



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**CASOS CLINICOS**

**Alumna: DOLORES HORTENCIA DOMINGUEZ LOPEZ**

**Nombre de la materia: CARDIOLOGIA**

**Tema:**

**CASOS CLINICOS**

**CATEDRATICO: DR. DARINEL NAVARRO PINEDA**

**MEDICINA HUMANA**

**5- SEMESTRE**

## **CASO CLÍNICO HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Varón de 54 años. Fumador y bebedor ocasional. Diagnosticado de hipertensión arterial hace 2 años, requiriendo triple terapia con irbesartán 300 mg/hidroclorotiazida 12,5 mg, amlodipino 5 mg y bisoprolol 2,5 mg. Hipercolesterolemia diagnosticada hace un año en tratamiento con simvastatina 20 mg. Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada hace 4 meses en tratamiento con metformina 850 mg ½ comprimido antes del almuerzo, con glucemia alterada en ayunas desde hace 4 años. Hipertiroidismo subclínico diagnosticado hace 14 años sin necesidad de terapia desde hace 10 años. Fue remitido desde Medicina Interna tras hallazgo incidental en TC de aumento bilateral suprarrenal con visualización de macronódulos de diámetros transverso y anteroposterior de 7,7 x 5,7 cm en la derecha y 6,5 x 4,8 cm en la izquierda (figura 1). Aportaba análisis con supresión de ACTH (<5 pmol/L), con cortisol libre urinario (154 mcg/24h) y plasmático basal normales. La determinación de catecolaminas plasmáticas y en orina fueron normales. Se realizó test de supresión con 1 mg de dexametasona nocturna con cortisol de 15,5 mcg/dL. En la exploración se objetivaban telangiectasias faciales, sin otros hallazgos reseñables. Se solicitó gammagrafía con 131I-beta-Iodometil-19-norcolesterol, objetivándose hiperplasia bilateral suprarrenal, que no se frenaba con dexametasona, compatible con hiperplasia macronodular. Se indicó suprarrenalectomía derecha con diagnóstico anatomopatológico de hiperplasia macronodular benigna. Posteriormente presentó mejoría de sus comorbilidades, prescindiendo de metformina, bisoprolol y amlodipino. Se consensuó nueva intervención si presentaba cambios radiológicos, hiperfunción suprarrenal clínica o empeoramiento de comorbilidades. Tras 4 años de seguimiento ha permanecido clínica y radiológicamente estable.

## **CASO CLINICO DE DISLIPIDEMIA**

Se presenta el caso de un hombre de 44 años, sin alergias medicamentosas conocidas, hábitos tóxicos ni antecedentes familiares de interés. Fue diagnosticado en mayo de 2016 de adenocarcinoma pulmonar derecho. Inició primera línea con esquema cisplatino/pemetrexed, recibiendo cuatro ciclos. Dada la progresión a nivel ganglionar y pulmonar (derrame pleural masivo) con ALK positivo mediante hibridación fluorescente in situ, se inició segunda línea con crizotinib. Tras tres meses, presentó disminución del derrame pleural. Durante tres años se constató respuesta radiológica, hasta noviembre de 2019, objetivándose progresión a sistema nervioso central múltiple (metástasis supra e infratentoriales, completando 14 ciclos con enfermedad estable. Tras objetivar en febrero de 2021 que las lesiones intracraneales aumentaron de tamaño, se inició lorlatinib 100 mg/día. Tras el primer ciclo se objetivó colesterol total de 335 mg/dL, colesterol HDL 42 mg dL, colesterol LDL 253 mg/dL y triglicéridos 278 mg/dL. En febrero presentaba colesterol total de 162 mg/dL. A la exploración, presenta buen estado general, bien hidratado y perfundido, eupneico en reposo, con presión arterial de 110/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 63 latidos por minuto. Pesaba 70 kg con estatura de 1,70 m (índice de masa corporal de 24,22 kg/m<sup>2</sup>). La auscultación cardíaca y pulmonar fue normal. Nos encontrábamos ante un paciente oncológico que sufrió una elevación rápida de colesterol y triglicéridos, habiéndose modificado recientemente el tratamiento para su enfermedad mediante un inhibidor de ALK. En este contexto, debíamos plantear otras causas que justificasen el empeoramiento del perfil lipídico. El paciente no refería antecedentes familiares de hipercolesterolemia y no presentaba cifras elevadas previamente, no cumpliendo

criterios de hipercolesterolemia familiar. Debíamos descartar diabetes, hipotiroidismo, enfermedad hepática y patología autoinmune. Respecto al tratamiento, no había recibido hormonoterapia, antipsicóticos, retinoides o corticoterapia de forma continuada. Sin embargo, los inhibidores de ALK podían asociarse a dislipidemia. El inicio de lorlatinib cronológicamente coincidía con dichas alteraciones. Se estableció que la dislipidemia estaba relacionada al inicio de lorlatinib. El paciente recibió diversas recomendaciones higienicodietéticas y se prescribió rosuvastatina 10 mg en cena. Continuó tratamiento con lorlatinib 100 mg al día con excelente tolerancia. Se revisó en un mes, con mejoría del colesterol LDL, no así de los triglicéridos. Se aumentó rosuvastatina a 20 mg, continuando la mejoría del colesterol LDL, pero con empeoramiento de la hipertrigliceridemia. Se inició rosuvastatina 40 mg/ezetimibe 10mg en cena, lográndose un descenso de los triglicéridos. Se mantuvieron revisiones mensuales, con mejoría progresiva de las cifras, con colesterol total de 210 mg/dL, colesterol HDL 48 mg/dL, colesterol LDL 145 mg/dL y triglicéridos 239 mg/dL. Hasta la fecha ha completado un total de diez ciclos con lorlatinib, con enfermedad estable.

### **CASO CLINICO DE OBESIDAD**

acude a la farmacia una mujer de 51 años preocupada por una posible intervención quirúrgica que se debe realizar, pero que le han dicho que con su peso es peligrosa. Tras una primera consulta en la que estudiamos su historia clínica y realizamos una antropometría podemos observar que padece obesidad mórbida, con una altura de 171 cm y un peso de 128,8 kg (IMC = 44). el objetivo de la consulta fue la reducción de peso, ya que la paciente sufría de múltiples enfermedades asociadas al sobrepeso (diabetes tipo II, insuficiencia respiratoria asmática, retirada precoz de la menstruación, problemas articulares, etc.) y temía una intervención quirúrgica por el riesgo que le habían comentado. para llevar a cabo el estudio completo realizamos una antropometría usando un monitor de Composición Corporal, una cinta métrica y un medidor de pliegues antropométrico. Tras el estudio inicial tomamos la determinación de realizar una reducción de unas 200 kcal a la semana en su dieta diaria, con revisiones periódicas cada 15 días. Una vez que consiguiéramos llegar a un sobrepeso (u obesidad de grado I dependiendo de la evolución de la paciente) comenzaríamos a introducir ejercicio físico. En un período de tiempo menor a 2 meses conseguimos llegar sin dificultad a una obesidad de grado II con un peso final de 112,7 kg; consiguiendo una pérdida de 16,1 kg. Tras casi un año de seguimiento nutricional llegamos a un grado de obesidad I con un peso final de 100,6 kg. La reducción de peso fue gradual, excepto en períodos en los cuales la paciente sufrió una serie de problemas personales. Comenzamos una dieta más rica en proteínas (30%) con la introducción de ejercicio y revisiones cada 15 días. La sorpresa fue un estancamiento en la pérdida de peso con pequeños altibajos. Le sugerimos a la paciente realizar un estudio de intolerancia alimentaria que realizamos en la farmacia mediante un test de Elisa midiendo la reacción de los anticuerpos IgG; y dio reacción positiva de alta reactividad frente a unos 20 alimentos, y otros 12 dieron una reactividad intermedia. Remitimos a la paciente junto con un informe del estudio de intolerancia detallado y otro informe detallando nuestra intervención desde la farmacia con respecto a la pérdida de peso para que su médico de cabecera evaluara la situación de la misma. El médico, tras analizar los informes remitidos desde la farmacia, derivó a la paciente a un endocrino para que le realizase una serie de pruebas y poder determinar su estado hormonal y endocrino.