisis tónico-clónica generalizada, por lo que, ante la gravedad del cuadro, se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y tratamiento con hemodiálisis. Mejoría paulatina en los días posteriores tras la retirada de enalapril y litio. Dada de alta a los 15 días sin tratamiento eutimizante, con litemia al alta de 0,2 mEq/L

Juicio Clínico

Neurotoxicidad por litio, inducida por IECAS.

Diagnóstico diferencial

Procesos neurológicos como accidentes cerebrovasculares, hipertensión intracraneal, patología tumoral

Comentario final

El litio es un metal con absorción en el tracto gastrointestinal de hasta 8 horas, y concentración máxima en la 2ª-4ª hora tras su ingesta. Presenta una eliminación principalmente por vía renal (80% en túbulo proximal y 20% excretado). Latencia de acción entre 7 y 10 días. El rango terapéutico es entre 0,7-1,2 mEq/L. La intoxicación puede ser desde leve (niveles de 1.5-2 mEq/L), moderada (2-2,5 mEq/ L), hasta grave e incluso mortal (niveles de más de 2,5 mEq/L). Los efectos secundarios debidos a la intoxicación por litio pueden producirse a nivel gastrointestinal, neurológico, renal, tiroideo y cardiovascular. En todo paciente tratado con sales de litio es imprescindible el control minucioso de las posibles interacciones farmacológicas. Entre los fármacos que aumentan la litemia se encuentran diuréticos (tiazidas, espironolactona, diuréticos de asa), antibióticos (metronidazol, tetraclinas), IECAS, ARA II y AINES. Disminuyen la litemia fármacos como diuréticos osmóticos y metilxantinas. Nuestra paciente presentaba en cuadro de neurotoxicidad grave; entre los factores predisponentes están el sexo femenino, la edad, y el tratamiento crónico con este fármaco; entre los factores precipitantes encontramos el uso de IECAs y la deshidratación por GEA. Es de gran importancia que todo médico de atención primaria conozca las interacciones farmacológicas y el cuadro clínico asociado a la intoxicación por este fármaco, para así evitar las posibles complicaciones, que pudieran llegar a ser fatales.

Bibliografía
Neurotoxicidad por Litio. Jordán Mondragón. V. et al. Rev. Colomb. Psiquiatr. 2008

204/71. Taquicardia ventricular en atención primaria.

AUTORES:
(1) Serrano Hernández, Juan Sabino; (2) Lendines Ramiro, Francisco Javier; (3) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (1) Calatayud Redondo, Eva Francisca; (4) Vasquez Sanchez, Anelisa; (5) Maayah, Abdala Nofan.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Santoña. Cantabria; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Hospital Sierrallana. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 55 años, es Hipertenso desde hace 10 años de difícil control y episodios en el último año de crisis hipertensiva sin afectación a órgano diana conocido, que ha precisado ingresos hospitalarios cortos y manejado con antihipertensivos endovenosos, consumidor ocasional de cocaína. Acude a urgencias de atención primaria con clínica de 12 horas de evolución caracterizada por sensación de mareo sin giro de objetos, náuseas y palpitaciones epigástricas sin definir claramente dolor, se objetiva taquicardia regular con complejo QRS ancho a 185 lpm sostenida, se deriva a Urgencias de Hospital donde progresivamente presenta inestabilidad hemodinámica al encontrarse mal perfundido y tendente a la hipotensión.

Exploración y Pruebas complementarias

Exploración física: Consciente, correctamente orientado, palidez de mucosas, sudoración profusa, TA: 75/55, FC: 189 lpm, SatO2: 96%, Temp: 35.2, No soplos carotideos, No ingurgitación yugular visible, AC: rítmico, sin soplos, AP: hipofonesis en ambas bases pulmonares, abdomen no doloroso, frialdad periférica y aumento relleno capilar distal, pulsos pedios presentes.

Se procedió a Cardioversión sincronizada a 300 julios previo protocolo de choque, saliendo en ritmo sinusal. Durante su estancia en la unidad de críticos se confirmó Ecocardiograma: severa disfunción de ventrículo izquierdo, discinesia compatible con aneurisma septal inferomedial sin trombos asociados, Biopsia cardiaca que confirma miocarditis granulomatosa probable Sarcoidosis. Se colocó DAI bicameral y se inició tratamiento con Corticoides y Amiodarona

Juicio Clínico

Taquicardia Ventricular como debut de Sarcoidosis.

Diagnóstico diferencial

Miocardiopatía por tóxicos.

Cardiopatía Isquémica.

Comentario final

Excelente evolución clínica y hemodinámica, clase Funcional I con recuperación de los parámetros normales de la función del ventriculo izquierdo, aunque con persistencia de un deterioro leve de las áreas aneurismáticas descriptas en el ecocardiograma.

Las arritmias cardíacas constituyen un problema frecuente en la práctica clínica diaria. Su forma de presentación puede variar desde un episodio súbito y grave, ocasionalmente fatal, hasta una normalidad clínica.

Bibliografía

1. Almedral Garrote J, Martín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruíz Granell R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001;54:307-67.

Medline

2. Cline DM. Tratamiento de las arritmias y farmacología cardiovascular. En: American College of Emergency Physicians. Manual de Medicina de Urgencias.4ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana;1998.p.11-45.

3. García García J, Serrano Sánchez JA, Del Castillo Arrojo S, Cantalapiedra Alsed.o, Villacastín J, Almendral J, et al. Predictores de muerte súbita en la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol 2000;53:440-62.

204/72. “Una calculadora clínica si te duele la pierna”

AUTORES:
(1) Serrano Hernández, Juan Sabino; (2) Lendines Ramiro, Francisco Javier; (3) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (1) Calatayud Redondo, Eva Francisca; (4) Vasquez Sanchez, Anelisa; (5) Maayah, Abdala Nofan.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Laredo. Cantabria; (2) Médico De Familia. Suap Santoña. Cantabria; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Besaya. Cantabria.; (4) Médico De Familia. Hospital Sierrallana. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 44 años de edad, fumadora de 20 cigarrillos al día, Obesa con IMC: 32, usuaria de anticonceptivos hormonales orales desde hace 6 meses, en situación de desempleo laboral en la actualidad. Consulta en atención primaria por dolor a nivel gemelar de pierna izquierda, sin traumatismo directo desde hace 2 días de evolución, sensación de calor y aumento de volumen con relación a pierna contralateral. Ha despertado con cierta fatiga y sudoración sin fiebre.

Exploración y Pruebas complementarias

Exploración física, consciente, bien orientada, SatO2: 99%, FC: 102, FR: 15, TA: 115/78, Temp: 36.9, AC: rítmico, sin soplos, AP: sin ruidos sobreañadidos, abdomen No se palpan masas, visceromegalias ni puntos de dolor, EEII: en hueco poplíteo izquierda se palpa Quiste de Baker dudosamente doloroso, pulsos periféricos presentes, en pierna izquierda presenta tumefacción y 5 cm en aumento de perímetro con respecto a la pierna derecha, edema con fóvea, caliente a la palpación y empastamiento de la masa muscular gemelar, Signo de Homans (+).

Hemograma y bioquímica no significativos. Dímero D: dentro de parámetros normales.

Escalas clínicas con resultados de alta probabilidad.

La ecografía-doppler del miembro inferior izquierdo objetivó Trombosis a nivel del sistema femoral superficial y profundo en el miembro inferior izquierdo.

Se inició tratamiento con HBPM y se decidió según protocolo del Hospital alta y consulta para seguimiento y estudio por parte de Hematología que según hemos sabido no se ha identificado otros factores que alteren su coagulación.

Juicio Clínico

Trombosis Venosa profunda.

Diagnóstico diferencial

Síndrome Pseudotromboflebitis por rotura de Baker.

Rotura fibrilar.

Infección de Tejidos blandos.

Comentario final

Para el diagnóstico de la Enfermedad Tromboembólica Venosa se utilizan numerosas escalas de probabilidad clínica y algoritmos que incluyen los valores de Dímero-D; otorgan una determinada puntuación en función de los antecedentes, signos y síntomas que presenta el paciente y clasifica a los sujetos según su probabilidad (alta, media o baja) por ejemplo la Escala de Wells simplificada; Estas se completan con el valor del Dímero-D (prueba con alto valor predictivo negativo). El diagnóstico definitivo mediante ecografía u otra prueba de imagen se realiza únicamente en los casos indicados. Estudios recientes han demostrado que una baja sospecha clínica y un Dímero-D negativo puede excluir una TVP evitando la necesidad de realizar ecografía. Es conocido que el Dímero-D varía en determinadas situaciones como la edad avanzada, la cantidad de trombo existente o el tiempo de evolución, por lo que se ha cuestionado la existencia de un único punto de corte independiente de estos factores.

Bibliografía

1. Paramo JA, de Gaona ER, Garcia R, Rodriguez P, Lecumberri R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. Rev Med Univ Navarra 2007 Jan-Mar;51(1):13-17.

2. Montes J, González L, Amador L, Novo A, Enero M, Rey G, Mediero A. Tratamiento domiciliario de la trombosis venosa profunda. Comparación de costes con la hospitalización convencional. An Med Interna (Madrid) 2005; 22: 369-372.

3. Gabriel Botella F. Reflexiones sobre la enfermedad tromboembólica venosa. An Med Interna (Madrid)

2003; 20: 447-450.

204/74. No siempre es lo que parece

AUTORES:
(1) Santos Gravalosa, Marta; (2) Coll Bas, Blanca; (2) Fernandez Pereda, Clara; (2) Fernandez Torre, Diana; (2) Casal Calvo, Andrea; (3) Linares Borges, Arlette; (4) Ferrero Ohse, Walter Roberto; (4) Acosta Ramón, Valentina; (5) Nofan Maayah, Abdala; (6) Sainz Santos, Barbara.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (4) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (6) Médico De Familia. Centro De Salud General Dávila. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente de 89 años con AP de EPOC moderado (VEMS 85%) con múltiples reagudizaciones, ACXFA antiagregada, hipertensión pulmonar leve, insuficiencia renal crónica, hernia de hiato,

que acude a su médico de atención primaria, tras un ingreso previo hace un mes por infección respiratoria, por cuadro de 8-10 días de evolución, de aumento de su disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos, acompañado de tos y expectoración blanco amarillenta y febrícula. Dolor en hemitorax izquierdo de características pleuríticas. No ortopnea ni oliguria.

Exploración y Pruebas complementarias
Mal estado general, TA 80/50, FC 85, sat O2 94%. ACP: arrítmica sin soplos, sibilancias y crepitantes laterobasales derechas. EEII: pulso femorales y poplíteos presentes bilaterales. Rx tórax: cardiomegalia, imagen de redistribución en zona paracardial izquierda. Gasometría arterial: ph 7.520, pCO2 34.9, pO2 62.4, HCO3: 28.3, Sat O2%: 93.2 .Bioquímica: glu 82, u 121, Cr 1.98, TSH: 0.69.Troponinas 0.21. Hemograma: 13100 leucos (76 %s, 3 % cayado), Dímero D: 16990. Resto normal. Ante dich cifra se solicita TC pulmonar.AngioTAC:se observa infiltrado pulmonar en base izquierda; no se objetiva tromboembolismo. ECG: ACXFA a 90 lpm, eje a 0º, qrs con morfología de bloqueo de rama derecha, onda s en V1, dudosa onda q onda T en DIII.

Juicio Clínico
Nueva descompensación en paciente EPOC por infección respiratoria.

Diagnóstico diferencial
Tromboembolismo pulmonar. Neumonía aguda. Insuficiencia cardiaca aguda. Neumotorax

Comentario final
El diagnóstico del TEP constituye un auténtico desafío para el médico de urgencias.La clave del pronóstico de esta enfermedad, que puede llegar a ser mortal, está en su detección lo más precozmente posible para instaurar el tratamiento y en este contexto, la determinación del dimero D aparece como una herramienta útil y fiable para colaborar en el proceso diagnóstico, pero su interpretación tiene que realizarse de una forma reglada y minuciosa, y sin olvidar otras posibles causas menos frecuentes y teniendo en cuanto los valores predictivos de nuestras pruebas diagnosticas.

Bibliografía
Calvo JM, Pérez M, Bureo P. Tromboembolismo pulmonar en el anciano. AN. MED. INTERNA (Madrid) 2003; Vol. 20, N.º 1, pp. 21-24.

Bruinstroop E, Vn de Ree MA, Huisman MV. The use of D-dimer in specifi clinical conditions: a narrative review. Eur J Inter Med 20 (2009) 441-446.

Echegaray M, Alonso JL, Urbieta MA, Abínzano ML, Gonzalez C, Solano M. Tromboembolismo pulmonar: evolución a largo plazo y epidemiología clínica. AN. MED. INTERNA (Madrid) 2003. Vol. 20, N.º 9, pp. 451-456.

204/75. Cuando una molestia abdominal es una emergencia médica

AUTORES:
(1) Robles Amieva, Aida; (2) Hernando Fernandez, Raquel; (3) López Fernández, David; (4) González San Emeterio, Ana; (5) De León Rivas, Carla; (6) Saínz Santos, Bárbara; (3) Fernández Pereda, Clara; (7) Gómez, Leticia; (6) Villar Ramos, Janire; (8) Lopez, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Davila. Santander.; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monovar. Madrid.; (8) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón 54 años, sin antecedentes personales de interés. Acude a urgencias por presentar molestia abdominal en hipogastrio de 12-14 horas de evolución, no irradiado. Sensación nauseosa sin vómitos. No alteración del ritmo intestinal. No clínica urinaria. Afebril. No clínica a otro nivel.

Exploración y Pruebas complementarias

EF: TA 135/80 FC 85, SatO2 98%, FR 12, tª 36,4. BEG. Consciente y orientado. NHNCNP. ACP: rítmico, sin soplos. Buena ventilación bilateral sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, molestias a la palpación de hipogastrio, donde se objetiva una masa pulsátil. Soplo abdominal.

Ante la sospecha diagnóstica de AAA fisurado/hematoma contenido se solicita TAC abdominal urgente.

Bioquímica y hemograma: dentro de la normalidad.

ECG: RS 80 lpm, eje QRS 60º, PR 0,18, QRS estrecho, sin signos de hipertrofia ni alteraciones de la repolarización.

TAC ABDOMINAL: Aneurisma aorta abdominal hasta bifurcación iliacas de 10x10x5,6cm, con trombo mural den gran tamaño. Líquido libre retroperitoneal perirrenal izquierdo compatible con sangre. No se objetiva sangrado activo. No se objetiva punto de fisura.

Juicio Clínico

AAA fisurado

Diagnóstico diferencial

AAA / ITU / cólico intestinal

Comentario final

Se define aneurisma de aorta como dilatación de más del 50% del diámetro. La localización más común es en el segmento infrarrenal. Se trata de una patología potencialmente mortal, por lo que ante la sospecha de soplo abdominal no conocido es indispensable la derivación al centro hospitalario de referencia para realización de prueba de imagen (TAC gold standard)y posterior IQ en caso de confirmación.

Bibliografía

Zankl AR, Schumacher H, Krumsdorf U, Katus HA, Jahn L, Tiefenbacher CP. Pathology, natural history and treatment of abdominal aortic aneurysms. Clin Res Cardiol. 2007;96:140-51.

Greco G, Egorova NN, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Manganaro AJ, Zwolak RM, et al. Development of a novel scoring tool for the identification of large =5 cm abdominal aortic aneurysms. Ann Surg. 2010;252:675-82.

204/76. Otras formas de abordar FA rápida

AUTORES:
(1) Robles Amieva, Aida; (2) López Fernández, David; (3) Hernando Fernández, Raquel; (4) De León Rivas, Carla; (5) González San Emeterio, Ana; (6) Gómez Sánchez, Leticia; (2) Fernández Pereda, Clara; (1) Saínz Santos, Barbara; (2) Villar Ramos, Janire; (2) Blanco García, Alejandra.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monovar. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer, 78 años. Antecedentes personales: HTA, DLP, ACxFA paroxística con rachas de respuesta ventricular rápida. Tratamiento previo con amiodarona con intención de mantener ritmo sinusal, sin éxito, por lo que se decidió anticoagular sin intención de cardioversión. Tratamiento: simvastatina, Enalapril, Seguril, Sintrom, Bisoprolol.

Acude al servicio de urgencias por episodio de palpitaciones, de inicio 3 horas antes, sin dolor torácico disnea asociado. No oligura, DPN ni ortopnea. No clínica infecciosa asociada.

Exploración y Pruebas complementarias

EF: TA 145/80 FC 140, SatO2 98%, FR 12, tª 36,4. BEG. Conscinte y orientada. Impresiona nerviosismo/ansiedad. NHNCNP. No IY. ACP: arrítmica, sin soplos. Buena ventilación bilateral, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias, no soplos. EEII: No edemas ni signos de TVP. Neurológica: sin signos de focalidad.

ECG: ACxFA con RV a 140lpm, sin alteraciones visibles de la repolarización

RxTx: no condensaciones, derrame, signos de redistribución vascular ni cardiomegalia.

Bioquímica y hemograma: dentro de la normalidad.

Se monitoriza a la paciente. Dada la estabilidad hemodinámica, y los antecedentes de la paciente, se decide únicamente controlar el ritmo, pero dado el estado ansioso que presentaba la paciente, se decidió iniciar tratamiento con DIAZEPAM 10mg vo. A los 30 minutos, el ritmo es sinusal, a 80 lpm.

Juicio Clínico

ACxFA con RV rápida

Diagnóstico diferencial

ACxFA con RV rápida / taquiarritmia secundaria a IC o otra patología (isquemia cardiaca, anemia, infección…)

Comentario final

En el diagnóstico de una descompensación de ACxFA crónica o paroxística con RV rápida hay que descartar inicialmente causas que puedan estar produciendo la elevación del ritmo cardiaco (infecciones, descompensaciones tiroideas, fallo cardiaco, otras alteraciones de la conducción cardiaca…) en cuyo caso habría que tratar la causa subyacente. Una vez descartadas otras etiologías, se decidirá si la actitud será la cardioversión (<48h o inestabilidad hemodinámica) o únicamente el control del ritmo, objetivo en nuestro caso. Las opciones terapéuticas principales son bbloqueantes, calcioantagonistas o digoxina, individualizando la decisión en función de las características de cada paciente (fallo cardiaco, respuestas previas, tratamiento de base, edad…), SIN olvidar que toda taquicardia, incluida ACxFA, puede ser secundaria a estado de nerviosismo. Dada la estabilidad y el buen estado general de la paciente, nos permitió hacer tratamiento empírico ansiolítico, consiguiendo con ello el control de la frecuencia.

Bibliografía

Llisteri Caro JL, Aicart Bort MD, Romero Vigara JC, editors. Manual de diagnóstico y tratamiento dirigido al residente de medicina familiar y comunitaria. 1ª edición, ediciones SEMERGEN; 2015

Servicio de Urgencias Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, editor y coordinación. Aproximación a la medicina de urgencias. 2ª edición, Guarnizo, 2014.

204/78. Flebitis de Mondor: a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Fernández Gutiérrez, Miriam; (2) Fernández Amez, Verónica; (3) Montes Pérez, María; (4) Hernando Fernández, Raquel; (5) Villar Ramos, Janire.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Paz. Madrid.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Santander.; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 38 años, sin antecedentes médicos de interés, fumador de 20 cigarros/día, no bebedor, no otros hábitos

tóxicos, de profesión camarero, acude a consultas de Centro de Salud por presentar, desde hace 10 días, varios nódulos indurados en región dorsal del pene, dolorosos con la erección. No refiere disuria, hematuria, disfunción eréctil ni fiebre. No antecedente traumático ni de actividad sexual intensa previa.

Exploración y Pruebas complementarias

Exploración:

Testes normales. Cordón longitudinal indurado en región dorsal del pene, sin otros signos inflamatorios. No adenopatías inguinales.

P. Complementarias:

Analítica: Hemograma y bioquímica normal. Elemental y sedimento de orina normal. Urinocultivo negativo.

Ecografía: Material ecogénico que ocupa la luz de la vena dorsal superficial del pene sin que se colapse con la presión y sin objetivar señal doppler compatible con trombosis

Juicio Clínico

Flebitis de Mondor

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar diagnóstico diferencial con la linfangitis esclerosante, así como con otros procesos de trombosis venosa de localización genital y pelviana.

Comentario final

La flebitis de Mondor es una enfermedad rara. Aparece en varones con edades entre los 21 y los 70 años. La forma de presentación puede ser aguda, subaguda o crónica.

Los factores etiológicos están relacionados con micro- o macrotraumas, actividad sexual prolongada o excesiva, abstinencia sexual prolongada, infecciones o tumores pelvianos, hipospadias, toxicomanías intravenosas y trombosis venosas profundas de extremidades inferiores. La presencia de antecedente de episodio de enfermedad de Mondor se considera factor predisponente.

La ecografía, en su modalidad de eco-Doppler, es la prueba diagnóstica de referencia.

En cuanto al tratamiento. En primer lugar, tranquilizar al paciente y recomendar reposo sexual hasta la total curación. En procesos agudos, se puede tratar con AINE, antibióticos y HBPM, siendo este último muy efectivo. En procesos subagudos y crónicos, se prefiere AINE y cremas locales con heparina. Suele resolverse en el plazo de 4-6 semanas, recanalizándose nuevamente en torno a las 9 semanas. Si persiste, plantear trombectomía o resección de la vena dorsal superficial.

Bibliografía

B. Kumar, T. Narang, B.D. Radotra, S. Gupta. Mondor's disease of penis: a forgotten disease. Sex Transm Infect., 81 (2005), pp. 480-482.

R. Molina, R. Cabello, J.I. Monzo, I. López, J. Tabares, E. Paños. Síndrome de Mondor: revisión de la literatura a propósito de un caso. Arch Esp Urol., 62 (2009), pp. 317-319.

204/79. Isquemia digital a los 40

AUTORES:

(1) Cepeda Blanco, José Luís; (2) Alli Alonso, Leire; (3) Carlos González, María del Pilar; (4) Asturias, Amelia; (5) Coll Blas, Blanca; (5) Fernández Pereda, Clara; (6) Sainz Santos, Barbara; (7) Acosta Ramón, Valentina; (1) Santos Mendez, Noelia; (8) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander. Cantabria; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 46 años de edad que acude a consulta por tumefacción y dolor en dedos de pie izquierdo.

Es fumador de 60 paquetes-año desde hace más de 20 años, no consume cannabis ni otras drogas de abuso. Bebedor moderado. Episodio aislado de epilepsia postraumática. Artritis traumática. IQ fractura de tobillo izquierdo tras accidente de tráfico (2015) Sin tratamiento habitual.

Refiere hinchazón de dorso de pie izquierdo desde hace 4 días seguido de inflamación de 1-3 dedos del mismo pie tras traumatismo repetido en los mismos por haber caminado más de lo habitual últimamente, que desde ayer presentan además cianosis distal. Refiere también encontrarse más nervioso últimamente por motivos laborales. Niega fiebre, no otra sintomatología.

Exploración y Pruebas complementarias

Tº: 36ºC, TA: 130/70mmHg, Fc: 80Lpm, SatO2: 98% basal.

Presenta congestión y cianosis en pómulos. Acropaquias significativas en dedos de manos. Ac: Rítmica sin soplos. Ap: Hipoventilación difusa. Abdomen: Normal. MMII: Izquierda: Tumefacción con frialdad en región distal de pie izquierdo con dolor Asociado a la movilización de 1-3 dedos. Pedios presentes, pero filiformes.

Analítica: PCR: 10. Resto de valores en rango de normalidad. (pedimos consecutivamente PCR, Sedimentación, ANAs, Factor Reumatoide, Anticentrómero, SCL70 Así como coagulación completa y análisis toxicológico (Cannabis, cocaína, anfetaminas..)

Eco-doppler de MI: Celulitis en dorso de pie y signos de artritis inespecífia de 1-3 dedos. Oclusión vascular segmentaria de vasos finos. No otras alteraciones.

Rx Pie izquierdo: Osteoartrosis metatarsofalángica

Juicio Clínico

Enfermedad de Buerger (tromboangeitis Obliterante)

Diagnóstico diferencial

Artrosis, diabetes, arritmias, Vasculitis (Lupus, scleroderma, Síndrome de CREST, Raynaud) y trombofilias (hipercoagulabilidad)

Estableceremos el diagnóstico por:

- Edad <45 años.
- Fumador activo
- Isquemia distal
- Obstrucción segmentaria de vasos finos.
- Exclusión de vasculitis, trombofilias y fuentes embolígenas.

Comentario final

En un paciente joven, fumador, con isquemia distal en el que se descartan las principales causas de vasculitis y embolismo debemos pensar en una tromboangeitis obliterante. El tratamiento principal consiste en dejar de fumar de manera radical. A nivel farmacológico pautamos Iloprost y Amlodipino 5mg/día que aumentaremos en función de respuesta, buscando una mejoría a nivel del flujo vascular distal.

El diagnóstico, manejo y seguimiento de la enfermedad pueden realizarse por entero a través de AP con unos resultados óptimos con buen cumplimiento terapéutico, reduciendo carga de otros servicios y sin perder la pista del paciente.

Bibliografía

- Khanna D, Merkel PA. Outcome measures in systemic sclerosis: an update on instruments and current research. Curr Rheumatol Rep 2007; 9:151.

- Piazza G, Creager MA. Thromboangiitis obliterans. Circulation 2010; 121:1858

- Martin-Blondel G, Koskas F, Cacoub P, Sène D. Is thromboangiitis obliterans presentation influenced by cannabis addiction? Ann Vasc Surg 2011; 25:469.

204/80. El largo camino a la patología Cardiovascular

AUTORES:

(1) Cepeda Blanco, José Luís; (2) Alli Alonso, Leire; (1) Casal Calvo, Andrea; (3) Santos Mendez, Noelia; (4) Coll Blas, Blanca; (5) Carlos González, María del Pilar; (6) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselin; (7) Sainz Santos, Barbara; (4) Fernandez Pereda, Clara; (8) Acosta Ramon, Valentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño.

Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (3) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (7) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander. Cantabria.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 63 años de edad que acude a consulta por edemas en EEII y ortopnea de 1 mes de evolución tras ingreso breve en cardiología con diagnóstico de ángor estable por dolor torácico leve.

No alergias. VHC +, Exfumador severo desde hace 10 años de 80 paq-año. Abstemio. No HTA. DM2 de 10 años de evolución con mal control metabólico crónico. En seguimiento por endocrinología hasta 2011 cuando decide no volver a consulta. Estudiado por cardiología en 2001 por dolor torácico descartándose cardiopatía. Diagnosticado hace 2 meses de Coronariopatía trivaso con ateromatosis distal no revascularizable. Tratamiento habitual: Insulina humalog 50, Adiro, Bisoprolol, Atorvastatina, Mononitrato de isosorbida.

El paciente refiere malestar general progresivo desde hace meses, se queja de edemas de EEII que han ido aumentando progresivamente, ortopnea de 2 almohadas y polimialgias desde hace 1 mes.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 121/75. Fc: 70lpm. IMC: 34. Eupneico, bien perfundido, obeso. AC: Rítmico con soplo sistólico aórtico II/IV. Ap: MVF. Abdomen: Normal. EEII Edemas con fóvea hasta rodillas, pulsos distales conservados.

Analítica: Hemograma normal, Bioquímica: HbA1c: 7,4%. Glucosa: 197, Creatinina: 0,88. Filtrado: >90. Albumina: 3. Triglicéridos: 420, HDL: 16. AST: 73, ALT: 72. GGT: 88, FA: 174. Resto Normal.

Orina: Albumina/Creatinina: 183.4mg/g, Proteinas: ++, Glucosa: +++. Resto negativo.

ECG: RS a 68lpm QRS a -10º, Trastorno de repolarización en cara inferior. Ausencia de S con progresión brusca de R en precordiales. Sin cambios respecto a previos.

Juicio Clínico

Síndrome metabólico + Coronariopatía trivaso no revascularizable + Proteinuria.

Diagnóstico diferencial

Principalmente ICC vs Insuficiencia renal

Comentario final

Se inicia tratamiento con Espironolactona 10 asociando también IECA (enalapril) y ARA II (amilorida) a dosis bajas dadas las cifras de TA del paciente, objetivándose una mejoría radical de sus edemas, presentando en nueva analítica Albumina/creatinina: 69mg/g.

El tratamiento no obstante es un mero parche, siendo necesario el abordaje sobre los FRCV a través de la dieta y el ejercicio para paliar en la medida de lo posible la progresión de su deterioro cardio / renal.

La prevención primaria de los Factores de riesgo, en relación con el fomento de estilos de vida saludables es actualmente uno de los elementos con mayor impacto sobre la mortalidad debido a eventos CV. Desde la consulta de AP resulta fundamental la educación de la población a ese nivel para evitar llegar a situaciones dramáticas como la de nuestro paciente.

Bibliografía

- Lindsay RS, Howard BV. Cardiovascular risk associated with the metabolic syndrome. Curr Diab Rep 2004; 4:63.

- Smith ER, Cai MM, McMahon LP, et al. The value of simultaneous measurements of urinary albumin and total protein in proteinuric patients. Nephrol Dial Transplant 2012; 27:1534.

- Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999; 353:89.

- Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. Am Heart J 2004; 148:7.

204/89. Arteriopatía obstructiva: el Síndrome de Leriche.

AUTORES:

(1) López Fernández, David; (2) Robles Amieva, Aida; (3) De León Rivas, Carla; (4) Hernando Fernández, Raquel; (5) González San Emeterio, Ana; (6) López Tens, Patricia; (6) Fernández Pereda, Clara; (2) Sainz Santos, Bárbara; (7) Montes

Pérez, Maria; (6) Blanco García, Alejandra.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (2) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (3) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (4) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (6) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (7) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer, 62 años, antecedentes personales de hábito tabáquico de 50 paquetes-año y sobrepeso, acude a nuestra consulta por clínica de dos meses de evolución de dolor en cadera derecha que aumenta con la deambulación, extendiéndose por parte posterior de pierna derecha hasta área gemelar por lo cual tiene que detenerse, no mejora con AINEs y corticoide intramuscular. No ha presentado fiebre, el dolor no le despierta por la noche y mejora en reposo, sin síndrome general. Decidimos derivar a Unidad Músculo-Esquelético (UME) para valoración y pruebas complementarias.

Exploración y Pruebas complementarias

UME: dolor selectivo palpación trocánter mayor y maniobras resistidas de glúteo medio. Dolor con estiramiento piramidal.

Analítica: factor reumatoide, PCR y VSG normales, resto de perfiles incluido lipídico normales. Rx columna lumbar y pelvis: cambios degenerativos sin pinzamiento vertebral y entesopatía glútea.

TAC lumbar y RMN cadera derecha: protusiones discales L4-L5 y L5-S1, cambios degenerativos sin compresión radicular/ Bursitis trocantérica derecha.

En nuestra consulta, tras 1 año de seguimiento por UME: persiste dolor en región trocantérica derecha y su extensión a área gemelar que impide deambular más de 150 metros sin detenerse. Dolor a exploración de cadera derecha en rotación interna, así como abducción resistida y a la palpación de región trocantérica derecha. Maniobra de Rastchow con retardo de la repleción venosa e hiperemia reactiva bilateral. Pulso femoral y pedio derecho disminuido respecto a contralateral.

Analítica: Colesterol total 230mg/dL, HDL 41mg/dL y LDL 137mg/dL. Resto normal.

Se remite para estudio por Cirugía Cardiovascular ante clínica de claudicación intermitente en paciente con factores de riesgo.

TAC aorta abdominal y miembros inferiores: Aorta abdominal infrarrenal muy ateromatosa, con calibre discretamente reducido. Obstrucción de arteria ilíaca primitiva derecha y reducción global del calibre de la ilíaca externa ipsilateral. Estenosis de en torno al 50% en el origen de la arteria ilíaca primitiva izquierda. El resto de la vascularización arterial de las EEII es normal.

Juicio Clínico

Síndrome de Leriche

Diagnóstico diferencial

Lumbociatalgia; Estenosis canal lumbar; Entesopatía glútea

Comentario final

El síndrome de Leriche consiste en una oclusión de la bifurcación de la aorta, generalmente de tipo arteriosclerótico, aunque también puede ser congénita. Los factores de riesgo son: Tabaco (relacionado directamente con el número de cigarrillos consumidos). Diabetes (fundamental el control glucémico desde atención primaria); Hipertensión arterial (el riesgo relativo para desarrollar enfermedad arterial periférica es menor que para la diabetes y el consumo de tabaco); Dislipemia (cociente colesterol total/HDL colesterol y LDL total están directamente relacionados con un incremento del riesgo). Está en nuestras manos, desde la consulta de atención primaria, llevar a cabo un manejo y control de dichos factores de riesgo cardiovascular.

Bibliografía

European Stroke Organisation. ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011 Nov;32(22):2851-906.

204/90. Tako-Tsubo, a propósito de un caso

AUTORES:
(1) Carlos González, María del Pilar; (2) Santos Méndez, Noelia; (3) Alli Alonso, Leire; (4) Cepeda Blanco, José Luis; (5) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (6) Acosta Ramón, Valentina; (7) González Pedraja, Ana María; (4) Aldama Martín, Arrate; (8) Ovalle González, Nuria; (9) López Sánchez, Rosalía.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (2) Médico Residente de 2º año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (7) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico De Familia, Servicio De Urgencias, Humv, Santander, Cantabria.; (9) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud General Dávila. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 76 años que inicia a las 9:00 h con dolor torácico de tipo opresivo, acompañado de cortejo vegetativo, de dos horas de duración y que cede ante el uso de nitroglicerina sublingual (dos dosis). En días previos había presentado dolor de características mecánicas al realizar esfuerzo físico (limpieza exhaustiva de su domicilio), que diferencia de este nuevo episodio. Se envía a hospital para valoración, y en este se objetiva una troponina T ultrasensible superior a 300, troponina 4.1 (ng/mL) y EKG con ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, sin cambios en la repolarización. Ingresa a cardiología críticos para seguimiento y se objetiva durante episodio de dolor ascenso del ST en cara anterolateral e inferior que tras tratamiento con nitroglicerina y cloruro mórfico se normaliza. Se hace cuantificación de troponina la cual ha aumentado (10,35 ng/mL) y se decide realizar coronografía.

Exploración y Pruebas complementarias
TAS: 154 mmHg TAD: 80 mmHg FC: 80 lpm

Consciente y orientada, eupneica en reposo, buen estado general. Hemodinámicamente estable, bien perfundida. PVY normal. AC rítmica sin soplos. AP MVC sin ruidos añadidos. Abdomen normal. MMII sin edemas, pulsos pedios presentes.

Hemograma: normal

Bioquímica: normal

Hemodinamia: Arterias coronarias sin lesiones. Dominancia derecha. VI con discinecia apical y FEVI 50%.

Juicio Clínico
Discinecia apical transitoria (Tako-Tsubo)

Diagnóstico diferencial
Síndrome coronario agudo

Síndrome de Tietze

Comentario final
La discinecia apical transitoria o síndrome de Tako-Tsubo es un síndrome caracterizado por la disfunción sistólica regional transitoria del ventrículo izquierdo, imitando al infarto de miocardio pero con pero con ausencia de evidencia angiográfica de obstrucción de coronarias o ruptura aguda de placa. En la mayoría de los casos, la alteración del movimiento de la pared se extiende más allá del territorio perfundido por una sola arteria coronaria epicárdica. Se describe por primera vez en 1990 en Japón, ocurre en aproximadamente 1 a 2 porciento de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo y elevación de troponinas o sospecha de infarto al miocardio con elevación del ST. Es mucho más frecuente en mujeres que en hombres y ocurre predominantemente en adultos mayores. La patogénesis no está clara, no se sabe por que afecta a mujeres postmenopáusicas desproporcionadamente o por qué sólo al ventrículo izquierdo. Entre los mecanismos postulados destacan el exceso de catecolaminas, el espasmo coronario y la disfunción microvascular. El cuadro clínico es similar al del síndrome coronario agudo y puede estar desencadenado por un episodio de estrés emocional o físico intenso. Algunos pacientes presentan disnea o síncope. El diagnóstico se debe sospechar en adultos (particularmente en mujeres postmenopáusicas) con sospecha de un síndrome coronario agudo (dolor torácico o disnea en combinación con cambios electrocardiográficos o elevación de troponinas), particularmente cuando las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas están desproporcionadas con el grado de elevación de los biomarcadores cardíacos.

Bibliografía
Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. Chest 2007; 132:809.

Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. Circulation 2008; 118:397.

204/95. Hallazgos tras un síncope: aneurisma de aorta.

AUTORES:
(1) López Fernández, David; (2) González San Emeterio, Ana; (3) Robles Amieva, Aida; (4) De León Rivas, Carla; (5) Hernando Fernández, Raquel; (3) Saínz Santos, Bárbara; (6) Fernández Pereda, Clara; (7) Montes Pérez, María; (3) Villar Ramos, Janire.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (3) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (4) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (5) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (6) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (7) Residente Medicina Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón 68 años con antecedentes de HTA, Obesidad, Dislipemia y Trastorno Ansioso Depresivo, tratamiento con Enalapril 10mg/24h, Pravastatina 20mg/24h, Fluvoxamina 50mg/24h. Acude a urgencias por cuadro sincopal precedido de sudoración y mareo cuando se encontraba sentado, de segundos de duración con buena recuperación posterior, sin movimientos tónico-clónicos o relajación de esfínteres. Niega palpitaciones, dolor torácico u otra clínica acompañante. En los dos últimos meses ha presentado otros 3 episodios de similares características en reposo. Refiere mal control de su tensión arterial y realizar vida sedentaria.

Exploración y Pruebas complementarias
TA 166/85; FC 55lpm; FR 16rpm; SatO2 98% basal; Afebril. Consciente, buena perfusión distal.

Cabeza y cuello: no aumento de presión venosa yugular, no adenopatías laterocervicales-supraclaviculares.

Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos; Auscultación pulmonar con buena entrada de aire bilateral sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: globuloso, no doloroso, no megalias, ruidos normales.

Extremidades supero-inferiores: pulsos distales presentes. No datos de TVP.

Analítica: Hemograma y Bioquímica (hormonas tiroideas y troponina normales).

ECG: ritmo sinusal a 60lpm, eje normal, PR 0,20s, no alteraciones repolarización.

Rx tórax (realizada en visita a urgencias hace 1 mes): ensanchamiento mediastínico, dilatación arco aórtico.

Solicitamos TAC torácico ante imagen sospechosa de aneurisma aórtico: Raíz aórtica aumentada de calibre (4,7 x 4,9 cm en plano axial). Severa dilatación de cayado aórtico y origen de aorta torácica (dimensiones máximas de 8,2 x 10,2 cm en plano axial y con extensión aproximada de 10 cm) ateromatosis calcificada en su pared.

Ingresa para estudio y monitorización de nuevos episodios sincopales.

Eco transtorácico: FEVI normal e insuficiencia aórtica grado II/IV.

Coronariografia: arterias coronarias sin lesiones significativas.

Juicio Clínico
Síncopes a estudio en paciente con aneurisma de aorta ascendente y cayado.

Diagnóstico diferencial
Síncope reflejo (vasovagal, situacional, seno carotideo); Síncope por hipotensión ortostática (deplección volumen, 2ª fármacos, disfunción autónoma); Síncope cardiaco-cardiovascular (arritmias, estructural, disección aórtica, TEP, HTA pulmonar)

Comentario final
El aneurisma de aorta consiste en una dilatación patológica cuando el diámetro del vaso sanguíneo es 1,5 veces mayor del esperado (3 cm de diámetro en su origen, 2,5 en la porción descendente en el tórax y de 1,8 a 2 cm en el abdomen).

Afecta al 2-4% de la población y aumenta con la edad.

La etiología es multifactorial; tabaco e hipertensión mal controlada son los más importantes. Otros: aterosclerosis, necrosis quística de la media, tuberculosis, infección sifilítica, infección micótica, aortitis reumática y traumatismo.

Las manifestaciones clínicas, habitualmente asintomáticos, dependen de su localización y tamaño, aparecen cuando comprime otros órganos, se diseca o se rompe: dolor torácico-dorsal, disnea, tos, sibilancias o hemoptisis (traqueal o bronquial), disfonía (nervio laríngeo recurrente izquierdo) o disfagia (esofágica), insuficiencia cardíaca congestiva (insuficiencia aórtica), infarto de miocardio (arterias coronarias), congestión de la cabeza, cuello y brazos (síndrome vena cava superior) o embolismos distales.

Bibliografía

Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bañuelos C, Gil Aguado M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. Rev Esp Cardiol. 2000;53(4):531-41.

Veltmann C et al. Evaluation and management of syncope. Minerva Cardioangiol. 2010 Dec;58(6):701-15.

204/99. Una familia no estudiada.

AUTORES:

(1) González San Emeterio, Ana; (2) Belmar Vega, Lara; (3) Robles Amieva, Aida; (1) De León Rivas, Carla; (4) López Fernández, David; (5) Hernando Fernández, Raquel; (4) Fernández Pereda, Clara; (3) Sainz Santos, Barbara.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (2) Residente Nefrología. Humv. Cantabria.; (3) Residente Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Cantabria.; (4) Residente Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Cantabria.; (5) Residente Médico De Familia. Centro De Salud El Sardinero. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 71 años que como antecedentes personales presenta hipertensión arterial (HTA) de más de 25 años de evolución con buen control en los últimos nueve años mediante ARAII y Tiazida, dislipemia en tratamiento con Atorvastatina, obesidad, hiperuricemia sin episodios de gota, e insuficiencia renal crónica desde 2007 momento en el que se detecta FG 42 ml/min presentando lento empeoramiento progresivo hasta FG 35 ml/min en último control analítico. Ante ausencia de alteraciones en sedimento urinario y antecedente de HTA mal controlada la alteración de función renal fue atribuida a nefroangioesclerosis por lo que la medida terapéutica establecida fue ajuste de tratamiento antihipertensivo hasta lograr un correcto control, recomendándose además, evitar el uso nefrotóxicos. La paciente carecía de antecedentes familiares de patología renal materna, desconociendo antecedentes paternos por muerte temprana del mismo.

En Septiembre de 2015 la paciente acude a la consulta por empastamiento en hemiabdomen de más de 4 meses de evolución, sin otra clínica acompañante.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 138/86 mmHg. FC 99 latidos por minutos. Peso: 103.6 Kg. Talla; 148 cm. Perímetro de cintura 118 cm. Cabeza y cuello, auscultación pulmonar, cardiaca, y extremidades inferiores sin hallazgos patológicos. Abdomen: blando y depresible, con presencia de masa en flanco y hemiabdomen derecho.

Dados los hallazgos a la exploración, se decidió solicitar ecografía abdominal, que mostró riñones aumentados de tamaño a expensas de múltiples quistes bilatelares con desestructuración de parénquima renal y múltiples quistes a nivel hepático.

Juicio Clínico

Poliquistosis Renal del Adulto con insuficiencia renal e HTA secundarias. La paciente fue derivada al servicio de Nefrología para seguimiento y estudio familiar.

Diagnóstico diferencial

Hepatomegalia, neoplasia de órgano sólido (hepática o renal), neoplasia hematológica, sarcoma, teratoma, neoplasia intestinal, enfermedad renal poliquística.

Comentario final

La poliquistosis renal autosómica dominante con una prevalencia estimada de 1:800, se caracteriza por aparición progresiva de quistes renales bilaterales que suelen conducir a la enfermedad renal crónica terminal, así como manifestaciones sistémicas entre las que destacan: HTA, aneurismas intracranelaes, anomalías valvulares y quistes localizados en otros órganos. Hasta el momento dos genes han sido identificados como causantes: PKD1 y PKD2

estando actualmente reservado el estudio genético a casos seleccionados. La ecografía es la prueba más utilizada para el diagnóstico y seguimiento, reservándose el TAC para casos dudosos o sospecha de patología renal asociada. Dada la herencia autosómica dominante es obligada la realización de cribaje ecografíaco familiar. En la actualidad no existe ningún tratamiento aprobado con indicación de frenar la progresión de la enfermedad por lo que las medidas recomendadas son el aumento de ingesta hídrica, evitar nefrotóxicos y en especial, evaluación y control de todos los factores de riesgo cardiovascular. Los pacientes con enfermedad renal terminal son candidatos a tratamiento renal sustitutivo tanto mediante hemodiálisis como diálisis peritoneal o trasplante.

Bibliografía

1. O. Costero, R. Peces. El espectro de los quistes renales en el adulto: diagnóstico diferencial y complicaciones. Nefrologia.2003;23:260-5. 2. M.V. Irazabala, V.E. Torres. Poliquistosis renal autosómica dominante. Nefrología Suplemento Extraordinario.2011;2:38-51

204/102. Ceguera súbita unilateral y pupila de MARCUS-GUNN

AUTORES:

(1) Pini, Stefanie Francesca; (2) Pariente Rodrigo, Emilio; (3) Fontanilla Garmilla, Noelia; (4) García Martínez, Andrea; (5) Parra Jordán, Juan José; (6) Sgaramella, Giusi Alessia; (7) Acosta Ramón, Valentina; (8) López Tens, Patricia; (9) Blanco García, Alejandra; (9) Guerra Hernandez, Marlen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente 2° Año Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Bezana. Bezana. Cantabria; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (6) Médico De Familia. Servicio De Hospitalizacion Domiciliaria Humv. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Muriedas. Cantabria.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón, 80 años, desplazado. AP: Tabaquismo activo, HTA, posible Diabetes mellitus tipo 2, Fibrilación Auricular, Angor, Ictus hemorrágico previo sin secuelas. Tratamiento: Verapamilo 240mg, Rivaroxabán 20mg, Rosuvastatina 5mg, Valsartán 160mg. Enfermedad actual: Estando en reposo, refiere pérdida súbita de la visión en ojo derecho (OD) de 3h de evolución. Al frotarse el ojo durante unos minutos logró ver cierta claridad sin distinguir formas. Niega dolor ocular, fotopsias o miodesopsias. Exploración: El MAP objetivó disminución de la agudeza visual (AV), defecto pupilar aferente relativo (DPAR, signo de Marcus-Gunn) en OD y palidez retiniana con estrechez arterial. El paciente fue derivado para valoración urgente en el segundo nivel.

Exploración y Pruebas complementarias

TA=170/96, FC=78 lpm, Temp=36.2ºC. Buen estado general. Obesidad. CyC: No soplos, presión venosa yugular normal. AC: arrítmica, sin soplos. AP: Normal. Neurológico: Sin hallazgos patológicos. Oft: AV: OI=0.8 y OD=0. Campimetría OI: Normal. Pupilas isocóricas, céntricas, DPAR en OD. Cámara anterior y PIO sin alteraciones. FO: Palidez retiniana moderada con calibre vascular disminuido y signo de la “mancha rojo-cereza” macular.

Hemograma: Normal. Bioquímica: Glucosa basal=120mg/dl, Urea=38mg/dL, Creatinina=0.95mg/dl, FG=75ml/min/1, Acido urico=5.6mg/dL, VSG=2.0, PCR=0.2, Iones, Perfil hepático, proteínas totales y albúmina: sin alteraciones. TG=64mg/dL, Colesterol total=148mg/dL, HDL=54md/dL, LDL=81mg/dL. TSH=0.96mUI/L. HbA1c: 6.7%.

ECG: FA a 75 lpm, con signos de HVI. TAC Craneal: Infarto lacunar antiguo en hemisferio cerebeloso izquierdo. Leucoaraiosis. No imágenes agudas de isquemia o hemorragia intracraneal. Doppler de TSA: Ateromatosis carotidea difusa sin estenosis significativas.

Juicio Clínico

Oclusión de la arteria central de la retina (OACR) en paciente con FRCV

Diagnóstico diferencial

Neuritis óptica. Isquemia retiniana: oclusión de arteria o vena central de la retina. Desprendimiento retiniano. ACVA occipital.

Comentario final

La OACR es un trastorno poco frecuente. La etiología más común es la aterotrombótica, apareciendo, como en este caso, en personas de edad avanzada con FRCV. La presentación clínica suele ser un déficit visual brusco e importante asociado a un defecto pupilar aferente relativo o total. En el FO la retina es pálida, menos en la mácula, donde al ser más fina, se observa la típica "mancha rojo cereza". La OACR tiene la consideración actual de accidente cerebrovascular y asocia una morbimortalidad importante.

Aunque existen técnicas no invasivas (masaje ocular intermitente, acetazolamida o manitol EV) e invasivas (trombolisis intraarterial) que consiguen aumentar el flujo retiniano, ninguna es completamente eficaz para la recuperación de la AV. El mejor tratamiento es identificar la etiología subyacente y la prevención de nuevos eventos, intensificando el control de los FRCV.

Tras el ingreso, el paciente presentó recuperación escasa de la visión. Se añadió AAS 100mg al tratamiento previo con rivaroxabán y se remitió a su MAP para control de FRCV.

Los pacientes desplazados representan un reto para el MAP en el control de sus enfermedades debiéndose dar una adecuada importancia al seguimiento de los FRCV para la prevención de situaciones de daño pemanente.

Bibliografía

1) Hedges TR, Brazis PW, Trobe J, Wilterdink JL. Central and branch retinal artery occlusion. En:Walthman MA: UpToDate; [acceso: 14/3/2016]. Disponible en:http://www.uptodate.com.

2) Kardon RH. The pupils. En:Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology, 3rd edition. St Louis, 2009. Mosby-Elsevier, p:1049-52.

204/109. Arteritis de Takayasu y fiebre prolongada, a propósito de un caso

AUTORES:

(1) Nofan Maayah, Abdala; (2) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (3) García Aroca, Mario; (4) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (5) Pérez Martín, álvaro; (1) Coll Bas, Blanca; (1) Santos Gravalosa, Marta; (6) Serrano Hernandez, Juan Sabino; (7) Parra Jordán, Juan José; (8) Asturias Saiz, Amelia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Besaya. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Isabel II. Santander. Cantabris; (6) Médico Residente 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Laredo. Laredo. Cantabria; (7) Medico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 50 años. Sin tratamientos habituales. Acude a nuestra consulta por cuadro de 23 días de evolución de fiebre hasta 39º, de predominio vespertino, que remite parcialmente con Paracetamol, que le fue recetada previamente, acompañado de sudoración y escalofríos ocasionales. Niega otra sintomatología.

Exploración y Pruebas complementarias

A la exploración física por aparatos, anodinos. Presenta febrícula de 37,3º con buen estado general, analítica: hemograma Hb 10,3 mg/dL. VSG 40. Bioquímica AST 38, LDH 102, PCR 12,4, resto normal. RX tórax: sin hallazgos. Se decide la derivación a centro hospitalario para estudio según protocolo de fiebre prolongada de origen desconocido. Se descarta de forma razonada un proceso infeccioso o tumoral. En pruebas de imágenes se realiza TAC toracoabdominal donde llama la atención una aorta abdominal con engrosamiento parietal, dando una imagen en anillos concéntricos que se extiende hasta la bifurcación. Ante la edad y sexo, clínica y hallazgos radiológicos descritos se recomienda descartar la posibilidad de arteritis de Takayasu en fase aguda. Se completa el estudio con PET donde se objetiva una vasculitis con intensa actividad metabólica que compromete a toda la arteria aorta y sus ramas en la bifurcación de las iliacas y en los troncos supraaórticos. Instaurándose tratamiento con Prednisona con remisión de la fiebre y mejoría de los síntomas, sin complicaciones.

Juicio Clínico

Arteritis de Takayasu

Diagnóstico diferencial

Procesos infecciosos, Tumorales, Colagenopatías/Vasculitis (por ejemplo: Enfermedad de Still del adulto, Lupus eritematoso sistémico, Panarteritis nodosa) y Misceláneas (por ejemplo: Fiebre por fármacos, Hepatitis granulomatosa

idiopática, Sarcoidosis, Enfermedad de Crohn

Microembolias pulmonares, Tiroiditis subaguda)

Comentario final

La arteritis de Takayasu es una vasculitis crónica de etiología desconocida. Afecta predominantemente a mujeres, en el 80 a 90 % de los casos, con edades comprendidas entre los 10 y 40 años. Predomina en raza asiática. La incidencia es de 3 casos nuevos al año por millón de habitantes en Europa. En varios estudios se vio asociación con los HLA Bw 52 y HLA B39.2 lo cual sugiere una asociación inmunogénetica. Nuestra paciente cumple los criterios de fiebre de origen desconocido, según clasificación Durack y Street, 1991 de tipo clásico: temperatura > 38,3ºC, medida en varias ocasiones de duración > 3 semanas, en la que no se llega a ningún diagnóstico tras 3 visitas ambulatorias, lo cual ser derivada a centro hospitalario para estudio. Llegar a determinar el diagnóstico y decidir el tratamiento más adecuado supone, en muchas ocasiones, un inmenso reto, tanto para el médico de atención primaria como para el especialista hospitalario.

Bibliografía

- Current concept and epidemiology of systemic vasculitides. Katsuyama T, Sada KE, Makino H. Allergol Int. 2014 Dec; 63(4):505-13. doi: 10.2332/allergolint.14-RAI-0778. Epub 2014 Oct 25.

- Clinical Features and Radiological Findings in Large Vessel Vasculitis: Are Takayasu Arteritis and Giant Cell Arteritis 2 Different Diseases or a Single Entity? Furuta S, Cousins C, Chaudhry A, Jayne D. J Rheumatol. 2014 Nov 15. pii: jrheum.140562.

- Martínez Vázquez JM, Suárez Dono J. Fiebre de origen desconocido. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. 15.ª ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2000. p. 2928-34

204/112. Diabetes, una enfermedad crónica que evoluciona con el paciente

AUTORES:

(1) Fernández Galache, Carlos; (2) García-Lago Sierra, Alexia; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Martínez Sanz, Barbara; (2) Guelai, Najoua; (5) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (6) Anta Fernández, Manuela; (1) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (3) Albarracin Contreras, Angel Jose.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer, 59 años, obesidad, enfermedad de Von Willebrand tipo III (politransfusiones por hemorragias), hipotiroidismo tratada con Levotiroxina sódica, hepatopatía por VHC, diabetes mellitus II diagnosticada hace tres años, antecedentes de haber estado en tratamiento con insulina y actualmente únicamente con metformina 850 mg 1-0-1, que tras dos años sin aparecer por la consulta acude por disconfort abdominal, náuseas, apatía, y malestar general.

Exploración y Pruebas complementarias

Ligeramente taquipneica, normotensa, glucometer 458 mg/dl en ayunas, por lo que se envía a urgencias para control de glucemia, objetivandose en analitica glucosa de 481 mg/dl y pH 7,32 en gasometría venosa, hemoglobina glicosilada 10,7. Rx Tórax y ECG normal.

Juicio Clínico

Descompensación diabética con acidosis.

Diagnóstico diferencial

Infarto agudo de miocardio. Causas de acidosis: cetoacidosis diabética, cetosis de ayuno, cetoacidosis alcohólica, acidosis láctica, uremia e ingestión de tóxicos.

Comentario final

Hiperglucemia grave que precisa tratamiento con insulina, en paciente con hemoglobina glicosilada mayor de 9, que se beneficiaría de tratamiento domiciliario con terapia dual o triple terapia, incluso con insulina si consideramos los síntomas acompañantes.

La presencia de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo II es rara aunque podría darse en aquellos con mal control glucémico o que abandonan el tratamiento, por lo que es importante sospecharla de manera precoz por las complicaciones agudas graves que puede producir.

Es de vital importancia concienciar al paciente de que la diabetes es una enfermedad crónica, en la que una calidad de vida duradera depende del buen control glucémico diario.

Bibliografía

Garber A, Abrahamson M, Barzilay J, et al. Consensus statement by the American Association of clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm: 2016 executive summary. Endocr Pract. Endocr Pract. 2016;22:84-113.

Manrique H, Calderón J, Soto A, et al. Cetoacidosis diabética: una complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en hispanoamericanos. Av Diabetol. 2003; 19:141-147.

Gomariz I, Insulinización diabetes mellitus 2 [Sesión clínica en Internet]. Llano de Molina: C.S. Jesús; 2015 [citada 25 abril 2016]. 41 p. Disponible en: http://es.slideshare.net/csjesusmarin/sesin-clnica-insulinizacin-en-los-diabticos-tipo-2

204/113. Síndrome nefrótico en paciente con glomerulonefritis crónica

AUTORES:

(1) Fernández Galache, Carlos; (2) Galán López, Itxaso; (1) Salag Rubio, Lucia Pilar; (3) Anta Fernández, Manuela; (4) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (5) Guelai, Najoua; (6) Martínez Sanz, Barbara; (7) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) García-Lago Sierra, Alexia; (8) Nofan Maayah, Abdala.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (3) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (4) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (7) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (8) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón 60 años, IMC: 26, diabetes mellitus tipo II de 10 años de evolución, hipercolesterolemia, posible glomerulonefritis crónica con hipertensión arterial bien controlada con lisinopril, por lo que se desestimó biopsia renal.

Acude a consulta por mal control matutino de TAS,160-170, de unos días de evolución, más oliguria, inapetencia y astenia leve.

Exploración y Pruebas complementarias

En la exploración física salvo edemas con fóvea maleolares bilaterales, no se observan otras alteraciones significativas. ECG normal. Se solicita analita de rutina donde se observa: hemoglobina 11.6 g/dl, VCM 106.4 lF, urea 63, creatinina 1.9 mg/dL, TFG 39 ml/min, triglicéridos 193 mg/dL, Potasio 5.8 mEq/L, ferritina 13 ng/ml. Elemental de orina: proteínas +++. Microalbuminuria 2209 ug/mg. Se remite al hospital para pruebas complementarias y tratamiento.

Juicio Clínico

Cuadro general con insuficiencia renal crónica reagudizada y anemia ferropénica normocítica secundaria a síndrome nefrótico.

Diagnóstico diferencial

Diabetes mellitus II complicada con insuficiencia renal crónica que provocaría microalbuminuria, que evoluciona hacia una proteinuria y por consiguiente descenso de la función renal, que es poco probable, pues serían necesarios más años de evolución de la enfermedad.

Síndrome urémico observado en pacientes con TFG<20 ml/min, apareciendo entre otros anemia normocítica normocrómica por déficit de eritropoyetina.

Hiperpotasemia en contexto de insuficiencia renal crónica o posible nefropatía diabética.

Comentario final

El síndrome nefrótico es el resultado de alteraciones clinicas y analiticas como conseciencia de un aumento a la permeabilidad de las proteínas a través de la membrana capilar glomerular, donde una alteración glomerular, primaria

o una causa sistémica, pueden desencadenarlo, por lo que una vez sospechado es necesario completar el estudio con glucemia, creatinina, perfil lipídico, iones, albúmina, proteínas séricas, pruebas hepáticas, TSH, ANA, ANCA, factor reumatoide, complemento C3 y C4, coagulación, serología de VIH y hepatitis, Rx de tórax, eco y biopsia renal, dado que el tratamiento irá enfocado al control de la causa desencadenante y será necesario el seguimiento por nefrología.

Bibliografía

Alcázar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González-Parra E, Álvarez-Guisasola F, et al. Documento de consenso S.E.N.-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. Nefrología 2008;28:273-82.

Cebrián R, Santoveña Z. Glomerulonefritis crónicas. Protoc Diagn Ter Pediatr 2014;1:315-32

Gutierrez-Martinez L, Sindrome Uremico [Sesión clínica en Internet]. Instituto Mexicano del seguro social; 2014 [citada 25 abril 2016]. 31 p. Disponible en: http://es.slideshare.net/luisgutierrezmartinez5/sindrome-uremico-en-enfermedad-renal-cronica

Kelepouris E, Robin B. Overview of heavy proteinuria and the nephrotic syndrome [UpToDate]. 2014 Jul [citado 10 sep 2014]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-heavy-proteinuria-and-the-nephrotic-syndrome

204/114. CRISIS HIPERTENSIVA

AUTORES:

(1) Saínz Santos, Bárbara; (2) Fernández Pereda, Clara; (3) Soneira Rodríguez, Zuany; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Cepeda Blanco, Jose Luis; (5) Fernández Torre, Diana; (5) López Fernández, David; (6) Robles Amieva, Aida; (7) Santos Gravalosa, Marta; (8) Aldama Martín, Arrate.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (3) Fea Urgencias Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. .maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 79 años con antecedentes personales de HBP e HTA en tratamiento con enalapril 10mg, con mal control en los últimos meses en relación con transgresiones dietéticas y vida sedentaria. Acude a la consulta de AP para revisión periódica y, encontrándose previamente bien, comienza a referir sensación brusca de mareo e inestabilidad sin giro de objetos inicialmente, que se acompaña de sensación nauseosa y dos episodios de vómitos alimenticios. Presenta empeoramiento rápido progresivo refiriendo giro de objetos, opresión centrotorácica, debilidad generalizada con pérdida de tono postural, sin pérdida de consciencia y aparición de nistagmo horizontal izquierdo.

Exploración y Pruebas complementarias

palidez cutánea, sudoroso. TA 230/124. FC 120lpm. Tª 36,5ºC. SatO: 97%. AP: subcrepitantes bibasales. AC: rítmica, soplo sistólico en foco mitral. Exploración neurológica: consciente y orientado en las tres esferas. Lenguaje normal. PICNR. Nistagmo espontáneo horizontal izquierdo con ligero componente rotatorio a la infraversión. Diplopia en visión horizontal lejana. Campimetría por confrontación normal. Resto de pares craneales normales. Dismetría en prueba d-n y talón-rodilla. BM 5/5. Marcha y Romberg no valorables por inestabilidad importante. Analítica: Bioquímica (Glucosa 135; TAG 155; Colesterol 203; resto normal). Hemograma (7300 leucocitos; Hb 15,3; Plaquetas 235000). TP 100%. Troponinas 0,00. ECG: ritmo sinusal a 95 lpm sin alteraciones en la repolarización. TC craneal: colección hemorrágica intraparenquimatosa en hemisferio cereboloso izquierdo adyacente al margen lateral izquierdo de IV ventrículo, sin apertura hacia el sistema ventricular, de unos 17 mm de diámetro, mínimo componente de edema vasogénico adyacente, condicionando discreto efecto expansivo local. No captaciones aparentes ni vasos malformativos correlacionables con el hematoma.

Juicio Clínico

Hemorragia intraparenquimatosa cerebelosa izquierda secundaria a crisis HTA.

Diagnóstico diferencial

- ACVA de perfil isquémico. - LOE cerebral. - Vértigo periférico.

Comentario final
se ingresa al paciente en el Servicio de Neurología, presentando buena evolución clínica tras el ajuste del tratamiento antihipertensivo y el inicio de la terapia rehabilitadora, siendo dado de alta con ligera inestabilidad de la marcha a la izquierda y nistagmo horizontal en la mirada horizontal izquierda. Aunque la hemorragia intraparenquimatosa representa sólo el 15% del los ACVAs, presenta un mayor efecto devastador, presentando una mortalidad, en las primeras 48h, de hasta el 51%, además de estar considerada como una de las principales causas de discapacidad grave (sólo el 10% de los pacientes son independientes al mes del episodio). La etiología predominante es la hipertensión arterial, estando presente en el 91% de los pacientes en el momento de la hemorragia. Otros factores de riesgo mayor son el sexo, la edad y el alcohol, siendo más frecuente en varones mayores de 55 años. La clara implicación de la HTA en este cuadro, y las nefastas consecuencias que presenta, hacen imprescindible un adecuado control de TA en la población.

Bibliografía
- Qureshi A, Tuhrim S, Broderick J, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2001;344:1450-60. - D. Escudero Augusto, L. Marqués Álvarez, F. Taboada Costa. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. Med. Intensiva. V.32-N.6. Madrid. Ago-2008.

204/115. ¡Doctora me duele mucho el culo!

AUTORES:
(1) Saínz Santos, Bárbara; (2) Fernández Pereda, Clara; (3) Soneira Rodríguez, Zuany; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Cepeda Blanco, Jose Luis; (6) Fernández Torre, Diana; (7) Blanco García, Alejandra; (8) López Tens, Patricia; (9) Santos Gravalosa, Marta; (10) Aldama Martín, Arrate.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (3) Fea Urgencias Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila, Santander; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (9) Médico Residente de 4to año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (10) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
paciente de 79 años con antecedentes personales de HTA, hipercolesterolemia, enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica en tratamiento, entre otros, con atorvastatina. Acude refiriendo cuadro de dolor glúteo bilateral de 4 días de evolución, no irradiado, que ha ido aumentando progresivamente hasta impedir la deambulación y que asocia, además, malestar general, astenia y emisión de orina oscura. Niega antecedente traumático, fiebre u otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas complementarias
BEG. TA 116/61. FC 60lpm. Tº 36,8ºC. SatO2 (basal): 95%. Cabeza y cuello: no aumento de PVY. CsRsSs. AC: rítmica, soplo sistólico II/VI en foco aórtico. AP: normal. Abdomen: anodino. Extremidades inferiores: dolor local a la palpación glútea bilateral, no edema local, piel intacta. Lasegue -, Bragard -. Balance motor general 5/5. Sensibilidad conservada. ROT normales. Hipoatrofia bilateral de cuádriceps. No edema, no datos de TVP, no alteraciones en la coloración y temperatura. Pulsos femorales + y simétricos, pulso pedio +/-. Analítica: Bioquímica (Urea 56; Creatinina 1,31; FG 52; Na 140; K 5,1; CK 8690; Aldolasa 19; LDH 391;PCR 7,7; ALT 115; AST 134; GGT 171; FA 143; BB 0,4). Hemograma (Leucocitos 9300; Plaquetas 157000; Hb 11,8). TP 83%. Elemental y sedimento: proteínas ++, hemoglobina ++++; algún hematíe en campos aislados . TC abdominal : ateromatosis aortoilíaca calcificada moderada, con trombosis mural en prácticamente todo el eje, que no causa estenosis significativa.

Juicio Clínico
rabdomiolisis probablemente secundaria a tratamiento con estatinas.

Diagnóstico diferencial
- Patología de raquis. - Síndrome de Leriche. - Rotura de aneurisma de aorta abdominal.

Comentario final

tras el inicio de fluidoterapia intensiva y la retirada de la atorvastatina, se consiguió una normalización progresiva de la función renal y el resto de parámetros analíticos, además de una disminución significativa del cuadro de dolor glúteo. La rabdomiolisis es un síndrome clínico caracterizado por la destrucción y posterior necrosis del músculo esquelético que produce un aumento de sus componentes intracelulares en la circulación sanguínea, uno de ellos, la mioglobina, es altamente lesivo para el riñón, pudiendo llegar a causar un fracaso renal agudo. Existen múltiples causas de rabdomiolisis, siendo una de ellas el tratamiento con fármacos hipolipemiantes, principalmente los fibratos, aunque también los inhibidores de la HMG-CoA reductasa pueden producir este cuadro. Los síntomas pueden aparecer en cualquier momento del tratamiento. Según la literatura, la susceptibilidad para la miopatía está en relación con la edad, el sexo y el tipo de tratamiento. La lesión muscular asociada con estatinas como único fármaco hipolipemiante es poco frecuente, pero dada la gravedad de las complicaciones asociadas, es importante sospecharlo ante un cuadro clínico compatible.

Bibliografía

- Grundy SM. Can statins cause chronic low-grade myopathy? Ann Intern Med2002; 137: 617. - Fernández-Fúnez A, de Tomas E, Alamillo A, Puras A. Rabdomiolisis no traumática: etiología y factores predictivos de insuficiencia renal aguda. Med Clin Barc 1995; 105:412-415.

204/120. PALPITACIONES

AUTORES:

(1) Parra Jordan, Juan Jose; (2) Pini, Stefanie Francesca; (3) Neila Calvo, Sara; (4) Lopez Sanchez, Rosalia; (4) Villar Ramos, Janire; (5) Cepeda Blanco, Jose Luis; (6) Azagra Calero, Alicia; (7) Blanco Garcia, Alejandra; (8) Lopez Tens, Patricia; (9) Nofan Maayah, Abdala.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria.. Centro de Salud Camargo Interior. Santander.; (3) Adjunto De Urgencias. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Davila. Santander; (5) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.; (6) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander; (9) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 45 años, que consulta por palpitaciones de 3 días. Antecedentes personales: No alergias, exfumadora desde hace 4 años (20paq-año). DM tipo 2 en tratamiento con ADOS. (HbA1c: 8%). HTA. DL. Ansiedad. Tratamiento: Losartan 50mg + Hidroclorotiazida 12,5mg, Gliclazida 30mg, Bisoprolol 2,5mg, Atorvastatina 10 mg, Lyxumia 20 mcg, Canagliflozina/ Metformina 50/1000 mg. Lexatin 1.5mg C/24h.

Acude a la consulta por cuadro de 3 días de sensación de ahogo y palpitaciones de forma intermitente. Disnea al esfuerzo moderado. No ortopnea. No dolor torácico ni otra clínica asociada. Es remitida a urgencias por cambios electrocardiográficos sugestivos de BRI no conocidos previamente.

Exploración y Pruebas complementarias

TA:145/85, FC:71. Consciente. BEG. Eupneica, bien perfundida. Obesa. SatO2: 98%.

CyC: PVY normal. ACP: normal. Ruidos cardiacos rítmicos. Soplo sistólico en foco mitral II/IV.

Abdomen: globuloso. Blando, depresible, no se palpan megalias. Peristaltismo presente. No peritonismo.

EEII: No edemas ni datos de TVP. Pulsos distales presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Bioquímica: creatinina 0,57. Pruebas hepáticas normales. Iones normales.

Hemograma: 6100 leucos, fórmula normal. Hb 10,8 g/dl. VCM 83. Coagulación: normal. Troponina: 0,00 ng/ml

ECG: RS a 73 lpm. PR normal. Patrón de BRI.

Rx tórax: índice cardiotorácico aumentado, sin condensaciones, ni pinzamiento de senos costofrénicos, sin datos de redistribución vascular.

Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo severamente dilatado. FE global:25%. Disfunción sistólica de VI severa. Ventrículo derecho de tamaño y función normal. Anillo dilatado IM funcional grado II.

Juicio Clínico
Miocardiopatía dilatada con BRI de reciente aparición y datos de asincronía mecánica en paciente con factores de riesgo cardiovascular.

Diagnóstico diferencial
Arritmias. Valvulopatía. Hipertiroidismo. Síndrome ansioso.

Comentario final
Tras síntomas y ECG alterado se decide enviar a paciente a Urgencias para valoración por Cardiología. Durante el ingreso la paciente permaneció asintomática y con buena tolerancia a los cambios de la medicación. Se trata por tanto del debut de una miocardiopatía dilatada, con BRI en ECG y datos de asincronía mecánica. Es diabética pero no impresiona de origen isquémico, aunque en este sentido se llevó a cabo de modo ambulatorio un angioTAC coronario el cual fue normal. Por otra parte, al ampliar antecedentes familiares nos comenta que su padre es portador de un DAI-TRC por una miocardiopatía dilatada, por lo que solicitará estudio genético de MD. Al alta está asintomática, y de este modo continuará con el estudio de manera ambulatoria.

Bibliografía
1.Burkett EL, Hershberger RE. Clinical and genetic issues in familial dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2005; 45:969.

2. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2006; 113:1807.

3. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2008; 29:270.

204/124. Palpitaciones en varón joven (deportista no federado)

AUTORES:
(1) Acosta Ramón, Valentina; (2) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (3) Pariente Rodrigo, Emilio; (4) Andino López, Joel; (5) Cepeda Blanco, José Luis; (6) Carlos González, María del Pilar; (7) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (8) Alli Alonso, Leire; (9) Santos Mendez, Noelia; (10) Ferrero Ohse, Walter Roberto.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 2º año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (3) Medico De Familia, Centro De Salud Jose Barros. Maliaño. Cantabria.; (4) Medico de Familia. HUMV. Santander. Cantabria.; (5) Médico Residente 1er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (9) Médico Residente 2º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (10) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 27 años que consulta por palpitaciones frecuentes y paroxísticas de 7 días de evolución (aprox), sin un factor desencadenante identificado. No dolor torácico asociado. No exacerbación de palpitaciones con ejercicio. Antecedentes Personales: Jugador de baloncesto (no federado). No consumo de tóxicos. No fumador. No factor de riesgo CV.

Exploración y Pruebas complementarias
Exploración Físca: TA: 140/85mmHg, FR:15, SatO2: 98% resto de Exploración Física sin alteraciones. Se realiza un ECG donde se evidencia una taquicardia auricular multifocal (taquicardia regular con complejos QRS estrechos con onda P visible -PR mas cortos que los RP) con lo cual nos planteamos derivar a Cardiología para tratamiento. Es valorado en consulta de Cardiología donde se decide realizar ablación. Se realiza ecocardiografía donde se evidencia corazón con estructura y morfología sin alteraciones

Juicio Clínico
Taquicardia de Coumel.

Diagnóstico diferencial
Taquicardia auricular multifocal. Taquicardia paroxística supraventricular.

Comentario final
la taquicardia de Coumel es una forma de taquicardia paroxística supraventricular de características específicas susceptible de tratamiento mediante ablación por catéter. La taquicardia reciprocante permanente por reentrada de la unión atrioventricular, descrita por Coumel en 1967, es una forma infrecuente de taquicardia paroxística supraventricular asociado a una vía accesoria de conducción lenta retrógrada. El diagnóstico de presunción en el ECG suele ser una taquicardia regular de complejos QRS estrechos, con un intervalo RP largo (RP>PR). La ablación por catéter es la terapia de elección en pacientes sintomáticos, con deterioro de la función ventricular o por preferencia del paciente (Clase I, evidencia A). Está contraindicada en niños de menos de 15 Kg de peso y con función ventricular normal (Clase III); la localización más frecuente de la vía es pósteroseptal derecha y la ablación con energía de radiofrecuencia es exitosa en el 90 a 94 por ciento de los pacientes. En pacientes estables, asintomáticos y con buena función ventricular, se opta por seguimiento clínico y ecocardiográfico (Clase I) semestral. En pacientes sintomáticos que prefieran tratamiento farmacológico se indicarán antiarrítmicos de clase Ic (indicación clase IIa, evidencia B) y seguimiento clínico y ecocardiográfico semestral7. Es indispensable señalar la importancia de realizar una evaluación cardiológica reglada en este y todos los deportistas que presenten arritmia auriculares. Dicho esto, queda reflejada la importancia del Médico de Familia en el diagnóstico poco frecuente de trastornos cradiovasculeres que se pueden diagnósticar con una prueba nada invasiva, de bajo coste y a nuestro alcance desde Atención Primaria y su posterior tratamiento de forma integral con otra especialidad en este caso Cardiología.

Bibliografía
1. Leischick R, Dworrak B, Foshag P, Strauss M, Spelsberg N, Littwitz H, Horlitz M: Pre-Participation and Fllow-Up Screening of Athletes for Endurance Sport. J Clin Med Res. 2015; 7(6): 385-392.

2. Contreras Zuñiga E, Zuluaga Martínez S: Taquicardia de Coumel: Descripción de un caso clínico. Revista Costarricense de Cardiología. 2009 Enero-Junio, Volumen 11, Nº1.

3. Rodríguez D, Rosas F, Jumbo LA, Velasco V: Taquicardia reciprocante permanente de la unión AV (tipo Coumel). Archivos de Cardiología de Mexico. Vol 71. Número 1/Enero-Marzo 2001: 50-58.

204/129. Isquemia arterial de miembro inferior crónico reagudizado. Apropósito de un caso

AUTORES:
(1) Rambalde Pacheco, Ely Francisco; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Pérez Martín, Álvaro; (4) Rey Cascajo, Fernando; (5) Ortiz Lebaniegos, Inmaculada; (6) Arques Pérez, Maria José; (7) Argaz, Naoufal; (8) Abuhassira, Mohammed; (2) Santos Gravalosa, Marta; (2) Coll Bas, Blanca.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Medico De Familia. Centro De Salud Isabel II. Santander. Cantabria; (4) Medico De Familia. Suap Alisal. Santander. Cantabria; (5) Medico De Familia. Servicio Cántabro De Salud. Santander. Cantabria; (6) Medico De Familia. Suap Sardinero. Santander. Cantabria; (7) Médico Residente 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Abs Valls Urba. Tarragona. Cataluña; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 86 años. Antecedentes personales de HTA. DM2. Hipercolestereolemia. ACxFA. ACVA en territorio CMI fibrinolizado. Criterios clínicos de bronquitis crónicas. Estenosis aórtica degenerativa leve. Espodiloartrosis. Trombosis venosa ojo izquierdo. Intervención quirúrgica : Colecistectomia. Cataratas. En tratamiento con Sintrom, Atorvastatina, Diltiazem, Insulina. Metformina, Vildagliptin, Budesonida y Formoterol Inhalado. Acude a urgencias hospitalaria por dolor en pie izquierdo progresivo, con cambios objetivos de coloración en dorso del pie.

Exploración y Pruebas complementarias
A la exploración destaca frialdad en dorso del pie izquierdo de color violácea, pulso pedio abolido, relleno capilar distal enlentecido asocia a eritemas calientes en pretibial anterior. Analítica: PCR 6.3, leucocitos 16.4 con desviación a la izquierda, TP 15%, INR 4.64, Dímero D 926. se le realiza Indice tobillo/ brazo: Derecho 0.9 y el Izquierdo 1.9. ingreso a

cargo del servicio Cardiovascular para estudio y tratamiento. Arteriografía: Estenosis significativa cercana al origen en la arteria tibial anterior . Obstrucción de tibial posterior. Femoral superficial ateromatosa. Estenosis en origen de arteria tibial anterior obstruccion de la tibial posterior. Se le realiza de forma programada angioplastia poplitea tras mejoría de su tromboflebitis sobreañadido, con mejoría parcial y alivio del dolor isquémico.

Juicio Clínico
Isquemia Crónica reagudizada en miembro inferior izquierdo, tromboflebitis del mismo miembro.

Diagnóstico diferencial
Aneurisma arterial. Tromboangeitis obliterante (enfermedad de Buerguer). Vasculitis. Atrapamiento poplíteo. Degeneración quística de la media. Displasia fibromuscular o la arteritis específicas (salmonella, lúes)

Comentario final
La enfermedad arterial periférica(PAD), específicamente la enfermedad aterosclerótica que conduce a la obstrucción de la arteria periférica, puede estar en silencio o presente con una variedad de síntomas y signos indicativos de isquemia de las extremidades. Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia arterial (independientemente de la etiología) se deben a la falta de flujo de sangre a la musculatura en relación a su metabolismo, lo que se traduce en dolor en los músculos afectados. La presencia de una úlcera extremidad es uno de los signos clínicos más evidentes que pueden ser debido a la isquemia, pero otras manifestaciones, como la claudicación y dolor en reposo, se debe buscar activamente y diferenciada de condiciones no ateroscleróticas y no vasculares para asegurar la remisión oportuna a una especialista vascular, cuando esté indicado. El índice de presión sistólica tobillo-brazo en reposo (ITB) es una prueba sencilla que se puede realizar en la consulta de atención primaria, y se debe medir en pacientes con uno o más hallazgos consistentes con la PAD en la revisión de los síntomas u otros hallazgos en el examen físico.

Bibliografía
- Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013; 61:1555.

- Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. JAMA 2008; 300:197.

- McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. Arch Intern Med 1998; 158:1357.

204/130. Dolor hipogástrico intenso y fiebre. Apropósito de un caso

AUTORES:
(1) Rambalde Pacheco, Ely Francisco; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Pérez Martín, Álvaro; (4) Santos Gravalosa, Marta; (5) Abuhassira, Mohammed; (2) Coll Bas, Blanca; (6) Argaz, Naoufal; (3) San Miguel Martín, Nuria; (7) Rey Cascajo, Fernando; (8) Mahiques Vidal, Inés.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Medico De Familia. Centro De Salud Isabel II. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Camargo Costa. Santander.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Abs Valls Urba. Tarragona. Cataluña; (7) Medico De Familia. Suap Alisal. Santander. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro De Salud Burjassot. Valencia. Comunidad Valenciana.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 39 años. Antecedentes personales: Cesárea hace 6 meses. Acude a urgencias hospitalaria por dolor en hipogastrio y fosa íliaca derecha intenso de Eva 10 que irradia a ingle derecho, progresivo de 48 horas de evolución, aumenta a la defecación sin productos patológicos y acompaña de fiebre alta de 39ºc con mal estar general. Niega sintomatología miccional y respiratoria.

Exploración y Pruebas complementarias
Constantes: fiebre 38.6ºc. TA 121/72. FC 130. FR 22. Destaca a la exploración un abdomen duro con signos de irritación peritoneal. Timpaniso aumentado difuso.Puñopercusión derecho positivo. Cecatríz por cesárea indurada. RX Abdomen: dilatación importante de asas. Analitica: PCR 26,9. procalcitonina 0,27. Test de embarazo negativo. Leucocitos 16.7

con desviacíon a la izquierda. Resto normal incluyendo Gasometría arterial. Hemocultivo: klebsella pneumoniae. Eco Abdomen/Pélvico: Absceso tuboovárico derecho con trombosis de vena ovárica. Se completa el estudio con TAC (con contraste): muestra además varias áreas focales hipodensas compatible con ooforitis/absceso tuboovárico, que acompaña de trombosis de vena ovárica. El apéndice es su porción mas distal contacta con el ovario derecho por lo que presenta signos inflamatorios secundarios. Tras fluidoterapia se traslada urgentemente al Servicio de Ginecología del mismo centro. Durante el ingreso fue tratada con Gentamicina, Clindamicina y amoxicilina/Clavulánico. Analgesia de 2º escalón. Enoxaparina subcutaneo.

Juicio Clínico
Sepsis secundario a absceso tuboovárico. Trombosis vena ovárica derecha.

Diagnóstico diferencial
Patologías que se presentan de forma aguda de localización abdominal inferior: Apendicitis aguda. Enfermedad diverticular de colon. Cálculos reno-ureterales. Enfermedad pélvica inflamatoria. Causas gineco-obstétricas.

Comentario final
Existen dos tipos de tromboflebitis séptica pélvica (SPT): 1-Tromboflebitis de la vena ovárica (OVT), se presentan por lo general dentro de una semana después del parto o la cirugía. Los pacientes parecen clínicamente enfermos; los síntomas pueden incluir fiebre y dolor abdominal localizado en el lado de la vena afectada, el flanco o la parte posterior. sensibilidad pélvica puede reflejar OVT o un diagnóstico alternativo como endometritis. Náuseas, íleo, y otros síntomas gastrointestinales pueden ocurrir pero son generalmente leves, que pueden servir para distinguir la OVT del lado derecho de la apendicitis, la pielonefritis u otros procesos que es lo que posiblemente presenta nuestra paciente. 2-Tromboflebitis profunda pélvica séptica estas pacientes presentan por lo general, fiebre en el postparto temprano o postoperatorio (generalmente dentro de tres a cinco días), aunque el inicio puede retrasarse hasta tres semanas después del parto. Los pacientes no suelen aparecer clínicamente enfermos; fiebre o escalofríos pueden ser los únicos síntomas, y los pacientes clínicamente se encuentran bien entre los picos de la fiebre. En las consultas de Atención Primaria es habitual el seguimiento postparto, junto con enfermería se realizan la curas de las cesareas, lo cual debe tener especial cuidado ante la sospecha de complicaciones posteriores.

Bibliografía
- Montoro MA. Dolor abdominal agudo. En Montoro MA. Manual de emergencias en gastroenterología y hepatología. Madrid: Jarpyo Editores S.A.; 2010. p. 77-199. ISBN 13: 978-84-96549-74-6.

- Montoro MA. Dolor abdominal agudo. En: Montoro MA. Problemas comunes en la práctica clínica: gastroenterología y hepatología. Tomo I. Madrid: Jarpyo Editores S.A.; 2006. p. 85-100. ISBN 13: 978-84-96549-26-5.

- Brown TK, Munsick RA. Puerperal ovarian vein thrombophlebitis: a syndrome. Am J Obstet Gynecol 1971; 109:263.

204/132. Fiebre y poliartralgias como medio de diagnostico.

AUTORES:
(1) Santos, Noelia; (2) Carlos González, María del Pilar; (3) Alli Alonso, Leire; (4) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (5) Cepeda Blanco, José Luis; (6) Acosta Ramón, Valentina; (7) González Pedraja, Ana María; (8) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (9) Hernando Fernandez, Raquel; (10) Ovalle González, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (5) Médico Residente de1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (7) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (8) Médico. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero, Santander.; (10) Médico de Familia. Urgencias HUMV. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 33 años que acude a atención primaria, refiere cuadro de 18 días de odinofagia, temperatura máxima de 38ºC de predominio vespertino. Recibió tratamiento con augmentine durante 7 días y levofloxaciono 6 días mejorando el cuadro de odinofagia. Además desde hace 7 días sobreañade dolor muscular en MMSS y MMII junto con artralgia en manos, rigidez matutina, heridas bucales y ojos rojos. Refiere relaciones sexuales sin métodos de barrera. Se remite a Urgencias para valoración

Exploración y Pruebas complementarias

Afebril, hemodinamicamente estable. Auscultación cardiaca y pulmonar anodina. Abdomen anodino. Periférico: Dolor a la palpación interlinea articular en ambos hombros, dolor y tumefacción a la palpación de ambos codos y carpos, dolor y ligera tumefacción en todas las MCFs de ambas manos y ligera tumefacción en ambas rodillas. Dolor a la palpación de inserción aquilea bilateral. ORL: destaca hiperemia faríngea con lesiones ulcerosas blanquecinas con halo hiperemico. Asimismo destaca hiperemia conjuntival.

En la analítica destaca 12200 leucos con formula normal, VSG 45, función renal y pruebas de función hepática normales, PCR 4.7 Elemental y Sedimento de orina 15-30 hematies/campo. Durante su estancia en planta se realiza estudio de enfermedades infecciosas siendo negativa la serología de virus hepatotropos y de ETS. Hemocultivos, ASLO, mycoplasma, legionella y neumococo en orina negativos. Cultivo de líquido articular negativo, siendo positivo únicamente el estudio de brúcela con rosa benagala positivo, se realizó coombs y aglutinación siendo negativos. Se realiza rx tórax, rodillas y sacroiliacas anodinas. En artrocentesis rodilla liquido de aspecto inflamatorio. Al MOLP no se aprecian cristales.

Juicio Clínico

Artritis reactiva

Diagnóstico diferencial

Artritis infecciosa

Artritis reactiva

Espondiloartropatias

Artritis por microcristales

Enfermedad reumatologica/sistémica

Comentario final

El dolor poliarticular en adulto es motivo de consulta frecuente. Las causas son enfermedades autolimitadas y otras potencialmente discapacitantes. La historia y examen físico proporcionan información muy útil en el diagnóstico ya que este síntoma puede ser la manifestación inicial de una enfermedad sistémica. A pesar de que la información obtenida en la historia rara vez es suficiente para dar lugar a un diagnóstico específico permite descartar posibles emergencias musculoesqueléticos que en general tienen una presentación aguda y son más comúnmente asociados con monoarticular o dolor oligoarticular.

Por ello decidimos remitir a urgencias para ampliar estudio, desde donde se ingresa en Reumatologia, con sospecha de artritis reactiva, se inicia tratamiento con doxiciclina y ceftriaxona junto con prednisona 10 mgs con mejoría clínica y analítica. Realizamos seguimiento posterior en consulta de Atencion Primaria hasta apreciar remisión de la sintomatología.

Bibliografía

1. Pinals RS. Polyarthritis and fever. N Engl J Med 1994; 330:769.

2. Guidelines for the initial evaluation of the adult patient with acute musculoskeletal symptoms. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Clinical Guidelines. Arthritis Rheum 1996; 39:1.

3. El-Gabalawy HS, Duray P, Goldbach-Mansky R. Evaluating patients with arthritis of recent onset: studies in pathogenesis and prognosis. JAMA 2000; 284:2368.

204/133. Cuando el río suena…

AUTORES:

(1) Azagra Calero, Alicia; (2) González Ruiz, María; (3) López Sánchez, Rosalía; (1) Otero Cabanillas, Noelia; (4) Casal Calvo, Andrea; (5) Carrión Ballardo, César Jesús; (6) Parra Jordán, Juan José; (7) Gutierrez Sainz, Javier; (2) González Pedraja, Ana María; (8) El Sayed Soheim, Mohamed.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (2) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Dávila.Santander; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (5) Médico Residente de 4º año de Urología. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (7) Medico De Familia. Lanzarote. Las Palmas.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 54 años HTA, obesidad mórbida, miocardiopatía hipertrófica severa(1994), ACxFA, hipotiroidismo subclínico. Tratamiento habitual: sintrom, bisoprolol, candesartán, trangorex, omeprazol. Consulta por dolor centrotorácico no irradiado de varios días de evolución y disnea de moderados esfuerzos en su centro de salud siendo derivado al servicio de Urgencias para estudio, decidiéndose ingreso en Cardiología. Fue dado de alta con diagnóstico de dolor torácico atípico para isquemia. A las dos semanas, al persistir el dolor y la disnea hacerse de reposo junto con febrícula, es trasladado desde su domicilio, por su MAP, al hospital con sospecha de TEP como primera opción.

Exploración y Pruebas complementarias
Tª 36,9ºC TAS 90 mmHg TAD 66 mmHg FC 120 lpm Sat O2 94%.Normocoloreado, normohidratado, normoperfundido. Taquipneico con trabajo respiratorio. Consciente y orientado en las tres esferas. CYC: ligero aumento PVY. AC arrítmica sin soplos, tonos apagados. AP MVC. Abdomen globuloso, RHA presentes. No doloroso a la palpación. EEII no edemas ni signos de TVP. Pulsos presentes y simétricos en las cuatro extremidades. Pruebas complementarias: Gluc 178.Urea 57.Creat 1,42.PFH normales. FG 56. Iones normales. Troponina 0,00.Leucocitos 18,400(cay 2%,Seg 15,82) Hb 11,8.Hto 37,4.VCM 87.TP 9.INR 7,32.Dimero D 2495. ECG FA a 100 lpm. QS de v1-v3. Rx tórax portátil: semiología de derrame pleural izquierdo. AngioTAC: extenso derrame pericárdico. derrame pleural bilateral. No signos de TEP. Ecocardiograma: derrame pericárdico

Juicio Clínico
Taponamiento Cardíaco en contexto de Hipocoagulabilidad por Sintrom.

Diagnóstico diferencial
Tromboembolismo pulmonar, Cardiopatía Isquémica, Pericarditis, Taponamiento Cardíaco.

Comentario final
El taponamiento cardíaco es una urgencia vital, un síndrome clínico hemodinámico en el que se produce una compresión cardíaca, por la acumulación en el pericardio de líquido, coágulos, pus o sangre, como resultado de un derrame, traumatismo o rotura cardíaca. Puede ir desde ligeros incrementos en la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible, hasta un cuadro de bajo gasto cardíaco y muerte. Puede desarrollarse a partir de un derrame pericárdico de cualquier causa y presentándose de forma aguda o crónica siendo la etiología muy variable. El diagnóstico se hace a partir de la demostración de un deterioro hemodinámico en presencia de un derrame pericárdico moderado o importante, con los criterios siguientes: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial. El mal control del INR en pacientes anticoagulados con sintrom es una causa de taponamiento cardíaco y el tratamiento de elección es la pericardiocentesis. Puede ser necesario usar fluidos e inotrópicos para preservar la hemodinámica del paciente, estando los diuréticos contraindicados. En nuestro caso, se corrigió el INR con protromplex y konakion y se procedió a pericardiocentesis vía apical. El frotis del líquido extraído fue negativo para células malignas y el cultivo del mismo, negativo. La situación clínica del paciente mejoró ostensiblemente. Al alta, se decidió cambiar Sintrom por Apixaban dado el mal control del mismo.

Bibliografía
1-E. García Vicente,A. Campos Nogué. Cardiacac tamponade. Medicina clínica. Vol.130. Num.01. 19 Enero 2008.

2-Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med 2003; 349:684.

3-Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. Lancet 2004; 363:717.

4-Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, Permanyer-Miralda G. Hemodynamic effects of volume expansion in patients with cardiac tamponade. Circulation 2008; 117:1545.

204/134. Un dolor torácico poco frecuente

AUTORES:
(1) Otero Cabanillas, Noelia; (2) Azagra Calero, Alicia; (3) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (4) Casal Calvo, Andrea; (5) Carrión Ballardo, César Jesús; (6) Lopez Sanchez, Rosalia; (6) Asturias Saiz, Amelia; (7) Salas Pelayo, Cristina; (8) Aldama Martin, Arrate; (9) Cepeda Blanco, José Luís.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente De 1° Año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander; (2) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander.cantabria; (3) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (4) Medico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Carmargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (5) Médico Residente Urología. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria.

Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (7) Médico Internista. Hospital Universitario Marques De Valdecilla. Santander.cantabria; (8) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño.cantabria.; (9) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 27 años que acude a urgencias por palpitaciones y dolor costal izquierdo de inicio súbito de diecisiete horas de evolución. Refiere dolor opresivo, irradiado a cuello y hombro izquierdo, que aumenta con la tos y disminuye al inclinarse hacia delante. El paciente refiere un cuadro catarral la semana pasada sin fiebre. Antecedentes personales: NAMC. Neumotorax en 2008 izquierdo y en 2012 derecho. Pericarditis aguda en 2014. Sin tratamiento habitual

Exploración y Pruebas complementarias

FC: 57, FR:17, Tª36.8ªC, TA121/71 mmHg, Consciente y orientado en las tres esferas, normohidratado, normocoloreado, normoperfundido, eupneico en resposo. CyC: no adenopatias ,no aumento PVY. AC: rítmico, sin soplos AP:buena ventilación bilateral. Abdomen:anodino. EEII: no fovea, no edemas no signos de TVP.Bioquímica: normal. Troponinas 0.01, PCR:0.1 Hemograma: leucocitos 10100, segmentados 80.9%, Linfocitos11.5% Hb15.2 VCM 93 Plaquetas124.000. Coagulación normal. Radiografía de tórax: no presenta condensaciones, ni derrame y no hay datos de neumotorax. ECG: ritmo sinusal 54 lpm con elevación ST concavidad superior en caras inferior y anterior (excepto aVR y V1) Ecocardiograma normal.

Juicio Clínico

Pericarditis aguda idiopática

Diagnóstico diferencial

Taponamiento cardiaco, Infarto de miocardio, neumotorax, TEP, costocondritis.

Comentario final

La pericarditis aguda representa el 5% de las consultas por dolor torácico en urgencias. Para su diagnóstico debe existir roce pericárdico o cumplir 2 ó mas criterios: dolor torácico, cambios evolutivos en ECG y derrame pericárdico.Los cambios en ECG estan presentes en el 60% de los casos (Criterios de Spodick) la resolución de la elevación del ST va seguida de una inversión de la onda T, que posteriormente se normalizará. El 10% pueden acompañarse de taquiarritmias auriculares. La causa más frecuente en países desarrollados es la forma viral, que representa hasta el 80% de los casos, mientras que en países en vías de desarrollo y en pacientes inmunodeprimidos predomina la pericarditis tuberculosa (70-80%). Otras causas menos comunes y más específicas son las neoplásicas, autoinmune y purulenta. El curso clínico de la pericarditis es variable: 60% de pacientes tienen recuperación completa en 1 semana y el 80% tienen una recuperación completa en 3 semanas. Las principales complicaciones asociadas son el derrame pericárdico y la miopericarditis.Como tratamiento es recomendable el uso de AINES, ibuprofeno 600mg/6 horas durante 2 semanas y Colchicina 0.5mg/12 horas durante 1 mes. Los glucocorticoides sólo estarán indicados en aquellos pacientes sin respuesta a AINES y colchicina, ya que su uso asocia una mayor incidencia de recidiva y están contraindicados en pacientes post-infarto. La tasa de recurrencia es del 15-30% en los pacientes no tratados con colchicina. AAS es el fármaco de elección en pacientes con enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardiaca, o enfermedad renal, pero debe evitarse en pacientes con asma y pólipos nasales. Los pacientes con fiebre, derrame pericárdico, un curso subagudo o fracaso del tratamiento inicial con AINEs tienen un peor pronóstico.

Bibliografía

(1)Nicholas J. Jouriles, Pericardial and Myocardial Disease Rosen's Emergency Medicine, Eighth Edition, 2014 Saunders Elsevier. Chapter 82, 1091-1105.e1 (2)Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guia de actuación en urgencias,Disgallae, Paginas 122-123,2013,4ª edición.(3) Eugene Braunwald, Enfermedades del Pericardio, Harrison. Principios de Medicina Interna 18ª edición, 2012, Mc Grraw Hill. Cap. 239, 1974-1976. (4)F. Aguilar Rodríguez, Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital universitario 12 de octubre, 7ªedición, 2012, MSD, capitulo 24,325-329 (5) Schwier, N Tran,N. Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs and Aspirin Therapy for the Treatment of Acute and Recurrent IdiopathicPericarditis.2016 Mar 23;9(2). pii: E17. doi: 10.3390/ph9020017.

204/136. MEDIDAS ALTERNATIVAS

AUTORES:

(1) Casal Calvo, Andrea; (2) Asturias Saiz, Amelia; (1) Cepeda Blanco, José Luis; (1) Aldama Martin, Arrate; (3) Otero Cabanillas, Noelia; (3) Azagra Calero, Alicia; (2) López Sanchez, Rosalia; (1) Santos Gravalosa, Marta; (1) García Martínez, Andrea; (4) Fernandez Pereda, Clara.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente De Mfyc. Centro De Salud Camargo Costa, Maliaño. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 81 años que acude a consultas de atención primaria por cuadro de 3 días de evolución de aumento de su disnea habitual hasta hacerse de reposo. Niega clínica infecciosa. Como AP, ex fumador severo con IPA 60 paquetes-año, dislipemia, EPOC tipo enfisematoso reagudizador, Carcinoma de fosa nasal izquierda tratado con cirugía y radioterapia, duodenitis crónica, TEP masivo bilateral hace 2 años anticoagulado hasta hace 6 meses con sintrom, que fue suspendido por hemoptisis secundaria. Tratamiento: Seretide, spiriva, atorvastatina, omeprazol.

Exploración y Pruebas complementarias
Regular estado general. Consciente y orientado, palidez cutánea, taquipneico con trabajo respiratorio, afebril. TA 100/55, FC 105 lpm , FR 24rpm, Sat O2 89%. AC: Rítmico sin soplos. AP: Hipoventilación global con sibilancias espiratorias y roncus dispersos. Abdomen anodino. EEII: No edemas ni signos de TVP, pulsos presentes.

Dada su situación clínica y antecedentes de TEP, derivamos a urgencias para completar estudio. Analítica: Leucocitos 11.000, Hb 11.5, plaquetas 265000. Crea 0.9, FG 70, PCR 2.5, Dimero D 3255. GSA pH 7.46, p02 52, Pco2 37, Sat 88%. Rx patrón enfisematoso sin otras alteraciones. ECG: RS a 110 lpm, BRD. Se solicita AngioTAC que muestra signos de TEP en LS y LI izquierdos, infarto pulmonar del LII y signos de hipertensión pulmonar. Ecodoppler miembros inferiores sin signos de TVP.

Juicio Clínico
Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Diagnóstico diferencial
Infección respiratoria, TEP, Neumotorax, Insuficiencia cardiaca descompensada.

Comentario final
Ante la recidiva de TEP el paciente es ingresado en planta, donde se inicia anticoagulación con HBPM. En controles sucesivos durante el ingreso se objetiva anemización progresiva hasta Hb de 7.8 sin signos de sangrado evidentes, decidiéndose tranfundir, suspender anticoagulación manteniendo profilaxis de HBPM y colocación de filtro de vena cava inferior. Una vez estabilizado, dados sus antecedentes digestivos y sospechando sangrado, se programan gastroscopia y colonoscopia que finalmente se suspenden el mismo día de su realización por insuficiencia respiratoria evidente que contraindicaba dichos procedimientos. El paciente es dado de alta con OCD por gafas nasales a 2 l y HBPM a dosis profilácticas, con control posterior por su médico de atención primaria.

La incidencia del TEP es de 120 casos/100.000 personas/año y tiene una mortalidad global de unos 20.000 pacientes/año. Su diagnóstico es complejo ya que tanto su sintomatología como las pruebas complementarias básicas son inespecíficas. Es recomendable estimar la probabilidad clínica mediante escalas (Wells, Ginebra) y seguir los algoritmos diagnósticos propuestos. El tratamiento de elección es la anticoagulación precoz con heparina a dosis terapéuticas. El filtro de vena cava es una medida alternativa que se implanta en casos de contraindicación absoluta de tratamiento anticoagulante, casos de hemorragia mayor no controlada durante el tratamiento anticoagulante o en pacientes con embolismos recurrentes a pesar de la anticoagulación. Estos filtros bloquean la migración de los trombos originados en el sistema venoso profundo de miembros inferiores pero no evitan su formación.

Bibliografía
Ortiz Imedio J, Escribano Gimeno I. Enfermedad tromboembólica venosa. Aguilar Rodriguez F, Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7ª ed. Madrid: MSD 2012, p 419-436.

204/137. Tropezando con la hipertensión

AUTORES:
(1) Coll Bas, Blanca; (1) Santos Gravalosa, Marta; (2) Cepeda, Jose Luis; (1) Nofan Maayah, Abdala; (3) Caballero Alvarez, Mario.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (2) Médico Residente de 1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa, Cantabria; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 80 años traído a Urgencias por el 061 por disminución del nivel de consciencia y cefalea tras caída en la vía pública.

AP: NAMC, HTA y DM tipo 2, ambas mal controladas. Tratamiento habitual: Enalapril 20 mg 1/24h, Metformina/vildagliptina 850/50 mg 1/12h, glibenclamida 5 mg 1/12h, Pioglitazona 30 mg 1/24h, Nolotil 575 mg 2/24h.

El paciente y sus familiares refieren tropiezo al subir la acera mientras caminaba por la calle con sus hijos discapacitados, sufriendo caída sin TCE. Desde la caída, le encuentran "atontado" y el paciente se queja de cefalea holocraneal, por lo que llaman a la ambulancia. Describen al paciente asintomático previamente, pero glucemias elevadas ("daba raro") los días previos. Insistiendo, describen síndrome miccional esos días.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 240/125 mmHg, FC 95 lpm, FR 14 rpm, Tª 36,5ºC. Glucemia capilar 485.

Estuporoso y orientado, reacciona a la llamada. HD estable, eupneico, afebril, AC y carótidas rítmica sin soplos, AP MVC, abdomen y EE sin signos de patología aguda. FIS conservadas, no disfasia, pupilas IsNRs, PC normales, moviliza activamente las 4 extremidades, RCP flexor bilateral, meníngeos negativos.

BQ: Glucemia venosa 422 mg/dL, Urea 49 mg/dL, Creatinina 0.85 mg/dL, Na 139 mEq/L, K 3.3 mEq/L, Troponina 0.01, CK 92.

EyS: Glucosa ++++, Prots ++, Hb +, Leucocitos + (10-15 l / campo).

HG: Leucocitos 9400 / uL (fórmula normal), Hb 15,4 g/dL, Plaquetas 237000

TP: 100%

Rx tórax: sin condensaciones ni derrames.

TAC craneal: Colección hiperdensa infratentorial, hemisférica cerebelosa izda con pequeño componente en hemisferio cerebeloso dcho, de aproximadamente 51x42x26 mm, en relación con hematoma intraparenquimatoso cerebeloso izdo. (...)

AngioTC: las arterias carótida, vertebrales, basilar y principales ramas del polígono de Willis son de calibre normal y sin defectos de replección ni malformaciones vasculares. (...)

Juicio Clínico

Hemorragia intraparenquimatosa cerebelosa izquierda de probable origen hipertensivo

Diagnóstico diferencial

Hematoma subdural postraumático (factible por la clínica, aunque niegan TCE)

Hemorragia subaracnoidea (parece cefalea menos hintensa)

Crisis hipertensiva en paciente con ITU, obnubilao por la hiperglucemia

Comentario final

Ante la sospecha de hemorragia intracraneal, se controlaron inicialmente las constantes mediante urapidil e insulina ev. Tras confirmar el diagnóstico, se avisó a Neurocirugía e Intensivos, quienes desestimaron tratamiento quirúrgico e ingreso en UCI. Se decidieron medidas de confort con el paciente quien, tras 40 horas, falleció.

La hemorragia cerebral espontánea no aneurismática o hemorragia intracraneal supone el 10-15% de los ACVA, pudiendo ser intraparenquimatosa o intraventricular. La localización más frecuente de esta patología es los ganglios de la base, y la etiología predominante es la hipertensión arterial mal controlada. En España la incidencia asciende a 15 casos por cada 100.000 habitantes/año, siendo más frecuente en varones mayores de 55 años. La hemorragia intracraneal es mucho menos frecuente que el ictus isquémico, pero supone una mayor mortalidad y morbilidad, siendo una de las primeras causas de discapacidad grave. De ahí la importancia de controlar desde AP los factores predisponentes, tales como la hipertensión.

Bibliografía

Ariesen M, Claus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. Stroke. 2003; 34:2060-5.

204/139. NO SIEMPRE ES ESENCIAL

AUTORES:

(1) González San Emeterio, Ana; (2) Belmar Vega, Lara; (3) Lopez Fernandez, David; (1) De Leon Rivas, Carla; (4) Hernando Fernandez, Raquel; (3) Robles Amieva, Aida; (3) Sainz Santos, Barbara; (5) Fernandez Pereda, Clara.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander; (2) Médico Residente de Nefrología. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 78 años con antecedentes personales de dislipemia (2003), hiperuricemia sin gota, DM tipo 2 con control dietético, ACxFA (2012) e HTA (2006). Tratamiento habitual: Bisoprolol 2.5 mg , Olmesartan 40 mg, Espironolactona 50 mg, Pravastatina 40 mg, Rivaroxaban 15 mg y Alopurinol 100 mg.

En últimos 8 años buen control de cifras tensionales por su médico de atención primaria con tres fármacos (ARA II, Betabloquantes y Tiazida). Sin embargo en el último año se produce un descontrol con cifras medias de 170-180/100-110. Revisando analíticas previas se observa un deterioro de la función renal desde 2012 con FG 58 ml/min en probable relación a nefroangioesclerosis, pero con empeoramiento en el último año con FG 41 ml/min con elemental y sedimento sin alteraciones. Dado el empeoramiento de la función renal y el descontrol de tensión arterial se derivó al paciente a Nefrología.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 194/102, FC 74, Peso 91.5 Kg, Talla 165, IMC 33.60, Perímetro cintura: 112 cm, Índice tobillo-brazo derecho 1.2, Índice tobillo-brazo izquierdo 1.1. AC arrítmica, sin soplos. Resto de exploración sin hallazgos.

Hemograma: Sin alteraciones. Bioquímica: Glucosa 106, Urea 68, Creatinina 1.61 mg/dl, FG 41.45 ml/min, Na 140, K 4.0, ácido úrico 7.8, Colesterol 226. HbA1c 6.2. Porteinograma: sin alteraciones. Elemental y Sedimento: normal. No proteniuria. ECG: ACxFA a 65 lpm. Ecocardiograma: HVI ligera con FE normal. VD normal. Fondo de ojo: Retinopatía hipertensiva grado II. Ecografía doppler renal: Estenosis arteria renal izquierda con velocidad sistólica máxima 280 cm/s.

Juicio Clínico

HTA por probable nefroangioesclerosis de años de evolución, con descontrol en último año por HTA secundaria a estenosis de arteria renal izquierda. Retinopatía hipertensiva. Enfermedad renal crónica estadio 3A. HVI leve.

Diagnóstico diferencial

Nefropatía diabética, hipertensión renovascular, coartación de aorta, hiperaldosteronismo, SAHS.

Comentario final

La enfermedad cardiovascular está condicionada por una gran variedad de factores de riesgo, de los cuales, uno de los más importantes es la HTA. La asociación entre HTA y EAR (estenosis de arteria renal) es una circunstancia clásicamente conocida, sin embargo es necesario que haya una estenosis significativa de al menos el 50% para que tenga una repercusión hemodinámica. En el contexto de pacientes con HTA, diabetes y enfermedad vascular a otros niveles se deben pensar en otros diagnósticos como la nefroangioesclerosis, aunque en estos casos el deterioro de la función renal suele ser más lento. Para el diagnóstico, la arteriografía renal continúa siendo el gold estándar, aunque la ecografía doppler renal representa una técnica fiable y no invasiva. El tratamiento médico (antiagregante, hipolipemiantes y la cesación tabáquica) es fundamental en todos los casos, siendo menos evidente la utilidad de la revascularización sistemática de la EAR.

Bibliografía

Estenosis de arteria renal, hipertensión arterial y nefropatía isquémica. P. Armario y A. Olivera. Unidad de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular. Consorci Sanitari de la Creu Roja a Catalunya. Hospital de L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. Servei de Nefrologia-Unitat d'HTA. Hospital del Mar. Barcelona. España. Elsevier.

204/141. Taquicardia supraventricular. A propósito de un caso

AUTORES:
(1) Santos Gravalosa, Marta; (2) Coll Bas, Blanca; (2) Fernandez Pereda, Clara; (3) Linares Borges, Arlette; (4) Ferrero Ohse, Walter Roberto; (5) Calatayud Redondo, Eva Francisca; (6) Nofan Maayah, Abdala; (2) Casal Calvo, Andrea; (4) Acosta Ramón, Valentina; (7) Sainz Santos, Barbara.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud El Alisal.santander. Cantabria; (4) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro

De Salud De Laredo. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (7) Médico De Familia. Centro De Salud General Dávila. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente mujer de 82 años con antecedentes personales de alergia al polen y a los ácaros, HTA, asma extrínseca, coxalgia, osteopenia, rizartrosis, DM tipo 2, gonalgia que acude al centro de salud por cuadro de malestar general, astenia, de más de 3 días de evolución, acompañado de mareo y sensación disneica durante el reposo. No dolor torácico. No palpitaciones ni nauseas ni vómitos. No dolor abdominal u otra clinica asociada.

Exploración y Pruebas complementarias

EF: mal estado general,TA 107/82,FC 107/82, SatO2 97%..ACP: rítmica sin soplos, buena ventilación bilateral. ECG: taquicardia supraventricular a 160 lpm. Se decide traslado al HUMV, y es valorada en el servicio de urgencias. Tras dos bolos iniciales de adenosina 6mg y otro de 12 mg, la paciente mantiene el mismo ritmo cardíaco tras algunas pausas. A las 6 horas de forma espontanea la paciente entra en ritmo sinusal. Rx tórax: no cardiomegalia. No pinzamiento de senos costofrenicos. No derrame.Bioquimica: glu 146, u 85, Cr 0.62. TSH: 0.69.Troponinas 0.04. Hemograma y pruebas de cogulació normal. Al alta en ECG presenta ACXFA.

Juicio Clínico

Taquicardia supraventricular paroxistica. ACXFA enmascarada.

Diagnóstico diferencial

Taquicardia auricular ectópica.Taquicardia auricular multifocal o caótica.Taquicardia por reentrada sinusal. Flutter auricular.

Comentario final

Bajo la denominación de taquicardia supraventricular (TSV) se incluyen todas las taquicardias, frecuencias cardiacas superiores a la normalidad para una determinada edad, que son el resultado de un mecanismo anormal, y se originan por encima de la bifurcación del haz de His. La definición de la TSV como la taquicardia debida a un mecanismo anormal excluye la taquicardia sinusal. La taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) representa más del 75% de las taquicardias supraventriculares no asociadas al síndrome de Wolf Parkinson White (WPW).Se presenta en forma de episodios paroxísticos que, en general, se asocian a palpitaciones (98% de los casos) y, ocasionalmente, puede originar mareo/síncope. Se presenta en todas las edades aunque la edad media de aparición está entre los 30 y los 50 años.El diagnóstico se basa en el electrocardiograma realizado en la crisis ante la sospecha, observándose una sucesión rápida de ondas P anormales, diferentes de las P sinusales. El tratamiento de la crisis debe iniciarse siempre con maniobras vagales (compresión del seno carotídeo, maniobras de Valsalva) con lo que suele revertir el 50% de los casos. De no ser eficaces estas medidas, se iniciará tratamiento farmacológico, en cuyo caso el fármaco de elección es el adenosintrifosfato (ATP), pudiendo utilizarse también el verapamilo por vía intravenosa. Si las crisis son muy frecuentes, deberá valorarse la administración crónica de verapamilo o la ablación mediante radiofrecuencia de la vía anómala tras su localización mediante estudio electrofisiológico.

Bibliografía

Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxisticas supraventriculares y sindromes de preexcitación. Rev. Esp. Cardiol 2012; 65 (5) 456-459.

Wood KA, Frew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 1997; 79: 145-149.

Sanz GA. Arritmias cardíacas. Medicina Interna (13.a ed.).Madrid: Mosby-Doyma Libros, 1995; 501-527.

Christopher LC. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1999; 2: 377-385

204/151. MENUDA MIGRAÑA

AUTORES:

(1) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Abuhassira, Mohammed; (4) Rey Cascajo, Fernando; (5) Ortiz Lebaniegos, Inmaculada; (1) Otero Cabanillas, Noelia; (1) Parra Jordan, Juan Jose; (4) Minchong Carrasco, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria; (4) Médico de Familia. SUAP Alisal. Santander. Cantabria; (5) Médico. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 47 años consumidor ocasional de drogas y alcohol, migrañoso,que presenta deterioro progresivo del nivel de conciencia,con cefalea intensa los días previos que cede con automedicación.A la llegada al domicilio el paciente presenta GCS de 4 con movimientos tónico clónicos asociados por lo que se decide I.O.T y monitorización para traslado a UCI hospitalaria.

Exploración y Pruebas complementarias

En la analítica destaca un INR de 1.09 ,test de tóxicos negativo y se decide realizar TC que evidencia sangrado en surcos frontobasales derechos sin desviación de línea media, respetando parénquima.En el AngioTC se objetiva aneurisma en arteria comunicante anterior de 12x11 mm, aneurisma en ACM derecha de 5 mm ,aneurisma en comunicante posterior izquierda de 4.7 y 2.8 mm de cuello y aneurisma en ACP derecha de 2.6 mm.La Angiografía posterior evidencia un aneurisma de 12.5 mm de diámetro y 4.5 mm de cuello,en la unión de arteria cerebral anterior con la comunicante anterior ,origen del sangrado.

Juicio Clínico

HSA Hunt y Hess V,secundaria a aneurisma roto.Crisis epilépticas secundarias

Diagnóstico diferencial

Migraña,cefalea HTA,Espondiloartrosis cervical.

Comentario final

La HSA constituye el 6-8% de las patologías vasculocerebrales agudas,afecta a pacientes jóvenes (edad media 55 años) y se asocia con una alta morbimortalidad.Las causas más frecuentes de origen atraumático, son las secundarias a roturas aneurismáticas (como en el caso),Malformaciones arteriovenosas y en un 15-25 % son idiopáticas (mejor pronóstico).Se constata una incidencia de aneurismas rotos de un 6.1 x 100.000 habitantes /año,de ahí la importancia del diagnóstico precoz.

Es una enfermedad potencialmente curable que en un 10% de los casos no se diagnostica adecuadamente y que supone una alta tasa de morbimortalidad por esta causa ,con alto número de secuelas y cuya incidencia no ha disminuido a diferencia de otras enfermedades cerebrovasculares como el ictus.Los factores de riesgo asociados son la HTA ,familiares,drogas y tabaco.Por todo esto es importante la prevención del sangrado del aneurisma con un diagnostico precoz teniendo en cuenta la clínica y los fac*tores de riesgo.De esta manera en aquellos pacientes jóvenes ,con cefalea intensa que refieren como la " peor de su vida " ,de varios días de evolución (cefalea centinela) asociando o no rigidez de nuc*a con deterioro progresivo del nivel de conciencia,nos puede indicar de un aneurisma roto que precede al sangrado masivo, con cefalea más intensa en 1-6 semanas posteriores,deberemos realizar pruebas diagnósticas buscando esta patología.Posteriormente se realizará cirugía con colocación de clip en el cuello del aneurisma o embolización , como es el caso, para evitar resangrados.El paciente fue dado de alta a las pocas semanas con secuelas leves,dado lo tardío del diagnóstico,persistiendo estable en los recientes controles por neurocirugía.

La HSA es una emergencia médica, mal diagnosticada , que precisa tratamiento enérgico inmediato e ingreso en unidades especializadas.

Bibliografía

Neurocirugía 2011;22:93-115

Protocolo de manejo de la HSA;HUCA 2012

Adams HP Jr, Jergenson DD, Kasell NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition

of subarachnoid hemorrhage. JAMA 1980; 244: 794-796.

Guias de actuación clinica en la HSA;Grupo de estudios en enfermedades cerebrovasculares de la SEN 2012.

Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koespell TD, Van Belle G. Clinical course of

spontaneous subarachnoid hemorrhage: A population-based study in King

County, Washington. Neurology 1993; 43: 712-718.

70. Kasselll NF, Sasaki T, Colohan ART, Nazar G.

204/152. " Dolor precordial evolucionado "

AUTORES:

(1) Rosario Godoy, Gabriela Carolina; (2) Nofan Maayah, Abdala; (3) Rey Cascajo, Fernando; (4) Ortiz Lebaniegos, Inmaculada; (1) Otero Cabanillas, Noelia; (1) Parra Jordan, Juan Jose; (5) Abuhassira, Mohammed; (6) Minchong Carrasco, Patricia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (3) Medico De Familia Suap Alisal.santander .cantabria; (4) Médico de Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 43 años exfumador severo e hipercolesterolémico,con antecedentes de IAM familiar precoz y muerte súbita,que presenta ángor de esfuerzo desde hace un año.El día antes estuvo con malestar general inespecífico ,mialgias y distermia.Por la mañana comienza con dolor precordial asociado a cortejo vegetativo, la molestia fluctúa a lo largo del día intensificándose por la noche, por lo que acude al SUAP para valoración.En el EKG inicial se objetivan Q antiguas en cara inferior y st colgado en cara ínfero lateral por lo que se deriva al hospital en UVI móvil.

Exploración y Pruebas complementarias

En el hospital se realiza EKG sin cambios respecto al anterior,ETT en la que se observa aneurisma en porción inferobasal y aquinesia inferoposterior con FEVI y FEVD conservadas.sín derrame pericárdico.curva de marcadores miocárdicos con TN máxima de 80.66 ng/ml y CK masa de 177.90 mg/dl.Se decide realizar coronariografía diagnostico terapéutica urgente a pesar del carácter evolucionado del cuadro (15 h).EN la Rx se objetivó la imagen típica de pericarditis.

En la coronariografía se objetivan lesiones no significativas difusas en CX distal,y en CD obstrucción del tronco posterolateral ,se realiza desobstrucción y colocación de stents farmacoactivos con buen resultadlo inmediato y la ventriculografía demuestra un VI con hipoquinesia severa posterobasal y FE del 50%.

La evolución se caracterizó por pericarditis pos infarto sin alteraciones pulmonares, así como trastornos de la conducción autolimitados.

Juicio Clínico

Pericarditis pos IAM ,IAM inferoposterior .

Diagnóstico diferencial

IAM, Aneurisma de Aorta,Pleuropericarditis,Taponamiento cardiaco

Comentario final

Las causas más frecuentes de dolor precordial pos IAM son la pericarditis Aguda y la Isquemia.Debemos pensar que el dolor que aparece de forma recurrente en las primeras 12 horas será de origen isquémico y pasadas 24 h puede ser de origen pericárdico.

La incidencia de la pericarditis oscila entre 20-25% de todos los IAM y en un 14 % de los IAM con reperfusion,la relacionada con la intervención aparece entre el 2º y 5º día del posoperatorio y supone un 1% de las pericarditis relacionadas con el IAM y su cirugía. En este caso el paciente presento una pericarditis asociada a IAM inferoposterior evolucionado que respondio bien al paracetamol .Como ocurre frecuentemente,la pericarditis se asocia a este tipo de IAM transmurales así como a la cirugía cardiovascular.Debemos sospecharla,basándonos sobre todo en la anamnesis del paciente y en el ECG.Dolor pleurítico o posicional irradiado a escapula o trapecio,roce pericárdico sistólico,en los primeros 2- 4 días del cuadro,con EKG demostrativo de ST colgada y/o PR invertido,con ECO que evidencia en ocasiones el derrame pericárdico,no siempre existente.

Si el cuadro se cronifica y afecta a región pleural constituiría el Sd de Dressler,no evidenciado en este paciente.

El tratamiento de estas complicaciones no es grave y se resuelve frecuentemente con AINES.

Bibliografía

Pericarditis precoz en el posoperatorio de cirugía cardiovascular. Rev fed Arg cardiol 2002;31: 303-308.

Spodick DH. Pericardial diseases. En: Braunwald E, Zippes DP,

Libby P, editors. Heart disease. 6th ed. Philadelphia, London,

Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: WB Saunders, 2001; p.1823-76.

Rev Esp Cardiol 2004;57(11):1090-114

Pericarditis Posinfarto tratado con intervención percutánea Primaria .Am J Cardiol 2009;103:1525–1529.

204/157. La importancia de la prevención de la enfermedad tromboembolica.

AUTORES:
(1) Santos, Noelia; (2) Carlos González, María del Pilar; (3) Toresano López, Daniel; (4) Acosta Ramón, Valentina; (5)

González Pedraja, Ana María; (6) Alli Alonso, Leire; (7) Reyes Mateo, Carmen Antonia; (8) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (9) Cepeda Blanco, José Luis; (10) Ovalle Gonzalez, Nuria.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Interna. HUMV. Santander. Cantabria; (4) MiMédico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (5) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (7) Médico. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (9) Médico Residente de1er año Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (10) Medico De Familia. Urgencias HUMV. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 81 años con antecedentes de dislipemia, trombocitosis esencial (JAK-2 negativo). En tratamiento con Lansoprazol, Budesonida, Adiro 100 y Tramadol. Sufre atropello con fractura supraintercondilea de codo izquierdo y fractura de escápula derecha con manejo conservador. Dada de alta con analgesia y Adiro. Acude a su médico de atención primaria por presentar desde hace 48h disnea. Además sufre episodio sincopal brusco con mareo y sudoración, se decide traslado a urgencias con MEG, hipotensa y sudorosa.

Exploración y Pruebas complementarias

EF: Inicialmente MEG, mal perfundida, livideces. Sin poder captar TA. FC 120 lpm. AC: arrítmica, soplo sistólico. AP: MVC . ABD: anodino. MMII: pulsos femorales presentes, mayor intensidad del derecho, pulsos pedios positivos. No edemas. ECG: FA a 120 lpm con BCRDHH y signos de sobrecarga derecha y patrón S1Q3T3. En analítica Dimero D 24374 ng/mL. Se realiza TAC de arterias pulmonares apreciándose TEP bilateral ocupando todas las ramas lobares y segmentarias en múltiples localizaciones con gran sobrecarga derecha. En ecocardiograma VD severamente dilatado y disfuncionante. FEVI conservada.

Juicio Clínico

Embolismo pulmonar agudo

Diagnóstico diferencial

Origen cardíaco: arritmia, isquemia, anomalías estructurales /valvulares, taponamiento.

Hemorragia: gastrointestinal, aneurisma aórtico roto

Embolia pulmonar.

Neurocardiogénico

Hemorragia subaracnoidea.

Comentario final

Nuestra paciente presenta respuesta parcial inicialmente a fluidoterapia e inotrópicos. En las primeras horas presenta deterioro hemodinámico y respiratorio con hipotensión y bradicardización progresivas. Dado el antecedente de atropello con fractura que precisó cirugía hace menos de tres semanas no podemos realizar fibrinolisis por lo que se inicia anticoagulación administrando una primera dosis de Clexane 60mg. Es finalmente EXITUS

Según el algoritmo de tratamiento ante situación hemodinámica inestable debemos realizar fibrinólisis, al estar en este caso contraindicada deberíamos haber pautado Heparina no fraccionada. En esta situación, que existe riesgo alto para sufrir TEP evidenciado por edad, trauma y trombocitosis se opta por tratamiento con heparina de bajo peso molecular en vista de la mala situación basal de la paciente.

Realizando escalas de probabilidad pretest (Wells y Ginebra) el cálculo de riego seria alto por lo que deberíamos haber solicitado angioTC urgente, obviando el dímero D.

En las escalas pronósticas obtendríamos PESI modificado elevado, o PESI estándar 5/5. Este, es un modelo de evaluación de la gravedad y mortalidad esperada de enfermos con embolismo pulmonar, que en nuestro caso seria elevado, basándose en hallazgos clínicos fácilmente determinables que no requieren pruebas de laboratorio o radiológicas.

En consulta de primaria debemos prestar especial atención a la prevención de enfermedad tromboembólica. En nuestro caso se trata de una mujer que sufre traumatismo con situación previa de trombocitosis pero que no justifica tratamiento, salvo antecedentes de TEP/TVP o neoplasia. Tras traumatismo, como prevención de ETEV debería haber recibido HBPM profiláctica durante el postoperatorio durante el tiempo que se mantuviese inmovilizado el brazo izquierdo. Si nuestro caso se presentase en un SUAP deberíamos realizar ECG, pautar oxígeno, estabilizar hemodinamicamente y remitir a urgencias para hacer un angioTC.

Bibliografía
1. Grossman SA, Babineau M, Burke L, et al. Do outcomes of near syncope parallel syncope? Am J Emerg Med 2012; 30:203.

204/175. Crisis Hipertensiva y Dolor Abdominal

AUTORES:
(1) Diaz Alvarado, Alvaro Luis; (2) Ojeda Carmona, Luz Elena; (3) Galán López, Itxaso; (4) Albarracin Contreras, Angel Jose; (5) Fernandez Galache, Carlos; (6) Fombellida Gutierrez, Pilar; (7) Abascal Sañudo, Isabel; (8) García-Lago Sierra, Alexia; (9) Francisco Gonzalez, Francisco; (7) Gutierrez Parra, Marina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salus Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (4) Medico residente 2° año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (6) FEA Urgencias, Hospital Sierrallana, Torrelavega. Cantabria; (7) Médico Residente 1er año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (8) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 66 años de edad, con antecedentes de HTA mal controlada en tratamiento con Losartan/Hctz, Diltiazem, Bisoprolol, Torasemida, DM 2, Dislipemia, Estenosis del canal lumbar. Quien refiere presentar dolor lumbar izquierdo de inicio súbito de fuerte intensidad, de 2 horas de evolución, acompañado de vómitos de contenido de alimentos- biliosos, previamente había estado asintomático, por lo cual acude al Centro de Salud y es tratado como un Cólico Nefrítico, pero debido a la persistencia del dolor y cifras de tensión arterial elevadas es remitido a Urgencias, donde se inicia analgesia y debido a la no mejoría se solicita un TAC abdominal

Exploración y Pruebas complementarias
: Al llegar a Urgencias: TA 220/108 mmHg, FC: 68x Sat 96% pálido, sudoroso, facie álgica, relleno capilar <2 segundos, deshidratado, eupneico. Cabeza y cuello: carótidas rítmicas, no soplos, no ingurgitación yugular. Auscultación Cardiopulmonar: Normal. Abdomen: Blando, depresible, globuloso, doloroso difuso, puño percusión izquierda dolorosa, ruidos hidroaéreos ausentes, Blumberg negativo, Murphy negativo, no masas no megalias. Hematimetría: Leuco 15,20 Gran 78% Linf 14,70%, Gluc 219 Creat 1,08 Urea 57. TAC Abdomen: Se observa colección hiperdensa perirrenal izquierda de 11 x 3,5 cm que se acompaña de borramiento de la grasa y ligero engrosamiento de la fascia perirrenal. No liquido libre en cavidad, con hematoma confinado a la celda renal izquierda. ECO Doppler renal: Riñón izquierdo con longitud normal pero presenta parénquima comprimido por hematoma subcapsular que se extiende a lo largo de la convexidad renal con un grosor máximo de 3-4 cm, índice de resistencia en las ramas intraparenquimatosas de 0,68 en el riñón derecho y 0,71 en el riñón izquierdo. Se decide traslado a UCI, donde evoluciono hemodinamicamente estable, con normalización progresiva de la leucocitosis, y es trasladado a planta de Urología y Nefrología para control de la presión arterial.

Juicio Clínico
Hematoma Perirrenal Espontáneo Izquierdo

Diagnóstico diferencial
Apendicitis Aguda, Diverticulitis Aguda, Pancreatitis, Colecistitis Aguda, Flemón perinefrítico, Perforación gastroduodenal, Vólvulo Intestinal.

Comentario final
El hematoma renal espontaneo, también llamado Síndrome de Wunderlich, es una afección poco frecuente de atención urgente y de vital importancia para la vida del paciente. La etiología es diversa, tiene como causas frecuentes las neoplasias y alteraciones vasculares. La forma de presentación puede ser con dolor, hematuria y en algunos casos con alteraciones hemodinámicas. La TAC es el estudio diagnóstico de elección y la angiografía además de diagnostica puede ser terapéutica. El objetivo del tratamiento en esta patología es la liberación de la compresión y la normalización de la tensión arterial. Si está hemodinámicamente estable, debe intentarse el manejo conservador del hematoma y control de la tensión arterial con IECAs como primera opción. Si la hipertensión persiste, el deterioro de la función renal es manifiesto o se tratase de un extenso hematoma, la evacuación quirúrgica es considerada.

Bibliografía
1. Andrade PJD y cols. Síndrome de Wunderlich. Rev Mex Urol 2005; 65(5): 357-362. 2. S. Fernández Pello, J. Mosquera, I. Fernández, et al. Riñón de page: hematoma subcapsular renal e hipertensión arterial. Casos Clínicos. Arch. Esp. Urol. 2013; 66 (6): 593-596.

204/177. Evolución natural de la Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva en paciente sin controles.

AUTORES:
(1) Galán López, Itxaso; (2) García-Lago Sierra, Alexia; (3) Martinezsanz, Barabara; (2) Guelai, Najoua; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Salag Rubio, Lucia Pilar; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (8) Fernandez Galache, Carlos; (9) Diaz Alvarado, Alvaro Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (4) Médico Residente de 1º Año de Médicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente de 4ºaño de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Zapatón. Cantabria; (9) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 40 años, albañil en activo, fumador activo, bebedor, consume cocaína el fin de semana. Miocardiopatía hipertrófica apical en 2010 (RMN), familiares de segundo grado afectados. Tratamiento: Verapamilo y Adiro 100. Sin controles. Refiere en el último año sensación disnéica con los esfuerzos. Desde hace una semana aumento de la disnea hasta hacerse de ligeros-moderados esfuerzos. Hace 24 horas mientras realizaba un esfuerzo comienza con disnea y sensación de mareo sin pérdida de consciencia por lo que acude al centro de salud donde es derivado al Servicio de Urgencias.

Exploración y Pruebas complementarias
TA: 138/68; FC: 92lpm; Sato2: 98%; BEG, eupnéico en reposo. Afebril. CyC: ingurgitación yugular. ACP: Rítmico. Soplo sistólico eyectivo irradiado a ápex II-III/IV, borra 2ºR. Crepitantes bibasales. EEII: edemas pretibiales, con fóvea. Analítica: Troponina: 137,5. BNP: 678. Resto normal. ECG: Rs 96lpm. HVI con alteraciones en la repolarización (T- asimétrica en I, avL, V4-V6). Sobrecarga sistólica. Ecocardiograma: AI ligeramente dilatada. Ao ascendente normal. Hipertrofia concéntrica apical de grado severo. Disfunción diastólica. FEVI: 65%. IM moderada. VI con DTD de 45mm y flujo turbulento en TSVI con gradiente subvalvular de 72 mmHg en reposo. VD normal. Rx torax: cardiomegalia, infiltrado intersticial con líneas B de Kerley. Durante su estancia en la unidad de Cuidados Intermedios hizo una racha autolimitada de TVNS (15 latidos).

Juicio Clínico
Episodio de Insuficiencia cardíaca en paciente con miocardiopatía hipertrófica sin seguimiento.

Diagnóstico diferencial
Con cualquiera de las complicaciones que produce la miocardiopatía hipertrófica.

Comentario final
Causa más frecuente de muerte súbita en pacientes jóvenes por alteraciones estructurales cardíacas, teniendo más de la mitad de los pacientes antecedentes familiares. Defecto genético del sarcolema que al producir un aumento del calcio intracelular existe una dificultad de relajación de la fibra miocárdica, produciendo así, una dificultad al llenado y dando lugar a una sobrecarga diastólica ventricular izquierda. A medida que avanza se produce una hipertrofia del tabique y una estenosis subaórtica dinámica, estableciendo una diferencia de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta (producido por el velo anterior de la mitral al pegarse por el efecto venturi al tabique en sístole) siendo significativa por encima de 50-60mmHg. Clínicamente la disnea, el fallo izquierdo, la angina de esfuerzo, las palpitaciones y los síncopes son lo más frecuente. Las complicaciones a tener en cuenta son la fibrilación auricular, la insuficiencia cardíaca crónica, la endocarditis infecciosa, la angina e IAM y la muerte súbita, es por esto último que actualmente se acepta la implantación de un DAI como prevención primaria. Tratamiento con Verapamilo y B-bloquenates, evitando los vasodilatadores que al disminuir la postcarga aumentan la obstrucción. El TAC coronario está indicado para la embolización con glicoles de la rama arterial que irriga el septo o como última opción la miomectomia.

Bibliografía
(1)www.fundaciondelcorazon.com/; (2)http://www.uptodate.com/contents/hypertrophic-cardiomyopathy-assessment-and-management-of-ventricular-arrhythmias-and-sudden-cardiac-death-risk?source=see_link; (3)OMC Ediciones AulaMir Cardiología y Cirugía Vascular.

204/179. TEP como presentación de patología de Vía Biliar.

AUTORES:
(1) Galán López, Itxaso; (2) García-Lago Sierra, Alexia; (3) Martínez Sanz, Barbara; (2) Guelai, Najoua; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Salag Rubio, Lucia Pilar; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (3) Francisco Gonzalez, Fracisco Rafael; (8) Diaz Alvarado, Alvaro Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente varón de 76 años, exfumador desde hace 10 años, HTA, EPOC, hipertrofia benigna de próstata, hiperuricemia asintomática, por lo que está con diferentes tratamientos farmacológicos. Colelitiasis con cólicos biliares frecuentes sin episodios de colecistitis aguda. Acude a la consulta de atención primaria por dolor en hipocondrio derecho de dos días de evolución, similar a otras ocasiones, por lo que el paciente lo había atribuido a cólicos biliares y había iniciado tratamiento con AINES y Buscapina sin mejoría, por lo que es remitido a Servicio de Urgencias, donde es diagnosticado de dolor abdominal inespecífico. Dos días más tarde comienza con dificultad respiratoria y ante el aumento de dolor en hipocondrio derecho acude nuevamente al Servicio de Urgencias.

Exploración y Pruebas complementarias
TA: 140/100; Afebril. Hemograma, bioquímica y coagulación normales. Gasometria: hipoxemia con hipercadmia. RX torax: normal. TAC abdominal (en Urgencias): Colelitiasis, pared de vesícula biliar sin alteraciones ni datos de infección. Resto de estructuras intraabdominales dentro de la normalidad. En últimos cortes donde se visualizan bases pulmonares, se pone de manifiesto un defecto de repleción en relación con tromboembolos en base pulmonar derecha. TAC torácico (en planta 3 días después): defecto de repleción en relación con tromboémbolos en arteria interlobar descendente derecha, que se extiende hacia ramas mas posteriores y laterales de la pirámide basal derecha. Se acompaña de una condensación con aspecto de pseudomasa en relación con infarto en la zona y un pequeño derrame pleural.

Juicio Clínico
Tromboembolismo pulmonar derecho con infarto pulmonar asociado.

Diagnóstico diferencial
En este caso, por la forma de presentación clínica (dolor en hipocondrio derecho) se hizo con patología de la vía biliar.

Comentario final
La epidemiología del TEP es difícil de valorar dada su presentación inespecífica y los frecuentes errores diagnósticos. De cada 10 pacientes fallecidos en el hospital, uno muere a causa de TEP, y uno de cada cien pacientes hospitalizados fallece por esta causa. Los factores predisponentes relacionados con el paciente son la edad, los antecedentes de TEV previo, neoplasias, la enfermedad neurológica con paresia de extremidades, los trastornos médicos que requieren reposo prolongado, la trombofilia congénita o adquirida, la terapia hormonal sustitutiva y el empleo de anticonceptivos orales. Lamentablemente, el TEP puede producirse en pacientes que no presentan ningún factor predisponente identificable. El porcentaje de pacientes con TEP idiopático o sin factores predisponentes es de alrededor del 20%. Respeto a la forma de presentación es muy inespecífica siendo la disnea lo más habitual. En el caso de nuestro paciente, destacar la sospecha de patología biliar por el dolor tan intenso en hipocondrio derecho, que era debido como más tarde se confirmó, a un infarto del parénquima pulmonar secundario al propio TEP.

Bibliografía
(1) Revista Española de cardiología “Enfermedad tromboembólica pulmonar. Manejo clínico de la enfermedad aguda y crónica”. (2)OMC Ediciones AulaMir Cardiología y Cirugía Vascular. (3)Uptodate.

204/180. La primera sospecha no siempre es la correcta.

AUTORES:
(1) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Martínez Sanz, Barbara; (3) Guelai, Najoua; (5) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Salag Rubio, Lucia Pilar; (8) Galán López, Itxaso; (9) Martín Varillas, Jose Luis.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Residente Mfyc. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (9) Residente Reumatología. Hospital Valdecilla. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón 63 años AP: Dislipemia, HTA, obeso, fumador 50 paquetes/año. Tratamiento: Simvastatina Y Furosemida.

Acudía a su MAP por tos e incremento de disnea hasta hacerse de moderados esfuerzos. Nos comenta que lleva dos meses sin fumar. Se realiza interconsulta con Cardiología, se pide analítica, ECG y radiografía de tórax ambulatoria.

Una semana después añade dolor centrotóracico mientas andaba, por lo que acudió a urgencias, se le administró NTG sublingual sin mejoría.

Exploración y Pruebas complementarias
Atención primaria: Auscultación pulmonar, crepitantes bibasales e hipofonesis en base derecha sugerente de derrame pleural.

En urgencias exploración similar. FC: 103 Sat: 94% TA: 185/97 Analítica sin alteraciones incluida la troponina de alta sensibilidad.

ECG: Desviación del eje a la izquierda.

Rx tórax: Derrame pelural derecho, patrón intersticial micronodular bilateral difuso.

Juicio Clínico
Adenocarcinoma pulmón estadío IV (linfangiosis pulmonar)

Diagnóstico diferencial
SCA, TEP, IC vs EAP, neumonía, tuberculosis miliar.

Comentario final
Dado los factores de riesgo cardiovascular que presenta, en la primera consulta pensamos en Insuficiencia Cardiaca debido a una alteración estructural como hipertrofia ventrículo izquierdo. Podría ser una presentación de EPOC, aunque la auscultación no nos acompaña, el derrame pleural derecho y ausencia de roncus nos apoya más a IC.

Con un dolor torácico hay que descartar un SCA, con apoyo en pruebas complementarias, como ECG, Troponinas y Rx de tórax, en este caso nos deja una imagen de mal pronóstico.

Una clínica similar la puede dar el TEP, ya que no responde a NTG sublingual, nos presentaba una taquicardia sinusal, arritmia más frecuente, con una saturación no muy alarmante y el antecedente de una vida más sedentaria por su disnea.

El diagnóstico final no nos debería de sorprender, ya que a pesar de que hemos estado pensando en causas cardiovasculares debido a sus antecedentes, recordamos que era un fumador muy importante, principal factor de riesgo para padecer cáncer pulmonar.

Bibliografía
David E Midthun. Overview of the risk factors, pathology, and clinical manifestations of lung cáncer. Feb 23, 2015. http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-risk-factors-pathology-and-clinical-manifestations-of-lung-cancer?source=machineLearning&search=cancer+de+pulmon&selectedTitle=1%7E150&sectionRank=1&anchor=H8#H8

Judd E Hollander, Maureen Chase. Evaluation of the adult with chest pain in the emergency department. Mar 2016. http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-chest-pain-in-the-emergency-department?

204/182. Un ictus camaleonico

AUTORES:
(1) Aldama Martín, Arrate; (2) Campos Fernández, Sandra; (3) Casal Calvo, Andrea; (4) Asturias Saiz, Amelia; (5) Fernández Pereda, Clara; (6) Sainz Santos, Bárbara; (7) Otero Cabanillas, Noelia; (8) Villar Ramos, Janire; (9) Carlos González, María del Pilar; (10) González Pedraja, Ana María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Intensiva. HUMV. Santander. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (6) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Dávila. Santander.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.; (8) Médico Residente de 1er año. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (10) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente varón de 71 años con antecedentes personales de exfumador desde hace 23 años, con un ínidice acumulado de 30 paquetes/año, bebedor de 2gr de alcohol al día, dislipemia, hiperplasia beningna de próstata e hipoacusia crónica. En tratamiento con Atorvastatina, Omeprazol, Tamsulosina, Lormetazepam y Paracetamol.

Acude a su centro de salud por mareo con visión borrosa, sin clara sensación de giro de objetos, náuseas, inestabilidad e incapacidad para mantenerse de pie, sin debilidad en ningún hemicuerpo, de 12 horas de evolución. Por lo que su Médico de Atención Primaria remite a Urgencias como código Ictus.

Exploración y Pruebas complementarias

A la exploración física neurológica presenta nistagmo horizonto-rotatorio hacia la derecha en todas las posiciones de la mirada, paresia del velo palatino posterior izquierdo, dismetría con maniobra dedo-nariz en extremidad superior derecha, hipoestesia en hemicuerpo izquierdo y marcha inestable por sensación de mareo, sin impresionar de patológica. Resto de la exploración física anodina.

En analítica de urgencias presenta Glucosa 146, Urea 49, colesterol 145 y LDL 85, siendo el resto de la analítica normal.

En la angio-TC se objetiva una obstrucción completa de la arteria cerebelosa inferior posterior (PICA) y ateromatosis calcificada en la arteria vertebral izquierda que no condiciona una estenosis significativa.

Juicio Clínico

Ictus isquémico en territorio vértebro-basilar (PICA izquierda) de origen aterotrombótico.

Diagnóstico diferencial

- Ictus vertebro basilar
- Vértigo periférico benigno

Comentario final

A su llegada el Servicio de Urgencias el paciente fue valorado por Neurología y se decidió no activar el código ictus por el tiempo de evolución de la sintomatología. Por la misma razón se desestimó el tratamiento con fibrinolisis y se inició antiagregación. Dos días después el paciente fue dado de alta, con mejoría del déficit neurológico y persistencia de dismetria leve en extremidades izquierdas. Actualmente en seguimiento por Neurología.

En este caso la exploración física neurológica completa y el conocimiento de los factores de riesgo cardiovascular del paciente cobran especial importancia. Sin una buena exploración física la sintomatología podría haberse confundido con la de un vértigo periférico benigno, retrasando la remisión al hospital, el diagnóstico y el tratamiento.

Bibliografía

Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. Lugo: Fisterra.com;2014 [acceso 4 de abril de 2016]. Ictus en fase aguda. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/ictus-fase-aguda/

UpToDate [sede Web]. Lugar de publicación: UpToDate; 2015 [actualizado en marzo de 2016/ acceso el 7 de abril de

2016]. Posterior circulation cerebrovascular syndromes. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/posterior-circulation-cerebrovascular-syndromes?source=search_result&search=ictus+cerebeloso&selectedTitle=1~15

204/183. DE UNA SOSPECHA DE SCASEST A DISECCIÓN DE AÓRTA TIPO A

AUTORES:
(1) Guelai, Najoua; (1) García-Lago Sierra, Alexia; (2) Martínez Sanz, Barbara; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Galán López, Itxaso; (4) Salag Rubio, Lucia Pilar; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (8) Seco Calderon, María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria; (4) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 44 años, sin alergias medicamentosas .Sin hábitos tóxicos ni antecedentes familiares de interés. Cifras ocasionalmente altas de tensión arterial controladas con medidas higiénicas. Anemia estudiada hace 3 años en digestivo sin hallazgos. Lumbago en tratamiento con AINEs. Acude al servicio de urgencias de atención primaria. Con dolor centro torácico brusco irradiado a ambos lados del cuello de unos 30 minutos de evolución.

Exploración y Pruebas complementarias
Constantes normales, regular estado general. Pálido y sudoroso CyC: normal.Auscultación cardíaca rítmica sin soplos y pulmonar normal. Abdomen: anodino. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP.Se realiza EKG: Ritmo sinusal sin alteración de la repolarización se le administra 2 puff de nitroglecirina, oxigeno gafas a 2l y suero fisiológico con leve a escasa mejoría por lo que se decide traslado a urgencias hospitalarias con sospecha de angina inestable. Donde se le realiza otro EKG con el mismo resultado. Hemograma normal, Bioquímica normal, Coagulación normal, CPK y Troponiona de alta sensibilidad normal. Se decide ingreso en unidad de cuidados intermedios con sospecha de infarto agudo de miocardio vs angina inestable,para vigilar y monitorizar No se observa alteración de la ST en ningún momento y el dolor persiste por lo que se comenta con la unidad de coronarias y se procede al traslado, allí se le realiza el estudio hemodinámico con angio TAC que muestra Dilación aneurismática de aorta ascendente con implicacion valvular y supravalvular con un diámetros máximos aproximado de 7,3 x 6,5 cm . Disección de aorta ascendente a nivel supra valvular con retracción del flap intimal a nivel de tercio distal de aorta ascendente sin llegar a afectar al origen de troncos supraaórticos.

Juicio Clínico
Válvula aórtica bicúpide y disección de aorta tipo A de Stanford que alcanza el arco aórtico.(2)

Diagnóstico diferencial
Isquemia miocárdica - TEP - Aneurisma disecante de aorta - Rotura esofágica - Neumotórax agudo - Pericarditis aguda con derrame pericárdico severo (1)

Comentario final
El paciente es intervenido de urgencia realizándose una intervención de Bentall-Bono(3). Presentó como complicación postoperatoria un pico febril y bacteriemia que se resolvió con tratamiento antibiótico endovenoso. Ha sido seguido en la consulta de Cirugía Cardiovascular comprobándose la correcta cicatrización de las heridas quirúrgicas. Sigue tratamiento de por vida con Sintrom. No debe nunca realizar de por vida ningún esfuerzo físico, recomendándose una vida sedentaria con breves paseos diarios.

No todo dolor torácico es un SCA, aunque es la patología más frecuente. La disección de aorta aunque es una patología poco frecuente se diagnostican 30 casos por millón de personas cada año por lo que habrá que tenerlo en cuenta(4)

Bibliografía
(1)Dolor toácico:J.A Rivero Guerrero Adjunto Urgencias. Hospital Clínico-Universitario de Málaga M.J.Ruiz Ruiz Residente de Cardiología.(2) Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta.J.L Zamoranoa, J.Mayordomoa, A.Evangelistaa, J.A San Romána, Camino Bañuelosa,(3) Abordaje en urgencias de una

disección aórtica J.I Sáez de Ibarra Sánchez y F. Enríquez Palma Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario de Son Dureta. Palma de Mallorca.

204/184. Otro episodio de síncope

AUTORES:
(1) García-Lago Sierra, Alexia; (2) Anta Fernández, Manuela; (3) Fernández Galache, Carlos; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Martinéz Sanz, Bárbara; (1) Guelai, Najoua; (5) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (6) Galán López, Itxaso; (3) Salag Rubio, Lucia; (7) Seco Calderon, María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria; (4) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (7) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 73 años. Ex-fumador de 65 paquetes/año desde hace siete años. Antecedentes personales: dislipemia, arteriopatía periférica moderada con implantación de stent femoral derecho, reflujo grastoesofágico e hipertrofia benigna de próstata. Tratamiento habitual: Adiro 100 mg, Disgren 300 mg, Pletal 1100 mg, Crestor 20 mg, Pantoprazol 40 mg, Blaston 1 mg, Silodyx 8 mg. Consulta por dos episodios de pérdida de consciencia en el último mes, de segundos de duración y recuperación completa. Tras el ejercicio y mientras se encontraba sentado. Con relajación de esfínteres y cortejo vegetativo previo.

Exploración y Pruebas complementarias

Exploración física normal. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, QRS estrecho y sin alteración en la repolarización. Analítica completa normal. Radiografía de tórax normal. Interconsulta con cardiología. Se realiza maniobra de estimulación del seno carotídeo que resulta positiva.

Juicio Clínico

Síndrome del seno carotídeo. Implantación de marcapasos DDD.

Diagnóstico diferencial

Existen numerosas causas de síncope. Las más graves a considerar son: síncope cardiaco, condición potencialmente mortal más común (incluye la arritmia, la isquemia estructural, la valvulopatía y el taponamiento cardiaco), la hemorragia severa, la embolia pulmonar o la hemorragia subaracnoidea. Otras causas más comunes: síncope neurocardiogénico (58% de los casos), hipersensibilidad del seno, ortostasis, medicamentos (betabloqueantes, nitratos antiarritmicos, diuréticos, antipsicóticos, antieméticos), causa psiquiátrica o metabólica (hipoglucemia e hipoxia). Un 18% de los síncopes son de causa inexplicable.

Comentario final

El síncope es un problema clínico común. Un 20% de la población adulta sufre un episodio a lo largo de su vida. Una historia clínica detallada, una exploración física completa y un electrocardiograma ayudan a establecer el diagnóstico de la causa subyacente en un 50% de los casos. El síndrome del seno carotídeo representa una exageración patológica del reflejo barorreceptor, de forma que la estimulación carotídea da lugar a bradicardia e hipotensión. La prevalencia de este síndrome parece aumentar con la edad. El masaje del seno carotídeo se recomienda como parte del diagnóstico para los pacientes mayores de 40 años con síncope de etiología desconocida y sin contraindicación para la presión del seno carotídeo. Sin embargo, los resultados falsos positivos son comunes en los adultos mayores, por lo que se deben excluir otras posibles causas de síncope. La prueba se considera positiva si provoca asistolia de más de tres segundos y/o una caída en la presión arterial sistólica de más de 50 mmHg. Para establecer el diagnóstico se necesita además, la reproducción de los síntomas con la maniobra.

Las medidas generales de tratamiento incluyen la tranquilidad y la educación sobre la naturaleza, riesgos y pronóstico de la enfermedad. Se debe advertir que tiene que evitar la manipulación mecánica accidental de los senos carotídeos y el peligro de conducir. Se deben retirar, si se puede, el tratamiento hipotensor, preferentemente los vasodilatadores. En un pequeño porcentaje de pacientes, debido a la gravedad de los síntomas y la duración de las pausas, se recomienda la implantación de dispositivos de estimulación bicamerales.

Bibliografía
• Mcdermott D, Quinn J (eds.). Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. Uptodate 2015. http/www.uptodate. com/contentsapproach-to-the-adult-patient-with-syncope-the-emergency-deparment (último acceso diciembre 2015)

• Velasco E, Aceña Á (eds.). Protocolo diagnóstico del síncope. Medicine. Volumen 10, número 39. Madrid: Elsevier 2009. 2641-2644. www.clinicalkey.es (último acceso septiembre 2009)

204/185. UNA MIOCARDIOPATIA HIPERTENSIVA SIMULANDO UN SCASEST

AUTORES:
(1) Guelai, Najoua; (1) García-Lago Sierra, Alexia; (2) Martinez Sanz, Barbara; (3) Fernandez Galache, Carlos; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Galán López, Itxaso; (6) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Anta Fernández, Manuela; (8) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (9) Seco Calderon, María.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (6) Medico Residente 1er año de Medicina Famílar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (7) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (8) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (9) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 80 años, excelente calidad de vida. HTA. DLP. Asma bronquial. Síncopes en el contexto de AC x FA que requirió implantación de marcapasos por disfunción sinoauricular. Tratamiento habitual con: Sintrom 4mg, Candesartan 8mg, omeprazol 20mg, Digoxina 0,25mg, Seguril 40mg, Veriscal D, Lexatin 1,5 mg, Ventolin 100mcg, Seretide 50/250 mcg. Acude a la consulta de su Médico de atención primaria por cuadro de dolor centrotorácico opresivo no irradiado, mientras caminaba, con cortejo vegetativo de una hora de duración que se acompaña de disnea.

Exploración y Pruebas complementarias
Afebril, TA 198/118, FC 75 lpm, SatO2: 98%, regular estado general. Pálida y sudorosa sin aumento de PVY ni datos de insuficiencia cardiaca. AC: arritmica, sin soplos. AP: movimiento vesicular conservado. Abdomen: anodino. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP, pulsos+.Se le realiza EKG: AcxFA 70 lpm Eje +45 T negativas V4-V6 y II, III, aVF se le administra 2 Vernies sublingual por lo que cede el dolor se comenta el caso con la unidad de Coronarias por sospecha de SCASEST. Y se decide traslado sin poner ningún tratamiento inicial por indicación de los cardiólogos. Una vez en el hospital: Analítica: Bioquimica (Urea 54, resto normal), Hemograma: normal, APT 32%, INR 2,2, sin elevación de marcadores de daño miocárdico. ECG: alterna ritmo propio con ritmo marcapasos a 60lpm. FA a 60lpm con alteraciones de la repolarización compatibles con sobrecarga de presión presente en previos sin cambios evolutivos. Rx Tórax: silueta cardiaca normal. No infiltrados. Ecocardiograna trastrácico: hipertrofia ligera-moderada de VI con FE 55-60%. Esclerosis aórtica. IM en rango ligero.VD normal

Juicio Clínico
Miocardiopatia hipertensiva.

Diagnóstico diferencial
miocardiopatía hipertrófica. Miocardiopatía dilatada. miocardiopatía restrictiva. (1)(2)

Comentario final
Durante su ingreso en planta la paciente permanece estable no presentando nuevos episodios de dolor torácico a pesar de realizar actividad física. Presenta, de forma mantenida, cifras elevadas de TA que se controlan mediante el aumento de su medicación antihipertensiva e insistiendo en medidas dietéticas. Dada su buena evolución y la estabilidad clínica , se decide alta. Es fundamental realizar un control estricto de la dieta evitando el consumo de alimentos con con sal.y tratamiento con Candesartan 16mg/Hidroclorotiazida 25mg un comprimido en el desayuno.

Bibliografía
(1) Cardiopatía hipertensiva MARIO BENDERSKY*, DANIEL PISKORZ#, DANIEL BOCCARDO† * Profesor de Farmacología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba. Unidad de Hipertensión Arterial, Instituto Modelo de

Cardiología de Córdoba. # Instituto de Cardiología del Sanatorio Británico de Rosario. † Escuela de Cardiología, Univ

(2) Avances en el diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva. Advances in the diagnosis of hypertensive heart disease.B López Salazar a, A González Miqueo a, C Laviades Álvarez b, R Querejeta Iraola c, J Díez Martínez a Área de Fisiopatología Cardiovascular. Centro para la Investigación Médica Aplicada. Universidad de Navarra. Pamplona. España.Servicio de Nefrología. Hospital General San Jorge. Huesca. España.Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. España.

204/188. Acidosis metabólica láctica grave de origen farmacológico.

AUTORES:
(1) González Diaz-faes, Angela; (2) Gómez Ruiz, Leticia; (3) Fernández Serna, Andrés; (4) Díez Martínez, Silvia; (5) Arques Perez, Maria José; (6) Fortuny Henriquez, Cesar.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente Endocrinología, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla. Santander.cantabria.; (2) Residente De Medicina De Familia. Centro De Salud Dávila.santander. Cantabria; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero / HUMV. Cantabria.; (4) Médico. Suap Alisal. Cantabria.; (5) Médico. Suap Sardinero. Cantabria.; (6) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Castilla Hermida / HUMV. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Motivo de consulta:

Varón de 69 años que acude a urgencias por deterioro general.

Historia clínica:

Antecedentes personales: No alergias conocidas. Fumador de 80 paquetes/año. Bebedor de 3-4 vinos/día. HTA. DM 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, con regular control glucometabólico crónico, como complicaciones microangiopáticas presenta neuropatía periférica, y macroangiopáticas presenta enfermedad arterial periférica que precisó bypass femoro-poplíteo izquierdo por isquemia arterial grado IV.

Anamnesis: dirigida a la familia, refieren que el paciente vive sólo y en los últimos días presentaba un cuadro de infección respiratoria, concomitantemente había disminuido la ingesta tanto de alimentos como de líquidos. La familia refiere que había continuado con su medicación habitual, además de un antibiótico que no recuerdan el nombre y AINES por cefalea. Hoy lo encuentran somnoliento y deciden avisar al 061 quienes lo derivan al servicio de urgencias de Valdecilla, ante el mal estado general.

Exploración física: (en su domicilio) regular estado general, TA 80/40, FC 90 lpm, saturación de oxígeno 88% afebril, relleno capilar mayor a dos segundos, somnoliento. PICNR, no rigidez de nuca, resto de exploración neurológica no valorable. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. A su llegada a urgencias, TA 70/40, FC 100 lpm, saturación de oxigeno 94% con reservorio al 100%. Resto similar.

Exploración y Pruebas complementarias

Bioquímica: Glucosa 208 mg/dL, urea 380 mg/dL, creatinina 7,01, Na 141 mEq/L, K 7,2 mEq/L, cetonemia negativa. Lactato 9,1mmol/L.

Hemograma: sin hallazgos patológicos.

Gasometría venosa: pH 7,03, HCO3 5, Pco2 24 mmHg.

Radiografía de tórax: sin hallazgos patológicos.

TC craneal y angioTC: sin hallazgos patológicos.

Juicio Clínico

Acidosis metabólica severa láctica severa.

Diagnóstico diferencial

ACVA. Intoxicación. Shock séptico.Cetoacidosis diabética.

Comentario final

Tratamiento:

Ante la inestabilidad hemodinámica que presentaba el paciente se instauró tratamiento con sueroterapia y oxígenoterapia, sin conseguir mejorar sus parámetros hemodinámicos, ante esto y los hallazgos en las pruebas complementarias, se

avisa al servicio de cuidados intensivos, quienes trasladan al paciente a su unidad. Tras una sesión de hemodiálisis, tratamiento con sueroterapia, retirada de medicación habitual incluidos los ADOS se produce mejoría del estado general y se decide su traslado a planta de hospitalización.

Conclusiones: ante todo deterioro general y del nivel de conciencia hay que descartar causas graves y potencialmente mortales, como ACVA, shock séptico, intoxicaciones agudas… una vez descartadas estas causas y ante los hallazgos analíticos nos encontramos con una acidosis metabólica láctica grave junto con una insuficiencia renal aguda y una hiperpotasemia secundaria. Todo ello debido al tratamiento habitual del paciente que eran IECAs, metformina y AINES, precipitado por la situación de baja ingesta que presentaba.

Bibliografía

1-Peters N, JayN, Barraud D, et al. Metformin-associated lactic acidosis in an intensive care unit. Critical Care 2005;12;6:1-5

204/189. Doctor, no siento las piernas

AUTORES:

(1) García-Lago Sierra, Alexia; (2) Fombellida Gutierrez, Pilar; (3) Galán López, Itxaso; (4) Salag Rubio, Lucia Pilar; (5) Anta Fernández, Manuela; (6) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (1) Guelai, Najoua; (7) Martínez Sanz, Barbara; (8) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Fernandez Galache, Carlos.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (2) Médico De Familia. Urgencias Sierrallana. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (4) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (6) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (8) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 82 años con antecedentes personales de hipertensión, dislipemia, diabetes tipo II, fibrilación auricular paroxística e hiperuricemia. Tratamiento habitual: Sintrom, Ixia plus 20/12,5 mg, Lovibon 5 mg, Jentadueto 2,5/850 mg, Alopurinol 100 mg, Pravastatina 20 mg, Omeprazol 20 mg. Consulta por dolor a nivel dorsal intercescapular intenso de comienzo brusco, estando en reposo, que se irradia a región cervical. Se acompaña de molestia centrotorácica y sensación nauseosa.

Exploración y Pruebas complementarias

A su llegada tensión arterial 250/80, frecuencia cardiaca de 70 lpm. Auscultación cardiaca arrítmica, soplo sistólico leve, con segundo ruido conservado. Abdomen: dolor a la palpación profunda de epigastrio. Dolor a la palpación apófisis espinosas dorsales. Extremidades inferiores: pulsos presentes, leve parestesia derecha y reflejo cutáneo plantar bilateral flexor. ECG: normal. Analítica: INR 2,95. Troponina I US 6,9. Tras reducción de las cifras de tensión presenta leve mejoría del dolor torácico. Ante la sospecha de aneurisma de aorta se realiza TAC toraco-abdominal que es normal. A los 20 minutos comienza con pérdida de fuerza 4/5 en extremidad inferior derecha, parestesias y reflejo plantar indiferente. Unos 15 minutos después comienza con la misma sintomatología en extremidad izquierda. Se realiza TAC craneal: normal. Resonancia de columna: a nivel de T3, estructura nodular extraaxial de 1,2 x 1,3 cm, hiperintensa en T2 con efecto comprensivo local sobre médula espinal.

Juicio Clínico

Emergencia hipertensiva. Hematoma epidural anterior a nivel de T3. Tratamiento conservador con corticoides. Resolución espontánea. Evolución favorable sin secuelas.

Diagnóstico diferencial

Las emergencias hipertensivas son situaciones en las que cifras elevadas de presión arterial producen síntomas graves o repercusión orgánica aguda y que entrañan un compromiso vital inmediato. El objetivo ha de ser identificar las supuestas causas: hemorragia cerebral, ACVA, encefalopatía hipertensiva, IAM, angina inestable, edema agudo de pulmón, disección aortica, insuficiencia renal aguda o consumo de tóxicos.

Comentario final

Las emergencias hipertensivas son situaciones de difícil solución en Atención Primaria por lo que sólo se debe de valorar el cuadro clínico, y una vez determinada la sospecha o comprobada la afectación de órganos diana remitir al paciente al

hospital. La repercusión visceral que aparece en las crisis hipertensivas va a depender de las cifras absolutas de PA, de la autorregulación del flujo sanguíneo en los órganos diana y de la velocidad de instauración con la que se produce esa elevación tensional.

Los hematomas espinales son una enfermedad neurológica muy rara y potencialmente grave. Con una relación hombre: mujer de 1,5:1. Habitualmente entre la sexta y la séptima década de la vida, atribuido a un mayor uso de anticuagulantes en este grupo de edad. Clínicamente se manifiesta a través de un shock espinal asociado a dolor súbito y severo en el raquis, que a menudo es de tipo radicular. Puede desarrollarse por debajo del nivel de la lesión espasticidad, fasciculaciones, atrofia y arreflexia en los miotomas correspondientes. Especialmente evoluciona con rapidez, lo que resalta la importancia de un oportuno diagnóstico y tratamiento.

Bibliografía

J. Hernández Vicente. Hematomas epidurales espinales. Neurocirugía. 1998; 9: 129–134. http://www.revistaneurocirugia.com/es/pdf/S1130147398710188/S300 (último acceso enero 2016).

Grupo de Hipertensión Arterial de la Asociación Galega de Medicina Familiar y Comunitaria (AGAMFEC). Urgencias y hemergencias hipertensivas. Fisterra. Elsevier. 2015

A.E. Delgado Martín, J. Sánchez López y H.J. Muñoz Beltrán. Manejo de las crisis hipertensivas. Med Integral 2003;41(2):61-9

204/191. Manejo de la dislipemia en diabéticos, intolerancia a estatinas.

AUTORES:

(1) González Diaz-Faes, Angela; (2) Gómez Ruiz, Leticia; (2) Fernández Serna, Andrés; (2) Díez Martínez, Silvia; (3) Arques Perez, Maria José; (3) Fortuny Henriquez, Cesar.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Marqués De Valdecilla; (2) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués De Valdecilla.; (3) Médico Adjunto. Servicio SUAP del Alisal.

RESUMEN:

Descripción del caso

Motivo de consulta:

Varón de 56 años, que acude al Centro de salud, por presentar mialgias en extremidades desde hace una semana.

Historia clínica:

Antecedentes personales: No alergias conocidas. HTA. DM tipo 2 de 5 años de evolución, con buen control glucometabólico crónico, en tratamiento con ADOS, sin complicaciones en la actualidad.

Anamnesis: acude al centro de salud, por presentar mialgias en extremidades superiores e inferiores de una semana de evolución, además refiere leve debilidad en la cintura escapular, mejora con la toma de paracetamol. No ha presentado fiebre, ni sintomatología infecciosa. No refiere déficit sensitivo. Se ha iniciado tratamiento con estatinas hace 10 días.

Exploración física: Buen estado general. TA 130/85; FC 86 lpm. Afebril. Auscultación cardiaca y pulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen y extremidades inferiores sin hallazgos. Dolor a la palpación en los diferentes grupos musculares de extremidades superiores e inferiores. Neurológica: Fuerza 5/5,sensibilidad conservada, pares craneales normales, no alteraciones en el lenguaje ni en la marcha. Dolor reproducible al elevar los brazos.

Exploración y Pruebas complementarias

Pruebas de laboratorio: bioquímica sin alteraciones salvo CPK 850 mg/dL. Hemograma normal. TSH normal.

Juicio Clínico

Intolerancia a estatinas, miositis secundaria a fármacos.

Diagnóstico diferencial

Cuadro viral. Hipotiroidismo. Fibromialgia.

Comentario final

Plan de actuación y seguimiento:

Ante la clínica que presentaba el paciente, la primera sospecha fue una intolerancia a estatinas con un cuadro de miositis provocado por las mismas. Era necesario descartar la presencia de rabdomiolisis asociada y fracaso renal agudo, una vez descartado a través de la analítica, presentando el paciente una función tiroidea normal, se decidió suspender las estatinas y comenzar con Ezetimibe. En la analítica de control la CPK se había normalizado y la clínica había desaparecido.

En cuanto al control de colesterol y LDL en este paciente, no se encontraba en objetivo para su patología.

Conclusiones:

La miopatía por estatinas es un cuadro frecuente, presente en nuestro medio, su diagnóstico se basa en la clínica, la presencia de una CPK alterada en la analítica y en la suspensión del tratamiento comprobando la mejoría de la clínica. En nuestro paciente que presenta dislipemia y diabetes asociada, el objetivo de LDL se encuentra por debajo de 100mg/dL. Al no conseguirlo con ezetimibe, podríamos plantearnos nuevas terapias con los fármacos inyectables inhibidores del PCSK9

Bibliografía

1-Moßhammer D, Schaeffeler E, Schwab M, Morike K. Mechanisms and assessment of statin-related muscular adverse effects. Br J Clin Pharmacol. 2014;78:454---66.

2-Bruckert E, Hayem G, Dejager S, Yau C, Bégaud B. Mild to moderate muscular symptoms with high-dosage statin therapy in hyperlipidemic patients --- the PRIMO study. Cardiovasc Drugs Ther. 2005;19:403---14

204/192. ¿Doctor, cómo he llegado a esto?

AUTORES:

(1) Alli Alonso, Leire; (2) Cepeda Blanco, Jose Luis; (3) Carlos González, María del Pilar; (4) Lino Montenegro, Erik; (5) El Sayed Soheim, Mohamed; (6) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (7) Santos Mendez, Noelia; (4) Acosta Ramón, Valentina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. .maliaño. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (4) Médico Residente de 3er Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior. Maliaño. Cantabria; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (7) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 60 años de edad que acude a consulta preocupada por su futuro tras un ingreso en cardiología por descompensación de su ICC, con resolución del cuadro.

Antecedentes: Exfumadora de 20 paq-año desde hace 2 años. Consumidora de 1 UBE diaria. Obesidad mórbida (IMC: 40) que continúa empeorando, HTA en tratamiento, IRC, DM2 mal controlada desde hace 15 años. Cardiopatía isquémica con enfermedad coronaria trivaso (FE: 50%). IQ: Histerectomizada hace 28 años.

Tratamiento: Barnix, Seguril, Adiro, Ranexa, Atorvastatina, Insulatard y Levemir.

Apenas acude a consulta, rechaza consejo y seguimiento, presenta mal control glucémico y mantiene una vida sedentaria con una curva ponderal ascendente, que actualmente limita su movilidad.

Acudió a urgencias hace 15 días por cuadro de disnea progresiva de días de evolución hasta hacerse de reposo con edemas de EEII y oliguria, sin otra sintomatología. Fue ingresada en cardiología con diagnóstico de ICC descompensada.

Durante el ingreso se evidencia enfermedad coronaria con afectación trivaso y ateromatosis difusa, no susceptible de revascularización. Tras el alta, al resolverse el cuadro de ICC, acude a consulta en busca de soluciones dado el mal pronóstico a medio plazo de su patología.

Exploración y Pruebas complementarias

TA 140/65. Fc: 56lpm. IMC: 41. Buen estado general, a la exploración destacan crepitantes ligeros en ambas bases pulmonares y edemas de EEII hasta tobillos.

Analítica: HbA1c: 7,2%. Glucosa: 156, Creatinina: 2,29. Filtrado: 25ml/min. Triglicéridos: 433, HDL: 21. Resto Normal.

Juicio Clínico

Ateromatosis coronaria en contexto de síndrome metabólico.

Diagnóstico diferencial

Infarto de miocardio, neumonía, insuficiencia renal, Amiloidosis.

Comentario final

La paciente ha presentado un deterioro progresivo, crónico de la función cardiaca que no es habitual ver en edades tan tempranas. Cabe asumir que esto es debido a la persistencia de los principales FRCV durante los últimos 20 años de su

vida tales como el tabaco, la obesidad, el mal control de su diabetes y la dislipemia.

En el momento actual no es subsidiaria de cirugía, su función renal limita la instauración de tratamientos más agresivos y presenta grandes limitaciones para movilizarse dada su obesidad.

Iniciamos tratamiento con restricción dietética (dieta mediterránea, baja en grasa, alimentos con bajo índice glicémico) y ejercicio diario, que aumentará en función de sus progresos y capacidades. Aumentamos dosis de Atorvastatina y añadimos doxazosina para controlar su TA. Acudirá a consulta 1 vez por semana para valoración analítica dada su IRC.

Este caso ejemplifica una situación dramática a la que idealmente ningún paciente debería llegar, dado que puede prevenirse desde nuestra consulta a través del fomento de estilos de vida saludables y el control de los FRCV.

Bibliografía

- Wilson PW. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. Circulation 2005; 112:3066.

- Lorenzo C. Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. Diabetes Care 2007; 30:8.

- Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. Am J Epidemiol 2000; 152:908.

204/194. Hemorragia Talámico en contexto HTA

AUTORES:

(1) Gutierrez Parra, Marina; (1) Abascal Sañudo, Isabel; (2) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Salag Rubio, Lucía Pilar; (3) Maye Soroa, Ruth; (4) Ojeda Carmona, Luz Elena; (5) Albarracín Contreras, Angel Jose; (6) Diaz Alvarado, Alvaro Luis; (7) Carpintero Antoñán, Celia; (8) Anta Fernández, Manuela.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (4) Medico Residente 3er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (5) Medico residente 2° año Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (6) Medico Residente 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Los Corrales De Buelna. Cantabria.; (7) Medico Residente 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro De Salud Saja. Cabezon De La Sal. Cantabria.; (8) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón, 75 años, con antecedentes personales de HTA, DM2, DLP, Flutter auricular y adenoma de próstata. En tratamiento con Insulina Lantux y , metformina, Xarelto y Atorvastatina.

Acude a su médico de familia por un cuadro de aproximadamente 4 horas de evolución de perdida de fuerza en ESI con desviación de la comisura bucal a la izquierda. Además se encontraba letárgico. No otros síntomas.

Se deriva a servicio de urgencias hospitalaria para valoración.

Exploración y Pruebas complementarias

TA: 219/90, FC: 72 lpm. Temperatura 37,9ºC.

El paciente presentaba mal estado general, letárgico.

Pares craneales difícilmente valorables, con pupilas isocóricas y normoreactivas, y facial central izquierdo. La fuerza 2/5 en ESI, y 4/5 en EII. Sensibilidad y ROT difícil de explorar. Reflejo cutáneo plantar flexor.

Electrocardiograma: Rítmico con flutter a 75 lpm, sin otra patología.

Rx tórax: No se aprecian alteraciones patológicas.

TAC Craneal: Hematoma talámico derecho de 2 cm abierto a ventrículos.

Juicio Clínico

Hematoma talámico derecho.

Diagnóstico diferencial

Enfermedades cerebrovasculares isquémicas: ACV embotico, embólico, trombosis venosa.

Enfermedades infecciosas del SNC.

Disección arterial.

Comentario final

Las hemorragias intracerebrales son la segunda causa de ictus, siguiendo a los procesos isquémicos.

Las localizaciones más frecuentes son putamen, tálamo, protuberancia y cerebelo. La mayoría de las veces se trata de hemorragias profundas, que se producen por rotura de microaneurismas de charcot-bouchard, localizados en las pequeñas arterias perforantes, las cuales son particularmente susceptibles de los efectos de la hipertensión. Por lo tanto, su etiología más frecuente es la vasculopatía hipertensiva.

Según algunos estudios, la hipertensión arterial podría aumentar a más del doble el riesgo de hemorragias intracerebrales.

El tratamiento medico se basa en el control de la tensión arterial y en la utilización de manitol y otros agentes osmóticos para reducir la presión intracraneal. La indicación quirúrgica es controvertida, considerándose de forma individualizada en función de la edad, o situación neurológica del paciente, tamaño y localización del hematoma. En general no esta indicada en el caso de hematomas profundos (ganglios de la base y tronco del encéfalo) y se recomiendas en pacientes con hemorragia cerebelosa aguda de 3-4cm o mas de diámetro con deterioro del nivel de consciencia y signos radiologicos de herniación transtentorial inversa.

En nuestro caso, el MAP había realizado un buen control de todos los factores de riesgo cardiovascular, pero se había olvidado de uno muy importante...La Hipertensión.

Bibliografía

Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, et al. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004; 126:609S.

Tunick PA, Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update. J Am Coll Cardiol 2000; 35:545.

204/199. Trombosis venosa profunda sural en paciente anticoagulado

AUTORES:

(1) Asturias Saiz, Amelia; (1) Hidalgo González, María Asunción; (2) Casal Calvo, Andrea; (2) Aldama Martín, Arrate; (2) Cepeda Blanco, José Luis; (1) Rijo Nadal, Guillermo Enrique; (3) Otero Cabanillas, Noelia; (3) Azagra Calero, Alicia; (4) Nofan Maayah, Abdala; (5) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico De Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 84 años con AP: HTA, DL, HBP, hiperuricemia con episodios de podagra, síndrome depresivo, cardiopatía isquémica, IAM anterior, aneurismectomía con FEVI residual del 40% e IM mitral moderada secundaria, FA con FC lenta, anticoagulado con Sintrom, insuficiencia renal crónica y enfermedad arterial periférica con claudicación intermitente. Tratamiento médico habitual: pantoprazol, furosemida, desvenlafaxina, zolpidem, doxazosina, mirtazapina, bromazepam, atorvastatina, Sintrom.

Acude al Servicio de Urgencias por dolor en extremidades inferiores, tipo urente, de 2 semanas de evolución, asociado tanto al reposo como a la marcha. La intensidad del dolor ha ido en aumento hasta impedirle la deambulación. Además, el paciente ha presentado una caída hace 24 horas, por lo que refiere mayor dolor a nivel de la rodilla derecha.

Exploración y Pruebas complementarias

EF: BEG, consciente y orientado, NC, NH y NP. Eupneico.

AC: arrítmico, soplo sistólico mitral. AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: anodino. MMII: MID: edema con fóvea hasta rodilla, con aumento del perímetro de la extremidad >3 cm respecto a contralateral. Hematoma en cara interna de la rodilla. Eritema en cara tibial anterior, sin aumento de la temperatura local. Pulsos distales conservados. Signo de Hommans: negativo. No empastamiento de la extremidad ni palpación de cordón venoso profundo. MII: leve edema a nivel maleolar, con signos de insuficiencia venosa crónica. Pulsos distales conservados.

Índice de Wells: 3 puntos.

Analítica: Hb: 13,4, Hto: 39,9%, Leucocitos: 5000 (S: 75,5%, L: 15,5%), Plaquetas: 106000, Glu: 88, Urea: 76, Cr: 1,17, FG: 57, iones normales, INR: 3,09, Dímero D: 421.

Rx rodilla derecha: No se observan trazos de fractura ni luxaciones. Signos de artrosis.

Eco-doppler de MID: Defecto de repleción en una de las venas surales en la cara medial de la pierna, en relación con

TVP. Aumento del espesor del tejido celular subcutáneo de aspecto edematoso, con pequeño componente de líquido no coleccionado en su espesor.

Juicio Clínico
TVP sural derecha

Diagnóstico diferencial
Celulitis - Linfangitis - Monoartritis

Comentario final
La trombosis venosa profunda aislada en los territorios del sóleo y gemelos (sural) se asocia con una importante tasa de tromboembolismo venoso, y esta tasa puede reducirse con la anticoagulación terapéutica.

El 75% de las trombosis venosas profundas distales son asintomáticas, de ahí que su diagnóstico sea difícil, aunque es conocido que cuando no reciben tratamiento pueden evolucionar a TVP proximales hasta en un 30%.

La anticoagulación constituye el tratamiento de elección, utilizando de forma inicial una HBPM, junto con anticoagulación oral, para continuar después con tratamiento oral a largo plazo, manteniendo un INR objetivo de 2,5. No debemos olvidar que el efecto terapéutico del acenocumarol puede verse reducido por fármacos como barbitúricos, carbamazepina o diuréticos tiazídicos, así como por alimentos ricos en vitamina K.

Bibliografía
Del Río Solá L. La trombosis venosa profunda sural: ¿deben estos pacientes recibir anticoagulación terapéutica? Angiología. 2011; 63 (3): 148-149.

Valiente ML, Gutiérrez A, Fombellida P, Zarauza J. Urgencias Cardiovasculares. Guía sobre el manejo de las Urgencias en AP. COM Cantabria, pp 33-58

Ortiz J, Escribano I. Enfermedad tromboembólica venosa. Aguilar F, Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7ª ed. Madrid: MSD 2012, pp 419-436

204/200. INERCIA TERAPEUTICA

AUTORES:
(1) Fernández Serna, Andrés; (2) Fortuny Henriquez, Cesar; (3) Gomez Ruiz, Leticia; (4) Martínez González, Mercedes; (5) González Diáz Faes, Angela; (6) Díez Martínez, Silvia; (7) López Martínez, Jesus; (8) Arques Pérez, María José.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Familia. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (2) Cs Marina; (3) Cs D; (4) Cs Saron; (5) Residente De Endocrino, Humv; (6) Suap Alisal; (7) Cs Sarón; (8) Suap Sardinero.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente varon de 73 años, entre cuyos antecedentes destaca: Diabetes tipo 2, de 15 años de evolución, HTA, insuficiencia renal grado II, obesidad, síndrome metabolico, en tratamiento con : una combinación d e metformina con sitapgliptina con buen control metabolico , medias d eHBA1c en los últimos 5 años, inferiores a 7%. Su objetivo individual d eHBA1c es de 7,5% .

Exploración y Pruebas complementarias
Acude a control de su diabetes e hipertensión arterial. Refiere que no ha tomado la metformina en los últimos días, pero que sigue haciendo el mismo ejercicio a la exploración física destaca IMC de 33,5. Ta 160/93, Glucemia capilar pre desayuno 198 mgr/ dl, asuscultación cardio pulmonar normal, extremidades normales pedios presentes .Realizamos en la misma consulta una HBA1c capilar siendo de 8% (anterior 5 meses antes era de 6,4%), el paciente ha ganado 5 Kgs de peso desde la última visita.

Se insiste en la toma de medicación, en rebajar el peso y a su medicación habitual se le añade un inhibidor de SLGT-2

Al cabo de 3 meses , el paciente acude . Ha perdido 5 Kg de peso. Tiene una TA de 135/85, y una HBA1c capilar de 6,7%

D

Juicio Clínico
Obesidad Grado II

Diabetes Mellitus tipo II

HTA

Diagnóstico diferencial

Comentario final

La primera causa de mal control en los pacientes crónicos, es el incumplimiento terapéutico, como era el caso de este paciente. Simplemente con la bajada de peso, ha mejorado sus cifras de HBA1c, ha mejorado la tensión arterial y en definitiva ha mejorado su riesgo cardiovascular.

El seguimiento continuo y programado por parte de los profesionales del paciente diabético es muy importante, no debemos caer en la inercia de no actuar, como en el caso de nuestro paciente , podíamos no haber modificado el tratamiento y haber seguido con el mismo tratamiento durante otros 3-4 meses, pero esta demostrado que cuando mas tiempo este en su objetivo individual, tanto de presión arterial, control glucémico y de lípidos mas disminución de las complicaciones macro y microvasculares

Bibliografía

1.UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 1998; 352: 854-865. 5.

2. Olmo González E, Carrillo Pérez M, Aguilera Gumpert S. Actua- lización del tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2. Inf Ter Sist Nac Salud 2008; 32 (1): 3-16.

3.Drug Consumption in Norway 2003-2007. Norwegian Institute of Public Health. En: http://www.legemiddelforbruk.no/english/ (Acce- so: Febrero 2009).Wajchenberg BL. Beta-cell failure in diabetes and preservation by clinical treatment. Endocr Rev 2007;28(2):187-218.

4. Choy M, Lam S. Sitagliptin: a novel drug for the treatment of type 2 diabetes. Cardiol Rev 2007;15(5):264-71.

5. Deacon CF. Dipeptidyl peptidase 4 inhibition with sitagliptin: a new therapy for type 2 diabetes. Expert Opin Investig Drugs 2007;16(4):533-45.

204/201. “Doctor, la barriga me palpita”.

AUTORES:

(1) Martínez Sanz, Barbara; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (3) Guelai, Najoua; (5) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (6) Anta Fernández, Manuela; (2) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (8) Seco Calderon, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (2) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 56 años. Entre los Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) que presenta el paciente se encuentran: 1) HTA de siete años de evolución, en tratamiento con Olmesartan/Amlodipino 20/5, con buen control de cifras tensionales desde su inicio hace tres meses; 2) DM tipo 2 de tiempo de evolución desconocido, en tratamiento con Metformina 1000, con cifras de HbA1c de 7.6; 3) Hipercolesterolemia de tiempo de evolución desconocido, en tratamiento con Atorvastatina 20, con cifras de Colesterol Total de 229; 4) Obesidad de largo tiempo de evolución, con IMC 31.2; 5) Tabaquismo activo con un consumo diario de 12 cigarrillos al día.

Entre sus antecedentes se incluye además, lumbalgias de repetición en tratamiento con Ibuprofeno 600.

En los últimos seis años se realiza en la consulta de Atención Primaria (AP), en este orden: 1) Consejo de deshabituación tabáquica, disminuyendo de 30 cigarrillos al día a 12 actualmente; 2) Entrega y explicación de dieta hiposódica y baja en grasas para control de HTA e hipercolesterolemia, sin disminuir cifras de colesterol en el último año; 3) Prescripción de ejercicio físico diario, disminuyendo 3 kg en el último año.

Acude a su médico de AP por molestia periumbilical pulsátil afirmando que “le palpita la barriga”, de predominio nocturno y de una semana de evolución.

Exploración y Pruebas complementarias

Buen estado general. Auscultación cardiopulmunar: rítmico, sin soplos y sin ruidos respiratorios patológicos. Abdomen:

blando, depresible, palpando masa a nivel periumbilical, lateralizado hacia la derecha, pulsátil y doloroso. Extremidades Inferiores: sin edemas con pulsos periféricos presentes y simétricos.

Se deriva a Servicio de Urgencias de Hospital de referencia. Analítica de rutina: normal. ECG: ritmo sinusal a 78 latidos por minuto. Ecografía de abdomen completo: dilatación aneurismática de aorta infrarrenal izquierda de 6.6 cm de diámetro mayor sin signos de rotura ni disección de trombo mural.

Juicio Clínico
Aneurisma de aorta abdominal (AAA).

Se realiza intervención con bypass a los dos días, presentando buen estado general un mes después.

Diagnóstico diferencial
Patología aguda abdominal: gastritis, pancreatitis, colitis isquémica...

Comentario final
Según las últimas actualizaciones sobre los factores de riesgo asociados al desarrollo de AAA cabe destacar sexo masculino, edad avanzada, raza caucásica, tabaquismo, HTA, hipercolesterolemia y aterosclerosis. Entre los factores protectores destacan sexo femenino y consumo moderado de alcohol. Así mismo, aunque diabetes mellitus es considerado un fuerte factor de riesgo de aterosclerosis, esta negativamente relacionado con AAA.

El médico de AP tiene un papel importante a la hora de abordar todos aquellos factores de riesgo modificables, estableciendo, entre otras medidas, intervenciones de promoción de estilos de vida saludable, siendo necesario marcar objetivos realistas junto con los pacientes.

Por último, recordar que ante todo paciente con FRCV que presente masa abdominal pulsátil y dolorosa se debe descartar siempre un posible AAA como causa potencial de mortalidad.

Bibliografía
1.Mohler, E. R. 1. Uptodatecom. [Online]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-risk-factors-pathogenesis-and-natural-history-of-abdominal-aortic-aneurysm?source=search_result [Accessed 2 May 2016].

2.Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, et al. Age-specific incidence, risk factors and outcome of acute abdominal aortic aneurysms in a defined population. Br J Surg 2015; 102:907.

204/202. Síndrome de Takotsubo.

AUTORES:
(1) Fortuny Henriquez, Cesar; (2) Gómez Ruiz, Leticia; (3) Fernández Serna, Andrés; (4) González Diáz Faes, Angela; (5) Díez Martínez, Silvia; (6) Arques Perez, María Jose Arques Perez.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Marina. Santander.; (2) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente De Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria; (4) Medico Residente Servicio Endocrinología. Humv. Santander. Cantabria; (5) Médico De Familia. Suap. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (6) Médico De Familia. Suap. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente de 47 años con antecedentes personales: Alergia penicilina. Dislipemia, Osteoporosis, portador marcapasos DDD (1993) por disfunción sinusal. Cirugía meningioma lumbar. Acude a MAP por opresión precordial duración 2 horas de evolución no irradiado ni cortejo vegetativo. Aumento de su disnea las últimas semanas. Hemodinámicamente estable y ECG ritmo de marcapasos. Se deriva a Urgencias hospitalarias ante sospecha patología isquémica (SCA)

Exploración y Pruebas complementarias
TA 134/52; FC 65 lpm; FR 21 rpm; sat 98% Con FiO2 del 35%.BEG. Normoperfundido; C y C: no ingurgitación yugular; ACP: rítmico no soplos hipofonesis generalizada, crepitantes bibasales; Abdomen: anodino. EEII: edemas sin fóvea; Analítica de sangre: marcadores daño cardiaco normal; Rx tórax: anodina; ECG: rimo marcapasos 73 lpm sin alteraciones repolarización; Gasometría arterial: insuficiencia respiratoria parcial; Coronariografía: arterias coronarias sin lesiones significativas, en la ventriculografía acinesia apical con hipercontractilidad resto de segmentos; Ecocardiografía: ventrículo izquierdo tamaño y morfología normal. FEVI 55%. No se aprecian alteraciones segmentarias de la contractilidad a nivel apical ni posterobasal función sistólica normal del VD. Tamaño y morfología del VD de tamaño normal, insuficiencia

valvular aórtica grado 1/4, insuficiencia valvular mitral de grado 2/4 insuficiencia valvular tricúspide de grado 1/4 no derrame pericárdico. Cable de marcapasos integro.

Juicio Clínico
Síndrome de Takotsubo. Síndrome de discinesia apical transitoria

Diagnóstico diferencial
Patología isquémica (infarto agudo miocardio, espasmo coronario, síndrome X); miopericarditis/miocarditis; miocardiopatía (hipertrófica, endocarditis de loeffler); Síndrome aórtico agudo (disección aórtica, hematoma intramural, úlcera penetrante aórtica)

Comentario final
Es una enfermedad infradiagnosticada. La presentación clínica es indistinguible del síndrome coronario agudo. Al ser portador de marcapasos, no se distinguen probables cambios en el ECG. En cambio si presenta acinesia transitoria de los segmentos apicales y ausencia de coronarias obstructivas. La paciente además presentaba datos de insuficiencia cardiaca (la complicación más frecuente) e insuficiencia respiratoria global que preciso ingreso en UCI. Mejoró clínicamente con tratamiento diurético, IECA y oxigenoterapia Resolución total desde el punto de vista ecocardiográfico. El pronóstico viene condicionado por la patología de base de la paciente, pero fuera de la fase aguda es excelente.

Bibliografía
Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. J Am Coll Cardiol. 2003;4:737-42.

Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Stunned myocardium with specific (tsubo-type) left ventriculographic configuration due to multivessel spasm. En: Kodama K, Haze K, Hori M (eds.). Clinical aspects of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Tokio: Kagakuhyouronsha Co.; 1990. p. 56-74.

204/203. RETINOPATÍA HIPERTENSIVA.

AUTORES:
(1) Salag Rubio, Lucía; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Martínez Sanz, Barbara; (6) Anta Fernández, Manuela; (3) Guelai, Najoua; (7) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (8) Galán López, Itxaso; (4) Gutierrez Parra, Marina.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (2) Medico Residente 4º año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Médico Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 34 años fumador de 5 paquetes/año sin otros hábitos tóxicos, con antecedentes personales de cefaleas frecuentes desde hace años que trata con antiinflamatorios a demanda. No tratamiento habitual.

Presenta disminución de la agudeza visual y visión borrosa en ojo izquierdo desde hace 24 horas. No refiere otra sintomatología asociada. En el centro de salud se mide TA que es de 300/160; tras lo cual se realiza ECG que muestra hipertrofia de VI. Ante estos hallazgos, se remite al hospital para estabilización y estudio.

Exploración y Pruebas complementarias
TA: 300/160. Tª:36.8ºC. SatO2:98% IMC: 33,90 kg/cm2. Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva aguda con exudados y hemorragias. Resto de exploración por aparatos y sistemas normal.

En analítica: creatinina:1’69, troponina I US:140’9. BNP: 477. Resto normal. Proteinuria:150 mg./dl. ECG: Rítmico sinusal a 100 lpm’, eje izquierdo, hipertrofia de ventrículo izquierdo. Ecocardiografía: Hipertrofia de VI severa concéntrica con FE normal. Se descarta la estenosis de arterias renales mediante TAC.

Juicio Clínico
HTA acelerada-maligna con afectación de órganos diana.

Diagnóstico diferencial
Ante la presencia de niveles de PA >180/110 se deben sospechar causas secundarias de HTA; tales como: riñón poliquístico, masas renales o hepáticas, feocromocitoma, síndrome de Cushing, HTA vasculorrenal, hipoaldosteronismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, coartación de aorta, consumo de sustancias tóxicas.

Comentario final
La HTA acelerada-maligna se define como la elevación de la PA asociada a retinopatía grado III (exudados y hemorragia) o IV (edema de papila). Puede presentarse aisladamente con clínica de visión borrosa y disminución de la agudeza visual o asociada a afectación de otros órganos diana. Esta entidad constituye una de las principales situaciones de emergencia hipertensiva. La emergencia hipertensiva precisa el tratamiento inmediato con fármacos intravenosos en una unidad de cuidados intensivos, evitando realizar un descenso demasiado intenso de la PA para prevenir la hipoperfusión de órganos vitales, de este modo, el objetivo general es reducir la PA media un 15-25%, o bien lograr PAD<110 en 2 horas, alcanzando cifras en torno a 160/100 en las siguientes 6 horas. En este contexto el nitroprusiato, uradipil, nicardipino y labetalol, son fármacos muy convenientes.

Bibliografía
Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. Lancet 2007; 369:425.

Gudmundsdottir H, Taarnhøj NC, Strand AH, et al. Blood pressure development and hypertensive retinopathy: 20-year follow-up of middle-aged normotensive and hypertensive men. J Hum Hypertens 2010; 24:505.

William J,Elliott, M. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. [UpToDate]. 2015 Jul [consulta en Abril de 2016]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults.

204/205. Cuando el riñón claudica

AUTORES:
(1) de León Rivas, Carla; (1) Gonzalez San Emeterio, Ana; (2) Robles, Aida; (3) Lopez Fernandez, David; (4) Hernando Fernandez, Raquel; (3) Fernandez Torre, Diana; (2) Sainz Santos, Barbara; (3) Fernandez Pereda, Clara.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Santander.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander.; (4) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer, 78 años. Antecedentes personales: HTA, AC x FA y pericarditis constrictiva con taponamiento cardíaco en 2013. Tratamiento: Xarelto, Seguril, Higrotona, Aldactone, Boi-K, Carvedilol y Omeprazol. Acude a Urgencias por cuadro de sensación distérmica, malestar general e intensa sensación nauseosa intensa desde esa mañana, sin otra sintomatología acompañante.

Exploración y Pruebas complementarias
TA 145/80 FC 140, SatO2 98%, afebril. Consciente y orientada, leve palidez cutánea, normoperfundida y normohidratada. AC: arrítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar, abdomen y extremidades inferiores sin hallazgos patológicos. Analítica: Urea 162mg/dl, Creatinina 1.74mg/dl, FG 28ml/min. Resto de valores (incluídas troponinas) normales. ECG: ACxFA. Reinterrogada la paciente, reconoce estar tomando Metamizol cada 8 horas desde hace una semana tras acudir a Urgencias por un cólico nefrítico izquierdo no complicado. Se solicita gasometría venosa, elemental y sedimento, iones en orina que resultan normales. Comentado con Nefrología, se solicita ecografía urológica para descartar etiología obstructiva, informada como normal; por lo que se queda en evolución con sueroterapia sin AINEs ni diuréticos, evolucionando favorablemente con mejoría de la función renal. Fallo renal agudo secundario a AINEs y diuréticos

Juicio Clínico
Fallo renal agudo secundario a AINEs y diuréticos

Diagnóstico diferencial
Insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal/IRA parenquimatosa/IRA postrenal.

Comentario final
Se deben evitar los medicamentos nefrotóxicos (AINE, IECA y ARA II) y diuréticos en personas con función renal alterada,

ajustando la dosis en caso de no poder retirarlos y limitando la duración del tratamiento lo máximo posible. El uso de AINEs en pacientes de riesgo (edad avanzada, cardiopatía isquémica, HTA, insuficiencia hepática…) se relaciona de forma dosis-tiempo dependiente con IRA, alteraciones electrolíticas, nefritis intersticial aguda o necrosis papilar.

Bibliografía

Randy Luciano MD, Mark A Perazella, Paul M Palevsky, MD, Alice M Sheridan, NSAIDs: Acute kidney injury (acute renal failure) Apr 06, 2015. Lapi F, Azoulay L, Yin H, Nessim SJ, Suissa S. Concurrent use of diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers with non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: nested case-control study. BMJ. 2013 Jan 8;346:e8525

204/206. Cuidado con las dietas estrictas.

AUTORES:

(1) Martínez Sanz, Barbara; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (3) Guelai, Najoua; (5) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (6) Anta Fernández, Manuela; (2) Salag Rubio, Lucia Pilar; (7) Galán López, Itxaso; (8) Seco Calderon, María.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (2) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapatón. Torrelavega. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.; (8) Médico De Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer de 70 años citada en consulta programada para estudio de posibles orígenes de pérdida de peso objetivado en consulta de enfermería. Entre sus antecedentes personales destacan diabetes mellitus (DM) tipo 2 diagnosticada hace tres años, hipercolesterolemia, nódulo tiroideo en lóbulo derecho eutiroideo en seguimiento por Endocrinología cada seis meses. Tratamiento habitual: Repaglinida 1mg (cada 12 horas), Insulina Gargina (7 UI cada 24 horas), Sitagliptina/Metformina 50mg/1000mg (cada 12 horas), Simvastatina 20mg (cada 24 horas).

La paciente ha perdido 15kg de peso progresivamente en los últimos tres años desde que fue diagnosticada de DM aunque comenta que en los últimos seis meses ha bajado muy poco peso (1kg/mes). Refiere que al inicio del diagnóstico de DM seguía un régimen dietético muy estricto llegándose a obsesionar con los controles glucémicos. La restricción era a expensas fundamentalmente de hidratos de carbono, tanto simples, como son los dulces, como complejos. Niega pérdida de apetito o astenia. En la esfera funcional es independiente para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Vive sola y no cuenta con un buen apoyo social. En la esfera mental no tiene problemas de memoria ni otros déficit cognitivos. No refiere otra clínica tras anamnesis exhaustiva.

Exploración y Pruebas complementarias

Buen estado general. Caquéctica. Bien hidratada, bien perfundida. Normocoloreada. Consciente y orientada en las tres esferas. Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular. No adenopatías laterocervicales. Se palpa nódulo en lóbulo tiroideo derecho. Exploración neurológica: sin focalidad neurológica grosera ni extrapiramidalismo. Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos, sin ruidos respiratorios patológicos. Abdomen: anodino. Extremidades: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Se entrega volante para realizar analítica de sangre, radiografía de tórax y abdomen, citando de manera programada a la paciente una semana después con los resultados.

Analítica: HbA1c 8.9. Colesterol 128. Resto de parámetros normal, incluido TSH, B12, ácido fólico y ferritina. Radiografía tórax: sin hallazgos significativos. Radiografía de abdomen: escoliosis derecha.

Juicio Clínico

1. Desnutrición calórica en paciente con DM tipo 2 y severa restricción dietética.
2. DM tipo 2 mal controlada pese a restricción dietética.

Diagnóstico diferencial

Se identifica el problema y se descarta otros orígenes de la pérdida de su peso: hipertiroidismo, anemia…

Comentario final
Se explica a la paciente la importancia de un régimen de vida activo, realizando actividad física, tal como paseos diarios. Se restringen exclusivamente los dulces y azúcar refinado.

Se suspende el tratamiento previo realizando un reajuste de Insulina Glargina pautando 12 UI antes del desayuno. Y lo más importante, se abre un registro de peso conjunto con enfermería para pesar a la paciente semanalmente, explicando la importancia de realizarse glucemia capilar diaria, solamente antes del desayuno, hasta la próxima consulta.

En el paciente mayor diabético y que no cuenta con un buen apoyo social, es importante hacer un seguimiento exhaustivo del control de una enfermedad tan compleja como la diabetes mellitus.

Bibliografía
American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2014. Diabetes Care. 2014. 1:S14-80

204/207. Dolor torácico en el contexto de fibrilación auricular ¿Qué esconde?

AUTORES:
(1) Nofan Maayah, Abdala; (2) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto; (3) García Aroca, Mario; (4) Baldeón Cuenca, Kelly Patricia; (5) Pérez Martín, álvaro; (6) Coll Bas, Blanca; (7) Santos Gravalosa, Marta; (8) Serrano Hernandez, Juan Sabino; (9) Abuhassira, Mohammed; (10) Argaz, Naoufal.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.; (3) Médico Residente 3er Año. Centro De Salud Los Dolores. Cartagena. Murcia; (4) Médico Residente 1er Año . Centro De Salud Besaya. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico De Familia. Centro De Salud Isabel Ii. Santander. Cantabris; (6) Médico Residente 4º Año. Centro De Salud Camargo Costa. Santander. Cantabria; (7) Medico Residente 4º Año. Centro De Salud Camargo Costa. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente 4º Año. Centro De Salud Laredo. Laredo. Cantabria; (9) Médico Residente 3er Año. Centro De Salud Cazoña. Santander. Cantabria; (10) Médico Residente 4º Año. Centro De Salud Abs Valls Urba. Tarragona. Cataluña.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente Varón de 69 años. Con antecedentes personales de: HTA. Dislipidemia. No DM. Fibrilación auricular paroxística no anticoagulada, pendiente de ablación en su hospital de referencia la semana próxima. Acude a urgencias hospitalaria traído por el 061 por dolor torácico de 1 hora de evolución con sospecha de síndrome coronario agudo, donde aportan un ECG con FA a 80lpm y sin alteración en la repolarización. hemodinamicamente estable, no precisó tratamiento durante el traslado. A su llegada se procede a monitorizar al paciente y se le realiza nueva valoración de su situación, permaneciendo en todo momento estable, sin cambios en el ECG, no presenta disnea ni otra clínica asociada salvo aumento del dolor torácico difuso en hemitórax izquierdo con irradiación a miembro superior izquierdo sin acompañamiento de cortejo vegetativo.

Exploración y Pruebas complementarias
A la exploración se aprecia pulso humeral y ausencia de pulso radial y cubital. Relleno capilar distal enlentecido. Dolor y frialdad aguda y progresiva en miembro superior izquierdo. Analítica: Troponina 0.00, Dimero D 2201, resto normal. Ante la clínica y antecedentes del paciente y dada la sospecha de isquemia arterial aguda, se avisa a Cardiovascular de guardia y se decide intervención quirúrgica urgente. Bajo anestesia locorregional se realiza embolectomía de miembro superior izquierdo, extrayéndose abundantes trombos, consiguiéndose buen resultado inmediato y reestableciéndose el pulso radial.

Juicio Clínico
Isquemia arterial agudo del miembro superior izquierdo de posible origen cardiaco por su enfermedad de base (fibrilación auricular).

Diagnóstico diferencial
Síndrome compartimental agudo. Amplia trombosis venosa profunda con el acompañamiento de la trombosis venosa superficial. Vasoespasmo (por ejemplo, el fenómeno de Raynaud), incluyendo la administración de fármacos vasoactivos como ergotamina, puede conducir a la isquemia no oclusiva. Dolor de miembro no isquémica de la gota aguda, neuropatía, hemorragia espontánea. Lesiónes traumáticos de tejidos blandos también pueden simular a isquemia aguda. Vasculitis (enfermedad de Buerger). Obstrucción de la salida torácica.

Comentario final
La isquemia aguda del miembro superior es mucho menos común que la isquemia del miembro inferior, con tasas

correspondientemente más bajas de pérdida de la función y amputación. Sin embargo, cuando se producen estas complicaciones, la discapacidad resultante es mucho más devastadora. La incidencia ha sido reportada como 0.86 a 1.3 casos por cada 100.000 personas por año; los pacientes tienden a ser mayores, con una edad media de 74 años.

Clínicamente, la isquemia de las extremidades se diagnostica por la presencia de uno o más de los seis hallazgos "P": dolor (de pain), palidez, Polar (por frío), ausencia de Pulso, Parestesias y Parálisis. El dolor solo es a menudo el primer síntoma y la ausencia de pulso quizás el signo más importante. Las parestesias y parálisis son características finales e indican neuropatía isquémica y mionecrosis, que son indicadores de una extremidad insalvable. La reevaluación de nuestro paciente ha sido la clave para determinar la sospecha de trombosis arterial, sabiendo que el tiempo de evolución es determinante sobre el pronóstico, se procedió al tratamiento quirúrgico urgente.

Bibliografía

- COSKUN SELCUK, SOYLU LUTFI, COSKUN PıNAR KOKSAL, BAYAZıT MURAT. Short series of upper limb acute arterial occlusions in 4 different etiologies and review of literature. The American Journal of Emergency Medicine [online] 2013 December, 31(12):1719.e1-1719.e4 [viewed 4 April 2015] Available from: doi:10.1016/j.ajem.2013.06.041

- Berridge DC, Kessel DO, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. Cochrane Database Syst Rev 2013; 6:CD002784.

204/208. Enfermedad Arterial Periférica. La enfermedad silente.

AUTORES:

(1) Fortuny Henriquez, Cesar; (2) Fernández Serna, Andrés; (3) Gómez Ruiz, Leticia; (4) González Diáz Faes, Angela; (5) Díez Martínez, Silvia; (6) Arques Perez, María Jose.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente De Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Marina. Santander.; (2) Médico Residente De Familia. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantanbria; (3) Médico Residente De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (4) Medico Residente Servicio Endocrinología. Humv. Santander. Cantabria; (5) Médico De Familia. Suap. Centro De Salud Alisal. Santander. Cantabria; (6) Médico De Familia. Suap. Centro De Salud Sardinero. Santander. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Paciente de 46 años con antecedentes personales: HTA, DLP, DM tipo 1, EPOC, fumador un paquete día hace 30 años, colitis ulcerosa. Acude a urgencias por dolor intenso en dedos de pie derecho de forma predominante en el primer dedo que se acompaña de hipoestesia en zona lateral, acompañado de parestesias y claudicación intermitente a pocos metros con signos de isquemia crítica en primer y segundo dedo pie derecho siendo valorado por CCV.

Exploración y Pruebas complementarias

Tª36ºC; TA 120/70; FC 60lpm; Sat 98%. Palidez de piel y mucosas; ACP: rítmico no soplos. MVC: Abdomen anodino. EEII: pies fríos, pulsos distales periféricos no presentes. Lesiones tróficas en pulpejo de primer y segundo dedo pie derecho. Analítica de sangre y orina: anodina. Arteriografía: En lado derecho los vasos femorales son discretamente ateromatosos. La arteria peronea y tibial filiforme solo visibles en su mitad proximal. En lado izquierdo vasos femorales ateromatosos pero permeables. La arteria tibial posterior se obstruye proximalmente

Juicio Clínico

Enfermedad arterial periférica grado III (Leriche-fontaine). Arterioesclerosis obliterante precoz

Diagnóstico diferencial

Afecciones que cursan con problemas isquémicos en zonas distales de las extremidades como son: Enfermedades embolicas, Síndrome antifosfolípido, Tromboangeítis obliterante, Arteritis de takayasu, Panarteritis nodosa clásica, crioglobulinemia.

Comentario final

Al paciente le canalizan vía central para administración de alprostadilo durante 4 semanas mejorando la perfusión y temperatura distal en ambas extremidades. ITB derecho postratamiento 0,78. La prevalencia de esta patología está aumentada con la edad. Es una enfermedad infradiagnosticada e infratratada. Un tercio están asintomáticos. Otro tercio no consultan. Desde atención primaria hay que intentar evitar que la enfermedad progrese. Debemos concienciar a nuestros pacientes que el riesgo no es solo perder una pierna sino sufrir complicaciones mayores (IAM) o la muerte. Debemos controlar factores de riesgo modificables como la HTA, DM, DLP. El paciente deberá modificar cambios en el estilo de vida. Aconsejar dieta correcta, ejercicio regular y sobre todo dejar de fumar

Bibliografía
Bazian L. Peripheral arterial disease. En: Clinical Evidence. The international source of the best available evidence for effective health care, 10 issue. London: BMJ Publishing Group; 2003: 141-53. Olin JW. Management of patients with intermittent claudication. Int J Clin Pract. 2002; 56: 687-693.

204/209. Hipertensión arterial, a propósito de un caso

AUTORES:
(1) Carlos González, María del Pilar; (2) Fernández García, Magdalena; (3) Santos Méndez, Noelia; (4) Alli Alonso, Leire; (5) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (6) González Pedraja, Ana María; (7) Cepeda Blanco, José Luis; (8) Acosta Ramón, Valentina; (7) Aldama Martín, Arrate; (9) Reyes Mateo, Carmen Antonia.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (2) Médico Internista, S. Urgencias Hospital Universitario Marqués De Valdecilla, Santander.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo. Santander.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (6) FEA Urgencias. HUMV. Santander. Cantabria.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo. Santander.; (8) MiMédico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (9) Médico De Familia, Servicio Cántabro De Salud.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 29 años que acude a atención primaria por cuadro de una semana de evolución de disnea paroxística nocturna y cefalea que ha ido en aumento. Tras objetivarse en la consulta de atención primaria cifras tensionales de 260/150 mmHg, se administra capoten y se deriva al servicio de urgencias para valoración.

Antecedentes personales

HTA desde los 23 años de difícil control con lesión de órgano diana (hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo moderada FE:60-65%) en seguimiento por servicio de nefrología.

Estudio de hipertensión secundaria negativo

A pesar de tratamiento antihipertensivo tripleterapia (dosis máximas) persisten cifras elevadas de tensión arterial por lo que se lleva a cabo una denervación simpática renal en 2013

Tratamiento actual: no adherencia a tratamiento desde hace un año y medio.

Exploración y Pruebas complementarias

TA: 260/160 mmHg FC: 124 lpm T: 36,5ºC SatO2: 92% GCS: 15

Consciente, orientado, taquipneico en reposo, diaforesis profusa, palidez de piel y mucosas, regular estado general. PVY aumentada. AC: rítmico sin soplos. AP: MVC con crepitantes 2/3 inferiores del pulmón derecho y en base izquierda. Abdomen anodino. MMII sin edemas.

Rx: cardiomegalia a expensas de ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. Infiltrado en alas de mariposa.

ETT: miocardiopatía hipertrófica en fase dilatada, con FE de VI de 30%.

Juicio Clínico

Emergencia hipertensiva

Edema agudo de pulmón

Miocardiopatía hipertrófica fase dilatada

Diagnóstico diferencial

Insuficiencia cardíaca

Comentario final

La hipertensión resistente se define como la presión arterial que se mantiene por encima de lo óptimo a pesar del uso concurrente de tres agentes antihipertensivos de diferentes clases, una de las cuales debe ser un diurético. Los pacientes cuya presión arterial está controlada con cuatro o más medicamentos se considera que tienen hipertensión resistente o refractaria. Estos pacientes corren un alto riesgo de eventos cardiovasculares adversos. La presión arterial deseada es menor de 140/90 mmHg en pacientes hipertensos de riesgo moderado. Los factores de riesgo potencialmente reversibles que contribuyen a controlar la hipertensión resistente incluyen antihipertensivos, cambios en el estilo de vida y en la dieta

y valoración de causas secundarias de hipertensión. Se debe descartar como causa de hipertensión el aldosteronismo primario, estenosis de la arteria renal, insuficiencia renal y la apnea obstructiva del sueño. Otras causas poco comunes pero que se deben descartar incluyen el feocromocitoma, síndrome de Cushing y coartación de aorta. En el caso del paciente al haberse descartado causas secundarias y al no haber un control de la tensión arterial a pesar del tratamiento con tres antihipertensivos se decide realizar una denervación simpática renal, presentando mejoría en las tensiones, razón por la cual deja de acudir a las citas de control hasta que se presenta de vuelta con cuadro de edema agudo de pulmón. Actualmente en espera de transplante cardíaco.

Bibliografía

Vongpatanasin W. Resistant hypertension: a review of diagnosis and management. JAMA 2014; 311:2216.

James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014; 311:507.

204/210. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SILENTE.

AUTORES:

(1) Salag Rubio, Lucía; (2) Fernandez Galache, Carlos; (3) García-Lago Sierra, Alexia; (4) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (5) Martínez Sanz, Barbara; (6) Anta Fernández, Manuela; (3) Guelai, Najoua; (7) Bravo Gonzalez, Jesus Miguel; (8) Galán López, Itxaso; (4) Gutierrez Parra, Marina.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (2) ; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Corrales. Los Corrales de Buelna. Cantabria; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Torrelavega; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Servicio Urgencias HUMV. Santander. Cantabria; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Salud Saja. Cabezón De La Sal. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 50 años con antecedentes personales: exfumador de 20 paquetes/año. IMC 27.6. HTA y DM2 de 12 años de evolución, con escasos controles médicos y dudosa adherencia terapéutica pese a prescripción de enalapril 20 cada 24 horas y metformina 850 cada 12 horas.

Acude a médico de atención primaria por aumento progresivo de su disnea basal de 3 meses de evolución, hasta hacerse de pequeños esfuerzos; asociando en los últimos días ortopnea y disnea paroxística nocturna. No dolor torácico, no cortejo vegetativo, no mareo, no síncope. Afebril, no clínica compatible con infección respiratoria.

Exploración y Pruebas complementarias

TA: 200/100 mmHg FC: 120 lpm. Obeso. PVY negativa. ACR: tonos apagados, sin soplos; crepitantes en bases. MMII: edemas con fóvea hasta rodillas con pulsos presentes y simétricos bilateralmente, disminución de sensibilidad táctil. Se realiza ECG que muestra necrosis anterolateral establecida; y se remite a urgencia para completar estudio. En Rx de tórax se observa patrón de redistribución vascular bilateral y pinzamiento de ambos senos costofrénicos. En analítica sanguínea destaca BNP de 355 pg/ml. Se realiza un ecocardiograma confirmando akinesia de cara anterior y septal.

Juicio Clínico

Insuficiencia cardíaca izquierda en paciente diabético con infarto de miocardio anteroseptal de fecha incierta.

Diagnóstico diferencial

Cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías; EPOC, embolia de pulmón, enfermedades intersticiales; anemia severa, acidosis metabólica, patología tiroidea, síndrome nefrótico.

Comentario final

La cardiopatía isquémica en el diabético puede presentarse hasta en un 20% de los casos como ángor atípico y con sintomatología silente. Se debe sospechar un IAM siempre que aparezcan síntomas repentinos de insuficiencia ventricular izquierda, aún en ausencia de dolor torácico, considerando que en los primeros meses postinfarto, el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, shock cardiogénico, arritmias y muerte súbita es superior al de la población general. El pronóstico mejora con un estricto control glucémico en la fase aguda y con el empleo temprano de -bloqueantes.

Es fundamental desde AP estratificar el riesgo cardiovascular anualmente con herramientas como la tabla SCORE, y propiciar el tratamiento sistemático de los factores de riesgo cardiovascular asociados a DM (hiperglucemia, tabaquismo, dislipemia, HTA, disfunción plaquetaria) para disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares y aumentar la supervivencia.

Bibliografía
Prakash C. Silent myocardial ischemia: Epidemiology, pathophysiology, and diagnosis. UpToDate, 2015. (Accessed on May 02, 2016).

204/212. OCLUSIÓN ARTERIAL CRÓNICA

AUTORES:
(1) García Martínez, Andrea; (2) Otero Cabanillas, Noelia; (3) López Sánchez, Rosalía; (2) Azagra Calero, Alicia; (4) Casal Calvo, Andrea; (5) Pini, Stefanie Francesca; (5) Acosta Ramón, Valentina; (3) Cepeda Blanco, Jose Luis; (6) Herrero Martínez, Gonzalo; (7) Pariente Rodrigo, Emilio.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Residente De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior/humv; (2) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Sardinero. Santander.; (3) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dávila. Santander.; (4) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Costa. Muriedas.; (5) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Camargo Interior. Muriedas.; (6) Residente Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Interior. Muriedas.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón de 65 años. AP: Fumador de 40 paquetes-año, HTA, DM tipo 2 insulinodependiente, dislipemia, hiperuricemia, EPOC moderado tipo bronquitis cronica no agudizador. Tratamiento habitual: Enalapril, Insulina Lantus, Atorvastatina, Alopurinol, Spiriva. EA: Cuadro de unas 4 semanas de evolución de dolor en pantorrilla izquierda, tipo “calambre”, desencadenado con la deambulación (300 metros), que le obliga a parar unos segundos en los cuales cede el dolor, pero este reaparece al retomar la marcha a una distancia similar. Le ocurre a distancias menores (200 metros) si camina rápido o al subir pendientes. Nunca le ha ocurrido estando en reposo.

Exploración y Pruebas complementarias
TA=160/86, FC=75 lpm, Tª=36.3ºC. Buen estado general. Obesidad. CyC: PVY normal. Auscultación carotídea: rítmica, simétrica, sin soplos. AC: rítmica, sin soplos. AP: Normal. Abdomen: voluminoso (obesidad central). EEII: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Palidez cutánea y frialdad distal. Pulso femoral presente, pulso poplíteo, tibial posterior y pedio claramente disminuidos en comparación con EID,

Hemograma: Normal. Bioquímica: Glucosa=146 mg/dl, HbA1c: 7,3 %. Función renal y hepática normales. Ácido urico=6.9 mg/Dl. Colesterol total=157 mg/dL, HDL=52 mg/dL, LDL=105 mg/dL. ECG: datos de HVI. Índice tobillo-brazo: 0,7. Ecografia-Doppler: Aumento de velocidad de flujo en región arterial femoral proximal.

Juicio Clínico
Obstrucción arteria femoral superficial a nivel distal en paciente con múltiples FRCV

Diagnóstico diferencial
Patología osteomuscular. Insuficiencia venosa. Estenosis del canal lumbar.

Comentario final
La oclusión arterial crónica de las extremidades inferiores es una patología frecuente en la población. Su principal causa es la arteriosclerosis y los factores de riesgo: la edad avanzada, el sexo masculino (2:1), el consumo de tabaco (x3), la DM (x2), la HTA y la dislipemia, entre otros. La claudicación intermitente es su síntoma princeps (dolor muscular al caminar que aumenta con la distancia recorrida, con la velocidad y con la pendiente, y desaparece con el reposo). Su diagnóstico es principalmente clínico por lo que es fundamental realizar una buena anamnesis y exploración para establecer la sospecha diagnóstica y poder realizar las pruebas complementarias necesarias. La prueba más rápida, accesible y fácil es el índice tobillo/brazo que compara en la presión arterial sistólica de las arterias de los tobillos (tibiales posteriores y pedias) y de las arterias braquiales (humerales). En condiciones normales, las presiones en pierna y brazo son similares (ITB igual o mayor a 1), si el valor es inferior a 1 indica isquemia, e inferior a 0,4 isquemia grave. La confirmación diagnóstica se establece mediante ecografía doppler de miembros inferiores. El tratamiento en estadíos iniciales se basa en el control de los FRCV, siendo la abstención tabáquica la medida más importante, como tratamientos farmacológicos únicamente han demostrado ser beneficiosos a largo plazo los antiagregantes y la pentoxifilina.

Bibliografía
1)Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American

Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013; 61:1555.

2)Layden J, Michaels J, Bermingham S, et al. Diagnosis and management of lower limb peripheral arterial disease: summary of NICE guidance. BMJ 2012; 345:e4947.

204/213. Dímero D: Juez o Verdugo

AUTORES:
(1) Asturias Saiz, Amelia; (1) Hidalgo González, María Asunción; (2) Aldama Martín, Arrate; (2) Casal Calvo, Andrea; (2) Cepeda Blanco, José Luis; (3) Nofan Maayah, Abdala; (4) Choquehuanca Núñez, Víctor Ernesto.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico De Familia. Centro De Salud Dávila. Santander. Cantabria; (2) Médico De Familia. Centro De Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comuinitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Santander; (4) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Isabel II, Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Paciente varón de 52 años. AP: Dislipemia; Glioblastoma multiforme hemisférico derecho (Radioterapia y Quimioterapia), con enfermedad estable mantenida; TVP femoro-poplítea izquierda; TEP bilateral tras haber suspendido la anticoagulación. Tratamiento habitual: Keppra; Innohep; Omeprazol; Lexatin. IQ: varices en MMII. Acude por cuadro de dolor en MII y región glútea izquierda, tipo opresivo que comenzó el día anterior. Refiere aumento de temperatura local que se acompaña de hinchazón de la misma. No dolor torácico, ni sensación de disnea. Afebril

Exploración y Pruebas complementarias
Buen estado general. Bien hidratado, coloreado y perfundido. Hemodinámicamente estable. AC: rítmica, no soplos. AP: MVC, no ruidos patológicos. Abdomen: anodino. MMII: ligero edema no empastado en región proximal de MII, se acompaña de signos inflamatorios. Hommans positivo. Pulsos pedios positivos y simétricos. Analítica: Bioquímica: normal; Hemograma: normal; Coagulación: Dímero D: 11277. Rx de tórax: no hallazgos patológicos de interés. Eco doppler EII: signos de TVP en todo el territorio femoropoplíteo izquierdo.

Juicio Clínico
TVP (Trombosis Venosa Profunda)

Diagnóstico diferencial
Retrombosis - Progresión de la TVP a territorios distales

Comentario final
Existen diferentes factores asociados al riesgo aumentado de TVPR (Trombosis Venosa Profunda Recurrente) como la deficiencia hereditaria de inhibidores del sistema de coagulación, el más frecuente es la deficiencia del factor V de Leiden. El dímero D puede ser una herramienta útil en el diagnóstico: los niveles disminuyen paralelamente con el paso de los días, desde la aparición de los síntomas de sospecha de ETEV. De modo que, los niveles más altos se mantienen por unos 7 días tras la trombosis, cayendo a un 25% del máximo en la 2ª semana, para después continuar disminuyendo, hasta que regresa a la normalidad a los tres meses del primer episodio de TVP inicial.

El estudio ecográfico de control tendrá como finalidad establecer el riesgo de retrombosis estimando el grado de TVR (Trombosis Venosa Residual) para decidir el tiempo óptimo y continuidad del tratamiento anticoagulante.

No se dispone de unos SCORES para predecir riesgo de recurrencia, para no someter a determinados pacientes a un riesgo de sangrado innecesario. Se ha demostrado que dos factores aumentan el riesgo de recurrencia: la trombosis residual y los niveles elevados de dímero D medidos 1 mes después de la suspensión de la anticoagulación.

Bibliografía
- Síndrome postrombótico. Panorama actual y revisión de la literatura. Sierra-Juárez MA. Revista Mexicana de Angiología. Vol. 38, Núm. 3 Julio-Septiembre 2010 pp 102-107.

- Primary (spontaneous) upper extremity deep vein thrombosis. Author Kaoru Goshima, MD. Section Editors John F Eidt, MD. Joseph L Mills, Sr, MD. Review current through: May 2015.

- Enfermedad tromboembólica venosa: Ecografía Doppler en el diagnóstico y control. Teresa Diago. Hospital Lluís Alcanyís. Xàtiva.

- Nuevos criterios para el diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda de los MMII. Gabriel F, Labiós M. An. Med. Interna (Madrid) Vol. 21, N.o 8, pp. 400-407, 2004

- Utilidad del Dímero-D en los algoritmos diagnósticos de trombosis venosa profunda: análisis según edad y tiempo de evolución. Peñas Juárez C.

- Síndrome postrombótico. Diagnóstico, prevención y tratamiento. Lozano Sánchez. Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Salamanca.

204/215. Taquipnea recurrente: un signo de alerta en consulta.

AUTORES:
(1) Labrador Hernandez, Marialeycnan Joselín; (2) Sgaramella, Giusi; (3) Rojas Valdive, Rubén Darío; (4) Taipe Sánchez, Rossana; (5) Romero Bonilla, Jenny Marcela; (6) Carlos González, María del Pilar; (7) Cepeda Blanco, José Luis; (8) Acosta Ramón, Valentina; (9) Santos Méndez, Noelia; (10) Alli Alonso, Leire.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander.; (2) Médico de Familia. Hospitalización Domiciliaria. HUMV. Santander.; (3) Médico Residente de 4º año. Medicina Intensivo. HUMV. Santander.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud General Dávila. Santander.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander.; (7) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo. Santander.; (8) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.; (9) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo.; (10) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Barros. Santander.

RESUMEN:

Descripción del caso
Niño de 5 años que acude en reiteradas ocasiones a consulta de Pediatría y al SUAP por cuadro de una semana de evolución de taquipnea, episodios de cianosis perioral, abdominalgia, inapetencia, malestar general y vómitos aislados. Afebril. AP: Embarazo y parto normales. Asma del lactante. No alergias medicamentosas.

Exploración y Pruebas complementarias
Peso: 22.6Kg FC: 98 lpm FR: 20 rpm TA: 85/55 mmHg. Buen estado general, afebril, hidratado, taquipneico. Normocoloreado. ORL: hiperemia faríngea. AC: rítmicos, no soplos. AP: Buena ventilación. Abdomen: blando, no visceromegalias. Neurológico normal. Pulsos presentes y simétricos. Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica: normales. PCR<0,1mg/dl. Troponina I: 0,62 ng/mL. CK masa: 3,2 ng/mL. BNP: 486 pg/mL. Ecocardiograma: No derrame pericárdico ni pleurales. IT leve con gradiente máximo de 25 mmHg. IM leve- moderada. VI: DDVI 48mm, FE Modo M 40%. VCI colapsa normal, no dilatada. Electrocardiograma: Ritmo Sinusal, a 104 lpm, BRDHH, Ondas T(-) de V1-V4. Descenso del ST en V1- V3. Serologías: PCR Parvovirus B19 negativa. IgG e IgM positivas.

Juicio Clínico
MIOCARDITIS POR PARVOVIRUS B19.

Diagnóstico diferencial
Patología Valvular; Cardiopatías congénitas, Neumonía atípica.

Comentario final
La miocarditis es un proceso inflamatorio que afecta al miocardio en respuesta a la acción de diversos agentes: infecciosos o no infecciosos. Los virus habitualmente implicados son Coxsackie, sobre todo los del tipo B; otros son Citomegalovirus, Adenovirus, Arbovirus, Echovirus. El proceso inflamatorio puede ocurrir por invasión directa, producción de toxinas o mediada inmunológicamente. La miocarditis es una enfermedad típicamente esporádica, aunque a veces puede aparecer en brotes epidémicos. Se presenta a cualquier edad, incluso durante la vida fetal, y afecta con más gravedad a los recién nacidos y lactantes. La incidencia real de miocarditis en niños se desconoce, porque son muchos los casos no diagnosticados. La presentación clínica varia, pudiendo estar asintomático o presentando disnea, dolor torácico, palpitaciones, insuficiencia cardiaca aguda, angina o incluso muerte súbita. En ocasiones el cuadro clínico inicial semeja a un infarto agudo de miocardio con alteraciones en ECG y elevación de enzimas cardiacas. Debido a la poca especificidad de sus síntomas clínicos de presentación, es habitualmente difícil de reconocer clínicamente en su episodio inicial y, probablemente, es por ello una enfermedad infradiagnosticada. La valoración de los factores cardiovasculares nos puede ayudar, cuando el paciente tiene una edad de riesgo para hacer un diagnóstico diferencial con patologías de tipo isquémico. Resulta tranquilizador, no obstante, que se haya descrito en la literatura que la administración de trombolíticos a estos pacientes no ha supuesto un resultado más desfavorable

Bibliografía
1.- Brady WJ, Ferguson JD, Ullman EA, Perron AD. Myocarditis: emergency departament recognition and management. Emerg Med Clin N Am. 2004;22:865-85.

2.- Laraudogoitia E, Diez I. Miocarditis y Miocardiopatias. Revista Española de Cardiologia Supl 2006; 6(E); 21-9- Vol 6.

3.- Soongswang J, Sangtwesin C, Sittiwangkul R, Wanuitkun S, Muangmingsuk S, Sopontammarak S, et al. Myocardial diseases in Thai children. J Med Assoc Thai 2002; 85: S648- S657.

204/216. Cuando la parada se presencia en la entrada de la urgencia.

AUTORES:
(1) Albarracin Contreras, Ángel José; (2) Hernandez Rojas, Zojaina Rafaela; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (4) Casanueva Soler, Ofelia; (5) Maye Soroa, Ruth; (6) Baldeon Cuenca, Kelly Patricia; (7) Gutierrez Parra, Marina; (8) Carpintero Antoñan, Celia; (9) Díaz Alvarado, Alvaro Luis; (10) Ojeda Carmona, Luz Elena.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente 2º año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (2) Medico Residente De 3º Año. Centro De Salud Temple. Tortosa.cataluña; (3) Medico Residente 1º De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Medico Residente 1º Año De Medicina Familiar Y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria; (5) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (6) Medico Residente 1º Año. Centro De Salud Besaya. Los Corrales De Buelna. Cantabria; (7) Medico Residente 1º Año. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria; (8) Medico Residente De Familia Y Comunitaria De 1º Año. Centro De Salud Saja. Cabezon. Cantabria.; (9) Medico Residente De Familia Y Comunitaria 3º Año. Centro De Salud Besaya. Los Corrales De Buelna; (10) Medico Residente 3º Año De Familia Y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso
Varón 64 años, con antecedentes de HTA, dislipemia, arteriopatía periférica. Fumador a 40 paquetes años. Que acude a urgencia conduciendo por dolor centrotorácico, desde hace media hora con cortejo vegetativo, mientras se encuentra en la entrada de admisión de urgencias se desploma, al constatar el ABC de la RCP (reanimación cardiopulmonar) se evidencia que está en parada cardiorespiratoria. Al monitorizar el ritmo se registra una fibrilación ventricular, se administra con desfibrilador bifásico un choque de 200J y posteriormente compresiones, saliendo a ritmo sinusal, se realiza ECG de 6 derivaciones teniendo infradesnivel del segmento ST, en cara inferior. Se informa a Unidad de coronarias de guardia, decidiéndose su traslado a dicha unidad.

Exploración y Pruebas complementarias
Sin constantes vitales durante la parada, palidez cutánea, sin pulso, al entrar en ritmo sinusal, tendencia a la hipotensión. ECG: infradesnivel del segmento ST en derivaciones de cara inferior (DII, DIII y aVF). Analítica: troponina I hipersensible: normal. A las 2horas: troponina I: 500.

Juicio Clínico
Parada cardiorespiratoria secundaria a IAM NST

Diagnóstico diferencial
Parada cardiorespiratoria: 1. Cardiologica: enfermedad coronaria 2. ACV 3. Patología pulmonar. 4. Farmacológica.

Comentario final
Los pacientes con SCA, la FV es relativamente infrecuente en la fase aguda, se presenta sobre todo en las primeras horas del evento, como es el caso de nuestro paciente, asociándose a una mortalidad hospitalaria muy elevada1. Sin embargo, la FV en estos pacientes no supone un aumento de muerte total o súbita. Lo que es mucha importancia tener encuentra esta complicación ante un paciente con SCA y ante una parada presenciada tener presente que la causa más frecuente es la isquémica cardiaca.

Bibliografía
Belén Álvarez-Álvarez , Noelia Bouzas-Cruz, Emad Abu-Assi, Sergio Raposeiras-Roubin, Andrea López-López, María Cristina González Cambeiro, Carlos Peña-Gil, José María García-Acuña, José Ramón González-Juanatey Impacto de la fibrilación ventricular que complica el curso de un síndrome coronario agudo en la incidencia a largo plazo de muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2015;68:878-84 - Vol. 68 Núm.10 DOI:10.1016/j.recesp.2014.11.019

204/218. TVP en extremidades superiores secundaria a anticoncepción hormonal

AUTORES:
(1) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Maye Soroa, Ruth; (1) Salag Rubio, Lucía; (3) Gutierrez Parra, Marina; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Albarracin Contreras, Angel Jose; (5) Carpintero Antoñan, Celia; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Esles Bolado, Marta Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (3) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 1er Año de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.

RESUMEN:

Descripción del caso
Mujer de 35 años tomadora de anticoncepción hormonal, sin hábitos tóxicos, un aborto espontaneo hace 10 años y un nacido vivo sano; acude por inflamación dolorosa del brazo derecho de una hora e evolución

Exploración y Pruebas complementarias
presenta un aumento de perímetro de la extremidad superior derecha (ESD), con cambio de coloración y palpación dolorosa de cordón varicoso en cara anterior de codo y brazo. Dimero D de 1865 y ecografía doppler que informa de TVP en subclavia, axilar y vena braquial derecha.

Juicio Clínico
TVP en ESD

Diagnóstico diferencial
Según la tríada de Virchow, la trombosis venosa se produce a través de tres mecanismos: disminución del flujo sanguíneo, daños a la pared de los vasos sanguíneos y una mayor tendencia de la sangre a que se coagule (hipercoagulabilidad).

- Reposo en cama/viaje en avión prolongado
- Venopunción o traumatismo local reciente
- Ejercicio o reposo intenso de la extremidad afecta
- Enfermedad de Paget-Schrötter
- Síndrome del desfiladero toracobraquial.
- Obesidad
- Estrógenos o anticonceptivos hormonales
- Policitemia vera
- Trastornos autoinmunes (lupus, síndrome antifosfolípido)
- Hipercoagulabilidad familiar
- Neoplasias

Comentario final
Se inició anticoagulación con sintrom y fragmin, derivándose a la consulta del internista especializado en TVP. La toma de anticonceptivos hormonales estrogénicos ha demostrado sobradamente un estado de hipercoagulabilidad, mucho mayor en mujeres fumadoras o geneticamente predispuestas; estas deberan abandonar el hábito tabáquico y cambiar de método de anticoncepción, preferiblemente por uno de barrera. Estudios recientes sugieren que los progestágenos no combinados con estrógenos presentan una menor tasa de eventos tromboembólicos, pero no exentos de riesgo. La presencia de abortos obliga a descartar el síndrome antifosfolípido y otras coagulopatías congénitas. La enfermedad de Paget- Schrötter comprende TVP en extremidades superiores secundarias a ejercicio intenso, debe tratarse como el resto aunque raramente se complica con un TEP.

Bibliografía
1. Mantha S, Karp R, Raghavan V, et al. Assessing the risk of venous thromboembolic events in women taking progestin-only contraception: a meta-analysis. BMJ 2012; 345:e4944.

2. Horattas MC, Wright DJ, Fenton AH, et al. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity--

report of a series and review of the literature. Surgery 2010; 104:561.

3. Bergendal A, Persson I, Odeberg J, et al. Association of venous thromboembolism with hormonal contraception and thrombophilic genotypes. Obstet Gynecol 2014; 124:600.

3.Dugdale M, Masi AT. Hormonal contraception and thromboembolic disease: effects of the oral contraceptives on hemostatic mechanisms. A review of the literature. J Chronic Dis 1971; 23:775.

204/220. Cáncer como elemento protrombótico

AUTORES:
(1) Maye Soroa, Ruth; (2) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Salag Rubio, Lucia Pilar; (3) Moh Salem El Arbi, Mohamed Lamin; (4) Gutierrez Parra, Marina; (4) Abascal Sañudo, Isabel; (5) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (6) Albarracin Contreras, Angel Jose; (7) Carpintero Antoñan, Celia; (8) Manteca Martínez, José Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:
(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (2) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (3) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (4) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (7) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (8) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

Mujer 52 años. Vida activa, DLP sin tratamiento, menopausia hace 4 años sin sangrados posteriores. ETV en padre y hermano, madre con cáncer de útero. Inicia cuadro de dolor en hueco poplíteo y ligero edema de eiizq siendo vista por su MAP que pauta AINES; ante la ausencia mejoría acude al servicio de urgencias del H.Sierrallana.

Exploración y Pruebas complementarias

Beg, eupneica, normotensa y afebril. Acp: normal. Abdomen: masa dura y dolorosa en hemiabdomen inferior. Eeii: tumefacción de extremidad inferior izquierda desde muslo a gemelo con pulsos distales presentes, extremidad derecha normal. Analítica: hemograma y bioquímica normales con INR: 1,8 y dimero-D: 17954.

Eco doppler eeii: tvp con cabeza de trombo en segmento proximal de vena femoral superficial con extensión distal hasta vena poplítea.

Eco abdominal: masa quística compleja de probable origen anexial con diagnóstico post-IQ de Ca.de células claras ovárico derecho.

Juicio Clínico

trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda secundaria a tumoración ovárica.

Diagnóstico diferencial

- Reposo en cama/viaje en avión prolongado
- Fracturas en la pelvis/piernas
- Cirugía reciente
- Obesidad
- Tomar estrógenos o anticonceptivos
- Policitemia vera
- Trastornos autoinmunes (lupus...)
- Hipercoagulabilidad familiar
- Neoplasias: Ovario, Mama, Páncreas, Ca.colorectal, Pulmón, SNC

Comentario final

el riesgo de enfermedad neoplásica subyacente, se encuentra aumentado en pacientes con episodios de TVP y TEP, sin quedar claro si un diagnóstico más temprano cambiaría la evolución de la enfermedad neoplásica (no variando pronóstico en hepatocarcinoma y carcinoma de páncreas).

Los pacientes con cáncer tienen mayor riesgo de desarrollar trombosis, variando este en función del tipo de tumor

(ovario, mama, páncreas, colorectal, pulmón y snc).

La localización del tumor primario, la edad, la inmovilidad, las cirugías en paciente oncológico así como la QT y la hormonoterapia elevan el riego de trombosis.

No hay evidencia para recomendar screening en todo paciente que presente patología tromboembólica (riesgo/beneficio y costo/beneficio).

Una correcta Hªclínica y el seguimiento clínico nos aportarían datos claves para profundizar en la búsqueda. Por último el hecho de que menos del 50% de los casos de cáncer diagnosticados concomitantemente a un evento trombótico presenten metástasis hace que se aconseje un screening limitado y con métodos complementarios no invasivos.

Bibliografía

1. Rodríguez Blanco A., Rodríguez Barrientos R., Estelles Piera F.. Trombosis venosa profunda y cáncer: actitud diagnóstica. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2002 Dic [citado 2016 Abr 27] ; 19(12): 61-62.

2.Vaquero F. Tumor y patología venosa. En: Cairols M.A., editors. Temas actuales en Angiología y Cirugía Vascular. Barcelona: Espaxs;1993. 417-36.

3.Monreal M, Lensing AWA, Prins MH, Bonet M, Fernández-Llamazares J, Muchart J. Screening for occult cancer in patients with acute deep vein thrombosis or pulmonary embolism. J Thromb Haemost. 2004;2:876-81. Medline

4. Lee AYY, Levine MN. Venous Thromboembolism and Cancer: Risks and Outcomes. Circulation. 2003;107:I-17–21.

204/222. Derrame pericárdico como alerta de neoplasia.

AUTORES:

(1) Maye Soroa, Ruth; (2) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Salag Rubio, Lucía; (2) Moh Salem El Arbi, Mohamed Lamin; (3) Gutierrez Parra, Marina; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Albarracin Contreras, Angel Jose; (5) Carpintero Antoñan, Celia; (6) Manteca Martínez, José Manuel.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (2) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (3) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria; (5) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (6) Médico Residente de 1º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón. Cantabria.

RESUMEN:

Descripción del caso

varón de 46 años. Fumador, no FRCV, apendicectomía 2005, sin tratamiento habitual que presenta disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos de tres semanas de evolución, acompañado de febrícula y tos sin expectoración. No ortopnea ni DPN. No edemas no síncopes. Describe un dolor centro torácico leve sin irradiación, niega nicturia o poliuria.

Exploración y Pruebas complementarias

Tª: 36.9C° TAS:122/46 FC: 109 SatO2: 90%Nh, eupneico en reposo y tolerando el decúbito. PVY aumentada AC: rítmico sin soplos. No roce pericárdico. AP: hipoventilación basal derecha. EEII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos pedios presentes.

Electrocardiograma:RS a 110 lpm. Eje 75 °. PR 0,12. QRS<120ms. Ondas T aplanadas en cara lateral y lateral alta. Bioquímica normal. Coagulación: TP 58%, INR 1.46, Dímero D 2859 ng/ml. RXtórax: cardiomegalia. Signos de redistribución vascular. Ensanchamiento mediastínico con imagen en tienda de campaña. Pinzamiento de seno costofrénico derecho. ETT: derrame pericárdico significativo con datos de taponamiento. Función biveentricular conservada. Liquido pericárdico: PH 7.2, colesterol 91mg/dl, glucosa 61mg/dl, amilasa 16U/L, LDH 1366U/L, proteínas 4.6mg/dl

Juicio Clínico

disnea secundaria a derrame pericárdico de origen neoplásico.

Diagnóstico diferencial

- IC (EAP).
- SCA, rotura cardíaca.
- Disfunción valvular
- Taponamiento cardíaco.

- Mixoma.
- Edema de glotis, aspiración de cuerpo extraño, tumores.
- Neumonía, SDRA, hemorragia pulmonar, broncoaspiración, edema pulmonar no cardiogénico.
- Asma, EPOC.
- Neumotórax, derrame pleural.
- TEP
- Embolia grasa, vasculitis.
- Anemia.
- Sepsis.

Comentario final

Se lleva a cabo el drenaje del derrame pericárdico obteniéndose un líquido serohemático (no traumático) pautándose antiinflamatorios e IBP. Se solicitaron, además: Hemocultivos: negativo. Mantoux: negativo. Ecocardiograma para control, el cual mostró persistencia de derrame pericárdico muy localizado a nivel posterolateral de AD y engrosamiento pericárdico difuso.TC toraco-abdominal con contraste para descartar una neoformación pulmonar como causa del derrame, el cual sugirió tumoración broncopulmonar en LSI estadio radiológico IV.

La pericarditis puede ser la primera manifestación de un cáncer, con base en varias causas. La infiltración tumoral se presenta en el 10% de autopsias en pacientes oncológicos, y es más frecuente la infiltración metastásica que los tumores primarios. Cabe tener en cuenta que la citología del líquido pericárdico tiene rentabilidad baja. El tratamiento urgente del taponamiento cardiaco es la pericardiocentésis, siendo la causa más frecuente la tumoral y aumentando la morbimortalidad del paciente oncológico en un 80%.

Bibliografía

1. Spodick DH. Pericardial diseases. Philadelphia. FA Davies, 1997. 2. Shabetai R. The Pericardium. New York. Grune & Stratton, 1981. 3. Fowler NO. The pericardium in health and disease. Mount Kisko, NY, Futura Publishing, 1985. 4. Soler J, Permanyer Miralda C, Sagrista Sauleda J. Pericardial Disease: New insights and old dilemmas. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1990. 5. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2000;53:394-412. 6. Pericardiopatía neoplásica. En: Crawford MH, Shabetai, editores. Enfermedades del pericardio. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica (ed. esp.). México, Bogotá, Buenos Aires, Caracas, Guatemala, Lisboa, Madrid, Nueva York, Panamá, San Juan, Santiago de Chile, Sao Paolo: Editorial Interamericana-McGraw Hill, 1990;4. p. 721-30.

204/223. Enfermedad de Takotsubo, diagnóstico y manejo.

AUTORES:

(1) Casanueva Soler, Ofelia; (2) Maye Soroa, Ruth; (1) Salag Rubio, Lucía; (3) Gutierrez Parra, Marina; (3) Abascal Sañudo, Isabel; (3) Robaina Cabrera, Dimas Manuel; (4) Albarracín Contretras, Angel José; (5) Carpintero Antoñan, Celia; (6) Anta Fernández, Manuela; (7) Esles Bolado, Marta Carmen.

CENTRO DE TRABAJO:

(1) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Zapaton. Torrelavega. Cantabria.; (2) Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria; (3) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (4) Medico Residente 2º año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Dobra. Torrelavega. Cantabria.; (5) Medico Residente 1er año de Medicina Familar y Comunitaria. Centro De Salud Cabezón. Torrelavega. Cantabria.; (6) Médico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.; (7) Médico Residente de 1er Año de Medicina Interna. Hospital Sierrallana.

RESUMEN:

Descripción del caso

Varón de 49 años que acude a SUAP por dolor torácico irradiado a ES izquierda y epigastralgia de 1 hora de evolución, que aparece mientras veía por televisión un partido de futbol. No refiere episodios similares. Antecedentes personales: HTA en tratamiento con Enalapril 5 bien controlada, ligera obesidad. Padre fallecido a los 73 años de IAM.

Exploración y Pruebas complementarias

Beg, eupneico, ansioso, TA 145/97 y afebril. Acp: taquicárdica a 120 lpm, sin soplos. Abdomen: normal. Eeii sin edemas ni signos de TVP.

Analítica :hemograma y bioquímica normales con troponina de alta sensibilidad de 40 pg/ml y CPK de 167 U/l. EKG: elevación del ST en cara anteroinferior, ondas T negativas asimétricas.

Se inicia tratamiento con nitratos y antiagregación y se deriva al hospital de referencia con diagnóstico de infarto agudo de miocardio inferoanterior. En Cuidados Intermedios se monitoriza, observándose las alteraciones eléctricas descritas y se serían los enzimas cardiacos (que disminuyen progresivamente durante 24h); se realiza un ecocardiograma de urgencia en el que se observa disfunción del ventrículo izquierdo con hipocinesia de los segmentos apicales e hipercontractilidad de los segmentos basales; se realiza un TAC coronario, que no muestra alteraciones de la vascularizacion miocárdica.

Juicio Clínico

Síndrome de Takotsubo típico no complicado.

Diagnóstico diferencial

Es el gran imitador del síndrome coronario agudo (SCA), pero además puede presentar diversas complicaciones (EAP, arritmias, valvulopatías…) que plantearían un diagnóstico diferencial más extenso. La ausencia de cambios recíprocos en las derivaciones opuestas a las precordiales, así como la típica forma en "olla de pulpo" del ventrículo izquierdo en la ecocardiografía, son los criterios diagnósticos más relevantes.

Comentario final

Aproximadamente un 2% de los casos de SCA corresponden realmente a la cardiomiopatía de Takotsubo, caracterizada por una disfunción transitoria (en horas o semanas) del ventrículo izquierdo, el cual presenta un patrón de movimiento único, anormal y no explicable por otras enfermedades cardiacas. Si bien la etiopatogenia no está clara, parece estar relacionada con una respuesta patológica a hiperestimulación simpática por exceso de catecolaminas sobre una microcirculación cardiaca predispuesta, con cierto componente de disminución iatrogénica, que explicaría la mayor frecuencia en mujeres postmenopáusicas. Los cambios electrocardiográficos, enzimáticos y ecocardiográficos revierten completamente en semanas y es rara la reincidencia. Desde que en el 2006 la OMS la incluyese entre las miocardiopatías primarias adquiridas, se han reportado variantes con afectación de las regiones medias y basales del ventrículo izquierdo, así como afectación del ventrículo derecho y numerosas complicaciones.

Bibliografía

1. "Transient apical ballooning syndrome--clinical characteristics, ballooning pattern, and long-term follow-up in a Swiss population". Int. J. Cardiol. 135 (3): 370–5. doi:10.1016/j.ijcard.2008.03.088

2. "Mayo Clinic Research Reveals 'Broken Heart Syndrome' Recurs In 1 Of 10 Patients". Medical News Today, MediLexicon International Ltd.

3. Akashi YJ, Nef HM, Mollmann, H, Ueyama T (2010). "Stress Cardiomyopathy". Annual Review of Medicine 61: 271–86. doi:10.1146/annurev.med.041908.191750

4. Merli, E; Sutcliffe, S; Gori, M; Sutherland, GG (January 2006). "Tako-Tsubo cardiomyopathy: new insights into the possible underlying pathophysiology". European Journal of Echocardiography 7 (1): 53–61. doi:10.1016/j.euje.2005.08.003

ORGANIZA

SEMERGEN
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria
AP
Hipertensión Arterial y Enfermedad Cardiovascular

www.jornadascardiovasculares.com

info@jornadascardiovasculares.com

SECRETARÍA TÉCNICA

ap congress
C/Narváez 15·1ºizq
28009 · Madrid
tel: 902 430 960
fax: 902 430 959
info@apcongress.es