



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 212/297 - ¿Por qué me ha pasado a mí?

A. Rodríguez González<sup>a</sup>, C.T. González Martín<sup>b</sup>, S. Fariña Pacheco<sup>c</sup> y F. Cejas-Fuentes Padrón<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud San Miguel de Abona. Tenerife. <sup>b</sup>Médico de Familia. Gerencia de Atención Primaria. Tenerife. <sup>c</sup>Médico de Familia. Consultorio Periférico el Tanque. Tenerife. <sup>d</sup>Enfermero. Consultorio Periférico Barroso. Tenerife.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 53 años en seguimiento, desde 2007, en Atención Primaria y Cardiología por HTA no controlada, a pesar del tratamiento: nifedipino-60, espironolactona-25, enalapril-20, furosemida-40, nevibolol-5, telmisartán/HCT-80/25, aliskiren-300. Tras valoración en AP (test Morisky-Green, Batalla, Prochasca-Diclemente) se constata que no toma correctamente el tratamiento, no consiguiéndose mayor cumplimentación a pesar de la intervención. Acaba presentando una miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica grave y coronarias normales (TAC coronario). Sufre empeoramiento de la clase funcional, con edemas en EEII y dolor torácico, por lo que acude a Urgencias. Tras analítica (troponinas negativas) se decide alta, pero en ese momento aparece una fibrilación ventricular (registrada en monitor) que requiere desfibrilación. El paciente es sedado, intubado y derivado al Hospital.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA 107/60 con dopamina, ritmo sinusal 58 lpm, no soplos, edemas en EEII. Analítica: glucemia 85 mg/dl, creatinina 0,6 mg/dl, FG-MDRD 74/ml/min/m<sup>2</sup>, PCR 90, NT-proBNP 3.160 pg/ml. ECG: ritmo sinusal a 58, crecimiento VI, trastorno repolarización ventricular. Rx tórax: cardiomegalia, patrón no congestivo. Ecocardiografía transtorácica: miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica muy severa. Insuficiencia mitral ligera. Dilatación auricular grave. VD con disfunción ventricular. Trombo apical.

**Juicio clínico:** HTA resistente. Miocardiopatía dilatada con disfunción severa. Insuficiencia cardiaca. Fibrilación ventricular-muerte súbita.

**Diagnóstico diferencial:** La HTA resistente puede deberse a: pseudoresistencia (incumplimiento, HTA bata blanca), sobrecarga volumen (infradosis diuréticos, IR progresiva), interacción farmacológica (AINEs, cocaína), otras (alcohol, tabaquismo, obesidad mórbida, ansiedad grave, SAHOS).

**Comentario final:** El paciente evolucionó favorablemente, colocándose un generador de marcapasos DAI y electrodos en AD y VD. La HTA es una consulta habitual en AP. En España la prevalencia es del 35%, alcanzando el 68% en > 60 años. De ellos, el 9,9% presenta HTA resistente. Un buen control de la HTA produce una reducción del 35-40% de ECV, 20-25% de IAM. > 50% de ICC. Pensamos que AP es el entorno propicio para diagnosticar, tratar y seguir a estos pacientes.

### Bibliografía

- Menéndez E, et al. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. Rev Esp Cardiol. 2016;69:572-8.

2. Gijón-Conde T, Graciani A, Banegas JR. Demografía y características clínicas de la hipertensión resistente en 6.292 pacientes en atención primaria. Rev Esp Cardiol. 2014;67:270-6.

*Palabras clave:* HTA. Fibrilación ventricular. Miocardiopatía dilatada.