





# Historias Clínicas de HTA y Riesgo Vascular

Editores:

**Antonio Espino Montoro**

Presidente de la Sociedad Andaluza de HTA y Riesgo Vascular  
Doctor en Medicina y Cirugía  
Ex Profesor de la Universidad de Sevilla  
Responsable de la U. de Investigación y Especialista en Medicina Interna del  
Hospital de la Merced, Osuna (Sevilla)

**Antonio Liébana Cañada**

Ex Presidente y Socio de Honor de la Sociedad Andaluza de HTA  
y Riesgo Vascular  
Doctor en Medicina y Cirugía  
Jefe de Servicio de la UGC de Nefrología del Hospital Ciudad de Jaén.

**Ana López Suárez**

Vocal de Medicos Internos Residentes de la Sociedad Andaluza de HTA  
y Riesgo Vascular  
Licenciada en Medicina y Cirugía  
Residente de 2º año de Cardiología en el Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva

**Editores:**

D. Antonio Espino Montoro

D. Antonio Liébana Cañada

Dña. Ana López Suarez

**Impresor:** Gráficas La Paz de Torredonjimeno, S.L.

ISBN: AE-2012-12013763

Depósito Legal: GR- 1717- 2012

© Copyright 2012 Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA). Reservados todos los derechos.

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

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

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

# PRÓLOGO

La Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA) está compuesta por una serie de profesionales sanitarios (médicos de atención primaria y especialistas, enfermeros/as y farmacéuticos) implicados en el Riesgo Vascular y dentro de sus acciones se encuentra la difusión y actualización de conocimientos a la comunidad científica.

La Hipertensión Arterial (HTA) es quizás el factor de riesgo de mayor prevalencia ya que más del 25% de nuestra población presenta cifras elevadas de presión arterial (PA). Este aumento de la PA va a conducir a la aparición de la principal causa de mortalidad y discapacidad en España como son las enfermedades cardiovasculares. Estas enfermedades además en términos clínicos y socioeconómicos suponen un importante volumen debido a que más de 10 millones de españoles son hipertensos (de los cuales bien controlados no llegan al 40%), más de 1 millón de ciudadanos presentan un síndrome cardiovascular dismetabólico, la incidencia anual de ictus es de 100.000 pacientes y la enfermedad cardiovascular va a ser la responsable de 20.000 muertes anuales. Todos estos motivos hacen que la HTA sea un problema sanitario de primer orden, que debe ser abordado por múltiples estamentos implicados en la salud de la población.

En el día a día de un médico de Atención Primaria, Servicio de Urgencias, Consultas Externas de Medicina Interna, Nefrología, Cardiología, Endocrinología, Neurología, etc., se atiende a pacientes con HTA y que a su vez consultan por síntomas o signos derivados de las cifras elevadas de PA. Muchos de estos pacientes lo que quieren es confirmar el diagnóstico con la utilización de nuevos métodos complementarios como pueden ser la Medición Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) de 24 horas, otros el estudio de la causa etiológica de la HTA por sospecha de que sea secundaria y finalmente reajustar el tratamiento con asociaciones de diferentes fármacos. Indudablemente cuando el paciente está en la consulta debemos hacer una historia clínica completa y una estimación global del riesgo vascular donde se contemple la evaluación clínica del grado de afectación de órganos diana (corazón, riñón, cerebro, retina), la coexistencia de otros factores de riesgo asociados, la valoración del pronóstico y la toma de decisiones terapéuticas individuales.

Con esta monografía lo que se pretende es describir y resolver problemas médicos relacionados con la HTA y el Riesgo Vascular, mediante la presenta-

ción y el comentario razonado de casos clínicos reales en la experiencia de diferentes médicos tanto de atención primaria como de diferentes especialidades médicas. La importancia de este libro es que los pacientes han sido seleccionados y valorados por médicos residentes de diferentes especialidades médicas. Algunos de estos casos clínicos suponen problemas a los que frecuentemente nos enfrentamos en nuestra consulta en un día normal con los pacientes hipertensos. Otros son de índole diagnóstica y suponen la valoración de determinados hallazgos de la historia clínica, de la exploración física o de las exploraciones complementarias elementales. También existe casos clínicos complejos que se dan en circunstancias muy esporádicas. Debemos tener presente que muchas veces los datos clínicos (semiología) del paciente hipertenso es escasa y se descubre de forma casual bien tras la toma de cifras PA o porque detectemos una afectación de un órgano diana (HTA enmascarada), la cual está aumentando en los últimos años.

La adopción de una respuesta adecuada ante el problema planteado y la toma de la correcta decisión clínica dependen de la solidez de nuestra formación médica y de nuestro sentido común. Con esta monografía lo que se ha pretendido es poner a disposición de los profesionales de la medicina algunos de los conocimientos que junto a la lógica clínica, contribuya a mejorar nuestra formación en HTA. Confiamos y esperamos que el contenido científico de este libro sea de utilidad práctica, fuente de conocimientos y cumpla con el logro de nuestro principal objetivo que no es nada más ni nada menos que el beneficio del paciente hipertenso hacia el cual se dirige nuestra actividad diaria.

Andalucía noviembre 2012

*Los Editores:*  
ANTONIO ESPINO MONTORO  
ANTONIO LIÉBANA CAÑADA  
ANA LÓPEZ SUÁREZ

## ÍNDICE

<b>CASO CLÍNICO 1</b>	Nutrición en alteraciones metabólicas: diabetes mellitus	9
<b>CASO CLÍNICO 2</b>	Mujer de 28 años de edad con crisis hipertensiva a las 36 semanas de gestación.....	15
<b>CASO CLÍNICO 3</b>	Varón de 53 años con hipertensión arterial de larga evolución no tratada y cefalea brusca.....	23
<b>CASO CLÍNICO 4</b>	Hipertensión y riesgo vascular:coartación de aorta en varón joven .....	27
<b>CASO CLÍNICO 5</b>	Accidente cerebrovascular bilateral como debut de una fibrilación auricular en paciente con cardiopatía hipertensiva .....	33
<b>CASO CLÍNICO 6</b>	Una presión arterial incontrolable.....	39
<b>CASO CLÍNICO 7</b>	Hipertensión arterial maligna y fracaso renal agudo tras tratamiento anovulatorio con anillo vaginal .....	45
<b>CASO CLÍNICO 8</b>	Mujer de 56 años con cefalea brusca y disminución del nivel de consciencia .....	51
<b>CASO CLÍNICO 9</b>	Preeclampsia y riesgo cardiovascular. A proposito de un caso .....	57
<b>CASO CLÍNICO 10</b>	Denervación simpática percutánea de las arterias renales comom tratamiento de la hta refractaria: a propósito de nuestro primer caso.....	63
<b>CASO CLÍNICO 11</b>	Hipertensión arterial de origen vascularrenal en paciente joven .....	67
<b>CASO CLÍNICO 12</b>	Cirugía en la hipertensión arterial refractaria de origen renovascular .....	73
<b>CASO CLÍNICO 13</b>	Hipertensión arterial y alucinaciones visuales ¿están relacionadas? .....	79
<b>CASO CLÍNICO 14</b>	Insuficiencia renal secundaria a hta maligna ¿como evoluciona en el tiempo?.....	85
<b>CASO CLÍNICO 15</b>	Paciente de 33 años con crisis hipertensiva y cefalea occipital .....	91
<b>CASO CLÍNICO 16</b>	Diseción aórtica tipo b de stanford en paciente con hta de larga evolución de difícil control: a propósito de un caso	97
<b>CASO CLÍNICO 17</b>	Múltiples eventos cerebrovasculares en un mismo paciente .....	103

<b>CASO CLÍNICO 18</b>	Fracaso renal agudo por trombosis de arteria renal en paciente con fibrilacion auricular paroxistica no anticoagulada .....	109
<b>CASO CLÍNICO 19</b>	Muchas batallas contra un enemigo común: la hipertensión arterial .....	115
<b>CASO CLÍNICO 20</b>	Hipertension arterial refractaria al tratamiento. Papel de la denervacion simpatica renal como medida terapeutica..	119
<b>CASO CLÍNICO 21</b>	Emergencia hipertensiva en varón joven natural de senegal .....	125
<b>CASO CLÍNICO 22</b>	Evolucion clinica inesperada en un caso hta casculo-renal bilateral. La importancia de la fisiopatología en el enfoque terapeutico.....	131
<b>CASO CLÍNICO 23</b>	Varón de 17 años con crisis hipertensivas intermitentes	135
<b>CASO CLÍNICO 24</b>	Episodios de mareos e inestabilidad transitorios.....	139
<b>CASO CLÍNICO 25</b>	Paroxismos recurrentes de crisis hipertensivas .....	145
<b>CASO CLÍNICO 26</b>	Miocardiopatía dilatada e hta con patron riser .....	153
<b>CASO CLÍNICO 27</b>	Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular: hemorragia cerebelosa y emergencia hipertensiva .....	159
<b>CASO CLÍNICO 28</b>	Cirugía en la hipertensión arterial refractaria de origen renovascular .....	165
<b>CASO CLÍNICO 29</b>	Hipertension arterial de dificil manejo, paraganglioma ...	171
<b>CASO CLÍNICO 30</b>	Hipertensión arterial resistente y síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño .....	177
<b>CASO CLÍNICO 31</b>	Hipertensión arterial y patología aórtica: a veces las cosas no son lo que parecen .....	183

## CASO CLÍNICO 1

# Nutrición en alteraciones metabólicas: diabetes mellitus

---

Bárbara Fernández López; Carmen González Corvillo; Elena Mozo Mínguez  
*UGC de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla*

### RESUMEN DEL CASO

Varón de 65 años de edad con hipertensión arterial (HTA) mal controlada y de larga evolución. Durante un ingreso por episodio de hemorragia digestiva altase objetiva parámetros bioquímicos de función renal alterada, no conocidos previamente. El diagnóstico anatomopatológico confirmó la existencia de una enfermedad renal crónica secundaria a nefroangiosclerosis benigna.

Es un hecho bien reconocido que la enfermedad renal crónica produce secundariamente HTA. Sin embargo, la relación de causalidad entre HTA esencial y enfermedad renal sigue siendo objeto de controversia<sup>1</sup>.

### PALABRAS CLAVE

HTA, nefroangiosclerosis, enfermedad renal crónica.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### ANTECEDENTES PERSONALES

HTA de larga evolución mal controlada, dislipemia y ulcus péptico

#### ANAMNESIS

Varón de 65 años de edad que ingresó en nuestro Hospital por episodio clínico de hemorragia digestiva alta, destacando en las analíticas de control cifras elevadas de creatinina y urea de forma persistente.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión Arterial 167/97 mmHg, Frecuencia Cardíaca 80 latidos por minuto. Palidez cutáneo-mucosa. Auscultación cardíaca con tonos rítmicos sin soplos ni ruidos. Auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado y sin ruidos patológicos. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en epigastrio sin signos de peritonismo. Extremidades sin edemas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica al ingreso: Hemoglobina 6,9 g/dl, hematocrito 20.6%, volumen corpuscular medio 83,7 fL, coagulación normal, urea 248 mg/dL, creatinina 8,7 mg/dL, proteínas totales 5,5 g/dL, sodio y potasio normales, ácido úrico 8,5 mg/dL, fósforo 7,5 mg/dL, pH 7,2, Bicarbonato 16,9 mEq/L, Exceso de bases-9,8 mEq/L.

Orina al ingreso: Densidad 1010. Glucosa 50 mg/dL, proteínas 150 mg/dL. En sedimento 5-8 leucocitos y 3-4 hematíes por campo.

Análítica al alta: urea 123 mg/dl, creatinina 7,7 mg/dl, iones normales. Proteínas 5,8g/dl. Equilibrio ácido-base corregido. Filtrado glomerular (MDRD-4 y corregido para superficie corporal) de 7.56 ml/min.

Serología y estudio de autoinmunidad: negativos.

Fondo de ojo: Retinopatía esclero-hipertensiva moderada.

Eco-doppler de abdomen: riñones pequeños, con cortical hiperecogénica. Flujo venoso bilateral conservado. Flujo arterial con morfología de curva sistólica normal (Índice de resistencia: 0,75 derecho / 0,73 izquierdo). Resto del estudio dentro de la normalidad.

TAC de abdomen: riñones atróficos (riñón izquierdo 76 mm y riñón derecho 74 mm). En el riñón derecho se observa una imagen de 2cm en el polo inferior compatible con quiste hemorrágico.

Ecocardiografía: moderada hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo. Fracción de eyección del 50%. No alteraciones segmentarias de la contractilidad. Esclerocalcificación de las válvulas sigmoideas aórticas, sin limitación de su apertura. Cardiopatía hipertensiva.

Biopsia renal: Nefroangiosclerosis benigna.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

HTA maligna, nefropatía isquémica, nefropatía primaria oculta, HTA esencial no tratada, enfermedad ateroembólica.

## JUICIO CLÍNICO Y EVOLUCIÓN

HTA con afectación sistémica. Enfermedad renal crónica estadio 5 por nefroangiosclerosis benigna. El paciente es remitido a la consulta de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) iniciando terapia renal sustitutiva (TRS) poco después del alta hospitalaria.

## DISCUSIÓN

La nefroangiosclerosis benigna corresponde al deterioro de la función renal secundario a la HTA esencial, sin que exista otra causa que lo justifique. Constituye la segunda causa más frecuente de enfermedad renal crónica terminal. Se han identificado como factores de progresión: la raza negra, el grado de insuficiencia renal al diagnóstico, el nivel de presión arterial sistólica, el grado de proteinuria y la comorbilidad cardiovascular asociada<sup>(1)</sup>. Representa una forma de enfermedad renovascular intrarrenal<sup>(2)</sup>, que afecta fundamentalmente a la microvascularización preglomerular, diferenciándose dos formas histológicas: la nefroesclerosis maligna y la nefroesclerosis benigna. En la Tabla 1 se indican unos datos clínicos de sospecha para el diagnóstico de nefroesclerosis.

La relación causal entre HTA y enfermedad renal crónica sigue siendo objeto de controversia. Hay autores que han postulado que las alteraciones estructurales renales podrían preceder a la hipertensión como un proceso intrínseco de la microvasculatura renal, ya que un flujo plasmático renal crónicamente deficitario conduciría a largo plazo a la hipertensión y a la insuficiencia renal. Otros estudios, como refleja el de Keller et al<sup>(3)</sup>, consideran a la hipertensión causante del daño renal, debido a la hiperfiltración continuada que podría, a largo plazo, producir fenómenos de esclerosis glomerular focal y global, además de enfermedad renal progresiva.

Si hasta hace 2 años parecía bien resuelto el objetivo de control de presión arterial (PA): en todos los casos <140/90 mmHg y en pacientes con elevado riesgo cardiovascular incluidos diabetes mellitus y enfermedad renal crónica <130/80 mmHg (Tabla 2), las dudas surgen tras la magnífica puesta al día de Zanchetti y la actualización de la Guía Europea del 2007 (2009)<sup>(4)</sup> que han supuesto una nueva orientación, más prudente, sobre los objetivos de control de la PA. Además, en los últimos años, cada vez existen más evidencias sobre el entretardamiento del deterioro de la función renal basado en el control adecuado de la PA y de la proteinuria. Sin embargo, las recomendaciones de hasta dónde se debe reducir la presión arterial en la enfermedad renal crónica sigue siendo objeto de controversia en la actualidad. En la Guía de Actualización del 2009 no se ofrecen datos sobre el nivel que debe ser reducida la PA en pacientes con enfermedad renal crónica<sup>(4)</sup>.

Los resultados a largo plazo del estudio African-American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK)<sup>(6)</sup> (en sujetos negros con nefroangiosclerosis y enfermedad renal crónica), demostraron que el control intensivo <130/80 mmHg no era más efectivo que el control estándar <140/90 mmHg para retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica, poniendo en duda los objetivos propuestos tras el estudio Modification Diet and Renal Disease (MDRD)<sup>(6)</sup>.

En un artículo de revisión reciente<sup>(7)</sup> se repasan todos los trabajos publicados en hipertensos con enfermedad renal crónica estadios 3 y 4, concluyendo que existe una curva en J en el control de PA tanto para la renoprotección como para la cardioprotección, estimando que un control de PA<140/90 mmHg es razonable, y sólo en pacientes en los que se asocian proteinuria >1g puede ser oportuna una reducción más estricta.

Por tanto, el objetivo de PA<125/75 mmHg debería quedar reservado para jóvenes con nefropatía glomerular y proteinuria <0.5-1.0g/24h.

Los bloqueantes del sistema renina-angiotensina deben ocupar el primer escalón terapéutico, cuya efectividad renoprotectora es más evidente en casos con proteinuria. En el caso que se presenta, la afectación generalizada en órganos diana nos induce a pensar que el paciente no ha tenido un adecuado control de las cifras tensionales, hecho que probablemente haya sido un condicionante fundamental en la progresión de la enfermedad renal crónica hacia un estadio irreversible. La proteinuria, aunque no muy severa, también estaba presente en este paciente.

## Bibliografía

1. Marín R. Unidad de Nefrología e Hipertensión. Centro Médico de Asturias. Oviedo. Hipertensión arterial y enfermedad vascular renal: nefroangiosclerosis. Revista Nefrología 2010; 30(3):275-9.
2. Peterson et al. Ann Intern Med 1995; 123:754-762.
3. Keller G et al. Nephron number in patients with primary hypertension. N Engl J Med 2003; 348: 101-8.
4. Actualización ESH 2009: Mancia et al. J Hypertens 2009; 27:2121-58
5. Wright et al. JAMA 2002; 288:2421-31.
6. Peterson et al. Ann Intern Med 1995; 123:754-62.
7. Koura et al. CurrCardiol Rep 2011; 13:492-501.

**Tabla 1. Diagnóstico de nefrosclerosis. Datos clínicos de sospecha**

1. Historia familiar de HTA
2. Sexo hombre y edad superior a 55 años
3. Historia de HTA esencial, no maligna, de largo tiempo de evolución
4. Presencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo
5. Daño vascular aterosclerótico a otros niveles: arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular
6. Ausencia de diabetes mellitus
7. Nivel de creatinina inicial entre 1,3 y 2,0 mg/dl. Filtrado glomerular estimado inicial 30-59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Proteinuria inferior a 1,0 g/24 horas. Ausencia de microhematuria
8. La progresión de la insuficiencia renal es, habitualmente, infrecuente o lenta
9. Dislipidemia e hiperuricemia asociadas
10. Riñones simétricos y ligeramente disminuidos de tamaño en la ecografía
11. La enfermedad es predominante en la raza negra

## Objetivos de control

### Global

**PA < 140/90 mmHg**

### Diabetes. Enfermedad CV previa. Muy alto riesgo.

**PA 130-139 / 80-89 mmHg**

### ERC con proteinuria $\geq$ 1g / 24 horas

**PA < 130-125 / 80-75 mmHg**

### Muy ancianos (> 80 años)

**PA < 150/80 mmHg**

Actualización ESH 2009: Mancia et al. *J Hypertens* 2009; 27: 2121-58

Kouri et al. *Curr Cardiol Rep* 2011; 13: 492-501.

Faqah & Jafar. *Nephron Clin Pract* 2011; 119: c324-c322



## CASO CLÍNICO 2

# Mujer de 28 años de edad con crisis hipertensiva a las 36 semanas de gestación

---

M<sup>a</sup> del Carmen Benítez Rodríguez; Ángela Tena Martínez; Macarena Hidalgo Domínguez\*; María Tránsito Navarro Morales; Jorge Marín Martín; Luis Castilla Guerra; Antonio Espino Montoro

*UGC de Medicina Interna y \*Ginecología. AGSO. Hospital de la Merced, Osuna (Sevilla).*

### RESUMEN DEL CASO

Mujer de 28 años de edad y 36 semanas de gestación que ingresa en el Hospital por cifras tensionales de 162/101 mmHg (media de 2 tomas) junto a proteinuria de 1,42 gr/día, edemas, disnea y dolor torácico, sin crisis convulsivas. Durante su ingreso se realiza monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) confirmando hipertensión arterial (HTA). Se diagnostica de preeclampsia severa instaurando tratamiento farmacológico y realizando cesárea programada por peligro materno-fetal. Tras ello se consigue control de las cifras tensionales y desaparición de la sintomatología.

### PALABRAS CLAVE:

Preeclampsia, estados hipertensivos del embarazo, proteinuria, MAPA-24 horas

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE INGRESO

Gestante de 36 semanas que ingresa en el Servicio de Ginecología con cifras de presión arterial (PA) elevadas, tras revisión periódica en su centro de salud (matrona).

#### ANTECEDENTES PERSONALES

- No reacciones alergias medicamentosas conocidas, no fumadora, ni bebedora, no consumo de otros tóxicos. No HTA, no diabetes mellitus, no hipercolesterolemia. Quistectomía anexial izquierda en julio de 2011.

- Antecedentes obstétricos: G1 P0 A0, Fecha última regla 8/3/2011. Edad Gestacional: 36 semanas. Menarquia a los 12 años de edad. FM 7-8/28-30. Tratamiento actual: yoduk 1 comprimido al día.

## ANAMNESIS

Mujer, de 28 años de edad, que ingresa en el Hospital el 18/11/2011, a las 36 semanas de gestación, al detectar su matrona en un control rutinario de embarazo cifras elevadas de PA de 150/95 mmHg. Es dada de alta 72 horas después tras control de la PA con alfametildopa 500 mg cada 8 horas y nifedipino 10 mg cada 12 horas sin alteraciones analíticas de rutina significativas.

La paciente acude nuevamente el 23/11/11 por presentar nuevamente cifras tensionales más elevadas a pesar del tratamiento (PA: 162/101 mmHg) junto a edemas en miembros inferiores, disnea y opresión torácica de características atípicas. Además refiere epigastralgia leve y pirosis. No cefalea, ni fotsia, ni convulsiones. Se decide realización de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 24 horas presentando unas cifras tensionales medias de 153/103 mmHg. En la analítica de rutina se detecta proteinuria de 1.42 gr/24 horas.

Se realiza una valoración fetal mediante:

- Eco-Doppler para valorar la posible existencia de insuficiencia placentaria, la resistencia vascular a nivel de la arteria umbilical y de la arteria cerebral media resultando normal.
- Registro cardiotocográfico (RCTG) observando ausencia de variabilidad fetal tanto a corto como a largo plazo.

Durante el ingreso la paciente presenta cifras tensionales de hasta 182/103 mmHg por lo que se procede a la administración intravenosa (i.v.) de labetalol (bolo de 20 mg que se repite cada 10 minutos en 3 ocasiones). A pesar de ello la paciente sigue hipertensa por lo que se añade hidralazina 5 mg i.v. y la TA se mantiene en 173/96 mmHg. Dadas las elevadas cifras de TA y el resultado del RCTG se procede a la realización de una cesárea transversa transperitoneal el 25/11/2011 para evitar riegos de pérdida de bienestar fetal y materno.

Recién nacido varón con edad gestacional de 37 semanas, con 2630 gr de peso (P25). Afectación del estado general, marcada hipotonía y escaso esfuerzo respiratorio. Test de Apgar: 4-6-7. Saturación de O<sub>2</sub> del 92% y TA 58/33 mmHg.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 85 Kg, Talla 1.65 m, IMC 31.25, TA al ingreso: 140/100 mmHg. La exploración física fue normal excepto edemas marcados bimaleolares con fovea (++)

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

### \* Analítica:

- Hemograma: Hb 11.7 g/dL, resto normal. Al alta Hb 9.7 g/dL
- Bioquímica: glucosa 56.8 mg/dL, proteínas totales 5.6 g/dL, albúmina 2.7 g/dL. Urea, creatinina, iones y perfil hepático: normal.
- Orina básica: normal. Proteínas en orina de 24 horas: 1.42 gr. Al alta la proteinuria fue de 0.43 g/24 horas.
- Filtrado glomerular calculado (MDRD4): 84.6 ml/min.

\* MAPA-24 horas al ingreso: la presión arterial media fue de 153/103 mmHg, frecuencia cardiaca media 86 lpm. En actividad fue de 154/104 mmHg. En descanso 151/101 mmHg. Patrón circadiano de PA: Non-Dipper (fig. 1).

\* Ecografía abdominal: feto en cefálica, latido fetal y movimientos fetales positivos, líquido amniótico normal, placenta en fondo sin signos de desprendimiento.

## EVOLUCIÓN Y CURSO CLINICO

La paciente ingresa con cifras tensionales elevadas a pesar de tratamiento farmacológico por lo que se realiza cesárea. Posteriormente, y debido a que continua con cifras de PA elevadas, se incrementa el tratamiento farmacológico en planta a alfametildopa 500 mg cada 8 horas, nifedipino 10 mg cada 12 h y labetalol 100 mg cada 12 h. Tras no conseguir control de cifras tensionales, es valorada por el Servicio de M. Interna, que decide aumento de la dosis de nifedipino a 30 mg (comprimidos de liberación prolongada) cada 12 horas. El día 2/12/11 se normalizan los valores de PA con el tratamiento previo. El recién nacido evolucionó favorablemente, suspendiéndose la lactancia materna y se decide el alta hospitalaria. Tras el alta se realiza un seguimiento telefónico de la paciente durante 6 semanas, que refiere disminución de las cifras tensionales. Por ello se decide retirada paulatina de la medicación, comenzando por el beta-bloqueante y continuando con alfa-metildopa, quedando la paciente sólo con nifedipino 30 mg cada 12 horas. Con esta medicación se realiza la MAPA de 24 horas (16/1/2012) con los siguientes resultados: PA media de 116/74 mmHg, frecuencia cardiaca media 76 lpm. En actividad 118/76 mmHg y en reposo 111/70 mmHg y continuaba con el patrón circadiano de Non Dipper (fig. 2). Tras ello se realiza disminución de la dosis de nifedipino hasta suspender. Quince días después, la paciente se realiza automedida de la presión arterial en domicilio (AMPA), objetivándose normotensión.

## JUICIO CLÍNICO

Preeclampsia severa. Cesárea transversa transperitoneal.

## DISCUSIÓN

La incidencia de preeclampsia en embarazadas es del 7.5%, pudiendo desarrollar eclampsia entre el 2-3 % de las mismas. El 10-15% de muertes maternas están relacionadas con la preeclampsia y la eclampsia.

Ante una gestante con HTA, debemos realizar el siguiente diagnóstico diferencial (fig. 3): HTA inducida por el embarazo, donde encontramos preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia); HTA crónica (HTA previa al embarazo o inicio antes de las 20 semanas de gestación o persistencia mayor a 12 semanas postparto); HTA crónica con preeclampsia sobreañadida (inicio de proteinuria después de las 20 semanas de gestación con HTA preexistente); HTA gestacional (elevación de cifras tensionales después de las 20 semanas de gestación, sin signos de preeclampsia y resolución sobre las 12 semanas postparto). Nuestra paciente se diagnostica como preeclampsia ya que presenta PA durante el embarazo mayor a 140/90 mmHg, proteinuria mayor a 0.3 g/24h y edemas (no imprescindible para el diagnóstico).

En caso de preeclampsia leve en gestación mayor de 37 semanas o grave mayor de 34 se recomienda la finalización del embarazo, por vía vaginal como primera opción. En caso de preeclampsia, leve o grave, menor de 34 semanas se opta por conducta expectante con tratamiento farmacológico, consistente en: labetalol e hidralazina son fármacos de primera línea utilizados como tratamiento intrahospitalario en caso de preeclampsia severa. Como alternativa se puede utilizar alfametildopa oral y antagonistas del calcio como nifedipino o nicardipino. (no hay evidencias de que el tratamiento farmacológico, evite la progresión a preeclampsia). El único fármaco que puede prevenir la preeclampsia/eclampsia es el ácido acetilsalicílico a la dosis de 100 mg, vía oral, antes de las 16 semanas en mujeres con factores de riesgo. El sulfato de magnesio se emplea en la prevención de las convulsiones recurrentes (eclampsia). En casos graves con abrupcio placentae o eclampsia, se realiza una cesárea urgente independientemente de la edad gestacional.

Está contraindicada la utilización de inhibidores de la ECA y antagonistas del receptor de la angiotensina II (posibilidad teratógena), diuréticos (disminución flujo uteroplacentario) y atenolol (produce crecimiento intrauterino retardado).

La trascendencia del caso radica en la importancia del diagnóstico y el manejo en la preeclampsia debido a la alta morbi-mortalidad materna a la que

se asocia (desprendimiento de placenta, fallo renal y hepático agudo, hemorragia cerebral, edema agudo de pulmón, coagulación intravascular diseminada y progresión a eclampsia) y fetal (parto prematuro, crecimiento intrauterino retardado, distress respiratorio, por hipoperfusión placentaria).

Por todo ello en las consultas programadas de embarazadas en el centro de salud, se debe llevar a cabo la realización de tomas de PA y analíticas de sangre y orina, y en caso de observar cifras tensionales por encima de 140/90 mmHg u objetivar proteinuria, se debe derivar a la paciente al servicio de Ginecología para realización de MAPA de 24 horas, valoración de tratamiento y seguimiento.

### Bibliografía

- 1 Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK. Secular trends in the rates of pre-eclampsia, eclampsia and gestational hypertension, United States, 1987-2004. *Am J Hypertens* 2008; 21:521-526
- 2 Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol* 2009; 33:130-7.
- 3 Helewa ME, Burrows RF, Smith J, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference; 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* 1997; 157:715-25.
- 4 Working group report on high blood pressure in pregnancy. National Institutes of Health, Washington, DC 2000.
- 5 Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD001449.
- 6 Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion no. 514: emergent therapy for acute-onset, severe hypertension with preeclampsia or eclampsia. *Obstet Gynecol* 2011; 118:1465-8.
- 7 American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG practice bulletin #33. American College of Obstetricians and Gynecologists, Washington, DC 2002. *Obstet Gynecol* 2002.
- 8 Sibai BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1520.
- 9 Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148:951-63.

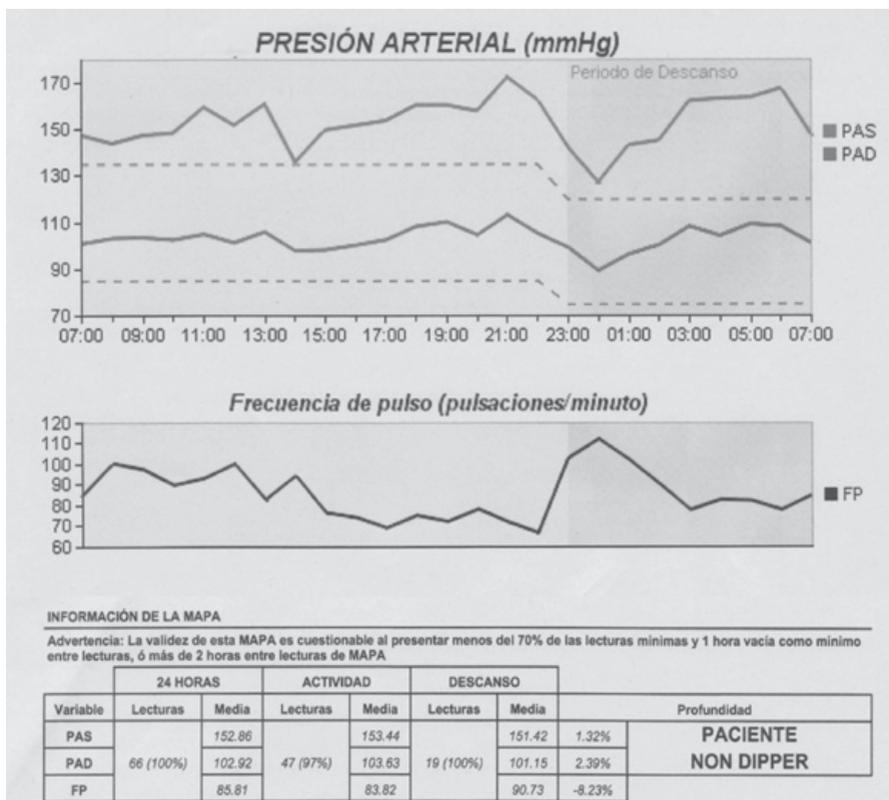


Figura 1. MAPA de 24 horas durante el ingreso hospitalario

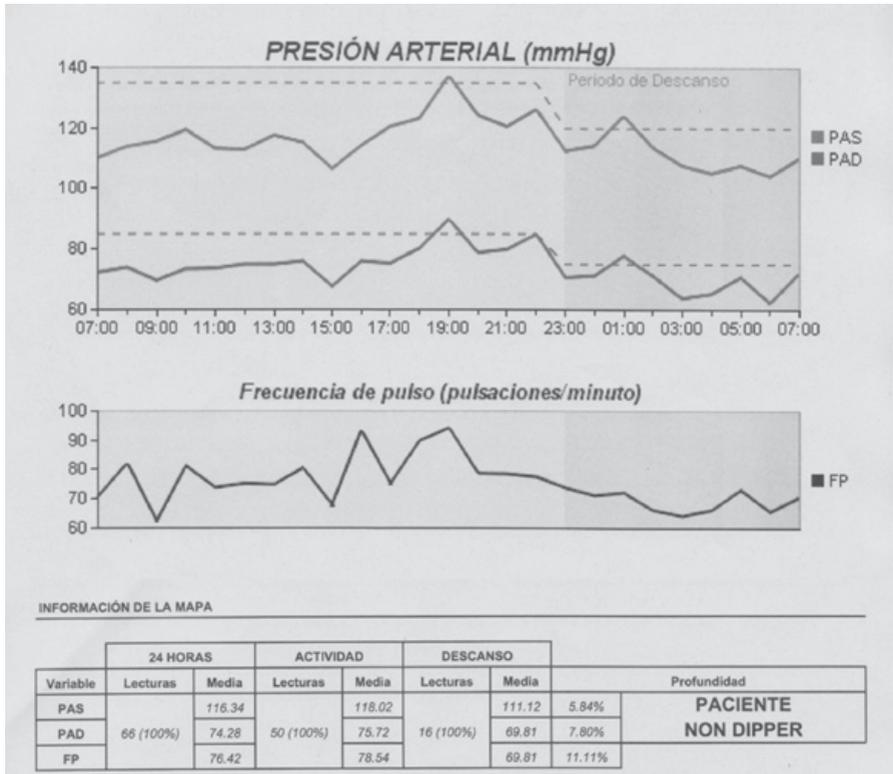


Figura 2. MAPA de 24 horas tras el alta hospitalaria

**ESTADOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO**

- 1.- Hipertensión inducida por el embarazo:
  - a) Preeclampsia: leve/severa
  - b) Eclampsia
  - c) Síndrome de HELLP
- 2.- Hipertensión crónica/preexistente.
- 3.- Hipertensión crónica/preexistente con preeclampsia sobreañadida.
- 4.- Hipertensión gestacional

Figura 3. Diagnóstico diferencial en la hipertensión durante el embarazo.



## CASO CLÍNICO 3

# Varón de 53 años con hipertensión arterial de larga evolución no tratada y cefalea brusca

Cristina Espejo Fernández; Irene Domínguez Gómez; Ana López Suárez\*; Marina Machado Vílchez.

*UGC de Medicina Interna y \*Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*

### RESUMEN DEL CASO

Varón de 30 años de edad con clínica de sudoración, cefalea brusca y hemiplejía izquierda con cifras tensionales de 226/126 mmHg que ingresa en el Hospital como código ictus. El diagnóstico fue de hemorragia cerebral de tronco encéfalo. Este caso presenta especial interés debido a la importancia del diagnóstico precoz, tratamiento y control adecuado de la tensión arterial (TA) para así evitar con ello, en un alto porcentaje, eventos cerebrales vasculares que pueden desencadenar situaciones fatales en pacientes de cualquier edad

### PALABRAS CLAVE:

HTA; cefalea; ictus; hemorragia cerebral

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE INGRESO

Se presenta a un varón de 53 años de edad que es trasladado al hospital como código ictus.

#### ANTECEDENTES PERSONALES

No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas. Diagnosticado de Hipertensión Arterial (HTA) de larga evolución no controlada ni tratada. Sin otros datos de interés en sus antecedentes personales.

## ANAMNESIS

El paciente refiere episodio de sudoración, cefalea brusca y vómito aislado con posterior hemiplejía izquierda, desviación de la comisura labial a la derecha, afasia y bajo nivel de conciencia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

La cifra de tensión arterial sistólica era de 226 mmHg y de tensión arterial diastólica de 126 mmHg. En la auscultación cardiaca los ruidos eran rítmicos a 70 latidos por minuto y sin soplos audibles. La auscultación pulmonar y la exploración abdominal eran anodinas. Neurológicamente presentaba pupilas ligeramente mióticas pero reactivas a la luz. El reflejo fotomotor consensuado estaba presente, mientras que el oculocefálico permanecía ausente. La puntuación en la escala Glasgow fue de 7/15 (1 punto de apertura ocular, 1 punto de respuesta verbal y 5 puntos de respuesta motora).

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- Analíticamente no destacaba ningún parámetro, con buenas cifras de hemoglobina y coagulación a su ingreso.
- Electrocardiograma normal.
- Radiografía de tórax: sólo destaca una silueta cardiaca en los límites superiores de la normalidad.
- TAC craneal en el servicio de urgencias, que fue la prueba complementaria que aportó el diagnóstico del caso. Se objetivó la presencia de una lesión hemorrágica de tronco del encéfalo que ocupaba la práctica totalidad de la protuberancia (con unas dimensiones de 26 mm de diámetro transverso y 20 mm de diámetro anteroposterior). Dicha lesión se rodeaba de edema perilesional afectando a la porción más inferior del mesencéfalo y produciendo disminución del calibre normal de las cisternas basal y cuadrigémina. (figs. 1 y 2).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DISCUSIÓN

La clínica de una hemorragia cerebral depende de la localización y el volumen del sangrado. Los signos y síntomas pueden ser indistinguibles de los otros tipos de ictus, aunque en la hemorragia cerebral son más frecuente la disminución de la conciencia y la cefalea grave así como la instauración brusca y progresiva del cuadro neurológico. Es preciso para ello realizar una prueba de neuroimagen para llegar al diagnóstico, siendo la más utilizada actualmente la TAC craneal<sup>(1)</sup>.

Se entiende por enfermedad cerebrovascular hemorrágica la extravasación de sangre dentro del encéfalo, secundaria a la rotura de un vaso. Puede ser de dos tipos según la localización: hemorragia cerebral o subaracnoidea.

En la primera hay que hacer una distinción entre la hemorragia intraparenquimatosa primaria, cuando la ruptura de la pared vascular se produce a consecuencia de la afectación de la misma por procesos degenerativos como arteriosclerosis, angiopatía amiloide o la hipertensión arterial; o la secundaria, cuando se debe a la ruptura de vasos sanguíneos congénitamente anormales (malformaciones vasculares, síndrome de moyamoya), vasos neoformados (hemorragia intratumoral) o vasos alterados por procesos inflamatorios (vasculitis o aneurismas micóticos). Otras causas de hemorragia intracerebral pueden ser las enfermedades hematológicas, el uso de anticoagulantes o fibrinolíticos<sup>(1,2)</sup>.

El perfil de factores de riesgo vascular cerebral difiere en los ictus no hemorrágicos y en las hemorragias cerebrales. En el infarto cerebral son más frecuentes la enfermedad valvular cardíaca, la fibrilación auricular (FA) y la cardiopatía isquémica. La presencia de un infarto cerebral previo y la dislipemia constituyen factores predictivos significativos de recurrencia de infarto cerebral<sup>(3)</sup>. En la hemorragia intracerebral, sin embargo, son más frecuentes la presencia de HTA, la hepatopatía crónica, la presencia previa de hemorragia intracerebral y el uso de anticoagulantes orales. El riesgo de enfermedad cerebrovascular en pacientes con cifras tensionales elevadas es superior a aquellos en que están controladas, incluso valores limítrofes de ésta comportan un incremento del 50 % el riesgo de ictus<sup>(3,4)</sup>.

Tras los hallazgos de la prueba de imagen de nuestro caso y con el diagnóstico final de coma secundario a hemorragia masiva a nivel del tronco del encéfalo, el paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital. En este servicio se realizó intubación orotraqueal para aislamiento de la vía aérea y colocación de soporte ventilatorio. Analíticamente sufrió anemia llegando a alcanzar una cifra de hemoglobina de 9,8 gr/dL. Finalmente el paciente falleció.

Concluir que la HTA constituye el principal factor de riesgo tanto en los ictus de etiología isquémica o embólica, como en las hemorragias intracerebrales, de ahí su importancia en el exhaustivo control de la misma con medidas dietéticas y tratamiento farmacológico para reducir en la medida de lo posible la incidencia de eventos cerebrales vasculares.

## Bibliografía

1. Díez-Tejedor E, Del Brutto O, Álvarez-Sabín J, Muñoz M, Abiusi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. Rev Neurol 2001; 33 (5): 455-464.

2. Julio Pascual Gómez; JC Gómez Sánchez. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca. Ictus Hemorrágico. Tratado de Neurología Clínica 2008; 221-248.
3. Arboix A, Sánchez E, Balcells M. Unitat de Patologia Vascular Cerebral. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular aguda: estudio comparativo entre el infarto y la hemorragia cerebral en 1702 pacientes. Servei de Neurologia. Servei de Medicina Interna. Hospital del SagratCor. Barcelona. Med Clin (Barc) 2001; 116: 89-91.
4. Al-Roomi K, Heller RF, Holland T, Floate D, Wlodarczyk. The importance of hypertension in the aetiology of infarctive and haemorrhagic stroke. The Lower Hunter Stroke Study. Med J Aust 1992; 157: 452-455.

## ILUSTRACIONES

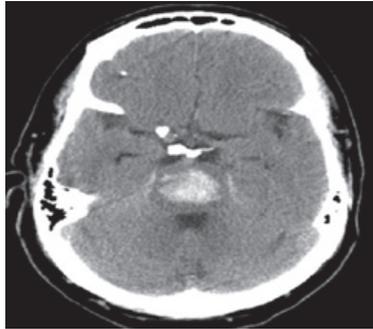


Figura 1. Corte axial TAC craneal. Lesión hemorrágica de tronco del encéfalo, que ocupa la práctica totalidad de la protuberancia (con unas dimensiones de 26 mm de diámetro transverso y 20 mm de diámetro anteroposterior).

## CASO CLÍNICO 4

# Accidente cerebrovascular bilateral como debut de una fibrilación auricular en paciente con cardiopatía hipertensiva

---

Enoc Merino García; Pilar Segura Torres; Pedro Joaquín Caravaca Pérez; Antonio Liébana Cañada.

*UGC de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario de Jaén.*

### RESUMEN DEL CASO

Mujer de 70 años de edad, hipertensa de larga evolución, con cardiopatía hipertensiva que presenta un cuadro de infarto cerebral bilateral de origen cardioembólico como debut de una fibrilación auricular no conocida previamente.

### PALABRAS CLAVE

HTA, cardiopatía hipertensiva, infarto cerebral cardioembólico y fibrilación auricular

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE INGRESO

Presentamos el caso de una mujer de 70 años de edad que ingresa con cuadro de disartria y presíncope.

#### ANTECEDENTES PERSONALES

Diagnosticada de HTA de unos 20 años de evolución, insuficiencia renal crónica estadio III con un filtrado glomerular estimado por MDRD abreviado de 34 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, cardiopatía hipertensiva con función sistólica conservada, obesidad grado I, síndrome de Menière y asma alérgico extrínseco.

#### ANAMNESIS

La paciente acude a urgencias por un cuadro de disartria que se inicia de forma brusca de unos 45 minutos de duración, precedido de cortejo vegetativo

que se caracteriza por sudoración profusa, náuseas y mareos, siendo todo ello compatible con un cuadro presincojal. Tras estos hallazgos se decide el ingreso en el servicio de Neurología para estudio, presentando durante el traslado un cuadro sincopal tras lo cual se realiza un electrocardiograma (ECG) objetivándose un ritmo irregular compatible con una fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida, que revierte espontáneamente tras control de la frecuencia cardíaca con la administración de beta-bloqueante por vía oral (atenolol 25 mg).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientada, destacando en la exploración neurológica una disfasia motora no repetitiva junto con un borramiento del surco nasogeniano derecho y una leve paresia del miembro superior derecho. Tensión arterial 160/85mmHg. Pulso 70 lpm. Peso 93,5 Kg. Talla: 166 cm. IMC 33.6 Kg/m<sup>2</sup>. Auscultación cardiorrespiratoria con ruidos cardíacos rítmicos y soplo sistólico eyectivo en foco aórtico grado III/VI con ventilación pulmonar simétrica. Exploración abdominal normal y extremidades inferiores con signos de insuficiencia venosa crónica sin edemas con pulsos pedios conservados.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: normal.
- Bioquímica compatible con su enfermedad renal crónica ya mencionada (urea 77 mg/dl, creatinina 1.9 mg/dl) con proteinuria no nefrótica (2 g/día) y macroalbuminuria (1.2 g/día).
- ECG: presenta ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización y presencia de extrasístoles aisladas (fig. 1).
- TAC craneal urgente: hipodensidad periventricular más marcada en asta posterior izquierda y corona radiata ipsilateral.
- Ecocardiografía: se evidencia un ventrículo izquierdo no dilatado, con aumento del grosor de pared ventricular (15 mm) y un llenado ventricular con patrón de alteración en la relajación. Función sistólica no deprimida y válvulas sin alteraciones estructurales significativas, siendo compatible con una cardiopatía hipertensiva (fig. 2).
- Ecografía doppler de troncos supraórticos descarta la presencia de estenosis a nivel carotídeo.
- Dada la evolución favorable con recuperación progresiva de sus déficits motores se procede al alta realizándose previa a la misma una resonan-

cia magnética craneal (RMN) encontrándose una imagen puntiforme en posible relación con un infarto lacunar antiguo y destaca la presencia de dos lesiones muy próximas en área insular izquierda y otra similar en región insular derecha, en relación con lesiones isquémicas agudas. Además se observan numerosas lesiones en la sustancia blanca periventricular y subcortical en ambos hemisferios de probable origen vasculodegenerativo compatible con infarto cerebral bilateral hemisférico izquierdo y milimétrico insular derecho (fig. 3).

## EVOLUCIÓN

Al alta la paciente presenta una exploración neurológica compatible con la normalidad sin evidencia de deterioro de su enfermedad renal crónica de base, presentando además cifras de tensión arterial dentro de la normalidad. Durante su ingreso no refirió en ningún momento dolor torácico ni ningún otro síntoma que evidenciase una descompensación de su cardiopatía de base.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Establecimos el diagnóstico de infarto cerebral bilateral tras los resultados encontrados en la RMN craneal de control que se realizó al alta, puesto que en el TAC craneal de ingreso (en cuyo momento no se había evidenciado la FA) sólo se observó una imagen de infarto cerebral izquierdo.

Tras descartar mediante eco-doppler de troncos supraórticos la existencia de arterioesclerosis a nivel de arterias cerebrales, que es la principal etiología del ictus isquémico, establecimos el origen cardioembólico del infarto cerebral por la presentación brusca del déficit neurológico en una paciente con una FA que aunque no se evidenció a su llegada a urgencias si se observó al sufrir un nuevo episodio sincopal durante su ingreso, teniendo en cuenta que se trata de una paciente hipertensa con cardiopatía hipertensiva que suponen los principales factores predisponentes para el desarrollo de una FA.

## DISCUSIÓN

El ictus cardioembólico (ICE) es el que se produce como consecuencia de la obstrucción de una arteria cerebral por un émbolo procedente del corazón. Representa entre un 20-30% de los ictus isquémicos y suponen la segunda causa después del embolismo arterial de origen aterosclerótico. Las cardiopatías embolígenas valvulares son fuentes de émbolos de pequeño tamaño, por lo que generalmente provocan síntomas isquémicos transitorios o infartos de pequeño tamaño, mientras que la fragmentación de grandes trombos de la

aurícula izquierda en un paciente con FA puede provocar un infarto hemisférico masivo. Por tanto, el ICE supone un problema de salud creciente por su alta incidencia (debido al envejecimiento progresivo de la población), así como por el aumento de mortalidad e invalidez, respecto a los producidos por otras etiologías<sup>1</sup>.

En la actualidad no existen criterios que permitan establecer de modo concluyente el diagnóstico del mismo, por lo que para establecer su diagnóstico podemos basarnos en una serie de escalas con criterios clínicos y paraclínicos, los cuales pueden utilizarse de forma orientativa aunque su utilidad en la práctica clínica sea limitada<sup>2</sup>. En nuestro caso la sospecha se estableció de acuerdo a una clínica compatible con cuadro de instauración brusca de déficit neurológico máximo de aparición en pocos minutos acompañado de la presencia de una cardiopatía potencialmente embolígena como es la FA en paciente con cardiopatía hipertensiva de base. Además se descartó mediante la realización de eco-doppler de troncos supraórticos la presencia de arterioesclerosis a nivel de arterias extra e intracerebrales, causa etiológica más frecuente del ictus isquémico. En última instancia, la RMN craneal confirmó la presencia de tres zonas de infarto bihemisféricas simultáneas. La conjunción de todos estos factores permitió establecer la cardioembolia como principal factor etiológico.

La FA, siendo la arritmia más frecuente en nuestro medio, puede pasar inadvertida y en muchos casos su forma de manifestación inicial es un ictus embolígeno<sup>3</sup> tal y como ocurrió en nuestro caso. El riesgo de ictus aumenta de forma independiente en los pacientes con FA, con cifras de riesgo de 2 a 7 veces más<sup>4</sup>. Su prevalencia aumenta claramente con la edad, siendo característica en los ancianos. Se ha demostrado que, así como el resto de los factores para el ictus van perdiendo importancia con la edad, la FA va aumentando su importancia como factor de riesgo<sup>5</sup>. La HTA y la cardiopatía hipertensiva son los principales factores predisponentes para el desarrollo de la misma, ambos existentes en el caso descrito.

La cardiopatía hipertensiva es la afectación de órgano diana que comporta mayor morbimortalidad en el paciente hipertenso, siendo el antecedente patológico más frecuente en pacientes con FA en todos los estudios<sup>5,6</sup> (50%), principalmente a causa de la alta prevalencia de HTA en la población general. El mecanismo patogénico más aceptado es la sobrecarga auricular crónica con hipertrofia y fibrosis del miocardio a este nivel secundario a la hipertrofia y disfunción diastólica ventricular izquierda.

Por tanto, la forma más segura y eficaz para evitar complicaciones (en algunos casos fatales) que conllevan esta arritmia, es evitar su aparición mediante medidas de prevención primaria a través de un adecuado control tensional

para intentar evitar la lesión miocárdica y la dilatación auricular en pacientes expuestos de forma prolongada a cifras de tensión arterial elevadas, o una vez establecida, evitar su tasa de recurrencia o progresión hacia la FA permanente (prevención secundaria). Sin embargo, llama la atención que en torno a un 70% de los pacientes hipertensos no alcanzan el objetivo terapéutico, observándose un estancamiento de la disminución de la mortalidad por ictus. Mención especial merece la HTA sistólica aislada, con alta prevalencia en el anciano, cuyo tratamiento es altamente eficaz a la hora de reducir la tasa del ictus.<sup>7</sup>

## Bibliografía

1. Arboix A, Vericat MC, Pujades R, Masson J, García-Eroles L, Oliveres M. Cardioembolic infarction in the SagratCor-Alianza Hospital of Barcelona Stroke Registry. *Acta NeurolScand* 1997; 96: 407-412.
2. Castilla Guerra, L, MC Fernández Moreno, and Alvarez Suero J. "Ictus cardioembólico." *RevClinEsp* 2010;3:127-32.
3. BarrialesÁlvarez, V, Morís de la Tassa C, Sánchez Posada I, et al. Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular. *RevEspCardiol* 1999; 52: 403-14
4. Berjón J, Olaz F, De los Arcos E. Epidemiología, factores de riesgo y patogenia de la fibrilación auricular y del flutter auricular. *RevEspCardiol* 1996; 49(S2): 1-7
5. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22: 983-988.
6. Barriales V, Rodríguez VM, Morís C, Möller I, Barriales I, Lambert JLR et al. Risk factors and heart disease in patients with arterial hypertension. *RevLatCardiol* 1995; 16: 214-217.
7. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP et al. Risk of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: metaanalysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355



Figura 1.- ECG en ritmosinusal sin alteraciones de la repolarización

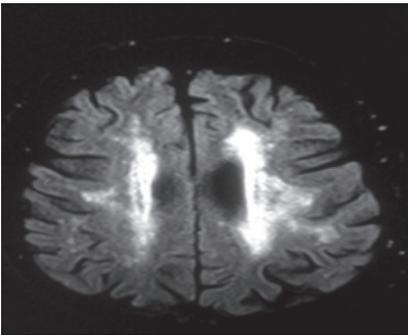


Figura 2.- Resonancia magnética craneal con presencia de dos lesiones muy próximas en área insular izquierda y otra similar en región insular derecha, en relación con lesiones isquémicas agudas



Figura 3.- Ecocardiografía con ventrículo izquierdo no dilatado, con aumento del grosor de pared ventricular (15mm) y llenado ventricular con patrón de alteración en la relajación, siendo compatible con una cardiopatía hipertensiva

## CASO CLÍNICO 5

# Hipertensión y riesgo vascular:coartación de aorta en varón joven

---

Carmen González Corvillo; Bárbara Fernández López

*UGC de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla*

### RESUMEN DEL CASO

Varón joven de 19 años de edad con cifras tensionales altas como hallazgo casual dentro del contexto de una epistaxis por lo que es remitido a nuestras consultas desde Atención Primaria. En la consulta de HTA se realiza un estudio ampliado del posible origen etiológico de su HTA, basándonos en la historia clínica, exploración física y pruebas complementarias básicas en busca de una posible HTA secundaria, tipo de HTA predominante en pacientes menores de 35 años.<sup>1</sup>El diagnóstico definitivo fue de coartación de aorta clásica.

### PALABRAS CLAVE:

epistaxis, HTA secundaria, coartación de aorta

### DESCRIPCION DEL CASO

#### ANTECEDENTES PERSONALES

No reacciones alérgicas medicamentosas conocidas, tiene un retraso mental leve-moderado (65%) yes fumador de tabaco. Antecedentes familiares: madre hipertensa y diabética.

#### ANAMNESIS

Se trata de un paciente varón de 19 años de edad que presenta epistaxis por lo que acude a su centro de Atención Primaria donde se objetivan cifras de TA elevadas(190/110mmHg) razón por la cual es derivado a la consulta de HTA hospitalaria para estudio.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, consciente y orientado, eupneico en reposo, normocoloreado. ACP: corazón rítmico a unos 65 latidos por minuto (lpm) con soplo sistólico en foco aórtico y tricuspídeogrado III/VI. Conservación del murmullo vesicular sin ruidos patológicos. En miembros superiores se objetiva una disminución del pulso en brazo izquierdo con respecto al brazo derecho. TA en miembro superior izquierdo 140/75 mmHg y en miembro superior derecho 184/79 mmHg. No edemas en miembros inferiores, pulsos femorales disminuidos. La TA en miembros inferiores era de 105/60 mmHg.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: leucocitos 12.000/mm<sup>3</sup>y en la fórmula leucocitaria 83% eran neutrófilos, resto sin alteraciones. Coagulación: normal. Bioquímica con función renal, iones y enzimas cardíacas normales. Orina: normal. Estudio de tiroides: normal. Estudio de lípidos: normal. Catecolaminas en orina: normales.
- Rx tórax: muescas costales (fig. 1).
- Eco-doppler abdominal: bazo ligeramente agrandado. Riñones normales. La arteria aorta presenta un calibre normal. Doppler: flujo de muy baja resistencia, con velocidades sistólicas muy bajas de 48cm/s. Arterias renales con patrón de flujo de muy baja resistencia, sin lesiones intrínsecas. Arterias femorales con flujo de baja resistencia con velocidades muy bajas.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 65 lpm, eje normal y signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- Ecocardiografía: Aurícula izquierda no dilatada, ligera dilatación de raíz aórtica. Ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica ligera-moderada y FEVI hiperdinámica. Cámaras derechas normales. Válvula aórtica tricuspídea. Vena cava inferior normal. El tamaño de la arteria aorta abdominal era de 17 mm, el cayado aórtico de 20 mm y la aorta descendente antes de la salida de la arteria subclavia izquierda era de 16 mm. El llenado mitral fue normal. Presencia de mínima insuficiencia aórtica y flujo turbulento en aorta descendente en istmo con un gradiente máximo de 80mmHg (velocidad 4,47 m/sgy con el gradiente que se mantiene en diástole).
- AngioRMN de tórax: distal a la salida de la arteria subclavia izquierda, a 1,5 cm, se identifican hallazgos clásicos de coartación de aorta que deja una luz de 13x15 mm, con presencia de colaterales, a nivel inter-

costal superior. Si se plantease tratamiento endovascular, el diámetro proximal es de 21 mm. En sentido distal de 28x30 mm. El diámetro de la aorta ascendente es de 37 mm (figs. 2 y 3).

## JUICIO CLÍNICO:

HTA secundaria a coartación de aorta clásica. El tratamiento fue intervencionismo por parte del servicio de Hemodinámica para dilatación y colocación de stent.

## DISCUSIÓN

En el estudio de la HTA en un paciente joven debemos descartar siempre una etiología secundaria y tras la historia clínica y exploración física exhaustiva debemos realizar las pruebas complementarias básicas y posteriormente pruebas de imagen dirigidas a descartar cualquier entidad nosológica como se expone en la tabla 1.

La coartación de aorta constituye el 6% de las cardiopatías congénitas en infancia y el 15% en edad adulta<sup>2</sup>, más frecuente en hombres que en mujeres (2:1)<sup>3</sup>. Las manifestaciones dependen del sitio y la extensión de la obstrucción y la presencia de anomalías cardíacas asociadas, la más común la válvula aórtica bicúspide. Los principales síntomas son cefaleas, epistaxis, extremidades frías y claudicación al ejercicio, una vez sospechado el diagnóstico por la historia clínica debemos hacer una exploración dirigida, buscando la presencia de un soplo cardíaco o hipertensión en extremidades superiores además de la presencia de una marcada disminución, retraso o ausencia de los pulsos femorales.

En el caso que comentamos, la ecocardiografía aporta importantes datos, se puede visualizar la aorta ascendente, el arco, istmo y la coartación, siendo importante la valoración de los troncos supraaórticos y la persistencia del conducto arterioso permeable, uno de los diagnósticos diferenciales que se plantean, además de la estenosis de la rama pulmonar izquierda o de la arteria subclavia. El doppler muestra la aceleración del flujo en la estrechez junto a la valoración del gradiente el cual nos informará sobre la severidad de la coartación. Se debe tener en cuenta la posibilidad de defectos asociados, como: la comunicación interventricular, válvula aórtica bicúspide y estenosis aórtica.

La Sociedad Española de Cardiología recomienda la resonancia magnética (RM)<sup>4</sup> en el caso de estudio de patología aórtica ya que nos permite estudiar la coartación, valorando anatomía, repercusión hemodinámica y grado de severidad. La magnitud del flujo colateral ayuda a planear el tipo de procedimiento quirúrgico a emplear, sobre todo en los casos de coartaciones severas, donde

es posible la aparición de paraparesia en el postoperatorio, por isquemia medular en el acto quirúrgico. Respecto al tratamiento ha habido un importante avance en las últimas décadas, donde a los procedimientos quirúrgicos tradicionales se suman las nuevas técnicas de tratamiento percutáneo: angioplastia con balón (es por esta vía, o la opción quirúrgica, donde la anatomía aórtica predispone a ciertas complicaciones como la ruptura y hematomas por la fragilidad de la pared aórtica en estas patologías) y los stent intravasculares, sumados a la técnica de angioplastia, que mejora los resultados inmediatos, pero que es necesario un seguimiento a largo plazo de estos procedimientos ya que la principal complicación sería la reestenosis o la estenosis relativa<sup>5</sup>.

Como conclusión decir que el clínico debe sospechar esta patología en un paciente varón joven con cuadro clínico característico y donde la exploración física puede confirmar la presencia de signos típicos<sup>6</sup>. Se debe tener siempre presente el riesgo de que estos pacientes pueden presentar muerte súbita por ruptura de arterias del polígono cerebral o como consecuencia de la repercusión de la coartación sobre el ventrículo izquierdo que conduce a la hipertrofia, luego a la disfunción y con los años a la insuficiencia cardíaca. A pesar del éxito inicial tras la intervención quirúrgica o percutánea, la supervivencia a largo plazo es más corta que la esperada. Una importante proporción de pacientes presenta hipertensión postoperatoria tardía y complicaciones cardiovasculares. La cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de muerte tardía. La edad en el momento de la reparación inicial es el predictor más importante de hipertensión postoperatoria y supervivencia a largo plazo.<sup>7</sup>

## Bibliografía

1. García-Donaire JA, Cantero Bengochea JF, García Sánchez JI. HTA. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid. 2007, pag. 749-64.
2. Valenzuela LF, Vázquez R et al. Coartación de aorta: diferentes formas anatomoclínicas según edad de presentación. Rev. Esp. Cardiol. 1998. Vol 51.
3. Oribe R. Coartación de aorta. Arch Argent Pediatr 2012; 110(1):77-79.
4. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en RM. Rev. Esp. Cardiol. 2000; 53:542-559.
5. Bermúdez-Cañete R. Coartación de aorta: posibles soluciones a un complejo problema. Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España. Rev. Esp. Cardiol. 2005; 58(9):1010-3.
6. Roldán Suárez, C. et al. Unidad de Hipertensión. Hospital 12 de Octubre. Madrid. Hipertensión. Vol. 18, núm. 5, 2001.

7. Cohen M et al. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1989; 80: 840-845.

HTA SECUNDARIA	
SÍNTOMAS Y SIGNOS	CAUSAS
<b>ANAMNESIS</b>	
- Historia de consumo de alcohol, drogas, fármacos con capacidad hipertensiva.	- HTA secundaria al consumo.
- Crisis paroxísticas de HTA con palpitaciones, sudoración o cefaleas.	- Feocromocitoma.
- Historia de infecciones urinarias.	- HTA de origen renal.
- Inicio antes de los 30 años.	- HTA vascular renal.
- Traumatismo renal.	- HTA vasculorrenal.
<b>EXPLORACIÓN FÍSICA</b>	
- Masas renales o hepáticas	- Poliploidosis hepatorenal.
- Neurofibromas y/o manchas café con leche.	- Feocromocitoma.
- Facies en luna llena, obesidad truncular, estrías rojizas.	- Síndrome de Cushing.
- Soplo lumbar, soplo interescapular.	- HTA vasculorrenal.
- Retraso de los pulsos femorales.	- Coartación de aorta.
<b>EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS</b>	
- Hipopotasemia.	- Hiperaldosteronismo 1º/ HTA vasculorrenal.
- Aumento de la creatinina.	- HTA de origen renal.
- Disminución de la TSH.	- Hipertiroidismo.
- Aumento de la calcemia.	- Hiperparatiroidismo.
- Hematuria, proteinuria y cilindros.	- HTA de origen renal.

*Tabla 1. Síntomas y signos que pueden hacer sospechar una causa secundaria de HTA. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 1.º de Octubre.*

Tabla 1. Síntomas y signos que pueden hacer sospechar una causa secundaria de HTA.





## CASO CLÍNICO 6

# Una presión arterial incontrolable

---

Luisa M<sup>a</sup> Moreno Fernández.

*MIR 2 en Medicina Familiar y Comunitaria en Centro de Salud Huércal de Almería. UGC Bajo Andarax.*

M<sup>a</sup> Carmen Moreno López.

*MIR 3 en Medicina Familiar y Comunitaria en Centro de Salud Huércal de Almería. UGC Bajo Andarax.*

José Sánchez López-Gay.

*MIR 1 en Medicina Familiar y Comunitaria en Centro de Salud Huércal de Almería. UGC Bajo Andarax.*

## INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HTA) es un importante factor de riesgo cardiovascular, con una prevalencia en España en torno a un 35 %, aunque llega al 68 % en mayores de 65 años, afectando a más de 10 millones de personas. La presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) puede causar lesiones asintomáticas en órganos diana como corazón, riñón y cerebro. De ahí la importancia de realizar un correcto cribado de HTA y otros FRCV para instaurar correctamente un tratamiento precoz, adecuándonos a las necesidades individuales de cada paciente y prevenir efectos cardiovasculares adversos <sup>(1)</sup>.

## CASO CLINICO

Varón de 51 años diagnosticado de hipertensión arterial hace 5 años que acude por mal control de cifras de presión arterial (PA) en automedidas de presión arterial domiciliaria (AMPA), a pesar de tratamiento con varios fármacos antihipertensivos.

Como antecedentes personales destacan tabaquismo de 20 cigarrillos diarios, dislipemia y HTA en tratamiento con Bisoprolol 10 mg/24 horas, Hidroclorotiazida 25 mg/24 horas y Delapril 30 mg/Manidipino 10 mg/24 h (Tabla 1).

Paciente	27266186	Fecha MAPA	15/11/2011	MAPA	361880	Edad	51	Sexo	Varón
					0001				
Hora inicio	15:20	Hora Actividad	07:00	Hora Descanso	00:00	Duración		23:20	
PAS consulta	152.5	PAD consulta	92.5	FP consulta	68				
Motivo de la MAPA		Sospecha bata blanca		Hipertensión alto riesgo		HTA límite/lábil			
HTA no tratada		Estudio patrón circadiano		Hipertensión refractaria	X	Eficacia del tratamiento			
Tratamientos HTA		1-BISOPROLOL(10.0-0.0-0.0-0)(R); 2-HIDROCLOROTIAZIDA(25.0-0.0-0.0-0)(R); 3-DELAPIRIL(0.0-0.0-0.0-0)(R); 4-MANIDIPINO(10.0-0.0-0.0-0)(R);							
Sin otros tratamientos las 2 semanas anteriores a la MAPA									

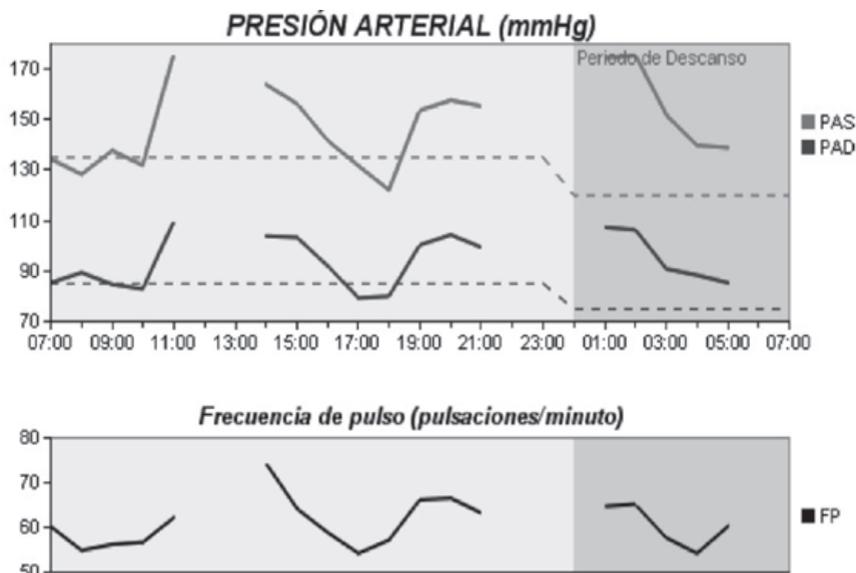


Tabla y gráfico 1. Se indican los datos más relevantes del paciente citado, así como las horas, duración y cifras de la monitorización de la presión arterial y la frecuencia de pulso.

En consulta presenta cifras de PA de 203/110 mmHg y 201/105 mmHg a los 20 minutos, perímetro abdominal de 108 cm y un índice de masa corporal de 33,13 kg/m<sup>2</sup>. Se cita para instaurar MAPA, realizar análisis con perfil renal, hepático y cardiológico, electrocardiograma y radiografía de tórax.

Tras obtención de resultados de MAPA, así como analítica (colesterol LDL: 188 mg/dl, colesterol total: 267 mg/dl), electrocardiograma y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos, se realizan modificaciones en su tratamiento de base.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ante un caso como el que presentamos es preciso descartar causas secundarias de HTA tales como: Feocromocitoma, Tirotoxicosis, HTA Ortostática, Angina, Enfermedad Renovascular, Ansiedad, Somatización, Enolismo o consumo de drogas ilegales, Neuropatía autonómica....

## DISCUSION

De la realización de la MAPA obtenemos el diagnóstico de que estamos ante un paciente hipertenso tipo Riser, es decir, una presión arterial nocturna más elevada que la diurna. La media de cifras de presión arterial (PA) durante el día fue de 144.8/92.7 mmHg y durante el descanso fue de 153.5/94.1 mmHg, obteniéndose una PA media de 146.7/93 mmHg (Tabla 2). Valorando al paciente en su conjunto, teniendo en cuenta antecedentes y FRCV, y que la HTA nocturna se posiciona como un elemento más a integrar en el cálculo del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso <sup>(2)</sup>, obtenemos que el paciente presenta un riesgo cardiovascular elevado con una probabilidad de un 5-8% de presentar un evento cardiovascular mortal en los próximos 10 años (Tabla 3).

### INFORMACIÓN DE LA MAPA

Advertencia: La validez de esta MAPA es cuestionable al presentar menos del 70% de las lecturas mínimas y 1 hora vacía como mínimo entre lecturas, ó más de 2 horas entre lecturas de MAPA

Variable	24 HORAS		ACTIVIDAD		DESCANSO		Profundidad
	Lecturas	Media	Lecturas	Media	Lecturas	Media	
PAS		146.69		144.81		153.55	-6.03%
PAD	42 (64%)	93.07	33 (64%)	92.78	9 (64%)	94.11	-1.42%
FP		60.40		60.60		59.66	1.55%

### Comentarios

\* El paciente presenta los valores medios de PAS y PAD por encima de las cifras de referencia

\* El paciente presenta una alteración del patrón circadiano de la presión arterial, lo que implica un mayor riesgo vascular

\* Actúe en consecuencia

Tabla 2. Representa la presión arterial media, tanto sistólica como diastólica, así como la frecuencia de pulso, tanto en descanso como en actividad.

	Normal PAS:120-129 PAD:80-84	Normal-Alta PAS:130-139 PAD:85-89	Grado 1 PAS:140-159 PAD:90-99	Grado 2 PAS:160-179 PAD:100-109	Grado 3 PAS>=180 o PAD>=110
Sin otros factores de riesgo					
1-2 factores de riesgo					
3 o más factores de riesgo o lesión de órgano diana o Diabetes o Síndrome metabólico			<b>RIESGO AÑADIDO ELEVADO</b>		
Enfermedad CV o nefropatía establecida					

Riesgo de evento CV mortal a 10 años:

	Normal		Ligero <4%		Moderado 4-9%		Elevado 3-8%		Muy Elevado >8%
--	--------	--	------------	--	---------------	--	--------------	--	-----------------

Tabla 3. Representación del riesgo de eventos cardiovasculares a 10 años, teniendo en cuenta el grado de HTA y los factores de riesgo cardiovasculares.

Teniendo en cuenta todos estos factores, intervenimos de forma enérgica, modificando sus medidas higiénico-dietéticas y combinando fármacos <sup>(3,4)</sup>.

El tratamiento actual de nuestro paciente es: Pitavastatina 2 mg/24 horas, AAS 100 mg/24 horas, Bisoprolol 10mg/hidroclorotiazida/25 mg/24 horas (por la mañana), Doxazosina 8 mg/24 horas (por la noche), Amlodipino 5mg/Olmesartán 40 mg/24 horas (por la noche).

Actualmente el paciente presenta cifras de PA normalizadas, en la última toma presentó cifras de 131/81 mmHg, ha disminuido su índice de masa corporal a 29.51 con restricción dietética, a pesar de lo cual está citado para valoración por parte de la unidad de riesgo cardiovascular del Hospital Torrecárdenas.

La homogeneidad en el control de la presión arterial a lo largo de las 24 horas del día es crucial para reducir el daño orgánico asociado a la HTA y la morbimortalidad a largo plazo. Esto nos hace pensar que un mismo esquema terapéutico no sea útil en todos los pacientes y sea necesario plantear otras opciones en función de las características individuales de cada paciente, teniendo en cuenta la cronoterapia <sup>(5)</sup>, es decir, la administración temporalizada de fármacos antihipertensivos en función del perfil circadiano de cada paciente<sup>(6)</sup>, ya que en este caso la administración nocturna (al acostarse) de fármacos antihipertensivos de acción prolongada conlleva una reducción de la PA nocturna más acusada que la derivada de la administración matutina <sup>(7)</sup>.

## Bibliografía

1. Crombet S, Joaquín. Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y control (tesis doctoral). Ciudad de la Habana: Editorial Universitaria; 2008.

2. Doménech Feria-Carot M, Sobrino Martínez J. Hipertensión nocturna. Hipertensión y riesgo vascular, 2011; 28 (4): 143-8.
3. Calvo C, Hermida RC, Ayala DE, López JE, Fernández JR, Mojón A, et al. Efectos de la administración temporalizada de fármacos antihipertensivos en pacientes con hipertensión arterial resistente. *Medicina Clínica*, 2006; 126 (10), 364-72.
4. Giner Galván V, Esteban Giner MJ, Forner Giner MJ, Redón i Mas J. Tratamiento farmacológico combinado en el manejo de la hipertensión arterial crónica esencial. *Hipertensión*, 2004; 21(3):139-57.
5. Calvo C, Hermida RC. Hipertensión Arterial y Cronoterapia. *Gaceta Médica de Bilbao*, 2006; 103 (1). 19-29.
6. Mediavilla García JD, Fernández-Torres C, Arroyo A, Jiménez-Alonso J. Estudio del patrón circadiano de la presión arterial en pacientes hipertensos. *Anales de Medicina Interna*, 2007; 24 (2): 61-66.
7. Gorostidi M, Segura J, de la Sierra A. Hipertensión arterial nocturna. Hipertensión y riesgo vascular, 2010; 27(Supl 1): 26-33.



## CASO CLÍNICO 7

# Hipertensión arterial maligna y fracaso renal agudo tras tratamiento anovulatorio con anillo vaginal

M<sup>a</sup> Luisa Garnica Álvarez

*MIR de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Pilar Segura Torres

*Facultativo especialista del Área de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

M<sup>a</sup> Teresa Jaldo Rodríguez

*MIR de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Antonio Liébana Cañada

*Facultativo Especialista de Área de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

## INTRODUCCION

Desde el uso de los anticonceptivos hormonales hace más de 50 años, son numerosas las publicaciones que los han relacionado con la hipertensión arterial (HTA). En Europa, aproximadamente entre 1- 5% de las mujeres en tratamiento anovulatorio desarrollan HTA<sup>(1)</sup>, existiendo casos aislados de HTA maligna con fracaso renal asociado<sup>(2,3)</sup>. La HTA maligna se define como la asociación de hipertensión arterial severa, frecuentemente con tensión arterial diastólica mayor de 130 mmHg y afectación vascular en forma de retinopatía avanzada grado III o IV. El precursor más frecuente de la hipertensión maligna es una hipertensión esencial, normalmente grave o mal tratada, llegando a alcanzar una frecuencia entre la población hipertensa que oscila entre un 1- 12%. Aunque tampoco se nos debe olvidar la existencia de hipertensiones secundarias que pueden llegar a malignizarse o que debutan como una hipertensión maligna, siendo la hipertensión vasculorrenal la principal representante dentro de este grupo por su mayor frecuencia. Presentamos el caso de una mujer que desarrolla un cuadro de HTA maligna (TA 250/150 mmHg con edema de papila) acompañada de fracaso renal agudo (Cr 3.7 mg/dl) en relación con el anovulatorio vaginal. Tras retirada del anticonceptivo y control de la tensión arterial, permanece asintomática con discreta recuperación de función renal.

## CASO CLINICO

Se presenta el caso de una mujer de 26 años que refiere cuadro de 2 meses de evolución de cefalea occipital de predominio matutino acompañada de pérdida de la agudeza visual, por lo que acude a consulta de Oftalmología. En el fondo de ojo se observa edema de papila y hemorragias en llama compatibles con retinopatía hipertensiva grado IV y cifras tensionales de 250/150 mmHg, por lo que es derivada al servicio de Urgencias. (Fig. 1)

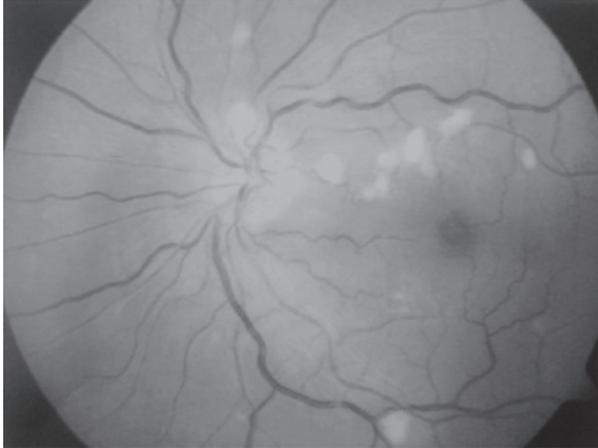


Figura 1.- Fondo de ojo: imagen de edema de papila, hemorragias en llama compatible con retinopatía hipertensiva grado IV

Como únicos antecedentes destacan una alergia estacional y dermatitis atópica. Realiza tratamiento con anovulatorio con anillo vaginal (0,120 mg etonogestrel/ 0,015 mg etinilestradiol) desde hace 7 meses.

En el servicio de urgencias se confirman las cifras de tensión arterial elevadas 250/150 mmHg y se realiza analítica donde se detecta insuficiencia renal (Cr 3 mg/dl), por lo que ingresa en servicio de Nefrología para estudio.

A la exploración física se encuentra con buen estado general, consciente y orientada, con una frecuencia cardiaca de 55 lpm, Peso 52 kg, talla 156 cm, siendo su índice de masa corporal de 22 kg/m<sup>2</sup>. La auscultación cardiaca y respiratoria es normal, abdomen y extremidades inferiores sin alteraciones. La exploración neurológica básica fue igualmente normal. Entre las exploraciones complementarias realizadas se confirma la insuficiencia renal (Urea 142 mg/dL. Cr 3,7 mg/dL) y destaca hiperuricemia (Ac. Urico 11,2 mg/dL), siendo el resto de los parámetros analizados (Na, K, P, Ca, parámetros lipídicos, perfil tiroideo,

perfil hepático y pancreático, inmunología, catecolaminas en orina, renina y aldosterona, PTH y proteinograma) normales. Se realiza electrocardiograma con trazado en ritmo sinusal a 55 lpm, en radiografía de tórax se objetivan campos pulmonares y silueta cardiaca compatible con la normalidad. Ecografía abdominal con hígado, bazo, páncreas, vesícula y vía biliar normales, ambos riñones de configuración, tamaño y ecoestructura normal. La ecocardiografía y la RMN craneal tampoco presentaron alteraciones.

Se suspende anticoncepción hormonal, se comienza con tratamiento antihipertensivo con Atenolol 50 mg cada 24 horas, Enalapril 10 mg cada 12 horas, Furosemda ½ ampolla iv cada 12 horas, posteriormente se sustituye la furosemda por Nifedipino oros 30 mg cada 24 horas, con lo que se consiguen cifras dentro del rango de la normalidad y mejora la clínica de cefalea y visión borrosa, permaneciendo asintomática. Ante la estabilidad de la tensión arterial (110/70 mmHg) y de la función renal (3,3 mg/dL), con diuresis mantenida, se decide alta hospitalaria siendo remitida a consultas externas para seguimiento.

En cuanto a la función renal, tras la discreta mejoría inicial, se estabiliza (Cr 2,7 mg/dL) quedando una insuficiencia renal crónica estadio 4. A los seis meses presenta proteinuria en rango nefrótico (3,6 g/día) por lo que se realiza biopsia renal donde se evidencia daño histológico por nefroangioesclerosis hipertensiva crónica sin datos de nefropatía glomerular primaria. (Fig. 2)

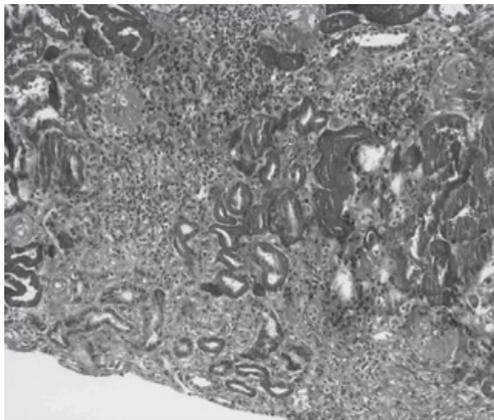


Figura 2.- Biopsia renal: numerosos parches de fibrosis intersticial con atrofia tubular en la corteza renal, infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario y alteraciones vasculares que afectan a arteriolas y arterias interlobales con proliferación muscular o esclerosis de la misma que induce a un marcado estrechamiento luminal. Se observan varios glomérulos esclerosados; compatible con nefroangioesclerosis hipertensiva crónica sin datos de nefropatía glomerular primaria.

## Diagnóstico diferencial

La hipertensión arterial maligna normalmente es consecuencia del desarrollo de una fase maligna que se produce después de un periodo variable de hipertensión; aunque en algunas ocasiones puede presentarse desde el inicio como una hipertensión maligna. Por tanto, la primera pregunta que nos planteamos es si nos encontramos ante una hipertensión esencial previa que se había malignizado o si por el contrario era el debut una hipertensión maligna, obligándonos a descartar una causa secundaria. En el caso de nuestra paciente no existían datos de hipertensión esencial previa, además se trataba de una paciente joven, por tanto, el siguiente paso fue profundizar en el estudio de las posibles causas de hipertensión secundaria. Entre ellas, cabe destacar la renal, endocrina, cardiovascular o pulmonar y la toxicidad por fármacos, siendo la causa renal la primera en frecuencia. Mediante las diferentes exploraciones complementarias solicitadas fuimos descartando las distintas posibilidades de hipertensión secundaria. Las catecolaminas en orina normales descartaban patología endocrina suprarrenal como feocromocitoma, la renina y aldosterona en valores normales una etiología renal por estenosis de arteria renal, el perfil tiroideo también fue normal. Mediante la biopsia renal confirmamos el diagnóstico etiológico, descartando patología glomerular asociada. El electrocardiograma, la ecocardiografía y la radiografía de tórax no evidenciaron patología cardíaca ni pulmonar.

De esta manera, tras descartar otras posibilidades de hipertensión arterial secundaria, nos encontramos ante el caso de una paciente que desarrolla hipertensión arterial maligna asociada a fracaso renal en el contexto del tratamiento anticonceptivo con anillo vaginal.

## DISCUSION

La hipertensión arterial maligna (HTAM) se define por la asociación de hipertensión severa, frecuentemente con tensión arterial diastólica mayor de 130 mmHg y afectación vascular en forma de retinopatía avanzada con presencia de hemorragias, exudados y/o papiledema<sup>(4,5)</sup>. Puede ir acompañada de signos y síntomas tanto neurológicos como renales o cardiovasculares, entre otros<sup>(6)</sup>. Normalmente el desarrollo de la fase maligna se produce después de un periodo variable de hipertensión benigna, siendo la frecuencia de HTAM entre los hipertensos de aproximadamente un 1%; aunque en algunas ocasiones puede presentarse desde el inicio como una hipertensión malignizada<sup>(5,8)</sup>. Desde la aparición de los anticonceptivos hormonales hace más de 50 años, son numerosas las publicaciones que los han relacionado con la aparición de HTA<sup>(2,3,8)</sup>. En Europa, aproximadamente un 1% de las mujeres en tratamiento anovulatorio

desarrollan HTA, existiendo publicaciones, aunque escasas, de HTA maligna con fracaso renal asociado<sup>(1,3,5)</sup>. El riesgo de desarrollar una HTAM aumenta con la edad, historia personal o familiar previa de hipertensión, diabetes mellitus o tabaquismo. En su mayoría se trata de mujeres normotensas previo al tratamiento con anticonceptivos, cuyas cifras tensionales mejoran con la suspensión del fármaco. En su fisiopatología destaca el aumento del eje renina-angiotensina-aldosterona o el efecto directo del etinilestradiol en la retención de agua y sodio<sup>(2,4)</sup>. Por tanto, conviene remarcar la importancia que tiene un correcto seguimiento médico, con la toma de la tensión arterial previo al inicio del tratamiento y cada 3 meses durante éste<sup>(6,7)</sup>, en las mujeres que se encuentren en tratamiento con anticonceptivos hormonales.

## Bibliografía

8. Woods JW. Oral contraceptives and hypertension. *Hypertension*; 11 (3 Pt 2):II11-5, 1988.
9. Dunn FG, Jones JV, Fife R. Malignant hypertension associated with use of oral contraceptives. *Br Heart J*; 37(3): 336-338, 1975.
10. Rivera M, Navas-Parejo A, Gómez M, Cerezo S. Hipertensión arterial maligna y fallo renal irreversible, asociado a toma de anticonceptivos orales. *Nefrología*; 24: 298-299, 2004.
11. Soler MJ, Parrilla J, Vázquez González S, Orfila A, Lloveras J. Hipertensión arterial maligna en un adulto joven. *Nefrología*; 24: 83-84, 2004.
12. Morales E, González R, Gutiérrez E, Gutiérrez-Solís E, Segura J, Praga M. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus*, 4(1): 34-43, 2011.
13. Losse H, Risse E, Wessels F. *Med Klin*. Oral contraceptives and arterial hypertension. 69: 2043-50, 1974.
14. Kaulhausen H, Klingsiek L. Clinical aspects of hypertension under contraceptive steroids. *Fortschr Med*; 94(34): 2005-13, 1976.
15. Hodsman GP, Robertson JIS, Semple PF, Mackay A. Malignant hypertension and oral contraceptives: four cases, with two due to the 30 mg oestrogen pill. *Eur Heart J*; 3: 255-9, 1982.



## CASO CLÍNICO 8

# Mujer de 56 años con cefalea brusca y disminución del nivel de consciencia

---

Marina Machado Vílchez.

*MIR 2º año Medicina Interna. UGC Medicina Interna. Área Hospitalaria Juan Ramón Jiménez.*

Ana López Suárez.

*MIR 3º año Cardiología. UGC Cardiología. Área Hospitalaria Juan Ramón Jiménez.*

Alicia Hidalgo Jiménez.

*MIR 2º año Medicina Interna. UGC Medicina Interna, Área Hospitalaria Juan Ramón Jiménez.*

Cristina Espejo Fernández.

*MIR 3º año Medicina Interna. UGC Medicina Interna, Área Hospitalaria Juan Ramón Jiménez.*

## INTRODUCCION

Presentamos el caso de una mujer de 56 años que acude con un cuadro brusco de cefalea y disminución del nivel de consciencia. La paciente es hipertensa conocida con mal cumplimiento terapéutico. Los hallazgos en las pruebas de imagen muestran una hemorragia aguda intraparenquimatosa, quedando como secuela una hemiplejía izquierda tras dos meses de rehabilitación. Subrayamos la importancia del control de los factores de riesgo cardiovascular para evitar estas complicaciones secundarias a una hipertensión arterial mantenida.

## CASO CLINICO

Mujer de 56 años que presentó en su domicilio cefalea de forma brusca y bajo nivel de consciencia con hemiplejía izquierda, por lo que es traída a nuestro servicio de Urgencias con un Glasgow 13/15.

Entre los antecedentes personales consta una hipertensión arterial mal controlada desde hace años con seguimiento terapéutico irregular. No muestra antecedentes de Diabetes Mellitus ni dislipemia. Es fumadora activa de menos de 20 cig/día y no refiere hábito enólico. No figura ningún ingreso previo ni revisión en consultas de Medicina. Fue colecistectomizada en 2001.

Tras el cuadro inicial de disminución del nivel de consciencia, progresivamente se objetiva un empeoramiento brusco, por lo que se procede al ingreso directamente en el Servicio de UCI del hospital con un Glasgow de 9, para intubación orotraqueal y ventilación mecánica no invasiva. A su ingreso en dicho servicio presenta TA 160/105, corazón rítmico a 77 latidos por minuto manteniendo mal estado general y tendencia al sueño.

La exploración por órganos y aparatos resulta anodina, salvo por la presencia de pupilas mióticas con desviación oculocefálica a la derecha, Babinsky izquierdo y hemiplejía izquierda.

Se realiza TAC de cráneo sin contraste (Fig 1) donde se objetiva hematoma cerebral intraparenquimatoso agudo de ganglios basales derechos con contenido hemático en la práctica totalidad del sistema ventricular y dilatación de ambas astas temporales. Los parámetros analíticos, tanto hematológicos (incluida la coagulación) como bioquímicos, son anodinos y la gasometría venosa descarta hipercapnia. Se realiza punción lumbar donde se obtiene un líquido cefalorraquídeo hemorrágico, con xantocromía positiva, 113.2 mg/dl proteínas y 83.2 mg/dl de glucosa, siendo el estudio con tinción de Gram negativo.

Se procede a la colocación de drenaje ventricular con monitorización de la presión intracraneal, (Fig. 2) siendo el drenaje por el mismo escaso, no obstante desaparecen los datos de hipertensión craneal progresivamente.

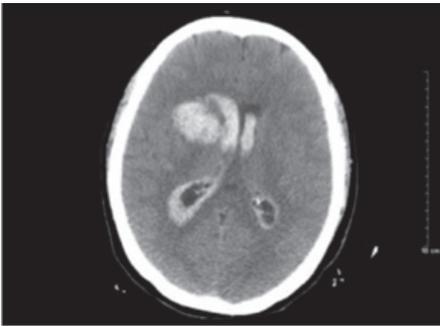


Fig. 1. TAC craneal al ingreso

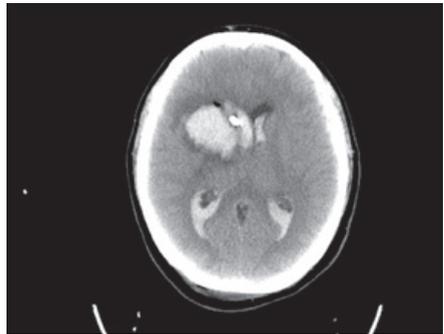


Fig. 2. Drenaje ventricular

La paciente desarrolla una infección respiratoria por *St. Aureus* y *E. Cloacae* que provocan una prolongación de los días de sedación y ventilación mecánica. Cuando dicha infección se controla, la paciente va recuperando paulatinamente el nivel de consciencia, con altibajos a lo largo del día pero consiguiendo finalmente la extubación. Tras la estabilización, ingresa en planta de Neurología

para comenzar un tratamiento rehabilitador, con cierta tendencia al sueño, permaneciendo con nutrición enteral. En el TAC de cráneo de control pasados 20 días, se observa mejoría radiológica significativa con notable disminución del hematoma en ganglios basales con una disminución significativa del tamaño y efecto masa y el componente intraventricular de la hemorragia. La paciente es dada de alta para continuar con la rehabilitación, manteniendo buen control de sus cifras tensionales, siendo el tratamiento domiciliario Olmesartan 20mg/Hidroclorotizida 12.5 mg, un comprimido en el desayuno, Amlodipino 5 mg un comprimido en el almuerzo, Atorvastatina, Lorazepam y Omeprazol, con control estricto de la ingesta diaria de sal.

Tras un mes de tratamiento rehabilitador, la paciente consigue mantener la bipedestación, disminuyendo notablemente la pérdida de fuerza en hemicuerpo izquierdo con buena respuesta motora. Así mismo, desaparece casi por completo el hematoma en el TAC de cráneo (Fig 3.), quedando encefalomalacia estriato capsular derecha secundaria al proceso hemorrágico.

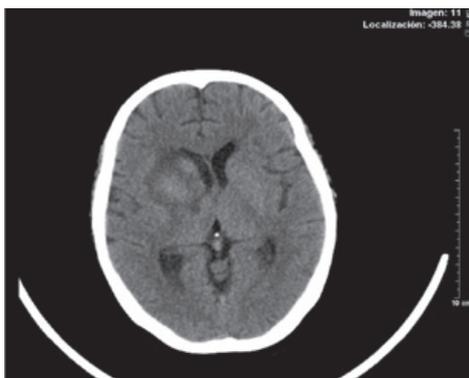


Fig 3. TAC control 2 meses

### Diagnóstico diferencial

La clínica de la hemorragia intracraneal es, en casi todos los casos, indistinguible de la del infarto cerebral isquémico. El diagnóstico diferencial entre ambas entidades se hace por neuroimagen, mediante TAC o RM <sup>(1)</sup>.

### DISCUSION

La hemorragia cerebral espontánea no aneurismática o hemorragia intracraneal supone el 10 - 15% de todos los ictus, y según su localización puede

ser intraparenquimatosa o intraventricular <sup>(2)</sup>. Su localización más frecuente es en los ganglios de la base, y la etiología predominante es la hipertensión arterial mal controlada. Los principales factores de riesgo son la edad, el sexo masculino, la hipertensión y el consumo abusivo de alcohol <sup>(3)</sup>. Se estima que la incidencia anual se establece en un rango entre 16 y 33 casos por cada 100,000. Existen múltiples condiciones patológicas subyacentes (hipertensión, angiopatía amiloide, ruptura de aneurisma sacular, malformaciones vasculares), haciendo especial hincapié en las manifestaciones clínicas y patogénesis de la hemorragia secundaria a hipertensión arterial. Las hemorragias hipertensivas ocurren en el territorio de las arterias penetrantes, ramificaciones de las principales arterias intracerebrales. Estos pequeños vasos son particularmente susceptibles a los efectos de la hipertensión ya que están directamente expuestos a la presión del vaso principal mucho más grande, sin la protección de una disminución gradual del calibre del vaso. El examen anatomopatológico de los vasos sanguíneos en pacientes con hipertensión arterial crónica y en pacientes con hemorragia intracerebral ha dado lugar a la teoría de cómo se produce la hemorragia hipertensiva: los vasos penetrantes en pacientes con hipertensión arterial crónica desarrollan hiperplasia de la íntima con hialinosis en la pared del vaso; éste predispone a la necrosis focal, causando roturas en la pared del mismo. Existen varios mecanismos de lesión cerebral en la hemorragia hipertensiva: 1) Lesión mecánica directa del parénquima cerebral. 2) Efecto masa. 3) Aumento de la presión intracraneal <sup>(4)</sup>.

El pronóstico después de un evento hemorrágico cerebral depende de la localización y tamaño del hematoma, nivel de consciencia, edad y estado previo de morbilidad del paciente. Un buen tratamiento rehabilitador precoz puede mejorar las posibles secuelas posteriores, como en este caso se demuestra.

El manejo de la hemorragia intracerebral se debe realizar en un servicio de Cuidados Críticos por la recomendación por parte de la AHA y ASA de control de la presión intracraneal y monitorización de la presión arterial, la frecuente necesidad de intubación y ventilación mecánica y manejo de las posibles complicaciones, como en este caso sucedió con nuestra paciente al objetivarse neumonía por *St. Aureus* <sup>(5)</sup>.

Marcamos la importancia del control estricto de las cifras tensionales en la HTA para evitar eventos y complicaciones futuras, así como la necesidad de establecer un diagnóstico por parte del personal médico precozmente en pacientes hipertensos con mal control terapéutico, dada la clínica que presentó la paciente <sup>(6)</sup>.

## Bibliografía

1. <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol23/suple3/suple16.html>
2. Thrift AG. Risk factors for cerebral hemorrhage in the era of well-controlled hypertension. *Stroke*. 1996; 27(11):2020-25.
3. Ritter MA. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003; 34(8):2060-5.
4. Garcia JH. Pathology of hypertensive arteriopathy. *Neurosurg Clin N Am*. 1992;3(3):497-507.
5. Broderick J. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update. *Stroke*. 2007; 38(6):2001-23.
6. Sacco S. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. *Stroke*. 2009; 40(2):394-9.



## CASO CLÍNICO 9

# Preeclampsia y riesgo cardiovascular. A proposito de un caso

---

Mercedes T. Alfaro Tejeda

*Residente 3º de Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería.*

Mª Inmaculada Poveda García

*Residente 4º de Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería.*

Remedios Garófano López

*FEA Servicio Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería.*

Beatriz García Maldonado

*FEA Servicio Nefrología. Hospital Torrecárdenas. Almería.*

Mª Dolores Del Pino y Pino

*Jefe de Servicio de Nefrología. Hospitalario Torrecárdenas. Almería.*

## INTRODUCCION

La preeclampsia representa una entidad con elevada morbimortalidad. No se trata únicamente una enfermedad aislada del embarazo, se ha convertido en un factor de riesgo cardiovascular tanto materno como de los niños expuestos intraútero. Recientemente se cree que puede compartir importantes mecanismos fisiopatológicos y moleculares con la enfermedad cardiovascular por lo que detectar y tratar a tiempo esta patología podría evitar complicaciones a corto y largo plazo.

## CASO CLINICO

Mujer de 28 años, de raza negra, procedente de Ghana, sin alergias medicamentosas conocidas ni tratamiento médico habitual, con embarazo de 30 semanas +6 días(G1P0A0) controlado en su centro de salud. Es remitida por su médico de atención primaria a urgencias del hospital de referencia por cefalea y cifras tensionales elevadas (170/100 mmHg) en la revisión programada. Niega epigastralgia o alteraciones oculares. En el examen físico destaca edemas generalizados (palpebral, manos y miembros inferiores con signo de la fóvea positiva hasta las rodillas). Abdomen globoso por útero grávido con feto único vivo, FCF positiva. Resto del examen físico sin hallazgos relevantes. Analítica: fun-

ción hepatorenal e iones normales, hemoglobina 12.4gr/100mL, hematocrito 37%, resto de hemograma y coagulación dentro de límites de normalidad; destaca proteinuria en muestra aislada de 0.69 g/L y sedimento de orina con 4-6 hematíes/campo y 2-4 leucocitos/campo. Es ingresada en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para vigilancia y evolución. Durante su ingreso en la UCI se asocia tratamiento con betabloqueantes en perfusión e Hidralazina para control de cifras tensionales, así como Sulfato de Magnesio y corticoides intravenosos para maduración pulmonar fetal. La evolución inicial es buena controlándose cifras tensionales. Dos días después de su ingreso comienza con disnea de reposo y disminución de la saturación de oxígeno acompañado de evidencia radiográfica de infiltrado intersticial bilateral por lo que se retiran betabloqueantes y se administran diuréticos de asa por vía endovenosa, mejorando inicialmente. Al día siguiente, al persistir con taquipnea, se realiza ecocardiografía que muestra ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección normal sin alteraciones segmentarias. Se consulta con servicio de ginecología que ante la clínica se programa para cesárea urgente. A las 48 horas después del acto operatorio se evidencia en la analítica descenso importante de hematocrito hasta 19% con hemoglobina de 6.2 gr/dL requiriendo transfusión urgente de 2 concentrados de hematíes. Se realiza ecografía abdominal donde se aprecia leve derrame pleural bilateral, pequeña cantidad de líquido libre anecoico subhepático y en el saco de Douglas, no visualizándose colecciones hemáticas. La paciente progresa hacia la mejoría con evolución radiográfica del derrame pleural favorable.

Después de 7 días en la UCI, la paciente pasa a la planta de hospitalización de Ginecología donde se interconsulta con el servicio de Nefrología para control de hipertensión y su seguimiento, requiriendo para ello el uso de 4 antihipertensivos vía oral (betabloqueante, calcioantagonista, alfabloqueante, ARAII) además del diurético de asa. Analíticamente la proteinuria fue en descenso y presentó mejoría del hematocrito. Clínicamente desapareció la cefalea, disminuyeron los edemas y progresivamente las cifras tensionales evolucionaron hacia la normalidad por lo que se descendieron los antihipertensivos. Al alta mantuvo cifras tensionales en torno a 130/80 mmHg. El recién nacido mantuvo su buen estado general sin complicaciones agudas asociadas. Se hace seguimiento posterior de la paciente en Consulta Externa de Nefrología, así como por el médico de atención primaria. Ha sido necesario mantener medicación antihipertensiva oral.

### **Diagnóstico diferencial**

Al tratarse de una mujer grávida con más de 20 semanas de gestación, los diagnósticos diferenciales se basaron en los trastornos hipertensivos del emba-

razo como preeclampsia, eclampsia e hipertensión inducida por el embarazo. Así también como el desarrollo de complicaciones importantes como es el caso del Edema agudo de pulmón y el desarrollo posterior de Hipertensión crónica.

## Comentario

Tradicionalmente la preeclampsia se ha visto como una entidad que se resuelve tras la expulsión de la placenta, pero existe evidencia creciente que esta patología puede tener repercusiones significativas a corto y largo plazo tanto en la madre como en la vida futura del recién nacido (niñez y vida adulta). Es así como esta patología emerge como un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular materna entre los 10 a 15 años siguientes del evento de preeclampsia <sup>(1-3)</sup>. Se considera un factor de riesgo de magnitud similar al antecedente personal de dislipemia <sup>(4-5)</sup>. De tal modo que una mujer con preeclampsia tiene mayor riesgo de desarrollar hipertensión (RR3.7 IC 95%, P<0.001), enfermedad arterial coronaria (RR2.16, IC 95%, P <0.001) ó accidente cerebrovascular (RR1.81, IC 95%, P 0.001) <sup>(1)</sup>. Existe una relación proporcional de severidad de la preeclampsia con riesgo de enfermedad cardíaca <sup>(6)</sup>.

No es del todo comprendida la etiología de la preeclampsia, aunque la principal hipótesis sigue siendo la alteración placentaria temprana en el embarazo. En la preeclampsia se genera un estrés oxidativo sistémico que fomenta una respuesta inflamatoria sistémica exagerada. La liberación de citoquinas y reactantes de fase aguda, así como otros factores proinflamatorios favorecen la disfunción endotelial (Fig. 1). Es por esto que en las mujeres que han sufrido preeclampsia se ha podido demostrar que disminuye la vasodilatación endotelial, aumenta la rigidez arterial y la aterosclerosis y disminuye la densidad capilar. Esta alteración endotelial materna está presente en los vasos antes de la aparición clínica de la enfermedad y hasta tres años después del embarazo afectado. El aumento del riesgo cardiovascular después de la preeclampsia puede ser una consecuencia del impacto proaterogénico de la disfunción endotelial persistente (Fig. 2). La disfunción periférica del endotelio vascular se correlaciona con mayor riesgo de evento clínico y mayor mortalidad por cualquier causa así como también se asocia a factores de riesgo cardiovasculares tradicionales como hipertensión, diabetes mellitus, resistencia a la insulina, hipercolesterolemia y el tabaquismo <sup>(7)</sup>. Del mismo modo los individuos nacidos de madres con preeclampsia demostraron un aumento del riesgo de accidente cerebrovascular en la vida posterior (RR1.9 IC 95%, p<0.01) <sup>(8)</sup>.

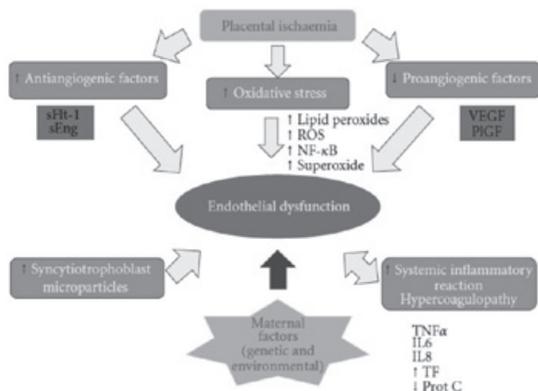


Fig. 1. Mecanismos moleculares y vasculares de disfunción endotelial en la preeclampsia.

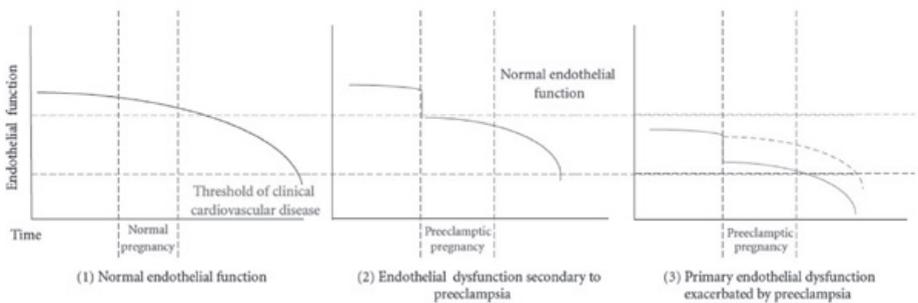


Fig. 2. Teórica relación cronológica entre disfunción endotelial y desarrollo de enfermedad cardiovascular tras pre-eclampsia.

El manejo óptimo de la preeclampsia puede tener beneficios indirectos a largo plazo en reducir el riesgo cardiovascular en la descendencia de este tipo de embarazos.

Por todo lo anterior, el caso expuesto previamente reafirma la necesidad en la detección precoz de mujeres con factor de riesgo para desarrollo de preeclampsia y ser más agresivos en el tratamiento de la misma, de esta manera posiblemente pudiésemos evitar complicaciones a corto y largo plazo derivadas de la disfunción vascular.

## Bibliografía

1. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;335:974-7.
2. McDonald SD, Malinowski A, Zhou Q, Yusuf S, Devereaux PJ. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: A systematic review and meta-analyses. *American Heart Journal*. 2008; 156: 918–930.
3. Lykke JA, Langhoff-Roos J, Sibai BM, Funai EF, Triche EW, Paidas MJ. Hypertensive pregnancy disorders and subsequent cardiovascular morbidity and type 2 diabetes mellitus in the mother. *Hypertension* 2009; 53: 944-951
4. Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, Berra K, Bushnell C, Dolor RJ, et al. Evidencebased guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2011 update. *Circulation* 2011; 123:1243–62.
5. Magee LA, Von Dadelszen P. Pre-eclampsia and increased cardiovascular risk. *BMJ*. 2007; 335: 945-6.
6. Lazdam M, de la Horra A, Pitcher A, Mannie Z, Diesch J, Trevitt C, Kylin-tireas I, Contractor H, Singhal A, Lucas A, Neubauer S, Kharbada R, Alp N, Kelly B, Leeson P. Elevated blood pressure in offspring born premature to hypertensive pregnancy: is endothelial dysfunction the underlying vascular mechanism? *Hypertension* 2010; 56: 159–65.
7. Yinon Y, Kingdom JCP, Odutayo A, Moineddin R, Drewlo S, Lai V, et al. Vascular dysfunction in women with a history of pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: insights into future vascular risk. *Circulation* 2010; 122 (18) : 1846-53
8. Kajantie E, Eriksson JG, Osmond C, Thornburg K, Barker DJP. Pre-eclampsia is associated with increased risk of stroke in the adult offspring the helsinki birth cohort study. *Stroke* 2009; 40(4): 1176–80.



## CASO CLÍNICO 10

# Denervación simpática percutánea de las arterias renales comom tratamiento de la hta refractaria: a propósito de nuestro primer caso

---

Ana Blanca Martínez Pérez

*Residente Cardiología Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*

Ana López Suárez

*Residente Cardiología Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva*

José Ignacio Morgado García de la Polavieja

*Residente Cardiología Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva*

Jessica Roa Garrido

*Residente Cardiología Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva*

## INTRODUCCION

La ablación quirúrgica del sistema nervioso simpático para el control de la presión arterial (PA) comenzó en los años 50. Aunque tenía buenos resultados, los efectos secundarios y el desarrollo de nuevos fármacos potentes y seguros hicieron que se abandonara. En la actualidad la modulación por radiofrecuencia (RF) con catéter del sistema nervioso simpático en la arteria renal se ha erigido como una técnica segura y eficaz a raíz de los ensayos clínicos realizados en pacientes con hipertensión arterial (HTA) refractaria que han demostrado una reducción de las cifras de PA superiores a cualquier fármaco o combinación. Presentamos el caso de un paciente hipertenso Non Dipper en tratamiento con cinco fármacos, no respondedor, al que aplicamos la técnica.

## CASO CLINICO

### Antecedentes personales

Varón de 64 años. No conoce alergias a medicamentos. Hipertensión arterial esencial con cardiopatía hipertensiva moderada. Dislipemia mixta. Cardiopatía isquémica crónica revascularizada quirúrgicamente (arteria mamaria interna a arteria descendente anterior e injerto de safena a ramo bisectriz) en 2004. Realiza tratamiento habitual con: Ramipril 10mg/12h, Candesartan 16mg / Hidroclorotiazida 12,5mg; Atenolol 50mg/12h, Torasemida 10mg/24h, Doxa-

zosina 8mg/24h, Amlodipino 5mg/24h, Fluvastatina 80mg/24h, Fenofibrato 145mg/24h, AAS 100mg/24h.

#### Anamnesis

Asintomático desde el punto de vista cardiovascular pero con malos controles de presión arterial a pesar de estar polimedicado. Es derivado desde Atención Primaria a nuestra consulta de Cardiología.

#### Exploración física

PA en consulta: 160/80 mmHg. Auscultación cardiaca: rítmico, sin soplos. Sin semiología de insuficiencia cardiaca.

#### Pruebas complementarias

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 55 spm, PR alargado de 280 ms. BIRDHH y signos de sobrecarga sistólica. (Figura 1)

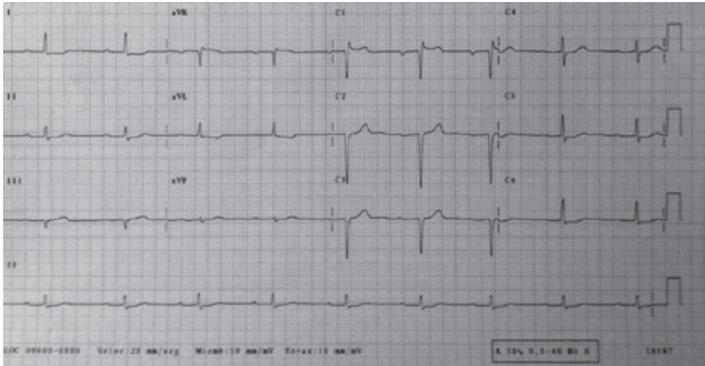


Figura 1: Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 55 spm, PR alargado de 280 ms. BIRDHH y signos de sobrecarga sistólica.

- Ecocardiografía transtorácica: Ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia moderada a nivel de septo basal (14mm), sin evidencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad y con función sistólica preservada. Aurícula izquierda moderadamente dilatada (55mm). Raíz aórtica, aorta ascendente y cayado aórtico de dimensiones normales. Cavidades derechas morfológica y funcionalmente normales. Válvulas degenerativas con apertura conservada, Insuficiencia mitral ligera. Patrón de llenado ventricular izquierdo transmitral pseudonormal (E/E':29). Ausencia de datos indirectos de hipertensión pulmonar.
- MAPA: PA sistólica media: 160 mmHg. PA diastólica media: 81 mmHg. Patrón Non Dipper.

- Analítica: Serie roja, blanca y plaquetas normales. Función renal e iones normales. Perfil tiroideo y hepático normales. HbA1c:6%
- Denervación simpática renal mediante catéter de radiofrecuencia (RF) (figura 2): Se realiza el procedimiento accediendo desde punción en arteria femoral derecha. Arteria renal derecha con bifurcación muy precoz. Se aplican 6 pulsos de RF a 8 W en la rama superior e inferior. La arteria renal izquierda tiene una rama polar superior de pequeño diámetro, a la que sólo se le aplica un pulso de RF de 30 segundos. Se realizan 4 pulsos de RF de 8 W en la arteria renal izquierda principal. No se registra modificación de la PA durante el procedimiento.

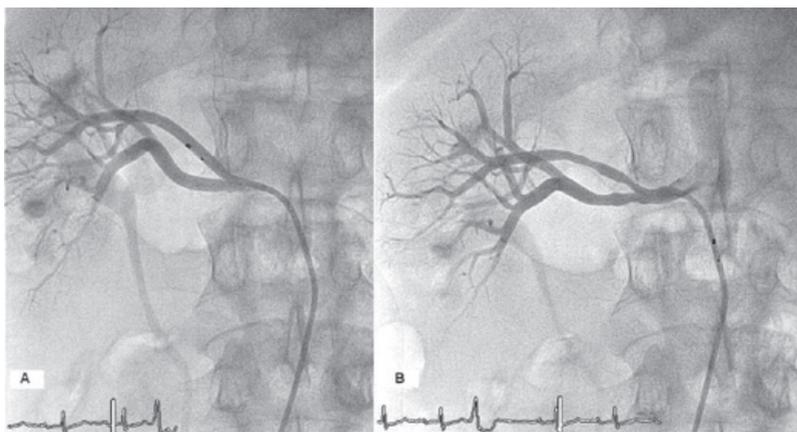


Figura 2: A: Angiografía selectiva de la arteria renal derecha donde se observa la punta del catéter aplicada a la pared de la arteria para el primer pulso de RF. B: Después del primer pulso de RF se observan irregularidades en las paredes de las arterias.

### Evolución

Sin complicaciones en el punto de punción. Al alta no se objetiva variación de las cifras de PA. Un mes tras el procedimiento, se realiza nueva MAPA donde objetivamos una mejoría significativa respecto a la previa con reducción de casi 10 mmHg en la PA sistólica media y paso de Non Dipper a Dipper; sin cambio significativo en la PA diastólica media.

### Diagnóstico

Cardiopatía hipertensiva con función sistólica preservada y disfunción diastólica moderada-severa. HTA esencial de predominio sistólico resistente a

tratamiento farmacológico (6 fármacos). Denervación simpática renal percutánea.

## DISCUSION

La ablación quirúrgica del sistema nervioso simpático para el control de la PA es una técnica que ya se realizaba en los años 50, sin embargo, no estaba exenta de riesgos, ya que era muy cruenta y agresiva. A pesar de que tenía buenos resultados en cuanto a la disminución de la PA, los efectos secundarios y el desarrollo de nuevos fármacos potentes y seguros hicieron que se abandonara <sup>(1)</sup>. En los últimos años la modulación por radiofrecuencia con catéter del sistema nervioso simpático en la arteria renal se ha erigido como una técnica segura y eficaz a raíz de los ensayos clínicos realizados en pacientes con HTA refractaria (Simplicity HTN 1 y 2) y que han demostrado que aplicar una corriente de radiofrecuencia con una determinada potencia en el interior de las arterias renales producía una reducción de las cifras de presión sistólica y diastólica superiores a cualquier fármaco o combinación del mercado <sup>(2)</sup>.

Los resultados obtenidos al mes en nuestro paciente, concuerdan con los objetivados en estos estudios y será interesante comprobar la influencia de la reducción de la PA en la HVI y función diastólica, a largo plazo <sup>(3,4)</sup>. Es especialmente llamativo el hecho del cambio de patón de non dipper a dipper, asociado este último a un mejor pronóstico que el primero.

## Bibliografía

1. Azizi M, Steichen O, Frank M, Bobrie G, Plouin PF, Sapoval M. Catheter based radiofrequency renal nerve ablation in patients with resistant hypertension. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012 Mar; 43(3): 293-9.
2. Symplicity HTN-2 Investigators, Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Böhm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension. (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2010 Dec 4; 376(9756): 1903-9.
3. Mathias C. Brandt, Felix Mahfoud, Sara Reda, Stephan H. Schirmer, Erland Erdmann, Michael Böhm y Uta C. Hoppe. Renal Sympathetic Denervation Reduces Left Ventricular Hypertrophy and Improves Cardiac Function in Patients With Resistant Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59:901-909.
4. Investigadores del Symplicity HTN-1. Catheter Based Renal Sympathetic Denervation for Resistant Hypertension. Durability of Blood Pressure Reduction out of 24 Months. *Hypertension.* 2011; 57: 911-91

## CASO CLÍNICO 11

# Hipertensión arterial de origen vascularrenal en paciente joven

---

Rocío Calurano Casero

*MIR tercer año en el Servicio de Nefrología del Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

### INTRODUCCION

La displasia fibromuscular (DFM) es una patología caracterizada por la presencia de estenosis a nivel de arterias de mediano y pequeño calibre, estando frecuentemente afectadas las arterias renales. Constituye una de las causas más comunes de hipertensión renovascular (HRV) en mujeres jóvenes, y el diagnóstico debe ser considerado en pacientes con establecimiento de HTA temprano y afectación severa. Es importante reconocerla debido a que en muchos casos, la corrección de la estenosis conlleva la curación de la enfermedad.

### CASO CLINICO

Se trata de una paciente que inicia estudio de HTA a los 26 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, ni antecedentes personales ni familiares a destacar. Fumadora de 10 cigarrillos al día, sin otros hábitos tóxicos. No refiere ingesta de anticonceptivos orales, AINEs ni otros medicamentos.

En la anamnesis la paciente refiere ocasionales episodios de cefalea, sin otra sintomatología, manteniendo cifras de tensión arterial en torno a 150-160 / 90-95 en tratamiento con Amlodipino 10mg. En la exploración física en el momento de la consulta no presenta alteraciones a destacar.

Se le realiza bioquímica general, con función renal normal y aclaramiento de creatinina de 100ml/min, perfil tiroideo normal, hemograma con discreta anemia normocítica, con coagulación normal. Catecolaminas en orina de 24 horas, metanefrinas y ácido vanil mandélico normales. Cortisol normal con actividad de renina plasmática elevada y niveles de aldosterona en suero elevados. También se realiza electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiografía

que se encuentran dentro de la normalidad. Holter de tensión con lectura sistólica máxima de 184 y diastólica máxima de 129, con patrón “non-dipper”.

Con el diagnóstico de hiperaldosteronismo hiperreninémico se practica resonancia de arterias renales para descartar hipertensión de origen renovascular, donde se visualiza: Doble arteria renal izquierda, sin anomalías significativas. La arteria renal derecha presenta un defecto de replección justo antes de su bifurcación y posterior a la salida de la arteria suprarrenal, no valorándose luz a dicho nivel, aunque sí un buen flujo distal. Ante estos resultados se solicita arteriografía renal confirmándose estenosis significativa de arteria renal derecha, superior al 75%, situada en tercio medio inmediatamente distal a la salida de la arteria suprarrenal, así como estenosis de arteria lobar posterior próxima al 50%. En el mismo procedimiento se procede a angioplastia de la estenosis significativa, con buen resultado final. Tras dicho procedimiento la paciente recupera cifras tensionales normales, sin precisar tratamiento antihipertensivo.

Se continúa seguimiento, presentando a los 7 años nuevos episodios de hipertensión arterial, preservando función renal normal. Se solicita ecografía-Doppler de arterias renales donde se informa: A nivel de arteria renal izquierda el Doppler pulsado muestra ondas con una morfología, valores velocimétricos e índice de resistencias normales. En arteria renal derecha a nivel de tercio medio se detecta estenosis, con velocimetría muy elevada con picos sistólicos por encima de 600 cm/seg lo cual indica estenosis hemodinámicamente significativa. Ante estos resultados se solicita nueva arteriografía confirmándose el diagnóstico de reestenosis de arteria renal derecha >70% inmediatamente proximal a la primera división de la misma, con dilatación postestenótica de la arteria retropiélica. Se procede a angioplastia de la estenosis implantándose stent vascular expandible con excelentes resultados angiográficos. Tras dicho procedimiento la paciente recupera nuevamente cifras tensionales sin necesidad de medicación hipotensora.

Tras 3 años de la intervención continúa en seguimiento en consultas de nefrología, apreciándose nuevamente elevación de cifras tensionales, necesitando tratamiento con Metildopa 250mg y Lercadipino 10mg y estando la paciente sintomática, con dolor en miembros inferiores y cefaleas ocasionales. Se realiza nuevo control con ecografía-doppler de arterias renales, visualizándose stent en arteria renal derecha permeable. Con doppler color se aprecia una estenosis poststent que afecta a una rama que se dirige al polo superior sugestiva de estenosis severa. Posteriormente se repite nueva arteriografía visualizándose arteria renal derecha permeable así como el stent implantado en estudio previo. Ha desaparecido la dilatación poststenótica que existía en la arteria retropiélica. La arteria prepriélica presenta una estenosis severa en su origen así como una dilatación postestenótica de la misma. Se realiza angioplastia de la lesión con buenos resultados angiográficos (Fig.1).



Fig. 1: Arteriografía de arteria renal derecha. A la izquierda imagen predilatación apreciándose estenosis severa de arteria prepiélica, con dilatación postestenótica. A la derecha, misma imagen tras realización de angioplastia. En ambas se visualiza stent permeable implantado en procedimiento previo.

Actualmente, la paciente continúa en seguimiento, manteniendo cifras tensionales en rangos de la normalidad sin medicación hipotensora y con función renal normal.

## DISCUSION

La hipertensión de origen vasculorrenal tiene como causa más frecuente la estenosis de la arteria renal. Dentro de la etiología de esta estenosis, la enfermedad ateromatosa es el principal causante, sin embargo entre el 10-20% de los casos el origen de la estenosis de la arteria renal es la displasia fibromuscular (DFM).

La DFM es una enfermedad que afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes, que puede acompañarse de alteraciones en otros territorios vasculares, sobre todo a nivel de arterias carótidas, y cuyo curso suele ser progresivo <sup>(1)</sup>. En cuanto a su etiología se desconoce, estando implicados una variedad de factores, entre los cuales nos encontraríamos con factores genéticos. Dado la mayor incidencia en mujeres jóvenes, se ha sugerido que la exposición a estrógenos podría ser un factor condicionante. Por último, también se ha visto una mayor frecuencia de la enfermedad en pacientes fumadores, así como de casos más graves <sup>(2, 3)</sup>.

Se han identificado 3 tipos principales de DFM, en función de la capa arterial afectada: intimal, medial y perimedial. El 85% de los casos con afectación

renal son mediales y presentan lesiones multifocales con estenosis intercaladas con zonas más o menos dilatadas, dando lugar a una imagen de “rosario de cuentas” en la imagen radiológica. Asimismo, existen otras formas de afectación focal o tubular, menos frecuentes, siendo lesiones únicas de mayor o menor longitud dependiendo de la capa arterial afectada <sup>(1, 4)</sup>.

La manifestación clínica más frecuente de la DFM es la HTA, debido a la afectación renal, aunque hay que destacar la escasa frecuencia de casos con insuficiencia renal, incluso a pesar de poder apreciarse una pérdida de masa renal en estudios de imagen. Cuando existe afectación de otros territorios pueden presentar diversas manifestaciones clínicas en función del territorio afectado, como alteraciones neurológicas cuando se ven afectadas las arterias carótidas, etc <sup>(5)</sup>. En el caso de nuestra paciente durante todo el seguimiento que se realiza desde el diagnóstico de la DFM, mantiene función renal normal, sin presentar afectación de otros territorios.

En cuanto al diagnóstico de la enfermedad, existen diversas pruebas de imagen útiles para detectar la estenosis de arteria renal, como son la resonancia nuclear con gadolinio y el angio-TAC, presentando ambas una alta especificidad, aunque su sensibilidad es baja. La exploración con ecografía-Doppler de las arterias renales ofrece la posibilidad de predecir la respuesta al tratamiento de revascularización mediante el cálculo del índice de resistencia. El renograma poscaptopril con DTPA o MAG-3 marcados puede ser útil para determinar la funcionalidad de la lesión, y además para el seguimiento de los pacientes diagnosticados. Sin embargo el *gold standard* en el diagnóstico de la DFM continúa siendo la arteriografía, aunque se trata de una prueba invasiva que debería reservarse a aquellos pacientes a los que se les plantea la revascularización, que se realizaría durante el mismo procedimiento <sup>(6, 7)</sup>. No se conoce actualmente ningún tratamiento que consiga hacer regresar las lesiones arteriales. El único tratamiento recomendado es el de la HTA. Respecto a la revascularización de la arteria renal como tratamiento de la HTA, se debe reservar aquellas lesiones hemodinámicamente significativas con un grado de estenosis superior al 60% o en lesiones bilaterales. Actualmente la técnica de revascularización recomendable es la angioplastia transluminal, realizándose cirugía en aquellos casos con lesiones más complejas. El uso de endoprótesis se reserva para situaciones de reestenosis o cuando existen lesiones acompañantes, como disección del vaso. Los resultados de ambas técnicas, angioplastia transluminal y cirugía, son similares, presentando una mejoría de la HTA en un 50% aproximadamente y en menos de un 30% se observa curación de la misma. La tasa de reestenosis tras la angioplastia oscila entre un 11 y 23% en menos de 2 años <sup>(1, 5, 8, 9)</sup>.

En nuestro caso, nuestra paciente presentaba una estenosis significativa en arteria renal derecha causante de la HTA, manteniendo función renal normal.

Tras la revascularización mejoró cifras de tensión arterial hasta suspender medicación hipotensora. Sufrió recidiva de la estenosis en dos ocasiones, la primera a los 7 años y la segunda a los 3 años, presentando en ambas ocasiones igual éxito con el tratamiento de la lesión. Actualmente, continúa en revisión, asintomática y con cifras de tensión arterial normales.

Es importante detectar precozmente aquellos casos de hipertensión secundaria a DFM en mujeres jóvenes, ya que se trata de una causa de HTA potencialmente curable, con la corrección de la estenosis, como ha sucedido en el caso de nuestra paciente.

## Bibliografía

1. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 2004;350:1862-71
2. Pannier-Moreau I, Grimber P, FiquetKempf B, Vuagnat A, Jeunemaitre X, Corvol, et al. Possible familial origin of multifocal renal artery fibromuscular dysplasia. *J Hypertens* 1997; 15: 1797-801.
3. Bofinger A, Hawley C, Fisher P, Daunt N, Stowasser M, Gordon R. Increased severity of multifocal renal arterial fibromuscular dysplasia in smokers. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 517-20.
4. Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, Boutouyrie P, Gimenes-Requeplo AP, Jeunemaitre X. Fibromuscular dysplasia. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 28.
5. J.L.Tovar. Hipertensión arterial secundaria a displasia fibromuscular de la arteria renal. *NefroPlus* 2010; 3(1): 27-34
6. Baumgartner I, Lerman LO. Renovascular hypertension: screening and modern management. *Eur Heart J*. 2011 Jul; 32(13): 1590-8. Epub 2011 Jan 27. Review
7. Plouin PF, Bax L. Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Nature Rev Nephrol* 2010; 6: 151-9.
8. Trinquart L, Mounier-Vehier C, Sapoval M, Gagnon N, Plouin PF. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia. *Hypertension* 2010; 56: 525-32.
9. Kim HJ, Do YS, Shin SW, Park KB, Cho SK, Choe YH, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of renal artery fibromuscular dysplasia: mid-term results. *Korean J Radiol*. 2008; 9(1): 38-44



## CASO CLÍNICO 12

# Cirugía en la hipertensión arterial refractaria de origen renovascular

---

Santiago Rodríguez Suárez

*MIR de Medicina Interna del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Unidad de Gestión Clínica de Atención Médica Integral. Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Sevilla.*

Luis Gómez Morales

*MIR de Medicina Interna del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Unidad de Gestión Clínica de Atención Médica Integral. Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Sevilla.*

Aurora Gonzalez Estrada

*MIR de Medicina Interna del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Unidad de Gestión Clínica de Atención Médica Integral. Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Sevilla.*

Pablo Stiefel García Junco

*Facultativo Especialista de Área (FEA) de Medicina Interna. Unidad de Gestión Clínica de Atención Médica Integral. Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Sevilla.*

## INTRODUCCION

Se describe el caso hipertensión arterial refractaria (HTAR) secundaria a hipertensión renovascular por estenosis de arterial renal izquierda. Tras la realización de arteriografía sin posibilidad de angioplastia percutánea se produjo un empeoramiento clínico con evolución progresiva del daño en órganos diana. Se procedió a realizar una nefrectomía unilateral por vía laparoscópica del riñón presor que consiguió mejorar el control de la presión arterial (PA).

## CASO CLINICO

Se trata de una mujer de 47 años fumadora (20 cigarrillos/día), diabética (Metformina y Gliclazida), dislipémica (Simvastatina 40 mg), hiperuricémica (tratamiento de mantenimiento con Alopurinol) e hipertensa desde hace 24 años desde su primera gestación (preeclampsia) con lesión de órgano diana (HVI severa) en tratamiento con 5 fármacos (Bisoprolol 5 mg/Hidroclorotiazida 12.5 mg cada 24 horas, Diltiazem 60 mg cada 8h, Losartan 50 mg cada 12 horas y Doxazosina de 4 mg en toma nocturna) que hace vida sedentaria. La paciente es derivada por parte de su médico de familia a consulta especializada por dificultad para

control de PA a pesar del tratamiento combinado. A la exploración: peso 79.3 kg, talla 151 cm (IMC de 34.8), perímetro de cintura 119 cm, PA 170/85 mmHg. En analítica HbA1C 7.1%, creatinina 1.29 mg/dl, k 5 mEq/l, tasa de filtrado glomerular según MDRD 40 ml/min, microalbuminuria 603.5 mcg/ml, cociente microalb/cr en orina 805 mcg a/mg. Hormonas tiroideas normales. Triglicéridos 257 mg/dl, HDL 41 mg/dl, LDL 198 mg/dl, y Lp(a) 87 mg/dl. En ECG ritmo sinusal a 73 spm y escasa progresión del vector "r" en precordiales V1-V5. La medición ambulatoria de PA (MAPA) bajo tratamiento puso de manifiesto una media de PA en 24 horas 155/77 mmHg, carga sistólica 91% y diastólica 34.3% con perfil no depresor y variabilidad alta. En ecocardiografía, hipertrofia severa (HVI) concéntrica de 17 mm con fracción de eyección conservada. En ecografía abdominal riñón izquierdo reducido de tamaño (7 cm) y signos de esteatosis hepática. La angiografía de arterias renales mostró irregularidades parietales de aorta y amputación proximal con obliteración distal de la arteria renal izquierda. Se practicó una arteriografía renal que confirmó el diagnóstico pero no fue posible realizar intervención percutánea (Fig. 1).

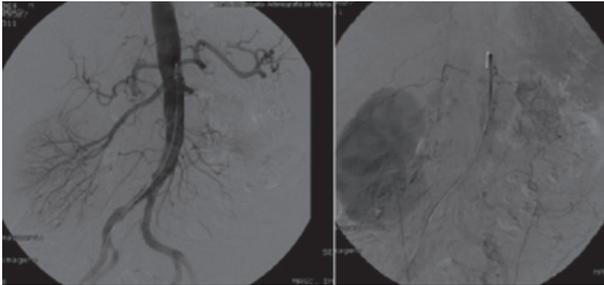


Fig.1. Arteriografía renal

Para el estudio funcional se solicitó renograma isotópico que confirmó la existencia de disfunción tubular ligera de riñón derecho y riñón izquierdo disminuido de tamaño con muy pobre función relativa (10%). En la determinación de actividad renina plasmática (ARP) en muestras de venas renales y cava inferior se detectó una lateralización a la izquierda, donde la actividad era 3.69 veces mayor. Por tanto, la paciente padece una HTA grado 3 refractaria secundaria a oclusión arterial renal izquierda y existencia de un riñón izquierdo presor con lesión de órgano diana (HVI, lecho arterial y renal) y síndrome metabólico. La paciente presenta un riesgo vascular muy alto (SCORE 10%). Se insistió en las medidas higiénico-dietéticas, se intensificó hipolipemiente (Atorvastatina 40 mg) con objetivo de LDL-col menor a 70 mg/dl, reforzar control glucémico (mantener HbA1C menor a 7%) y se programó para cirugía, realizándose una

nefrectomía izquierda por vía laparoscópica sin incidencias, tras la cual mejoró el control de las cifras de PA y parámetros de filtrado glomerular.

## DISCUSION

La hipertensión arterial refractaria o resistente (HTAR) se define como la persistencia de valores de presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg y/o de PA diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg en sujetos tratados con al menos 3 fármacos antihipertensivos en dosis plenas, uno de ellos un diurético, con adecuado cumplimiento (en el caso de los pacientes diabéticos cifras  $\geq 130/80$  mmHg)<sup>(1)</sup>. En un trabajo de Calhoun et al se recomienda considerar como hipertensos refractarios a pacientes tratados con 4 o más fármacos aunque hayan alcanzado la meta terapéutica<sup>(2)</sup>. En las unidades especializadas de centros terciarios su prevalencia puede llegar hasta el 20%<sup>(3)</sup>. Entre los factores que se asocian a HTAR destacar la edad avanzada, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, obesidad<sup>(4)</sup> y el uso de algunos fármacos (AINEs, simpaticomiméticos, estimulantes, alcohol, anticonceptivos orales, ciclosporina, eritropoyetina, regaliz y algunas hierbas)<sup>(5)</sup>. Entre las causas de HTAR secundaria (Tablas 1 y 2) destacan por su frecuencia el síndrome de apnea del sueño (su prevalencia en población hipertensa es de 23-35%), la enfermedad renal (hasta el 50% de los pacientes hipertensos visitados por nefrólogos padecen HTAR, cuyo control de PA es bajo, sólo el 17.4% de los pacientes por debajo de 130/80 mmHg<sup>(6)</sup>), el hiperaldosteronismo primario (según Douma et al<sup>(7)</sup> hasta el 11.3%) y la estenosis de la arteria renal. Ante un paciente con HTAR es importante la MAPA, ya que hasta el 30% de los pacientes con aparente HTAR presenta PA controlada cuando se mide con MAPA (HTA seudorrefractaria)<sup>(8)</sup>, presentando estos últimos menor prevalencia de lesión de órgano diana respecto a HTAR. Una vez confirmado el diagnóstico debe valorarse el riesgo vascular global en base a los sistemas de estratificación actuales (Framingham o SCORE), establecer los objetivos terapéuticos individualizados y estudiar las causas de HTA secundaria. La HTA renovascular es la forma de hipertensión secundaria más frecuente (prevalencia del 2% al 20%, llegando al 40% en algunas series), donde la arteriosclerosis y la enfermedad fibromuscular abarcan más del 90% de las causas. Cuando el tratamiento farmacológico es insuficiente hemos de valorar la revascularización, bien sea mediante angioplastia percutánea con o sin implante de stent o bien quirúrgicamente. Sin embargo, determinadas situaciones no se benefician de la revascularización (inexistencia de relleno retrógrado arterial a través de circulación colateral, daño glomerular, tubular o esclerosis arteriolar severa, tamaño renal menor a 9 cm, disfunción renal severa en estudio isotópico<sup>(9)</sup> o angioplastia fallida) como sucede en nuestra paciente, donde la nefrectomía percutánea es una alternativa. La lateralización, definida como un cociente de ARP de vena

renal de riñón afectado/ARP de vena renal de riñón contralateral mayor de 1,5, predice un 93% de curabilidad.

**Tabla 1**  
*Causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria*

- **Renales**
  - Parenquimatosas primarias: glomerulonefritis, nefropatías intersticiales, poliquistosis renal
  - Sistémicas
    - Diabetes
    - Lupus eritematoso sistémico
    - Panarteritis
    - Síndrome de Wegener
    - Esclerodermia
    - Síndrome hemolítico urémico
  - Parenquimatosas unilaterales
    - Nefropatía por reflujo
    - Pielonefritis unilateral
    - Hidronefrosis
- **Vasculorrenales**
  - Fibrodisplasia
  - Arteriosclerosis
  - Arteritis de grandes vasos
  - Aneurisma de arterias renales
- **Tumor productor de renina**
- **Endocrinas**
  - Suprarrenal
    - Feocromocitoma
    - Aldosteronismo
    - Enfermedad de Cushing
  - Tiroides
    - Hipertiroidismo
  - Paratiroides
    - Hiperparatiroidismo
- **Embarazo**
- **Neurogénicas**
  - Incremento de la presión intracraneal
  - Apnea durante el sueño
  - Síndrome de Guillain-Barré
- **Coartación de aorta**
- **Secundarias a la ingesta de fármacos**
  - Anticonceptivos orales
  - Corticosteroides
  - Simpaticomiméticos
  - Antiinflamatorios no esteroideos
  - Antidepresivos

**Tabla 2**  
*Prevalencia de distintas formas de hipertensión arterial en la población general y en centros de referencia*

Etiología	Asistencia primaria (%)	Centros de referencia (%)
Hipertensión arterial nefrótica	2-3	4-5
Hipertensión vasculorenal	1-2	4-16
Hiperaldosteronismo	0,3	0,5-12
Síndrome de Cushing	<0,1	0,2
Feocromocitoma	<0,1	0,2
Anticonceptivos orales	2-4	1-2

Tabla 1. Causas más frecuentes de HTA secundaria; Tabla 2. Prevalencia de distintas formas de HTA en la población general y en centros de referencia. Tomadas de la Sociedad Española de Nefrología. Nefrología al día. Francis Fernández Vega, José María Alcázar de la Osa, Emilio Sánchez Álvarez. Actualización 17 Nov 2010.

## Bibliografía

1. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105-87.
2. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. American Heart Association Professional Education Committee. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2008; 51: 1403-19.
3. Yakolevic M, Black H. Resistant hypertension in a tertiary care clinic. *Arch Intern Med*. 1991;151:1786-92.
4. Bramlage P, Pittrow D, Wittchen HU, Kirch W, Boehler S, Lehnert H, et al. Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. *Am J Hypertens*. 2004; 17: 904-10.
5. Grossman E, Messerli FH. Secondary hypertension. Interfering substances. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2008;10:556-66.
6. Marín R, Fernández-Vega F, Gorostidi M, Ruilope LM, Díez J, Praga M, et al. Blood pressure control in patients with chronic renal insufficiency in Spain. Cross-sectional study. *J Hypertens*. 2006;24:395-402.
7. Douma S, Petidis K, Doumas M, Papaefthimiou P, Triantafyllou A, Kartali N, et al. Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study. *Lancet* 2008;371:1921-6
8. Oliveras A, Armario P, Hernández-del Rey R, Arroyo JA, Poch E, Larrousse M, et al. Urinary albumin excretion is associated with true resistant hypertension. *J Hum Hypertension*. 2009. Epub 2009 May 17.
9. Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, et al. The AS-TRAL investigators. Revascularization versus medical therapy for renal artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361(20):1953-62.



## CASO CLÍNICO 13

# Hipertensión arterial y alucinaciones visuales ¿están relacionadas?

---

Tania Ortiz Puertas

*MIR de Medicina de Familia y Comunitaria de Jaén*

Pilar Segura Torres

*Facultativo especialista en Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Carmen López Muñoz

*MIR de Medicina de Familia y Comunitaria de Jaén.*

Antonio Liébana Cañada

*Facultativo especialista en Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

## INTRODUCCION

El control de la hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los pilares de la prevención de las enfermedades cardiovasculares, siendo uno de los factores de riesgo cardiovascular más estudiados y tratados. Sin embargo, a pesar de la instauración de amplios programas de educación sanitaria, todavía más del 60% de los pacientes hipertensos tratados presentan valores de tensión arterial (TA) iguales o superiores a 140/90 mmHg en nuestro país<sup>(1)</sup>.

Se considera hipertensión refractaria cuando un plan terapéutico, en el que se han incluido medidas de estilo de vida y una prescripción de un tratamiento farmacológico combinado a dosis suficientes (tres fármacos, al menos uno de ellos diurético), no ha logrado reducir la presión arterial a un valor inferior a 140/90 mmHg en pacientes hipertensos<sup>(2)</sup>.

El Síndrome de Charles Bonnet es un cuadro que se define por la presencia de alucinaciones visuales más o menos complejas en personas sin patología cerebral ni psiquiátrica, desencadenado por la privación de la visión. Se cree que está producido por fenómenos de escape cerebral. Al disminuir el estímulo sensorial aferente, la actividad endógena del sistema visual se libera y provoca las alucinaciones visuales; aunque también se sospecha la existencia de alguna lesión anatómica en el cerebro, de difícil detección por las pruebas de imagen, como una hipoperfusión de la corteza visual en el momento de las alucinaciones<sup>(3)</sup>.

## CASO CLINICO

Estamos ante un paciente varón de 63 años hipertenso con antecedentes de oclusión de carótida interna derecha y estenosis no significativa de carótida interna izquierda tratada con endarterectomía carotídea; AIT de repetición (hace 5 años y hace unos meses); vejiga hiperactiva; fumador de 20 cigarros/día. Intervenido de hernia discal y herniorrafia inguinal derecha. En tratamiento con Barnidipino 10 mg cada 24 horas, Bisoprolol 10 mg cada 24 horas, Furosemida 40 mg cada 24 horas, Atorvastatina 10 mg cada 24 horas, Ácido Acetilsalicílico 100 mg cada 24 horas y Clopidogrel 75 mg cada 24 horas.

Remitido al servicio de Nefrología por insuficiencia renal crónica de etiología vascular y TA mal controlada que refiere clínica de urgencia miccional con leve incontinencia urinaria.

A la exploración destaca una TA de 213/102 mm Hg, con frecuencia cardiaca 52 lpm; peso 81 Kg, talla 172 cm. IMC: 27.4 Kg/m<sup>2</sup>. Auscultación cardiaca normal con crepitantes bibasales a nivel pulmonar. En las extremidades inferiores existe mínimo empastamiento y pulso pedio izquierdo disminuido. Se solicita analítica que presenta hemograma normal, en la bioquímica destaca urea de 72 mg/dl, Creatinina de 2.1 mg/dl. Resto de la analítica es normal. El análisis de orina muestra proteinuria de 1.5 g/día y microalbuminuria de 697 mg/día. La función renal estimada por el ClCr es de 42.3 cc/min/1.73m<sup>2</sup>. La ecografía renal realizada muestra un riñón derecho de 12.5 cm e izquierdo de 9.1 cm con ecoestructura normal. Además se visualiza una imagen interpoler en riñón derecho compatible con quiste sinusal. Ante la asimetría renal en paciente diagnosticado de insuficiencia renal vascular se solicita arteriografía renal en la que se evidencian signos de arteriosclerosis aorto-iliaca bilateral, ausencia de arterial renal izquierda en fases tardías con nefrograma renal disminuido de tamaño compatible con trombosis de arteria renal izquierda.

La evolución del paciente es tórpida e irregular con oscilaciones de TA en domicilio y consulta entre 120-210/60-90 mmHg debido entre otras cosas por la baja adherencia al tratamiento por parte del paciente que lo abandona por decisión propia y con necesidad de modificaciones en el tratamiento por intolerancia, dificultándose así el control de la TA. Ante dichas cifras tensionales su médico de atención primaria decide realizarle un MAPA que muestra patrón non-dipper y, para un mejor control de las cifras tensionales, se decide realización de cronoterapia. Ha llegado a estar con un máximo de 6 fármacos para controlar la tensión arterial, que son: Furosemida 40 mg ½ en desayuno, Bisoprolol 10 mg en desayuno, Ramipril 5 mg en desayuno y cena, Valsartán 160 mg en desayuno, Doxazosina liberación modificada 8 mg en desayuno y cena, Barnidipino 10 mg en desayuno. La función renal se ha deteriorado levemente llegando a tener cifras de Cr 2,7 mg/dl. (Tabla I).

Furosemida 40 mg medio comprimido en desayuno
Bisoprolol 10 mg en desayuno
Ramipril 5 mg en desayuno y cena
Valsartán 160 mg en desayuno
Doxazosina liberación modificada 8 mg en desayuno y cena
<b>Barnidipino 10 mg en desayuno</b>

Tabla I. Tratamiento farmacológico recibido para controlar la TA

Durante su seguimiento continua fumando, debuta con una Diabetes Mellitus tipo 2, desarrolla crisis gotosas secundarias a hiperuricemia, presenta cuadro de diarreas intermitentes que ocasionan leve deterioro agudo prerrenal de la función renal (Cr 3,1 mg/dl) y, finalmente, aparición de alucinaciones visuales nocturnas acompañadas de “calambres en miembros inferiores” por lo que se deriva a Neurología para descartar otro AIT/ACV. En el servicio de Neurología se descarta un ACV y se le diagnóstica de Síndrome de Charles Bonnet y se deriva a Oftalmología para descartar una causa ocular acompañante. Oftalmología lo diagnóstica de cataratas que posteriormente son intervenidas. A pesar de la intervención persisten las alucinaciones nocturnas de “hombres andando” que desaparecen al encender la luz.

### Diagnóstico diferencial

Tras ver la evolución del paciente y los distintos resultados de las pruebas complementarias cabe hacer referencia a los distintos diagnósticos adquiridos, así, como a las posibilidades diagnósticas. El paciente padece una Insuficiencia Renal crónica en probable relación con nefroangioesclerosis de años de evolución, una trombosis de arteria renal izquierda y un HTA, que se comporta con patrón non-dipper y mal controlada por diversos factores teniendo que diferenciar entre la baja adherencia al tratamiento y la mala respuesta al mismo. Síndrome diarreico crónico, que conlleva un deterioro prerrenal de la función renal. Hiperuricemia con crisis gotosas. Diabetes Mellitus tipo 2. Alucinaciones visuales por Síndrome de Charles Bonnet, tras haber descartado los neurólogos y los oftalmólogos otras patologías de base como ACV. Tabaquismo activo.

(Tabla II)

HTA mal controlada con patrón no dipper
Insuficiencia renal crónica por posible nefroangioesclerosis
Trombosis arteria renal izquierda
Diabetes Mellitus tipo 2
Hiperuricemia con crisis gotosas
Tabaquismo activo

Tabla II. Diferentes diagnósticos del paciente

## DISCUSION

La importancia del caso radica en que estamos ante un paciente con hipertensión arterial de difícil control con patrón no dipper asociado a múltiples factores de riesgo vascular como una insuficiencia renal, tabaquismo activo, el debut de una Diabetes, y la hiperuricemia con crisis gotosas. En nuestro caso el difícil control de la TA es por diversos motivos favorecido por la baja adherencia al tratamiento junto al patrón non-dipper lo que hace que el tratamiento se realice con cronoterapia<sup>(4,5)</sup>. Ante la presencia de alucinaciones visuales con “calambres” y los antecedentes personales del paciente se remitió a neurología por sospecha de ACV con afectación de arteria cerebral posterior o basilar que cursan con hemianopsia homolateral y alucinaciones visuales<sup>(6)</sup>; tras ser valorado por neurología se llega al diagnóstico de Síndrome de Charles Bonnet que se define por la presencia de alucinaciones visuales en personas sin patología cerebral ni psiquiátrica, desencadenado por la privación de la visión<sup>(7,8)</sup>. Está asociado a diversas patologías oftalmológicas: degeneración macular (60%), con glaucoma (12%), cataratas (3%) y con otros procesos oftalmológicos (18%)<sup>(9)</sup>. El diagnóstico se hace por exclusión, al descartar los procesos donde aparezca este tipo de alucinaciones. No existe tratamiento farmacológico, se debe informar al paciente, tranquilizarlo y solucionar el problema ocular acompañante<sup>(10)</sup>.

## Bibliografía

1. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en atención primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertension*. 2005; 22: 5-14
2. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *H Hypertens* 2003; 21: 1011-1053.

3. Torijano ML, Rioja ME, De Antonio MP, Rexach LI, Cruz AJ. Síndrome de Charles Bonnet: un caso de difícil manejo. *Rev Geriatr Gerontol* 2000; 35(4): 237-239.
4. SEH-LELHA. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión* 2003; 19(Supl. 3): 1-74.
5. Díaz Landeira J. Patrones de variabilidad de la presión arterial. Artículo de revisión. *Cardiología. Revista electrónica de portalesmédicos.com* 2009.
6. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. *Stroke* 2003; 34: 1056-1083.
7. Asensio Sánchez VM. Síndrome de Charles Bonnet. *An Med Interna* 2002; 19: 492.
8. Herrera Tejedor J. Alucinaciones visuales en el anciano. *Med Clin (Barc)* 2002; 118(9): 353-356.
9. Santhouse AM, Howard RJ, Flytche DH. Visual hallucinatory syndromes and the anatomy of the visual brain. *Brain* 2000; 123: 2055-2064.
10. Fernandez A, Lichtshein G, Vieweg VR. The Charles Bonnet Syndrome: a review. *J Nerv Ment Dis* 1997; 185: 195-200.



## CASO CLÍNICO 14

# Insuficiencia renal secundaria a hta maligna ¿como evoluciona en el tiempo?

---

María Teresa Jaldo Rodríguez

*MIR de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Pilar Segura Torres

*Facultativo especialista en Nefrología. Unidad de Hipertensión arterial. Complejo Hospitalario de Jaén.*

María Luisa Garnica Álvarez

*MIR de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Antonio Liébana Cañada

*Facultativo especialista en Nefrología. Unidad de Hipertensión arterial. Complejo Hospitalario de Jaén.*

## INTRODUCCION

La hipertensión arterial maligna (HTAM) es una entidad frecuente encontrar en nuestra práctica clínica diaria, dado que, si tenemos en cuenta los criterios diagnósticos de HTAM (cifras de presión arterial (PA) elevadas y presencia de hemorragias, exudados y/o edema de papila compatible con retinopatía hipertensiva grado III o IV), encontramos un porcentaje de casos nada despreciable. Mientras que la hipertensión crónica suele producir principalmente vasculopatía con tortuosidad, esclerosis vascular, estrechamiento y cambios en los cruces arteriovenoso; un cuadro hipertensivo agudo grave puede provocar una retinopatía con borramiento de la papila. Clínicamente se caracteriza por su afectación multiorgánica, destacando la repercusión sobre tres órganos diana a nivel cardiaco, cerebral y renal, por lo que es fundamental su diagnóstico precoz, basado principalmente en la exploración del fondo de ojo y la medida de la PA, reconocer los factores pronósticos y así establecer un tratamiento adecuado con la finalidad de disminuir la morbimortalidad de dicha entidad.

Presentamos el caso de un paciente que tras consultar por cefalea y vómitos en urgencias, se le detecta una tensión arterial de 200/130 mmHg y una

insuficiencia renal (Cr 4,3 mg/dl). En el fondo de ojo presenta retinopatía hipertensiva grado IV. Tras instaurar tratamiento con bloqueantes del sistema renina-angiotensina, betabloqueantes y antagonistas del calcio se consigue buen control de la tensión arterial, normalización del fondo de ojo a los 2 meses y mejoría de la función renal que se mantiene estable a los 10 años de seguimiento.

## CASO CLINICO

Nuestro caso trata de un varón de 33 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias porque desde hace 2 meses sufre episodios de cefalea que cede con analgésicos, y vómitos alimenticios de frecuencia semanal. En la analítica de urgencias se descubre insuficiencia renal (Cr 4,3 mg/dl) que ingresa en el servicio de Nefrología para estudio.

A la exploración física destaca TA 200/130 mm Hg, temperatura 36,6 °C, consciente y orientado, bien nutrido, buena coloración de piel y mucosas sin ingurgitación yugular. A la auscultación cardiaca destaca un soplo sistólico polifocal II/VI con refuerzo del segundo tono. La auscultación pulmonar y la exploración abdominal son normales. No existen edemas y los pulsos son palpables. En el fondo de ojo se evidencia exudados algodonosos, microhemorragias en llama y edema de papila, todo ello compatible con retinopatía hipertensiva grado IV.

En la analítica diferida el hemograma es normal, en la bioquímica destaca una urea 88 mg/dl, creatinina 4,3 mg/dl, ácido úrico 9,9 mg/dl, con cifras de colesterol total 202 mg/dl con HDL 35 mg/dl y LDL 140 mg/dl, y triglicéridos 135 mg/dl con resto de parámetros normales. Se realiza también perfil férrico y perfil tiroideo y se determina nivel de renina y aldosterona que resultan normales. Se solicita inmunología con inmunoglobulinas, complemento, VHB y VHC, ANA, AntiDNA, resultando todos ellos negativos.

La analítica de orina diferida muestra proteinuria (2,3 g/día), microalbuminuria (298 mg/día) y sedimento con leucocitos (9/mcL) y microhematuria (19/mcL). El aclaramiento de creatinina (CICr) es de 34 ml/min/1,73m<sup>2</sup> y se pide urocultivo que resulta negativo.

Se completa estudio con radiografía de tórax sin alteraciones de interés. El electrocardiograma está en ritmo sinusal a 100 lpm (Fig 1.) y en la ecocardiografía se evidencia hipertrofia ventricular izquierda con aumento del índice de masa ventricular izquierda.

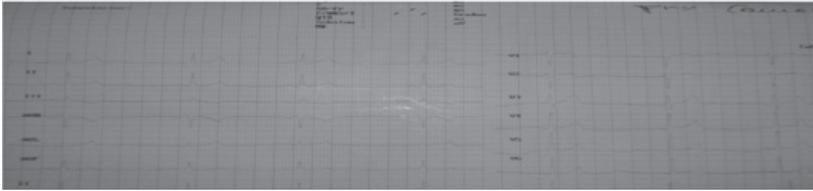


Fig 1.ECG en ritmo sinusal a 100 lpm

Asimismo, se solicita ecografía renal que muestra riñones de tamaño conservado (riñón izquierdo de 11,1 cm y riñón derecho de 11,6 cm) con aumento de ecogenicidad de la corteza renal sin dilatación de vía urinaria. En angioTAC se observa disminución del flujo en ambos polos renales y una duplicidad piélica izquierda, dando la impresión de que existen arterias polares bilaterales.

Se prescribe tratamiento con Captopril 50 mg cada 8 horas, Atenolol 50 mg cada 12 horas y Nifedipino Oros 30 mg cada 24 horas junto con dieta sin sal consiguiendo reducción progresiva de las cifras tensionales, desaparición de cefalea y mejora leve de la función renal (Creatinina 3,8 mg/dl).

	Ingreso	Alta	8 meses	10 años
<b>Creatinina (mg/dl)</b>	4,3	3,8	2,9	2,7
<b>Microalbuminuria (mg/día)</b>	298	339	548	205
<b>CICr (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>	34	42.8	53.4	
<b>FG MDRD (ml/min/1,73m<sup>2</sup>)</b>	16,9	19,6	26,7	27,3
<b>TAS (mmHg)</b>	200	145	150	116
<b>TAD (mmHg)</b>	130	89	95	67
<b>Tratamiento</b>	Captopril 50 mg/8h Atenolol 50 mg/12h Nifedipino oros 30 mg/24h	Irbesartan 300 mg/24h Atenolol 50 mg /12h Nifedipino oros 30 mg/12h	Irbesartan 300 mg/24h Nifedipino oros 30 mg/24h Nevibolol 5 mg/24h	Irbesartan 300 mg/24h Alopurinol 100 mg/24h
			Se normaliza fondo ojo	

Tabla I. Evolución analítica y tratamiento a lo largo de los años.

A los ocho meses de seguimiento, se ha normalizado el fondo de ojo, sigue mejorando la función renal (Cr 2,9 mg/dl) que actualmente, tras diez años de seguimiento, se mantiene estable (Cr 2,7 mg/dl). Con respecto a la microalbuminuria, ha sufrido oscilaciones a lo largo del tiempo de tal manera que al alta era de 339 mg/día y a los 8 meses de 548 mg/día, mejorando al final de la evolución siendo actualmente de 205 mg/día.

Destacar también que ha presentado efectos secundarios leves debido a los tratamientos, como hiperpotasemia secundaria a Captopril, por lo que éste se cambia por ARA II (Irbesartán 300 mg/día). Ha desarrollado bradicardia secundaria a Atenolol. Ha mantenido buen control tensional, para lo que ha llegado a necesitar hasta un máximo de tres fármacos al día: Irbesartán 300 mg cada 24 horas, Manidipino 20 mg cada 24 horas y Nevibolol 5 mg cada 24 horas. (Tabla I.)

### **Diagnostico diferencial**

Inicialmente, cuando desarrolla el fracaso renal en contexto de hipertensión arterial maligna, se diagnostica de fracaso renal agudo secundario a hipertensión arterial maligna. El rápido control de la tensión arterial, la mejoría de la función renal tras controlar la tensión arterial y la ausencia de datos para pensar en otra patología glomerular establecen el diagnóstico de insuficiencia renal secundaria a hipertensión arterial maligna. Dado que tras 10 años de evolución no se ha normalizado la función renal, finalmente se establece el diagnóstico de insuficiencia renal crónica secundaria a Hipertensión Arterial Maligna.

### **DISCUSION**

La hipertensión arterial maligna es una entidad que sigue presentándose en la práctica clínica en un porcentaje nada despreciable, su prevalencia oscila entre el 1 y el 12% <sup>(1,2)</sup> y su incidencia se ha mantenido constante en las últimas décadas 0,8-0,9 pacientes/100.000 personas/año <sup>(3)</sup>, siendo más frecuentes las formas asintomáticas. Muchos pacientes no son diagnosticados si no refieren síntomas visuales, ya que el uso del oftalmoscopio, que debería formar parte de la práctica diaria de nefrólogos <sup>(4)</sup>, ha quedado relegado a oftalmólogos dificultando el diagnóstico de dicha entidad. Por eso no podemos olvidar que la presencia de retinopatía grado III o IV en el fondo de ojo, que se diferencian por la presencia o no de edema de papila, junto a cifras elevadas de la presión arterial constituyen los dos criterios diagnósticos de HTAM. La HTA esencial no tratada sigue siendo la causa más frecuente de HTA maligna y entre las formas secundarias hay que destacar la vasculorrenal, glomerular (principalmente nefropatía mesangial IgA) y secundaria a fármacos <sup>(5,6)</sup>.

La HTAM puede tener múltiples manifestaciones clínicas pues tiene una repercusión multiorgánica, fundamentalmente cardiaca, cerebral y renal<sup>(7)</sup>, de ahí la importancia de su detección precoz y su posterior actuación inmediata. Los síntomas iniciales más frecuentes son la cefalea y las alteraciones visuales, pero hasta en un 65% de pacientes existe un deterioro de la función renal en el momento del diagnóstico<sup>(3)</sup>. La mayor parte de ellos tienden a recuperar la función renal o estabilizarla, como es el caso que nos concierne, el resto (aproximadamente un 25%) sufre un deterioro progresivo<sup>(3,8)</sup>. La presencia de insuficiencia renal previa (creatinina sérica, proteinuria basal y la microhematuria en el momento del diagnóstico) y las cifras de tensión arterial y proteinuria durante el seguimiento<sup>(3,9,10)</sup>, constituyen los principales factores pronósticos en cuanto a la función renal. De hecho, la cuantía de la proteinuria durante el seguimiento ha pasado a ser considerada como el factor predictor más determinante de la función renal de estos pacientes. Los bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona constituyen los fármacos de elección, debido al control que ejercen sobre la presión arterial y sobre todo a su efecto antiproteinúrico<sup>(3)</sup>.

## Bibliografía

1. Ramos O. Malignant hypertension: the Brazilian experience. *Kidney Int.* 1984; 25: 209-17.
2. Webster J, Petrie JC, Jeffers TA, Lovell HG. Accelerated hypertension. Patterns of mortality and clinical factors affecting outcome in treated patients. *QJM.* 1993; 86: 485-93.
3. González R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hipertensión. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25: 3266-72. Pubmed
4. Morales E, Ortiz M, González E. ¿Está disminuyendo la incidencia de la hipertensión arterial maligna o está cambiando su presentación clínica? *Hipertensión* 2003; 20: 25-36.
5. Morales E, Gutiérrez-Solis E, Gutiérrez E, González R, Martínez MA, Praga M. Malignant hipertensión in HIV-associated glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23: 3901-7.
6. Chen Y, Tang Z, Yang G, Shen S, Yu Y, Zeng C, et-al. Malignant hypertension in patients with idiopathic IgA nephropathy. *Kidney Blood Press Res.* 2005; 28: 251-8.
7. Botey Puig A, Poch López de Briñas E. Hipertensión maligna. *Hipertensión* 2000; 17: 198-207.

8. James SH, Meyers AM, Milne FJ, Reinach SG. Partial recovery of renal function in black patients with apparent end stage renal failure due to primary malignant hypertension. *Nephron*. 1995; 71: 29-34.
9. Lane DA, Lip GYH, Beevers DG. Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years. *Am J Hypertens*. 2009; 22: 1199-204.
10. Velasco I, Cuadrado L, Fontana A, Reijaili WA, Balbi AL, Barretti P, et-al. Cuadro clínico y evolución de 77 pacientes con hipertensión arterial maligna: comparación de dos épocas y de diferentes niveles de creatinina. *Nefrología*. 1993; 13(5): 8-13.

## CASO CLÍNICO 15

# Paciente de 33 años con crisis hipertensiva y cefalea occipital

---

M<sup>a</sup> Tránsito Navarro Morales

*MIR Medicina Familia y comunitaria. AGS OSUNA.*

Amparo Cabrera Bonilla

*Medico de Familia y comunitaria. AGS OSUNA.*

M<sup>a</sup> Carmen González Fernández

*Técnico de Laboratorio. AGS OSUNA.*

M<sup>a</sup> Carmen Benitez Rodríguez

*MIR Medicina Familia y Comunitaria. AGS OSUNA.*

Antonio Espino Montoro

*FEA M. Interna. AGS OSUNA.*

## INTRODUCCION

Presentamos el caso de un paciente con antecedentes de tabaquismo, hipercolesterolemia y clínica de cefalea occipital, vómitos y mareos. Se detectan cifras elevadas de TA, presentando una exploración física y pruebas complementarias básicas normales. Su médico de Atención Primaria (MAP) solicita ecografía de abdomen donde se aprecia posible estenosis de la arteria renal que se confirma tras la realización de una angiorrsonancia. Se instaura tratamiento antihipertensivo y posteriormente se realiza la dilatación de la estenosis permaneciendo el paciente normotenso sin precisar medicación.

## CASO CLINICO

Varón de 33 años que acude al servicio de urgencias en enero de 2011 por presentar un cuadro de cefalea occipital junto a vómitos y mareos.

Como antecedentes personales, destacar que era fumador de unos 10-15 cigarrillos al día y tenía hipercolesterolemia en tratamiento dietético. Llevaba una vida sedentaria.

Presentaba una exploración física dentro de la normalidad. Peso 74 kg, talla 169 cm (IMC 25,9). TA 172/101 mmHg (media de dos tomas). Frecuencia cardiaca de 78 latidos por minuto.

En la analítica que se solicita en urgencias presentaba un hemograma y bioquímica básica, con glucosa, iones y perfil renal, dentro de los valores normales; así como una analítica básica de orina, una radiografía de tórax y electrocardiograma que también fueron normales. Se inicia tratamiento con Ramipril a dosis de 2,5 mg cada 12 horas y se deriva a su MAP.

En su centro de salud y tras tratamiento farmacológico, la TA es de 146/102 mmHg. Se solicita un nuevo control analítico que incluye hemograma, bioquímica con perfil general y orina básica que son normales excepto: colesterol total 274 mg/dL, HDLc 50 mg/dL y LDLc 208 mg/dL. Hormonas tiroideas normales. Bioquímica urinaria con: creatinina en orina reciente 72,9 mg/dL, microalbuminuria 0,48 mg/dl, cociente albúmina/creatinina en orina 6,58 mg/dl (0-10,62). Riesgo vascular según escala de Framingham: 14,7% (moderado).

Su MAP solicita una ecografía abdominal, que se informa como probable estenosis de la arteria renal izquierda (ARI).

El paciente es remitido a consulta de Medicina Interna. Se modifica el tratamiento domiciliario: se suspende Ramipril y se inicia tratamiento con Olmesartan 40mg/día y Rosuvastatina 10mg/día. Y se solicitan nuevas pruebas complementarias que incluyen: filtrado glomerular (87 ml/min), renina basal 4,41 ng/ml/h (0,40-1.90) y aldosterona basal 604 pg/ml (10-105).

Tanto electrocardiograma como radiografía de torax y ecocardiografía muestran resultados dentro de la normalidad.

Se coloca Holter de 24 horas (MAPA) que obtiene los siguientes resultados (Fig.1): TA media de 118.1/75.3 (en tratamiento con Olmesartan 40 mg), TA en actividad de 123/80 mmHg, TA en reposo de 94/52 mmHg (Patrón Dipper Extremo) y Frecuencia cardiaca media de 73,2 latidos por minuto (lpm).

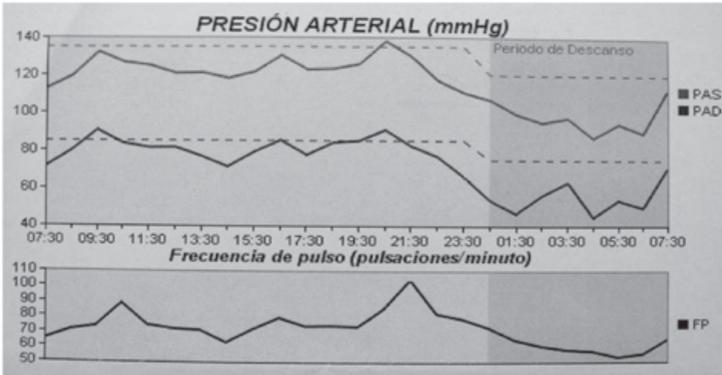


Fig. 1. MAPA 24 HORAS

Ante las sospecha de estenosis de arteria renal izquierda, se solicita Angio-resonancia (ARNM) de arterias renales que muestra zona de estenosis crítica situada al inicio del tercio distal de la ARI. No hallazgos patológicos significativos en la arteria renal derecha, aorta abdominal ni grandes troncos abdominales (Fig. 2).



Fig. 2 : ANGIORRESONANCIA MAGNÉTICA DE ABDOMEN

Finalmente se realiza Renograma basal y renograma isotópico postIECA: Moderado retraso en la perfusión y captación del riñón izquierdo (RI), con discreta disminución de tamaño respecto al contralateral. La excreción está retrasada en el RI, con discreto retraso en la eliminación en el riñón derecho (RD) por ectasia pielocalicial y en uréter. El test de captación relativo fue del 76.9% en el RD y del 23.1% en el RI. Tras la administración de 25 mg de captopril se evidencia una mejoría en los parámetros de eliminación respecto al estudio basal en ambos riñones.

En abril de 2011 se realiza en el Hospital Virgen Macarena una arteriografía selectiva, donde se confirma una estenosis de más del 90% a nivel de la bifurcación de la ARI tipo hiperplasia fibromuscular. Se procede a dilatar la estenosis mediante catéter coronario, quedando una estenosis de un 20-30%.

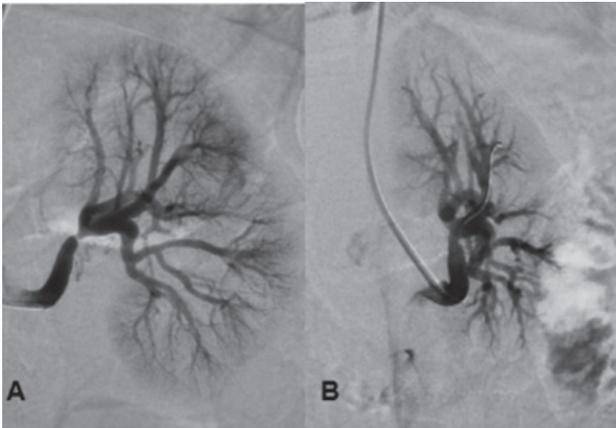


Fig. 3. Arteriografía. Arteria renal izquierda. (A) Predilatación. (B) Postdilatación.

Posteriormente en mayo se realiza una nueva Eco-Doppler del RI donde se identifican valores de flujo arterial menos patológicos que en el estudio previo, además de un Renograma basal apreciándose una mejoría significativa en la función relativa del RI, pasando del 23,1% en el estudio previo al 34,9% (mejoría de la función renal del 51,3%). No se pudo repetir el renograma tras la administración de 25 mg de captopril por hipotensión.

Seis semanas más tarde el paciente refiere presentar sensación de astenia, malestar inespecífico e hipotensión tras la toma de tensión en domicilio, por lo que se reduce la dosis de Olmesartan a 20 mg al día, que finalmente se suspende.

En agosto se realiza un nuevo MAPA donde presenta una TA media de 111,2/68 mmHg (se encontraba aún en tratamiento con Olmesartan); TA: 113/69,8 mmHg (en actividad). TA: 103/61,5 mmHg (en reposo). Frecuencia cardiaca: 61 lpm. Presentando un patrón non dipper (patrón dipper extremo en MAPA previo).

En la actualidad el paciente se encuentra normotenso, sin usar medicación antihipertensiva. Continúa en tratamiento con Rosuvastatina. Se le ha recomendado no fumar, realizar ejercicio físico de forma habitual, restringir la ingesta de sal en la dieta y controles quincenales de TA.

## DISCUSION

La displasia fibromuscular (DFM) es una enfermedad de causa no conocida que afecta a diversas arterias del organismo, sobre todo las carótidas y las arterias renales (60-75% de los casos, siendo la afectación bilateral en el 35%)<sup>(1,2)</sup>. La DFM de arterias renales es una enfermedad relativamente infrecuente que representa menos del 10 % de los casos de hipertensión arterial (HTA) de origen vascularrenal<sup>(3,4)</sup>, siendo la segunda causa después de la enfermedad aterosclerosa<sup>(5)</sup>. La manifestación clínica más frecuente es la hipertensión arterial producida por la disminución del flujo sanguíneo renal. El método diagnóstico de referencia es la arteriografía.

Las principales indicaciones para la revascularización son las lesiones hemodinámicamente significativas (grado de estenosis superior al 60% de la luz) y cuando las lesiones son bilaterales<sup>(6,7)</sup>. Actualmente la técnica de revascularización preferida es la angioplastia transluminal, siendo un tratamiento menos agresivo que la cirugía reparadora, requiere una estancia hospitalaria más corta y se acompaña de un número inferior de complicaciones y de complicaciones graves. Las posibilidades de curación de la hipertensión con la revascularización en la DFM son mayores que en la enfermedad ateromatosa. Esta técnica es eficaz en más del 90% de los pacientes, apreciándose la curación de la hipertensión en el 33-66% de los pacientes y una mejoría en el 24-57%<sup>(1,8)</sup>. En los casos en que la angioplastia no ha sido óptima se procede a la colocación de *stents* intraarteriales, los cuales presentan un índice de reestenosis del 7-27 % en un período de seguimiento de entre 6 meses y 2 años<sup>(1)</sup>. La tasa de restenosis tras angioplastia oscila entre el 11 y el 23% en un período de tiempo inferior a 2 años<sup>(2,8)</sup>. Los pacientes que son sometidos a revascularización tanto mediante cirugía como con angioplastia deben tener un seguimiento evolutivo para verificar no sólo el efecto sobre la presión arterial, sino también para detectar la posible restenosis o la pérdida de masa renal. Probablemente sea la ecografía renal con Doppler el procedimiento más adecuado para ello.

## Bibliografía

1. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med*. 2004;350:1862-71.
2. Mettinger KL. Fibromuscular dysplasia and the brain. II. Current concept of the disease. *Stroke* 1982;13:53-8.
3. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med*. 2004;350:1862-71. [Pubmed](#)
4. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001;344:431-42. [Pubmed](#)
5. Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, Boutouyrie P, Gimenes-Requeplo AP, Jeunmaitre X. Fibromuscular dysplasia. *Orphanet J. Rare Dis* 2007;2:28.
6. Textor S, Lerman L. Renovascular hipertensión and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010;23:1159-69.
7. Plouin PF, Bax L. Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Nature Rev Nephrol* 2010;6:151-9.
8. Ramsay LE, Walter PC. Blood pressure response to percutaneous transluminal angioplasty for renovascular hypertension: an overview of published series. *BMJ* 1990;300:569-72.

## CASO CLÍNICO 16

# Diseción aórtica tipo b de stanford en paciente con hta de larga evolución de difícil control: a propósito de un caso

María Elena Del Río Morales.

*MIR de cuarto año en la Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).*

Ana López Suárez.

*MIR de tercer año en la UGC de Cardiología y Cirugía Vasculardel Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).*

Carlos Jiménez Conde.

*MIR de tercer año en la Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).*

Manuel Jesús Asencio Durán.

*F.E.A. Servicio de Radiología del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).*

## INTRODUCCION

La diseción aórtica aguda es una patología infrecuente, potencialmente catastrófica con elevada mortalidad precoz. La rapidez diagnóstica y el manejo adecuado son cruciales para la supervivencia. La HTA se encuentra entre el 80% de estos pacientes.

## CASO CLINICO

### Antecedentes personales

Varón de 62 años. HTA. Obesidad importante. Fumador de 1 paquete/día. EPOC. Ingreso en 2007 por FA-flutter auricular con dolor torácico siendo cardiovertido farmacológicamente. En Ecocardiografía: Al ligeramente dilatada, HVI concéntrica importante, FEVI preservada. En estudio de perfusión miocárdica resultó isquemia inducible parcialmente reversible en segmento ínferolateral. Ingresa en 2008 por dolor torácico-epigástrico realizándose CNG (sin lesiones angiográficas) y angioTAC toracoabdominal (sin patología aórtica). Tratamiento: AAS 1cp/24h, doxazosina 4 mg 1cp/12h, ramipril 5 mg 1cp/12h, hidroclorotiazida 25 mg 1cp/24h, atenolol 50 mg 1cp/12h.

## Anamnesis

Acude a urgencias por epigastralgia brusca y dolor en región dorso-lumbar acompañado de sudoración profusa, mareo y disnea.

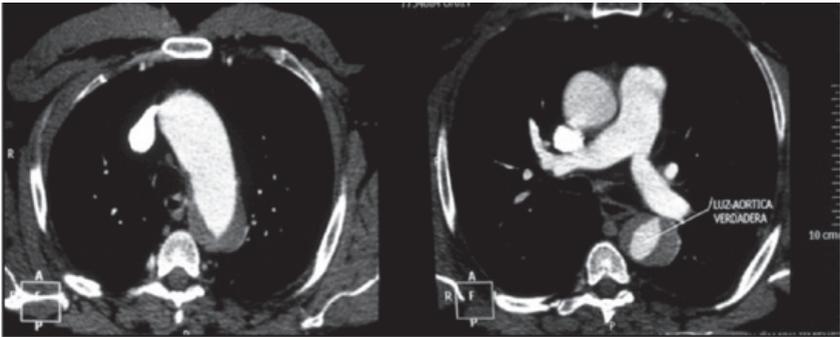
## Exploración física

PA 175/95 (sin diferencias en ambos miembros superiores ni inferiores), Fc 89lpm, SatO<sub>2</sub> 97%. ACR rítmico sin soplos. BMV bilateral. Abdomen: globuloso, defensa voluntaria por importante dolor en epigastrio. MMII y MMSS: pulsos periféricos presentes simétricos.

## Pruebas complementarias

Destacaba dímero-D >35000 μg/L, LDH 382. ECG: taquicardia sinusal. HBIA. No alteraciones de la repolarización.

AngioTAC toracoabdominal (Fig.1 y 2): Disección aórtica tipo B aguda/subaguda (desde ostium de salida de arteria subclavia izquierda hasta ostium de salida de ambas arterias renales) con imagen sugestiva de signo de rotura inminente (a la altura de la división de la arteria pulmonar en sus ramas principales, la luz aórtica verdadera llega hasta la pared torácica).



*Fig. 1. Angio TAC toracoabdominal: A la derecha imagen de aorta a nivel de división de arteria pulmonar en sus ramas principales con luz aórtica verdadera llegando casi hasta la pared aórtica.*

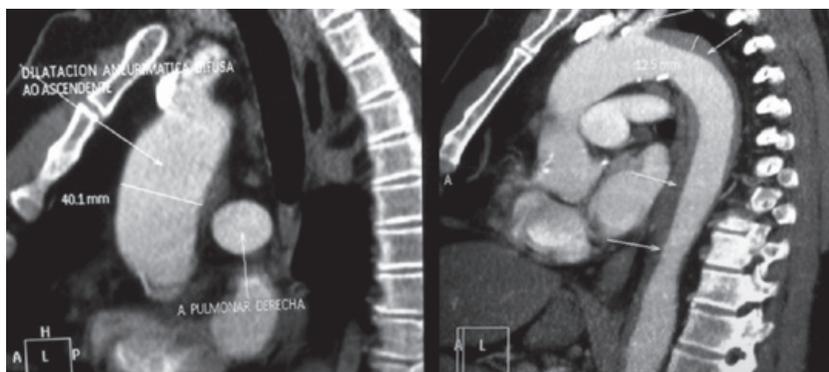


Fig. 2. Angio TAC: En la imagen de la izquierda dilatación aneurismática difusa de la aorta ascendente. En la derecha se representa la extensión proximal de la disección (ostium de salida de la arteria subclavia izquierda).

## Evolución

Desde urgencias se comentó el caso con el cirujano vascular, el cual ante la estabilidad hemodinámica y la localización de la disección indicó tratamiento médico, ingresando en la planta, presentando varios episodios de dolor lumbar y abdominal controlados con analgesia convencional. Posteriormente ingresa en UCI por recurrencia del dolor abdominal asociado con crisis hipertensivas controlándose dicha sintomatología con mórnicos, b-bloqueantes y nitroglicerina iv, interpretándose dichos cuadros de dolor como sugerentes de angina mesentérica. Se repite nuevo angioTAC toracoabdominal para descartar progresión de la disección, objetivándose un aumento del calibre de la luz aórtica efectiva. La extensión de la disección permanecía invariable sin observarse extensión a las principales ramas esplácnicas aórticas abdominales. En el angioTAC previo se apreciaba morfología semilunar de la pared aórtica, sugestiva de hematoma intramural tipo B, no existente en el estudio actual, lo cual junto con la presencia de calcio en la íntima dificulta el diagnóstico diferencial entre hematoma intramural tipo B y disección aórtica tipo B (con luz falsa trombosada), siendo este último diagnóstico más probable (Fig. 3).

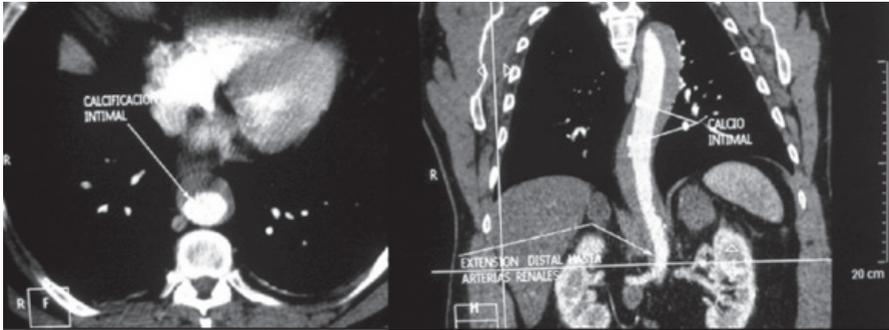


Fig. 3. En la imagen de la derecha vemos la extensión distal de la disección aórtica hasta el ostium de salida de ambas arterias renales. Señaladas con flechas en ambas imágenes calcificaciones intimales que dificultan la visualización de la ruptura intimal.

Tras controlar el dolor y la HTA el paciente vuelve a planta de cirugía vascular siendo valorado por digestivo por los cuadros de angor mesentéricos autolimitados sin evidenciarse datos de isquemia visceral. Se da de alta a domicilio con diagnóstico de disección aórtica tipo B de Stanford con tratamiento médico (betabloqueantes, nitroglicerina sc, IECAs y antagonista del calcio) y revisiones periódicas por cirugía vascular.

### Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales encontramos: hematoma aórtico intramural, isquemia miocárdica, pericarditis, embolia pulmonar, regurgitación aórtica y aneurisma aórtico sin disección, colecistitis, ulcus péptico perforado, perforación/ruptura esofágica.

### DISCUSION

La disección aórtica es una patología infrecuente, potencialmente catastrófica con elevada mortalidad precoz. Fisiopatológicamente el evento inicial es una ruptura a nivel de la íntima aórtica que muestra una capa media subyacente enferma de base al flujo pulsátil que penetra en dicha capa media disecándola y extendiéndose en longitud variable creando una falsa luz. La propagación de la disección puede ser proximal o distal a la ruptura inicial, pudiendo afectar a la válvula aórtica o a ramas de la aorta torácica o abdominal <sup>(1,2)</sup>. Incidencia de 2.6 a 3.5 casos por 100000 personas-año. Más frecuente entre la 6<sup>a</sup>-8<sup>a</sup> décadas. Entre los factores predisponentes: sexo masculino, HTA (80% de los casos), preexistencia de aneurisma aórtico, aterosclerosis. En individuos <40 años otros

factores predisponentes son alteraciones del colágeno (SdMarfán), vasculitis, anomalías valvulares aórticas, coartación aorta<sup>(2)</sup>. El sistema de clasificación de Stanford: tipo A cuando afecta a la aorta ascendente (sin tener en cuenta el lugar inicial de la rotura intimal) y en tipo B el resto de las disecciones<sup>(1,2)</sup>.

Clínicamente aparece dolor torácico anterior (si afecta a aorta ascendente), dolor espalda-abdomen (si la disección progresa distalmente a la salida de la subclavia izquierda). Otros hallazgos en función de la propagación de la disección son AVC, IAM, fallo cardiaco, taponamiento cardiaco, isquemia esplácnica, insuficiencia renal, isquemia en extremidades, isquemia medula espinal. La HTA es más común en disección tipo B.

El diagnóstico<sup>(2)</sup> podría intuirse clínicamente (dolor abrupto torácico o abdominal + ensanchamiento mediastínico u aórtico+ variación de pulso significativa (>20 mmHg en la PAS de ambos brazos), pero al ser una patología potencialmente mortal se basa en la demostración de la disección mediante estudios de imagen (ETE, RMN, angioTAC, aortografía).

En cuanto al tratamiento<sup>(2)</sup>, las disecciones agudas tipo A de Stanford son una urgencia quirúrgica por presentar alto riesgo de desarrollar complicaciones que comprometen la vida del paciente (regurgitación aórtica aguda, taponamiento cardiaco, IAM). Las disecciones tipo B de Stanford (no complicadas y con el paciente hemodinámicamente estable) se benefician más de tratamiento médico, con control del dolor (derivados mórficos), de la HTA (vasodilatadores de acción rápida como nitroprusiato), de la frecuencia cardiaca y de la fuerza eyectiva del VI (betabloqueantes). También se pueden utilizar IECAs y AC. La intervención quirúrgica se reserva para pacientes con curso complicado (oclusión de rama aórtica provocando isquemia de víscera o miembro, HTA severa o dolor persistente a pesar de tratamiento médico, propagación de la disección, expansión aneurismática y rotura aórtica). Stents endovasculares son alternativa a la cirugía menos agresiva.

El hematoma aórtico intramural<sup>(3)</sup> es una variante de disección aórtica caracterizada por ausencia de ruptura de la íntima detectable y por lo tanto ausencia de flujo continuo comunicante. La falsa luz se origina por la ruptura de los vasa vasorum de forma espontánea o inducida por una úlcera aterosclerótica penetrante<sup>(4)</sup>. Se considera precursor de la disección aórtica clásica. Sigue el mismo sistema de clasificación de Stanford.

En nuestro caso tenemos un paciente con disección aórtica aguda/subaguda tipo B con imagen sugestiva de rotura inminente manejado con tratamiento médico por encontrarse el paciente estable hemodinámicamente, por tratarse de una disección de tipo B y porque aunque durante la evolución presentó dolor recurrente con crisis HTA se descartó la progresión de la disección

mediante un 2º angioTAC. Se planteó la duda diagnóstica entre un hematoma intramural aórtico tipo B y una disección aórtica tipo B con luz falsa trombosada, dándose como más probable el diagnóstico de Disección aórtica. De todos modos, al tratarse de un enfermo con estabilidad hemodinámica, con dolor e HTA controlados con tratamiento médico, sin progresión de la disección y condiminución de la luz falsa en la evolución, el tratamiento sería médico en ambos casos diagnósticos.

## **Bibliografía**

1. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003; 108:628-35.
2. Tsai TT. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112:3802.
3. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, Myrmet T, Meinhardt G, Cooper JV, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N England J Med* 2007;357:349-59.
4. Bosma MS, Quint LE, WilliamsDM, Patel HJ, Jiang Q, Myles JD. Ulcerlike projections developing in noncommunicating aortic dissections: CT findings and natural history. *AJR* 2009;193:895-905.

## CASO CLÍNICO 17

# Múltiples eventos cerebrovasculares en un mismo paciente

---

Ana López Suárez.

*MIR de tercer año en la UGC de Cardiología y Cirugía Vascolar del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).*

María Elena del Río Morales.

*MIR de cuarto año en la Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).*

Ana Blanca Martínez Pérez.

*MIR de cuarto año en la UGC de Cardiología y Cirugía Vascolar del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva)*

Rafael Estefanía Morales.

*Médico adjunto del Servicio de Radiología del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).*

## INTRODUCCION

A nivel cerebrovascular, un episodio de emergencia hipertensiva se puede traducir en distintas entidades clínicas con riesgo vital evidente, tales como encefalopatía hipertensiva, infarto cerebral aterotrombótico y hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea. La leucoencefalopatía posterior reversible (LPR) se trata de un síndrome clínico-radiológico de etiología heterogénea que comparte hallazgos similares en estudios de neuroimagen: edema simétrico de sustancia blanca a nivel de hemisferios cerebrales posteriores. En condiciones normales, los mecanismos de autorregulación cerebral (vasodilatación / vasoconstricción arteriolar) mantienen un flujo sanguíneo cerebral constante a pesar de variaciones en la tensión arterial sistémica (TA). El incremento súbito y severo en las cifras de TA puede superar los límites de autorregulación cerebral, generando edema vasogénico y encefalopatía hipertensiva, siendo esta una de las causas principales de LPR. Presentamos el caso de una paciente con múltiples manifestaciones cerebrovasculares en el contexto de emergencia hipertensiva.

## **CASO CLINICO**

Mujer de 72 años que consulta por disminución del nivel de conciencia y disartria.

Dislipémica como único factor de riesgo cardiovascular conocido, en tratamiento con Atorvastatina. Diagnosticada hacía 20 años de lupus eritematoso sistémico (LES), controlada con bajas dosis de esteroides orales. Temblor esencial en tratamiento con Propranolol 40 mg cada 8 horas. Osteoporosis y osteoartritis, portadora de prótesis de rodilla y tomadora habitual de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Síndrome depresivo en tratamiento con Fluoxetina. Basalmente, funciones superiores conservadas e independiente para actividades básicas de la vida diaria.

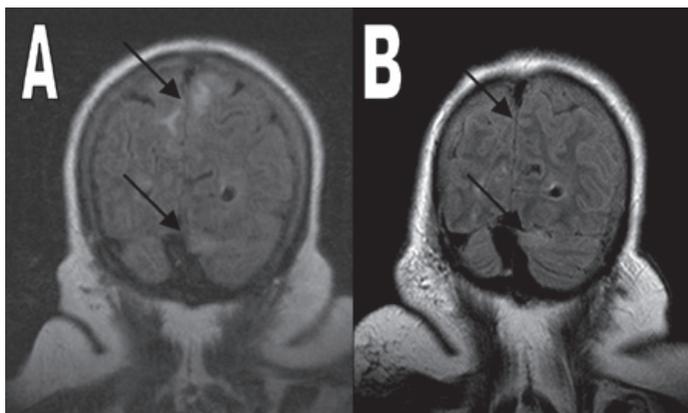
Acude al Servicio de Urgencias por síndrome confusional y disartria, presentando 24 horas antes, cefalea holocraneal y dolor en región maxilar derecha que se atribuyó a proceso dentario, iniciándose tratamiento con Amoxicilina-Clavulánico y AINEs.

A la exploración física, TA 250/140 mmHg, Fc 78 lpm. Sat. O<sub>2</sub> 100%. Afebril. Regular estado general, bien hidratada y profundida, somnolencia, temblor de reposo. Moviliza las cuatro extremidades. Sin signos meníngeos, pupilas isocóricas y reactivas. En escala de Glasgow, respuesta motora y ocular al dolor, respuesta verbal con sonidos incomprensibles. Exantema en hemicara derecha.

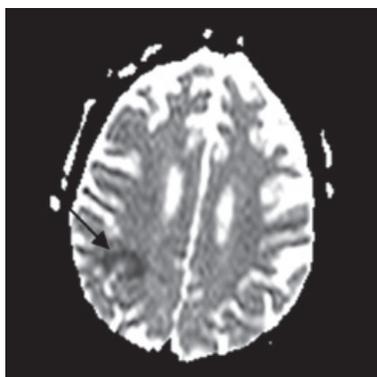
Como pruebas complementarias destacan:

- *Electrocardiograma*: Ritmo sinusal a 64 spm, eje izquierdo. Onda T apla nada en V5-V6. Extrasistolia supraventricular aislada.
- *TAC craneal al ingreso*: normal.
- *Analítica*: Glucosa, iones, perfil renal, tiroideo y hepático normales. Vitamina B12, ácido fólico, PCR y procalcitonina normales. Cortisol basal, catecolaminas y sus metabolitos en orina y elemental de orina normales. Serología de virus herpes simple (VHS) IgG e IgM positivas, y varicela zoster (VZ) IgG positiva e IgM negativa.
- *Hemograma*: Serie roja, blanca y plaquetas normales.
- *Punción lumbar*: aspecto hemorrágico, xantocromía débilmente positiva, con 500 leucocitos (55% MN), proteínas aumentadas (323 mg/dL), sin consumo de glucosa. PCR frente a VHS y VZ, así como enterovirus, negativo.
- *EEG: al ingreso*, afectación difusa moderada-intensa de posible causa tóxico-metabólica. *Se repita al mes*, mostrando actividad cerebral con ritmo alfa posterior muy inestable en hemisferio derecho.

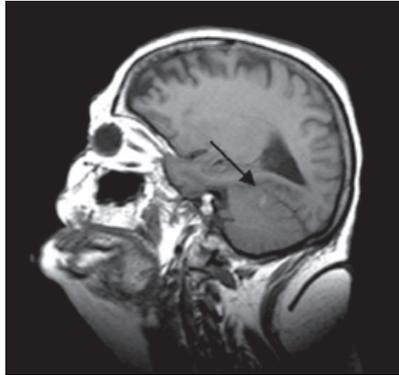
- *RMN craneal a las 48 hrs de ingreso (Fig.1,A):* Focos de aumento de señal en sustancia blanca parietooccipital y cerebelo: Leucoencefalopatía posterior reversible.
- *TAC craneal a los 7 días de ingreso:* mínima hemorragia intraventricular occipital bilateral.
- *RMN a los 10 días de ingreso (Fig.1,B; Fig.2; Fig.3):* infarto isquémico en territorio frontera hemisférico derecho, parieto-occipital, de probable origen hemodinámico. Buena evolución radiológica de las lesiones en relación a encefalopatía posterior reversible: persiste únicamente lesión cerebelosa, con mínima transformación hemorrágica petequeal.



**Fig. 1. RMN craneal, cortes coronales. A:** FLAIR, hiperintensidades yuxtacorticales parietales en ambos hemisferios y a nivel de cerebelo, correspondientes a leucoencefalopatía posterior reversible. **B:** FLAIR, se objetiva resolución a nivel parietal, persistiendo hiperintensidad cerebelosa.



**Figura 2. Mapa de difusión, corte axial. Infarto agudo parietal derecho.**



**Figura 3. RMN craneo, corte sagital T1:** Hiperintensidad cortical cerebelosa superior correspondiente a hemorragia petequial.

- *AngioTAC de troncos supraaórticos:* sin evidencia de estenosis significativas.
- *Ecocardiografía:* Hipertrofia ventricular izquierda ligera-moderada.
- *Ecografía y Doppler renal bilateral:* normal.
- *Fondo de ojo:* senil, papilas normales, ausencia de retinopatía hipertensiva.

### **Diagnóstico diferencial**

Ante la clínica inicial, una vez descartada la hemorragia cerebral, se considera como primera posibilidad diagnóstica encefalopatía hipertensiva, comenzando tratamiento para control de cifras de TA (perfusión de Labetalol), teniendo en cuenta la segunda hipótesis de accidente cerebrovascular isquémico. Aunque no presentaba datos clínicos ni analíticos de infección, tras realización de punción lumbar, no se podía descartar meningocelalitis por lo que se añadió antibioterapia empírica en un primer momento y aciclovir posteriormente ante las lesiones faciales vesiculares. A pesar de tratamiento, mantuvo cifras de TA severa-moderadamente altas y deterioro del nivel de conciencia, así como crisis tónico-clónicas generalizadas, precisando ingreso en UCI y ventilación mecánica invasiva. Durante su estancia en UCI permanece hipertensión (HTA) de difícil control, con algún episodio de hipotensión, con dramática mejoría neurológica coincidiendo con cifras aceptables de TA. Se inicia anticoagulación por rachas de fibrilación auricular paroxística. Su evolución en planta de medicina interna es favorable y es dada de alta tras 50 días de ingreso hospitalario,

presenta mejoría de su estado general y neurológico, aunque mantiene parálisis facial derecha.

El diagnóstico definitivo es, por tanto, Leucoencefalopatía posterior reversible hipertensiva en paciente con lupus eritematoso sistémico, Hemorragia intraventricular hipertensiva e Ictus isquémicos parietooccipital derechos de origen embólico (fibrilación auricular paroxística) o hemodinámico. Herpes zoster facial, parálisis facial periférica derecha y probable meningoencefalitis herpética en paciente con tratamiento esteroideo.

## DISCUSION

La leucoencefalopatía posterior reversible, aunque está descrita en casos de hipertensión maligna aislada, parece ser más común en pacientes que presentan otras comorbilidades asociadas como LES<sup>(1)</sup>, enfermedad renal aguda o crónica, o tratamiento con inmunosupresores. En casos severos de fracaso de autorregulación cerebral puede aparecer vasoconstricción cerebral focal e infarto isquémico por hipoperfusión, si bien este también podría ser el resultado de la compresión de la microcirculación cerebral por el efecto masa del edema vasogénico característico de la LPR. En el caso que presentamos, existen otros dos posibles mecanismos responsables de infarto isquémico: las fluctuaciones severa de TA que podrían determinar hipoperfusión cerebral y, por otra parte, la presencia de arritmia potencialmente embolígena (FA) en una paciente con enfermedad protrombótica (LES). Ante la presencia de emergencia hipertensiva y síntomas nerológicos<sup>(2)</sup> como cefalea, alteraciones visuales, confusión o convulsiones, el clínico debe incluir en su diagnóstico diferencial encefalopatía hipertensiva y solicitar resonancia magnética craneal<sup>(3,4)</sup> para el diagnóstico precoz de LPR ya que esta última es habitualmente reversible y el manejo de la TA es diferente en caso de infarto cerebral isquémico. El objetivo terapéutico radica en descender TA diastólica hasta 100-105 mHg en 2-6 horas, con un descenso máximo de TA sistólica no superior al 25% de la inicial con el fin de evitar eventos isquémicos<sup>(5)</sup>.

## Bibliografía

1. Leroux G, Sellam J, Costedoat-Chalumeau N, Le Thi Huong D, Combes A, Tieulié N, et-al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during systemic lupus erythematosus: four new cases and review of the literature. *Lupus*. 2008; 17:139-47.
2. Lee VH, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol*. 2008; 65:205-10.

3. Lamy C, Oppenheim C, Méder JF, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging*. 2004; 14: 89.
4. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc*. 2010; 85(5): 427-32.
5. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet*. 2000; 356: 411-417.

## CASO CLÍNICO 18

# Fracaso renal agudo por trombosis de arteria renal en paciente con fibrilacion auricular paroxistica no anticoagulada

---

Lourdes Blanca Martos.

*Residente 4º año Servicio de Nefrología Hospital Carlos Haya. Málaga.*

Remedios Toledo Rojas.

*Adjunto Servicio de Nefrología Hospital Carlos Haya. Málaga.*

Laura Fuentes Sánchez.

*Residente 4º año Servicio de Nefrología Hospital Carlos Haya. Málaga.*

Luis Cermeño Maraví.

*Residente 3º año Servicio de Nefrología Hospital Carlos Haya. Málaga.*

## INTRODUCCION

Presentamos el caso clínico de un fracaso renal agudo por embolismo de arteria renal relacionado con la cardiopatía embolígena más prevalente en nuestra población, la fibrilación auricular. Debido a lo infrecuente de esta patología remarcamos la importancia de la sospecha clínica como clave del diagnóstico precoz que determinará en gran parte el éxito del tratamiento instaurado.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 70 años entre cuyos antecedentes personales destacan HTA, Diabetes Mellitus tipo 2 de 8 años de evolución en tratamiento con antidiabéticos orales, dislipemia, cardiopatía isquémica tipo angor estable, doble lesión aórtica ligera, fibrilación auricular paroxística e hipotiroidismo subclínico.

Esta paciente acude al Servicio de urgencias refiriendo dolor brusco e intenso en fosa renal derecha irradiado a hemiabdomen derecho, hipogastrio y extremidad inferior derecha asociando náuseas y disminución del volumen de diuresis. Se diagnostica inicialmente de cólico renoureteral siendo dada de alta con tratamiento analgésico, en ese momento la creatinina plasmática (Cr) era de 1.5mg/dl, deterioro leve conociendo que hacia un mes la función renal era normal, Cr 0.95 mg/dL.

Pocas horas después consulta de nuevo por agravamiento de los síntomas, dolor que no cede a analgesia pautada y deterioro del estado general. Se realiza control analítico que muestra mayor deterioro de función renal, alcanzando Cr 3 mg/dL y se decide realización de ecografía-doppler renal que muestra asimetría del patrón vascular renal, en riñón derecho hay una marcada disminución de las velocidades pico-sistólicas y aumento del índice de resistencia.

Ante la sospecha de enfermedad tromboembólica renal en paciente con fibrilación auricular paroxística no anticoagulada, se solicita LDH que se encuentra claramente elevada (1800 U/L) por lo que procedemos a realizar AngioTAC para establecer/descartar diagnóstico de sospecha.

El angioTAC muestra riñón derecho aumentado de tamaño con ausencia casi total de captación de contraste. De forma retrasada se aprecian áreas parcheadas de captación en corteza renal con vena renal permeable, datos muy sugestivos de trombosis de arteria renal.

Con estos datos y transcurridas unas 45 horas desde el inicio de los síntomas se decide realización urgente de arteriografía selectiva evidenciándose una oclusión de la arteria renal principal derecha sin observar parenquinograma (figura 1). El procedimiento se continua con trombectomía mecánica y fibrinólisis intraarterial administrándose 250.000 unidades de uroquinasa.

En el control radiológico se aprecia permeabilidad de la arteria y en su inicio una pequeña disección con buen flujo (figura 2). La paciente regresa a planta e inicia tratamiento anticoagulante.

En principio la evolución es favorable con disminución del dolor y mejora del estado general iniciando mejoría progresiva de función renal 48 horas después del procedimiento, la creatinina plasmática que había alcanzado un pico máximo de Cr 3.5 mg/dL desciende y queda estabilizada en 2 mg/dL en el momento del alta hospitalaria. También descienden las cifras de LDH desde 1800 hasta 410 U/L. Sin embargo en los días siguientes se asocia febrícula con reaparición del dolor abdominal y signos de irritación peritoneal difusa con aumento marcado de PCR hasta 270 mg/dL. Los hemocultivos y urocultivos fueron negativos, completó una semana de tratamiento con antibioterapia empírica y en la ecografía abdominal se hallaron datos compatibles con episodio reciente de colecistitis.

Se realizó ecocardiograma con el resultado de insuficiencia aórtica ligera, aurícula izquierda ligeramente dilatada y raíz de aorta dilatada en su porción tubular junto a ecografía-doppler renal que no mostraba alteraciones en los flujos renales. Durante la estancia en planta presentó varios episodios de FA paroxística con respuesta ventricular controlada de forma asintomática evidenciados en electrocardiograma siendo dada de alta en ritmo sinusal una vez iniciada

la anticoagulación oral con objetivo de mantener INR entre 2-3 y siendo citada en consulta externa para monitorización de función renal donde fue vista a las dos semanas encontrándose la paciente asintomática con volumen de diuresis normal, creatinina de 1.7mg/dL y orina con sedimento negativo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DISCUSIÓN

El embolismo de la arteria renal es una causa infrecuente pero no despreciable de pérdida de función renal en pacientes afectados de cardiopatía embolígena, en la mayoría de los casos por FA crónica (tabla 1). Las complicaciones tromboembólicas afectan principalmente a la circulación cerebral, extremidades superiores e inferiores y arterias mesentéricas, siendo bajo el riesgo de producirse a nivel renal<sup>1</sup>.

Los síntomas son poco específicos y de intensidad variable dependiendo del tamaño y la extensión de la embolización. En general, los pacientes refieren distintos grados de dolor lumbar o abdominal que suele asociarse a náuseas, vómitos, hematuria macroscópica y en ocasiones irritación peritoneal, fiebre o HTA. Es más probable que se produzca insuficiencia renal aguda y anuria si hay afectación embólica bilateral o unilateral en pacientes monorrenos funcionales, aunque en el caso de riñón contralateral normal también podría producirse anuria u oliguria importantes por vasoespasmo del riñón no embolizado<sup>2</sup>.

Es obligado hacer un diagnóstico diferencial con patologías como cólicos renoureterales, pielonefritis, colecistitis aguda... por similitud en síntomas con los que se presentan.

Un dato de laboratorio que nos puede ayudar para llegar al diagnóstico es el aumento habitual de LDH que se produce pudiendo llegar hasta 2000 U/L en casos de infartos extensos. Otros marcadores son la disminución de la concentración urinaria de sodio, sugerente de hipoperfusión<sup>3</sup>, hematuria microscópica o discreta proteinuria en el sedimento.

Un alto grado de sospecha clínica es la clave para el diagnóstico precoz pues de la velocidad con la que actuemos dependerá en gran medida el tratamiento más adecuado a instaurar y la posibilidad de recuperar la función renal perdida.

La prueba de imagen que ofrece mayor rentabilidad diagnóstica es la tomografía axial computerizada (TAC) con contraste. La imagen característica de infarto consiste en una cuña triangular hipodensa que no capta contraste, siendo importante diferenciar los infartos recientes de los antiguos, los recientes mantienen los bordes mientras que en los antiguos se difuminan debido a fibrosis local que produce retraimiento del órgano. La ecografía abdominal doppler

tiene un valor limitado por la dificultad técnica de visualizar las arterias renales y situamos la arteriografía como el “gold estándar” que nos permitirá establecer el diagnóstico definitivo y realizar el procedimiento terapéutico en el mismo acto si procede<sup>4</sup>.

El objetivo del tratamiento es lograr la reperusión con mínima morbilidad y mortalidad, prevenir nuevos episodios embólicos y minimizar secuelas como la insuficiencia renal y la HTA. En general, se prefiere la trombectomía mecánica y la trombolisis intraarterial a la cirugía vascular, aunque también tiene riesgos como hemorragia y embolia distal<sup>5</sup>. Cuando la obstrucción es bilateral o existe un únicorión funcionando la actitud es más agresiva intentando siempre evitar la necesidad de diálisis pero ante hallazgos de obstrucción unilateral es necesario sopesar riesgos y beneficios teniendo en cuenta el tiempo que lleva instaurada la obstrucción y la extensión de ésta siendo en casos seleccionados exclusivamente la anticoagulación el tratamiento adecuado.

El pronóstico de esta patología va a determinarlo el diagnóstico precoz, el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el mismo con la aplicación del tratamiento adecuado.

La fibrilación auricular es un problema común con una incidencia que aumenta progresivamente con la edad cuya complicación más seria es el tromboembolismo arterial<sup>6</sup>, complicación que también aumenta con el envejecimiento de la población<sup>7</sup> siendo el riesgo de infarto o tromboembolismo por 100 personas-año de 0.23, 2.05 y 3.99 para edades <65 años, 65-74 y > 75 años, respectivamente<sup>8</sup>.

El tratamiento anticoagulante ha demostrado disminuir el riesgo de tromboembolismo en todos los tipos de fibrilación auricular<sup>9</sup>, paroxística, permanente o persistente. Sin embargo en aquellos pacientes con menor riesgo del mismo valoraremos necesidad de instaurar tratamiento anticoagulante o antiagregante con aspirina, teniendo en cuenta también el riesgo añadido de sangrado<sup>10</sup>.

## Bibliografía

1. Frost L, Engholm G, Johnsen S, et al: Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 161; 272-276, 2001
2. Hernandez D, Dominguez ML, Diaz F, et al: Renal infarction in a severely hypertensive patient with lupus erythematosus and antiphospholipid antibodies. *Nephron* 72:298-301, 1996.

3. Miller TR, Anderson RJ, Linas SL: Urinary diagnostic indices in acute renal failure. *Ann Intern Med* 89:47-52, 1978
4. Zubarev AV. Ultrasound of renal vessels. *Eur Radiol* 11:1902-1915, 2001.
5. Ouriel K, Andrus CH, Ricotta JJ, et al: Acute renal artery occlusion: When is revascularization justified? *J Vasc Surg* 5:348-355, 1987
6. Singer DE, Chang Y, Fang MC, et al. The net clinical benefit of warfarin anticoagulation in atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2009; 151:297
7. Olesen JB, Fauchier L, Lane DA, et al. Risk factors for stroke and thromboembolism in relation to age among patients with atrial fibrillation: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Chest* 2012; 141:147
8. Rockson SG, Albers GW. Comparing the guidelines: anticoagulation therapy to optimize stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 79:204
9. Van Walraven C, Hart RG, Connolly S, et al. Effect of age on stroke prevention therapy in patients with atrial fibrillation. *Am J Med* 2000; 108:36
10. Hohnloser SH, Pajitnev D, Pogue J, et al. Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:2156

**Tabla 1. Enfermedades asociadas con tromboémbolos en las arterias renales**

- Causas cardíacas
  - Arritmias, sobre todo fibrilación auricular
  - Infarto de miocardio
  - Miocardiopatía congestiva
  - Valvulopatía reumática
  - Prótesis valvulares cardíacas
  - Endocarditis bacteriana
  - Tromboémbolos paradójicos
- Aneurismas aórticos y renales y aneurismas disecantes
- Complicaciones de cateterismos intraarteriales
- Embolias tumorales
- Embolias grasas

---

Yudd y Llach/ Alteraciones de las arterias y venas renales. Capítulo 32. El Riñón. Tratado de nefrología. 7º edición.

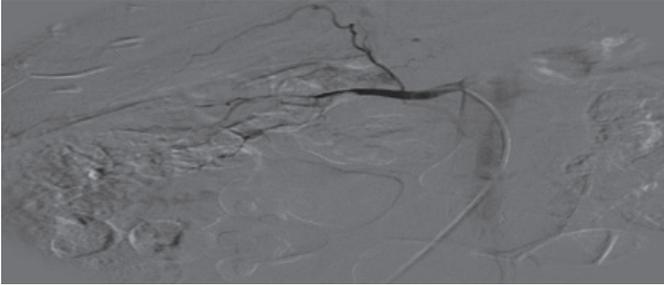
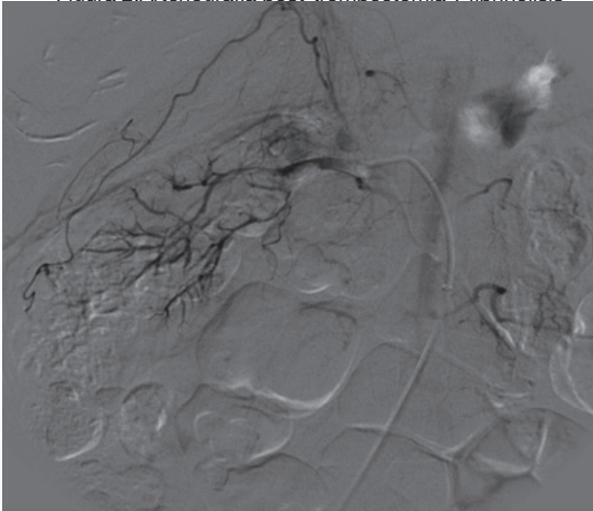


Figura 1. Arteriografía pre-tratamiento

Arteriografía que muestra defecto de repleción en arteria renal derecha sin observarse parenquinograma.

Figura 2. Arteriografía post-trombectomía v fibrinólisis



Tras administración de uroquinasa y realizar aspiración de varios trombos se aprecia permeabilidad de la arteria y en su inicio una pequeña disección con buen flujo que se decide tratar.

## CASO CLÍNICO 19

# Muchas batallas contra un enemigo común: la hipertensión arterial

---

David Valdelamar Rosenstand

*UD Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Plaza de Toros, Almería.*

### INTRODUCCION

Uno de los principales tópicos en el amplio mundo de la terapéutica médica hoy por hoy lo constituyen los riesgos en el aparato vascular a que están sometidos los pacientes y los diferentes eventos finales en los que estos derivan. Es por esto que debemos tener en cuenta que aun teniendo tecnología de punta en cuanto a métodos de exploración, diagnóstico y tratamiento nunca debemos dejar de lado las bases comunes de las etiologías de estas afectaciones como lo son los desórdenes en el aparato cardiovascular y los desbalances provocados por las alteraciones que la hipertensión arterial (HTA) producen. Muchas veces con un correcto diagnóstico de HTA, la instalación óptima del tratamiento y el cumplimiento del mismo por parte del paciente, podremos lograr evitar desenlaces fatales al ser ésta, una de las vías comunes y la mayor responsable de las lesiones de órganos diana en toda la economía corporal. Presentamos aquí un caso en el que encontramos la evolución natural de una enfermedad mal controlada desde el principio influido tanto por el mal cumplimiento terapéutico y la falta de adherencia al mismo, como por la tardía aproximación diagnóstica y el retraso en la iniciación de la terapia farmacológica combinada. Las variables comunes siempre fueron: el mal cumplimiento de los tratamientos, el rechazo de procedimientos invasivos y la persistencia de cifras tensionales muy elevadas a pesar del manejo escalonado y los abordajes por diferentes especialidades.

### PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial, mal cumplimiento y falta adherencia terapéutica

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

### ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas, hipertensión arterial (HTA), hipertiroidismo, diabetes mellitus tipo 2, enolismo de 2-3 litros/día, tabaquismo, varios ingresos hospitalarios por crisis hipertensivas y disnea de repetición en relación con insuficiencia renal crónica con derrame pleural masivo que requirió toracentesis a la que el paciente se negaba inicialmente y si realizada cuando la condición hemodinámica estuvo comprometida, enfermedad renal crónica en prediálisis, trasplantado renal con buena evolución inicial, biopsia del injerto renal con glomerulopatía del trasplante severa, anemias secundarias a insuficiencia renal descartándose enfermedad neoplásica y sistémica, infección por citomegalovirus controlada, incumplimiento terapéutico por parte del paciente y rechazo a procedimientos invasivos hospitalarios en múltiples ocasiones y con itinerancia importante a la hora de establecer médico de Atención Primaria.

Medicación habitual: losartan, enalapril, tiamazol, ácido micofenólico, tacrolimus, omeprazol, atorvastatina, AAS, calcitriol, carbonato cálcico, insulina novomix, insulina actrapid, gluconato de hierro, paracetamol.

### ANAMNESIS

Varón de 63 años de edad derivado desde la consulta de Atención Primaria hacia el Hospital de referencia al encontrarle en la revisión cifras tensionales muy elevadas acompañado de aumento de su disnea habitual desde tres días antes hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Negó en su momento dolor en el pecho u otros equivalentes anginosos. Días antes presentó un episodio de fiebre alta no termometrada acompañada de tos, expectoración abundante de color marrón en cantidad superior a 50 ml/día y sensación de malestar generalizado.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 230/120 mmHg, Temperatura: 37,3° C, frecuencia cardiaca: 84 lpm, frecuencia respiratoria: 17 rpm, saturación de O<sub>2</sub> 86%. Consciente y orientado, mal estado general, disneico en reposo con mascarilla ventimask. Auscultación cardiorespiratoria: tonos apagados, hipoventilación basal con crepitantes de burbuja gruesa y estertores sibilantes en ambos campos pulmonares, discreto uso de músculos accesorios. Abdomen normal. Presencia defístula arteriovenosa en codo izquierdo funcionante. Extremidades con edemas edemas maleolares que dejan fóvea hasta la mitad de las tibia. Sistema nervioso con escala de Glasgow 15/15 y sin focalizaciones neurológicas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb: 9,4 g/dL Hto: 31,9 % VCM: 69,7 fL Leucocitos: 17888/mm<sup>3</sup> y en la fórmula leucocitaria el 90% eran neutrófilos. Plaquetas: 665x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>.
- Bioquímica: glucosa: 354 mg/dL, urea: 147,2 mg/dL, creatinina: 5,15 mg/dL, sodio 123mEq/L, potasio 5,19mEq/L. Gasometría venosa: pH 7,20, HCO<sub>3</sub>: 14,6mEq/L, pCO<sub>2</sub>: 38 mmHg, pO<sub>2</sub>: 48 mmHg. Serología VIH negativa, Serología hepatitis B negativa.

## JUICIO CLÍNICO y EVOLUCIÓN

Emergencia hipertensiva, edema agudo de pulmón, reagudización de nefropatía crónica del injerto, neumonía adquirida en la comunidad tipo 2.

Evolución: previa estabilización de la condición inicial se inicia tratamiento de soporte y programación urgente en hemodiálisis y ultrafiltración con buena respuesta clínica, se estabilizan cifras de glucemia con perfusión de insulina y se maneja la infección respiratoria con antibioterapia de amplio espectro. Al alta hospitalaria se deja el tratamiento conservador de la enfermedad renal, cuidados continuados y revisiones periódicas en atención primaria con medicación ajustada de antihipertensivos y de sus otras patologías.

## DISCUSIÓN

La HTA es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Se ha identificado la falta de adherencia terapéutica como un problema importante en el tratamiento de la HTA. No existe asociación entre el cumplimiento terapéutico y las variables sociodemográficas, las comorbilidades y el número de fármacos antihipertensivos prescritos<sup>(1)</sup>. A pesar de las mejoras en su detección y tratamiento desde la década de 1970, los estudios muestran que entre un 60-75% de los pacientes hipertensos tratados no alcanzan el objetivo de presión arterial (PA) recomendado de menos de 140/90 mmHg<sup>(2-3)</sup>. El incumplimiento terapéutico se considera un factor fundamental en el fallo en el control de la PA y puede dar lugar a ajustes innecesarios de los fármacos y al aumento de los costos al sistema de salud en virtud de las complicaciones<sup>(4)</sup>. Los estudios sugieren que la eficacia del tratamiento se ve influida tanto por la falta de adherencia del paciente a la medicación como a las recomendaciones clínicas en cuanto a las modificaciones de los estilos de vida. De hecho, se ha estimado que sólo el 50% de los pacientes toman la medicación como se les prescribe<sup>(5)</sup>.

Aunque la baja adherencia se supone que es una explicación importante para el control inadecuado de la PA, está claro que su relación no ha sido adecuadamente estudiada como tal<sup>(6)</sup>. Reconocer y entender el papel del incumplimiento y la falta de adherencia como factor fundamental del mal control de las cifras tensionales y sus resultados adversos sigue siendo un desafío clave para los médicos al cuidado de los pacientes con hipertensión arterial.

## Bibliografía

1. ME Inkster, PT Donnan, TM MacDonald FM Sullivan and T Fahey. Adherence to antihypertensive medication and association with patient and practice factors. *J Hum Hypert* 2006 20; 295-297.
2. Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the US. *N Engl J Med* 2001; 345: 479-486.
3. Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR et al. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the US. *Hypertension* 2004; 43: 10-17.
4. Van Wijk BLG, Klungel OH, Heerdink ER, de Boer A. The association between compliance with antihypertensive drugs and modification of antihypertensive drug regimen. *J Hypertens* 2004; 22: 1831-1837.
5. Haynes RB, McDonald HP, Garg AX. Helping patients follow prescribed treatment: clinical applications. *JAMA* 2002; 288: 2880-2883.
6. Wetzels GEC, Nelemans P, Schouten JS, Prins MH. Facts and fiction of poor compliance as a cause of inadequate blood pressure control: a systematic review. *J Hypertens* 2004; 22: 1849-1855.

## CASO CLÍNICO 20

# Hipertension arterial refractaria al tratamiento. Papel de la denervacion simpatica renal como medida terapeutica

---

Luis Cermeño Maraví

*Residente de tercer año de Nefrología. Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.*

Alejandro Jiménez Herrador

*Residente de tercer año de Nefrología. Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.*

## INTRODUCCION

Paciente varón de 47 años de edad con antecedente de tabaquismo, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) controlada sin necesidad de CPAP e Hipertensión arterial (HTA) de cuatro años de evolución con controles aceptables que ingresa por cuadro de emergencia hipertensiva resistente al tratamiento. Desde entonces requirió 6 ingresos hospitalarios para control tensional y estudio de secundarismo. Tras realizarle todas las pruebas complementarias pertinentes y una suprarrenalectomía derecha por hiperplasia suprarrenal, continuó hipertenso a pesar de esto y el tratamiento con diez drogas, por lo que decidimos plantear la denervación simpática renal como tratamiento coadyuvante.

## CASO CLINICO

Varón de 47 años con antecedente de HTA de cuatro años de evolución con aceptable control tensional con 2 antihipertensivos, tabaquismo, SAOS controlado sin necesidad de CPAP. Niega consumo de grandes cantidades de sal y consumo de drogas o AINEs.

Ingresa en el servicio de neurología con cuadro de hemiparesia derecha y visión borrosa con cifras tensionales de 220/130 mmHg. Mediante TAC de craneo se diagnosticó de infarto lacunar del putamen izquierdo; en el fondo de ojo se evidenció retinopatía hipertensiva grado II y se le dió de alta con tensión

arterial parcialmente controlada. Una semana después vuelve a ingresar esta vez en nuestro servicio por crisis hipertensiva refractaria al tratamiento con cifras similares al ingreso anterior. En la exploración destacaba un IMC de 28, hemiparesia braquiocrural derecha residual, segundo ruido cardiaco reforzado sin soplos, y sin edemas en miembros inferiores. En las pruebas analíticas y complementarias destacaba hemograma normal, Creatinina: 0.8 mg/dl, Glucosa: 96 mg/dl, Na: 138 meq/l, K: 4,5 meq/l. Sedimento de orina normal. Microalbuminuria: 19.8 mg/l. TSH: 1.9. Catecolaminas en orina normal, ARP:0.20 ng/ml, Aldosterona:218 pg/ml. El electrocardiograma mostraba signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo y la ecografía doppler abdominal era normal. Se inició tratamiento con espironolactona siendo inefectivo

Tuvo posteriormente a este ingreso, cinco ingresos más para control de crisis hipertensivas y estudio de secundarismo (Tabla 1). Se le realizó TC abdomen, angio-TC, gammagrafía con MIBG, RMN cráneo, estudio hormonal y estudio inmunológico siendo todo normal. Se solicitó asimismo gammagrafía con iodo-colesterol (Figura 1), donde se objetivó hiperplasia suprarrenal bilateral con mayor captación en la glándula derecha. Se planteó la cateterización selectiva de venas suprarrenales para confirmar lateralización y valorar suprarrenalectomía. Se encontró una aldosterona > 6000 pg/ml en la glándula derecha y de 6000 pg/ml en la glándula izquierda por lo que se decidió suprarrenalectomía derecha sin observarse mejoría en el control tensional. La anatomía patológica confirmó la hiperplasia suprarrenal.

Se midió la presión arterial (PA) media en 24 horas (MAPA) posterior a la cirugía donde se objetivó PA periodo diurno de 180/118 y PA nocturna de 165/107. En ese momento el paciente presentaba ya afectación de órgano diana: hipertrofia del ventrículo izquierdo, retinopatía hipertensiva grado II y había sufrido un ACV isquémico. Tomaba diez fármacos antihipertensivos abarcando todas las vías fisiopatológicas en la producción de la HTA a dosis tope sin lograr reducir las cifras tensionales

Ante el fracaso en el control terapéutico de la tensión arterial, se planteó la denervación simpática renal como tratamiento coadyuvante luego de descartar posibles contraindicaciones para su uso. Se efectuó hace dos meses vía femoral derecha según técnica recomendada, tras la premedicación anestésica y monitorización durante su desarrollo. El procedimiento no tuvo complicaciones. Desde entonces ha habido cierta mejoría tensional pero con el mismo tratamiento antihipertensivo. Tiene un MAPA posterior al procedimiento 2 semanas donde no se ve mejoría (Figura 2). Queda pendiente de evolución y control analítico y tensional con MAPA a 2 meses y 4 meses post procedimiento.

- |     |   |  |
|-----|---|--|
| 1)  | Enfermedad renal crónica                | Función renal normal. Sedimento de orina negativo. Eco-renal normal.   |
| 2)  | Estenosis de arteria renal              | Doppler arterial con flujos arteriales normales. Angio-TC abdominal: No estenosis de art. Renales. Estenosis de iliaca común tratada con stent-> no mejora TA.   |
| 3)  | Feocromocitoma                          | Catecolaminas en orina normales (2 determinaciones). Gammagrafía con MIBG sin alteraciones   |
| 4)  | Síndrome de Cushing                     | Cortisol, ACTH normales. Cortisoluria 24 horas: normal.  |
| 5)  | Síndrome de apnea obstructiva del sueño | Ya lo presentaba como antecedente. Estudio del sueño en este ingreso a Controlado sin necesidad de CPAP.   |
| 6)  | Coartación aorta                        | No clínica compatible. AngioTC Torax no se observa coartación en aorta ascendente ni descendente.  |
| 7)  | Tumor productor de renina               | Actividad de renina plasmática disminuida  |
| 8)  | Hipertiroidismo/<br>Hiperparatiroidismo | TSH y T4 libre normal. Ca normal. PTH: 70  |
| 9)  | Drogas                                  | AINES, simpaticomiméticos, estimulantes, cocaína, IMAO a no toma estos medicamentos  |
| 10) | Sd de Liddle                            | Potasio normal. Aldosterona elevada.   |
| 11) | Hiperaldosteronismo primario            | No hipopotasemia. Cociente aldosterona/renina elevado. Gammagrafía con iodo-cholesterol: Hiper captación bilateral a predominio derecho. Cateterización selectiva de venas suprarrenales: Aldosterona y cortisol muy elevados de predominio derecho<br>Diagnóstico Diferencial |

## DISCUSION

La HTA refractaria al tratamiento médico conlleva un aumento global del riesgo cardiovascular incurriendo en una mayor morbimortalidad y mayor coste sanitario<sup>1 2</sup>

En los últimos años, gracias a la mejoría en la detección precoz así como a la disposición de mejores fármacos se ha visto un mejor control en este grupo de pacientes<sup>3</sup>. Sin embargo se ha visto que existe un porcentaje de ellos (2-5%) no consiguen controles tensionales adecuados a pesar de una buena adherencia al tratamiento con múltiples fármacos antihipertensivos y mejoras en el estilo de vida, aumentando su riesgo cardiovascular y condicionando su pronóstico a corto y largo plazo<sup>1 4</sup>.

Este grupo de pacientes están dentro de lo que se conoce como HTA Refractaria o Resistente que se define como la persistencia en consulta de cifras de PA > 140/90 mmHg, a pesar de la aplicación de medidas higiénico-dietéticas y un buen cumplimiento terapéutico con al menos tres fármacos (uno de ellos diurético) antihipertensivos<sup>1 2</sup> Además estos pacientes para ser considerados

hipertensos resistentes verdaderos deberían presentar indicadores de daño orgánico, estar tratados adecuadamente, y haber comprobado su descontrol de PA mediante la realización de MAPA / 24 horas<sup>5</sup>

Para la comprensión de este fenómeno es imprescindible señalar el papel que juega la hiperactividad simpática tanto en el desarrollo y mantenimiento de la HTA como su contribución al daño estructural vascular y en órganos diana, así como en la alteración del metabolismo de carbohidratos y lípidos<sup>6</sup>. Por otro lado, a nivel renal, los nervios simpáticos aferentes y eferentes renales aumentan la retención de agua y sodio, estimulan la producción hormonal de renina y aumentan la resistencia vascular periférica, modulando de esta manera la actividad simpática, tanto en el desarrollo de la HTA como sus complicaciones cardiovasculares<sup>7</sup>.

En ese sentido, el paciente presentado anteriormente se ajusta a la definición de hipertenso refractario al tratamiento además de presentar daño de órgano diana, condicionando de esta manera su pronóstico a corto plazo por lo que se planteó la denervación simpática renal para mejorar control tensional luego de cumplir los criterios de selección y descartar posibles contraindicaciones al procedimiento<sup>2</sup>.

La denervación endovascular simpática renal (Figura 3) aparece en los últimos años como una herramienta complementaria no farmacológica para este grupo de pacientes<sup>8</sup> ya que actúa de manera directa en la fuente de persistencia de la HTA<sup>6</sup>, disminuyendo las cifras tensionales a corto y mediano plazo así como reforzando la terapia antihipertensiva<sup>9</sup>, presentándose como buena medida coste-efectiva<sup>10</sup>.

Sin embargo todavía son necesarios estudios randomizados con una población más grande y mayor tiempo de seguimiento para resolver algunas preguntas propuestas. De momento parece constituirse como una herramienta segura y eficaz para mejor control tensional en pacientes con HTA refractaria al tratamiento con múltiples fármacos debidamente dosificados.

## Bibliografía

1. Erdine S, Arslan E, Coca A, Resistant Hypertension. European Society Hypertension. Scientific Newsletter. Updated on Hypertension Management 2011; 12 (15): 27-28.
2. Schmieder RE, Redon J, Grassi G, Kjeldsen S, Mancia G, Narkiewicz K et al. ESH Position Paper: renal denervation- an interventional therapy of resistant hypertension. J Hypertens 2012; 30 (5): 837-841.

3. Laves CM, Vander Hoorn H, Rodgers A Global burden of blood pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008;371:1513-1518.
4. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RA Resistant Hypertension: diagnosis, evaluation and treatment: a scientific statement from the American Heart Association professional Education Committee for the Council for High Blood Pressure Research.. *Circulation* 2008; 117: e510-e526.
5. Aranda Lara P, Martinez Esteban MD, Muñoz JJ, Hernandez Marrero De-nervación simpática de arterias renales: Una nueva estrategia terapéutica en el manejo de la Hipertensión Arterial refractaria. Editorial. *Nefrología* 2012,
6. Grassi G Assessment of sympathetic cardiovascular drive in human hypertension: achievements and perspectives. *Hypertension* 2009;54: 690-697.
7. Tsioufis C, Kordalis A, Lessas D, Anastosopoulos I, Tsiachiris D, papademetriou V et al Pathophysiology of resistant hypertension: the role of sympathetiv nervous system. *Int. J. Hypertens* 2011;64:214-226.
8. Schaid MP, Sobotka PA, Krum H, Whitbourn R, Walton A, Esler MD. Renal denervation as a therapeutic approach for hypertension: novel implications for an old concept. *Hypertension* 2009;54:1195-1201.
9. Simplicity HTN-2 Investigators, Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaib MP, Schmieder RF, Bohm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment resistant hypertension (The Simplicity TH-2 trial): a randomized control trial. *Lancet* 2010; 376: 1903-1909.
10. Pietzsch JB, Geisler B y Esler M. Efficacy and Clinical and Economic effectiveness in resistant hypertensive subgroups. *J. Am. Coll. Cardiol* 2012;59:E1716.

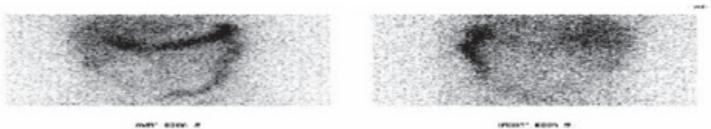


Figura 1. Gammagrafía con Iodo-colesterol

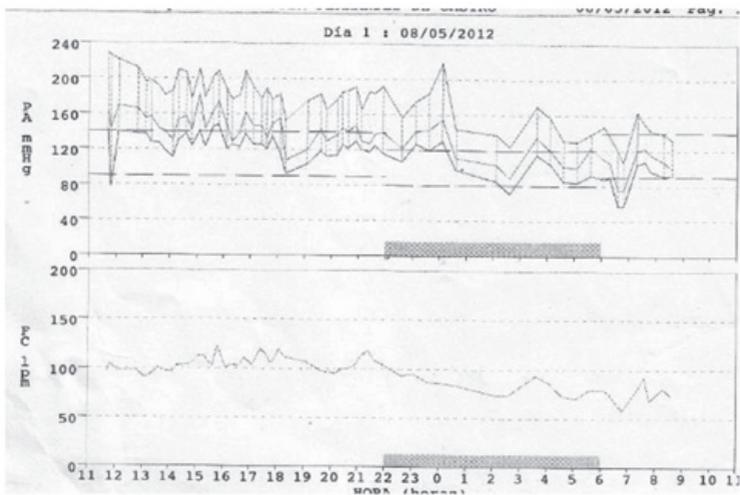


Figura 2. MAPA a las 2 semanas post denervación simpática renal

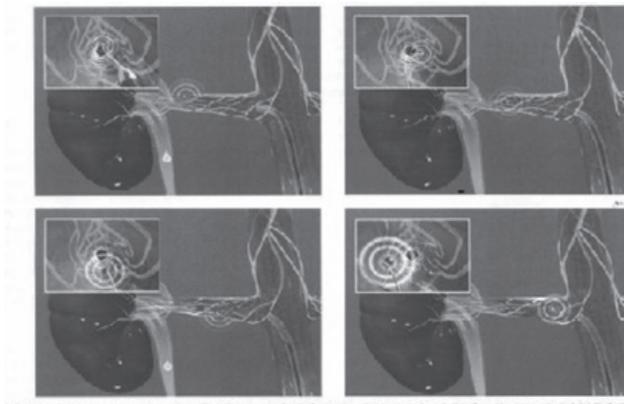


Figura 3. Denervación endovascular simpática renal

## CASO CLÍNICO 21

# Emergencia hipertensiva en varón joven natural de senegal

---

Alicia Hidalgo Jiménez; Gabriel Mariscal Vázquez; Juana M<sup>a</sup> García Moreno; Marina Machado Vílchez.

*UGC de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*

### INTRODUCCION

Varón de 30 años de edad, procedente de Senegal, con cuadro clínico de obnubilación, cefaleas y cifras de presión arterial de 300/100 mmHg. A la exploración física destaca un soplo sistólico multifocal grado III/VI de predominio aórtico e interescapular con ausencia de pulsos femorales. Tras la realización de las diferentes pruebas complementarias se objetiva una severa coartación de aorta ístmica. Tras evaluar el caso clínico se realiza angioplastia con implante de stent farmacoactivo que condiciona la mejoría del paciente y de sus cifras tensionales.

### PALABRAS CLAVE

HTA, coartación de aorta, stent, emergencia hipertensiva.

### CASO CLINICO

#### MOTIVO DE INGRESO

Se presenta a un varón de 30 años de edad y procedente de Senegal que acude a los servicios de urgencias de nuestro hospital con clínica de obnubilación y cefalea objetivándose cifras tensionales en torno a 300 mmHg de sistólica y 110 mmHg de diastólica.

#### ANTECEDENTES PERSONALES

Residente en España desde hace 4 años, trabajador esporádico como agricultor. No alergias a medicamentos conocidas, fumador de 15 cigarrillos al

día, no alcoholismo. Diagnosticado en su país de procedencia de hipertensión arterial (HTA) sin realizar tratamiento. No presenta otras enfermedades de interés ni intervenciones quirúrgicas.

## ANAMNESIS

Es traído por los servicios de emergencias domiciliarias por presentar de forma brusca cefalea, vómitos, obnubilación y detectarse cifras tensionales de 300/100 mmHg.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta regular estado general, somnoliento aunque orientado y colaborador.

Tensión Arterial: 300/100 mmHg, Frecuencia Cardiaca: 75 spm. Saturación de oxígeno: 100%. A la auscultación cardiorrespiratoria se detecta un soplo sistólico multifocal de predominio aórtico grado III/VI, con buen murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Además se ausculta un soplo interescapular grado II/VI. El abdomen estaba blando, depresible, no doloroso, sin masas ni visceromegalias, no signos agudos de peritonismo. Las extremidades no presentaban edemas ni signos de trombosis venosa profunda. A la inspección visual destaca un desarrollo del hemicuerpo superior con respecto al inferior. Los pulsos carotídeos estaban presentes y eran fuertes; sin embargo, no se palpaban los pulsos femorales (ausentes).

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los servicios de urgencias se solicita:

- Hemograma con serie blanca, roja y plaquetas normales.
- Bioquímica con perfil renal, hepático e iones normales. Destaca un único valor alterado en la bioquímica que fue la creatín fosfoquinasa (CK): 1181 U/L. Las pruebas de coagulación eran normales. El sistemático de orina fue negativo.
- Electrocardiograma: ritmosinusal a 78 spm, PR constante, QRS estrecho con signos de hipertrofia ventricular izquierda y sin alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax con ligera cardiomegalia y sin hallazgos patológicos en parénquimas pulmonares.
- TAC de cráneo sin alteraciones significativas para su edad.

Una vez en planta se amplían los estudios solicitando proteinograma y catecolaminas en orina con valores normales.

- Ecocardiografía se identifica a 2 cm de la arteria subclavia izquierda una imagen sugestiva de coartación aortica con flujo turbulento, llegándose a registrar flujo en sístole con gradiente máximo de hasta 70mmHg.
- Eco-doppler renal lo informan como riñones de tamaño y morfología normal sin datos deuropatía obstructiva, arterias renales sin estenosis.
- Angio-RMN tórax y abdomen se objetiva una coartación severa de aorta ístmica con estenosis del 75%, notable circulación colateral (aproximadamente 40%) y arteria subclavia derecha aberrante precoartación (Fig 1 y 2).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, EVOLUCIÓN Y DISCUSIÓN

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente joven con HTA severa y encefalopatía hipertensiva (vómitos, cefalea y obnubilación) debemos plantearnos como principales causas diferenciales la HTA esencial, la estenosis de la arteria renal, la coartación de aorta y el feocromocitoma. Para llegar al diagnóstico final, son necesarios, además de una adecuada anamnesis y exploración física, estudios complementarios como la determinación de catecolaminas en plasma y orina, la ecocardiografía y pruebas de imagen como la ecografía renal o la angio-RMN. En el caso concreto de nuestro paciente, sólo con la exploración física (soplo torácico e interescapular, desarrollo del hemicuerpo superior y la ausencia de pulsos femorales) nos hizo sospechar el diagnóstico de coartación aórtica, el cual se confirmó con la angio-RMN y la ecocardiografía, y se descartaron con las diferentes pruebas solicitadas al paciente las otras principales causas de HTA que se plantearon en un inicio al ser normales.

### DIAGNOSTICO FINAL

Con todo lo anteriormente expuesto se llega al diagnóstico final de coartación aórtica severa como causa de HTA con encefalopatía hipertensiva asociada.

### EVOLUCIÓN

Tras confirmarse con pruebas de imagen dicho diagnóstico se procede a la realización de angioplastia con implante de stent farmacoactivo en aorta ístmica, normalizándose las cifras tensionales y desapareciendo toda la sintomato-

logía acompañante, llamando la atención la mejoría de fuerza en los miembros inferiores y la recuperación del estado general del paciente.

## DISCUSIÓN

La coartación aórtica se describe como un estrechamiento de la aorta torácica (raramente aorta abdominal). Se produce por hipertrofia de la capa media de la porción posterior del vaso que protruye hacia el interior y reduce la luz del vaso. Se clasifica según la localización en preductal, ductal y postductal, siendo la más frecuente la ductal. Supone aproximadamente el 6% de las cardiopatías de la infancia y el 15% de la edad adulta, siendo la 8ª malformación cardiaca por orden de frecuencia, con una prevalencia estimada de 4 por cada 10.000 recién nacidos vivos y con mayor frecuencia en varones (2-5:1). La clínica depende del sitio y de la extensión de la obstrucción, la presencia de anomalías asociadas y la edad; así, en neonatos destaca como síntoma más frecuente el fallo cardiaco, en niños suele ser asintomática y en adultos suele manifestarse con HTA. El diagnóstico se basa en una adecuada anamnesis y exploración física y en las pruebas de imagen, siendo la gold-standar la angio-RMN. El tratamiento se basa en la cirugía y en la angioplastia, siendo este punto muy discutido por guías y revisiones, eligiéndose la cirugía en menores de 6 meses, cirugía o angioplastia con balón desde los 6 meses hasta los 5 años y la angioplastia mediante implantación de stent en mayores de 5 años.

## Bibliografía

1. Helmut Baumgartner et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J* 2010; 31: 2915-2957.
2. Moltzer E, Ross-Hesselink JW, Yap SC, Cuypers JA, Bogers AJ, de Jaegere PP, Witsenburg M. Endovascular stenting for aortic coarctation in adults. *Neth Heart J* 2010; 18: 430-6.
3. Valenzuela L, Vázquez R, Pastor L, Calvo R, Rodríguez M, Font I, Cubero J, Pastor L, Cruz JM, Infantes C. Coartación de aorta: diferentes formas anatomoclínicas según la edad de presentación. *RevEspCardiol*. 1998;51:572-81.



Figura 1 y 2. Dos planos diferentes de la coartación de aorta del paciente descrito en el caso clínico tras la realización de la Angio-RNM



## CASO CLÍNICO 22

# Evolucion clinica inesperada en un caso hta cascuro-renal bilateral

## La importancia de la fisiopatología en el enfoque terapéutico

---

Laura Fuentes Sánchez, Lourdes Blanca Martos

*Unidad de HTA y Riesgo Vascular. Servicio de Nefrología. H. R U. Carlos Haya. Málaga*

### INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una mujer joven con HTA de causa vasculo-renal (estenosis bilateral de arterias renales) en 1981 que fue intervenida para corrección de estenosis arterial izquierda, mediante bypass espleno-renal izquierdo, el cual se complicó con trombosis arterial y pérdida funcional del riñón. La paciente continuó hipertensa, manteniendo su función renal normal durante 31 años, gracias a una red de arterias colaterales renales derechas, hipertrofia compensadora renal derecha y tratamiento antihipertensivo apropiado, el cual fue necesario reorientar para el control tensional y preservar la función renal, partiendo de una hipertensión vasculo-renal hasta el desarrollo de una hipertensión volumen-dependiente.

**PALABRAS CLAVE:** Hipertensión arterial vasculo-renal, Hipertensión volumen-dependiente.

### CASO CLÍNICO

En 1980 una mujer de 17 años ingresa en urgencias por cefalea intensa y pérdida de visión del ojo derecho con sensación vertiginosa, encontrándose como hallazgo concurrente hipertensión severa (210/125 mmHg). Iniciamos tratamiento intravenoso e ingresó para estudio diagnóstico. No existían antecedentes familiares ni personales de interés, sin historia de nefropatía ni toma de Anticonceptivos orales. En la exploración física destacaba un soplo sistólico II/IV en borde esternal izquierdo y a la auscultación abdominal un soplo de localización periumbilical izquierda y muy dudoso en el lado derecho. Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva: Grado IV Keith-Wagener. La función renal (Cr<sub>s</sub> 0,69 mg/

dl) y sedimento eran normales. Kaliemia: 4,5 mEq/L. Perfil metabólico: normal. ECG: sobrecarga VI (índice Sokoloff de 35 mm).

Ante estos hallazgos en una paciente joven, sospechábamos HTA vasculorenal, por probable displasia fibromuscular, y descartábamos otras causas secundarias. Muy improbable era el origen secundario a nefropatía ya que la función renal y el sedimento urinario eran normales. El potasio normal excluía un hiperaldosteronismo primario. Poco probable era feocromocitoma por la clínica y la coartación aortica se excluyó al ser normal la Rx de tórax (se observaba crecimiento VI).

En su estudio inicial se determinaron niveles plasmáticos de Actividad de Renina periférica (Basal 3,9 ng/ml/h y tras estimulación 10,6 ng/ml/h) y centrales (Vena renal izquierda 1,2 ng/ml/h, vena renal derecha 0,06 ng/ml/h, y cava 0,1 ng/ml/h) que indicaban predominio renal izquierdo de la hiperreninemia. En el estudio urográfico se apreciaba un retraso bilateral en la eliminación del contraste, más marcado en riñón derecho. Contornos y tamaño renales normales. La Arteriografía inicial se informó como estenosis bilateral muy importante de ambas arterias renales a 1 cm de su salida, con vascularización intrarenal normal.

Se confirmaba el diagnóstico de HTA vasculorenal (estenosis bilateral crítica de arterias renales). Fue tratada con betabloqueantes, diuréticos y vasodilatadores consiguiéndose el control de la presión arterial, al mismo tiempo que mejoró la retinopatía hipertensiva. En 1982 se decide realizar la reparación quirúrgica de la estenosis mediante bypass espleno-renal latero-terminal izquierdo en un segundo tiempo intentar angioplastia (eran los albores de la técnica) de la arteria contralateral. Sin embargo, a pesar de la intervención, y aunque la PA se encontraba aceptablemente controlada; tanto la urografía como gammagrafía renal de control indicaban una marcada disminución del funcionamiento renal izquierdo.

Tres meses más tarde ecográficamente era evidente la atrofia renal izquierda sin signos de uropatía obstructiva, y se describía el tamaño del riñón derecho en el límite bajo de la normalidad (9,3 cm). La paciente continuó el mismo tratamiento.

Al año de la intervención y sin haber practicado dilatación transluminal derecha, la paciente acudió a revisión con cifras tensionales normales y Cr 1,5 mg/dl. El tratamiento le había sido modificado por su médico de cabecera, tomando captopril 50 mg/8h, atenolol 50 mg/24h y clortalidona 100 mg/24 h.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Ante esta situación nos planteamos tres posibles explicaciones: la recanalización de la posible trombosis vascular del riñón izquierdo, la existencia

de arterias polares no observadas previamente, o la aparición de colaterales que proporcionarían una vascularización renal compensatoria. Sin duda la conservación, aunque algo deteriorada de la función renal necesitaba al menos la permeabilidad vascular de uno de los riñones. Asociamos la atrofia del riñón izquierdo a la trombosis de la anastomosis vascular, comprobada mediante arteriografía, al tiempo que observábamos la estenosis crítica de arteria derecha y la existencia de múltiples colaterales perirenales que desde arterias lumbares conectaban a las capsulares, y de éstas a su vez a las perforantes alcanzando así el parénquima renal. (Figura 1).

Esta situación explicaba el escaso deterioro de la función renal producido por el uso de bloqueantes del sistema renina-angiotensina (SRA) en la paciente y el control de su HTA, a pesar de la práctica trombosis de ambas arterias renales, con un tratamiento basado en diuréticos, al pasar fisiopatológicamente de una HTA vasculorenal a una HTA dependiente de volumen. Así, de la activación del SRA pasamos a la retención hidrosalina como mecanismo fisiopatológico central de su HTA, y en el que probablemente, ante la existencia de riñón único funcionante, el bloqueo del SRA haya pasado a agente renoprotector, ya que 30 años después, continuando básicamente con un tratamiento antihipertensivo basado en diuréticos (tiazidas y espironolactona a dosis bajas), moxonidina y bloqueo farmacológico del SRA (ahora con antagonistas de receptor AT1), la paciente mantiene una función renal normal (creatinina 1,0 mg/dl) con excelente control tensional.

## DISCUSIÓN

La hipertensión renovascular es la causa secundaria más frecuente de hipertensión potencialmente curable. El abordaje terapéutico puede realizarse mediante el tratamiento médico, procedimientos endovasculares o bien, con cirugía. En una revisión sistemática, aunque sin conclusiones robustas, se observó mejor control tensional en paciente tratados con procedimientos endovasculares frente a tratamiento médico, particularmente en los casos de estenosis bilateral<sup>2</sup>.

Considerado históricamente, nuestra paciente fue tratada con la opción más coste efectiva en su momento, la reparación quirúrgica de la arteria renal izquierda, ya que la existencia de una estenosis marcada de la arteria renal derecha con una dilatación aneurismática y los inicios de la técnicas intervencionistas no aconsejaban al actuación sobre dicha arteria. Actualmente tanto las técnicas quirúrgicas como las endovasculares tienen tasas similares de éxito. Las técnicas terapéuticas preferidas son tanto la dilatación transluminal como, preferentemente, la colocación de stents; debido al auge de estas, y al

hecho de detectarse un mayor número de complicaciones de la cirugía, ya que son sometidos a ella los casos más complejos. En una serie de 26 casos, se documentaron dos casos de oclusión arterial con pérdida renal y cinco casos de complicaciones no renales en un plazo de 2,4 años de seguimiento. La permeabilidad a los tres años fue del 82%<sup>3</sup>.

En nuestro caso, la corrección quirúrgica falló con trombosis de la anastomosis espleno-renal, y a pesar de la falta de irrigación renal eficiente por la arteria renal derecha, se aseguró la perfusión por una vía alternativa de colaterales. Nuestra paciente se mantuvo hipertensa, ya no debido a la causa vasculo-renal, sino por el aumento del volumen intravascular. Por supuesto, esta forma de HTA dependiente de volumen precisa de un enfoque terapéutico adecuado, fundamentalmente el empleo de diuréticos <sup>4</sup>, ya que, como bien sabemos, puede ser causa de HTA resistente <sup>5</sup>.

### Bibliografía

- (1) Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010; 23:1159.
- (2) Balk E, Raman G, Chung M, et al. Effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: a systematic review. *Ann Intern Med* 2006; 145:901.
- (3) Carmo M, Bower TC, Mozes G, et al. Surgical management of renal fibromuscular dysplasia: challenges in the endovascular era. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:208.
- (4) Garg JP, Elliott WJ, Folker A, Izhar M, Black HR, for the RUSH Hypertension Service. Resistant hypertension revisited: a comparison of 2 university-based cohorts. *Am J Hypertension* 2005;18:1422-1428.
- (5) Taler SJ, Textor SC, Augustine JE. Resistant hypertension: comparing hemodynamic management to specialist care. *Hypertension*. 2002;39:982-988.

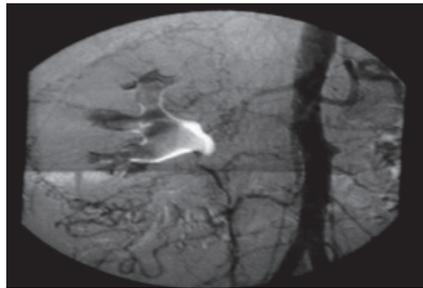


Figura 1

Arteriografía renal derecha donde se observa ausencia de arteria renal principal irrigándose el riñón por arterias colaterales

## CASO CLÍNICO 23

# Varón de 17 años con crisis hipertensivas intermitentes

---

Gabriel Mariscal Vázquez, Alicia Hidalgo Jiménez, Pilar Rodríguez Ortega, Marina Machado Vilchez.

(A) UGC Medicina Interna. (B) Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

### INTRODUCCION

Presentamos el caso clínico de un varón de 17 años que se manifiesta con crisis hipertensivas acompañadas de enrojecimiento facial, temblor, calor, nerviosismo y aumento de la diuresis, mareo, náuseas, marcha inestable y diplopía a la visión lejana. La analítica es anodina, salvo aumento de adrenalina y dopamina en periodo de crisis hipertensiva. Escintigrafía con Metiliodobenzilguanidina marcada con I131 (MIBG), con hallazgos compatibles con tumor neuroendocrino en la glándula suprarrenal derecha que tras adrenalectomía, se llega al diagnóstico anatomopatológico de hiperplasia medular suprarrenal difusa.

### PALABRAS CLAVE

HTA, hiperplasia suprarrenal

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE INGRESO

Varón de 17 años que ingresa por crisis hipertensiva con afectación neurológica.

#### ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 17 años. Alergia a trimebutina. No hábitos tóxicos. HTA diagnosticada hace 2 años con manejo ambulatorio y tratamiento con enalapril y atenolol. Obesidad grado I. Otitis de repetición. Adenoidectomía.

## ANAMNESIS

Desde hace un año presenta crisis hipertensivas acompañadas de enrojecimiento facial, temblor de manos, sensación de calor, nerviosismo y aumento de la diuresis, con empeoramiento en el último mes. Acude a urgencias por presentar, además de la sintomatología anteriormente mencionada, malestar general, mareo, náuseas, marcha inestable y diplopía a la visión lejana.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Regular estado general, consciente, con tendencia al sueño, TA 220/110, FC 127 l.p.m, SatO<sub>2</sub> 100%. Peso 113 Kg, Talla 180 cm. Asténico, bradipsíquico, diplopía binocular a la visión lejana, pares craneales normales, no signos meníngeos, fuerza y sensibilidad conservadas. Ataxia de la marcha sin lateralización. Romberg negativo. ACR: rítmico, taquicárdico, sin soplos, murmullo vesicular normal, sin estertores. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias. No edemas en miembros inferiores, pulsos simétricos. Fondo de ojo normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma con las 3 series normales. En la Bioquímica, la función renal, iones, perfil hepático, lipídico y tiroideo es normal. Catecolaminas y metanefrinas plasmáticas y en orina normales, cromogramina negativa. Renina normal tras la retirada de IECA, aldosterona normal. Sistemático de orina normal, con tóxicos negativos. ECG: ritmo sinusal, eje normal, no alteraciones agudas de la repolarización precoz. Rx tórax: sin hallazgos patológicos. Ecografía de abdomen, ecografía tiroidea, RM de abdomen y angio-RMN renal normales. TC de cráneo normal. En Escintigrafía con Metiliodobenzilguanidina marcada con I<sup>131</sup> (MIBG), hallazgos compatibles con tumor neuroendocrino en la glándula suprarrenal derecha (posible feocromocitoma).

## DISCUSIÓN

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

#### 1. Hipertensión renal:

1.1. Enfermedad parenquimatosa. Cualquier glomerulonefritis (aguda o crónica), el síndrome hemolítico-urémico, pielonefritis, poliquistosis renal, malformaciones (hipoplasia, síndrome de la unión ureteropélica), etc.

1.2. Enfermedades de la arteria renal. La estenosis por displasia fibromuscular, la enfermedad de Takayasu, la neurofibromatosis, la trombosis y/o embolia de la arteria renal.

1.3. Tumores renales. Tumor de Wilms y tumores yuxtaglomerulares.

2. Cardiovascular

La coartación de aorta es una etiología a tener en cuenta ante una hipertensión en la infancia.

3. Abuso de drogas simpaticomiméticas

4. Hipertensión endocrina

4.1. Causa corticosuprarrenal. Síndrome de Cushing e hiperplasia adrenal congénita

4.2. Feocromocitoma

4.3. Hiperplasia medular suprarrenal

## **EVOLUCIÓN**

Estando ingresado, presenta crisis hipertensiva, realizándose estudio de catecolaminas plasmáticas donde se aprecia noradrenalina de 226 pg (N: 20-60), adrenalina 12 pg (N: 300-650) y dopamina normal; en orina, dopamina 444 pg/d (65-400), con metanefrinas y Normetanefrinas normales.

Se realiza suprarrenalectomía derecha, con diagnóstico anatomopatológico de hiperplasia medular suprarrenal difusa (HMS), variedad en nidos

## **DIAGNÓSTICO FINAL**

HTA y crisis hipertensivas secundarias a hiperplasia medular suprarrenal difusa, variedad en nidos, con producción de noradrenalina y dopamina.

## **DISCUSIÓN DEL CASO**

La HMS es una enfermedad infrecuente, generalmente bilateral y asociada a neoplasia endocrina múltiple (MEN Ila y IIb). Es más frecuente en jóvenes y en edad media, predominantemente en mujeres. La principal característica clínica es la hipertensión arterial, asociada a taquicardia, palpitaciones, cefalea, sudación, temblor y sensación de aprensión. La liberación paroxística de catecolaminas puede asociarse también a cefalea episódica, ansiedad, sudación temblor, alteraciones visuales, dolor abdominal y náuseas, dándose hasta en un 50% de los pacientes. A veces la presión se eleva de manera estable. La demostración bioquímica de la producción excesiva de catecolaminas es esencial

en el diagnóstico determinándose niveles de catecolaminas y sus metabolitos en la orina y en el plasma, tanto en situación basal como durante los paroxismos hipertensivos. Los estudios de imagen se hacen necesarios, siendo la ecografía, tomografía computarizada y RMN estudios útiles para descartar otras causas de hipertensión. La Escintigrafía con Metiliodobenzilguanidina marcada con I131 o I123 es una técnica muy útil y en uso creciente constituyendo un proceso simple y no invasivo. Existen estudios en los que se apunta a la HMS como precursor del feocromocitoma. El manejo debe ser quirúrgico y el diagnóstico definitivo siempre será a través del estudio anatomopatológico.

### **Bibliografía**

1. Mediavilla, JD; Hidalgo Tenorio, C; Fernández-Torres, A. et al. Hiperplasia suprarrenal medular unilateral con pseudoquistes. *Endocrinol Nutr.* 2000; 47:226.
2. Reznick RH, Armstrong P. The adrenal gland. *Clin Endocrinol* 1994; 40: 561-576.
3. Mann WA, Diederich S. *MMWFortschr.* Secondary hypertension: current screening procedures. *Med.* 2011 Dec 15;153(51-52):39-41
4. Bauman A. Unilateral adrenal catecholamine excess. Pheochromocytoma or possible sporadic medullary hyperplasia. *Arch Intern Med.* 1982 Feb; 142(2):377-8.

## CASO CLÍNICO 24

# Episodios de mareos e inestabilidad transitorios

(A) Grazalema Noguera Jódar, (A) José María Ramírez Bollero, (B) Alba Ramírez Bueno, (B) Javier Vicente Hernández

(A) Médico Interno Residente de Segundo año de Medicina Interna, Hospital Clínico-Universitario "Virgen de la Victoria" de Málaga, (B) Médico Interno Residente de Tercer año de Medicina Interna, Hospital Clínico-Universitario "Virgen de la Victoria" de Málaga.

## INTRODUCCIÓN

En nuestra sociedad existe gran cantidad de pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular y afectación de órganos diana, en los que se recomienda el estricto control de los primeros para evitar la progresión arteriosclerótica y sus complicaciones. A continuación, expondremos un caso sobre un paciente con varios factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que consulta por episodios de síncope e inestabilidad transitorios, con dudoso diagnóstico de hipertensión arterial (HTA). Intentaremos diagnosticar y dilucidar la causa de los síncope, así como aclarar el diagnóstico de hipertensión arterial por las repercusiones que pudiera tener su tratamiento.

## DESCRIPCIÓN

Varón de 65 años que acude a consulta de Medicina Interna por mareos y pérdida de conciencia.

### ANTECEDENTES PERSONALES

exfumador de 20paquetes/año, sin criterios clínicos de bronquitis crónica, bebedor ligero sin hepatopatía conocida. No consume otros tóxicos. Tuberculosis pleuropulmonar izquierda en su juventud. Hipercolesterolemia. Dudoso diagnóstico de HTA diastólica desde hace un año sin tratamiento farmacológico. Cervicoartrosis degenerativa. Hipertrofia benigna de próstata. Intervenido de hernia inguinal derecha. No alergias medicamentosas conocidas. Tratamiento habitual: Simvastatina 20mg (0-0-1), Tamsulosina 0,4mg (0-0-1). Antecedentes familiares: padre fallecido a los 78 años de infarto agudo de miocardio.

## ANAMNESIS

Varón de 65 años que acude a consulta remitido desde Atención Primaria por cuadro de mareos y pérdida de conciencia transitoria en numero de 5-6 episodios en últimos tres años, que no relaciona con el ortostatismo, incluso el último le ocurrió estando sentado. Refiere sensación de malestar general, palidez y sudoración seguida de pérdida de conciencia de unos segundos de duración, con relajación del esfínter vesical, sin actividad comicial y recuperación de la consciencia espontáneamente y sin secuelas. Niega dolor torácico, palpitations y/o cefalea, además niega encontrarse nervioso o estar pasando por alguna situación conflictiva en su vida.

Exploración física: Presión Arterial (PA) en decúbito: 145/85 mmHg, PA en bipedestación: 140/83 mmHg. Frecuencia cardíaca (FC): 105 l.p.m. Índice de masa corporal: 23.6 Kg/m<sup>2</sup>. Exploración neurológica: pares craneales normales, fuerza, sensibilidad, equilibrio y marcha normal. Cabeza y cuello: no se palpa bocio, ni se auscultan soplos carotídeos. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos sin soplos, ni ruidos patológicos. Abdomen: blando, depresible, sin masas, sin defensa, ruidos hidroaéreos normales, sin latidos aneurismáticos, ni soplos. Extremidades: pulsos distales normales y simétricos, sin edemas, ni signos de TVP.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax: índice cardiotorácico normal, elongación aórtica, nódulos calcificados sugestivos de granulomas en lóbulo superior izquierdo; unión condrocostal apical derecha redundante. Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal, a 95 l.p.m, con onda Q inferior no significativa. Holter-ECG: registro en ritmo sinusal, frecuencias entre 54-116 l.p.m, extrasístoles supraventriculares de baja densidad con algunos acoplamientos de tripletes. No se produjo ningún episodio de mareo durante en su registro. Ecocardiografía: válvula aórtica trivalva, engrosada, con buena apertura y sin insuficiencia; resto del estudio normal. Ecocardiografía Doppler de troncos supraaórticos: placas ateroscleróticas en ambos sistemas carotídeos y vertebrales, sin estenosis hemodinámica significativa; una placa calcificada poco elevada en bifurcación de carótida izquierda. Resonancia nuclear magnética (RNM) craneal: pequeñas lesiones vasculodegenerativas isquémicas de pequeño vaso en sustancia blanca supratentorial; secuelas de pequeño infarto cerebeloso cortical en la cara posterior-superior del hemisferio cerebeloso izquierdo (figura 1). Electroencefalograma: registro dentro de la normalidad. Análisis: hemograma y coagulación normales. Glucosa: 117 mg/dL, Creatinina: 0.99 mg/dL, estimación filtrado glomerular (MDRD-4)>60, Colesterol total: 225 mg/dL, LDL colesterol: 128 mg/dL, Trigli-

céridos: 86 mg/dL, HbA1c: 6,1%, TSH normal. Cociente urinario albuminuria / creatinina normal. Metanefrinas fraccionadas en orina de 24 horas: normales. Test de sobrecarga oral de glucosa: glucosa alterada en ayunas. Registros de automonitorización de la PA (AMPA): registros dentro de la normalidad, y de monitorización ambulatoria de la PA (MAPA)–24 horas: 100% normales, patrón dipper (figura 2).

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El cuadro clínico presentado, junto con la exploración física y pruebas complementarias orientan a un origen sincopal vasovagal.

Ante un síncope, lo primero que debemos hacer es diagnosticar las posibles causas urgentes como los ictus, infarto de miocardio, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, hemorragia masiva interna, arritmias y hemorragia subaracnoidea 1 . En nuestro caso, intuimos una etiología del síncope de origen no agudo ni urgente. En estas otras circunstancias, debemos hacer el diagnóstico diferencial, sobre todo, con crisis de ansiedad, crisis epilépticas y episodios de hipoglucemia.

Los rasgos diferenciales de estas posibles etiologías son <sup>2</sup> :

- Crisis epilépticas: el síncope puede producir relajación de esfínteres y convulsiones. Sin embargo, en las crisis epilépticas son más prolongadas, de recuperación más lenta, están precedida de aura y el paciente suele presentar estupor postcrítico.
- Hipoglucemias: la determinación de glucemia mediante tira reactiva, así como su recuperación tras aporte glucosado, la descarta o confirma.
- Crisis de ansiedad: se hace sugerente por el estado del paciente, anamnesis y exploración.

Una importante causa de síncope, y que hay que diferenciar con el síncope vasovagal, es el síncope ortostático. Este es frecuente en los ancianos, se produce cuando el paciente adopta posturas de bipedestación después de estar en decúbito o pocos minutos después. Suele precederse de pródromos, aunque también puede desencadenarse de forma brusca. Por el contrario, el síncope vasovagal (también llamado neuromediano, vasodepresor o lipotimia), es más frecuente en gente joven, y se origina por un descenso de la presión arterial por vasodilatación refleja y bradicardia. Generalmente hay factores desencadenantes, como ambiente caluroso, bipedestación prolongada, estrés emocional, dolor o ansiedad. La pérdida de consciencia se produce cuando el sujeto está en posición erecta, y suele ir precedida de síntomas vegetativos, tales como sofocación, náuseas, vómitos, palpitaciones, visión borrosa, acúfenos y discomfort abdominal.

Otras causas de síncope a tener en cuenta, aunque menos frecuentes son síncope por hipotensión postprandial, síncope por dolor, síncope tusígeno, síncope miccional, síncope por hipersensibilidad del seno carotídeo, síncope cerebrovascular, síncope cardiógeno (tabla 1).

En resumen, y de modo práctico, para realizar el diagnóstico diferencial de las posibles causas de síncope debemos centrarnos en la forma de presentación y circunstancias desencadenantes, los pródromos, síntomas coincidentes, tiempo de comienzo, duración y persistencia de síntomas.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico etiológico del síncope no es fácil. Debe de incluir una historia clínica detallada, exploración física atenta y pruebas complementarias dirigidas.

Los datos recogidos del paciente nos orientan a un síncope de posible causa vasovagal, sin embargo, dados los datos de antecedentes de FRCV y el dudoso diagnóstico de HTA, junto con las lesiones cerebrales y cerebelosas isquémicas silentes se realizó un despistaje de HTA mediante registros AMPA y MAPA, los cuales fueron normales; por lo que descartamos la existencia de HTA como diagnóstico de este paciente<sup>3,4</sup>.

En las pruebas complementarias de imagen se detectaron lesiones subclínicas ateroscleróticas carotídeas e isquémicas de pequeño vaso en sistema nervioso central, que orientan hacia el origen aterosclerótico de las mismas. Uno de los territorios afectados, el hemisferio, podría ser responsable de algún síncope de etiología cerebrovascular, si bien las lesiones parecen de escasa entidad como para justificarlos. También se realizó el test de sobrecarga oral de glucosa, no presentando criterios de diabetes mellitus. Con los datos recogidos se estimó un riesgo cardiovascular, según la ecuación del grupo SCORE calibrado para España, de un 8% de mortalidad a los 10 años.

Se le recomendó la persistencia del abandono del tabaco, y un control más estricto de los FRCV presentes. Se prescribió antiagregación y una estatina de mayor eficacia hipolipemiente para conseguir valores de colesterol total y LDLc de acuerdo con los objetivos recomendados<sup>5</sup>. También se introdujo una dosis 850 mg de Metformina al día (si bien no estaría avalado por las recomendaciones actuales, y sería objeto de debate). Se insistió en lo referente a no indicar tratamiento hipotensor, por el probable perjuicio que ocasionaría mientras no se demuestre que fuera hipertenso, dado el riesgo de originar un cuadro de bajo gasto sobre un parénquima encefálico cuyos mecanismos de autorregulación de perfusión deben estar alterados<sup>6,7</sup>. Por último, se dieron consejos sobre

conductas de evitación de desarrollo de síncope vasovagales, así como para evitar su perpetuación una vez aparecidos.

Por tanto, debemos insistir en la importancia de enfocar adecuadamente la sintomatología presentada por el paciente desde hacia varios años, lo cual ayuda enormemente a sugerir una etiología del síncope.

También, ante un paciente con varios FRCV es importante realizar una comprobación de los mismos y las lesiones sobre los órganos diana, con el ajuste de tratamiento para conseguir unos objetivos terapéuticos adecuados de prevención secundaria de enfermedad cardiovascular

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez L, Montero FJ. Medicina de emergencias y urgencias .Guía diagnóstica y protocolos de actuación.2011; 56:389-93.
2. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope, European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30:2631-71.
3. Pickering TG, Miller NH, Ogedegbe G, et al. Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: executive summary: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society Of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *Hypertension* 2008; 52:1-9.
4. Head GA, Mihailidou AS, Duggan KA, et al. Definition of ambulatory blood pressure targets for diagnosis and treatment of hypertension in relation to clinic blood pressure: prospective cohort study. *BMJ* 2010; 340:c1104.
5. Perck J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical. *European Heart Journal*. 2012. doi:10.1093/eurheartj/ehs092.
6. Fernández-Moreno MC, Castilla-Guerra L, Fernandez-Bolaños Porrás R, Espino Montoro A, López Chozas JM. Hipotensión nocturna en pacientes con ictus reciente. *Hipertens riesgo vasc*. 2011; 28: 4-8.
7. Armario P, Sierra C. Control de la hipertensión arterial, variabilidad de la presión arterial e ictus. *Hipertens riesgo vasc*. 2010; 27: 135-7.

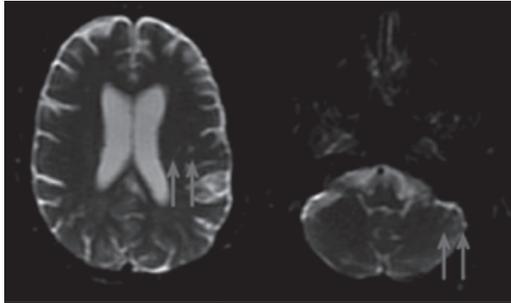


Figura 1. Lesiones vasculodegenerativas isquémicas mostradas en RNM del SNC.

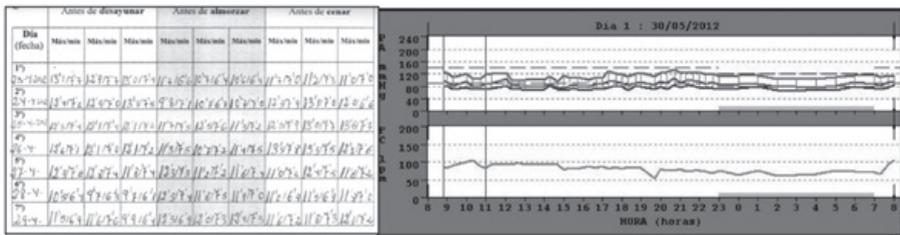


Figura 2. Registros AMPA y MAPA sin medicación antihipertensiva.

**Tabla 1. Causas de síncope / presíncope.**

-Síncope vasovagal (Clásico, No-clásico)	-Taquicardias paroxísticas supraventricular Síndromes hereditarios (síndrome de marcapasos) o Disfunción del nodo sinusal o del sistema de conducción auriculoventricular	-Cerebrovascular
-Hipersensibilidad del seno carotídeo	-Fármacos proarrítmicos	-Síndromes de robo vascular
-Síncope situacional	-Enfermedad estructural cardiaca o Enfermedad valvular cardiaca	-Síncope ortostático inducido por alcohol
-Hemorragia aguda	-IAM/isquemia miocárdica	-Depleción de volumen (hemorragia, diarrea, enfermedad de Addison)
-Tusígeno	-Miocardiopatía obstructiva	
-Estimulación gastrointestinal (tragar, defecar, dolor visceral)	-Mixoma auricular	
-Postmiccional	-Disección aórtica aguda	
-Tras realizar ejercicio	-Enfermedad pericárdica/ taponamiento	
-Post-prandial	-Tromboembolismo pulmonar	
-Neuralgia glosofaríngea		
-Hipotensión ortostática		
-Trastornos del sistema nervioso autónomo		
-Síndromes de fallo autonómico primario y secundario		

## CASO CLÍNICO 25

# Paroxismos recurrentes de crisis hipertensivas

---

Blanca Sánchez Mesa; Isabel Antequera Martín-Portugués; Javier Aylón Val; Cristina López Calderón.

*UGC de Medicina Interna. Hospital Clínico-Universitario "Virgen de la Victoria" de Málaga.*

### RESUMEN DEL CASO

Mujer joven con antecedente de cirugía carotídea bilateral por tumores glómicos que, sin diagnóstico previo de hipertensión arterial (HTA), desarrolla paroxismos recurrentes de crisis hipertensivas con cortejo simpático acompañante. Esta presentación clínica orienta hacia el diagnóstico de sospecha de feocromocitoma. Sin embargo, existen otras entidades a considerar conocidas como pseudofeocromocitomas que se revisan en el diagnóstico diferencial del presente caso.

### PALABRAS CLAVE:

Hipertensión arterial; paroxismos recurrentes de crisis hipertensivas; pseudofeocromocitoma

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE CONSULTA

Paciente con crisis hipertensivas recurrentes sin diagnóstico previo de hipertensión arterial (HTA).

#### ANTECEDENTES PERSONALES

Fumadora de 45 paquetes/año, criterios clínicos de bronquitis crónica, no roncadora. Bebedora moderada sin hepatopatía conocida. No consume otros tóxicos. No diagnóstico previo de HTA, ni otros factores de riesgo cardiovascular. Ocasionalmente presenta cistitis e hipermenorrea con ciclos menstruales

regulares. Intervenido quirúrgicamente hace 11 años de tumor glómico en bifurcación carotídea izquierda (paraganglioma y ganglios linfáticos con hiperplasia nodular linfoide) y hace 10 años de tumor glómico en bifurcación carotídea derecha (paraganglioma, con presentación como masas cervicales pulsátiles), sin acompañarse de HTA y con determinaciones normales de metanefrinas en orina de 24 horas. Apendicectomía en su juventud. No reacción alérgica a fármacos. Está bajo tratamiento domiciliario con bisoprolol 2'5 mg (1-0-0), diazepam 5 mg (1-0-1) y acetato de ciproterona/etinilestradiol (Diane-35®, 0-0-1). Trabaja como asistente de ancianos. Sin antecedentes familiares de HTA.

## ANAMNESIS

Mujer de 45 años de edad, remitida a consultas externas de Medicina Interna desde Atención Primaria para valoración de un cuadro clínico de crisis hipertensivas graves acompañadas de palpitaciones, cefalea occipital, enrojecimiento facial, frialdad corporal, temblores, ansiedad y despeños diarreicos, que se han reiterado en al menos 5 ocasiones en el mismo mes, sin referir desencadenantes aparentes. Atendida por los Servicios de Urgencias, se registra en los informes cifras de Presión Arterial (PA) de hasta 200/120 mmHg y frecuencia cardíaca (FC) de 135 lpm. Con anterioridad al cuadro actual no se conocía hipertensa, refiriendo no encontrar mejoría pese a haber iniciado tratamiento con bisoprolol y diazepam. No refiere desencadenantes emocionales, posturales o de otro tipo. Refería consumir los anovulatorios orales desde hacía más de 2 años. No aumento del consumo etílico.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Índice de masa corporal: 24.7 Kg/m<sup>2</sup>. 3ª toma de PA en Miembro Superior izquierdo (MSI): 107/78 mmHg, 3ª toma de PA en Miembro Superior Derecho (MSD): 104/79 mmHg, PA en ortostatismo en MSI: 122/78 mmHg, FC: 83 lpm. FC en ortostatismo: 90 lpm. Afebril. Ausencia de rasgos cushingoides. Cicatrices residuales de cirugía cervical bilateral (fig. 1). No se auscultan soplos carotídeos. No se palpa bocio, ni adenopatías. Auscultación cardiorrespiratoria: rítmica, sin soplos cardíacos, ventilación pulmonar normal. Abdomen sin visceromegalias, sin latidos aneurismáticos, ni soplos abdominales. Pulsos distales conservados y simétricos, sin edemas. Exploración neurológica normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS APORTADAS EN LA PRIMERA VISITA

- Radiografía de tórax: Índice cardiotorácico y parénquimas pulmonares normales.

- Electrocardiograma: ritmo sinusal a 95 lpm, onda T negativa en DIII, sin otras alteraciones.
- Análisis sangre: hemograma, coagulación, glucosa, estimación del filtrado glomerular (MDRD-4), sodio, potasio, calcio corregido, perfil lipídico y hepático normales. Determinación de TSH y cociente albuminuria/creatinuria normales. Se solicita catecolaminas en orina de 24 horas.

## ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Con los antecedentes personales y la presentación clínica en forma de paroxismos de crisis hipertensiva se hace sugerente la sospecha diagnóstica de feocromocitoma / paragangliomas funcionantes <sup>(1)</sup>. Debemos pensar en feocromocitoma cuando tenemos casos de HTA refractaria a tratamiento, paroxismos de HTA y/o síntomas de hipercatecolaminemia. Ante esta sospecha, se recomendó la sustitución de bisoprolol por fenoxibenzamina 10 mg (1-0-1), con ascenso progresivo de dosis para control de cifras de PA.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS APORTADAS EN LA SEGUNDA VISITA

- PTH y cociente aldosterona / actividad de renina plasmática: normales. Nueva muestra de orina de 24 h: cortisol libre, metanefrinas fraccionadas y 5-OH-indolacético: normales (catecolaminas y metanefrinas previas: normales).
- Eco-doppler de arterias renales: parénquimas normales con buena diferenciación corticomedular, sin signos de estenosis vascular significativa.
- Eco-doppler de troncos supraaórticos: pequeñas placas ateroscleróticas en ambos sistemas carotídeos, sin estenosis hemodinámicamente significativas.
- Gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG): ausencia de depósitos patológicos del isótopo.
- Monitorización ambulatoria de PA en 24 h (MAPA), bajo tratamiento con Fenoxibenzamina: oscilaciones de PA Sistólica (PAS): 92-164 lpm (Desv est: 20.7 mmHg), PA Diastólica (PAD): 54-110 mmHg (Desv est: 15.4 mmHg), PA Media (PAM): 68-129 mmHg (Desv est: 17.6 mmHg), siendo durante el período diurno el 41.9% de lecturas de PAS > 140 mmHg y el 53.5% de lecturas de PAD > 90 mmHg. Durante el período nocturno fueron un 22.2% las lecturas de PAS > 120 mmHg y un 22.2% las lecturas de PAD > 80 mmHg. El patrón fue non-dipper.
- Exploración oftalmológica: ausencia de signos de HTA maligna.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante los resultados analíticos y gammagráficos en contra de un feocromocitoma y tras descartar las causas de HTA secundaria más prevalentes como son la causa parenquimatosa renal, la renovascular y las hormonales <sup>(2)</sup>, en una paciente con paroxismos de crisis hipertensivas, orientamos el diagnóstico diferencial hacia el conjunto sindrómico de pseudofeocromocitomas, que comprende varias entidades con manifestaciones clínicas similares <sup>(3)</sup>. Dentro del conjunto de pseudofeocromocitomas, y tras conocer los datos de anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, debemos hacer un diagnóstico diferencial entre las principales causas: disautonomías, crisis de pánico, enfermedad renal parenquimatosa, hipertensión renovascular, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, síndrome apnea-hipopnea obstructiva del sueño, hipertensión facticia y el fallo de barorreceptores.

## DISCUSIÓN Y EVOLUCIÓN

La evaluación de los paroxismos de HTA requiere una aproximación sistemática para despistaje de causas secundarias. La primera entidad a considerar es el feocromocitoma, porque pese a presentar la menor incidencia (0,1-0,6%) es potencialmente curable, y tiene consecuencias cardiovasculares fatales si no se trata ya que puede asociarse a isquemia miocárdica, arritmias o necrosis hemorrágica aguda del tumor, además de la posibilidad de metástasis y la muerte por tumores asociados (melanoma y de cuello uterino en mujeres; tracto hepatobiliar y sistema nervioso central en hombres). Por los datos en contra de los estudios practicados se descartó su presencia así como otras causas más prevalentes de HTA secundaria.

La acepción más consistente del término pseudofeocromocitoma lo define como un conjunto de entidades que cursan con paroxismos de HTA y clínica adrenérgica, sin evidencia de hiperproducción tumoral de catecolaminas, ni desencadenante emocional aparente. Entre los diferentes cuadros clínicos asociados a los pseudofeocromocitomas, lo más probable en nuestro caso es la disfunción barorreceptora <sup>(4)</sup>. Entre las causas de la misma están los traumatismos cervicales, radioterapia cervical, síndrome de Leigh, neuropatía sensoria aferente, y como es el caso de nuestra paciente, el antecedente de cirugía carotídea bilateral por la resección de tumor glómico <sup>(5)</sup>.

Aunque poco frecuente, la disfunción barorreceptora es una entidad a considerar en el pseudofeocromocitoma. Se han descrito pocos casos debido, por un lado a su escasa incidencia ya que resulta difícil la pérdida completa de barorreflejos debido a la redundancia de aferentes de barorreceptores y, por otro a su probable infradiagnóstico. Los barorreceptores localizados en el arco

aórtico y la carótida transmiten señales aferentes a través del nervio glossofaríngeo (IX par) y vago (X par) al núcleo del tracto solitario <sup>(6)</sup>. (fig. 2). La vía eferente va desde este núcleo al corazón y vasos sanguíneos, tanto simpáticas como parasimpáticas. Una función barorreceptora normal conduce a una influencia colinérgica y adrenérgica apropiada sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Entre otras causas la disfunción de barorreceptores situados en los senos carotídeos se asocia con una incapacidad para controlar los ascensos presores, lo que motiva una activación no restringida del sistema nervioso simpático sobre el corazón y vasos.

Se recomendó a la paciente la retirada progresiva de fenoxibenzamina y el empleo de dosis ascendentes de clonidina, metoprolol y felodipino, manteniendo el diazepam, experimentando una notable mejoría en la recurrencia e intensidad de los paroxismos hipertensivos y control de cifras de PA (fig. 3).

## RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

El tratamiento de los episodios agudos de los pseudofeocromocitomas está basado en un agente antihipertensivo oral o intravenoso, tales como el labetalol en bolus intravenoso de 20 mg, seguidos de 40-80 mg cada 10 minutos. Si el aumento de PA no es extremo, podemos tratarlos con clonidina vía oral a dosis de 0.075-0.15 mg cada 8-12 horas en combinación con alprazolam u otra benzodiacepina. La prevención crónica exige el empleo combinado de dosis bajas de bloqueantes adrenérgicos alfa 1 y beta 2, tales como atenolol (12.5-50 mg/día) o bisoprolol (2.5-10 mg/día) junto con doxazosina (0.5-2 mg/día). La asociación de un antidepresivo (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), a veces combinado con un ansiolítico (clonazepam 0.5-1 mg cada 12 h), es efectiva en aquellos pacientes con paroxismos hipertensivos refractarios al bloqueado adrenérgico. La intervención psicoterápica puede ser también beneficiosa.

## CONCLUSIONES E IMPORTANCIA PRÁCTICA

Los clínicos deberían reconocer causas secundarias de los paroxismos de HTA, en particular aquellas que puedan orientar hacia un feocromocitoma que, aún siendo de baja incidencia, es conveniente considerarlo y descartarlo, ya que es potencialmente curable y, en caso contrario, puede ocasionar unas consecuencias fatales. La ausencia de exceso de catecolaminas en situaciones de paroxismos de HTA debería ponernos sobre la pista del grupo sindrómico de pseudofeocromocitomas, en el que se deberán evaluar detenidamente la existencia de causas emocionales.

Las claves para poder diagnosticar una disfunción de barorreceptores recaen sobre un despistaje de otras causas más frecuentes de pseudofeocromocitoma, el antecedente yatrógeno sobre el cuello, una anamnesis y exploración física detallada, sobre todo haciendo uso de determinados test cardiovasculares no invasivos <sup>(7)</sup>. El tratamiento de este grupo de paroxismos de HTA suele requerir la combinación a largo plazo de fármacos antihipertensivos poco usuales en monoterapia, como la clonidina, o combinados (alfa 1 y beta 2 bloqueantes) y psicotropos (antidepresivos o ansiolíticos) junto con intervencionismo psicoterápico.

## Bibliografía

1. Bernal C, Alcázar JM. Feocromocitoma: presentación clínica. Diagnóstico y tratamiento. *Hipertensión (Madr)* 2006; 23: 173-83.
2. Guía Fisterra Hipertensión arterial secundaria, 2010. Acceso el 20 de septiembre de 2012. Disponible en: <http://dolor.fisterra.com//content/hta-guia-hipertension-arterial-secundaria>
3. Mann SJ. Severe paroxysmal hypertension (pseudopheochromocytoma). *Curr Hypertens Rep.* 2008; 10:12-8.
4. Zar T, Peixoto AJ. Paroxysmal hypertension due to baroreflex failure. *Kidney Int* 2008; 74: 126-31.
5. De Toma G, Nicolanti V, Piocco M et al. Baroreflex failure síndrome after bilateral excision of carotid body tumors: an underestimated problem *J Vasc Surg* 2000; 31: 806-10.
6. Ketch T, Biaggioni I, Robertson R et al. Four faces of baroreflex failure: hypertensive crisis, volatile hypertension, orthostatic tachycardia, and malignant vagotonia. *Circulation* 2002; 105: 2518-23.
7. La Rovere MT, Pinna GD, Raczak G. Baroreflex Sensitivity: Measurement and Clinical Implications. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008; 13: 191-207.

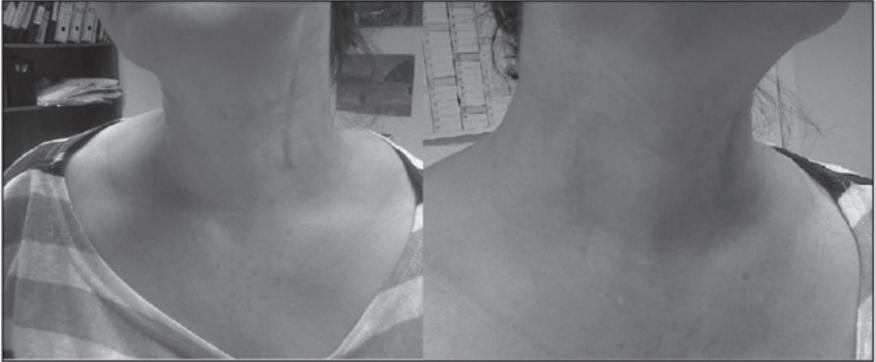


Figura 1. Cicatrices residuales de cirugía de tumores glómicos bilaterales.

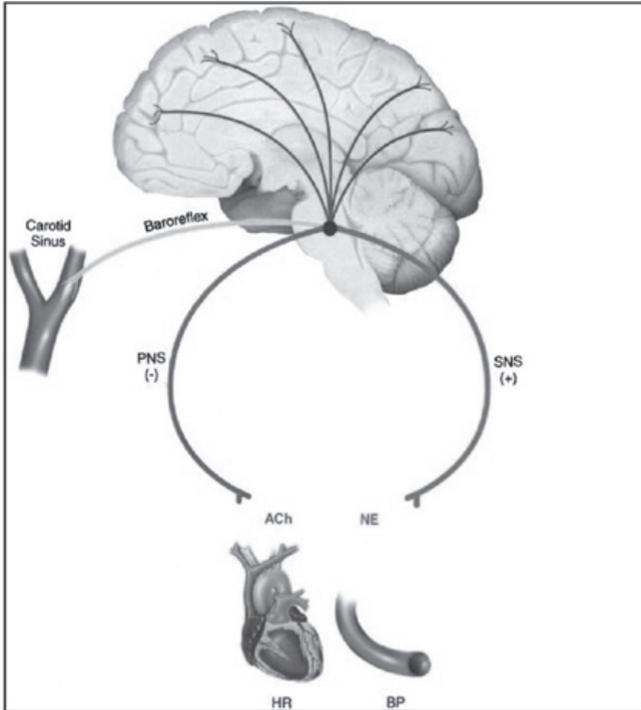


Figura 2. Esquema de circuito reflejo de barorreceptores (tomado de Ketch T, et al).

Día (fecha)	Antes de desayunar			Antes de almorzar			Antes de cenar		
	Más/min	Más/min	Más/min	Más/min	Más/min	Más/min	Más/min	Más/min	Más/min
1 <sup>o</sup> ) al levantarse taquicardia	113/26	44/12	110/71	130/184	130/190	127/188	130/80	130/128	132/180
2 <sup>o</sup> ) taquicardia	116/51	142/87	130/85	114/93	133/194	134/184	124/90	126/199	124/197
3 <sup>o</sup> ) taquicardia	128/197	126/194	127/185	140/197	138/197	127/196	141/188	149/182	121/110
4 <sup>o</sup> ) taquicardia	124/101	106/82	115/89	110/91	125/187	137/183	142/86	114/191	132/191
5 <sup>o</sup> ) taquicardia	129/192	119/83	111/83	129/195	129/184	122/189	123/101	118/104	131/188
6 <sup>o</sup> ) 14/106	107/88	105/90	111/83	/	/	/	/	/	/
7 <sup>o</sup> )	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Figura 3. Registro mediante automonitorización de la PA (AMPA) bajo tratamiento con clonidina, metoprolol, felodipino y diazepam.

## CASO CLÍNICO 26

# Miocardopatía dilatada e hta con patron riser

Carmen López Muñoz; Pilar Segura Torres; Tania Ortiz Puertas; Antonio Liébana Cañada

*UGC de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario de Jaén.*

### RESUMEN DEL CASO

Varón de 53 años de edad que se diagnostica de miocardopatía dilatada con tensión arterial (TA) mal controlada y que en la MAPA presenta patrón riser y tras ajuste horario del tratamiento cambia a no dipper.

### PALABRAS CLAVE:

Miocardopatía dilatada; HTA; MAPA; patrón riser

### INTRODUCCIÓN

Es bien conocido que la presión arterial (PA) se caracteriza por presentar oscilaciones espontáneas amplias tanto durante el día, como también entre distintos días, meses y temporadas. En consecuencia, es por ello que el diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) debe basarse en determinaciones múltiples de la presión arterial, obtenidas en momentos diferentes durante cierto tiempo<sup>1</sup>. En la actualidad, estas determinaciones se pueden llevar a cabo mediante distintas técnicas: determinación de la presión arterial en consulta, monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) y automedida de la presión arterial (AMPA). De este modo, podemos identificar cuatro situaciones clínicas diferentes en función de las cifras de PA obtenidas: verdaderos normotensos (PA normal por ambos métodos, en consulta y ambulatoria); verdaderos hipertensos o HTA mantenida (hipertensos por ambas técnicas); HTA de bata blanca o clínica aislada (cifras de PA elevadas en la consulta y normales en la ambulatoria) y, normotensión de bata blanca o HTA enmascarada (normotensos en la consulta pero hipertensos en la MAPA). Este último grupo de individuos tienen mayor

afectación orgánica y peor pronóstico cardiovascular que los normotensos verdaderos. Además se ha observado que en estos sujetos la masa del ventrículo izquierdo y el grosor de la pared de la carótida son mayores que en los individuos normotensos verdaderos y semejantes a la de los hipertensos y también se ha descrito afectación renal temprana con excreción urinaria de albúmina aumentada. El riesgo de morbimortalidad cardiovascular y de ictus es entre 1,5 y 3 veces mayor en estos sujetos comparados con los normotensos verdaderos<sup>2</sup>. Resultan de gran interés los resultados obtenidos a través de la MAPA, ya que nos muestra el porcentaje de descenso nocturno de PA con respecto a la media diurna de la PA (lo que llamamos profundidad) y es en función de esto de lo que se clasifican los patrones de la MAPA: >10% de descenso: dipper o descendedor; >20%: dipper extremo; <10%: no dipper (no descendedor); < 0%: riser (elevación nocturna). Se ha descrito que estos dos últimos patrones se relacionan con un incremento del riesgo cardiovascular<sup>3,4</sup>. De ahí la importancia de un exhaustivo control de la PA, para, en el caso de no lograr el control (HTA refractaria, es decir, aquella HTA en la que tras actuar con medidas de estilo de vida junto a la toma de 3 hipotensores, siendo uno de ellos diurético, persisten cifras de PA elevadas)<sup>1</sup>, iniciar el tratamiento en función de las necesidades diarias individualizadas de cada paciente (cronoterapia). Destacar también el desarrollo de miocardiopatía dilatada, la cual en la mayoría de los pacientes tiene un origen enólico, pero, aunque en menor porcentaje, también el origen puede ser hipertensivo. A día de hoy con las técnicas de las que disponemos no es posible poder diferenciar cual es el origen de la miocardiopatía<sup>3,4,5,6</sup>.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso clínico de un varón de 53 años de edad y con antecedentes personales de HTA conocida desde hace 10 años, insuficiencia cardíaca, hepatitis C genotipo B tratada y curada, en seguimiento actual por el Servicio de Digestivo, infección urinaria reciente con episodio de hematuria y fractura de fémur intervenida en la infancia. Niega hábitos tóxicos y no refiere reacciones alergias medicamentosas conocidas. En tratamiento actual con ramipril 10 mg cada 12 horas, carvedilol 10 mg cada 24h y torasemida 10 mg cada 24h.

Es derivado a consulta externa de Nefrología procedente de consulta externa de Cardiología por mal control tensional y diagnóstico reciente de miocardiopatía dilatada. Refiere conocerse hipertenso desde hace al menos 10 años, durante los cuales ha sufrido numerosos cambios en el tratamiento por mal control tensional (cifras en torno a 160/100 mmHg). Comenta además lo importante desde la toma de ramipril.

La exploración física fue rigurosamente normal, salvo un tercer ruido cardíaco y mínimos edemas en extremidades inferiores, con un pulso de 87 latidos

por minuto (lpm), peso de 76 Kg, talla de 160 cm, IMC de 29.6 Kg/m<sup>2</sup>, cintura de 98 cm y una masa magra corporal de 25.5%. Las cifras de tensión arterial (TA) que presentaba fueron: brazo derecho 183/128 mmHg, brazo izquierdo 182/129 mmHg, bipedestación 179/112 mmHg (tabla I).

Se le realizaron las siguientes pruebas complementarias en las que los resultados obtenidos fueron:

- Hemograma normal.
- Bioquímica con función renal e iones normales, glucemia 102 mg/dL, colesterol total 247 mg/dL, HDL 42 mg/dL, LDL 189 mg/dL, triglicéridos 80 mg/dL. El resto de la bioquímica estaba dentro de la normalidad. El proteinograma fue normal, antígeno HBs negativo, Anti VHC negativo y perfil tiroideo normal. Presentaba función renal normal con aclaramiento de creatinina de 97.2 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, microalbuminuria de 13.3 mg/día, con niveles de catecolaminas normales. El
- Electrocardiograma: ritmo sinusal con algunos extrasístoles ventriculares y criterios de hipertrofia de ventrículo izquierdo.
- Radiografía de tórax: mostraba un moderado aumento del índice cardiotorácico a expensas de ventrículo izquierdo y una tenue redistribución vascular.
- Ecografía renal: el tamaño del riñón derecho era de 10.5 cm y del riñón izquierdo de 9.7 cm, ambos con pirámides de Malpighi prominentes y con buena diferenciación corticomedular y espesor parenquimatoso conservado.

## EVOLUCIÓN

Consultando su historia clínica descubrimos un enolismo crónico, que al principio el paciente había negado. Se modifica el tratamiento puesto que las cifras tensionales habituales son elevadas. Se suspende ramipril por presentar tos como efecto secundario, y se indica olmesartán 20 mg y amlodipino 5 mg cada 12 horas, se añade doxazosina de liberación modificada a la dosis de 4 mg cada 24 horas junto a carvedilol 10 mg cada 24 horas, torasemida 10 mg cada 24 horas y simvastatina 20 mg cada 24 horas. En la siguiente revisión presenta cifras de TA normal en consulta (114/59 mmHg) pero refiere cifras de TA domiciliarias matutinas elevadas, por lo que se realiza un MAPA de 24 horas, en el que se observa un patrón riser (período diurno 135/75 mmHg, nocturno 149/84 mmHg) (fig. 1). Es por ello que se realiza modificación horaria del tratamiento, incorporando clortalidona 50 mg y espironolactona 50 mg cada 24 horas, valsartán 320 mg en la cena y se aumenta la dosis de carvedilol a 25 mg

cada 12 horas. A los 3 meses del inicio de la cronoterapia se realiza un nuevo MAPA de control, donde se observa que se ha modificado el patrón, desapareciendo el patrón riser, aunque persiste un patrón non dipper (fig. 2). Refiere además bradicardia domiciliaria que no supera los 50 lpm, la mayoría de las veces 40-44 lpm (en consulta se constatan 46 lpm) por lo que se reduce la dosis de carvedilol.

## JUICIO CLÍNICO

El diagnóstico final al que llegamos es el de miocardiopatía dilatada junto a HTA de larga evolución. El origen más probable de la miocardiopatía dilatada del paciente fue su enolismo crónico aunque también puede ser debido al curso de una HTA no controlada de larga evolución con patrón riser, si bien no tenemos actualmente ningún parámetro, prueba o test para distinguir si es de una u otra etiología.

## DISCUSIÓN

Nos encontramos ante un paciente hipertenso de larga evolución mal controlado con patrón riser en el que se diagnostica una miocardiopatía dilatada. La importancia de este caso radica en varios aspectos. El hecho de realizar un MAPA de 24 horas (está indicado pues presenta una HTA refractaria<sup>1</sup>) para conocer con exactitud el comportamiento de la TA del paciente (perfil circadiano individualizado), el cual nos indica que tiene un patrón riser<sup>7,8,9</sup> (se produce una elevación de la TA nocturna con respecto a la media diurna). Esto nos lleva a la introducción del término cronoterapia<sup>7</sup>, que hace referencia a la administración temporalizada de los fármacos antihipertensivos en función del perfil circadiano de cada paciente. Vemos que tras la instauración de ésta, se produce un cambio en el patrón del MAPA, pasando a comportamiento no dipper<sup>8</sup> (<10% de descenso del porcentaje nocturno de la TA respecto a la media diurna). Se ha descrito que el patrón riser que presenta nuestro paciente, esta relacionado con peor pronóstico vascular (mayor prevalencia de lesiones en órganos diana y mayor mortalidad cardiovascular<sup>3,4</sup>). De ahí, la importancia de la realización del MAPA y, en función del patrón obtenido, individualización del tratamiento hipotensor (cronoterapia). Además, el paciente ha desarrollado una miocardiopatía dilatada cuya principal etiología secundaria es el enolismo crónico que en un principio el paciente niega y que tras consultar su historia clínica es como se descubre que el paciente lo padece. No obstante, también se ha asociado a la presencia de hipertensión arterial<sup>3,4,5,6</sup> y al empleo de betaestimulantes. En este paciente los años de evolución y el mal control tensional podrían haber influido en el desarrollo de la patología cardíaca. Cabe resaltar también, el desarrollo de

tos, como consecuencia de intolerancia a IECA (ramipril), la cual desaparece al cambiar de grupo terapéutico (sustitución de IECA por ARA II), y el desarrollo de bradicardia secundaria al betabloqueante, que también desaparece al reducir la dosis de éste.

## Bibliografía

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G et al. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007.
2. Hernández del Rey R. Hipertensión arterial enmascarada. Más preguntas que respuestas. *Hipertens riesgo vasc.* 2009;26:95-97.
3. Wynne J, Braunwald E. Miocardiopatías y miocarditis en Braunwald's *Cardiología*, el libro de la medicina cardiovascular. Madrid: Marbán; 2004: 2143-2217.
4. Díaz Landeira J. Patrones de variabilidad de la presión arterial. Artículo de revisión. *Cardiología*. Revista electrónica de portalesmédicos.com 2009. Disponible en <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1865/1/Patrones-de-variabilidad-de-la-presion-arterial-Articulo-de-revision-Cardiologia.html>.
5. Acquatella H. Miocardiopatía dilatada: avances recientes y tratamiento actual. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 19-27.
6. S. BerbelLeon, H, Iglesias Franco. Miocardiopatía dilatada: a propósito de un caso. *Medifam* 2003; 13:314-319.
7. Pose Reino A, Calvo Gómez C, Hermida R, Pena Seijo M, Rodríguez Fernández M, Díaz Díaz JL. Indicaciones y valoración de la MAPA. Guías clínicas de la Sociedad Gallega de Medicina Interna.
8. Eguchi K, Ishikawa J, Hoshide S, Pickering TG, Schwartz JE, Shimada K et al. Night time blood pressure variability is a strong predictor for cardiovascular events in patients with type 2 diabetes. *Am J Hypert* 2009; 22:46-51.
9. Suárez-Ortega S, Godoy-Díaz D, Artiles-Vizcaíno J, Rodríguez-Pérez JC, Prieto-Vicente A, Betancor-León P. Aportaciones de la monitorización ambulatoria a la presión arterial causal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009; 47 (6): 621-625.

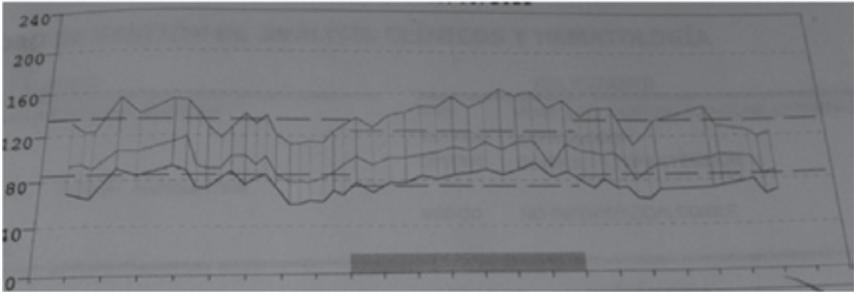


Figura 1. Imagen de MAPA con patrón riser

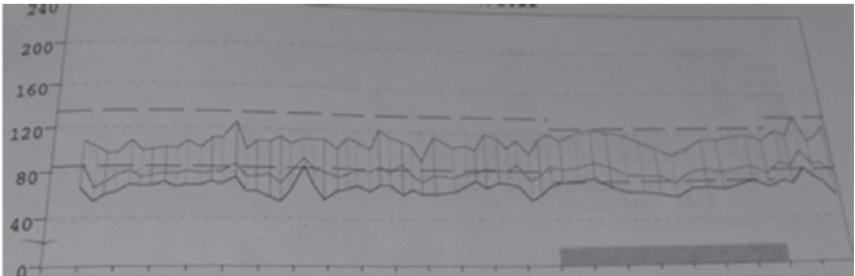


Figura 2. Imagen de MAPA con patrón no dipper

## CASO CLÍNICO 27

# Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular: hemorragia cerebelosa y emergencia hipertensiva

Morgado García de Polavieja Ji (1), López Suarez A (1), Martínezpérez P (1), Roa Garrido J. (1) Ugc Cardiología Hospital Juan Ramón Jiménez.

*UGC Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Ronda Norte Exterior, S/N 21005; Huelva. 1: MIR Cardiología HJRJ, Huelva.*

## RESUMEN

Presentamos el caso de una Paciente que sufrió un hematoma cerebeloso en el contexto de una emergencia hipertensiva con una importante repercusión en la calidad de la vida de la Paciente, y se podría haber evitado adoptando medidas preventivas.

**PALABRAS CLAVE:** Emergencia hipertensiva. Hemorragia cerebelosa

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es una de las causas principales de invalidez y morbimortalidad en los países desarrollados con el importante coste económico y social que ello supone, ocupando el tercer lugar en mortalidad después de las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias<sup>1</sup>. Los datos de prevalencia mundial, son pobres, pero se estiman en 800 por cada 100,000 habitantes<sup>2</sup>. El mayor porcentaje viene dado por el ictus isquémico (embolia y trombosis) pero de los accidentes vasculares encefálicos, el 10 % ocurre en el cerebelo. En todos los casos la hipertensión arterial el factor de riesgo controlable que esta presente con mayor frecuencia<sup>3</sup>.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

### ANTECEDENTES PERSONALES Y MOTIVO DE CONSULTA:

Paciente de sexo femenino de 80 años de edad con hipertensión arterial severa no controlada que realiza tratamiento crónico con Captopril 50mg/24h e Indapamida 2,5mg/24h. No conoce otros factores de riesgo cardiovascular ni tiene otros antecedentes médicos de interés. Situación basal con vida activa

e independiente, siendo autosuficiente para necesidades básicas de la vida diaria.

Consulta en Urgencias de su centro de salud la mañana de su ingreso por un cuadro de cefalea súbita, vómitos y sensación de inestabilidad con giro de objetos, objetivándose cifra de tensión arterial de 265/135 mmHg. Se administra tratamiento vasodilatador oral y es derivada a nuestro hospital.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 213/118 mm Hg, Sat O<sub>2</sub>: 96%, FC: 61 l.p.m, afebril.

Exploración Neurológica: Escala de Glasgow: 14/15, síndrome cerebeloso izquierdo ( Ataxia de la marcha, mínima hipotonía, disimetría izquierda y disdiadococinesia hacia el mismo lado, nistagmus horizontal, reflejo cutáneo plantar derecho extensor y parálisis de mirada hacia abajo.

Tonos Cardíacos rítmicos, sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado. Abdomen normal. Miembros inferiores sin hallazgos a destacar.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Análisis sanguíneo: Serie roja, blanca y plaquetas normales. Tiempos de coagulación normales. Función renal e iones normales.
- ECG: ritmo sinusal a 76 ppm, HBAI y escasa progresión de r en precordiales derechas.
- Rx tórax: Cardiomegalia global, hilios congestivos
- TAC de cráneo: hematoma cerebeloso izquierdo con edema perilesional e inundación del sistema ventricular. (Figura 1)

### EVOLUCIÓN:

Tras ser valorada en Urgencias, comienza a presentar disminución del nivel de conciencia, interpretándose como una emergencia hipertensiva, internándose en el servicio de observación con labetalol y manitol intravenoso. No se practicó neurocirugía por no considerarse oportuno, y se procedió a ingreso en la Planta de Neurología.

Posteriormente, la evolución fue buena, mejorando el estado neurológico y elevando la puntuación de la escala de Glasgow a 15 puntos. Se produjo una mejoría lenta, quedando como única secuela disimetría izquierda, que se redujo notablemente con rehabilitación domiciliaria.

## DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una Paciente con hipertensión arterial de difícil control de larga evolución que sufre una complicación aguda, un hematoma cerebeloso, debido a un aumento brusco de las cifras de presión arterial. Se trata de un caso frecuente, y por ello lo presentamos; ya que consideramos que este tipo de casos se podía reducir de manera considerable.

Previo a la realización de las pruebas complementarias, las manifestaciones clínicas de una paciente que consulta por cefalea, giro de objetos y vómitos, debe de plantearnos el diagnóstico diferencial con entidades tales como vértigo periférico, accidente vascular cerebral (isquémico o hemorrágico), arritmias, anemia, insuficiencia vertebro-basilar, alteraciones metabólicas o infecciones del SNC, siendo la sintomatología y los datos de la exploración física los que nos permiten orientar el cuadro clínico

La forma de presentación clínica de este caso, corresponde con la forma de presentación habitual de las hemorragias cerebelosas en el curso de un aumento no controlado de la tensión arterial<sup>4,5</sup>, siendo el TAC craneal la prueba de elección para establecer el diagnóstico.

La hipertensión arterial crónica es el factor de riesgo más frecuente para los ACV hemorrágicos, al causar ruptura de las arterias pequeñas, penetrantes y profundas del cerebro especialmente en ganglios basales y en el cerebelo<sup>1,4</sup>. La crisis hipertensiva produce disfunción endotelial con necrosis fibrinoide en las arteriolas; esto provoca isquemia, coagulación intravascular y fallo en la autorregulación que se produce al aumentar la permeabilidad endotelial, a consecuencia de lo cual aparece el edema y la hemorragia cerebral, como en nuestro caso. (Figura 2).

De toda esta explicación, deducimos que en una emergencia hipertensiva debemos reducir la tensión arterial, pero nunca el descenso será mayor de un 25%, ya que podemos aumentar la hipoxia cerebral; por lo que debemos reducir la presión arterial a la cifra máxima que permita conservar la autorregulación, disminuyendo en lo posible la repercusión orgánica.

Como conclusión, debemos aprender cómo enfrentarnos a una situación de urgencia o emergencia hipertensiva, y tratarla en función de si el paciente padece HTA de larga evolución o no, y en función de si el aumento en la cifra de presión arterial está provocando o no daño en algún órgano diana; y en función de ello manejar de una u otra forma esta situación.

Pero queremos incidir especialmente en la importancia de la prevención, pudiendo evitar muchas situaciones de emergencia hipertensiva con lo que conlleva de beneficio para la calidad de vida de los pacientes, y en coste económico. Pensamos que se debería aumentar la educación sanitaria y

programas de atención primaria al pacientes hipertensos, así como establecer programas de teccion de de HTA en pacientes no hptertensos.

Finalmente comentar la importancia de una rehabilitación temprana en el curso del accidente cerebrovascular dado que mejora las oportunidades de recuperación y en consecuencia la calidad de vida del enfermo.

### **Bibliografía:**

1. .Taylor ET al. A systematicreview of the effectiveness of criticalapraisal-skills trining for clinicians. Medical Education 2000. 34:120-125.
2. J.P.Mohr: Prevención del ictus isquémico recurrente: Resultados de recien-tes ensayos clínicos. Neurología 2002;17:378-382.
3. Acosta R.L. MustelierF.C.,.Molero Segrega M, Molero Segrega M. Ictus Hemo-rágico. Comportamiento Epidemiológico. Rev.Cub.Med .2002;41(1):11-6
4. A.Isla, A.Bendala ,B.Bejerano, F.Alvarez ,A.García-Blázquez. Tratamiento quirúrgico del infarto del cerebello. Neurocirugía. La Paz Madrid. Rev.Neu-roc. vol 9 No 3-2001
5. LluísBarraquer-Bardas, Jordi Savahuja, Albert Lleo. Formas de presentación del ictus: ¿Cada vez menos graves?. Serv. De neurología:hospitaluniversitari de la Sta.Creu l St Pau. 1999.

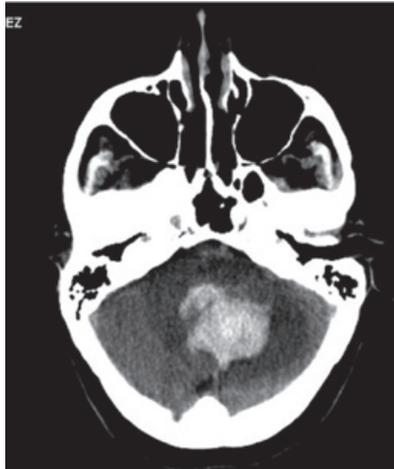


Figura 1. Hematoma cerebeloso izquierdo y edema perilesional

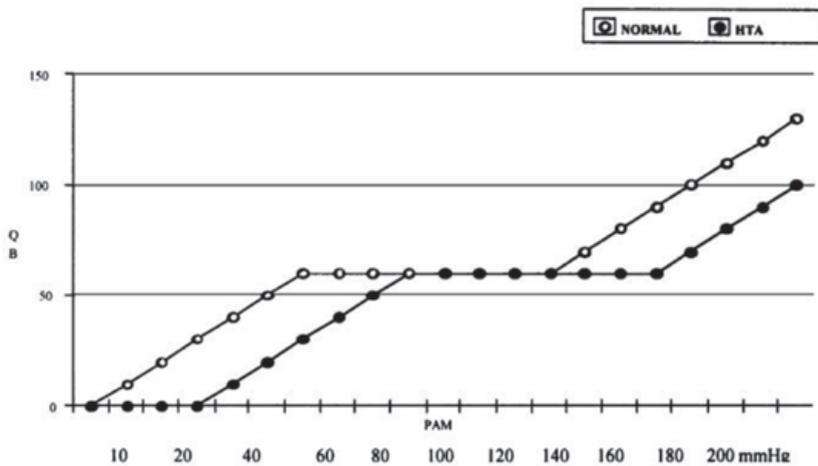


Figura 2. Relación entre presión arterial media (PAM) y flujo cerebral (QB) en sujetos con presión arterial previa normal o elevada



## CASO CLÍNICO 28

# Cirugía en la hipertensión arterial refractaria de origen renovascular

---

Santiago Rodríguez-Suárez

*Medico Interno Residente de Medicina Interna del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Unidad de Gestión Clínica de Atención Médica Integral. Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Sevilla.*

Luis Gómez-Morales

*Medico Interno Residente de Medicina Interna del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Unidad de Gestión Clínica de Atención Médica Integral. Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Sevilla.*

Aurora González-Estrada

*Medico Interno Residente de Medicina Interna del Hospital Universitario Virgen del Rocío. Unidad de Gestión Clínica de Atención Médica Integral. Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Sevilla.*

Pablo Stiefel García-Junco

*Facultativo Especialista de Área (FEA) de Medicina Interna. Unidad de Gestión Clínica de Atención Médica Integral. Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Sevilla.*

## RESUMEN

Se describe el caso hipertensión arterial refractaria (HTAR) secundaria a hipertensión renovascular por estenosis de arterial renal izquierda. Tras la realización de arteriografía sin posibilidad de angioplastia percutánea se produjo un empeoramiento clínico con evolución progresiva del daño en órganos diana. Se procedió a realizar una nefrectomía unilateral por vía laparoscópica del riñón presor que consiguió mejorar el control de la presión arterial (PA).

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 47 años fumadora (20 cigarrillos/día), diabética (metformina y gliclazida), dislipémica (simvastatina 40 mg), hiperuricémica (tratamiento de mantenimiento con alopurinol) e hipertensa desde hace 24 años, desde su primera gestación (preeclampsia), con lesión de órgano diana (HVI

severa). En tratamiento con 5 fármacos (bisoprolol 5 mg/hidroclorotiazida 12.5 mg cada 24 horas, diliazem 60 mg cada 8h, losartan 50 mg cada 12 horas y doxazosina de 4 mg en toma nocturna) que hace vida sedentaria.

La paciente es derivada por parte de su médico de familia a consulta especializada por dificultad para control de PA a pesar del tratamiento combinado.

A la exploración: peso 79.3 kg, talla 151 cm (IMC de 34.8), perímetro de cintura 119 cm, PA 170/85 mmHg.

En analítica HbA1C 7.1%, creatinina 1.29 mg/dl, k 5 mEq/l, tasa de filtrado glomerular según MDRD 40 ml/min, microalbuminuria 603.5 mcg/ml, cociente microalb/cr en orina 805 mcg/mg. Hormonas tiroideas normales. Triglicéridos 257 mg/dl, HDL 41 mg/dl, LDL 198 mg/dl, y Lp(a) 87 mg/dl.

En ECG ritmo sinusal a 73 spm y escasa progresión del vector "r" en precordiales V1-V5. En ecocardiografía hipertrofia severa (HVI) concéntrica de 17 mm con FE conservada.

La medición ambulatoria de PA (MAPA) bajo tratamiento puso de manifiesto una media de PA en 24 horas 155/77 mmHg, carga sistólica 91% y diastólica 34.3% con perfil no dipper y alta variabilidad.

En ecografía abdominal riñón izquierdo reducido de tamaño (7 cm) y signos de esteatosis hepática.

La angi resonancia de arterias renales mostró irregularidades parietales de aorta y amputación proximal con obliteración distal de la arteria renal izquierda. Se practicó una arteriografía renal que confirmó el diagnóstico pero no fue posible realizar intervención percutánea (Figura 1).

Para el estudio funcional se solicitó renograma isotópico que confirmó la existencia de disfunción ligera de riñón derecho y riñón izquierdo disminuido de tamaño con muy pobre función relativa (10%).

En la determinación de actividad renina plasmática (ARP) en muestras de venas renales y cava inferior se detectó una lateralización a la izquierda, donde la actividad era 3.69 veces mayor.

Por tanto, la paciente padece una HTA grado 3 refractaria secundaria a oclusión arterial renal izquierda y existencia de un riñón izquierdo presor con lesión de órgano diana (HVI, lecho arterial y renal) y síndrome metabólico. La paciente padece un riesgo vascular muy alto (SCORE 10%).

Se insistió en las medidas higiénico-dietéticas, se intensificó hipolipemiente (atorvastatina 40 mg) con objetivo de LDL-col menor a 70 mg/dl, reforzar control glucémico (mantener HbA1C menor a 7%) y se programó para cirugía, realizándose una nefrectomía izquierda por vía laparoscópica sin incidencias, tras la cual mejoró el control de las cifras de PA y parámetros de filtrado glomerular.

## DISCUSIÓN

La hipertensión arterial refractaria o resistente (HTAR) se define como la persistencia de valores de presión arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg y/o de PA diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg en sujetos tratados con al menos 3 fármacos antihipertensivos en dosis plenas, uno de ellos un diurético, con adecuado cumplimiento (en el caso de los pacientes diabéticos cifras  $\geq 130/80$  mmHg)<sup>(1)</sup>. En un trabajo de Calhoun et al se recomienda considerar como hipertensos refractarios a pacientes tratados con 4 o más fármacos aunque hayan alcanzado la meta terapéutica<sup>(2)</sup>. En las unidades especializadas de centros terciarios su prevalencia puede llegar hasta el 20%<sup>(3)</sup>.

Entre los factores que se asocian a HTAR destacar la edad avanzada, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, obesidad<sup>(4)</sup> y el uso de algunos fármacos (AINEs, simpaticomiméticos, estimulantes, alcohol, anticonceptivos orales, ciclosporina, eritropoyetina, regaliz y algunas hierbas)<sup>(5)</sup>.

Entre las causas de HTAR secundaria (Tablas 1 y 2) destacan por su frecuencia el síndrome de apnea del sueño (su prevalencia en población hipertensa es de 23-35%), la enfermedad renal (hasta el 50% de los pacientes hipertensos visitados por nefrólogos padecen HTAR, cuyo control de PA es bajo, sólo el 17.4% de los pacientes por debajo de 130/80 mmHg<sup>(6)</sup>), el hiperaldosteronismo primario (según Douma et al<sup>(7)</sup> hasta el 11.3%) y la estenosis de la arteria renal.

Ante un paciente con HTAR es importante la MAPA, ya que hasta el 30% de los pacientes con aparente HTAR presenta PA controlada cuando se mide con MAPA (HTA seudorretractaria)<sup>(8)</sup>, presentando estos últimos menor prevalencia de lesión de órgano diana respecto a HTAR.

Una vez confirmado el diagnóstico debe valorarse el riesgo vascular global en base a los sistemas de estratificación actuales (Framingham o SCORE), establecer los objetivos terapéuticos individualizados y estudiar las causas de HTA secundaria.

La HTA renovascular es la forma de hipertensión secundaria más frecuente (prevalencia del 2% al 20%, llegando al 40% en algunas series), donde la arteriosclerosis y la enfermedad fibromuscular abarcan más del 90% de las causas.

Cuando el tratamiento farmacológico es insuficiente hemos de valorar la revascularización, bien sea mediante angioplastia percutánea con o sin implante de stent o bien quirúrgicamente.

Sin embargo, determinadas situaciones no se benefician de la revascularización (inexistencia de relleno retrógrado arterial a través de circulación colateral, daño glomerular, tubular o esclerosis arteriolar severa, tamaño renal menor a 9 cm, disfunción renal severa en estudio isotópico<sup>(9)</sup> o angioplastia fallida)

como sucede en nuestra paciente, donde la nefrectomía percutánea es una alternativa. La lateralización definida como un cociente de ARP de vena renal de riñón afectado/ARP de vena renal de riñón contralateral mayor de 1,5 predice en un 93% de curabilidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105-87.
2. Calhoun DA et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation and treatment. A Scientific Statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension*. 2008;51:1403-19.
3. Yakolevic M, Black H. Resistant hypertension in a tertiary care clinic. *Arch Intern Med*. 1991;151:1786-92.
4. Bramlage P. et al Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. *Am J Hypertens*. 2004; 17: 904-10.
5. Grossman E, Messerli FH. Secondary hypertension. Interfering substances. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2008;10:556-66.
6. Marin et al. Blood pressure control in patients with chronic renal insufficiency in Spain. Cross-sectional study. *J Hypertens*. 2006;24:395-402.
7. Douma et al. Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study. *Lancet* 2008;371:1921-6
8. Oliveras et al. Urinary albumin excretion is associated with true resistant hypertension. *J Hum Hypertension*. 2009. Epub 2009 May 17.
9. Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C et al, The AS-TRAL investigators. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361(20):1953-62.

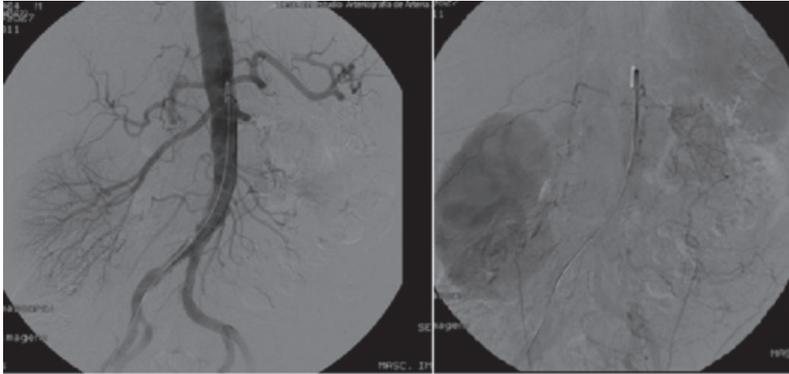


Figura 1. Arteriografía donde se observa irregularidades parietales de aorta y amputación proximal con obliteración distal de la arteria renal izquierda

Tabla 1  
Causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria

- **Renales**
  - Parenquimatosas primarias: glomerulonefritis, nefropatías intersticiales, poliquistosis renal
  - Sistémicas
    - Diabetes
    - Lupus eritematoso sistémico
    - Panarteritis
    - Síndrome de Wegener
    - Esclerodermia
    - Síndrome hemolítico urémico
  - Parenquimatosa unilateral
    - Nefropatía por reflujo
    - Pielonefritis unilateral
    - Hidronefrosis
- **Vascularrenales**
  - Fibrodisplasia
  - Arteriosclerosis
  - Arteritis de grandes vasos
  - Aneurisma de arterias renales
- **Tumor productor de renina**
- **Endocrinas**
  - Suprarrenal
    - Feocromocitoma
    - Aldosteronismo
    - Enfermedad de Cushing
  - Tiroides
    - Hipertiroidismo
  - Paratiroides
    - Hiperparatiroidismo
- **Embarazo**
- **Neurogénicas**
  - Incremento de la presión intracraneal
  - Apnea durante el sueño
  - Síndrome de Guillain-Barré
- **Coartación de aorta**
- **Secundarias a la ingesta de fármacos**
  - Anticonceptivos orales
  - Corticosteroides
  - Simpaticomiméticos
  - Antiinflamatorios no esteroideos
  - Antidepresivos

**Tabla 2**  
*Prevalencia de distintas formas de hipertensión arterial en la población general y en centros de referencia*

<b>Etiología</b>	<b>Asistencia primaria (%)</b>	<b>Centros de referencia (%)</b>
Hipertensión arterial nefrógica	2-3	4-5
Hipertensión vasculorrenal	1-2	4-16
Hiperaldosteronismo	0,3	0,5-12
Síndrome de Cushing	<0,1	0,2
Feocromocitoma	<0,1	0,2
Anticonceptivos orales	2-4	1-2

Tomado de la Sociedad Española de Nefrología. Nefrología al día. Francis Fernández Vega, José María Alcázar de la Osa, Emilio Sánchez Álvarez. Actualización 17 Nov 2010.

## CASO CLÍNICO 29

# Hipertension arterial de difícil manejo, paraganglioma

---

Lucía Serrano Rodríguez.

*Médico de Atención primaria.*

Juan Pablo Verdugo Domínguez

*Médico Interno Residente de MFyC.*

Luis Castilla Guerra

*Facultativo especialista en Medicina Interna.*

Eduardo Carmona Nimo.

*Facultativo especialista en Medicina Interna.*

## INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una mujer de 57 años que presenta hipertensión refractaria a tratamiento en la que se evidencia lesión de órganos diana: retinopatía severa grado IV, cardiopatía hipertensiva y proteinuria en rango no nefrótico. El control tensional es tórpido con varios episodios de emergencias hipertensivas.

Ante la sospecha de hipertensión arterial secundaria se realiza estudio complementario con sorprendente diagnóstico.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años que acude al servicio de urgencias hospitalario por cefalea holocraneal de 8 días de evolución y náuseas con vómito detectándose cifras tensionales elevadas, 200/110 mmHg, igualmente refiere palpitaciones, aunque no manifiesta haber presentado en ningún momento dolor torácico, no se observa focalidad neurológica, diaforesis ni alteraciones cutáneas.

Como antecedentes personales destaca una alergia a buscapina e hipertensión arterial mal controlada de 10 años de evolución que está tratando con enalapril 20mg al día. Ha tenido dos embarazos normales con hijos sanos hasta la actualidad. Nunca ha estado hospitalizada ni está intervenida quirúrgicamente.

te. Presenta dolores osteomusculares erráticos que trata con ibuprofeno con buena respuesta.

Como antecedente familiar de interés IAM en padre a los 75 años con exi- tus y madre hipertensa en tratamiento y FA crónica.

En urgencias a la exploración presenta buen estado general, buena colo- ración e hidratación. No lesiones dérmicas ni adenopatías. A la auscultación presenta una taquicardia a 110 l.p.m, soplo sistólico en foco aórtico II/VI no irradiado a carótidas. Resto de la exploración pulmonar y abdominal normal. Pulsos distales rítmicos y simétricos en miembros superiores e inferiores.

Se realiza electrocardiograma, analítica con hemograma completo y bio- química completa con perfil renal y radiografía de tórax normal.

Se inicia tratamiento con captopril 25 mg vía oral, furosemida 40 mg iv y diazepam iv manteniendo cifras tensionales 248/120 mmHg por lo que se deci- de tratamiento farmacológico iv con labetalol, furosemida intravenoso y enala- pril vía oral consiguiendo control de tensión arterial y frecuencia.

Se da alta a domicilio con labetalol 100 mg vo cada 12 horas y enalapril 10 mg vo cada 12 y es derivada a consultas externas de Medicina Interna para estudio de hipertensión arterial secundaria.

En una primera consulta acude con cifras mal controladas de tensión arte- rial, siempre superiores a 150/100 mmHg, pese al tratamiento. A la exploración solamente destaca el soplo descrito anteriormente. Se corrige tratamiento ini- ciándose amlodipino 10 mg/ valsartan 160 mg en la mañana, nevigolol 5 mg en la noche, espironolactona 25mg/ altizida 15 mg en la mañana, aliskiren 150 mg en la noche. Se solicita estudio de hipertensión secundaria y valoración de lesión de órgano diana.

Nuevas pruebas complementarias:

Hemograma normal. Bioquímica: glucemia 117 mg/dl, Colesterol total 268 mg/dl, HDL 85 mg/dl, resto normal. Hormonas tiroideas normales. Orina: sedi- mento con microhematuria, microalbuminuria/creatinina 60 (N 0-11), aldostero- na 356 mmol/L (N 10-105), cortisol en orina 24horas normal.

Retinografía presenta una retinopatía hipertensiva grado III-IV.

Registro MAPA de 24 horas presenta un patrón Riser con cifras siempre superiores a 150/100 mmHg con picos de hasta 190/104 mmHg pese a trata- miento sin descenso nocturno.

Ecocardiograma en el que se observa una hipertrofia concéntrica de ven- trículo izquierdo con un tabique de 11 mm de grosor. No presento alteración a nivel de valvular. Fracción de eyección del 75%.

Se realizó una angi resonancia magnética renal normal visualizándose masa adenopatía paraaórtica compatible con linfoma sin poder descartar otro primario.

Se decide ingreso hospitalario ante el hallazgo y por mal control tensional pese a que durante el estudio hubo varios cambios de tratamiento por abandono de nevigolol, posteriormente se inicio atenolol 100 mg/clortalidona 25 mg con reacción urticarial cambiándose tratamiento a moxonidina 4 mg y olmesartan 40 mg.

Una nueva bioquímica muestran un deterioro de la función renal con urea 77 mg/dl, Cr 1.16 mg/dl, cociente microalbuminuria/creatinina orina: 128 (N 0-11.5). Serología hepatitis, VIH, Ebstein Bar, sífilis y toxoplasma negativos. CEA 4.84, resto marcadores tumorales negativos.

Catecolaminas: Ac. Vanilmandélico 366 (0-45), Metanefrinas 2.4 (0-0.9), Normetanefrinas orina: 123 (0-2), Ac. Homovanílico, 5-OH-Indolacético negativos, Cromogranina A 4350 (<134)

Tras control de cifras tensionales se realiza biopsia con posterior crisis hipertensiva y edema agudo de pulmón en el postoperatorio precisando ingreso en cuidados intensivos durante 5 días.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estamos ante un caso de hipertensión arterial secundaria refractaria al tratamiento con varios episodios de emergencia hipertensiva. Inicialmente debíamos descartar origen vascular renal : parenquimatosa o vascular, coartación de aorta. Hiperaldosteronismo primario o feocromocitoma.

Debido a los hallazgos en las pruebas complementarias iniciales se descartó una coartación de aorta y origen vasculorenal y centramos el estudio de hiperaldosteronismo y feocromocitoma.

## DISCUSIÓN

Frente al hallazgo de masa abdominal paraaórtica y el hecho de que, tras biopsia de la masa, provocase una crisis hipertensiva severa decidimos estudio de posible feocromocitoma, por la posible liberación de catecolaminas a sangre.

La biopsia nos da un diagnóstico preliminar de “ Paraganglioma multitépico con estudio inmunohistoquímico positivo para cromogranina A, sinaptosina, CD56 y Vimentina”, esto nos lleva a revisar la literatura y avalorar una posible neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2).

Para poder descartar uno de las dos sospechas realizamos estudio de extensión y lesiones en otras localizaciones por lo que se solicitó calcitonina con un resultado menor de 2 pg/ml, parathormona y tiotropina normales. Ecografía tiroidea: tiroides normal con múltiples adenopatías patológicas. El TAC cuello informó de una masa sólida hipercaptante, polilobulada y bien definido de unos 7 cm. en mediastino compatible con paraganglioma vagal realizándose una segunda biopsia para diagnóstico definitivo.

El juicio clínico definitivo fue efectivamente paraganglioma vagal maligno.

Este tipo de tumores en una causa conocida de hipertensión arterial secundaria. No es frecuente, 2 por millón de habitantes/año. Afecta aproximadamente a 0.1% de los pacientes hipertensos<sup>1</sup> y solo un 10% son cancerosos<sup>2</sup>.

Actualmente la paciente está en seguimiento por oncología y en tratamiento con I131-MIBG y cirugía. Pronóstico de supervivencia es mayor del 50% a los 5 años.

## Bibliografía

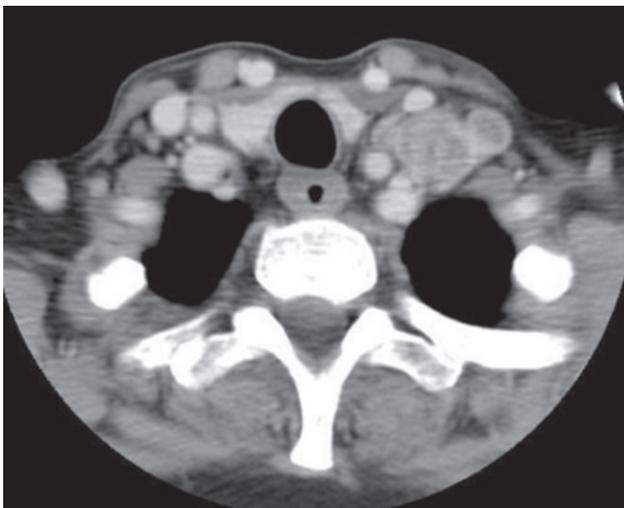
1. Fonseca E, Torrego JC, Reyes AM. Massive intra-peritoneal non-functioning malignant paraganglioma. *Clinical and Translational Oncology*. Volume 5, Number 6 (2003), 354-357
2. Eriksen C, Girdhar-Gopal H, Lowry LD. Vagal paragangliomas: a report of nine cases. *Am J Otolaryngol*. 1991;12:278-287
3. Wasserman PG, Savargaonkar P. Paragangliomas: Classification, pathology, and differential diagnosis. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34: 845-862
4. Hereditary paraganglioma-Pheochromocytoma syndrome. Salman Kirmani, MBBS and William F Young, MD, MS <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1548/>
5. Type 2 Multiple Endocrine Neoplasia. August 2012. Melanie L Richards, MD, MPHE Associate Professor, Department of Surgery, Mayo Clinic; Suzanne M Carter, MS Senior Genetic Counselor, Associate; Susan J Gross, MD, FRCS(C), FACOG, FACMG Codirector, Division of Reproductive Genetics.



*Imagen 1.* Pie de imagen: TAC abdominal donde se aprecia masa paraaortica.



*Imagen 2.* Pie de imagen: Masa adenopatica compatible con linfoma



*Imagen 3.* Pie de imagen: masa cervical hipercaptante.

## CASO CLÍNICO 30

# Hipertensión arterial resistente y síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño

---

Talavera García, Eva  
*Residente tercer año M. Interna.*

León Acuña, Ana  
*Residente tercer año M. Interna*

Fuentes Jiménez, Francisco José  
*Facultativo Especialista M. Interna*  
*Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna*  
*Hospital Universitario Reina Sofía,*  
*Avenida Menéndez Pidal s/n, 14004*  
*Córdoba*

## INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un varón de 62 años, con hipertensión arterial de larga evolución resistente a tratamiento farmacológico. La relación entre hipertensión arterial y síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño es conocida, así como, la necesidad de incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de causas secundarias tratables de hipertensión arterial, aunque la sintomatología no esté claramente presente, ya que se ha identificado con un mayor riesgo cardiovascular e implica mayor dificultad en el manejo terapéutico. Revisamos en la literatura científica el beneficio de indicación de CPAP nocturna como primera línea de tratamiento en la mejoría y control de cifras de tensión arterial.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente de 62 años sin antecedentes de riesgo cardiovascular, excepto fumador activo con un consumo acumulado de 30 paquetes/año.

Es remitido a la consulta externa de Medicina Interna por hipertensión arterial de un año de evolución con difícil control a pesar de tratamiento con

triple terapia, así como crisis hipertensivas que se acompañan de sensación de mareo y en ocasiones diaforesis intensa. El paciente refiere, además, disnea grado funcional II de la NYHA. No presenta dolor torácico, edematización de miembros inferiores ni recorte de diuresis. No consumo de alimentos congelados, precocinados ni aceitunas.

A la *exploración física* presenta cifra de tensión arterial sistólica de 190 mmHg y diastólica de 115 mmHg. Resto de exploración física sin hallazgos patológicos.

*Análíticamente* destaca colesterol total 254 mg/l, c-HDL 41 mg/dl, c-LDL 175 mg/dl, triglicéridos 187 mg/dl.

El resto de parámetros analíticos como glucosa, urea, creatinina, iones, TSH, cortisoluria, aldosterona, renina, sedimento urinario, catecolaminas, metanefrinas y ácido vanilmandélico fueron normales o negativos.

*Electrocardiograma*: ritmo sinusal a 70 lpm, eje cardíaco izquierdo. Sin alteraciones de la repolarización

*Radiografía de tórax posteroanterior y lateral*: índice cardiorácico normal. Resto sin hallazgos.

*Monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA)* de 24 horas donde se objetiva cifras medias de tensión arterial muy elevadas, mayores de 180/100 mmHg, tanto en periodo de actividad como en reposo.

*Ecocardiograma transtorácico*: ventrículo izquierdo no dilatado, con función global y segmentaria normales. Aurícula izquierda y cavidades derechas normales. No valvulopatías groseras. No insuficiencia tricuspídea que permita estimar presión sistólica arterial pulmonar.

*Ecografía abdominal*: Hígado con infiltración grasa difusa, sin evidenciarse alteraciones renales ni en glándulas suprarrenales.

*Angio-TAC de arterias renales*: ambas arterias renales permeables y de buen calibre irrigando a ambos riñones que son morfológicamente normales. Glándulas suprarrenales sin hallazgos. Ateromatosis aortoiliaca calcificada.

*Gammagrafía con MIBG* cuyo resultado fue negativo.

Durante las sucesivas consultas el paciente ha precisado modificación de tratamiento en múltiples ocasiones, sin lograr un adecuado control de cifras de tensión arterial por lo que el paciente es catalogado de hipertensión arterial resistente.

## DISCUSIÓN

La hipertensión arterial es un problema médico importante y conocido que afecta aproximadamente a un tercio de la población adulta y supone el factor de riesgo cardiovascular más importante.<sup>1</sup>

En torno a un 20-30 % de la población hipertensa padece hipertensión arterial resistente,<sup>2</sup> que está definida como la hipertensión no controlada con al menos tres fármacos antihipertensivos, incluyendo un diurético o la necesidad de más de tres fármacos para controlarla.<sup>3</sup> Entre las causas de resistencia se encuentran, la baja tolerancia al tratamiento, el incumplimiento terapéutico, estados hipervolémicos y las causas identificables de hipertensión arterial.

En determinados pacientes, el despistaje sistemático de causas secundarias es necesario, y debe llevarse a cabo, ya que puede tratarse de causas reversibles que pueden ayudar en el control de la HTA resistente,<sup>4</sup> entre ellas caben destacar el hiperaldosteronismo primario, la estenosis de arterias renales, enfermedad renal parenquimatosa, alcoholismo, uso de medicación adrenérgica, antecedentes personales de toma de anticonceptivos orales, enfermedad tiroidea, feocromocitoma, síndrome de Cushing y la coartación de aorta. Todas estas causas fueron excluidas en nuestro paciente tras la realización de las exploraciones complementarias anteriormente citadas.

No debemos olvidar el síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHOS), como causa secundaria, para lo que finalmente a nuestro paciente se le realizó un *registro polisomnográfico* donde se objetivaron 163 eventos respiratorios, compuestos de 4 apneas obstructivas y 159 hipoapneas, lo que representa un Índice de Apenas Hipoapneas (IAH) de 27.2, siendo diagnosticado de síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño en grado moderado.

El síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño (SAHOS) es un trastorno que consiste en la presencia de episodios recurrentes de obstrucción parcial o completa de la vía aérea durante el sueño, con una frecuencia mínima de 5 episodios por hora durante al menos 10 segundos.<sup>5</sup> La epidemiología varía en las diferentes series estudiadas siendo una entidad actualmente infradiagnosticada, aunque se estima que la prevalencia de este síndrome en pacientes hipertensos se encuentra en torno al 70-83%.<sup>6</sup>

Este síndrome favorece el desarrollo de hipertensión arterial así como, la complicación del tratamiento debido a que desencadena una cascada de efectos adversos como el aumento de la actividad simpática, generando un estado proinflamatorio sistémico y una disregulación metabólica, lo que contribuye a un peor control de las cifras de tensión arterial.<sup>7</sup>

Para su diagnóstico de certeza es necesario el registro simultáneo y continuo durante una noche de la actividad electroencefalográfica (EEG, EOG, EMG: Valorando el estadio del sueño y los despertares), electrocardiograma, pulsioximetría, flujo aéreo y bandas elásticas toracoabdominales (para valorar el esfuerzo ventilatorio del diafragma) clasificándose en diferentes estadios en función del Índice de Apnea Hipoapnea (IAH) como leve hasta 20, moderado entre 20 y 50 y severo más de 50 de IAH.<sup>8</sup>

Se considera que la presencia de excesiva somnolencia diurna es esencial para el inicio de tratamiento con CPAP ya que se trata de la primera línea de tratamiento en esta entidad.<sup>9</sup> En la literatura médica está controvertido el uso de CPAP en pacientes asintomáticos, sin embargo en pacientes sin excesiva hipersomnia el riesgo cardiovascular puede estar aumentado ya que existe una fuerte asociación entre el SAHOS sin clínica de somnolencia diurna e hipertensión arterial resistente.<sup>10</sup>

Por tanto, el síndrome de apnea- hipoapnea obstructiva del sueño es una causa secundaria conocida de hipertensión arterial resistente a tratamiento farmacológico, por lo que se debe ser incluido en el diagnóstico diferencial aún cuando la clínica del mismo no sea evidente.

Este es un caso representativo de hipertensión arterial resistente a tratamiento secundario a la presencia de síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño en grado moderado, con instauración posterior de CPAP nocturna con buen cumplimiento y adaptación, obteniéndose una disminución progresiva de las cifras de tensión arterial que a día de hoy se mantienen tras ocho meses de tratamiento.

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Gonçalves SC, Martinez D, Gus M, de Abreu-Silva EO, Bertoluci C, Dutra I, Branchi T, Moreira LB, Fuchs SC, de Oliveira AC, Fuchs FD: Obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a case-control study. *Chest* 2007, 132:1858-1862
2. Gonzaga CC, Gaddam KK, Ahmed MI, et al. Severity of obstructive sleep apnea is related to aldosterone status in subjects with resistant hypertension. *J Clin Sleep Med.* 2010;6:363-368
3. Patidar AB, Andrews GR, Seth S: Prevalence of obstructive sleep apnea, associated risk factors, and quality of life among Indian congestive heart failure patients: a cross-sectional survey. *J CardiovascNurs* 2011, 26:452-459
4. Drager LF, Genta PR, Pedrosa RP, Nerbass FB, Gonzaga CC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 2010;105: 1135-1139
5. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task force. *Sleep* 1999, 22:667-689
6. Hedner J, Bengtsson-Bostrom K, Peker Y, et al. Hypertension prevalence in obstructive sleep apnoea and sex: a population based case-control study. *Eur Respir J* 2006; 3:564-570

7. Kono M, Tatsumi K, Saibara T, et al. Obstructive sleep apnea syndrome is associated with some components of metabolic syndrome. *Chest* 2007;131(5):1387–92
8. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S: The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993, 328:1230–1235
9. Lozano L, Tovar JL, Sampol G, et al. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea patients with resistant hypertension: a randomized, controlled trial. *J Hypertens.* 2010;28:2161–2168
10. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences. *Lancet.* 2009;373:82–93



## CASO CLÍNICO 31

# Hipertensión arterial y patología aórtica: a veces las cosas no son lo que parecen

---

Juan Pablo Verdugo Domínguez  
*Médico Interno Residente de MFyC.*

Lucía Serrano Rodríguez.  
*Médico de Atención primaria.*

Luis Castilla Guerra  
*Facultativo especialista en Medicina Interna.*

Jorge Marín Martín  
*Facultativo especialista en Medicina Interna.*

## INTRODUCCIÓN

Mujer de 43 años con hipertensión refractaria a tratamiento que es derivada para estudio y control de cifras tensionales diagnosticándose una pseudocoartación aórtica como posible causa de su hipertensión arterial mal controlada.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años que acude a consultas de Medicina Interna ante la presencia de una hipertensión arterial que no responde al tratamiento con tres fármacos, manteniendo de manera ambulatoria tensiones de 200/100 mmHg. Mantiene tratamiento con enalapril 20 mg, amlodipino 10 mg e hidroclorotiazida 12.5 mg una vez al día tras haber ido incrementando paulatinamente la en los últimos tres meses sin obtener un adecuado control de la tensión arterial.

Como antecedentes personales, la paciente niega alergia medicamentosa alguna. Ha tenido tres embarazos, dos primeros normales y el último presentó preeclampsia con buen control farmacológico, con buenos controles tensionales hasta un mes post-parto. Intervenido de apendicitis en la infancia y adeinoidectomizada a los 10 años.

A la exploración presenta buen estado general, buena coloración e hidratación. No lesiones dérmicas ni adenopatías. A la auscultación cardio-respiratoria

presenta normalidad. Varices en miembros inferiores sin edemas. Cifras tensionales en consulta 170/90 mmHg.

Se prescribe en dicho momento valsartan 320mg/ amlodipino 10mg/ hidroclorotiazida 25mg en la mañana, solicitamos estudio de hipertensión secundaria y nuevas medidas de tensión arterial.

Pruebas complementarias:

- El estudio analítico general básico estaba dentro de la normalidad, con TSH, cortisol en orina 24h y catecolaminas en orina normales.
- La radiografía de tórax era normal, con ECG en ritmo sinusal y sin signos de hipertrofia ventricular.
- Ecografía abdominal y doppler renal dentro de la normalidad.
- Retinografía sin datos de retinopatía hipertensiva.
- Ecocardiografía con válvula aórtica bicúspide con fibroesclerosis y mínima insuficiencia, sin datos de crecimiento ventricular.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ante nosotros tenemos una paciente que acude con malos controles tensionales pese a un tratamiento con tres fármacos. No ha presentado durante el estudio síntomas sugestivos de lesión de órganos diana siendo el estudio de hipertensión arterial secundaria normal. Descartamos por tanto origen vasculorenal, hiperaldosteronismo y feocromocitoma.

Durante la ecocardiografía se objetiva una alteración anatómica en válvula aórtica con resto del corazón normofuncionante y estructuralmente normal así que nos enfrentamos a dos posibles diagnósticos fundamentales:

- Patología aórtica dada la alteración de la válvula aórtica y su relación con ella.
- Mal cumplimiento terapéutico.

## DISCUSIÓN

Dada la asociación frecuente de válvulabicúspide con patología aórtica se solicitó una Angio-RNM, observándose una escotadura del arco aórtico compatible con pseudocoartación aórtica.

Ante los resultados se decide nuevamente explorar a la paciente que fue completamente normal, y se realizó una medida de TA en los cuatro miembros comprobándose que no existían diferencias entre los mismos. Cifras tensionales en consulta eran de 130/85 mmHg pero la paciente seguía con automedida

de la tensión arterial (AMPA) en torno a 170/95 mmHg, comentando una correcta toma de fármacos.

Solicitamos un estudio MAPA (Monitorización ambulatoria de presión arterial) que nos muestra que la paciente presentaba cifras tensionales bajas con el tratamiento prescrito (TA media 106/65; carga diurna y nocturna del 0%).

Finalmente la paciente está en seguimiento anual y de controles tensionales frecuentes con indicaciones específicas a la exploración ante el hallazgo aórtico.

Estamos ante un caso de pseudo hipertensión arterial refractaria ya que la paciente presenta tomas de tensión arterial en domicilio elevadas, posiblemente por una mala técnica, que no se corresponde con el registro MAPA en el que se observan cifras normales. Las cifras tensionales tomadas en consulta también se mantenían elevadas, sin llegar nunca a las que la propia paciente tomaba en domicilio.

Todo ello nos llevó a un estudio de hipertensión con el hallazgo de la pseudocoartación aórtica como posible causa de esta refractariedad.

La bibliografía consultada nos indica que la pseudocoartación de la aorta es una anomalía congénita poco frecuente consistente en una elongación tortuosa con acotadura del arco aórtico descendente, sin reducción importante del lumen ni gradiente significativo<sup>1</sup>.

Al igual que la coartación también se asocia a anomalías cardíacas, como la válvula bicúspide, que en el caso de la paciente presentaba bivalva. Habitualmente no suele ser causa de hipertensión arterial ni requiere reparación quirúrgica<sup>2</sup>, no obstante, es necesario su seguimiento por la posibilidad de desarrollo de aneurismas que pueden romperse con los esfuerzos<sup>3</sup>.

No está descrito en la bibliografía que haya una tendencia familiar ni ningún componente hereditario que nos obligase a realizar un estudio de seguimiento en el resto de familiares. No obstante, si es conocido que en las familias donde hay un individuo afecto suelen existir más casos<sup>4</sup>.

### **Bibliografía:**

1. Kimura K, Ohtake H, Kato H, Yashiki N, Tomita S, Watanabe G. Pseudocoarctation of the aorta complicated by thoracic aortic aneurysm. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2011 Jun;19(3-4):265-7
2. Rencoret G, Berger F, Philippi O, Oyarzun R. Pseudocoartación de la aorta. *Rev Chil Pediatr.* 1986 Sept-Oct;57(5):425-9

3. Rao B, Botchu R, Khan A, Aslam M. Pseudocoarctation with saccular aneurysms, left sided SVC and aberrant right subclavian artery - A case report. J Radiol Case Rep. 2010;4(7):29-33
4. Atalay MK, Kochilas LK. Familial pseudocoarctation of the aorta. Pediatr Cardiol. 2011 Jun;32(5):692-5.
5. Bluemke DA. Pseudocoarctation of the aorta. Cardiol J. 2007;14(2):205-6



Imagen 1. Pie de imagen: Escotadura del arco aórtico compatible con pseudocoarctación aórtica.

## ÍNDICE DE AUTORES

- Alfaro Tejada, M. T. 57  
Antequera Martín-Portugués, I., 145  
Asencio Durán, Manuel J., 97  
Aylón Vam, J., 145  
Benítez Rodríguez, M<sup>a</sup> C., 91  
Blanca Martos, L., 109  
Cabrera Bonilla, A., 91  
Calurano Casero, R., 67  
Caravaca Pérez, Pedro J., 27  
Carmona Nimo, E., 171  
Castilla Guerra, L., 15  
Cermeño Maraví, L., 109, 119  
Del Pino y Pino, M<sup>a</sup>. D., 57  
Del Río Morales, M<sup>a</sup>. E., 97  
Domínguez Gómez, I., 23  
Espejo Fernández, C., 23, 51  
Espino Montoro, A., 15, 91  
Estefanía Morales, R., 103  
Fernández López, B., 9, 33  
Fuentes Jiménez, F. J., 177  
Fuentes Sánchez, L., 109, 131  
García Maldonado, B., 57  
García Moreno, J. M<sup>a</sup>, 125  
Garnica Álvarez, M<sup>a</sup> L., 45, 85  
Garófano López, R., 57  
Gómez Morales, L., 73  
González Corvillo, C., 9, 33  
Gonzalez Estrada, A., 73  
González Fernández, M<sup>a</sup>C., 91  
Hidalgo Domínguez, M., 15  
Hidalgo Jiménez, A., 5, 125, 135  
Jaldo Rodríguez, M<sup>a</sup> T., 45, 85  
Jiménez Conde, C., 97  
Jiménez Herrador, A., 119  
León Acuña, A., 177  
Liébana Cañada, A., 27, 45, 79, 85  
López Calderón, C., 145  
López Muñoz, C., 79, 153  
López Suárez, A., 23, 97, 51, 63  
López-Gay, J. S., 39  
Machado Vilchez, M., 23, 51  
Marín Martín, J., 15, 183  
Mariscal Vázquez, G., 125, 135  
Martínez Pérez, A. B., 63, 103  
Merino García, E., 27  
Moreno Fernández, L. M<sup>a</sup>., 39  
Moreno López, M<sup>a</sup>. C., 39  
Morgado García de la Polavieja, J. I., 63, 159  
Mozo Mínguez, E., 9  
Navarro Morales, M<sup>a</sup> T., 15, 91  
Noguera Jódar, G., 139  
Ortiz Puertas, T., 79, 153  
Poveda García, M<sup>a</sup> I., 57  
Ramírez Bollero, J. M., 139  
Ramírez Bueno, A., 139  
Roa Garrido, J., 63, 159  
Rodríguez Ortega, P., 135  
Rodríguez Suárez, S., 73, 165  
Sánchez Mesa, B., 145  
Segura Torres, P., 27, 45, 79, 85, 153  
Serrano Rodríguez, L., 171, 183  
Stiefel García Junco, P., 73  
Talavera García, E., 177  
Tena Martínez, Á., 15  
Valdelamar Rosenstand, D., 115  
Verdugo Domínguez, J. P., 171, 183  
Vicente Hernández, J., 139









