

II ENCUENTROS DE RESIDENTES DE LA SAHTA

Historias Clínicas de HTA y Riesgo Vascular 2013

Editores:

Antonio Espino Montoro

Antonio Liébana Cañada

Ana López Suarez



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: 978-84-695-9136-9

Depósito Legal: J-677-2013

© Copyright 2013 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

Desde hace varios años, nuestra Sociedad de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA y Riesgo Vascular) se ha marcado como objetivo el tener no solo una Revista Oficial como órgano de expresión, sino que también documentos escritos donde los profesionales sanitarios implicados en el Riesgo Vascular puedan aportar algo relevante a la comunidad científica.

Esta es la 2ª monografía consecutiva sobre Historias Clínicas relacionadas con la Hipertensión (HTA) y el Riesgo Vascular y los casos aportados este año creemos que son más interesantes e importantes y quizás más ilustrativos y algunos de ellos dignos de una publicación en revistas de gran impacto a nivel internacional.

Debido a la gran cantidad de factores de riesgo vascular que existe (hipertensión, diabetes, hiperlipemia, tabaquismo, obesidad, etc.) y a la afectación de órganos diana como consecuencia de la actuación de los factores de riesgo (corazón, cerebro, riñón, retina) es por lo que nuestra Sociedad sea multidisciplinar y diferentes especialistas y médicos de Atención Primaria han aportado sus experiencias con estos casos clínicos.

Quiero recordar que a fecha de hoy, la enfermedad cardiovascular no sólo es la primera causa de muerte en nuestro país sino que además en términos clínicos y socioeconómicos supone un importante volumen debido a que más de 10 millones de españoles son hipertensos (de los cuales bien controlados no llegan al 40%), más de 1 millón de ciudadanos presentan un síndrome cardiovascular dismetabólico, la incidencia anual de ictus es de 100.000 pacientes y la enfermedad cardiovascular va a ser la responsable de 20.000 muertes anuales. 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 el médico de Atención Primaria, de Urgencias o de Atención Especializada atiende a pacientes con HTA y que a su vez consultan por síntomas o signos derivados de las cifras elevadas de presión arterial. Muchos de estos pacientes lo que quieren es confirmar el diagnóstico con la utilización de nuevos métodos complementarios como puede 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 HTA secundaria y finalmente en otros reajustar el tratamiento con asociaciones de diferentes fármacos.

Con esta monografía lo que se pretende es describir y resolver problemas médicos relacionados con la HTA y Riesgo Vascular, mediante la presentación y discusión de casos clínicos reales en la experiencia de diferentes médicos. En este año han participado tanto médicos de Atención Primaria como de Especializada y entre las diferentes especialidades se incluyen a Medicina Interna, Nefrología, Cardiología, Endocrinología, Pediatría, Neurología y Angiología y Cirugía Vascular. La importancia del libro es que los pacientes han sido seleccionados y valorados por los diferentes residentes. 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 existen casos clínicos 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 de 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 pretende 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 y Riesgo Vascular.

Confiamos que los contenidos científicos de la monografía 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. Además esperamos que los casos clínicos incluidos en este libro despierten el interés de sus lectores animándolos a participar en años sucesivos con sus aportaciones para que en un futuro se incremente la calidad y pueda convertirse esta monografía en un texto de consulta clínica.

Dr. Antonio Espino Montoro
Dr. Antonio Liebana Cañada
Dra. Ana López Suárez
LOS EDITORES

ÍNDICE

PRÓLOGO	5
CASO CLÍNICO 1 Angioedema por IECA y ARA II tras años de tratamiento..	9
CASO CLÍNICO 2 Emergencia hipertensiva en paciente de 42 años con afectación vascular cerebral.....	17
CASO CLÍNICO 3 Síndrome Hipertensión Hiponatremia en niña de 22 meses	23
CASO CLÍNICO 4 Doctora, vine a operarme de diabetes y me ha curado la hipertensión	31
CASO CLÍNICO 5 Dificultad en la regulación de la tensión arterial en la enfermedad de Parkinson	41
CASO CLÍNICO 6 Mujer de 70 años con HTA y dolor abdominal irradiado a espalda	47
CASO CLÍNICO 7 Expresividad neurológica de la Hipertensión Arterial Secundaria.....	55
CASO CLÍNICO 8 Mujer de 51 años, hipertensa, con dolor abdominal.....	63
CASO CLÍNICO 9 HTA y estenosis arteriales múltiples	69
CASO CLÍNICO 10 Hipertensión arterial de causa secundaria: enfermedad de Cushing.....	77
CASO CLÍNICO 11 Hipertensión arterial y miocardiopatía dilatada en el puerperio de un embarazo gemelar	83
CASO CLÍNICO 12 Riñón vicariante en el contexto de hipertensión renovascular. A propósito de un caso	95

CASO CLÍNICO 13	Varón joven con Ictus: a propósito de la evolución natural de la hipertensión	105
CASO CLÍNICO 14	Asimetría en la toma de tensión arterial en brazos, ¿a que puede deberse?.....	113
CASO CLÍNICO 15	Mapa, trasplante renal y riesgo cardiovascular: utilidad de la mapa en la práctica clínica habitual	121
CASO CLÍNICO 16	Emergencia hipertensiva en paciente con Síndrome Hemolítico Urémico Atípico.....	129
CASO CLÍNICO 17	¿Hipertensión rterial, obesidad y cefalea?	137
CASO CLÍNICO 18	Isquemia arterial subaguda como evolución de isquemia arterial aguda, importancia de un diagnostico diferencial correcto precoz en el dolor brusco de miembros inferiores	143
CASO CLÍNICO 19	Síndrome de Horner e hipertensión arterial.....	149

CASO CLÍNICO 1

Angioedema por IECA y ARA II tras años de tratamiento

Ana María Pozo Cascajosa.

MIR 4º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén. anamariapozocascajosa@gmail.com

Pilar Segura Torres.

FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.

Francisco Javier Fernández Gómez

MIR 2º Farmacología clínica. Hospital Puerta del Hierro. Madrid.

Francisco Javier del Castillo Tirado

MIR 4º MFYC CS Virgen de la Capilla. Jaén.

Antonio Liébana Cañada.

FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.

Raúl Illanes Leiva

FEA urgencias Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir

RESUMEN

Los Inhibidores de la Enzima convertidora de Angiotensina (IECAs) tienen descritos como reacción alérgica medicamentosa (RAM) el edema de cara, mucosas, glotis y laringe en un 0,1% de sus consumidores, siendo hasta el 1% en pacientes que lleven 10 años de tratamiento. Se han descrito casos de edemas de glotis y lengua en paciente en tratamiento con Antagonistas de los receptores de Angiotensina II (ARA II), pese a que en ficha técnica solo el Losartán tiene descrito edema de cara. Existe un tipo de angioedema hereditario en el cual puede existir un déficit congénito de inhibidor C1 esterasa o que este sea disfuncionante. El caso que presentamos es un paciente que sufrió edema de glotis por IECAS y a los 2 años de tratamiento con ARA II reaparece este secundarismo. Ya en algunas publicaciones advierten de esta posibilidad para que tras edema por IECA no instauremos tratamiento con ARA II.

INTRODUCCIÓN

El angioedema es una de las reacciones adversas más graves de los IECAS, sobre todo si hay afectación de las vía aérea, sin tratamiento puede ser incluso mortal. Su etiopatogenia está relacionada con la vasodilatación por ex-

ceso de bradicininas, ya que los IECAS reducen su catabolismo. La localización más frecuente es edema en cara, lingual y glotis.

Está descrito en ficha técnica que este tipo de RAM aparezca a los días de tratamiento pero no siempre es así, a veces hacen falta años.

Pese a que en ficha técnica de los ARA II, sólo el Losartán describe edema de cara, se han descrito angioedema por otros ARA II apareciendo tal efecto a corto y/o largo plazo (24 horas-76 meses).

Teóricamente los ARA-II no afectan a la bradicinina, pero se ha observado una interferencia en el sistema de las cininas, al actuar sobre los receptores tipo 2 de la angiotensina.

Aparecen niveles plasmáticos altos de bradicinina, siendo normales los niveles de calidina que si se ven afectados por los IECAS. Esta puede ser la causa de que el angioedema sea menos frecuente con ARA-II.

Debemos vigilar a los pacientes en tratamiento con IECAS Y ARA-II y si aparece angioedema con alguno de los grupos no sustituirlo por el otro, ni con otro de la misma familia. Antiguamente la tendencia era sustituir el IECA por ARA II. Esta reacción adversa suele necesitar ingreso. No hemos encontrado información relacionada sobre los inhibidores de la renina.

CASO CLÍNICO

Paciente de 47 años con antecedente de hipertensión mal controlada y fumador ocasional que consulta por sensación disneica.

ANTECEDENTES PERSONALES

Como antecedentes personales destacaba hipertensión arterial desde hacía 13 años, tras tratamiento con Enalapril durante 2 años sufre un episodio de edema de glotis. Además, intolerancia a Nifedipino oros por edemas en miembros inferiores, descrito por su médico de atención primaria y que le fue retirado después de 3 meses. A los 18-20 años de edad, a raíz de un cólico nefrítico, se descubre estenosis ureteral derecha malformativa que conlleva a ureteroplastia.

ANAMNESIS

Consulta por sensación disneica y sialorrea. No ha tomado AINES ni ningún otro tipo de medicamento. Tras ser explorado se administró Metilprednisolona intravenoso y se retira tratamiento con Enalapril. Se deriva por atención primaria a nefrología por hipertensión mal controlada. Cifras tensionales de 160/110 mmHg.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: BD 139/100 mmHg; BI 150/104 mmHg; bipedestación 157/104 mmHg. Peso 73.5 kg. Pulso 53 lpm. Talla 166,5 cm.

No eritema, no edema de cara. Sin prurito. Carótidas laten simétricas. No soplos. No ingurgitación yugular. Faringe: no se aprecia edema de glotis. Auscultación cardiaca con tonos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar con buen murmullo vesicular, no ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depre-sible, sin signos de irritación peritoneal, no megalias. Miembros inferiores: no edemas; trastornos tróficos pretibiales. Pulsos: pedios palpables.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Hemograma: Hb 15.5 g/dl, Hto 44.7%, Leucocitos: 6000/mm³. Plaquet-
tas: 216.000 /mm³.
- Bioquímica: glucosa 80 mg/dl, urea 41 mg/dl, Cr 1 mg/dl, ac. úrico 4.7
mg/dl, K 4.2 mEq/l, Colesterol 191 mg/dl, HDL 49 mg/dl, LDL 134 mg/
dl, triglicéridos 39 mg/dl. Resto normal. Deja solo lo importante
- Hormonas: cortisol en sangre y orina normal; T3L 4.78 pero con T4L
y TSH normales, renina y aldosterona, aldosterona, catecolaminas en
orina normales.
- Orina: Proteinuria: 218 mg/día. Microalbuminuria: 24 mg/día. Sedimen-
to: normal. Aclaramiento de creatinina: 124 ml/min/1,73m²
- Estudio por Servicio de Alergología: Se deriva a alergología para estu-
dio de alergia donde se realiza analítica con detección de cifras de C1
esterasa siendo normales y normofuncionante. No se realizan test de
provocación porque está descrito en los RAM del enalapril por lo que
siendo el test de detección de angioedema hereditario negativo se asu-
me que es por el enalapril.

EVOLUCIÓN

Tras el efecto no deseado con el Enalapril se decide comenzar tratamiento con Manidipino 20 mg y Carduran 8 mg. Obteniendo cifras de 120/70 mmHg en los controles sucesivos.

Dos años más tarde, coincidiendo con tratamiento con Candesartán, de nuevo presenta varios episodios de edema de glotis, tras el tercer episodio su medico de atención primaria le retira el Candesartán. En ese momento no to-
maba AINES ni había vuelto a toma IECAS. El resto de tratamiento que tomaba
era Simvastatina 20 mg. Tras la retirada de Candesartán el paciente vuelve a

tener cifras tensionales elevadas llegando a alcanzar tensión arterial de 180/110 mmHg. Se deriva por este motivo de nuevo a Nefrología, repitiéndose y ampliándose las pruebas complementarias:

- Hemograma: normal
- Bioquímica: glucosa 102 mg/dl, urea 45 mg/dl, Cr 1.2 mg/dl, ac. úrico 4.9 mg/dl, colesterol 194 mg/dl, HDL 51 mg/dl, LDL 131 mg/dl, triglicéridos 59 mg/dl, K 4.1 mEq/l, calcio 10.1 mg/dl, fósforo 4.6 mg/dl, Ferritina 76 ng/ml
- VHB y VHC con serología negativa.
- Inmunología: IgE 241 UI/mL, resto de IG y C3, C4 C1q normales. Autoanticuerpos negativos. ANCA negativos.
- Orina: Aclaramiento de Cr: 112.7 ml/min/1,73m². Cockcroft: 78.2 ml/min/1,73m² Microalbuminuria: 16 mg/día.
- Ecografía renal: Próstata de 20 ml. Vejiga con mediana repleción con mínimo engrosamiento parietal y volumen residual postmiccional de 50 ml. Riñón derecho atrófico de 8 cm con hidronefrosis 2/4. Riñón izquierdo de 12.4 cm con espesor parenquimatoso conservado. Dilatación de sistema excretor similar al descrito en riñón derecho. No se puede determinar si existe componente obstructivo por lo que se deriva a urología.
- Valorado por Urología: se realiza urografía donde se objetivan pelvis renales bilaterales dilatadas sin componente obstructivo y da alta por su parte.

Se modifica el tratamiento antihipertensivo, iniciando Hidroclorotiazida 25 mg medio comprimido por las mañanas, Manidipino 20mg en el desayuno, y Doxazosina 8mg cada 12 horas. Evitando tomar IECAS y ARAII.

Tras nuevo tratamiento tensión arterial bien controlada, sin nuevo episodios de edema de glotis. Se ha adelantado la cita revisión recientemente por nuevos episodios de cifras de TA mal controladas por lo que se ha añadido betabloqueante: Bisoprolol 2.5 mg. medio comprimido en la cena.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Paciente hipertenso con angioedema en tratamiento con IECA y Simvastatina, no tomaba otros fármacos como AINES. En el primer episodio tras retirada de fármaco cedió la clínica, fue estudiado en alergología descartándose angioedema congénito, no mutación genética. La actitud hace años era cambiar a tratamiento por ARA II que es lo que se hizo. A los 2 años sufre nuevo episodio

de edema de glotis, al no estar descrito en el Candesartán edema de glotis se trata con Metilprenisolona intravenosa y Dexclorfeniramina y no se retira, se repite clínica en 3 ocasiones por lo que se retira tratamiento con ARAII cediendo la clínica.

Es importante identificar el agente etiológico para evitar futuras reacciones de hipersensibilidad. Las causas más frecuentes de angioedema son (Figura 1):

- Medicamentos: fundamentalmente antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Penicilinas, betalactámicos y algunos antihipertensivos.
- Alimentos y aditivos alimentarios.
- Alérgenos inhalados: polen, hongos, polvo doméstico, escamas y pelos de animales.
- Picaduras de insectos.
- Angioedema hereditario aunque no tiene antecedentes familiares, no es característico a esa edad ni suele responder a corticoides ni a antihistamínicos.
- Infecciones: hepatitis viral, mononucleosis infecciosa, micosis.
- Sustancias de contacto: productos cosméticos o látex.

DIAGNOSTICO

Angioedema por IECAS que años más tarde desarrolla mismo cuadro por ARA II.

DISCUSIÓN

Se ha observado una asociación de reacción medicamentosa aguda en pacientes que previamente presentaron angioedema por IECAS, tras cambiar tratamiento por ARA-II. Por lo que tras esta reacción deberíamos vigilar a los pacientes y si aparece angioedema, no sustituir por ARA-II ya que puede aparecer secundarismos similares. El angioedema puede ser mortal si el tratamiento no es administrado a tiempo.

El angioedema hereditario tipo I es un proceso autosómico dominante en el cual hay un déficit congénito del inhibidor C1 esterasa, déficit que también puede ser adquirido. En el tipo II los niveles del C1 inhibidor son normales, pero disfuncionantes. Cursa con afección de las vías aéreas superiores y del tubo digestivo, y puede ser precipitado por traumatismos leves. Debe sospecharse esta entidad cuando haya antecedentes familiares de fallecimiento súbito de causa no esclarecida o cuadro de obstrucción de la vía aérea por edema de glotis. En este paciente el inhibidor de C1 esterasa es normal. No se realizan

test de provocación, según el protocolo al estar descrito como RAM el edema de glotis en enalapril sólo es necesario retirar y eliminar los IECAS de su tratamiento.

Nuestro paciente, una vez descartada hipersensibilidad a alérgenos en el servicio de Alergología, y de déficit congénito del inhibidor de C1 esterasa, la causa primordial de los siguientes episodios de angioedema pudiera ser el secundarismo del ARA II. En alergología prima la clínica y al desaparecer tras la retirada del candesartán se asocia a él. En la actualidad mantiene cifras tensionales dentro de rango y no ha vuelto a tener más episodios de angioedema, continuando revisiones en consulta de hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown NJ, Snowden M, Griffin MR. Recurrent angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated angioedema. *JAMA* 1997; 278: 232-3.
2. Cambell DJ, Krum J, Esler MD. Losartan increases bradykinin levels in hypertensive humans. *Circulation* 2005;111:315-320.
3. Cicardi M, Zingale LC, Bergamaschini L, Agostoni A. Angioedema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor use. *Arch Intern Med* 2004; 164: 910-3.
4. Weber MA. Safety issues during antihypertensive treatment with angiotensin converting enzyme inhibitors. *Am J Med* 1988; 84(4a):16-23.
5. Manu J, Lora Armstrong R, Hall J. Predisposition to and late onset of upper airway obstruction following angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. *Chest* 1992; 102: 871-874.
6. Sabroe RA, Kobza A. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angioedema. *Br J Dermatol* 1997; 136: 153-156.



Figura 1. Etiología de angioedema

CASO CLÍNICO 2

Emergencia hipertensiva en paciente de 42 años con afectación vascular cerebral

Alicia Sánchez Sánchez

MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria. compy86@hotmail.com

M^a Tránsito Navarro Morales

MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria.

M^a Carmen González Fernández

Unidad de investigación Hospital de la Merced de Osuna.

Antonio Espino Montoro

Servicio M. Interna. Hospital de la Merced. FEA medicina interna.

RESUMEN:

Paciente de 41 años con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial (HTA) y dislipemia; diagnosticado en 2011 pero sin tratamiento actualmente por decisión propia. Acude al Servicio de Urgencias por visión doble y parestesia de mano derecha. A su llegada se detectan cifras elevadas de tensión arterial (TA) de 210/130 mmHg, presentando en la exploración neurológica parálisis del VI Par craneal y exoftalmos de ojo izquierdo, resto normal. Se realizó electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax con discreta cardiomegalia, analítica básica normal y, por último, TAC craneal que mostró pequeño foco hemorrágico en bulbo protuberancial. Pasa a Observación donde se controlan las cifras de TA precisando perfusión de Urapidilo. Se contactó con los Servicios de Neurocirugía y Neurología que desestimaron intervención o control por su parte. Ingresó en medicina interna para estudio donde se realiza: Analítica (Colesterol 257 mg/dl, triglicéridos 405 mg/dl, ác. úrico 7,8 mg/dl), catecolaminas en orina normal, ecocardiografía, Fondo de ojos (retinopatía esclerótica hipertensiva grado II, OI parálisis VI par craneal), RM craneal. Diagnóstico al alta ACV hemorrágico secundario a emergencia hipertensiva, en seguimiento.

PALABRAS CLAVE

Emergencia hipertensiva, ACV hemorrágico

CASO CLÍNICO:

Varón de 42 años derivado al Servicio de Urgencias derivado desde su centro de salud que por presentar diplopía y parestesia de mano derecha. Se objetivan tensiones elevadas: 210/130 mmHg.

ANTECEDENTES PERSONALES:

No alergias medicamentosas conocidas, hipertensión arterial y dislipemia mixta sin tratamiento, obesidad, sedentarismo, fumador de 20 cigarrillos/día. Reconoce transgresiones dietéticas e ingesta abusiva de bebidas azucaradas.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Presentaba una exploración física cuyo hallazgo mas significativo era parálisis del VI par craneal y exoftalmos ojo izquierdo, resto dentro de la normalidad. La TA a la llegada era de 205/125 mmHg, confirmada en varias tomas. Frecuencia cardiaca de 100 latidos por minuto.

En la analítica que se solicita en urgencias presentaba un hemograma, fórmula leucocitaria y bioquímica básica con glucosa, iones y perfil renal dentro de los valores normales, así como una analítica básica de orina sin hallazgos patológicos, una radiografía de tórax con discreta cardiomegalia y electrocardiograma normal. En el TAC craneal (Figura 1) se observó pequeño foco hemorrágico de aproximadamente 7,3 x 3,6 mm situada en la interfase bulbo protuberencial, lesiones hipodensas en ambos tálamos de características residuales y leve hipodensidad en corona radiata izquierda. Pasa a observación para control de tensiones, precisando para ello tratamiento con Captopril, Furosemda y finalmente perfusión de Urapidilo. Se contactó con Servicios de Neurocirugía y Neurología del hospital de referencia que desestimaron intervención o control por su parte, si no evolucionaba el cuadro. Una vez estabilizado, pasó a planta para estudio.

Se solicita un nuevo control analítico, ecografía de abdomen, fondo de ojos, ecocardiograma, resonancia magnética craneal y catecolaminas en orina de 24 horas.

- Como hallazgos de interés en analítica: colesterol total 257 mg/dL, HDLc 40 mg/dL y LDLc no calculado por Triglicéridos en 405 mg/dL, ácido úrico 8,7 mg/dl. Hormonas tiroideas normales. Hemoglobina glicada 5,4 % y catecolaminas en orina normales. Riesgo vascular según escala de Framingham: 23,8 %.
- ECG: ritmo sinusal a 105 lpm, no signos de isquemia aguda ni de bloqueos de rama.

- Radiografía de tórax: Discreta cardiomegalia y elongación aórtica.
- Ecocardiograma: Cavidades cardiacas de tamaño normal. Esclerosis de la válvula aórtica con apertura conservada. DTDVI 50 mm sin hipertrofia de ventrículo.
- Ecografía de abdomen: Hígado esteatósico. Atrofia renal derecha. Riñón izquierdo compensador de 13 cm, de características normales, sin dilatación de la vía excretora.
- Fondo de ojos: Retinopatía esclerótica hipertensiva grado II ,OI parálisis VI par craneal.
- RM craneal (Figura 2): Se visualiza en la unión bulbo-protuberencial una pequeña imagen hiperintensa en T1 DP y T2 de 4mm y que parece corresponder a pequeño sangrado, existiendo alrededor y solo visible en DP y T2 una lesión hiperintensa difusa que podría corresponder a foco difuso de encefalomalacia.

El paciente durante su ingreso realizó tratamiento antihipertensivo con Losartán 50 mg vía oral, Carvedilol 25 mg vía oral, Furosemida 20 mg cada 12 horas i.v, Simvastatina 40 mg, Lorazepam 1 mg, dieta sin sal y controles por parte de enfermería de tensión arterial y afectación oftalmológica. Permaneció estable durante su estancia con buenos controles de tensión arterial y sin evolución de la afectación neurológica. Al alta se indicó medidas higiénico-dietéticas (Dieta pobre en grasas y sal, caminar 45 minutos diarios y evitar abuso de bebidas azucaradas), Olmesartán 40 mg/ Amlodipino 10 mg/ Hidroclorotiazida 25 mg cada 24 horas, Carvedilol 25 mg cada 24 horas (aumentando a un comprimido cada 12 horas si no se consigue objetivo de tensiones), Simvastatina 40 mg cada 24 horas y Lorazepam 1 mg por la noche. Se solicita ambulatoriamente RM craneal con contraste en sistema de campo alto y monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA).

DIAGNOSTICO:

- EMERGENCIA HIPERTENSIVA
- FOCO HEMORRÁGICO BULBOPROTUBERENCIAL
- RETINOPATÍA HIPERTENSIVA
- PARÁLISIS DE VI PAR CRANEAL
- MONORRENO
- HIPERURICEMIA
- ESTEATÓISIS HEPÁTICA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- HTA de origen vasculorenal.
- Vasculitis.
- Feocromocitoma.

- Hiperaldosteronismo.
- Hipertirodismo.
- Hiperparatiroidismo.
- Tirotoxicosis.
- Fármacos/tóxicos.

DISCUSIÓN:

El accidente vascular cerebral (AVC) representa la tercera causa de muerte en la sociedad occidental, únicamente superada por la patología cardíaca y el cáncer, y es responsable de uno de los mayores índices de incapacidad física e intelectual. Sin considerar la edad, la hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante relacionado con la patología vascular cerebral. Aunque el tratamiento antihipertensivo ha conseguido reducir en casi un 40 % el riesgo de complicaciones cerebrovasculares atribuibles a la HTA, éstas siguen representando una de las principales causas de mortalidad en los pacientes hipertensos. Según la National Stroke Association, la hipertensión multiplica por 6 el riesgo de padecer un AVC. Se estima que el 50 % de los infartos isquémicos y el 48 % de las hemorragias cerebrales se producen en pacientes hipertensos. De hecho, está demostrado que un correcto tratamiento antihipertensivo que consiga cifras de PA en los rangos aceptados con las sociedades europea y americana de hipertensión se asocia con una reducción significativa de la incidencia de ictus entre un 35 y un 44%. Tales datos nos obligan a un control estricto de las cifras de PA, más aún en aquellos pacientes con un elevado riesgo cardiovascular. Respecto a la prevención secundaria del ACV, tanto en su variante isquémica como hemorrágica, está claramente demostrado que un control óptimo de la PA por debajo de 130/85 mmHg disminuye el riesgo de un nuevo episodio. El control de la HTA conlleva importantes beneficios con una disminución de la morbimortalidad tanto por ACV como por cardiopatía isquémica. Sin embargo, el adecuado control de la PA en nuestro medio se sitúa entre el 16 y el 31% de los hipertensos. Cuando lo que se analiza es el cumplimiento farmacológico prescrito, las cifras de algunos estudios son muy variables, algunos autores señalan que el 56% de los hipertensos no toma la medicación de forma adecuada, otros tan solo lo relacionan en un 7,1%. De forma independiente a la fuente que consultemos, se acepta una media de incumplimiento terapéutico de un 32,5%. No existe un perfil del paciente no cumplidor, pero debemos estar atentos a varones jóvenes, pacientes no cumplidores previamente y a los pacientes pluripatológicos polimedificados, dado que son los subgrupos poblacionales con mayor incidencia de abandono terapéutico o mal cumplimiento.

Nuestro paciente, con antecedente de HTA mal controlada, presentó un accidente cerebrovascular hemorrágico secundario a emergencia hipertensiva.

Dadas las características del paciente (joven, el antecedente de mal cumplimiento terapéutico) podría haberse evitado complicaciones si hubiera realizado un buen control de sus factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chamarro R, Ponz A, Alonso A, Gil R. Hipertensión arterial y hemorragia intracerebral. *Neurología*. 2003;18:731 —9.
2. Tovar JL, Delgado P, Montaner J. Manejo de la hipertensión arterial en el ictus. *Nefroplus*. 2010;3:39 —50.
3. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*. 2007;38:2001 —23.
4. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwicinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage: part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22:294 —316.
5. Sicras Mainar A, Fernández de Bobadilla J, Rejas Gutiérrez J, García Vargas M. Patrón de cumplimiento terapéutico de antihipertensivos y/o hipolipemiantes en pacientes hipertensos y/o dislipémicos en Atención Primaria. *An Med Interna*. 2006;23:361 —8.
6. Orueta R, Gómez-Calcerrada RM, Redondo S, Soto M, Alejandre G, López J. Factores relacionados con el incumplimiento a citas concertadas de un grupo de pacientes hipertensos. *Medifam*. 2001;11:140 —6.
7. Mounier-Véhier C, Jaboureck O, Emeriau JP, Bernaud C, Clerson P, Carre A. Randomized, comparative, double-blind study of amlodipine vs. nifedipine as a treatment of isolated systolic hypertension in the elderly. *Fundam Clin Pharmacol*. 2002;16:537 —44.
8. Dezii CM. A retrospective study of persistence with single-pill combination therapy vs. concurrent two-pill therapy in patients with hypertension. *Manag Care*. 2000;9(9Suppl):2 —6.



TAC CRANEAL (Figura 1): Se observa pequeño foco hemorrágico en región de la unión bulbo-proteuberanal.



RMN (Figura 2): Se observa imagen hiperintensa en región de unión bulbo-proteuberanal.

CASO CLÍNICO 3

Síndrome Hipertensión Hiponatremia en niña de 22 meses

Ángela Periañez Vasco.

Médico residente pediatría 4º año, H. Infantil Virgen del Rocío, angela.peri@hotmail.com

Ana López Suárez

Médico residente cardiología 4º año, H. Juan Ramón Jiménez.

Francisco de la Cerda Ojeda

Médico adjunto unidad de Nefrología Pediátrica, H. Infantil Virgen del Rocío.

RESUMEN

El síndrome hiponatremia hipertensión (SHH) se trata de una entidad rara en la edad pediátrica caracterizado por hipertensión renovascular, alteraciones hidroelectrolíticas, deshidratación, poliuria, proteinuria y aumento de la actividad de renina plasmática. Entre las causas que provocan este cuadro en niños se encuentran la isquemia renal, los tumores productores de renina y la estenosis de la arteria renal. Presentamos el caso de una paciente de 22 meses de edad con hipertensión arterial grado II, hiponatremia, hipopotasemia, deshidratación, proteinuria, poliuria, polidipsia e inversión del cociente Na/K en orina cuyo estudio revela la presencia de una estenosis bilateral de arteria renal por displasia fibromuscular. A propósito de este caso revisamos las causas más frecuentes y el manejo diagnóstico terapéutico del SHH en niños.

PALABRAS CLAVE

Child, Hypertension, Hyponatremic hypertensive syndrome, fibromuscular dysplasia.

INTRODUCCIÓN

La combinación de hiponatremia e hipertensión renovascular se denomina síndrome hiponatremia hipertensión (SHH) (1). Este síndrome constituye una entidad rara en la edad pediátrica y se caracteriza por la presencia de hipertensión severa, anormalidades electrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia), poliuria, proteinuria y aumento de la actividad de renina (2). A propósito de un caso

en una paciente de 22 meses revisamos las causas más frecuentes y el manejo diagnóstico-terapéutico del SHH en niños.

CASO CLÍNICO

Niña de 22 meses que consulta en urgencias por cuadro de vómitos, poliuria, polidipsia y decaimiento de varias semanas de evolución.

ANTECEDENTES PERSONALES

Como antecedentes personales destaca únicamente un fallo de medro en estudio por su pediatra de atención primaria, en el momento de la consulta pesa 8 kg ($P < 1$, -2 DE) y mide 84 cm (p46). Se había realizado de manera ambulatoria test del sudor con resultado negativo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración la paciente presenta buen estado general, con aspecto de desnutrición, escaso panículo adiposo y palidez cutánea. A pesar del cuadro emético actual se encuentra con buena hidratación de piel y mucosas, T^a de $36,6^{\circ}\text{C}$ y TA de 180/130 mmHg (p 95 TA para su talla, edad y sexo 104/62 mmHg). Resto de la exploración por aparatos sin hallazgos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicitan de manera urgente las siguientes pruebas complementarias:

- Hemograma: normal.
- Bioquímica sanguínea: sodio 125 mEq/L, urea, creatinina y proteínas totales normales.
- Análisis elemental de orina: proteinuria (++++), cetonuria (+). Iones en orina: Na 28 mEq/L, K 29 mEq/L
- Gasometría venosa: alcalosis metabólica compensada (HCO_3 : 36,9 mmol/L).
- Radiografía de tórax: sin imagen de cardiomegalia ni otras alteraciones.

Ante estos hallazgos (HTA grado II, hiponatremia, alcalosis metabólica e inversión del cociente Na/K) la sospecha clínica inicial fue de un cuadro de HTA reno-vascular por lo que se decidió ingreso de la paciente en planta de nefrología pediátrica para completar el estudio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Esta combinación de hiponatremia e hipertensión renovascular se denomina síndrome hiponatremia-hipertensión, se manifiesta generalmente en ancianos y la patología subyacente suele ser la arteriosclerosis. La presentación de este síndrome como hipertensión arterial grado II se ha descrito en adultos, pero en niños constituye una entidad muy rara con pocos casos descritos en la bibliografía. Entre las causas que provocan este síndrome en niños se encuentran la isquemia renal, los tumores secretores de renina y la estenosis de la arteria renal(1). Recientemente se han publicado varios casos en recién nacidos pretérmino en los que la cateterización de la arteria umbilical ha provocado una estenosis secundaria de la arteria renal(3,4,5). En la edad pediátrica, el tumor productor de renina más frecuente es el tumor de Wilms. Este tumor renal embrionario se considera la 5ª neoplasia maligna más frecuente en niños(6). La fisiopatología de este proceso se explica a partir de la hipoperfusión selectiva de uno de los riñones (o una hipoperfusión diferencial, más acentuada en uno que en otro riñón). Esta isquemia renal es responsable del aumento brusco de la TA que inducirá un aumento de la presión de natriuresis por el riñón sano que ocasiona una mayor deplección de volumen intravascular y, como consecuencia de ella, una mayor liberación de renina por el riñón isquémico. La hipopotasemia secundaria al hiperaldosteronismo generado puede además estimular en mayor medida la secreción de renina y agravar este círculo vicioso. En la aparición de la hiponatremia también influye la estimulación de la sed y de la liberación de hormona antidiurética, que conllevan una mayor reabsorción de agua libre por el túbulo renal. La acción directa de la angiotensina II sobre el riñón para retener agua ante el exceso de sodio también contribuye(1).

EVOLUCION

En nuestra paciente, tras constatar que la función renal era normal en la bioquímica solicitada de urgencias y con la intención de descartar la presencia de un tumor productor de renina se solicitó ecografía y TAC abdominal urgente con los siguientes resultados:

- Ecografía renal: riñón derecho aumentado de volumen, parénquima ecogénico y ligera dilatación de pelvis y cálices mayores. Riñón izquierdo de aspecto ecográfico normal.
- TAC abdominal: aumento de tamaño de riñón derecho. Sistema colector de tamaño en el límite superior de la normalidad. Riñón izquierdo sin anomalías. Adrenales normales. No se visualiza lesión ocupante de espacio en riñón derecho (Figura 1).

Para descartar una estenosis de la arteria renal se solicitó en primer lugar una Ecografía-doppler en la que se apreciaba un adecuado flujo tanto arterial como venoso. No obstante, en la gammagrafía renal solicitada dos días más tarde se apreció una captación de contraste prácticamente nula por el riñón izquierdo, con el riñón derecho compensador (Figura 2). Ante la discordancia de estos hallazgos se repitió el eco-doppler renal detectándose entonces en riñón izquierdo una curva tardus et parvus sugestiva de estenosis de la arteria renal izquierda, lo que podría explicar la menor captación de trazador en el riñón izquierdo respecto al derecho. Para analizar en mayor medida la anatomía vascular renal se solicitó un angio TAC en el que se evidenció estenosis suboclusiva de la arteria renal izquierda, inmediatamente distal al tracto de salida, que se acompañaba de una dilatación postestenótica. También se visualizó una estenosis de características diferentes, en la arteria renal derecha, de no más del 40% de su luz (Figura 3). Ante estos hallazgos las posibilidades diagnósticas barajadas era la existencia de una displasia fibromuscular de arterias renales y con menor probabilidad una vasculitis.

Se solicitó valoración cardiológica detectándose en la ecocardiografía hipertrofia concéntrica leve del VI. Se realizó también fondo de ojo con resultado normal.

La evolución de la paciente durante su ingreso fue favorable, no obstante ante la falta de respuesta a la medicación antihipertensiva se asociaron 4 fármacos orales, Captopril, Losartán, amlodipino y labetalol. Ante la falta de respuesta inicial obtenida con la medicación oral se empleó nitroprusiato intravenoso de manera temporal, hasta conseguir el control de las cifras tensionales. La normalización de la TA resultó en la corrección de las anomalías hidroelectrolíticas así como de la proteinuria. Paralelamente desaparecieron los signos de deshidratación y aumentó en casi dos kilogramos el peso de la paciente (al alta: peso 9,7 Kg, p3).

DISCUSIÓN

En nuestra paciente, ante el diagnóstico de una estenosis bilateral de la arteria renal, con la arteria izquierda suboclusiva, HTA resistente que precisaba cuatro fármacos para su control y existencia de lesión en órgano diana (hipertrofia del ventrículo izquierdo) se planteó el caso de manera conjunta con los servicios de radiología intervencionista, cirugía vascular y urología para evaluar las posibilidades terapéuticas, entre las que se barajaron la colocación de un stent, la dilatación con balón, cirugía con by-pass, autotransplante y nefrec-

tomía izquierda. Tras valorar la relación riesgos-beneficios de cada una de las opciones (y sin poder descartar que el riñón izquierdo de la paciente fuera normofuncionante), de manera consensuada se optó por la nefrectomía izquierda, siendo uno de los motivos para tomar esta decisión la necesidad de un análisis anatomopatológico de la lesión.

La intervención se realizó sin incidencias, tras ésta el control tensional de la paciente mejoró, por lo que se inició una retirada progresiva de la medicación antihipertensiva oral. Se suspendió en primer lugar el tratamiento con Labetalol, no obstante en el siguiente control la cifra tensional en consultas fue de 120/60 mmHg y la media de las mediciones domiciliarias de 100/50 mmHg. Teniendo en cuenta que el percentil 95 de TA para su edad, sexo y talla era de 104/62 se decidió realizar MAPA que reflejó la persistencia de una HTA ambulatoria severa (TA sistólica y diastólica medias discretamente por encima del P95, carga tensional sistólica 61% y diastólica 42% y pérdida del ritmo nictameral de TA o patrón dipper) (Figura 4). Ante estos hallazgos se reinició tratamiento con Labetalol.

Los resultados del estudio anatomopatológico demostraron la presencia de una estenosis de arteria renal por displasia fibromuscular de tipo hiperplasia medial, ausencia de vasculitis, con parénquima renal sin alteraciones relevantes salvo congestión vascular. La displasia fibromuscular se trata de un trastorno de origen no inflamatorio ni arteriosclerótico que puede provocar estenosis, oclusión, aneurismas e incluso disección en el lecho arterial. Las arterias más frecuentemente afectadas son las renales, siendo el 50% de los pacientes que presenta afectación de la arteria renal por este motivo niños. Asimismo, aproximadamente dos tercios de los pacientes presenta afectación simultánea de varias arterias(7,8). En nuestro caso, la persistencia de la estenosis de la arteria renal derecha hace que la paciente mantenga actualmente cifras tensionales en límites altos a pesar de realizar tratamiento antihipertensivo con cuatro fármacos (Amlodipino, Captopril, Losartán y Labetalol), lo que motiva un seguimiento estrecho en consultas externas y un ajuste continuo de la medicación. No obstante, se mantiene asintomática, han desaparecido los signos ecocardiográficos de hipertrofia y su desarrollo transcurre sin incidencias, encontrándose actualmente en un percentil 26 de peso y 50 de talla.

Este caso subraya la importancia de la medición de TA rutinaria así como de la detección de HTA a cualquier edad y en concreto en la edad pediátrica dada la repercusión que puede tener en el crecimiento y desarrollo del niño. En nuestro caso, la paciente estaba siendo estudiada por un fallo de medro y no se le había realizado ninguna toma de tensión arterial hasta que el empeoramiento clínico motivó su ingreso hospitalario.

El síndrome hipertensión hiponatremia es poco frecuente en niños, no obstante, es importante que los pediatras conozcamos su fisiopatología así como las causas que con mayor frecuencia lo producen dada la gravedad del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dixit MP, Hugues JD, Theodorou A, Dixit NM: "Hyponatremic hypertensive syndrome (HHS) in a 18-month old-child presenting as malignant hypertension: a case report". *BMC Nephrology* (2004) 5:5.
2. Peco-Antic A, Dimitrijevic N, Jovanovic O, Marsenic O, Kostic M: "Hyponatremic hypertensiva syndrome". *Pediatric Nephrology* (2000) 15: 286-289.
3. Van Tellingen V, Lilien MR, Bruinenberg JF, de Vries WB: "The hyponatremic hipertensive syndrome in a preterm infant: a case of severe hyponatremia with neurological sequels". *International Journal of Nephrology* (2011) 15: 4061-4065.
4. Gouyon JB, Bernardini S, Semama DS, Francoise M: "Salt depletion and dehydration in hypertensive preterm infants". *Pediatric Nephrology* (1997) 11: 201-204.
5. Bouchier: "Hyponatremic hypertensive syndrome in two extremely low birthweight infant". *Journal of pediatrics and child health* (2003) 4: 201-204.
6. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF: 18ª Ed Nelson, Vol 2 2140-2143.
7. Slovut DP, Olin JW: "Clinical manifestations and diagnosis of fibromuscular dysplasia". 2013 Uptodate.
8. Slovut DP, Olin JW: "Treatment of fibromuscular dysplasia of the renal arteries". 2013 Uptodate.



Figura 1. TAC abdominal.

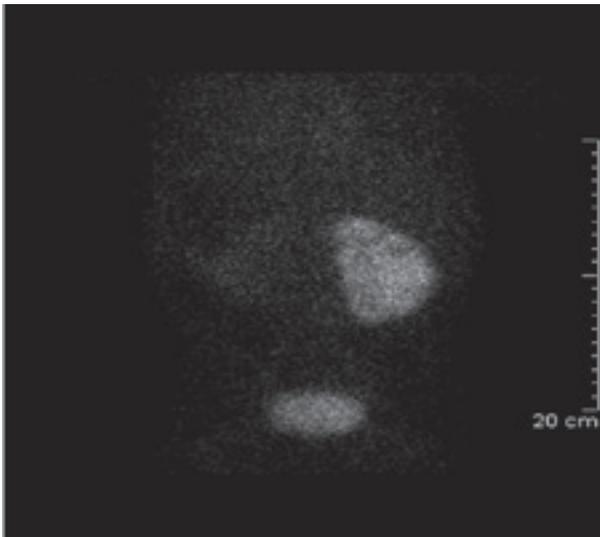


Figura 2. Gammagrafía renal.

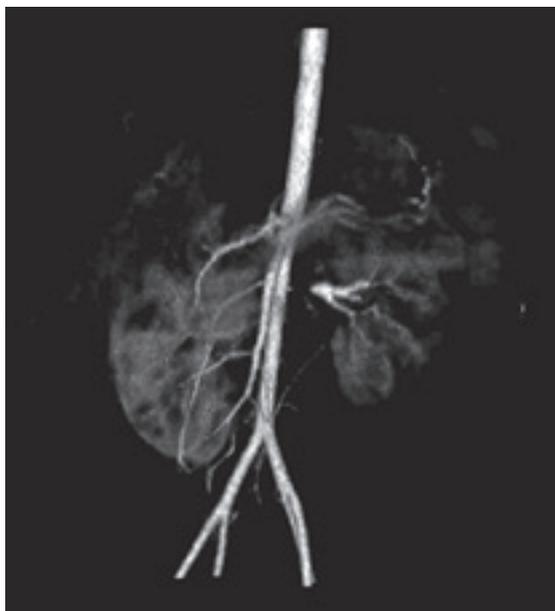


Figura 3. AngioTAC abdominal.

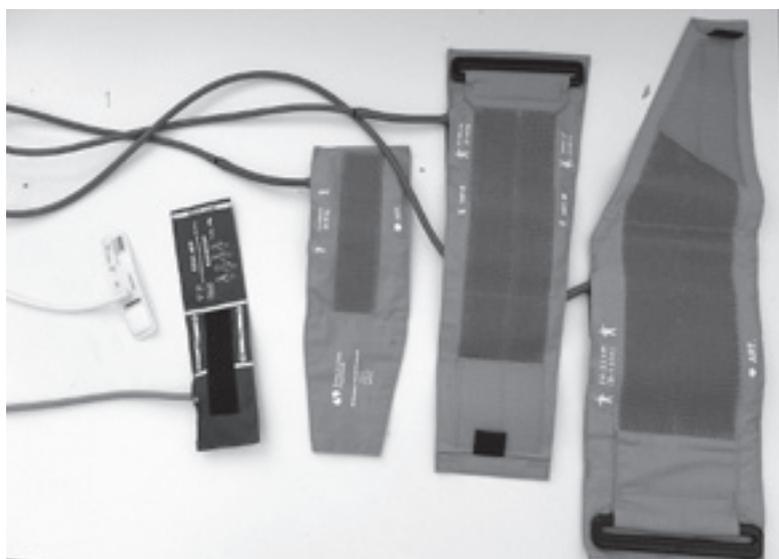


Figura 4. Manguitos pediátricos para toma de TA.

CASO CLÍNICO 4

Doctora, vine a operarme de diabetes y me ha curado la hipertensió

M. Berrio Miranda

Servicio Endocrinología y Nutrición. CH Jaén. Centro Laparoscópico Ballesta. Clínica de La Inmaculada (Granada). mberriomiranda@gmail.com

P. Segura Torres

Servicio de Nefrología. Unidad de HTA. CH Jaén.

M. Serradilla Martín.

Centro Laparoscópico Ballesta. Clínica de La Inmaculada (Granada). Servicio de Cirugía General. CH Jaén.

Gutiérrez Alcántara C

Servicio Endocrinología y Nutrición. CH Jaén.

Carlos Ballesta López

Centro Laparoscópico Ballesta. Clínica de La Inmaculada (Granada). CLB, Centro Médico Teknon. Barcelona.

RESUMEN

Paciente de 65 años con mal control metabólico (Diabetes Mellitus tipo 2 con HbA1c en torno a 8% sin complicaciones asociadas, Obesidad de predominio central grado 1, Dislipemia, Hipertensión arterial (HTA) con repercusión hemodinámica) y alto riesgo de Cardiovascular (CV), que es sometido a Cirugía metabólica.

El paciente es seguido durante seis meses en los que vemos una mejoría clínica y analítica muy importante, con controles glucémicos y tensionales óptimos.

En la actualidad podemos decir que presenta una curación de la HTA y remisión de la diabetes, manteniendo sólo metformina para la misma.

El paciente no ha sufrido ninguna complicación de la cirugía, se mantiene con normopeso en la actualidad y con un buen estado nutricional.

PALABRAS CLAVE

Cirugía Metabólica, Hipertensión Arterial (HTA), Obesidad, Dislipemia, Riesgo Cardiovascular (CV).

INTRODUCCIÓN

La cirugía es hoy día el único método eficaz para lograr y mantener una pérdida adecuada de peso en pacientes con obesidad mórbida. En pacientes que presentan obesidad leve, grado 1 con comorbilidades asociadas como Diabetes o Hipertensión cada vez más se están analizando los beneficios de la misma.

Existen diversas técnicas quirúrgicas que podemos clasificar en dos grandes grupos: restrictivas y malabsortivas, aunque las más empleadas, por su mayor efectividad son las mixtas (restrictivas y malabsortivas), como es el bypass gástrico, considerado actualmente la técnica gold estándar, y el bypass biliopancreático, ambas realizables actualmente de forma segura con abordaje laparoscópico.

CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES

Padre demencia senil, Abuela materna DM tipo 2.

No alergias medicamentosas. No hábitos tóxicos, ex fumador de 20 cigarrillos al día, hasta hace 10 años.

Intervenido de menisco de la rodilla derecha, hemorroidectomía, apendicectomía y amigdalectomía.

El paciente presenta DM tipo 2 de mal control de 8 años de evolución, dislipemia, HTA desde hace 30 años con cifras domiciliarias basales elevadas (140/85, 145/90, 150/95 mmHG) y repercusión cardiológica (Cardiopatía Hipertensiva con hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI) y leve insuficiencia aórtica).

Presenta además esteatosis hepática conocida desde hace años y aumento ligero de transaminasas.

Refiere hacer dieta y ejercicio diario, sin mejoría del cuadro.

Tratamiento actual: Metformina 1000 mg un sobre cada 12 horas. Glicazida 30 mg 3 comprimidos en el desayuno, Vildagliptina 50 mg 1 comprimido por la mañana, Lisinopril 20/Hidroclorotiazida 12,5 mg 1 comprimido cada 24 horas, Atorvastatina 20 mg 1 comprimido por la noche.

No presenta complicaciones asociadas a la DM, con último FO hacía dos meses con resultado de normalidad y Microalbuminuria negativa en los controles anuales.

No refiere angor ni claudicación intermitente, ni Accidente Isquémico transitorio (AIT) ni de accidente cerebro vascular (ACV).

EXPLORACIÓN FÍSICA

BEG, C y O. Peso: 85 Kg, Talla 1,68 cm, IMC 33,1 Kg/m².

Obesidad Grado 1 de distribución centrípeta. Eupneico en reposo.

TA: 150/95 mm Hg (a pesar de haber tomado dosis de antihipertensivo esa mañana). No presenta acantosis nigricans en pliegues ni acrocordones ni estigmas cushingoides ni psoriásicos. No presenta ginecomastia.

ACR fisiológica. Cuello: no presenta adenopatías ni bocio.

Abdomen: blando, depresible, indoloro, con hepatomegalia de 1-2 traveses de dedo. No megalias ni estrías, no cicatrices. Dehiscencia de la línea media.

Neurológicamente: sin focalidad.

EEl: sin edemas. Pulsos pedios periféricos presentes, similares y bilaterales. Sensibilidad táctil y vibratoria conservada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Previas a Cirugía:

- Analítica: Hemograma normal.
- Bioquímica: Glucosa 191 mg/dL, Creatinina 1,1 mg/dL, Colesterol 171 mg/dL, TG 160 mg/dL. Hb A1c 8,4%, Insulina 89,6 µUI/mL. Péptido C 4,23 µg/l. la abreviatura de mg es así no mg, sin r, cambialo
- Anticuerpos AntiGAD /65K y Ac. Anti islotes de Langerhans (ICAS), A. Anti IA2 (Anti tirosin fosfatasa) negativos.
- Microalbuminuria negativa (Cociente Albúmina/creatinina orina 2,7 mg/g). Aclaramiento de creatinina (Cockcroft-Gault): 81 ml/min/1,73 m².
- ECG: ritmo sinusal a 79 lpm. Repolarización normal. Hemibloqueo anterior izquierdo.
- Ecocardiograma: Cardiopatía hipertensiva con dilatación ligera de aurícula izquierda y regurgitación aórtica ligera/moderada.
- Espirometría normal.
- Ecografía Abdominal: presenta hígado de tamaño ligeramente aumentado y eco estructura muy refrigerante de aspecto esteatósico.
- En el análisis de composición corporal mediante impedanciometría previo a cirugía presenta: IMC 30,7%, Obesidad Grado 1, masa grasa ele-

vada (27,34% del peso del paciente), masa libre de grasa baja (72,7% del peso del paciente), Agua corporal total dentro de la normalidad (53,2% del peso del paciente). (Figura 1)

Se interviene mediante laparoscopia realizándose by-pass gástrico (previamente se realizó profilaxis de endocarditis bacteriana) con buena evolución post operatoria.

Al alta el paciente se va con complejo vitamínico, glicazida según controles y sin ningún fármaco antihipertensivo, ya que los controles durante los 3 días de ingreso habían estado dentro de objetivos. También se suspende la estatina.

EVOLUCION

Realizamos controles mensuales del paciente, presentando controles tensionales domiciliarios perfectos en torno a 110/70 mmHg, sin tomar ningún tratamiento antihipertensivo y controles glucémicos dentro de valores normales, excepto alguna hiperglucemia tras agresión dietética. No ha presentado ninguna hipoglucemia.

Le indicamos al paciente modificar segretagogo por metformina 850 mg 1 comprimido cada 24 horas.

En la última revisión, a los seis meses, el paciente presenta excelente control tensional (124/62, 104/65, 110/73, 110/70, 108/79 mmHg) y glucémico, en ayunas (105, 91, 98, 116, 129 mg/dl) y postprandiales (103, 142, 114, 111, 81 mg/dl) y mantenemos un comprimido de metformina 850 mg por mantener Hba1c en rango de Pre-diabetes (5,8%).

En estos meses el paciente ha perdido un total de 16 kg, con IMC (Peso: 69 Kg, Talla: 168 cm, IMC: 24,4 Kg/m²), con análisis de composición corporal con índice de masa grasa normalizada. (FIGURA 2)

También tiene buen estado nutricional, con parámetros nutricionales (Leucocitos, albúmina, proteínas totales, ferritina, transferrina normales) y no presenta déficit mineral ni vitamínico.

Buen apetito, con buena tolerancia oral y digestiva. Mantiene hábitos saludables con dieta y ejercicio. No toma ningún fármaco para la hipercolesterolemia desde la intervención y mantiene un buen control de Colesterol LDL y Triglicéridos

A los 6 meses de la intervención la analítica es la siguiente (Tabla 1):

- Hemograma normal, Hemoglobina 14,9 g/dl, Leucocitos 6000 (PMN 62,9%, Linfocitos 25,40%)
- Coagulación normal.

- BQ: Glucosa 93 mg/dl, Albúmina 4,6 mg/dl, Proteínas totales 7 mg/dl, creatinina 0,9 mg/dl , Colesterol 166 mg/dl, LDL 92 mg/dl, HDL 47 mg/dl, TG 134 mg/d, sodio, potasio, calcio, fósforo, hierro normales.
- Ferritina 354 ng/mL, transferrina 255 mg/dL.
- Hb A1c 5,8%.
- Microalbuminuria negativa (Cociente Albúmina/Creatinina orina 3,1 mg/g). Aclaramiento de Creatinina (Cockcroft-Gault): 90 ml/min/1,73m2
- TSH 2 μ UI/mL (0,27-4,2), PTH 59 pg/mL (15-65), Insulina 25 μ UI/mL (18,1-172,9).
- Acido fólico 6,9 ng/ml (3,1-17,5), Vitamina B12 290 pg/mL (197-866)
- Eco Abdominal: esteatosis moderada sin lesiones ni dilatación de la vía biliar intra ni extra hepática.

DIAGNOSTICO

Previo a Cirugía: Diabetes Mellitus tipo 2 e HTA mal controladas, Obesidad Grado 1, Dislipemia en tratamiento con Atorvastatina.

Posterior a Cirugía: Obesidad resuelta, presentando en la actualidad IMC normal, tampoco reúne criterios de Síndrome Metabólico.

Mejoría muy importante de su Diabetes, encontrándose en la actualidad en proceso de remisión.

No ha presentado ningún control tensional elevado desde el primer día de la cirugía, a pesar de mantenerlo sin tratamiento para la misma.

El control de lípidos también se encuentra dentro de valores de normalidad a pesar de no tomar fármaco hipolipemiante.

DISCUSIÓN

La Cirugía Metabólica es una técnica bastante reciente, que se realiza en sujetos con obesidad leve, grado 1 y con presencia de diabetes. Está bien contrastado el efecto positivo de la cirugía metabólica en el control de la diabetes con elevadas tasas de remisión de la enfermedad, cercanas al 98%, según las series, pero está poco evaluado el beneficio en otros componentes factores de riesgo como la Hipertensión. En este caso, vemos como el paciente con HTA mal controlada y daño en órgano diana, tras la cirugía mantiene normotensión sin precisar tratamiento. La remisión de la HTA en las diversas series esta por debajo de la remisión de la diabetes, pero se encuentra en tono a 70-80% en función de la técnica realizada (superiores en derivación biliopancreática que en by pass gástrico en Y de Roux).

En la actualidad, disponemos de escasos estudios para valorar la causa por la que se produce la disminución tensional en el postoperatorio más inmediato, cuando aún no se han conseguido disminución de peso.

Además, el control glucémico de nuestro paciente ha mejorado ostensiblemente con la cirugía metabólica, así como el resto de FRCV, manteniendo al paciente prácticamente sin medicación, tan sólo con un comprimido de metformina y un complejo vitamínico como preventivo de algún posible déficit mineral o vitamínico.

La disminución del riesgo Cardiovascular a los 10 años medido por Framingham ha pasado del 44,5% al 11,5% y según las Guías Europeas publicadas en 2007, previo a cirugía presenta un riesgo Cardiovascular adicional elevado, disminuyendo a los seis meses posteriores a cirugía a un riesgo cardiovascular promedio.

La cirugía metabólica está indicada, según la guía publicada de IDF en 2011 cuando el paciente reúne una serie de requisitos: presenta una adecuada reserva pancreática (péptido C >1 ng/ml), anticuerpos anticélulas β pancreáticas negativas (ICA, IA2, GAD 65 K), edad comprendida entre los 30-65 años y obesidad grado 1 (IMC >30).

Aunque la HbA1c se encuentra dentro de los criterios ADA de remisión, tenemos que tener en cuenta que este paciente es el “candidato ideal” para este tipo de intervención, ya que es un “paciente 8”: DM tipo 2 de aproximadamente 8 años de evolución, una HbA1c cercana a 8%, una buena reserva pancreática y sin presencia de complicaciones asociadas.

El sistema público de sanidad aún no financia según las indicaciones aceptadas, este tipo de cirugía, tanto por la edad del paciente como por su IMC.

Las indicaciones en las que está financiada este tipo de cirugía son en pacientes con IMC por encima de 40 Kg/m², o por encima de 35 Kg/m² junto con la presencia de comorbilidades asociadas, siendo la edad máxima permitida de 60 años.

Consideramos que el IMC se debería de tener en cuenta, pero no como criterio definitivo para intervenir a un paciente, así como que la edad tampoco sea un criterio definitivo, debido principalmente al aumento de la esperanza de vida de la población.

La IDF en su última guía de consenso de tratamiento de Diabetes, refleja la cirugía en pacientes con IMC entre 30-35 Kg/m² y que presenten mal control metabólico a pesar de tratamiento farmacológico adecuado.

Las limitaciones con las que nos encontramos son la escasez de estudios prospectivos y la escasa experiencia clínica a largo plazo de este tipo de cirugía, aunque los resultados de antemano, son esperanzadores.

Los estudios coste-eficacia que hay publicados en la actualidad, hablan de la positividad de la técnica en este sentido. En un futuro próximo, estamos convencidos que dispondremos de más bibliografía para poder analizar el tema.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Philip R. Schauer, M.D. Sangeeta R, Kashyap MD, Bariatric Surgery Versus Intensive Therapy in Obese Patients with Diabetes. *The New England Journal of Medicina*, 366:1567-1576, 2012.
2. Gumbs AA, Modlin IM, Ballantyne GH. Changes in insulin resistance following bariatric surgery: role of caloric resistance following bariatric surgery: role of caloric restriction and weight loss. *Obes Surg*, 2005. Apr;15(4):462-73.
3. Ricardo V. Cohen, Jose C. Pinheiro, Carlos A. Schiavon. Effects of Gastric Bypass Surgery in Patients with Type 2 Diabetes and Only Mild Obesity. *Diabetes Care*, 35:1420-1428, 2012.
4. Sangeeta R. Kashyap, Deepak L. Bhatt, Kathy Wolski, Richard M. Watanabe. Metabolic Effects of Bariatric Surgery in Patients with Moderate Obesity and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2013 Feb.
5. Halperin F. Metabolic surgery for type 2 Diabetes: efficacy and Risk. *Curr Opin Diabetes Care*. 2013 Apr;20(2):98-105.
6. Padwal R, Kkarenbach S, Wiebe N, Hazel M. Bariatric Surgery: a systematic review of the clinical and economic evidence. *J Gen Intern Med*. 2011 Oct;26(10):1183-94.
7. Rubino F, Shukla A. Pomp A, Moreira M. Bariatric Metabolic, and Diabetes Metabolic: What is the name? *Ann Surgery* 2013. Jan 10.
8. Buchwald H, Esto KR, Fahrba h K, et all. Weigth and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and metanalysis. *Ann J Med* 2009; 122:248-256.

	ANTES DE CIRUGÍA	A LOS 6 MESES
IMC	30,1 Kg./m2	24,4 Kg./m2.
TENSIÓN ARTERIAL	150/90	110/70
GLUCOSA BASAL	191 mg/dl	93 mg/dl
HBA1C	8,4%	5,8%
RIESGO CV: FRAMINGHAM GUÍAS EUROPEAS 2007	44,5% Riesgo adicional elevado	11,5% Riesgo promedio
COLESTEROL TOTAL	171 mg/dl	166 mg/dl LDL Col: 92 mg/dl HDL Col: 47 mg/dl
TRIGLICÉRIDOS	160 mg/dl	134 mg/dl
FONDO OJO	SIN RD	SIN RD
MICROALBUMINURIA	NEGATIVA	NEGATIVA
Tratamiento: Diabetes	Metformina 1000 mg un sobre cada 12 horas. Glicazida 30 mg 3 comprimidos en el desayuno, Vildagliptina 50 mg 1 comprimido por la mañana.	Metformina 850 mg/24horas.
Tto antihipertensivo	Lisinopril 20/Hidroclorotiazida 12,5 mg 1 comprimido cada 24 horas.	Nada
Tto hipolipemiente	Atorvastatina 20 mg/día	Nada

Tabla 1.- Evolución Metabólica del paciente

CASO CLÍNICO 5

Dificultad en la regulación de la tensión arterial en la Enfermedad de Parkinson

José Luis Serrano Martínez

Médico Interno Residente de 4º año del Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada. jlserranomi@gmail.com

Juan Diego Mediavilla García

Facultativo Especialista de Área del Servicio de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Lípidos), Hospital Virgen de las Nieves, Granada.

Fernando Jaén Águila

Facultativo Especialista de Área del Servicio de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Lípidos), Hospital Virgen de las Nieves, Granada.

RESUMEN

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurodegenerativa que afecta primariamente al movimiento provocando un síndrome extrapiramidal consistente en hipertonía e hipocinesia. Sin embargo algunas veces se presentan manifestaciones no motoras de la misma, que incluyen demencia, estreñimiento, anosmia, alteración de la fase REM del sueño, cansancio y alteraciones de la regulación de la presión arterial⁽¹⁻²⁾. Las alteraciones hemodinámicas que se pueden presentar son hipotensión arterial, hipertensión supina y variabilidad de la presión arterial (PA), todo ello como consecuencia de la disfunción autonómica tanto central como periférica y de la alteración en los barorreceptores⁽³⁾. Dicha disautonomía con repercusión hemodinámica se agrava con los fármacos antiparkinsonianos y la propia edad de los pacientes, lo que conlleva un manejo terapéutico de la tensión arterial complejo.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial, hipotensión ortostática, enfermedad de Parkinson, disautonomía.

INTRODUCCIÓN

La EP es una-sinucleinopatía caracterizada por la presencia de cuerpos de Lewy en el citoplasma de la neurona, que conduce a un trastorno del movimiento por afectación de la vía extrapiramidal y que conlleva a un síndrome de hipertonía e hipocinesia. No obstante las manifestaciones no neurológicas son frecuentes, precoces y clínicamente relevantes. Entre estas destacan las derivadas de la disautonomía y su repercusión hemodinámica sobre las cifras de PA. Los trastornos cardiovasculares fundamentales son la hipotensión ortostática, hipotensión postprandial, la hipertensión supina y la formación de edemas⁽⁴⁾. Las alteraciones vegetativas que presentan los pacientes con EP se deben al fallo autonómico precoz por la afectación de las neuronas simpáticas posganglionares de diversos órganos, entre ellos el corazón. Dicha afectación autonómica cardíaca es muy precoz precediendo a la clínica neurológica en ocasiones en años y no siendo infrecuente su aparición en fases subclínicas de la EP. Con el presente trabajo se expone una serie de 3 casos clínicos de enfermos de Parkinson con disregulación de la PA siendo simultánea en éstos tanto la hipertensión arterial como la hipotensión con marcada temporalidad a lo largo de las 24 horas, la utilidad de la MAPA en la correcta caracterización de estos cambios y las maniobras y técnicas más útiles para su correcto diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Se trata de una serie de 3 casos clínicos de disautonomía con repercusión hemodinámica por EP de difícil control. El primero es una mujer de 71 años diagnosticada de EP desde hace 12 años en tratamiento con levodopa/carbidopa, entacapona y pramipexol. Consulta por presentar desde hace años episodios progresivos de fatiga crónica, mareo y eventualmente síncope posprandiales. La presión arterial clínica (PAC) era de 160/80 mmHg. por lo que se inició tratamiento con enalapril 20 miligramos al día. La PAC se controló a cifras de 130/70 mmHg. sin embargo la sintomatología referida era cada vez más frecuente. El estudio de su hipertensión arterial no reveló datos relevantes, estando los valores de catecolaminas y sus metabolitos urinarios, cortisol y ACTH en rango de normalidad. Ante las sospechas de hipotensión de causa iatrogénica se decidió suspender la medicación, pero permaneció con hipertensión matutina. Se le realizó una tomografía de emisión de positrones con ¹²³I-metayodobencilguanidina (PET ¹²³I-MIBG) que mostró una disminución de la captación cardíaca, hablando a favor de una denervación autonómica del miocardio. En la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) se observó una PA normal, con hipotensiones diurnas y tensiones arteriales nocturnas más elevadas (patrón *non-dipper riser*) junto a una marcada variabilidad de PA sistólica (Figura 1). El segundo caso clínico es una paciente de 76 años de edad con el diag-

nóstico de EP avanzada de 10 de evolución tratada con levodopa/carbidopa, entacapona, pramipexol, pergolida y memantina. Sintomáticamente refería cansancio y mareos no sincopales de años de evolución que se agravaban en los meses calurosos. El estudio hormonal fue rigurosamente normal, pero la MAPA reveló PA de 24 horas de 95/54 mmHg., diurna de 89/53 y nocturna de 102/57 (Figura 2). La paciente fue inicialmente tratada con medidas higiénico-dietéticas no controlándose con éstas, por lo que finalmente se optó por comenzar tratamiento con fludrocortisona que fue titulándose la dosis hasta alcanzar mejoría clínica y de la PA sin efectos adversos. Por último, el tercer caso clínico trata de una mujer de 82 años de edad con diagnóstico reciente de EP en estadio 4 de Hoehn Yahr y marcada limitación funcional por ésta. Se estaba tratando con levodopa/carbidopa y domperidona para control de emesis iatrógena. Consultaba por PA nocturna elevada acompañada de mareos sincopales matutinos. En este caso el estudio hormonal de catecolaminas, cortisol y HTA también fue normal pero los resultados de la MAPA mostraron una clara elevación de la PA nocturna (131/73 mmHg. con un pico de 159/82 mmHg. a las 03:00 horas) con respecto a la PA diurna que fue de 112/68 mmHg (Figura 3).

DISCUSIÓN

Los aspectos no neuromotores de la EP son menos conocidos en el contexto de dicha entidad, pero pueden dominar el cuadro clínico. Los cambios hemodinámicos son frecuentes, principalmente la hipotensión ortostática, la cual no es infrecuente que pueda preceder a los síntomas motrices⁽⁵⁾. La hipotensión ortostática se puede presentar hasta en el 40% de los pacientes con enfermedad de Parkinson⁽⁶⁾. La maniobra de Valsalva puede ser un test útil para conocer el comportamiento de la presión arterial y detectarla. De hecho dicha maniobra constituye la prueba más relevante para evaluar la función vegetativa cardíaca en las fases precoces de la enfermedad de Parkinson⁽⁷⁾. Para ello se le solicita al paciente que realice una espiración forzada de unos 10-20 segundos para lograr una presión espiratoria de 40 mmHg., pues si es menor el estímulo simpático no es suficiente y si es mayor los resultados dejarían de ser reproducibles⁽⁴⁾. En sujetos sanos la maniobra de Valsalva produce un aumento de la presión intratorácica e intrabdominal que condiciona cambios hemodinámicos; por el contrario en los pacientes con enfermedad de Parkinson hay fundamentalmente una prolongación del tiempo de recuperación de la presión arterial (*blood pressure recovery time*). Las técnicas de imagen con 6-¹⁸F-fluordopamina o la PET ¹²³I-MIBG nos pueden orientar al grado de denervación simpática cardíaca. Todos los pacientes con hipotensión ortostática presentan denervación simpática cardíaca, pero hasta el 50% de los pacientes con EP sin hipotensión ortostática presentan algún grado de denervación miocárdica ventricular izquierda³.

También es característico en estos pacientes la hipertensión arterial nocturna que algunos autores establecen hasta en el 48% de los pacientes a los que se realiza MAPA, especialmente en aquellos con hipotensión ortostática⁽⁸⁾. El mecanismo por el cual la hipertensión nocturna se asocia a los pacientes con EP e hipotensión ortostática es desconocido, aunque es probable que ambas se deban a un fallo en los barorreceptores⁽⁹⁾. También es probable que contribuyan las alteraciones que se producen en el ciclo vigilia-sueño. Entre el 60-98% de los pacientes con EP padecen de hipersomnias diurnas, fragmentación del sueño, insomnio y apneas del sueño. Frecuentemente la hipertensión nocturna es asintomática, si bien está constatado la relación de la hipertensión arterial nocturna y el daño orgánico. Otra característica distintiva es la variabilidad de la presión arterial, *Schmidt et al*⁽⁸⁾ encuentran que los pacientes con EP presentan entre el 30-50% más variabilidad que en los controles (medida por la desviación típica durante el día y la noche). Dicha variabilidad también está asociada de forma independiente con el riesgo cardiovascular⁽¹⁰⁾. Un aspecto que es de especial interés es la dificultad en el manejo terapéutico de estos pacientes. En el manejo de la hipotensión ortostática se deben de emplear medidas no farmacológicas como ingestas periódicas de pequeñas cantidades de alimento, toma abundante de líquidos, evitar los cambios bruscos de postura y los periodos prolongados en bipedestación. Se debe de valorar el efecto de fármacos antiparkinsonianos como la levodopa/carbidopa y los agonistas dopaminérgicos que pueden agravar la hipotensión. En ciertos casos se deberá de recurrir a fármacos, como son los agonistas adrenoceptores tipo midodrine y en los casos más graves a la fludrocortisona, desmopresina, octeótrido o yoimbina. Para el tratamiento de la hipertensión nocturna son preferibles los fármacos de vida media corta como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina tipo captopril o enalapril. También se han sugerido la nitroglicerina trasdérmica o la clonidina al acostarse⁽⁹⁾. Por último hacer reseña a la especial utilidad en este tipo de pacientes de la MAPA para su manejo terapéutico dirigido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldstein DS, Sewell LT, Sharabi Y. Autonomic dysfunction in PD: A window to early detection? *J Neurol Sci.* 2011; 310:118-22.
2. Dickson DW, Fujishiro H, Orr C, DelleDonne A, Josephs KA, Grigorio R *et al.* Neuropathology of non-motor features of Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2009; 15(3):1-5.
3. Jain S, Goldstein DS. Cardiovascular dysautonomia in Parkinson disease: From pathophysiology to pathogenesis. *Neurobiol Dis.* 2012; 46:572-80.

4. Suárez-Moro R, Castaño-García B. Cardiovascular disorders in Parkinson's disease. *Rev Neurol*. 2010; 50:59-63.
5. Milazzo V, Di Stefano C, Servo S, Zibetti M, Lopiano L, Maule S. Neurogenic orthostatic hypotension as the initial feature of Parkinson disease. *Clin Auton Res*. 2012; 22:203-6.
6. Allcock LM, Ulyart K, Kenny RA, Burn DJ. Frequency of orthostatic hypotension in community based cohort of patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004; 75:1470-1.
7. Pérez-Navarro MJ, Escamilla-Sevilla F, Ortega-Moreno A, Miguel-Castellanos A. Disfunción simpática cardíaca en la enfermedad de Parkinson. *Revista Española de Trastornos del Movimiento*. 2008; 1:6-12.
8. Schmidt C, Berg D, Prieur S, Junghanns S, Schweitzer K, Globas C *et al*. Loss of nocturnal blood pressure falls in various extrapyramidal syndromes. *Mov Disord*. 2009; 24:2136-42.
9. Sharabi Y, Goldstein DS. Mechanisms of orthostatic hypotension and supine hypertension in Parkinson disease. *J Neurol Sci*. 2011; 310:123-8.
10. Mediavilla Garcia JD, Jimenez-Alonso J. Variabilidad de la presión arterial ¿Un factor a considerar? *Med Clin*. 2009; 132:184-5.

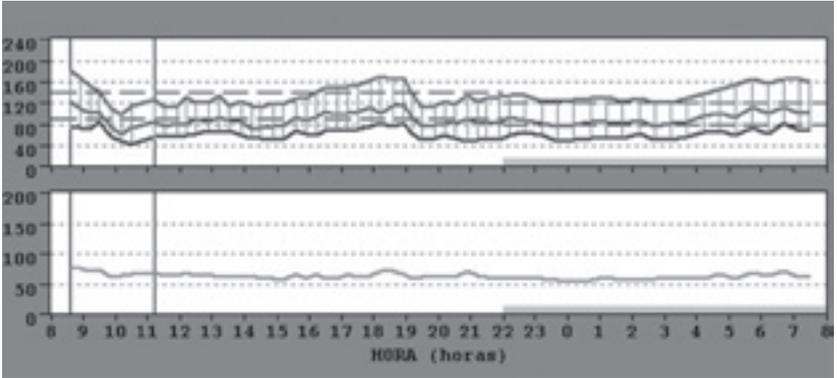


Figura 1. MAPA sin medicación de la paciente 1.

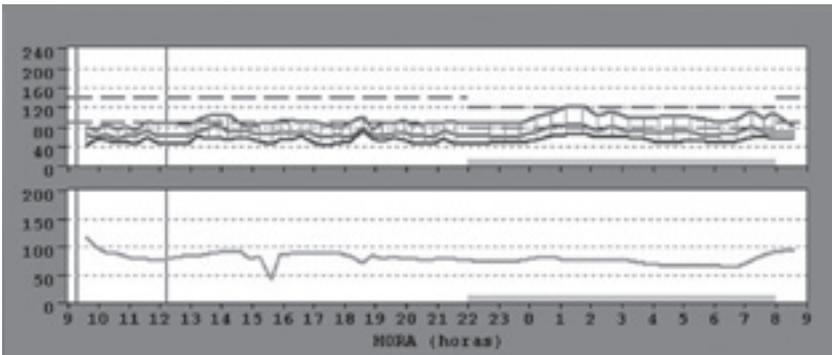


Figura 2. MAPA sin medicación de la paciente 2

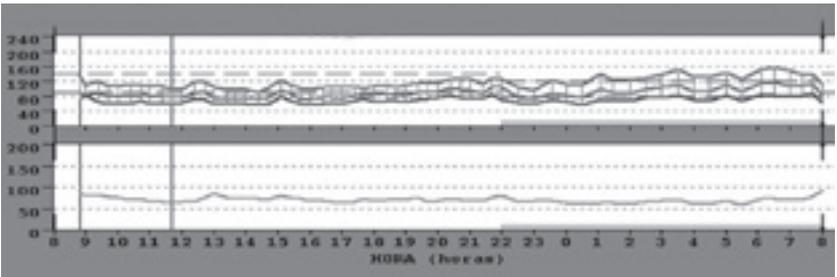


Figura 3. MAPA sin medicación de la paciente 3

CASO CLÍNICO 6

Mujer de 70 años con HTA y dolor abdominal irradiado a espalda

María del Carmen Benítez Rodríguez

MIR MFyC. AGSO. Hospital de la Merced. mariadelcarmenbenitez@hotmail.es

Ángela Tena Martínez

MIR MFyC. AGSO. Hospital de la Merced.

María Dolores Muñoz Sánchez

MIR MFyC. AGSO. Hospital de la Merced.

María Sierra Navas Alcántara

MIR Medicina Interna.

Ernesto Carmona González

F.E.A. Radiología. AGSO. Hospital de la Merced.

Antonio Espino Montoro

F.E.A. Medicina Interna. Hospital de la Merced.

Luis Castilla Guerra

F.E.A. Medicina Interna. Hospital de la Merced

RESUMEN

Mujer de 70 años que acude en varias ocasiones a su médico de familia por dolor abdominal y lumbar de larga evolución.

La paciente es traída al servicio de urgencias de nuestro hospital por dolor centrotorácico y sensación de mareos de 48 h de evolución. Durante su ingreso, la paciente refiere nuevos episodios de dolor centrotorácico con irradiación a espalda y epigastrio. Posteriormente comienza con empeoramiento de su estado general progresivo, por lo que se le realiza un Angio -TAC urgente con diagnóstico de rotura de aneurisma de aorta. Finalmente la paciente fallece tras 7 horas de ingreso.

El síndrome aórtico agudo es un proceso agudo de la pared aórtica que afecta a la capa media; incluye la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. En los últimos años, las técnicas de imagen han ayudado

a conocer la historia natural de estas entidades y a comprender mejor el importante dinamismo de esta enfermedad. No obstante, a pesar de los importantes avances en el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico, la mortalidad en la fase aguda sigue siendo alta. La sospecha clínica precoz y la mejoría de la experiencia quirúrgica parecen ser las únicas variables que podrían facilitar la reducción de la mortalidad

PALABRAS CLAVE

Síndrome Aórtico agudo. Aneurisma de aorta. Diagnóstico diferencial. Tratamiento.

CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años traída por DCCU a servicio de Urgencias por dolor centrotorácico irradiado a espalda y epigastrio de 48 h de evolución.

ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos.
- HTA de larga evolución. No Diabetes Mellitus ni Dislipemia.
- Sospecha de enfermedad de Parkinson. (En estudio en CCEE de Medicina Interna).
- Tratamiento habitual: Losartán 50 mg/24 h. Rasagilina 1 mg/24 h.
- Situación basal: Leve deterioro cognitivo. Independiente para las ABVD.

ANAMNESIS

La paciente acude en varias ocasiones a su centro de salud por dolor abdominal mal localizado. La última ocasión el día 08/05/2013, donde se instaura tratamiento con buscapina im y si no mejora acudir al Hospital.

Dos días más tarde, (10/05/2013), avisa a servicio DCCU por dolor centrotorácico y sensación de mareos. En domicilio administran nitroglicerina sublingual, con escasa mejoría, por lo que es traída a Servicio de Urgencias hospitalaria para valoración. Una vez ingresada refiere dolor centrotorácico intenso, continuo, con irradiación a zona interescapular y epigastrio, sin cortejo vegetativo acompañante. En domicilio ha estado realizando tratamiento con Diclofenaco 50 mg cada 8 horas para el dolor.

Ante la sospecha de ulcus gástrico o bien pancreatitis se administra tratamiento iv con 2 ampollas de Omeprazol, 1 ampolla de metoclopramida y carga de 1000 cc de suero fisiológico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Regular estado general, consciente, orientada y colaboradora, bien hidratada, palidez cutánea, eupneica en reposo. Glasgow 15/15, sin signos de focalidad neurológica aunque ligera tendencia al sueño. TA: 110/85. FC: 100 lpm. Sat. O₂: 96%

ACP: rítmica, tonos taquicárdicos, sin soplos. Hipoventilación en base pulmonar izquierda, con mínimos crepitantes.

Abdomen: blando, depresible, dolor a la palpación en epigastrio. No masas ni megalias. Sin signos de irritación peritoneal.

MMII con leves edemas bimaletales, sin signos de TVP. Pulsos pedios conservados y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica al ingreso: Hemograma: Hb 8 g/dl, Hto 25%, Leucocitos 14.06 mil/mm³, Neutrófilos 75%, Plaquetas 209 mil/mm³. Coagulación: D-Dímeros 3.93 µg/ml. Gasometría venosa: normal. Bioquímica: Glucosa 220 mg/dl, Urea 55 mg/dl, PCR 86.7 mg/L, Troponina 92 ng/L.
- Rx tórax al ingreso (fig.1): ampliación de la silueta mediastínica, agrandamiento del botón aórtico y desplazamiento de la tráquea de la línea media. Derrame pleural en hemotórax izquierdo.
- Rx de abdomen: Leve dilatación de asas intestinales. Líneas de psoas visibles.
- ECG: Ritmo sinusal a 90 lpm, eje normal. Extrasístoles supraventriculares frecuentes. No alteraciones agudas de la repolarización.
- AngioTAC tóraco-abdominal (fig.2): Rotura aórtica, en el contexto de una aorta aneurismática, existe tanto sangrado activo intramural con hematoma periaórtico como comunicación extra aórtica ya que se visualiza un marcado hemotórax. El hematoma aórtico así como el derrame pleural ocasiona un desplazamiento anterior de la cavidad cardíaca y desplazamiento de estructuras mediastínicas hacia el lado contralateral. El contraste se interrumpe bruscamente justo tras la salida del tronco celíaco, no visualizándose contraste a nivel distal del mismo. No vemos ya contraste a nivel de arterias mesentéricas ni renales. El hematoma periaórtico y llega a tener un diámetro de más de 8 cm. La aorta es ascendente aunque es de características ateroscleróticas y se encuentra algo dilatada permite una adecuada salida de los troncos supraaórticos. Placas de ateroma y ulceraciones a nivel del cayado aórtico y aorta descendente.

EVOLUCION

Tras 5-6 horas del ingreso, la paciente comienza con empeoramiento de su estado, presentando ahora a la exploración: Muy mal estado general, consciente, orientada y colaboradora, intensa palidez cutáneo-mucosa, mala perfusión periférica. Constantes: TA brazo derecho: 107/85, brazo izquierdo: 91/80. FC: 110 lpm, Sat. O₂ 94%. Pulso femoral derecho presente e izquierdo ausente. Dado el mal estado de la paciente, y ante la sospecha clínica de síndrome aórtico agudo, se traslada a sala de rayos para realización de Angio-TAC urgente con el resultado de rotura de aneurisma de aorta ascendente. Posteriormente la paciente continúa con empeoramiento progresivo a pesar de la instauración de medidas de soporte y drogas vasoactivas, siendo éxitus letalis a las 7 horas aproximadamente de su ingreso.

DIAGNOSTICO

Síndrome Aórtico Agudo. Rotura de aneurisma de aorta.

DISCUSIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) se define por un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con un debilitamiento de la capa media, lo que conlleva un riesgo de rotura aórtica y otras complicaciones. Está constituido por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Su incidencia es de unos 30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son disecciones, el 15% hematomas intramurales y el 5%, úlceras penetrantes. La aorta ascendente está afectada en el 60% de los casos (tipo A) y respetada en el 40% (tipo B). Afecta principalmente a hombres (70%), con una media de edad de 60 años.

En los últimos años, las técnicas de imagen han ayudado a conocer la historia natural de estas entidades y a comprender mejor el importante dinamismo de esta enfermedad.

El diagnóstico precoz de esta enfermedad es fundamental para mejorar el pronóstico, ya que la mortalidad de la evolución natural en las primeras 24 h es del 20% y a los 7 días, del 62%. Para conseguir un diagnóstico precoz es importante identificar los signos y síntomas de la enfermedad. El dolor está presente en el 96% de los SAA. Hay varias características típicas de este dolor: a) es brusco y alcanza rápidamente su máxima intensidad; b) con frecuencia es lancinante y se localiza en la región centrotorácica, si está afectada la aorta ascendente, o en la región interescapular, si está afectada la aorta descendente, y c) puede ser migratorio en el 25% de los casos, o se irradia a las mandíbulas, el epigastrio, la región lumbar o las extremidades inferiores.

El término aneurisma aórtico hace referencia a la dilatación patológica del vaso por encima de los límites superiores de la normalidad y con afectación de todas las capas de su pared.

En relación a su localización, predomina la afectación exclusiva de la aorta abdominal (74%) sobre la torácica (23%) y, en toda su extensión (3.5%).

La rotura de la aorta aparece en el 45-65% de los aneurismas torácicos y en el 25-35% de localización abdominal, con mayor frecuencia en segmento descendente, seguido por los de la porción ascendente, y en contadas ocasiones afectación del cayado aórtico.

Los aneurismas se clasifican en función de su localización, tamaño, morfología y etiología. Así mismo, pueden considerarse verdaderos: afectación de todas las capas de la pared; o falsos: perforación total o parcial de la misma.

Etiología:

- Trastornos del tejido conectivo (síndromes de Marfan y Noonan).
- Enfermedades degenerativas: Necrosis quística de la media, aterosclerosis, traumatismos, enfermedades inflamatorias o tumores.

La causa predominante de los aneurismas de aorta es la aterosclerosis.

Sintomatología:

Hasta un 40% son silentes, descubriéndose de forma incidental. Los síntomas más frecuentes de aneurisma de aorta son dolor precordial y lumbar. La consecuencia más dramática es la rotura aórtica, que conlleva la aparición de dolor muy intenso, hipotensión arterial franca y situación de shock.

Diagnóstico:

En la radiografía de tórax, se presentan como ampliación de la silueta mediastínica, agrandamiento del botón aórtico y/o desplazamiento de la tráquea de la línea media; Tomografía computerizada (TAC), Resonancia magnética (RNM), también útil para la detección y vigilancia del tamaño de los aneurismas, sin necesidad de utilización de contraste. La aortografía es la técnica preferente para valoración preoperatoria y para definición precisa de su anatomía y extensión de la zona afecta. La ecografía transtorácica tiene un escaso rendimiento diagnóstico en esta patología.

La evolución de los aneurismas depende de su etiología, presencia o ausencia de clínica asociada (pacientes sintomáticos presentan peor pronóstico), el tamaño inicial del aneurisma, etc.

Diagnóstico diferencial:

Entre los diagnósticos diferenciales encontramos: isquemia miocárdica, pericarditis, embolia pulmonar, aneurisma aórtico sin disección ni rotura, úlcus péptico perforado, perforación o ruptura esofágica.

Tratamiento:

Médico: para el control de los factores de riesgo de la arteriosclerosis, especialmente la hipertensión. En caso de formación de trombos, se recomienda el tratamiento anticoagulante. Aún en ausencia de estos, está indicada la antiagregación con ácido acetilsalicílico.

Quirúrgico: Ante la presencia de indicadores de riesgo de rotura o perforación, indicación de cirugía programada. Si existen signos de rotura, la intervención debe realizarse de urgencia. El único tratamiento efectivo para los pacientes con aneurismas de aorta torácica o tóraco-abdominal es la sustitución del segmento enfermo por una prótesis vascular.

Indicaciones:

- En función del tamaño: Aquellos aneurismas con un diámetro inferior a 5 cm deben seguirse cada 6 meses para valorar evolución. Por encima de 5 cm, se debe indicar cirugía programada y cuando sobrepasan los 7 cm, indicar la cirugía con carácter urgente por el alto riesgo de rotura.
- En función de la clínica: Debe indicarse cirugía en todos los pacientes sintomáticos. Ante dolor o cualquier síntoma o signo de rotura, intervención con carácter urgente. Cuando la rotura se ha producido, la cirugía se deberá llevar a cabo con extrema urgencia para salvar la vida del paciente.
- En función de los factores de riesgo: Presencia de patologías asociadas que aumentan el riesgo de rotura, (que indicarían la cirugía aunque el paciente se encontrase asintomático o su diámetro fuera menor de 5 cm).

El perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas ha logrado mejorar el pronóstico de estos pacientes. La mortalidad quirúrgica global en pacientes bien seleccionados es inferior al 5% aunque con la técnica endovascular ha disminuido hasta de un 1,5%. La supervivencia postquirúrgica a largo plazo está en torno al 70% a los cinco años. Se ha descrito una tasa de reintervenciones de un 1-2% por aparición de nuevos aneurismas o pseudoaneurismas a nivel de las suturas.

Como conclusión, debemos de señalar la importancia del diagnóstico precoz del SAA. La paciente desafortunadamente presentó sintomatología previa durante varios días antes de su diagnóstico. De hecho, más del 30% de los pacientes diagnosticados finalmente de SAA se sospechan inicialmente otras enfermedades, como un síndrome coronario agudo, una pericarditis, un embolismo pulmonar, una enfermedad osteoarticular de columna o incluso una colecistitis.

Por tanto, la sospecha clínica precoz y la cirugía urgente van a ser esenciales para reducir de la mortalidad de estos enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dillavou ED, Muluk SC, Makaroun MS. A decade of change in abdominal aortic aneurysm repair in the United States: Have we improved outcomes equally between men and women? *J Vasc Surg* 2006; 43:230.
2. Dick F, Erdoes G, Opfermann P, et al. Delayed volume resuscitation during initial management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2013; 57:943.
3. Iannelli G, Piscione F, Di Tommaso L, Monaco M, Chiariello M, Spampinato. Thoracic aortic emergencies: impact of endovascular surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004 Feb;77(2):591-6.
4. Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1990; 11:799.
5. Nevala T, Perälä J, Aho P, et al. Outcome of symptomatic, unruptured abdominal aortic aneurysms after endovascular repair with the Zenith stent-graft system. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42:178.
6. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997; 126:441.
7. Evangelista Masip A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:428-39

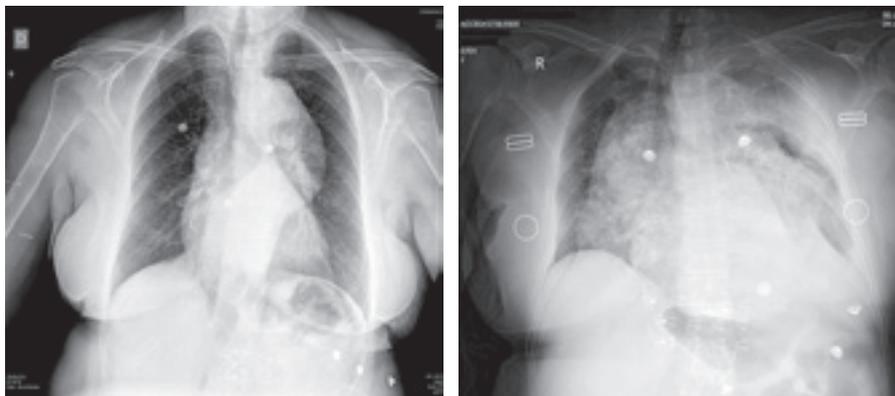


Fig.1. RX de Tórax: a la derecha imagen previa al ingreso. A la izquierda imagen durante el ingreso con ensanchamiento mediastínico, elongación de aorta, desviación de la tráquea y derrame pleural izquierdo.



Fig.2. TAC Toracoabdominal. Se visualiza rotura aórtica en el contexto de aorta aneurismática con marcado hemotórax.

CASO CLÍNICO 7

Expresividad neurológica de la hipertensión arterial secundaria

Sánchez Mesa, Blanca

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.
sanchezmesa.blanca@gmail.com*

Gallardo Tur, Alejandro

Servicio de Neurología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Antequera Martín-Portugués, Isabel

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

Sánchez Lora, Fernando Javier

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Málaga

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente diagnosticada recientemente de hipertensión arterial (HTA) que comienza con dificultad en el habla y debilidad en hemicuerpo derecho. Se presentan su exploración física, su correlación con los estudios diagnósticos realizados, su diagnóstico diferencial, discusión y conclusiones.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial, hematoma intraparenquimatoso, estenosis arteria renal

INTRODUCCIÓN

Los hematomas intraparenquimatosos suelen ser provocados por cifras tensionales elevadas en el contexto de una emergencia hipertensiva, pudiendo continuar la tensión arterial (TA) elevada mientras persista la fase aguda del hematoma. En caso de persistir elevadas las cifras de TA pasada dicha fase habría que pensar en causas secundarias de HTA.

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años que consulta por dificultad en el habla y debilidad en hemicuerpo derecho

ANTECEDENTES PERSONALES

Ex fumadora de 40 paquetes-año desde hace dos meses. No bebedora. HTA conocida desde hace 6 semanas . No conoce alergias a fármacos. Sigue actualmente tratamiento con Enalapril 10 mg cada 24 horas.

ANAMNESIS

Mujer de 47 años, que acude a Urgencias de su Hospital de referencia, refiriendo dificultad en el habla junto con pérdida de fuerza y sensibilidad en hemicuerpo derecho.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a Urgencias: TA 200/105 mmHg. FC 90 lpm. Consciente. Tendencia al sueño. Apertura ocular en respuesta a estímulos verbales. Obedece órdenes simples. Afasia mixta de predominio motor. Pares craneales: isocoría, pupilas normorreactivas, movimientos oculares aparentemente conservados. Paresia facial supranuclear derecha. Hemiplejía derecha con anestesia de hemicuerpo derecho. Reflejos osteotendinosos aumentados en hemicuerpo derecho. Reflejo cutáneo plantar indiferente derecho.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Exploraciones complementarias a su llegada a Urgencias:

- Analítica sanguínea: hemograma, coagulación y bioquímica sin alteraciones.
- Rx de tórax: índice cardiotorácico y parénquimas pulmonares normales.
- ECG: ritmo sinusal a 88 lpm, eje normal, sin alteraciones en la repolarización
- TAC cráneo: hematoma intraparenquimatoso de 4.4 cm a nivel de ganglios de la base y tálamo izquierdos con drenaje a astas anterior y posterior del ventrículo lateral izquierdo, asta anterior del ventrículo lateral derecho y tercer ventrículo, con signos de hidrocefalia moderada. (Figura 1)

Se ingresa en el Servicio de Neurología para observar la evolución clínica y control radiológico de la reabsorción del hematoma intraparenquimatoso.

EVOLUCION

Pasados los primeros días, a pesar de buena evolución del hematoma comprobado por una nueva prueba de imagen y tratamiento médico antihipertensivo, las cifras tensionales continuaban elevadas, con cifras de TAS en torno a 190 mmhg, por lo que era necesario descartar otras causas de HTA secundaria.

Exploraciones complementarias tras HTA persistente:

- Analítica sanguínea: Dopamina, cortisol, catecolaminas y hormonas tiroideas normales.
- Ecografía doppler renal: Riñón derecho reducido de tamaño. Sin imagen de cálculo, masas ni ectasia. Estenosis severa a nivel de tercio proximal de la arteria renal derecha con intenso "soplo" a dicho nivel. Arteria renal izquierda sin hallazgos significativos.
- AngioTC renal: Riñón derecho (9.5 cm) disminuido de tamaño con respecto al izquierdo (13.2 cm). Nefrograma algo retardado. Estenosis de arterial renal derecha de 70-80% a pocos centímetros de su salida por una placa de ateroma. La arteria renal izquierda no muestra hallazgos significativos. (Figura 2)

El tratamiento inicial se basó en observación de la reabsorción del hematoma intraparenquimatoso así como del estado de conciencia de la paciente, prestando especial cuidado en el desarrollo de hipertensión intracraneal. La disminución de la TA debe ser gradual y moderada para evitar la isquemia cerebral. Se comenzó el tratamiento antihipertensivo asociado al hematoma con labetalol, al que posteriormente se añadió otra medicación como diuréticos, IECAS y calcio antagonistas sin conseguir un adecuado control.

Tras detectar la estenosis del 70-80% de la arteria renal derecha, se indicó el implante de un stent renal expandible con balón de 6x19 mm de diámetro, con buen resultado angiográfico final. La paciente del caso que nos ocupa presentó mejoría de las cifras de TA tras la implantación del stent en arteria renal derecha, logrando así mismo disminución de complicaciones posteriores.

Al alta a domicilio, se le pautó losartán 100 mg, junto con amlodipino 10 mg y carvedilol 25 mg, encontrándose actualmente con buen control de las cifras de TA.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A pesar de la buena evolución clínica de la complicación neurológica que obligó el ingreso, se observó una persistencia de cifras elevadas de TA y escaso control de las mismas, por lo que este hecho junto con el desarrollo de HTA

de reciente y difícil control con medicación antihipertensiva (cuatro fármacos y uno de ellos diurético), hizo aconsejable descartar causas de HTA secundaria como las parenquimatosas renales, vasculorreñales y hormonales, entre otras. (Tabla 1).

DIAGNOSTICO FINAL

Hematoma intraparenquimatoso como debut de hipertensión arterial secundaria a estenosis arterial renal derecha.

DISCUSIÓN

Ante cualquier emergencia hipertensiva, se recomienda tratar de manera urgente cifras por encima de 180 mmHg de sistólica o 105 mmHg de diastólica ⁽¹⁾, ya que cifras superiores a éstas pueden ocasionar aumento del riesgo de hemorragia cerebral. Los hematomas intraparenquimatosos talámicos tienen como principal causa la HTA. Sin monitorización de la presión intracraneal, se recomienda no disminuir la TA si ésta no asciende por encima de 190/120 mmHg ⁽²⁾. La HTA es un mecanismo de defensa del cerebro (reflejo de Cushing) para mantener una adecuada perfusión cerebral en presencia de hipertensión intracraneal. Aún así, pese a que la HTA es la causa más frecuente del hematoma intraparenquimatoso, en casos como el descrito, en los que no se controlan las cifras de TA con las medidas habituales pasada la fase aguda se deben investigar causas de HTA secundarias.

Entre las causas más frecuentes de HTA secundaria, tenemos la patología vasculorenal, la parenquimatosas renal y las hormonales, entre otras ⁽³⁾. Tras realizar numerosas pruebas complementarias analíticas de función hormonal y estudios de imagen, detectamos como anomalía principal la estenosis proximal de la arterial renal derecha. La patología vasculorenal es la segunda causa más frecuente de HTA secundaria ⁽⁴⁾, tras la patología renal bien como hallazgo incidental de estenosis de arteria renal o bien en situaciones de hipertensión resistente o insuficiencia renal crónica. La enfermedad arteriosclerótica afecta al tercio proximal de alguna de las dos arterias renales en ancianos, siendo más frecuente en adultos jóvenes y en afectaciones unilaterales la displasia fibromuscular ⁽⁵⁾. En el caso de nuestra paciente, a pesar de ser relativamente joven y presentar como único factor de riesgo cardiovascular conocido el tabaquismo y la HTA diagnosticada recientemente, presentaba una lesión aterosclerótica en el tercio proximal de arteria renal derecha, hecho que justifica el implante de un stent frente a la angioplastia única que sería el tratamiento en caso de displasia fibromuscular ⁽⁵⁾. El implante de stent consigue un éxito en torno al 98%, que se

expresa como normalización persistente de la TA o reducción de la misma que responde mejor a tratamiento farmacológico ⁽⁶⁾.

Conclusiones e importancia práctica: Ante cifras de tensión arterial de difícil control es importante no atribuirles sistemáticamente a la complicación principal que motivó el ingreso, el hematoma intraparenquimatoso, ya que una vez pasada la fase aguda, y en función de la favorable evolución natural de los mismos, las cifras de TA deberían mejorar. Si esta última condición no se cumple y se instaura correctamente tratamiento antihipertensivo, la búsqueda de otras causas de hipertensión arterial secundaria se hace obligado. En nuestro caso, el estudio activo con pruebas complementarias para descartar las principales causas de HTA secundaria, descartó lesiones parenquimatosas renales, disfunciones hormonales, detectándose un origen vasculorenal una estenosis de arterial renal que debutó como hematoma intraparenquimatoso cerebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez Angelats E, Bragulat Baur E. Hipertensión arterial, crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva. *Emergencias* 2010; 22: 209-19.
2. D. Escudero Augusto, L. Marqués Álvares, F. Taboada Costa. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Med Intensiva* 2008; 32: 282-95.
3. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010; 23: 1159-69
4. Guías de práctica clínica para el tratamiento de la Hipertensión Arterial. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60 (9)968.e1-e4
5. Fernández Vega F, Alcázar de la Osa JM, Sánchez Álvarez E. Hipertensión arterial secundaria. *Sociedad Española Nefrología*. Nov 2010. Consultado en <http://goo.gl/0tylYa>
6. Nau G, Arbortal M, Padilla L, Thierer J, Fernando Cura, Candiello A , Szejfman M, Belardi J. Evolución alejada de la enfermedad renovascular aterosclerótica en pacientes sometidos a angioplastia. *Rev. argent. cardiol*. vol.79 no.1 ene./feb. 2011



Figura 1: TAC cráneo: hematoma intraparenquimatoso de 4.4 cm a nivel de ganglios de la base y tálamo izquierdos



Figura 2: Angio-TAC renal: Estenosis de arterial renal derecha de 70-80% a pocos centímetros de su salida por una placa de ateroma.

<p>1. Primaria, esencial o idopática</p> <p>2. Causas identificables</p> <p>Renal</p> <p>Enfermedad renal de origen parenquimatoso</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis aguda • Nefritis crónica • Enfermedad poliquística • Nefropatía diabética • Hidronefrosis <p>Enfermedad renovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estenosis de la arteria renal • Vasculitis intrarenal <p>Tumores productores de renina</p> <p>Retención primaria de sodio (síndrome de Liddle).</p> <p>Endocrina</p> <p>Acromegalia</p> <p>Hipotiroidismo e Hipertiroidismo</p> <p>Hipercalcemia (hiperparatiroidismo)</p> <p>Trastornos suprarrenales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Feocromocitoma • Hiperaldosteronismo primario • Síndrome de Cushing <p>Tumores cromafines extrasuprarrenales</p> <p>Carcinoides</p> <p>Hormonas hexógenas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estrógenos • Glucocorticoides • Mineralocorticoides • Simpaticomiméticos • Eritropoyetina 	<p>Coartación de aorta</p> <p>Embarazo, inducida por</p> <p>Trastornos neurológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión endocraneana • Apnea del sueño • Porfiria aguda • Disautonomía familiar • Intoxicación por plomo • Síndrome de Guillain- Barré <p>Estrés agudo (incluido cirugía)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperventilación psicógena • Quemaduras • Abstinencia de alcohol • Perioperatorio <p>Hipervolemia</p> <p>Alcohol</p> <p>Hipertensión sistólica</p> <p>Aumento del gasto cardíaco</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia valvular aórtica • Fístula arteriovenosa • conducto arterioso persistente • Tirotóxicosis • Enfermedad de Paget ósea <p>Rigidez de aorta</p>
---	---

Tabla 1: Clasificación de Hipertensión Arterial.

Hipertensión resistente o grave
Aumento brusco de cifras de TA sobre un valor estable previo
Edad de inicio prepuberal
Edad menor de 30 años sin historia familiar de hipertensión ni obesidad
Elevación aguda de la creatinina sérica $\geq 30\%$ tras administración de IECA o ARA-II
Hipertensión moderada-grave en paciente con aterosclerosis difusa, un riñón pequeño unilateral o asimetría en el tamaño renal > 1.5 cm que no pueda ser explicada por otras causas
Hipertensión moderada-grave en pacientes con episodios recurrentes de edema pulmonar flash
Desarrollo de hipertensión moderada-grave después de los 55 años
Soplo abdominal sistólico o diastólico

Modificado de referencia 6

Tabla 2: Hallazgos clínicos sugerentes de hipertensión renovascular

CASO CLÍNICO 8

Mujer de 51 años, hipertensa, con dolor abdominal

Ángela Tena Martínez

MIR MFYC. AGSO. Hospital de la Merced. anyitenma@hotmail.com

María del Carmen Benítez Rodríguez

MIR MFYC. AGSO. Hospital de la Merced.

María Dolores Muñoz Sánchez

MIR MFYC. AGSO. Hospital de la Merced.

María Sierra Navas Alcántara.

MIR Medicina Interna. AGSO. Hospital de la Merced.

Luis Castilla Guerra

F.E.A. Medicina Interna. AGSO. Hospital de la Merced.

RESUMEN

Mujer de 51 años de edad, hipertensa con difícil control por RAM a distintos antihipertensivos, que acude al servicio de Urgencias del Hospital, derivada desde atención primaria, por dolor abdominal sin otra sintomatología acompañante. Tras realizar analítica de sangre, en la que únicamente destaca ligera trombocitosis, elevación del fibrinógeno y elevación de GOT y LDH, se solicita ecografía abdominal urgente, objetivando trombosis de la vena esplénica. Una vez ingresada en planta de Medicina Interna, ésta se confirma mediante TAC abdominal, junto con trombosis de ramas portales intrahepáticas en LHD. Se inicia tratamiento anticoagulante, con evolución favorable, apreciando recanalización casi total en ecografía Doppler de control.

Paralelamente se objetiva trombocitosis mantenida en analíticas previas motivo por el cual se realiza un estudio de trombofilias y de la mutación del gen JAK 2, siendo este último positivo, realizándose el diagnóstico de trombocitosis esencial.

El gen JAK 2 se postula como un nuevo factor protrombótico, en especial en las trombosis venosas esplácnicas.

PALABRAS CLAVE

Trombosis vena esplénica, trombocitosis esencial, mutación gen JAK2.

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años que ingresa en el Servicio de Medicina Interna por trombosis en la vena esplénica.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Angioedema por IECAs. Síncope por Betabloqueantes.
- Hipertensión arterial.
- Fumadora de 5 cig/día.
- Valorada en consultas externas de Medicina Interna por palpitaciones, realizando Holter de arritmias con ritmo sinusal a buena frecuencia, con extrasístoles ventriculares aisladas.
- Trastorno de ansiedad.
- Portadora de DIU de levonorgestrel.
- Tratamiento domiciliario: furosemida 40mg 0.5 comp/24h, lexatín® 1.5 mg/24h.

ANAMNESIS

Mujer de 51 años que acude al servicio de Urgencias del Hospital el 24/01/13, derivada desde atención primaria, por presentar dolor abdominal localizado en epigastrio, de unos días de evolución, no irradiado, que mejora parcialmente tras la ingesta. No presenta pirosis ni regurgitación. No vómitos ni trastornos del hábito intestinal. No síndrome constitucional asociado. No otra clínica acompañante. Se realiza analítica de sangre y orina, objetivando únicamente GOT en 54 U/L. Se pauta tratamiento con IBPs y se da alta a domicilio.

El 28/01/13 acude de nuevo por persistencia y aumento de la intensidad del dolor, sin ninguna otra sintomatología acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Normocoloreada y bien hidratada. Eupneica en reposo, sin trabajo respiratorio.

ACP: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos.

Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación de epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas ni megalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS URGENCIAS

- Hemograma: ligera trombocitosis (476000/mm³), resto normal.
- Coagulación: normal, salvo fibrinógeno en 410 mg/dl.
- Bioquímica: GOT 104 U/l, LDH 528 U/l, resto normal.
- Ecografía abdominal: discreta hepatomegalia extensa del LHI. Vesícula colapsada no valorable. Vía biliar de tamaño normal. Vena esplénica con contenido ecogénico en su interior que ocupa parcialmente su luz, con ausencia de relleno con Doppler color compatible con trombosis. Páncreas discretamente disminuido de tamaño con aumento de ecogenicidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PLANTA

- Hemograma: Serie roja normal. Serie blanca normal. Plaquetas 468000/mm³, VPM 11.7 fl. Al alta HCM 27.7 pg, RDW 14.9, 67.4% de neutrófilos sin leucocitosis. Plaquetas 454000/mm³, VPM 11.8 fl. Resto normal.
- Coagulación: TP 13.9 seg, INR, actividad de protrombina y TTPA normal. Fibrinógeno 417 mg/dl. D-dímeros 1.10.
- VSG 36 mm/1^a h.
- Bioquímica: GOT 134 U/l, GPT 206 U/l, GGT 67 U/l. Resto normal. Al alta GOT 60 U/l, GPT 157 U/l, GGT 191 U/l, resto normal. Estudio de colesterol: colesterol total 165 mg/dl, TG 47 mg/dl. Estudio de hierro: hierro sérico y ferritina normal. Estudio de tiroides: TSH 0.70 mUI/ml, T4 libre 1.39 ng/dl. Proteinograma: patrón inflamatorio agudo y/o pérdida selectiva de proteínas. Vitamina B12 1002 pg/ml, ácido fólico 8.1 ng/ml. Inmunoglobulinas: IgG, IgA e IgM normal. Cribado de antinucleares: negativo. Serología virus Hepatitis B y C: negativos. Marcadores tumorales: CEA, -feto proteína, CA 19.9, CA 125 y CA 15.3: normal.
- TAC de abdomen con contraste oral e intravenoso : trombosis vena esplénica y ramas portales intrahepáticas (LD). Pequeñas lesiones hipodensas, probablemente quísticas, en segmentos hepáticos IV y VIII, la mayor de ellas de 5mm, y en bazo. Bazo en límites superiores de la normalidad. Resto sin alteraciones radiológicas significativas.
- Endoscopia digestiva alta: exploración normal.

- Interconsulta a ginecología: exploración ginecológica normal. Se retira DIU.

EVOLUCIÓN Y CURSO CLÍNICO

Buena evolución clínica durante su ingreso en planta. Se mantiene en todo momento hemodinámicamente estable con TA controlada sin tratamiento antihipertensivo. Inicialmente dolor abdominal controlado con analgesia, no necesitándola los días previos al alta.

Se inició tratamiento anticoagulante con Sintrom®, objetivando en ecografía Doppler abdominal recanalización casi total de vena esplénica (únicamente a nivel proximal en eje espleno-portal, se observa pequeño contenido ecogénico, pero con revascularización casi completa; no se identifica trombosis portal a nivel proximal).

Por todo ello, se da alta a domicilio con seguimiento en CCEE de Medicina Interna, Hematología (para control de anticoagulación y completar estudio de trombofilias) y en consulta de Atención Primaria.

De esta forma, la paciente es valorada en la consulta de Hematología para control de anticoagulación y se inicia estudio de trombofilias, solicitando estudio del gen JAK2 y mutaciones del Factor V de Leiden y del gen de la Protrombina, obteniendo como resultado, hasta la actualidad, mutación del gen JAK2 (mutación v617f, cuantificación 15%). Se diagnostica de trombocitosis esencial.

En la actualidad la paciente se encuentra bien, con molestias abdominales ocasionales.

DIAGNOSTICO

- Trombosis de la vena esplénica y ramas portales intrahepáticas.
- Trombocitemia Esencial
- Mutación del gen JAK 2

DISCUSIÓN

La aparición de un fenómeno trombótico en el territorio portal o mesentérico hace necesario el diagnóstico diferencial de diferentes estados protombóticos, con la obligación, en este contexto, de realizar un estudio de trombofilia que incluya la mutación G20210A del gen de la protrombina, el factor V Leiden, la resistencia a la proteína C activada, el anticoagulante lúpico, los anticuerpos anticardiolipina, las proteínas C y S, la antitrombina y la homocisteína plasmática.

Sin embargo, la causa más frecuente de trombosis en el territorio esplácnico, ya sea trombosis portal (TP) o síndrome de Budd-Chiari (SBC), no es la existencia de estas alteraciones trombofílicas sino la presencia de un síndrome mieloproliferativo (SMP) subyacente⁽¹⁾. El SMP, identificado por los criterios diagnósticos convencionales, está presente en aproximadamente el 30% de los casos de TP y el 50% de los de SBC. La identificación de un SMP en estos pacientes es de radical importancia ya que el manejo de esta enfermedad es totalmente distinto del de los pacientes con trombosis abdominal sin SMP.

Con el descubrimiento de la mutación JAK2 V617F en 2005, salió a luz nueva evidencia que sugiere una patogénesis común para las enfermedades mieloproliferativas negativas para el cromosoma Filadelfia⁽²⁾. Esta mutación codifica a enzimas tiroxina quinasa que producen activación y crecimiento celular independiente de los factores de crecimiento celulares de rutina. Es el mecanismo patogénico de la policitemia vera y la trombocitosis esencial. La primera mutación del gen JAK2 descrita, la JAK2V617F, situado en el cromosoma 9, que ocurre por sustitución de una valina por una fenilalanina en el cordón 617, se ha identificado en el 90% de los pacientes con policitemia vera (PV) y en el 45-50% de los que tienen una trombocitemia esencial o una mielofibrosis idiopática⁽¹⁾. Si a esto añadimos las mutaciones en el exón 12, descritas más recientemente, las mutaciones en el JAK2 están presentes virtualmente en todos los pacientes con PV, constituyendo por lo tanto un marcador diagnóstico sensible de la enfermedad. Esto ha llevado incluso a proponer la modificación de los criterios diagnósticos de los SMP de la OMS, de tal manera que la presencia de las mutaciones JAK2 sea incluida como criterio diagnóstico mayor⁽³⁾.

Los pacientes con SMP y la mutación JAK2V617F tienen mayor riesgo de trombosis que los que no tienen la mutación. Incluso parece que la mutación JAK2 confiere algún riesgo específicamente para el desarrollo de trombosis esplácnica, y no para el resto de localizaciones. Esta mutación se ha descrito entre el 40 y el 58% de los pacientes con SBC y entre el 17 y el 36% de los pacientes con TP. Un estudio reciente sobre pacientes que habían padecido una trombosis abdominal masiva que condujo a trasplante visceral (hígado o intestino) detectó una prevalencia de la mutación JAK2 del 17%⁽⁴⁾. Por lo tanto, en el contexto de un paciente con trombosis esplácnica, la determinación de la mutación JAK2 puede ayudar a la identificación de un SPM oculto⁽¹⁾.

Existen nuevas evidencias que apoyan la idea de que la mutación JAK2V617F es un nuevo factor de riesgo para trombosis⁽⁵⁾, y se ha descrito su presencia en trombosis venosas en otras áreas vasculares como las venas cerebrales, no obstante, la necesidad de su screening habitual en situaciones de sospecha de trombofilia está aún por determinar⁽⁶⁾.

Por lo tanto, en la actualidad, en el estudio etiológico de una trombosis esplácnica debería incluirse la determinación de las mutaciones en el gen JAK2, especialmente la JAK2V617F, aun en presencia de otros posibles factores etiológicos y aunque no existan otros parámetros analíticos que hagan sospechar la presencia de un SMP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plume G, Bustamante-Balen M, Vaya, A. Importancia de la detección de las mutaciones en el gen JAK2 en el diagnóstico etiológico de las trombosis espláncnicas. *Rev. esp. enferm. dig.*, Madrid, v. 101, n. 10, out. 2009; 101: 736-737
2. Baxter EJ, Scott LM, Campbell PJ, et al. «Acquired mutation of the tyrosine kinase JAK2 in human myeloproliferative disorders. *Lancet* 2005;365: pp. 1054-1061
3. Tefferi A, Thiele J, Orazi A, Kvasnicka HM, Barbui T, Curtis A, et al. Proposals and rationale for revision of the World Health Organization diagnostic criteria for polycythemia vera, essential thrombocytopenia, and primary myelofibrosis: recommendations from an ad hoc international expert panel. *Blood* 2007; 110: 1092-7.
4. McMahan C, Abu-Elmagd K, Bontempo FA, Kant JA, Swerdlow SH. JAK2V617F mutation in patients with catastrophic intra-abdominal thromboses. *Am J Clin Pathol* 2007; 127: 736-43.
5. Vannucchi AM, Guglielmelli P. JAK2 Mutation-Related Disease and Thrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 2013 Apr 30. [Epub ahead of print]
6. Xavier SG, Gadelha T, Rezende SM, Zalcborg IR, Spector N. JAK2V617F mutation in patients with thrombosis: to screen or not to screen? *Int J Lab Hematol.* 2011 ;33:117-24.

CASO CLÍNICO 9

HTA y estenosis arteriales múltiples

Carmen López Muñoz

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de Jaén. carmenlm@hotmail.es

Pilar Segura Torres

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

Tania Ortiz Puertas

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario de Jaén.

Antonio Liébana Cañada

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

RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 71 años al que derivan a consulta de Nefrología para estudio de insuficiencia renal y mal control de cifras tensionales; presenta antecedentes de estenosis carotídea bilateral (Figura 1) y by-pass femoral bilateral. El paciente presenta repetidamente en las sucesivas consultas mal control tensional y empeoramiento de la función renal. En el seguimiento de isquemia MMII se le práctica arteriografía donde se descubre estenosis bilateral de la arteria renal, que es tratada con doble stent, con mejoría de la función renal, pero a posteriori nuevamente sufre deterioro ésta, presentando en arteriografía de control cuadro de isquemia mesentérica donde se descubre estenosis celíaca, mesentérica superior e inferior, a la vez que se descubre reestenosis del stent renal (Figura 2), motivo por el cual había mantenido elevación de cifras tensionales y deterioro de la función renal.

PALABRAS CLAVE

HTA de larga evolución, estenosis renal bilateral, arteriopatía periférica, arteriosclerosis generalizada, isquemia mesentérica, estenosis carotídea.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son, actualmente, la primera causa de muerte en nuestro país. Gran parte del peso de estas enfermedades recae en la

presencia de aterosclerosis, que suele ser generalizada, afectando a arterias de mediano y gran calibre y que es influenciada por factores de riesgo cardiovascular como: ser varón, > 65 años, hipertensión, diabetes, dislipemia, obesidad; y en donde se vuelve fundamental el estricto control de estos factores de riesgo para poder evitar así las complicaciones secundarias derivadas de este elevado riesgo.

CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias médicas conocidas. Hipertensión arterial conocida desde hace 20 años. Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 10 años. Bloqueo de rama derecha. Estenosis carotídea bilateral no completa sin repercusión isquémica cerebral, en seguimiento por Cirugía Vasculuar. Intervenido de by-pass femoral bilateral hace 18 años. Hipertrofia benigna de próstata. Cólico nefrítico expulsivo hace 30 años. No hábitos tóxicos. Tratamiento actual: valsartán 160 mg/24 h, repaglinida 2 mg: medio comprimido/8 h, metformina 850 mg/8 h, pentoxifilina 600 mg/12 h, tamsulosina 0.4 mg/24 h, simvastatina 40mg/24 h, ezetimiba 10 mg/24 h, clopidogrel 75 mg/24 h, torasemida 5 mg/24 h, ranitidina 300 mg/24h.

ANAMNESIS

Varón de 71 años derivado a consulta de nefrología desde atención primaria por hallazgo de elevación de cifras de creatinina (1.5 mg/dl) en analítica de rutina, junto a clínica de incontinencia urinaria, polaquiuria y estranguria, sin disuria, de tres meses de evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Rigurosamente normal, salvo presencia de pulsos pedios simétricos débiles. Tensión arterial: brazo derecho: 152/75 mmHg, brazo izquierdo: 163/70 mmHg, de pie: 169/70 mmHg, pulso: 65 lpm, peso: 72 kg, talla: 162 cm, IMC: 27.43 kg/m², cintura: 99 cm,

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma normal.
- Bioquímica: urea 64 mg/dl, creatinina 1.3 mg/dl, iones normales, glucosa 183 mg/dl, colesterol total 164 mg/dl, HDL 42 mg/dl, LDL 83 mg/dl, triglicéridos 133 mg/dl, ácido úrico 7.0 mg/dl, ferritina 129 ng/ml, HCO₃ 29.8, Hb glicosilada 6.1%. Resto normal. Perfil tiroideo normal. Inmunología normal. Marcadores virales: Ag_HBs (-), anti_HVC (-).

- Analítica de orina: microalbuminuria 4.20 mg/24h, proteinuria 78 mg/24h, aclaramiento de creatinina 84 cc/min/1,73m², sedimento normal, urocultivo negativo.
- ECG: ritmo sinusal a 75 lpm, eje normal, bloqueo de rama derecha, inversión de onda T en V5-V6.
- Radiografía de tórax: campos pulmonares y silueta cardíaca compatible con la normalidad, ateroma calcificado de cayado aórtico.
- Sistema urinario en vacío: ambas siluetas renales con riñones de tamaño y situación norma, aspecto liso y uniforme, calcificaciones vasculares lineales sobre ambas siluetas renales, calcificaciones a nivel ilíaco, pélvico e inguinal.
- Ecografía renal: riñón izquierdo de 10.5 cm y derecho de 9.11 cm, con buena diferenciación corticomedular, quistes renales bilaterales, el mayor de 2 cm en riñón izquierdo, litiasis renal en seno renal izquierdo, sin repercusión sobre sistema excretor, próstata de 36 cc.

JUICIO CLÍNICO

- HTA de larga evolución.
- Aterosclerosis sistémica.
- Litiasis renal izquierda.
- Hiperplasia benigna de próstata.

EVOLUCIÓN

El paciente es estudiado en nuestras consultas para determinar el origen de la insuficiencia renal, presentando una recuperación de la función renal que nos indica que probablemente sea de origen obstructivo/intersticial agudo por la sintomatología prostática que refería, con posible infección urinaria acompañante, más el sobreañadido por la diabetes, HTA y aterosclerosis de larga evolución a múltiples niveles. Es derivado a Cardiología para completar estudio de los hallazgos electrocardiográficos encontrados, además de por los antecedentes vasculares que presenta, donde es diagnosticado de cardiopatía hipertensiva.

Durante el seguimiento por Cirugía Vascular, se le realiza arteriografía de control por la isquemia crónica de miembros inferiores, donde se le descubre estenosis bilateral de la arteria renal de más del 90%, presentando en ese momento HTA de difícil control y un nuevo deterioro de la función renal (creatinina 1.8 mg/dl, sin acompañarse ya de clínica del tracto urinario bajo), por lo que se coloca doble stent, con el que se logra controlar la TA y recuperar la función

renal (creatinina 1.4 mg/dl). Dos meses después de la implantación, de nuevo presenta elevación de cifras tensionales (en torno: 160-170/80-90 mmHg) y deterioro de la función renal (creatinina 1.7 mg/dl). El paciente además refiere continuar con dolor en miembros inferiores, por lo que Cirugía Vascul ar le realiza nueva arteriografía de control (creatinina actual de 2.7 mg/dl), en la que sufre cuadro de dolor abdominal, se sospecha que por reacción alérgica al contraste, y que requiere laparotomía, que resulta en blanco, finalmente se le realiza arteriografía de urgencia, encontrando: estenosis de tronco celíaco del 50%, estenosis del 50% en arteria mesentérica superior y obliteración de arteria mesentérica inferior, así como reestenosis de stents renales (15 meses después de su implantación). Es diagnosticado de pseudoisquemia mesentérica, con evolución favorable.

Posteriormente sufre cuadro de accidente isquémico transitorio, posiblemente de origen embólico, pues se documenta una fibrilación auricular paroxística, aunque también podría haber influido la arteriosclerosis carotídea que padecía el paciente. Además es estudiado en Urología por dos episodios autolimitados de hematuria, diagnosticándose de adenoma vesical, del que está pendiente de intervención quirúrgica.

Durante su seguimiento ha permanecido con cifras de TA mal controladas por lo que el tratamiento antihipertensivo se ha ido modificando, estando actualmente con: Doxazosina liberación modificada 8 mg/12h, Nifedipino 30 mg/8h, Carvedilol 6.25 mg: medio comprimido/12h, Monoxidina 0.2 mg/cena, Furosemida 40 mg/desayuno, Olmesartán 40 mg/desayuno, Atorvastatina 40 mg/24h, Ezetimiba 10 mg/24h, Paricalcitol 1 mcg/48h, Pentoxifilina 600 mg/12h, Tamulosina 0.4 mg/24h, Primadorna 250 mg/24h, Ranitidina 300 mg/24h. Además ha sido insulinizado en consulta de Endocrinología, y por su fibrilación auricular paroxística toma Rivaroxabán.

Actualmente Cirugía Vascul ar, dado el antecedente de posible reacción alérgica al contraste, ha desestimado cualquier intervención hasta presentación de isquemia crítica.

DIAGNOSTICO FINAL

Enfermedad renal crónica estadio III secundaria a estenosis de la arteria renal bilateral revascularizada con stent bilateral con reestenosis del stent. Estenosis de arterias carotídeas, femorales y mesentéricas. Cardiopatía hipertensiva. Diabetes Mellitus tipo 2. Litiasis renal izquierda. Hipertrofia benigna de próstata. Adenoma vesical.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de un varón de 71 años hipertenso de larga evolución con diabetes y estenosis carotídea bilateral y femoral bilateral revascularizada, que presenta un deterioro de la función renal en contexto de sintomatología de vía urinaria baja. Ante dicho deterioro debemos tener en cuenta los antecedentes del paciente, considerando una afectación a nivel de la vasculatura renal sin encontrar datos en ningún momento que nos orienten a ello, si bien presentaba leve asimetría renal no alcanzaba el rango patológico, y además se recuperó la función renal, indicando un deterioro agudo que dada la clínica acompañante puede tener origen obstructivo/intersticial por sus antecedentes de hiperplasia prostática. Posteriormente, sufre nuevo deterioro de la función renal (sin clínica miccional acompañante) y descontrol de cifras tensionales, y es en la arteriografía de MMII donde se descubre la estenosis bilateral de la arteria renal. Se coloca doble stent bilateral, presenta un período de mejoría de dos meses, tras los cuales continúa con mal control tensional y deterioro de función renal y es al realizar otra arteriografía cuando se descubre reestenosis de stent, lo que justifica el deterioro de función renal y la dificultad para el adecuado control tensional.

Encontramos en la bibliografía, que el período estimado libre de reestenosis es del 50% en los 12 primeros meses, y del 40% a los 18 meses⁽¹⁾, en nuestro paciente se detectó a los 15 meses. La enfermedad renovascular sigue siendo una de las causas más frecuentes e importantes de hipertensión secundaria y disfunción renal. Los estudios epidemiológicos establecen una fuerte asociación entre la arteria renal aterosclerótica, la estenosis y el riesgo cardiovascular⁽²⁾. Cuando nos encontramos ante una estenosis renal bilateral, como es nuestro caso, estamos obligados a plantearnos el diagnóstico diferencial con: coartación de aorta, vasculitis sistémicas (Takayasu y poliarteritis), enfermedades ateroembólicas (intrínseca/extrínseca) y compresión extrínseca de arteria renal (feocromocitoma, metástasis tumoral)⁽²⁾, las cuales fueron descartadas, encontrándonos en el contexto de una arteriosclerosis generalizada. Tras el cuadro de pseudoisquemia mesentérica sufrido posiblemente por reacción al contraste es desestimado para cualquier nueva intervención, hasta presentar isquemia crítica. La aterosclerosis afecta a más del 10% de la población mayor de 65 años⁽³⁾ y la HTA favorece el desarrollo arteroesclerótico⁽⁴⁾. Es conocido que en la HTA se produce una alteración hemodinámica y cambios humorales que afectan a la morfología y función de la pared arterial⁽³⁾, que clínicamente se asocia con un incremento de riesgo de enfermedad cerebrovascular: infarto agudo de miocardio, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, arteriopatía periférica y deterioro de la función renal^(3,4,5,6). Los factores de riesgo más importantes para la aparición de arteriopatía periférica son: edad,

sexo masculino, tabaco, HTA, dislipemia y diabetes. Nuestro paciente además presentó fibrilación auricular paroxística y accidente isquémico transitorio; con las técnicas diagnósticas actuales no podemos determinar si es secundario a émbolo cardíaco o a la estenosis carotídea previa, pero se ha visto que éstas afecciones son entre dos y tres veces más frecuentes en aquellos pacientes con arteriopatía periférica⁽³⁾. Es de vital importancia en estos pacientes de tan elevado riesgo cardiovascular, el control estricto de todos los factores de riesgo presentes para evitar el desarrollo de las complicaciones asociadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corriere MA, Edwards MS, Pearce JD, Andrews JS, Geary RL, Hansen KJ. Restenosis after renal artery angioplasty and stenting: incidence and risk factors. *J Vasc Surg.* 2009;50:813-9.
2. Stephen G, Lilach L. State of the Art: Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. *Am J Hypertens.* 2010 November ; 23(11): 1159-1169.
3. Baltar JM, Marín R. Hipertensión arterial y enfermedad vascular periférica de origen aterosclerótico. *Hipertensión* 2002;19(1):17-27.
4. Lahera V. Hipertensión y arteriosclerosis: relación entre el perfil circadiano de la presión arterial y el grosor íntima-media carotídeo. *Clin Invest Arterioscl.* 2009;21(1):23-4.
5. Martell Clarosa N, Aranda Lara P, Luque Otero M. Repercusiones orgánicas de la hipertensión arterial: vasos, cerebro, corazón y riñón. *Hipertensión (Madr.)*. 2007;24(6):239-46.
6. Armario P, Sierra C. Control de la hipertensión arterial, variabilidad de la presión arterial e ictus. *Hipertens riesgo vascul.* 2010;27(4):135-137.



Figura 1. Estenosis carotídea bilateral

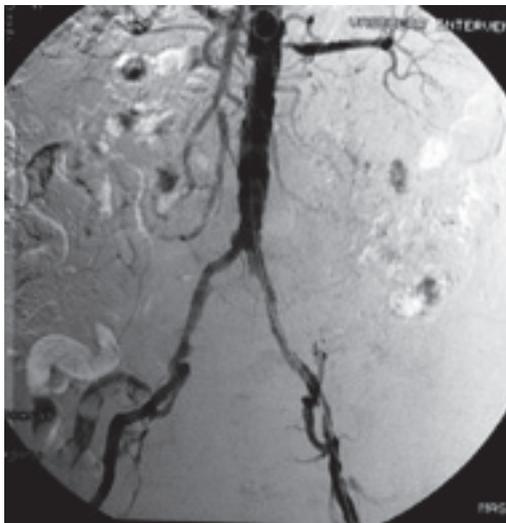


Figura 2: Arteriografía.

CASO CLÍNICO 10

Hipertensión arterial de causa secundaria: enfermedad de Cushing

Ingrid Carrizosa Balmont

MIR 3 Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. Email: ingrid_cabal@hotmail.com

Raúl Antonio Ruiz Ortega

MIR 5 Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN

Se trata de una paciente de 36 años que consulta por crisis hipertensivas de reciente aparición, junto con aumento de peso y signos cushingoides a la exploración. Tras realización de diversas pruebas complementarias, se objetivan cifras elevadas de cortisol y macroadenoma hipofisario. Posteriormente presenta clínica de cefalea intensa, constatándose una apoplejía hipofisaria y resolviéndose el cuadro. Presentamos este caso clínico por ser los macroadenomas de hipófisis una causa poco frecuente de HTA secundaria en pacientes jóvenes pero a tener en cuenta para su rápido diagnóstico y tratamiento por las consecuencias que origina en poco tiempo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 36 años que consulta por crisis hipertensivas de reciente aparición y aumento de peso

ANTECEDENTES PERSONALES

Diabetes mellitus tipo 1 de 14 años de evolución con mal control metabólico con complicaciones microvasculares (nefropatía y retinopatía). Hipotiroidismo primario. Síndrome depresivo.

Tratamiento habitual con: Furosemida 40 mg cada 24 horas, Levotiroxina 50 mcg cada 24 horas, Escitalopram 15 mg cada 24 horas, Insulina NPH 20-10-20, Insulina rápida según controles de glucemia capilar, Enalapril 10 mg cada 24 horas.

ANAMNESIS

La paciente es derivada por su médico de atención primaria por hipertensión de reciente aparición junto con aumento de peso de 20 kg en los últimos meses, sin transgresiones dietéticas ni otras causas que lo justifiquen. Además, refiere deformación de la cara coincidiendo con esa sintomatología, así como debilidad de extremidades y peor control glucémico en los últimos meses.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Aceptable estado general. Consciente, orientada y colaboradora. Eupneica. Afebril. Cara redondeada. Atrofia de piel y musculatura. No estrías vinosas. Hirsutismo en mentón. Obesidad troncular. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos a buena frecuencia, sin soplos ni extratonos, murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, con peristalsis presente. Extremidades sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, pulsos distales conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica inicial:
 - Hemograma: 14600 leucocitos (11300 neutrófilos), Hb 18'5, VCM 92, plaquetas 254000.
 - Bioquímica: Glucosa, función renal, iones, transaminasas, proteínas, calcio: normales. Cortisol sérico (primera determinación) 41'77 µg/dL (6'20-19'40), cortisol sérico (segunda determinación) 41'23. ACTH 182 pg/dL (5-45). Cortisol salivar nocturno: 1'75 y 1'36 µg/dL (0'11-0'36). Test de supresión con 1 mg de dexametasona: 27'54 (no frenado). Test de frenación con 8 mg de dexametasona: 2'44 µg/dL (frenado). Resto de estudio hormonal (TSH, Renina, Aldosterona, LH, FSH, Estradiol, Testosterona, DHEA, 17-Hidroxiprogesterona, Prolactina, Somatotropina, IGF1): normal.
 - Coagulación: Actividad protrombina 100%. INR 1. TP 11'3 seg. TTPa 30'4 seg.
 - Orina de 24 horas: Microalbuminuria positiva. Metanefrinas fraccionadas (normetanefrinas y metanefrinas): disminuidas. Resto normal.
- TAC tóraco-abdomino-pélvico: sin hallazgos patológicos.
- RMN de hipófisis con/sin contraste (Figuras 1, 2): se aprecia un proceso expansivo intraselar de aproximadamente 10 x 7 x 14 mm, que contac-

ta mínimamente con el quiasma óptico, con mayor componente derecho, provocando desplazamiento de la glándula posterosuperiormente.

EVOLUCIÓN

Posteriormente, la paciente presenta clínica de cefalea frontal y bitemporal constante, junto con náuseas y vómitos, 24 horas después de acudir a la consulta, por lo que se le repite RMN hipofisaria, objetivándose disminución del tamaño de glándula hipofisaria, con restos de sangrado en su interior, compatible con apoplejía hipofisaria evolucionada, ya sin evidenciarse compresión de quiasma óptico. En analítica de control se objetiva un cortisol basal tras la apoplejía de 0'18 µg/dL.

Se realizó interconsulta con el servicio de Neurocirugía, que optó por no intervenir dada la reducción de la imagen y de la sintomatología, tras la apoplejía. Se dio de alta a la paciente con tratamiento sustitutivo con hidroaltesona y del resto del eje hipofisario, por presentar hipopituitarismo secundario a la apoplejía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante el hallazgo de un síndrome de Cushing, lo primero que hay que descartar es que sea un error de medición y confirmarlo con una nueva determinación, retirando los fármacos que eleven el cortisol. Lo siguiente será determinar si el aumento de cortisol es dependiente o independiente de ACTH, según esta hormona se encuentre elevada o no. En nuestro caso, la secreción de ACTH estaba aumentada, esto puede deberse a tres causas fundamentales: adenoma hipofisario (los valores de ACTH se correlacionan con el tamaño), secreción ectópica de ACTH o CRH (causas menos frecuentes de síndrome de Cushing). Para distinguir entre estas tres patologías se realizan los test de supresión con 1 mg y 8 mg de Dexametasona, siendo típico que los adenomas no supriman la secreción de cortisol con 1 mg, mientras que con la supresión fuerte de 8 mg sí que lo hagan, debido a que no muestran una resistencia completa a los corticoides, a diferencia de los tumores ectópicos. Otras pruebas diagnósticas adicionales serían el test de hormona vasopresina, el test de secreción de CRH y el cateterismo de seno petroso inferior, que en este caso no fueron necesarios. Como prueba de localización, la RMN de hipófisis sin contraste y con gadolinio es mucho más sensible que el TAC, y en nuestra paciente objetivó el macroadenoma hipofisario, diagnosticándose definitivamente de enfermedad de Cushing.

DISCUSIÓN

Los adenomas hipofisarios corticotrofos son la causa del 70% de los síndromes de Cushing endógenos, y representan el 10-15% de todos los tumores hipofisarios. Suelen diagnosticarse pronto, debido a las manifestaciones clínicas que presentan, aunque algunos pueden llegar a ser asintomáticos. La mayor parte de ellos son microadenomas, y son hasta 10 veces más frecuentes en mujeres. Las manifestaciones clínicas más frecuentes del exceso de cortisol son la obesidad central, la hipertensión resistente, la piel fina, cara de luna llena, estrías purpúreas y facilidad para hacer hematomas, diabetes mellitus, debilidad muscular proximal, hiperandrogenismo. La causa de muerte más frecuente en pacientes no tratados son las enfermedades cardiovasculares.

El tratamiento de elección consiste en la extirpación transesfenoidal selectiva, con la que se consiguen remisiones del 80% de microadenomas, pero solo del 50% de macroadenomas. Tras la cirugía, los pacientes pasan por un periodo de insuficiencia suprarrenal que suele durar unos 10-12 meses, que requiere de la administración de cortisol en dosis bajas debido a la supresión del eje. El 5% de las cirugías experimentan recidiva. En estos casos, está indicada la reintervención quirúrgica. En caso de pacientes ancianos se opta por la hemihipofisectomía o hipofisectomía total. Como último escalón, se recurre a la radioterapia hipofisaria, aunque sólo produce curación en un 15% de los pacientes. Como fármacos adyuvantes se emplean el ketoconazol o la ciproheptadina, que inhiben las altas concentraciones de cortisol.

En nuestro caso, la paciente presentó una apoplejía hipofisaria como consecuencia del rápido crecimiento del tumor, que resolvió el cuadro clínico. Las hemorragias intrahipofisarias agudas lesionan a la hipófisis y suelen ser espontáneas cuando hay un adenoma preexistente, siendo más frecuentes en aquellos pacientes que presentan hipertensión arterial o diabetes. La apoplejía es una urgencia endocrinológica, en la que los síntomas clave son la cefalea intensa con signos meníngeos (como en este caso) e incluso alteraciones visuales bilaterales y el shock, que constituyen indicación de intervención quirúrgica urgente. Posteriormente, puede producirse un hipopituitarismo reversible o irreversible, que en nuestra paciente se resolvió por completo tras un tiempo de tratamiento sustitutivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison T. Principios de Medicina Interna: trastornos de la adenohipófisis y el hipotálamo. 18 Ed. Vol 2. McGrawHill Interamericana Editores. 2012.
2. Botella JI, Valero MA, Beato P, Canovas B. Manual de Endocrinología y Nutrición. Madrid, 2007.

- Nieman L, Lacroix A. Establishing the cause of Cushing's syndrome. UpToDate. Abril 2013.
- Nieman L, Lacroix A. Causes and pathophysiology of Cushing's syndrome. UpToDate. Abril 2013.
- Castinetti F, Morange I, Conte-Devolx E. Cushing's disease. Orphanet journal of rare diseases. 2012. 7(1). 1-9.
- Feelders RA, Hofland LJ. Medical treatment of Cushing's disease. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2013. 98(2). 425-438.

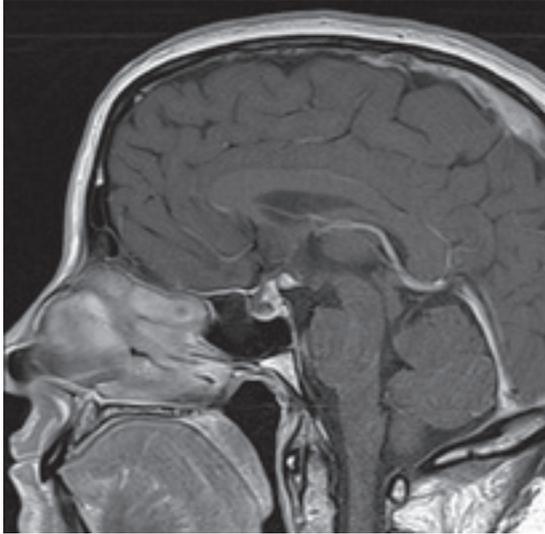


Figura 1. RMN hipofisaria sin contraste (corte coronal): Se aprecia aumento de tamaño de hipófisis, que comprime quiasma, mayor en lado derecho.

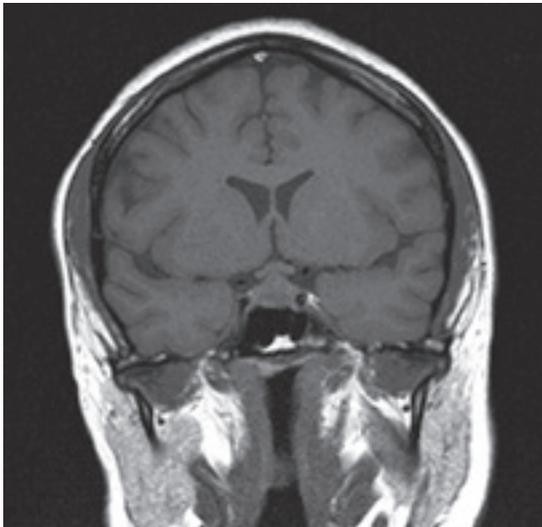


Figura 2. RMN hipofisaria con contraste (corte sagital): se aprecia masa intraselar que desplaza a la glándula.

CASO CLÍNICO 11

Hipertensión arterial y miocardiopatía dilatada en el puerperio de un embarazo gemelar

Daniel Salas Bravo.

MIR Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén. daniel.salasbravo@gmail.com

Pilar Segura Torres.

Facultativo Especialista de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario de Jaén.

Maria Teresa Jaldo Rodríguez

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

Pilar Pérez del Barrio.

Facultativo Especialista de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario de Jaén.

Josefa Borrego Hinojosa

Facultativo Especialista de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario de Jaén.

Antonio Liébana Cañada

Facultativo Especialista en Nefrología. Unidad Hipertensión.

RESUMEN

En el caso presentado, se describe a una mujer sana de 34 años que en el puerperio precoz de un embarazo gemelar de 32 semanas, sufre un cuadro de disnea provocada por una insuficiencia cardiaca aguda.

Durante el seguimiento, se evidencia una disfunción ventricular izquierda y una proteinuria para lo que se inicia el diagnóstico etiológico de lo ocurrido. Tras descartarse otras causas, se llega a la conclusión de que la paciente sufre una Miocardiopatía Periparto.

Aunque es una entidad rara y puede ocasionar la mortalidad materna y fetal, tras el uso de IECAS, diuréticos y betabloqueantes, la paciente mejora clínicamente y recupera la función miocárdica previa.

PALABRAS CLAVE

Miocardiopatía Periparto, Insuficiencia cardiaca postparto, Miocarditis postparto, Disnea postparto

INTRODUCCIÓN

La Miocardiopatía Periparto es un modo de insuficiencia cardiaca definido como un cuadro sindrómico, que afecta a mujeres sanas en edad fértil. Tiene un pronóstico benigno en la mayoría de los casos pero puede ser fatal provocando la mortalidad materno-fetal. Su incidencia es extremadamente baja, por lo que los conocimientos que tenemos de ella son muy escasos y están basados en series de casos clínicos. Este es el caso que se presenta a continuación.

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años que a las 48 h de realización de una cesárea electiva por gestación gemelar de 32+2 semanas por anomalías en la presentación del segundo feto, comienza súbitamente con cuadro de disnea e hipertensión. Se consulta con el médico especialista de guardia, quien al revisar la historia, reseña un cuadro de oliguria (400 cc) en las últimas 24h.

ANTECEDENTES PERSONALES

Aunque no se describían factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos ni antecedentes médicos, en los últimos meses de la gestación había estado en tratamiento antihipertensivo con Labetalol 100 mg cada 12h por TA alta (\approx 160/80 mmHg). La paciente era de origen marroquí y en la gestación previa no había habido incidencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Conciente, orientada y colaboradora. Taquipneica. Regularmente perfundida. Tensión arterial: 190/90 mmHg. Sat 90%. Pulso: 75 lpm. Peso: 70 kg. Talla: 163 cm. IMC: 26.34 kg/m². Cuello Sin bocio ni adenopatías ni éstasis yugular ni soplos. AC: ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. AR: Murmullo vesicular conservado con sibilantes aislados y crepitantes en bases. Abdomen: blando depresible con ruidos con frecuencia normal y sin soplos, sin hepatomegalia ni esplenomegalia ni masas. EEII: no edemas ni signos de TVP, pulsos pedios conservados

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb 12.5mg/dl, Leucocitos 8.080 (62% NF), Plaqueta 317 109
- Bioquímica: Urea 18 mg/dl, Creatinina 0.7 mg/dl. Troponina I: 0.00- \rightarrow 0.00. Dímero D neg. Resto normal Coagulación AP 100%.

- Análisis Cualitativo de orina: ++
- Rx Tórax: Aumento del índice cardiotorácico con hilios congestivos (Figura 1)
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 75 lpm, progresión lenta de R en cara anterior sin alteración en la repolarización. (Figura 2)
- Ecocardiograma: Dilatación ventricular izquierda con hipoquinesia global y disfunción ventricular (FEVI \approx 37-40%). Regurgitación mitral y tricúspide ligera con PASP \approx 60mmHg. Sin signos de disfunción ventricular derecha ni derrame pericárdico (Figura 3)

JUICIO CLÍNICO

Miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica moderada en estudio. Hipertensión arterial. Proteinuria

EVOLUCIÓN (I)

En el momento agudo se pauta tratamiento con Furosemida IV 20 mg/8h, NTG IV 10 mg/min y Enalapril 10 mg cada 12h mejorando clínicamente.

Se consulta el caso en el servicio de Nefrología y Cardiología del Hospital y se decide ampliar el estudio nefrológico y cardiológico. Se suspende lactancia materna y la paciente comienza tratamiento con Carvedilol 3.125 mg/12h, Ramipril 2.5 mg/24h, Eplerenona 25 mg/24h, Simvastatina 20 mg/24h, AAS 100 mg cada 24h.

Ampliación del estudio:

- Se solicitó una analítica complementaria para orientar el diagnóstico: Glucosa 97 mg/dl, Urea 18 mg/dl, Creatinina 0,7 mg/dl, Ac. Úrico 4.5 mg/dl, Colesterol 171 mg/dl, HDL 49 mg/dl, LDL 103 mg/dl, TG 92 mg/dl, Ca 9.9 mg/dl, Fósforo 3.3 mg/dl, Ferritina 15 ng/dl, Cistatina C 0.5mg/dl, HbA1c 5%, Inmunología: IgG, IgA, IgM, C3, C4, Normales. ANA, ANCA, AntiDNA y ENAs: negativos. Perfil Tiroidea: TSH, T3, T4 Normal. Serología VHB, VHC y VIH Negativos
- PCR lavado nasofaríngeo para Infección por Virus Influenza A y B Negativos
- Análisis de orina de 24h: Diuresis 2000 cc/24, Proteinuria 1.1 g/24h, microalbuminuria 696 mg/24h
- Catecolaminas en orina: Epinefrina/Orina 24h. 44,2 \uparrow μ g/24h (0,0 - 20,0), Norepinefrina/Orina 24h. 141,80 $\uparrow\uparrow$ μ g/24h (0,00 - 90,00), Acido

vanil 6,0 mg/24h (0,0 - 15,0), Metanefrinas/orina 24h. 680,0 ↑↑ μg/24h (20,0 - 345,0), Normetanefrina/orina 24h. 133,60 μg/24h (30,00 - 440,00)

- Estudio genético para trombofilia: Ausencia de mutación en gen Protrombina (Mutación G20210A) ni del Factor V Leiden (Mutación G1691A)
- Fondo de Ojo: Sin signos de retinopatía hipertensiva.
- Ecografía renal: Riñón derecho de 9.3 cm, Izquierdo de 11 cm, con buena diferenciación corticomedular y espesor parenquimatoso conservado. No se aprecian quistes o litiasis.
- Seguimiento Ecocardiográfico: Mejoría progresiva de función sistólica hasta alcanzar a las dos semanas FEVI 50% persistiendo diámetros telediastólicos altos e Hipoquinesia leve ápex y cara inferior con sospecha de afectación en Descendente Anterior, por lo que se continua el estudio.
- Cateterismo Diagnóstico: Ventriculografía: VI no dilatado. Sin anomalías segmentarias, FEVI normal (60%) y PTDVI 22 mmHg. Ausencia de gradiente transvalvular aórtico y regurgitación mitral. Coronariografía: Sin estenosis coronarias significativas (Figura 4).

EVOLUCIÓN (II)

A los tres meses, la TA en la consulta era de 98/60 mmHg, se encontraba asintomática y no existía disfunción ventricular en el estudio ecocardiográfico, la proteinuria había desaparecido (20 mg/24h). Y se mantuvo el tratamiento iniciado con Carvedilol 6.25 mg/12h, Ramipril 2.5 mg/24h, Simvastatina 20 mg/24h, suspendiéndose la antiagregación y Eplerenona.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El cuadro clínico presentado por la paciente en el puerperio es compatible con una insuficiencia cardiaca aguda (ICA). La orientación diagnóstica la aporta la exploración clínica de la paciente y la ecocardiografía que muestra una dilatación ventricular izquierda con una alteración en la contractilidad miocárdica.

Se pueden descartar múltiples etiologías con la simple anamnesis como la ingesta de tóxicos o quimioterápicos o la ausencia de antecedentes familiares de interés (Tabla 1).

La paciente no cumplía criterios de desnutrición calórica-proteica, ni existía restricción alimentaria, menos aún con el embarazo. Tampoco se describía alteración en el contenido de las deposiciones ni proceso diarreico.

No se describían síntomas ni signos compatibles con enfermedades reumatológicas como en LES (fotosensibilidad, eritema en ala de mariposa, artralgias, fatiga, úlceras bucales...) o Artritis (ausencia de dolor articular), aunque se descartó con la inmunología.

A pesar de orientar el diagnóstico a enfermedades endocrinológicas, tampoco aparecieron cuadros que pudieran explicar lo ocurrido y el perfil metabólico era normal.

Otras enfermedades hereditarias musculares como la Distrofia de Duchenne no podrían aparecer ni a esta edad ni sin una morfología y una clínica típica.

Durante el último mes no refirió semiología infecciosa alguna y los factores reactantes de fase aguda fueron negativos. Aun así se intentó fiar la una infección por Virus Influenza tipo A (H1N1) que fue negativo.

La probabilidad de que hubiera existido una cardiopatía isquémica era muy baja pero el hallazgo en los trastornos en la contractilidad segmentaria se realizó un cateterismo sin evidenciarse estenosis coronaria.

Un hallazgo significativo fue el aumento en la concentración de catecolaminas en orina. Los niveles de catecolaminas pueden elevarse ante un estrés intenso, ansiedad o en casos más raros de neuroblastoma, ganglioneuroblastoma o feocromocitoma. Este último, suele asociarse a una clínica paroxística de 15-20 min de duración junto con sudoración, palpitaciones, palidez, nerviosismo, irritabilidad, pérdida de peso, dolor intenso de cabeza, temblor, dificultad para dormir, etc. que la paciente no describió y además los niveles no fueron tan elevados como para sugerir esta etiología. Además en estudios de seguimiento de mujeres con hipertensión arterial durante el embarazo se han descrito elevaciones transitorias y no patológicas.

DISCUSIÓN

Finalmente, la paciente fue diagnóstica de una miocardiopatía periparto (MPP). Se define como un modo de ICA que afecta a mujeres sanas en edad fértil. Su incidencia aunque desconocida se estima en torno a 1/3000-4000 partos. Se requieren tres criterios para su diagnóstico: a) Desarrollo de una ICA entre el último mes del embarazo o en los cinco meses posteriores del parto b) Ausencia de causa demostrable de disfunción sistólica y c) ausencia de una enfermedad cardíaca previa que produjera la enfermedad.

Se han asociado distintos factores de riesgo involucrados en la génesis de la miocardiopatía periparto: Edad >30 años, multiparidad, gemelaridad, obesidad, HTA crónica, enfermedad hipertensiva del embarazo, antecedentes familiares, ingesta de tóxicos (Cocaína, Alcohol...), anemia, infecciones puerperales,

deficiencias nutricionales, pobreza, uso de tocolíticos, sobrecarga hidrosalina, descendencia africana.

Existen muchas hipótesis etiopatológicas que intentan explicar su origen, desde distintos estados hipertensivos a cuadro de Pericarditis, Miocarditis o Miopericarditis. La inmunidad parece jugar un papel importante en esta patología y se han encontrado Ac antimiosina In-III, antimiocárdico o linfocitos citotóxicos frente a miocitos autólogos en pacientes con esta entidad. Recientemente ha surgido una nueva hipótesis, que parece ser la más aceptada, y relaciona a los productos de degradación de Prolactina (16kPRL), con un aumento de microRNA-146a que provoca una activación de Oncogenes NRAS provocando la apoptosis celular.

El tratamiento al igual que cualquier otro tipo de ICA, se basa en el uso de diuréticos, vasodilatadores, bloqueantes del SRAA (BRSAA), betabloqueantes, digoxina. Se sugiere la necesidad de anticoagulación (HBPM, HNF, dicumarínicos) para evitar fenómenos tromboticos asociados al embarazo que se acentúan con la dilatación de cavidades.

Si existe una situación de shock cardiogénico se proponen el uso de fármacos inotrópicos, ventilación mecánica, balón de contrapulsación. Y en última instancia se puede plantear en trasplante cardiaco.

En cuanto al pronóstico, 2-15% de los casos fallecen por progresión de IC, arritmias, o complicaciones tromboembólicas, lo que se ha correlacionado con la función sistólica. La recuperación completa se estima de 45-70% casos y suele ocurrir entre 6-12 meses. Aunque las series publicadas son muy reducidas, se estima que este síndrome podría recurrir entre 20-50% de los futuros embarazos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hare JM. The dilated, restrictive, y infiltrative cardiomyopathies. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 68.
2. Wexler RK, Elton T, Pleister A, Feldman D. Cardiomyopathy: An overview. Am Fam Physician. 2009;79:778-784.
3. Bernstein D. Diseases of the myocardium. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson de libros de texto de Pediatría. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier 2007; chap 439.
4. Jefferies JL et al. Dilated cardiomyopathy. Lancet 2010;375:752-62

5. Hernandez-Valencia M, et al. Modificación de las concentraciones de catecolaminas durante el embarazo de mujeres con diabetes y preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(8):454-58
6. Ruiz M, Lopez A, et al. Miocardiopatía periparto. *Med Clin* 2000; 114:551-557.
7. Cariola M. Peripartum cardiomyopathy: a review. *International Journal of women's Health*. 2013;5 1-8.
8. Sorel Goland MD, et al. Difference in clinical profile of african-american women with peripartum cardiomyopathy in the United States. *Journal of cardiac Failure* 2013;19(4):214-18
9. Biteker M, et al. Delayed recovery in peripartum cardiomyopathy: an indication for long-term follow and sustained therapy. *European Journal of Heart Failure* 2012; 14:895-901
10. Halkein J, et al. MicroRNA-146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. *The journal of Clinical Investigation*. 2013;123(5):2143-54

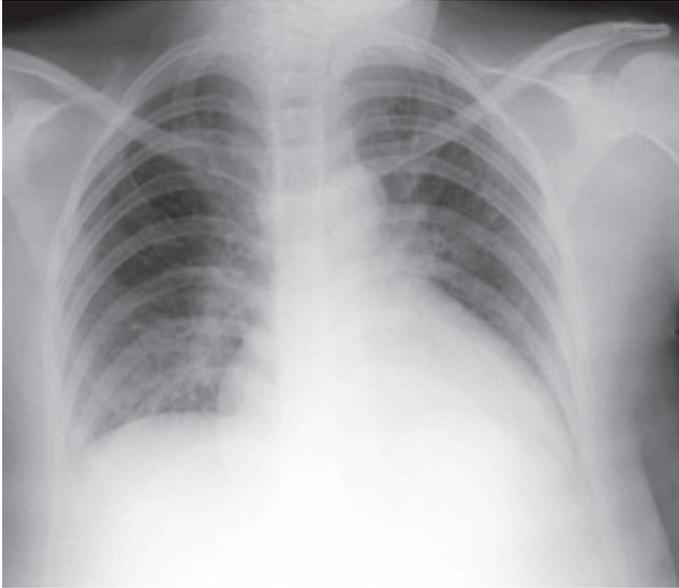


Figura 1. Rx torax: Aumento del índice cardiorácico con hilios congestivos.



Figura 2. ECG: Ritmo sinusal a 75 lpm, progresión lenta de R en cara anterior sin alteración en la repolarización.

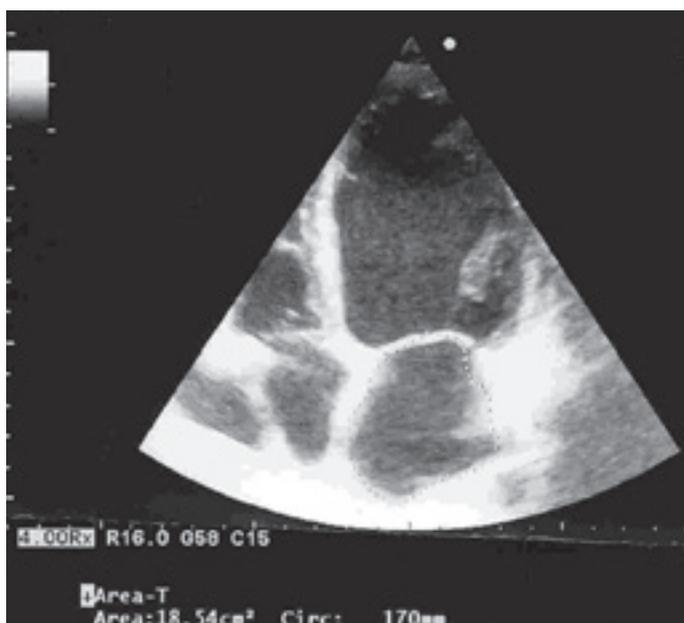
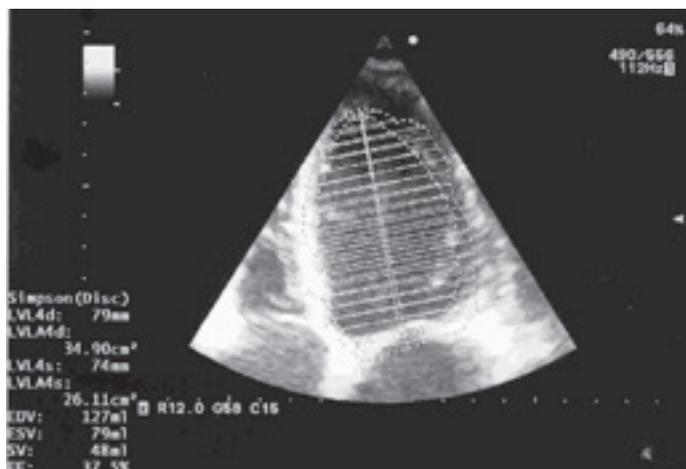


Figura 3. Ecocardiograma proyección apical 4 cámaras: Dilatación ventricular izquierda con hipoquinesia global y disfunción ventricular (FEVI \approx 37-40%).

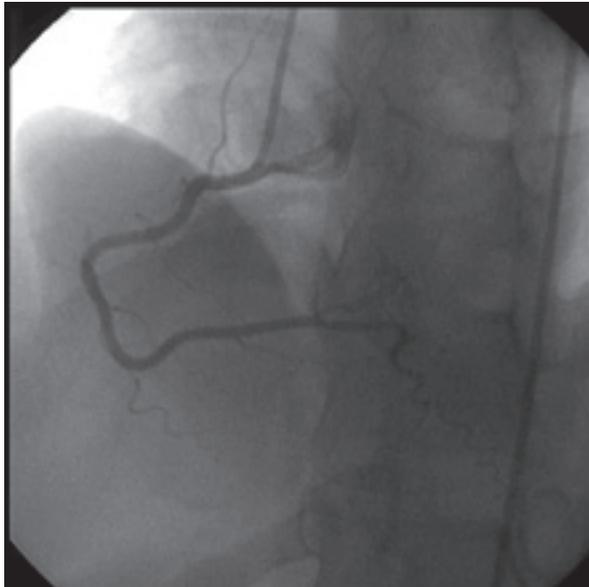
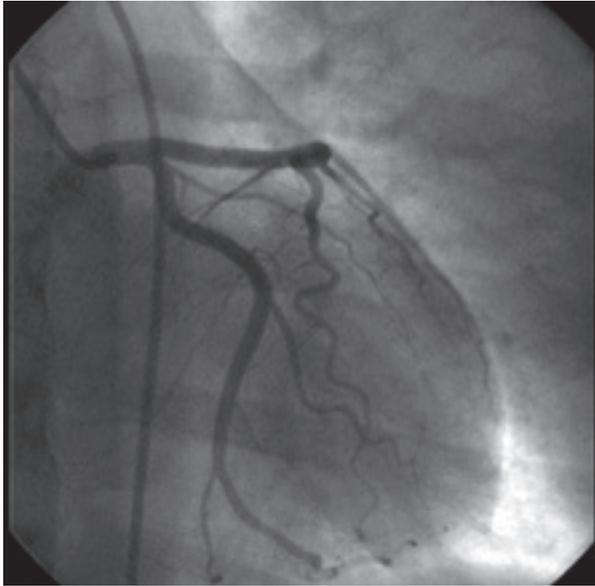


Figura 4. Coronariografía: sin lesiones angiográficas significativas.

Cardiopatía Isquémica.	Etiología más frecuente.
Hipertensión arterial	Mal controlada y de larga evolución
Familiar o Genética	Suele encontrarse en una 20% de los caso. De estos la mayoría (30-48%) son de transmisión autosómica dominante de los genes que codifican proteínas sarcoméricas
Infecciones	Víricas (Parvovirus B19, Coxsackievirus, adenovirus, enterovirus, adenovirus, Influenza A, CHH 6, CMV, VEB, Hepatitis, VHS 1, VIH...) Bacterianas (Mycobacterias, Chlamydia pneumoniae...) Hongos (Aspergillus, Candida, Cryptococcus...) Parásitos (Trypanosoma cruzi)
Quimioterápicos	Antraciclinas (Doxorubicina, Daunorubicina...)
Tóxicos	Cocaína, Alcohol, Mercurio, Cobalto, Arsénico..
Endocrinopatías	Diabetes mellitus, Hipo o Hipertiroidismo, Cushing, Addison, Feocromocitoma.
Nutricional	Déficit de tiamina, Selenio, Carnitina, Sd. Kwashiorkor
Etiología Infiltrativa	Sarcoidosis, Amiloidosis, hemocromatosis.
Enfermedades autoinmunes	Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide
Enfermedades hereditarias Musculares	Distrofias Muscular de Duchenne...
Miocardopatía mediada por taquicardia de larga evolución	Fibrilación Auricular, Taquicardia Supraventricular, Flutter
Miocardopatía mediada por estrés	
Miocardopatía Periparto	

Tabla 1. Diagnóstico Diferencial de la MCD.

CASO CLÍNICO 12

Riñón vicariante en el contexto de hipertensión renovascular. A propósito de un caso

Diomaris Altagracia Guzmán Regalado

Residente de segundo año de Nefrología. Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. diomaris_08@hotmail.com

Lara Perea Ortega

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

Edisson Rudas Bermudez

Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Sara Pilar Luengo Broto

Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Pedro Aranda Lara.

Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

RESUMEN

Mujer de 51 años con antecedentes de hipertensión renovascular diagnosticada a los 17 años tras sufrir cuadro de cefalea de un año de evolución acompañado de episodio de pérdida de visión, vómitos y sensación vertiginosa. Siendo ingresada, por este motivo, para estudio. En la prueba ecográfica destaca riñones de tamaño normal con buena diferenciación córtico-medular. Tras realizarse arteriografía se aprecia estenosis de ambas arterias renales, iniciándose tratamiento farmacológico antihipertensivo con pobre respuesta tras un año de seguimiento. Por este motivo, se decide revascularización a través de bypass de safena aórto-renal izquierdo. Posteriormente presenta estenosis de bypass al año de intervención desarrollando atrofia renal izquierda. A pesar de dicha atrofia y estenosis de arteria renal derecha severa la paciente consigue un óptimo control de la presión arterial y una preservación de la función renal a expensas de riñón derecho vicariante.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión renovascular, riñón vicariante.

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años

ANTECEDENTES PERSONALES

- Hepatitis a los 8 años.
- Apendicetomía.

Antecedentes familiares: Padres sanos, cuatro hermanos sanos, Abuela materna diabética.

ANAMNESIS

La paciente es ingresada en el servicio de nefrología a la edad de 17 años, el motivo de consulta fue, cefaleas desde hace un año siendo más intensas 15 días antes del ingreso acompañado de pérdida de visión y sensación vertiginosa, acude a urgencia y le encuentran cifras elevadas de TA. Se ingresa para estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Destaca un soplo sistólico II/IV en borde esternal izquierdo. TA: 180/110 mmHg. Abdomen blando y depresible. No organomegalias. Soplo abdominal a 4 CMS de ombligo de carácter pansistólico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Fondo ojo: borramiento de papila bilateral.
- Analítica: Hb 16.3, HTO 46%, Leucos 75000, creatinina 0.9, AC. Úrico 4.3, Na 146, K 4.3, Cl 109, Glucosa 77, Perfil hepático normal. Orina sin proteinuria ni glucosuria. Sedimento Leucos 3-4/C, hematíes 2-3/C. Perfil graso: Lípidos 730. Colesterol: 199. Triglicéridos 70.
- Urografía: En la placa realizada a 2 minutos, discreto retraso en la eliminación del riñón derecho respecto al izquierdo. Contorno y tamaños normales, con presión vascular en grupo calicial superior derecho.
- Arteriografía (Figura 1): Aorta normal. Estenosis bilateral muy importante de ambas arterias renales a 1cm de su salida. Estenosis única con dilatación post-estenótica en el lado derecho. Vascularización intrarrenal normal.
- Determinaciones de actividad de renina plasmática en reposo, 3.9ng/mL. Tras estímulo 10.8ng/mL. Vena renal izquierda 1.2, vena renal de-

reacha 0.06. Vena cava 0.1 ng/mL, (Valores normales en reposo 0.2-3.2; estímulo 1.8-6.7ng/mL).

DIAGNOSTICO

HTA secundaria a estenosis bilateral de arteria renal.

EVOLUCIÓN

Con tratamiento de betabloqueantes y vasodilatadores la TA se controló mejorando la retinopatía hipertensiva y disminuyendo la sintomatología general. Tras suspender la medicación durante una semana la TA y el fondo de ojo empeoraron nuevamente por lo que se consideró candidata con tratamiento con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), necesitando dosis elevadas en un primer momento de hasta 450mg diarios, con lo que la tensión se estabilizó en cifras de 110/50 mmHg mejorando el fondo de ojo y disminuyendo progresivamente las dosis de Captopril, hasta 50 mg/8 horas.

El día 21/10/08 Ingresa para reparación de estenosis quirúrgica del lado izquierdo. Disecándose el pedículo renal hasta la zona de la estenosis a unos 2 cms de la aorta. Posteriormente se coloca By-pass con injerto se safena desde aorta hasta arteria renal, latero-terminal. Posteriormente presenta estenosis de bypass al año de intervención desarrollando atrofia renal izquierda.

El tratamiento farmacológico que ha recibido la paciente es Captopril 50 mg cada 8 horas, Atenolol 50 mg y Clortalidona 50 mg.

En la evolución se sigue estrechamente tensión arterial, controles analíticos y se amplía el estudio (Tablas 1 y 2; Gráficos 1 y 2):

- Gammagrafía con Tc 99 (29/11/82): Marcada disminución de captación del riñón izquierdo, en la proyección lateral se observa el comienzo de un mega uréter con un stop en el tercio superior del uréter.
- Ecografía renal (12/1/83): Revisamos hígado, colédoco, vesícula, páncreas y retroperitoneo sin encontrar imágenes sugerentes de patología. RD de características normales ecográficamente, no se aprecian dilataciones de vía. No hemos visto el riñón izquierdo a pesar haberlo intentado por vía anterior, lateral y posterior. Tampoco se aprecian imágenes sugerentes de dilataciones hidronefróticas. A la paciente se le hace un seguimiento ecográfico anual en el que en todas las ecografías se evidencia un riñón derecho de tamaño normal con buena diferenciación córtico medular sin evidencia de dilatación del sistema excretor ni litiasis y el riñón izquierdo atrófico.

- En el 2001 se le realiza una Angioresonancia magnética de arterias renales donde se identifica el riñón derecho de localización normal. En cortical se observa una lesión de aproximadamente 1 cm de tamaño de naturaleza quística sugerente de quiste simple. No observamos el riñón izquierdo en la fosa renal. En el estudio no se identifican las arterias renales. Se aprecian en la vecindad de la zona teórica de las arterias renales, vasos arteriales que se originan de la parte posterior de la aorta y que parecen resultar arterias lumbares prominentes. Es circunstancia se produce en el lado derecho y probablemente haya algún tipo de colaterales a través de estas arterias o incluso de la arteria suprarrenal ipsilateral que faciliten el riesgo sanguíneo a este riñón. Ausencia de flujo en arterias renales de forma bilateral y de riñón izquierdo en fosa renal. Vasos arterias lumbares y probablemente suprarrenal derecha prominentes.
- En el 2005 se realiza Angioresonancia de arterias renales y aorta abdominal, con gadolinio intravenoso. Se observa oclusión de arterias renales ya conocida por su cuadro clínico previo y existe un relleno del riñón derecho por vasos colaterales a partir de ramas lumbares fundamentalmente. Aorta abdominal y ejes iliacos permeables.
- En 2012 se realiza angio-Tc (Figura 2) de ambas arterias renales y posteriormente adquisición de imágenes de abdomen en fase portal. RD: 9.6x46 cm de diámetro, buena fase nefrogénica y múltiples imágenes de colaterales. Se visualizan dos arterias renales filiformes con ostium de salida independientes. Imagen de pseudo aneurisma adyacente a las colaterales de hilio renal. Dos quistes milimétricos corticales. RI: disminuido de tamaño mide aproximadamente 4,2x 2,8 cm con una débil fase nefrográfica y con una arteria muy filiforme y parcialmente trombosada. Vena renal permeable y de aspecto también filiforme.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Estenosis de arteria renal por displasia fibromuscular.
- Coartación aórtica.
- Drogas (AINES, simpaticomiméticos, estimulantes, cocaína, IMAO)
- Hipertiroidismo/hiperparatiroidismo.
- Hiperaldosteronismo primario.
- Feocromocitoma.
- Tumor productor de renina.
- Síndrome de Cushing.
- Síndrome de Liddle.

DISCUSIÓN

La enfermedad renovascular (ERV) es una de las causas más frecuentes de hipertensión arterial en niños y adolescentes pudiendo conducir a daño de órganos diana, e incluso la muerte, antes de la tercera edad⁽¹⁾. Está provocada por una estenosis de la arteria renal, o de sus ramas, provocando una hipoperfusión de este órgano con la consiguiente activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la posterior aparición de hipertensión.

Las etiologías de la ERV en niños y adolescentes incluyen: 1) La displasia fibromuscular (DFM) causa más común, caracterizada por estenosis arterial debido a un proceso no aterosclerótico, no inflamatorio. 2) Cateterismo arterial umbilical: durante el período neonatal, la cateterización de la arteria umbilical puede llevar a un coágulo en la arteria renal provocando lesión y estenosis de ésta. Como causas menos prevalentes se incluirían: neurofibromatosis, arteritis e hipoplasia de la arteria renal.

La displasia fibromuscular es la segunda causa más frecuente de hipertensión arterial vasculorenal (precedida por la aterosclerosis). Existen diferentes tipos de displasia, siendo la más frecuente la DFM medial (70-80%). Afecta preferentemente a los dos tercios distales de ambas arterias renales. La imagen arteriográfica más característica es la lesión arrosariada consistiendo en lesiones multifocales en las que un collar de tejido elástico da lugar a estenosis intercaladas con zonas más o menos dilatadas, con la lámina elástica interna preservada⁽²⁾. De forma adicional pueden añadirse macroaneurismas y disecciones.

La enfermedad afecta a distintos territorios vasculares siendo las arterias renales las más implicadas (60%). Una variedad de factores se han implicado en su desarrollo como son; factores genéticos⁽³⁾, factores hormonales (cuatro veces más frecuente en mujeres), factores locales mecánicos o traumáticos y también isquemia de la vasa vasorum.

La clínica más prevalente es la HTA. La auscultación de un soplo en el flanco o en el epigastrio es frecuente en los pacientes con dicha patología aunque la especificidad y sensibilidad de este hallazgo es bajo⁽⁴⁾.

No se conoce ningún tratamiento capaz de hacer regresar las lesiones arteriales. El único tratamiento recomendado es el de la HTA. Dicho tratamiento no difiere del recomendado en otras situaciones y se pueden seguir las recomendaciones de las guías en uso, destacándose la importancia del bloqueo del sistema renina-angiotensina (SRA).

En cuanto a la revascularización sus principales indicaciones serían estenosis renal severa superior al 60% en paciente monoreno o con estenosis renal bilateral, hipertensión maligna o acelerada con una presión diastólica igual o

superior a 110 mm de Hg, así como intolerancia o escasa respuesta a la medicación antihipertensiva⁽⁶⁾.

En este sentido tras no control de tensión arterial con tratamiento farmacológico se decidió revascularización con bypass aórto-renal, siendo éste el método de revascularización más utilizado en aquellos años. El material empleado en el bypass aórto-renal son: vena o arteria autóloga y con menor frecuencia prótesis sintéticas. En nuestro caso se utilizó vena safena ya que su calibre es adecuado y se obtiene con facilidad. Su diámetro es similar al de la arteria renal y suele estar libre de patología. Pese a sus ventajas, estudios a medio y largo plazo muestran alta incidencia de complicaciones como trombosis, estenosis, dilataciones y aneurismas⁽⁶⁾ como finalmente se apreció en nuestra paciente ocasionándole la pérdida del riñón izquierdo. Actualmente la técnica de revascularización preferida es la angioplastia transluminal.

A pesar de la atrofia renal izquierda y de continuar con estenosis de arteria renal derecha severa la paciente consigue un óptimo control de la presión arterial y una preservación de la función renal a expensas de riñón derecho hipertrofiado denominado vicariante ya que suple la función de ambos riñones gracias a la irrigación procedente de arterias colaterales.

A día de hoy la paciente continúa en seguimiento en nuestra consulta sin sintomatología con función renal aceptable y tensión arterial controlada.

BIBLIOGRAFÍA

1. National High Blood Pressure Education Pogram Working Group on Hypertension in Children and Adolescents. Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure Education Program. *Pediatric* 98: 649-58, 1996.
2. Tovar JL: Hipertensión arterial secundaria a displasia fibromuscular de la arteria renal. *Nefroplus* 3 (Supl. 1):27-34, 2010.
3. Bigazi R, et al: Bilateral fibromuscular dysplasia in identical twins. *Am J Kidney Dis* 1998;32:E4.
4. Turnbull JM: Listening for abdominal bruits useful in the evaluation of hypertension? *JAMA* 1995;274: 1299-301.
5. Textor S, Lerman L. Renovascular hipertensión and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010;23: 1159-69.
6. Dean RH, et al: Saphenous vein aorto-renal bypass grafts; Serial arteriographic study. *Ann Surg*, 1974; 184: 469-477.

	Colesterol	Triglicéridos	Creatinina	Ac. úrico	NA	K	Proteinuria	Glucosa	Hb	Ca	P
1980	199	72	1.2		132	4.9		62	12		
1991	174	80	1.0	5.37	136	3.9	0	76			
1994	188	62	0.89	4.8	142	4.8	0	92			
1997	199	61	10.	6.4		4.65	0	90			
2000	176	57	0.9	5.0	142	5.1	0	83		9.36	2.64
2004	189	66	1.1	5.0	141	5.0	0	81	14	9.1	2.7
2007	197	66	1.1	5.3	141	5.0	0	95	14	9.0	3.2
2010	207	104	1.2	5.3	137	5.0	7.5mg/24h	90	14	9.3	3.3
2013	225	113	1.3	6.9	140	4.8	3mg/24h	100	14.2	10.5	3.6

Tabla. 1. Evolución de analítica.

	TAS	TAD	FC	Control Ambulatorio.
1980	180	110	72	
1981	180	115	108	
1991	180	91		
1994	140	89		
1997	155	85		140/80
2000	150	80		130/85
2004	130	90		130/80
2007	130	75		130/75
2010	130	70		
2013	135	82		

Tabla. 2 Evolución de tensión arterial.

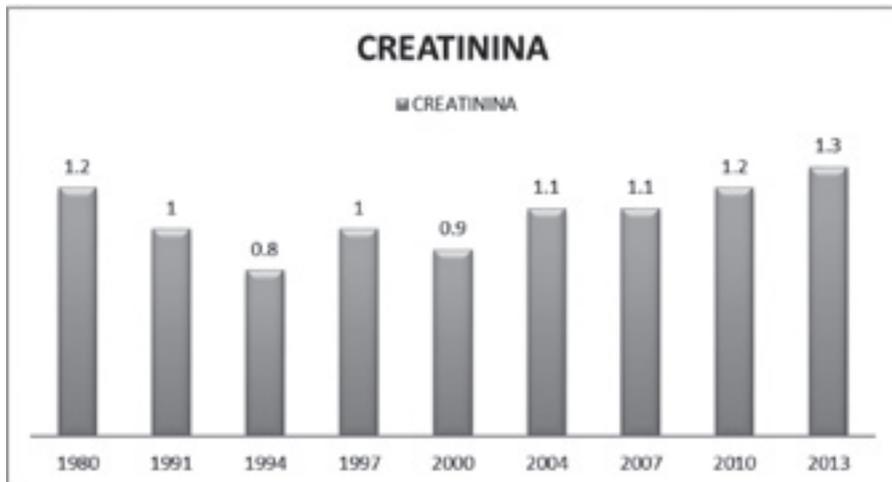


Gráfico 1. Evolución de la creatinina (Creatinina medida en mg/Dl).

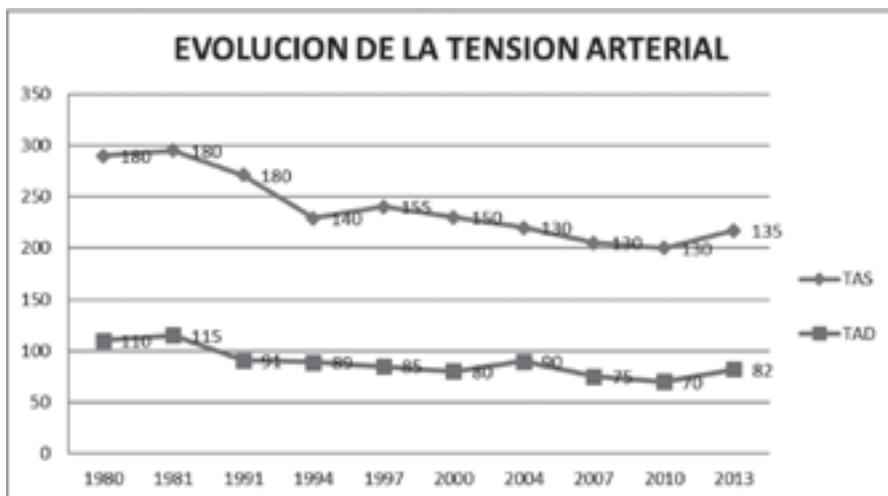


Gráfico 2. Evolución de la tensión arterial (Tensión arterial: medida en mmHg).

CASO CLÍNICO 13

Varón joven con ictus: a propósito de la evolución natural de la hipertensión

Muñoz Sánchez MD;

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced

Navas Alcántara MS

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced

Tena Martínez, A

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced

Benítez Rodríguez, MC

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced

Espino, A

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced

Castilla Guerra, L

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced

RESUMEN

Varón de 46 años de edad que presenta como único FRCV una HTA diagnosticada hace más de 6 años de la que no se trata.

Acude a urgencias presentando un cuadro de emergencia hipertensiva con hemiparesia derecha, que se controla con medicación parenteral en Urgencias. En los estudios complementarios realizados durante su ingreso se demuestra lesión en todos los órganos diana propios de la HTA.

En este caso, podemos observar como la historia natural la HTA en un paciente joven, que no ha realizado tratamiento, culmina con la aparición de un ictus y lesión subclínica en diferentes órganos diana.

PALABRAS CLAVE

Ictus. Historia natural hipertensión. Lesión de órganos diana. Emergencia Hipertensiva.

CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES

- Hermanos y padre con HTA
- Alergia a penicilina
- Fumador de 3-4 cig /sem .Bebedor de fin de semana.
- HDA por ulcus duodenal secundario a toma de AINES en 1991.
- Hipertensión Arterial conocida hace 6 años, para lo cual se prescribió Captopril 25 1 comp al día con nulo cumplimiento por parte del paciente.

ANAMNESIS

Varón de 46 años de edad, que ingresa en la unidad de medicina interna del hospital Nuestra Señora de la Merced, tras sufrir un cuadro de focalidad neurológica (pérdida brusca de fuerza en hemicuerpo derecho) acompañado de mareos en el contexto de una elevación de cifras de la PA, objetivándose a su llegada en urgencias cifras de PAS 219/PAD 129.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 75 Talla 1.75 IMC 24.5 TA al ingreso en planta 180/110

Buen estado general, consciente y orientado.

Auscultación cardiaca: rítmico a 70lpm, soplo en foco mitral. No presenta extratonos. No soplos carotídeos. Auscultación respiratoria: Buen murmullo vesicular bilateral, eupneico en reposo. Abdomen sin hallazgos patológicos.

Exploración neurológica: Pupilas isocóricas, normoreactivas sin afectación de pares craneales. Hemiparesia derecha proporcionada 4/5 y hemihipoestésias derecha

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Hemograma: Hb 15; Hto 43%; Leucocitos 5760; Plaquetas 181000.
- Bioquímica: Glucosa 106; Creatinina 1,2; Urea 37; Na 137; K 3,8; BR 0,7; GOT 14; GPT 14; F.Alcalina 68; GGT 33; Proteínas 6,5. Perfil lipídico: Colesterol 251; TG 168. HBA1c 5,7%, FG >60 ml /min, Microalbuminuria:1,73 mg/ dl, TSH 1,17; T4l 1,30. Catecolaminas en orina de 24 horas: normales

- RX Tórax: Silueta cardiaca de tamaño normal. Hilios pulmonares ligeramente engrosados. No presenta signos de fallo cardiaco ni derrame pleural asociado.
- ECG: Ritmo sinusal .Criterios de HVI (sokolow-lyon 46)
- Ecografía abdominal y doppler arterias renales: Ambos riñones son normales en tamaño, morfología y ecogenicidad. Grosor parenquimatoso conservado. No presentan lesiones ocupantes, litiasis ni hidronefrosis. Hemos realizado rastreos a nivel de las arterias intrarrenales que presentan un flujo arterial de características normales con un índice de aceleración y tiempo de aceleración sistólica normales. No existen, por tanto signos indirectos de estenosis de arteria renal. Como hallazgo incidental quiste hepático de 3.6 cm.
- Ecocardiografía: VI con hipertrofia concéntrica severa, sin defectos segmentarios y con función sistólica conservada. Válvula aórtica con calcificación de valvas que parece tricúspide. Apertura suficiente y estenosis ligera (grado máximo 27mmHG). Resto de válvulas sin alteraciones significativas. AI dilatada. Cavidades derechas y raíz aórtica normales. No evidencia de coartación aórtica. No derrame pericárdico.
- Doppler de TSA: Carótidas comunes, internas, externas y vertebrales. Engrosamiento mural carótidas comunes e internas. Trombosis parcial carótida interna izquierda, en su inicio, que provoca una zona de estenosis del 59%, hemodinámicamente no significativa. Resto del estudio normal con Doppler color y pulsado.
- Fondo de ojo: Retinopatía hipertensiva grado I-II. No hemorragias ni alteraciones de la papila.
- TAC craneal urgencias: No se observan signos directos ni indirectos de lesiones ocupantes de espacio intracraneales ni signos de sangrado en la actualidad. Se observan numerosos infartos lacunares de aspecto crónico localizados a nivel de la cabeza del núcleo caudado derecho, brazo posterior de la cápsula interna derecha, putamen derecho y tálamo izquierdo. Signos de leucoencefalopatía hipertensiva. Sistema ventricular y cisternas de la base sin alteraciones de interés. -TAC craneal control: Respecto al estudio previo del 09/05/2013 se observa una lesión hipodensa milimétrica de nueva aparición en el brazo posterior de la cápsula interna izquierda en relación con infarto lacunar. Resto del estudio sin cambios respecto al previo.
- MAPA (Planta MI 15/05/13): Realizando tratamiento antihipertensivo con Candesarán 32mg+Furosemida 40 mg +Bisoprolol 5 mg +Amlo-

dipino 5mg. PA media periodo diurno:161/98 mmHg PA media periodo nocturno 133/86 mmHg. Fc en torno a 50 lpm. Patrón dipper.

EVOLUCIÓN

El paciente acude a urgencias con cifras tensionales elevadas y hemiparesia y hemihipoestesias en MSD/MID que requirieron en Urgencias Observación tratamiento con Captopril 50 vo + Tranxilium 20iv + 2ampollas de seguril iv + 1/2 ampolla de Urapidilo iv para control y estabilización del paciente. Posteriormente durante los primeros días tras el ingreso el paciente continúa con cifras de PA elevadas (200/100 mmHg) que requieren incrementar el tratamiento farmacológico: Candesartán 16mg, Amlodipino 10mg, Atenolol 50mg, Doxazosina 4mg, Espironolactona 25mg, Bisoprolol 5mg, Furosemida 40mg. El día 13-05-2013 se normalizan los valores de PA con el tratamiento previo comenzando el paciente con bradicardia por lo que se decide suspender Atenolol 50mg, Doxazosina 4mg y Espironolactona 25mg con mejoría sintomática. Durante el resto del ingreso el paciente presenta normalización de PA y se mantiene tratamiento con Candesartán 32mg cada 24 horas, Furosemida 40mg cada 24 horas, Bisoprolol 5mg cada 24 horas, Amlodipino 5mg cada 24 horas produciéndose paralelamente mejoría del déficit motor con ayuda de tratamiento rehabilitador. Con esta medicación se realiza MAPA de 24 horas (15/05/2013) con los siguientes resultados: PA media periodo diurno 161/98 mmHg, PA media periodo nocturno 133/86 mmHg, FC en torno a 50lpm, Patrón Dipper. Tras el alta se mantiene tratamiento con Olmesartán 40mg/ Hidroclorotiazida 25mg cada 24 horas, Bisoprolol 5mg cada 24 horas, Lecardipino 10mg cada 24 horas, AAS 100mg cada 24 horas, Atorvastatina 80mg cada 24 horas y Omeprazol 20mg cada 24 horas con controles estrictos de PA por parte de su Medico de Familia, se recomienda si cifras persistentes >140/90 mmHg asociar Doxazosina 4mg. Se realiza seguimiento tras el alta y 5 días después de esta su Medico de Familia añade doxazosina por cifras en automedida y en consulta de 140/90 mmHg.

DIAGNOSTICO

- Emergencia hipertensiva .Ictus lacunar isquémico
- Hipertensión Arterial Estadio 3 de difícil control, con afectación de órganos diana:
- Cerebro: Enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso- Leucoencefalopatía-lacunares previos
- Cardiopatía Hipertensiva: Hipertrofia ventricular izquierda severa.
- Retinopatía hipertensiva grado I -II.

- Grandes vasos: Trombosis parcial Carótida interna izquierda. Estenosis 59%.
- Nefropatía hipertensiva

DISCUSIÓN

En España la hipertensión arterial constituye un importante problema de salud pública. En concreto, en la población general adulta de España la prevalencia de la HTA es de aproximadamente un 35%, llegando al 40% en edades medias y a más del 60% en los mayores de 60 años, afectando en total a unos 10 millones de individuos adultos.

Además, la HTA habitualmente comienza en sujetos de edad media, por lo que las complicaciones asociadas a su mal control pueden verse incluso en sujetos no ancianos. De hecho, en el “Cooperative Study of Renovascular Hypertension” donde se estudiaron 1128 pacientes, se documentó que en el 12% de los pacientes la PA se había comenzado a elevar antes de los 20 años y sólo el 7% después de los 50 años (el resto entre los 20 y los 50).

El caso que presentamos representa el paradigma de la evolución natural de la HTA, que debuta en forma de enfermedad cerebrovascular sintomática y con la evidencia de lesión en todos y cada unos de los órganos diana.

En la literatura médica están recogidos algunos estudios que nos ayudan a definir la historia natural de la HTA. Éstos, no obstante, son limitados, porque a partir de los años 90 se desestimó la posibilidad de hacer ensayos clínicos con placebo.

Perera en 1955 se dedicó a la vigilancia de 500 pacientes cuya PAD era de 90 mmHg o superior, hasta su muerte. Tras éste resumió la historia natural de la hipertensión “...enfermedad que comienza al principio de la vida adulta, que persiste durante un periodo medio de dos decenios antes de que sus complicaciones secundarias causen la muerte a una edad promedia de 15 a 20 años inferior a la esperanza de vida normal...”

No obstante, hoy sabemos que es el cerebro el órgano que más se daña con la HTA crónica. De hecho, ya los primeros estudios sobre hipertensión tratados con placebo, mostraban que los eventos cerebrovasculares eran la principal complicación de éstos enfermos (figura 1).

Posteriormente, diferentes estudios han demostrado que la incidencia de eventos cerebrovasculares es mayor, por ejemplo, que la de enfermedad coronaria en pacientes hipertensos, como muestra el metanálisis de Kjeldsen y cols. (Figura 2)

El daño orgánico específico en la evolución natural de la hipertensión comienza en las arterias, donde las lesiones vasculares más frecuentes son esclerosis arteriolar hiperplásica e hialina; necrosis fibrinoide; aneurismas miliares; placas ateroscleróticas y el daño medial en la pared de la aorta.

Posteriormente, en el curso de la enfermedad se desarrollará afectación de diversos órganos “diana”: a nivel cardiaco, en forma de cardiopatía hipertensiva que puede acompañarse de isquemia miocárdica, enfermedad de grandes vasos (aneurisma aorta abdominal; disección aórtica), nefropatía hipertensiva, retinopatía hipertensiva.

A nivel cerebral, las lesiones que más se asocian a la HTA son la encefalopatía hipertensiva y las lesiones de etiología aterotrombótica (lesión de grandes vasos) y lacunar (lesión de pequeños vasos), las cuales pueden ser isquémicas o hemorrágicas. A su vez, las lesiones de pequeños vasos pueden ser sintomáticas o silentes. Clásicamente se creía que la PAS se relacionaba más con la lesión isquémica y la PAD con la hemorrágica; sin embargo, los últimos

estudios epidemiológicos y clínicos indican una relación lineal entre ambas presiones y cualquier tipo de lesión cerebral.

La evidencia científica aportada por el metanálisis de Collins, demuestra que la reducción sostenida de la presión diastólica en 5 a 6 mmHg, por un período de cinco años, reduce el riesgo de desarrollar un ictus en un 42 %. Por lo tanto, la clave es conseguir, de alguna manera, una reducción sostenida de la presión a lo largo de ese lapso de tiempo. De la misma manera, los datos del análisis de Staessen de hipertensión sistólica aislada, más reciente, muestran que es posible conseguir una reducción del 37 % del riesgo relativo para ictus si se consigue una reducción sostenida, en 10 a 12 mmHg, del componente sistólico por un período de 3 a 5 años.

De hecho, hoy se sabe que el mayor logro del tratamiento antihipertensivo ha sido reducir en más del 40% el riesgo de complicaciones cerebrovasculares atribuibles a la HTA. Aun así, éstas siguen representando una de las principales causas de mortalidad en los pacientes hipertensos. Por ello, el conocimiento de los mecanismos por los que la HTA provoca patología cerebral, así como su detección precoz, prevención y tratamiento, siguen siendo uno de los objetivos prioritarios de la investigación médica en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

2. Comments en the ESC Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention (Version 2012). A Report of the Task Force of the Clinical Practice Guidelines Committee of the Spanish Society of Cardiology. Spanish Society of Cardiology Working Group for the ESC Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention In Clinical Practice 2012. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(10):869–873
3. Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F. The problem of arterial hypertension in Spain. *Rev Clin Esp.* 2002 Jan;202(1):12-5.
4. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas Banegas Banegas, J R. *Hipertensión.* 2005;22:353-62. - vol.22 núm. 09
5. Coca A. Evolución del control de la hipertensión arterial en atención primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión.* 2005;22(1)5-14.
6. Suárez C y Sáez T: Hipertensión arterial: principal factor de riesgo cardiovascular en la población anciana española. *Nefrología* 17 (Supl. 3): 23-28, 1997.
7. Staessen JA. Rof untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000 Mar 11;355(9207):865-72.
8. De la Peña Fernández A, Suárez Fernández C, Cuende Melero I, Muñoz Rodríguez M, Garré Cánovas J, Camafort Babkowski M, Roca Villanueva B, Alcalá Pedraja J, Grupo estudio CIFARC (Grupo Riesgo Vascular SEMI). Control integral de los factores de riesgo en pacientes de alto y muy alto riesgo cardiovascular en España. Estudio CIFARC. *Med Clin Barc* 2004; 124: 44-9.

Complicaciones en grupos de control en ensayos de hipertensos no ancianos

Factor	Veterans Administration Cooperative ^a		USPHS ^b	Australia ^c	Oslo ^d	Medical Research Council ^e
	1967	1970				
Promedio de edad (años)	51	52	44	50	45	52
Intervalo de presión arterial diastólica (mmHg)	115-129	90-114	90-115	95-109	90-110	95-109
Número de sujetos tratados con placebo	70	194	196	1.617	379	8.654
Seguimiento medio (años)	1,3	3,3	7,0	3,0	5,5	5,5
Enfermedad coronaria ^f						
Mortal	1,0	6,0	2,0	0,4	0,5	1,1
No mortal	3,0	1,0	26,0	4,9	2,9	1,6
Insuficiencia cardiaca congestiva ^f	3,0	6,0	1,0	0,1	0,2	—
Enfermedad cerebrovascular ^f	16,0	11,0	3,0	1,5	1,8	1,3
Insuficiencia renal ^f	4,0	2,0	1,0	0,1	—	—
Progresión de la hipertensión ^f	4,0	10,0	12,0	12,1	17,2	11,7
Mortalidad total ^f	6,0	10,0	2,0	1,2	2,4	2,9

USPHS, U.S. Public Health Service.

^aDatos del Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. JAMA 1967; 202:116122 and JAMA 1970; 213:11431152.

^bDatos de Smith WM. Treatment of mild hypertension. Circ Res 1977; 40[Suppl 1]:98115.

^cDatos del Management Committee. The Australian therapeutic trial in mild hypertension. Lancet 1980; 1:12611267.

^dDatos de Heigeland A. Treatment of mild hypertension. Am J Med 1980; 69:725732.

^eDatos del Medical Research Council Working Party. Medical Research Council trial of treatment of mild hypertension. BMJ 1985; 291:97104.

^fDatos expresados como tasa por 100 pacientes en el ensayo completo.

Figura 1.

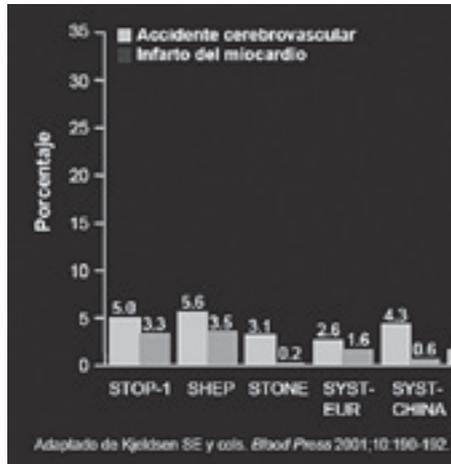


Figura 2.

CASO CLÍNICO 14

Asimetría en la toma de tensión arterial en brazos, ¿a qué puede deberse?

Maria Teresa Jaldo Rodríguez

MIR de Nefrología. Unidad de hipertensión arterial. Complejo hospitalario de Jaén. Correo electrónico maitejaldo86@hotmail.com

Pilar Segura Torres

Facultativo especialista de área de Nefrología. Unidad de hipertensión arterial. Complejo hospitalario de Jaén

Daniel Salas Bravo

MIR de Cardiología. Complejo hospitalario de Jaén Pilar Pérez Del Barrio

Facultativo especialista de área de Nefrología. Unidad de hipertensión arterial. Complejo hospitalario de Jaén

Pilar Pérez Del Barrio

Facultativo especialista de área de Nefrología. Unidad de hipertensión arterial. Complejo hospitalario de Jaén

Jose Enrique Mata Campos

Facultativo Especialista de área de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo hospitalario de Jaén

Antonio Liébana Cañada

Facultativo especialista de área de Nefrología. Unidad de hipertensión arterial. Complejo hospitalario de Jaén.

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente de 47 años, exfumador, dislipémico, diabético tipo 2 e hipertenso con mal control y arteriopatía periférica, que nos es remitido para estudio de insuficiencia renal con creatinina en analítica rutinaria de 1,7 mg/dl, albuminuria y proteinuria de 187 y 500 mg/dl, respectivamente. A la exploración física lo único que llama la atención es una asimetría de las cifras de tensión arterial entre ambos brazos (BD 131/83 y BI 94/72 mm Hg), por lo que se solicita estudio con hemograma y bioquímica, incluyendo perfil tiroideo y catecolaminas, fondo de ojo, ecografía renal y de troncos supraórticos, en la que se encuentra estenosis de arteria subclavia izquierda con fenómeno de robo completo, que se confirma mediante arteriografía de troncos supraórticos, lo cual justifica dicha asimetría en la toma de la tensión arterial.

PALABRAS CLAVE

HTA, asimetría de TA en brazos, estenosis subclavia.

INTRODUCCIÓN

Este caso es un claro ejemplo de la importancia de determinar la tensión arterial de forma adecuada, debiéndose realizar su detección en ambos brazos, ya que una asimetría de la misma de más de 10-15 mm Hg podría ser indicativo de la existencia de patología vascular, como en el caso de nuestro paciente.

CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES PERSONALES

Exfumador, bebedor ocasional, HTA y DM tipo 2 conocidas desde hace tres años, enfermedad arterial periférica grado IIB.

Tratamiento actual: Enalapril-Lecardipino 10/10 mg/12h, Doxazosina 4 mg/24h, Trifusal 300 mg/24h, simvastatina 10 mg/24 h, vildagliptina 50 mg/24h.

ANAMNESIS

Paciente derivado para estudio de insuficiencia renal (creatinina 1,7 mg/dl), con antecedentes anteriormente descritos. El paciente no refiere otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tan sólo destacar una asimetría en la toma de TA entre ambos brazos (BD 131/83 y BI 94/72 mm Hg), bipedestación 96/69 mm Hg y un sobrepeso grado II con IMC 29,7 Kg/m². Resto de la exploración respiratoria, cardiaca y abdominal normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Fondo de ojo: sin signos de retinopatía diabética ni hipertensiva
- Hemograma: Normal
- Bioquímica: HbA1c 6,6%, Glucosa 133 mg/dl, urea 30 mg/dl, Creatinina 1,8 mg/dl, ácido úrico 7 mg/dl, colesterol 218 mg/dl, HDL 44 mg/dl, LDL 115 mg/dl, Triglicéridos 292 mg/dl, potasio, calcio, fósforo, ferritina, cistatina C, bicarbonato y PTH normales
- Inmunología: IgG, IgA, IgM, Complemento normales. ANA, Anti DNA, ANCA Y ENAs negativos

- Serología : Antígeno HBs y Anti VHC negativo
- Perfil tiroideo: TSH, T₄, T₃ normales
- Función renal: Aclaramiento de creatinina 38,4 ml/min/1,73 m², MDRD 43,3 ml/min/1,73 m², proteinuria 1,8 g/día , microalbuminuria 1,3 g/día
- Ecografía renal: Riñones de tamaño normal (RD 11 cm, RI 12 cm), con buena diferenciación corticomedular y espesor parenquimatoso conservado. En estudio doppler muestra índice de resistencia en valores normales salvo a nivel de grupo inferior del izquierdo, donde no es posible visualizar una arteria
- Eco - doppler de troncos supraórticos: signos indirectos de estenosis significativa en arteria subclavia izquierda con fenómeno de robo de la arteria vertebral

JUICIO CLÍNICO

- Enfermedad renal crónica estadio 3 de probable origen vascular.
- HTA con asimetría entre ambos brazos posiblemente secundaria a estenosis significativa en arteria subclavia izquierda con fenómeno de robo de la arteria vertebral.

EVOLUCIÓN

Se le pidió un renograma (Fig. 1) para completar estudio, el cual en condiciones basales y tras administración de captopril mostraba, fase parenquimatosa y excretora bilateral dentro de los límites normales, sin evidencias que sugiriesen hipertensión vásculo-renal.

Se deriva a Cirugía Vascular que realiza arteriografía (Fig. 2), la cual confirma diagnóstico de estenosis de arteria subclavia izquierda lo que justificaría la asimetría de tensión arterial en ambos brazos. Pero, dado que el paciente no refiere sintomatología alguna, sólo se indica seguimiento por parte de cirugía vascular. Sí que ha sido intervenido de la estenosis de MMII, presentando buena evolución tras la misma, por lo que se cita a revisión.

DIAGNOSTICO FINAL

- Enfermedad renal crónica estadio 3 de probable origen vascular.
- HTA con asimetría entre ambos brazos secundaria a estenosis significativa en arteria subclavia izquierda con fenómeno de robo de la arteria vertebral

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente diabético e hipertenso mal controlado que presenta arteriopatía periférica (Fig. 3, 4 y 5) y que presenta insuficiencia renal con proteinuria, debemos plantearnos como primera etiología una afectación renal por la diabetes y/o hipertensión arterial. Dado el corto tiempo de evolución de ambas entidades y fondo de ojo normal no podemos afirmar que éstas sean la causa de la misma.

Dado la presencia de ateromatosis a otros niveles, con estenosis arterial a nivel de miembros inferiores y encontrando estenosis de subclavia, junto con una exploración en eco-doppler donde no se visualizaba adecuadamente las arterias renales solicitamos renograma para descartar datos de afectación vasculo-renal, evitando así en primer lugar la realización de pruebas con contraste. Aunque ésta descartó signos de afectación vasculo-renal, la etiología de la insuficiencia renal parece de origen vascular, por lo anteriormente mencionado.

Asimismo, se descartó la enfermedad de Takayasu, la cual es otra etiología (aunque infrecuente) de robo de la subclavia, pero dado que es una patología frecuente en mujeres jóvenes, generalmente de procedencia asiática y no fumadoras, era bastante improbable.

DISCUSIÓN

La medida estandarizada de TA en el entorno clínico debe hacerse con el sujeto en reposo físico, con al menos tres mediciones, ya que la mayoría de los sujetos experimenta una elevación transitoria, situación conocida como fenómeno de bata blanca, y puede afectar hasta un 20% de los hipertensos de nuevo diagnóstico⁽¹⁾.

La primera vez que se determine la TA en un paciente se hará de forma simultánea en los dos brazos; posteriormente el brazo de referencia será aquel en el que la TA haya sido más elevada. Y es que, se ha demostrado una variabilidad de forma fisiológica en la medida de la TA entre ambos brazos⁽²⁾. Pero que, también podría ser reflejo la existencia de patología vascular como es el caso de la disección aórtica, la aortitis sífilítica⁽³⁾, coartación de aorta⁽⁴⁾, así como la presencia de estenosis congénitas, trombosis o embolismos en los miembros superiores⁽⁵⁾.

Se han intentado definir los valores que pueden considerarse normales, proponiendo como límite de normalidad una diferencia de 10-15 mmHg, por lo que una diferencia de 15 mmHg o más podría ser un indicador de riesgo de vasculopatía periférica asintomática.

El síndrome de robo de la subclavia generalmente se asocia con una diferencia de la PAS de 10 mm Hg o más entre los brazos, lo que podía haber

pasado desapercibido en nuestro paciente de no ser porque la primera vez que se vio en consulta se realizó de forma adecuada la toma de TA.

El síndrome de “robo de la subclavia” es secundario a estenosis proximal de dicha arteria con inversión del flujo de la arteria vertebral del mismo lado. La ateromatosis es la causa principal de su presentación (como es el caso que nos compete), siendo también descrita en la enfermedad de Takayasu^(6,7), y en alteraciones del desarrollo embriológico del arco aórtico y troncos supraórticos^(8,9). Tan sólo produce síntomas en un 5% de los pacientes como consecuencia de la insuficiencia vascular en el territorio vertebrobasilar, y generalmente en relación al ejercicio del brazo. No existe indicación quirúrgica sin la presencia de sintomatología, en nuestro caso por tanto la cirugía no está indicada y la actitud en estos casos es seguimiento de forma periódica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105-87
2. Differences in the arm blood pressure in the two arms [letter]. *JAMA*. 1939;112:2458
3. Korns HM, Guinand PH. Comparative blood pressure in the brachial arteries with especial reference to disease of arch of aorta. *J Clin Invest*. 1933;12:143-53
4. Christensen NA, Hines EA. Clinical features in coarctatio of the aorta: a review of 96 cases. *Mayo Clin Proc*. 1948;23:339-42
5. Rueger MJ. Blood pressure variations in 2 arms. *Ann InternMed*. 1951;35:1023-7
6. Moncada G, Kobayashi Y, Kaneko E, Kishi Y, Numano F. Subclavian steal syndrome secondary to Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1998; 66: 231-236.
7. Candel Monserrate I, Arauzo González A. Arteritis de Takayasu con insuficiencia aórtica y robo de la subclavia. *Rev Clin Esp* 1975; 136: 279.
8. Callejas JM, Martorell A, Lisbona A, Lerma R, Gayola L. Síndrome de robo de la subclavia asociado a malformación excepcional de troncos supraaórticos. *Rev Esp Cir Cardiorac Vas* 1989; 7: 20-25.
9. Ortiz de Salazar A, Agosti J, Irigoyen J, Rey María A. Aplasia de la arteria subclavia como causa de síndrome de robo de la subclavia. *Rev Esp Cir Cardiorac Vas* 1991; 9: 404-406.

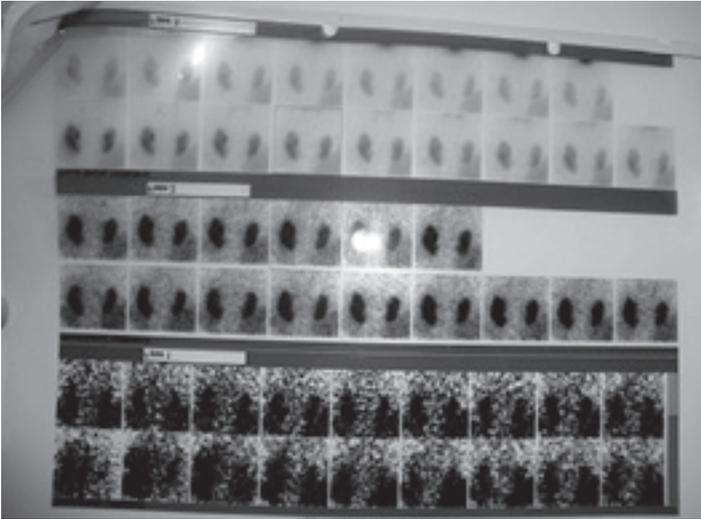


Fig. 1. Renograma de nuestro paciente que resultó normal.

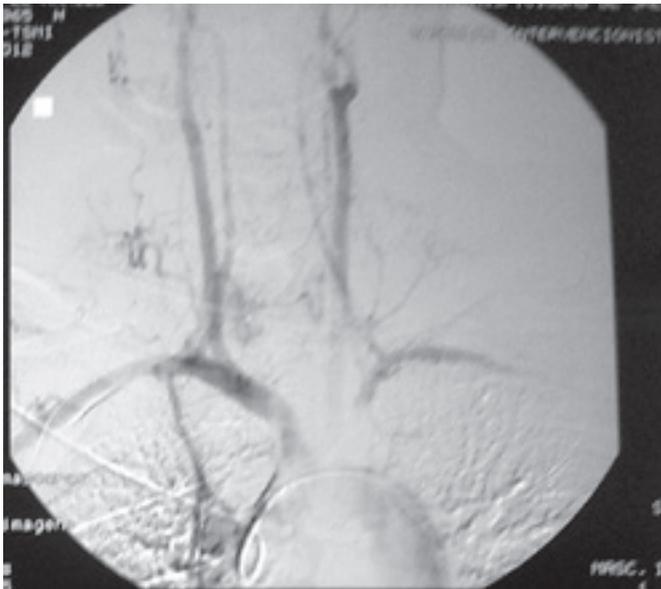


Fig 2. Arteriografía de troncos supraórticos: oclusión de subclavia con reinyección a contracorriente a través de la vertebral ocasionando un robo de subclavia.

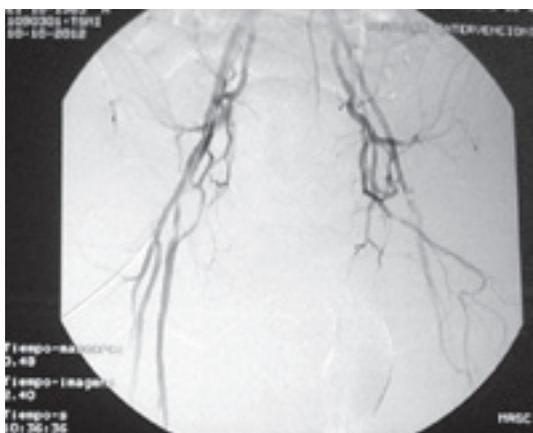
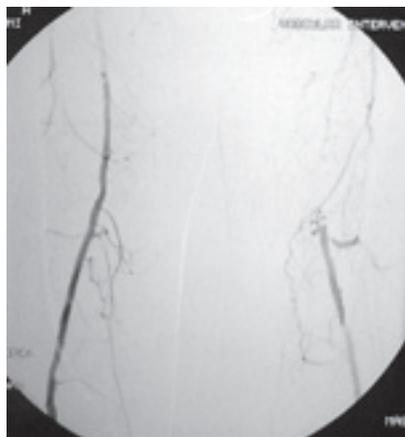


Fig 3, 4 y 5. Arteriografía de miembro inferior bilateral: oclusión en femoral común de MMII izquierdo y estenosis en femoral superficial con ateromatosis en tercio medio de MMII derecho.

CASO CLÍNICO 15

Mapa, trasplante renal y riesgo cardiovascular: utilidad de la mapa en la práctica clínica habitual

Mercedes Alfaro Tejeda.

Residente Nefrología. UGC Nefro-urología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería. dramercedesalfaro@hotmail.com.

Benaldina García Jiménez.

Residente Nefrología. UGC Nefrología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

Javier Francisco Guerrero.

FEA Nefrología. UGC Nefro-urología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

Juan Antonio Bravo.

FEA Nefrología. UGC Nefrología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada

María Inmaculada Poveda García.

FEA Nefrología. UGC Nefro-urología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

María Dolores Del Pino y Pino.

FEA Nefrología. UGC Nefro-urología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

RESUMEN

La hipertensión arterial (HTA) es considerada la principal causa de morbi-mortalidad en los pacientes trasplantados renales, y afecta negativamente la supervivencia injerto-paciente, siendo este riesgo 50 veces más elevado que en la población general. Las causas son multifactoriales y entre los factores de riesgo más importantes destaca la HTA previa del receptor, los fármacos inmunosupresores como los anticalcineurínicos, la obesidad así como otros factores propios del injerto. En este capítulo describimos un caso representativo en nuestra práctica clínica habitual de una mujer de 47 años trasplantada renal de cadáver con hipertensión arterial mal controlada, en donde la estrategia de la MAPA ha sido de gran utilidad para el diagnóstico, optimización del tratamiento hipotensor y seguimiento clínico.

PALABRAS CLAVES

Hipertensión arterial, MAPA, trasplante renal.

INTRODUCCIÓN

El trasplante renal (TR) es actualmente el tratamiento de elección en los pacientes con enfermedad renal crónica terminal adecuadamente seleccionados, ya que mejora la supervivencia y la calidad de vida respecto a los que permanecen en diálisis, no solamente en individuos jóvenes, sino también en los de mayor edad, aumentando la expectativa de vida entre 10 y 20 años.

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo tradicionales que contribuyen a la alta incidencia de enfermedad cardiovascular entre los trasplantados renales y se asocia fuertemente a la disminución de la supervivencia por la prevalencia de la enfermedad cardiovascular⁽¹⁾. El riesgo anual de muerte por eventos cardiovasculares es del 3,5% al 5% en receptores de trasplante renal, la cual es 50 veces más alta que la población general. Es por tanto que la hipertensión arterial juega un papel importante en la supervivencia tanto del injerto como del propio paciente por lo que el objetivo principal debe ser controlarla.

La Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) ha demostrado ser una herramienta eficaz para el diagnóstico de HTA y las alteraciones del ritmo circadiano, ayudando en la predicción de daño a órgano diana y progresión de enfermedad renal^(2,3). Además es una estrategia para la optimización del tratamiento hipotensor y realizar el seguimiento de estos pacientes.

CASO CLÍNICO

Describimos el caso de una mujer de 47 años de edad, Trasplantada renal de donante cadáver desde hace 7 meses con Hipertensión arterial mal controlada post trasplante.

ANTECEDENTES PERSONALES:

No alergias medicamentosas. Hipertensión arterial pre-trasplante renal. Enfermedad renal crónica secundaria a Poliquistosis Hepatorrenal. Trasplante renal de donante cadáver. Dislipemia. Calcificaciones vasculares aortoiliaca.

En tratamiento habitual con: Tacrólimus 6 mg c/24 hrs, Micofenolato metilato 500 mg c/12 hrs, Prednisona 5 mg c/24 hrs, Doxazosina 4 mg c/24 hrs, Bisoprolol 10 mg: ½ comp c/12 hrs, Telmisartán 40 mg c/24 hrs.

ANAMNESIS

Paciente trasplantada renal hace 7 meses. En seguimiento en consulta externa de trasplante. Refiere mal control de la tensión arterial (TA), con diferencias importantes en la TA medida en domicilio y la medida en consulta. Se decide realizar monitorización ambulatoria de la TA (MAPA).

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 158/95 mmHg, FC: 72lpm, Saturación de O₂: 98%, IMC: 29,2. Consciente y orientada, mucosas húmedas, no ingurgitación yugular, eupnéica en reposo, ACR: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreagregados, Abdomen: Blando, depresible, injerto no doloroso, sin soplo arterial, no signos de irritación peritoneal. EEII: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda. SNC: No focalidad neurológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma Hb 13.6g/dL, leucocitos 5800, PMN 67,3%, L 20.7%, M 8.4, plaquetas 180.000
- Bioquímica: Cr 1.28 m/dl, urea 46 mg/dl, MAU 2 mg/24 h, ácido úrico 6.5 mg/dl, colesterol total 207 mg/dl, Glucemia 105 mg/dl, Niveles de Tacrólimus basal: 8 ng/mcl.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

HTA mal controlada probablemente en relación con anticalcineurínicos Vs. Estenosis de arteria renal del injerto, Vs. HTA de bata blanca

Se solicita realización de MAPA, Ecografía-doppler del injerto renal, perfil hormonal, así como niveles basales y a la hora de Tacrólimus:

- Perfil tiroideo normal.
- Ecografía del injerto describe un injerto renal localizado en FID, de aspecto y tamaño normales, con buena diferenciación corticomedular y con índices de resistencias intrarrenales entre 0.67-0.70 ms.
- Los Niveles de Tacrólimus fueron de 8,5ng/mcl basales y a la hora de 15ng/mcl
- MAPA de 24horas informado como patológico, con patrón no dipper (descenso inferior al 10 % de de la TA nocturna/diurna). Índices de carga sistólica de 36%. Índice de carga diastólica de 38%.

EVOLUCIÓN

Tras descartar estenosis de arteria renal del injerto y ajustar dosis de Tacrólimus por niveles elevados a la hora de la administración, se ajusta el tratamiento hipotensor cronológicamente según resultados de MAPA, reforzando el tratamiento previo a la hora de acostarse. En visitas sucesivas se obtienen cifras de TA controladas así como en controles de AMPA, no evidenciándose ningún episodio de hipotensión.

DISCUSIÓN

La HTA es muy frecuente en los pacientes trasplantados renales, y juega un rol importante en la supervivencia del injerto y del propio paciente. La HTA es un factor de riesgo independiente sobre la función del injerto. El control de la presión arterial (<130/80 mmHg) en los hipertensos post-trasplante renal es pobre. En un estudio de Paoletti E y cols en 2009, realizado con MAPA dentro del año post-trasplante, solamente el 5% de los pacientes estaban normotensos⁽⁴⁾. Mange y cols, demostraron que las presiones arteriales sistólica, diastólica y media al año del trasplante son un claro predictor de la función a largo plazo del éxito del mismo. La probabilidad de fracaso del injerto aumenta un 30% por cada 10 mmHg de aumento de la presión arterial media⁽⁵⁾.

The National Kidney Foundation Task Force recomienda una presión arterial menor de 135/85 mmHg para los pacientes trasplantados renales sin proteinuria, y menor de 125/75 mmHg para los que presentan proteinuria. Las guías KDOQI son un poco más estrictas y recomiendan como objetivo tensional cifras menores de 130/80 mmHg en este grupo de pacientes. (Figura 1)

Las causas de HTA en el paciente trasplantado son múltiples, donde no sólo influyen factores del donante y receptor sino también la terapia inmunosupresora. Dentro de las causas más frecuentes, se encuentra la HTA previa del receptor, la obesidad, el tiempo de isquemia prolongado, el retardo de la función inicial del injerto, la estenosis de la arteria del injerto, la estenosis ureteral, la nefropatía crónica del injerto o las fístulas post-biopsia renal y estas causas pueden variar de acuerdo al momento post-trasplante en que se presenta la hipertensión. En el período post-trasplante menor de 1 año se debe generalmente a sobrecarga de volumen, disfunción del injerto por isquemia, rechazo agudo, o por el tratamiento inmunosupresor. (Figura 2)

De una incidencia de HTA del 30% al 40% en la era pre-ciclosporina, se ha aumentado al 60-90% desde la introducción de la misma⁽⁶⁾. La Ciclosporina y el Tacrólimus inducen el aumento de las resistencias vasculares y renales a través de su acción vasoconstrictora, causando nefrotoxicidad aguda y crónica, así como HTA (Tabla1). Esta vasoconstricción parece mediada por el aumento de la síntesis y liberación de endotelina-1 (ET-1), existiendo un desbalance entre prostaglandinas vasoconstrictoras (tromboxano) y vasodilatadores (prostaciclina), con la inhibición del óxido nítrico sintasa, el aumento del tono simpático, y la alteración local del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y se traduce en una disminución del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular. Esta capacidad nefrotóxica de la ciclosporina, también se asocia con la génesis de HTA a través de la retención de sodio y expansión del volumen intravascular (Figura 3). También pueden agravar la HTA los esteroides a través de la retención de sodio y el incremento del volumen plasmático asociado.

El objetivo del tratamiento es reducir la injuria al riñón trasplantando y evitar las complicaciones cardiovasculares. No existe una clase de drogas antihipertensivas mejor que otras como primera elección, aunque es claro que los calcio antagonistas, IECA y ARA II son los más utilizados, aunque también hipotensores como los beta bloqueantes (BB) y diuréticos siguen como arsenal terapéutico complementario⁽⁷⁾.

En conclusión, el control efectivo de la TA a lo largo de 24 horas puede optimizar las estrategias terapéuticas y su seguimiento. El objetivo principal es reducir la injuria al riñón trasplantado y evitar las complicaciones cardiovasculares derivadas del daño endotelial pudiendo disminuir la mortalidad, pero son necesarios ensayos prospectivos de amplia muestra y largo seguimiento para definir la utilidad real de la MAPA en el Trasplante renal, de una manera más completa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wheeler DC, Steiger J. Evolution and etiology of cardiovascular disease in renal transplant recipients. *Transplantation* 2000;70(Suppl):41-45.
2. Mion D, Koch VH, Geraldo Pierin AM, Da Silva GV. Uso de monitorización ambulatoria de la presión arterial en poblaciones especiales. Uso de MAPA en Pacientes trasplantados. En: Coca A, Mion D, Pickering T, Ramos F. Manual de monitorización ambulatoria de la presión arterial y técnicas afines. Madrid; ACINDES, 2007. p 88-89.
3. Fernández-Vega FF, Tejada F, Baltar J, Laures A, Gómez E, Alvarez J. Ambulatory blood pressure after renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16(Suppl 1):110-113.
4. Paoletti E, Gherzi M, Amidone M, Massarino F, Cannella G. Association of arterial hypertension with renal target organ damage in kidney transplant recipients: the predictive role of ambulatory blood pressure monitoring. *Transplantation* 2009;87(12):1864-9.
5. Mange KC, Cizman B, Joffe M, et al. Arterial hypertension and renal allograft survival. *JAMA* 2000;283(5):633-638.
6. Dominguez-Gil B, Espejo B, Muñoz MA, Rodicio JL, Morales JM. Hipertensión arterial después del trasplante renal. *Hypertension* 2002;9 (2):80-90.
7. Cross NB, Webster AC, Masson P, O'Connell PJ, Craig JC. Antihypertensive treatment for Kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (3): CD 003598.

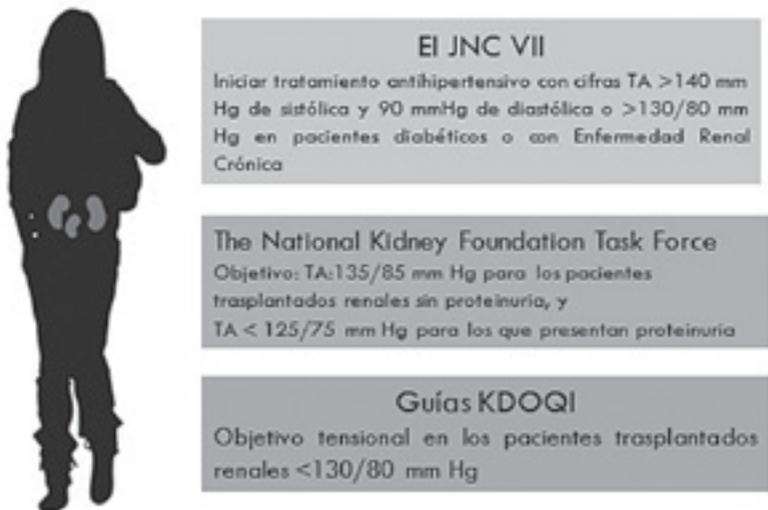


Figura1. Objetivos de Tensión arterial en Trasplantados Renales.

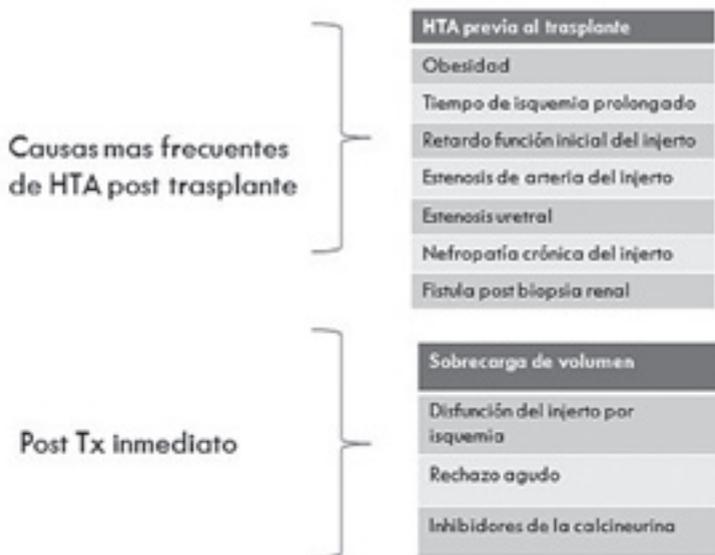


Figura 2. Causas más frecuentes de Hipertensión en el Trasplante Renal.

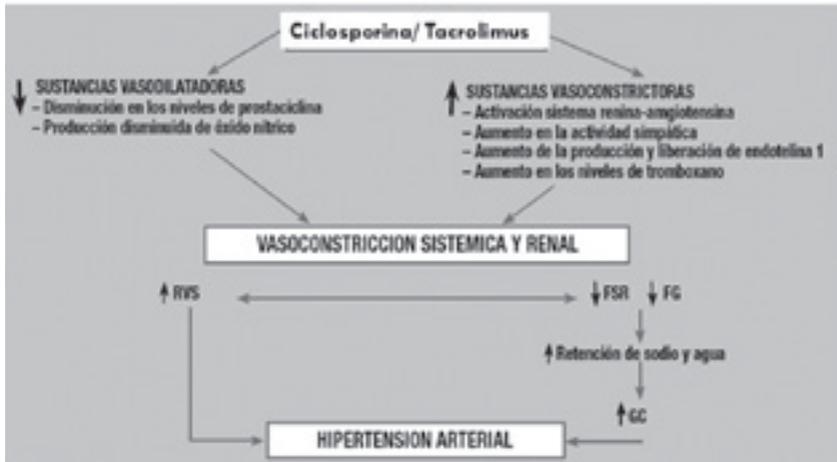


Figura 3. Mecanismos implicados en la HTA inducida por anticalcineurínicos

Desbalance entre las sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, a favor de la vasoconstricción, generando aumento en las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y en la resistencia vascular renal. Se genera una disminución en el flujo sanguíneo renal (FSR) y en el filtrado glomerular (FG), lo que a su vez condiciona un aumento en el gasto cardíaco (GC) a través de la retención de sodio y agua.

Efectos adversos más comunes en Inmunosupresores frecuentemente utilizados

Efectos adversos	Ciclosporina	Tacrolimus	Esteroideos	Azatioprina	Micofenolato mofetil	Sirolimus
Aspecia	-	-	-	-	+	-
Hipertensión arterial	+++	++	+++	-	-	+
Supresión de mitocondrias	-	-	-	+++	+++	++
Dermatitis	-	+	+	-	-	++
Toxicidad Gastrointestinal	+	+	+	+	+++	++
Hirsutismo y/o Hiperplasia gingival	+	-	-	-	-	-
Hiperglucemias o diabetes	-	+	+++	-	-	-
Hipertrofia	++	+	++	-	-	+++
Trastornos en cicatrización de heridas	-	-	+	+	+	++
Linfoma o malignidad	++	++	-	?	?	-
Mialgias y/o artralgias	-	-	+	+	-	++
Nefrototoxicidad	+++	+++	-	-	-	+
Neurotoxicidad	++	++	+	-	+	-
Osteoporosis	+	+	+++	-	-	-
Neumonitis	-	-	-	-	-	+

Se debe tener en cuenta, que cada agente tiene otros efectos colaterales adicionales.
 Neurotoxicidad incluye solamente neuropatía periférica, también, convulsiones, cefaleas, mutismo atónico, insomnio.
 ?; Incidencia desconocida. -; No reportado. +; Raramente reportado. ++; Comúnmente reportado. +++; Efecto adverso muy frecuente.

Tabla 1. Efectos adversos frecuentes de inmunosupresores

CASO CLÍNICO 16

Emergencia hipertensiva en paciente con síndrome hemolítico urémico atípico

Rocío Calurano Casero

Residente de Nefrología del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva). rcalurano85@gmail.com

Rocío Valverde Ortiz

Residente del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Guillermo Tirado Numancia

Residente de Nefrología del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Eva Rodríguez Gómez, Sonia Cruz Muñoz

FEA del Servicio de Nefrología. Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

Manuel Benítez Sánchez.

FEA del Servicio de Nefrología. Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva).

RESUMEN

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una entidad clínica caracterizada por la presencia de anemia hemolítica, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, mediado todo ello por un proceso de Microangiopatía Trombótica (MAT) sistémica ^(1,2). La forma atípica se considera una enfermedad rara, y es debido a una pérdida de regulación de la vía alternativa del complemento sobre las superficies celulares cuyo origen es genético. La presencia de HTA, debido a sobrecarga hídrica o por lesión vascular, es frecuente en estos pacientes. A pesar del tratamiento estándar con terapia plasmática, el pronóstico de la enfermedad es malo, evolucionando frecuentemente hacia la insuficiencia renal crónica terminal y presentando elevada mortalidad ⁽²⁾. El caso que presentamos se trata de una paciente incluída en diálisis peritoneal, que ingresa por HTA severa, con síntomas neurológicos, que presenta en estudio realizado anemia hemolítica y trombocitopenia.

CASO CLÍNICO

Mujer de 23 años que acude por visión borrosa y vómitos.

ANTECEDENTES PERSONALES

Se trata de una mujer de 23 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Padece enfermedad renal crónica conocida desde el 2006, con 16 años de edad, realizándose entonces biopsia renal en la que presenta una esclerosis glomerular del 85%, inmunofluorescencia negativa y estudio inmunológico negativo. Infecciones de orina de repetición ingresando en 2007 y 2010 por pielonefritis aguda. Antecedente de anticoagulante lúpico positivo, sin datos clínicos ni analíticos de LES ni trombosis venosa ni arterial. Cesárea electiva en Mayo del 2011, con deterioro progresivo de función renal durante el embarazo. En Junio del 2011 inicia terapia renal sustitutiva, decidiéndose por la diálisis peritoneal como técnica de depuración extrarrenal. En lista de espera para trasplante renal de cadáver.

ANAMNESIS

La paciente acude al servicio de urgencias de nuestro hospital refiriendo visión borrosa bilateral, acompañándose de vómitos. Inicialmente no presenta cefalea.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada se detecta HTA severa (TA 210/140), reconociendo en los últimos tiempos mal control tensional con cifras de TAD superiores a 90-100. En la exploración se encuentra afebril, presentando a la auscultación ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, a buena frecuencia, y un murmullo vesicular sin hallazgos. Se observan ligeros edemas generalizados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Se le practica estudio analítico de urgencia donde destaca presencia de anemia con hemoglobina de 8.3mg/dl y hematocrito de 24.6%, junto con trombocitopenia de 54000 plaquetas/ μ L.
- Bioquímica con creatinina 21.46mg/dl, perfil hepático normal, LDH 374mg/dl, Lipasa 80mg/dl, potasio 5.4 mEq/l, sodio 133 mEq/l.
- En ECG se encuentra en ritmo sinusal, sin alteraciones agudas de la repolarización ni datos de hipertrofia ventricular.

- Radiografía de tórax con silueta cardiomedial de tamaño y morfología normales, obliteración de ambos senos costofrénicos y engrosamiento intersticioalveolar en bases sugestivo de edema intersticial como primera posibilidad.
- Ante la sospecha de hemólisis, se solicita estudio donde presenta en el frotis entre 1-3% de esquistocitos, haptoglobina < 6.5%, COOMBS directo con Anti-IgG+C3d negativos.

Ante los datos clínicos y analíticos sugestivos de hemólisis intravascular se decide iniciar tratamiento con plasmaféresis urgente a través de catéter femoral transitorio. Además precisa medicación hipotensora intensa con labetalol más solinitrina intravenosa para control de HTA.

Para estudio de la HTA severa y hemólisis intravascular se solicitaron fondo de ojo, Ecocardiograma, Catecolaminas en orina, ecografía doppler de arterias renales y RMN cráneo.

- En el fondo de ojo no presentaba alteraciones significativas sugestivas de HTA maligna.
- Las catecolaminas en orina fueron normales.
- En ecocardiograma se visualizaba HVI concéntrica ligera, con buena función sistólica biventricular, sin alteraciones a nivel valvular, ni imágenes intracavitarias, ni derrame pericárdico.
- El estudio ecográfico renal presenta riñones reducidos de tamaño sin datos de uropatía obstructiva. Con doppler se visualizan ambas arterias renales en todo su recorrido no visualizándose ningún trayecto que sugiera estenosis.
- La RMN cerebral incluido fosa posterior no presenta hallazgos relevantes.
- Igualmente se realiza estudio inmunológico siendo ANA, ANCA, anticuerpos anticardiolipina negativos, Inmunolectroforesis en plasma sin alteraciones relevantes, salvo hipoalbuminemia. En cuanto al complemento presentaba consumo de C3 (60mg/dl siendo los valores normales entre 90-180mg/dl) siendo C4 normal.

Durante el ingreso, tras nueve sesiones de plasmaféresis normaliza niveles de plaquetas y desaparecen los datos de hemólisis con haptoglobina normal. Igualmente se consigue control de cifras tensionales pudiendo pasar medicación a vía oral precisando hasta cuatro drogas hipotensoras al momento del alta.

Ante la sospecha de microangiopatía trombótica se solicita niveles de ADAMTS 13 para estudio de púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), siendo estos normales (88% de actividad). Inicialmente se descarta síndrome hemolítico urémico típico dado la ausencia de antecedentes de diarrea sanguino-

lenta propia de esta entidad, por lo que se realiza estudio genético de proteínas que participan en la vía alterna del complemento para estudio del síndrome hemolítico urémico, quedando estos pendientes al momento del alta.

EVOLUCIÓN

A las cuatro semanas del alta la paciente acude nuevamente por HTA de 190/95, con hemorragia gingival e infección dentaria. Se realizan pruebas complementarias:

- Control analítico donde se aprecia anemia con Hb 7.1mg/dl, Hematocrito 20.3%, Trombopenia de 105000 plaq/dl, LDH 285 U/L.
- El COOMS directo fue negativo y en el frotis presenta un 2% de esquistocitos, con una haptoglobina <8mg/dl.

Al inicio se trata con esteroides orales (1mg/kg/día) precisando transfusión de concentrados de hemáties. Dado la escasa respuesta inicial, persistiendo la presencia de esquistocitos en el frotis, haptoglobina indetectable, junto con el descenso de las cifras de plaquetas hasta 70000, se intenta primero tratamiento con infusión de plasma (10mg/Kg/día) y posteriormente plasmaféresis hasta un total de once sesiones, sin clara respuesta a ninguno de ellos. Al alta mantiene cifras bajas de haptoglobina y esquistocitos en el frotis, aunque recupera niveles de plaqueta y hemoglobina.

Se recibe resultado definitivo de estudio genético donde no se aprecian signos de activación de la vía alternativa del complemento; la concentración plasmática del Factor H y Factor I son normales, aunque en el límite inferior. La expresión del MCP en leucocitos en sangre periférica fue normal; Ausencia completa de de las proteínas CFHR1 y CHHR3, si bien no hay anticuerpos anti-factor H; no hay mutaciones en los genes del Factor H, Factor I ni MCP; no se ha observado ninguna mutación ni presencia de polimorfismo de riesgo conocido asociado a SHU atípico.

Actualmente la paciente permanece en seguimiento en consultas externas con revisiones periódicas, normalizando en los últimos controles niveles de haptoglobina y sin esquistocitos en frotis de sangre periférica. Mantiene anemia en tratamiento con estimulantes de la eritopoyesis, y cifras plaquetarias normales.

DIAGNOSTICO FINAL

Síndrome hemolítico urémico atípico

DISCUSIÓN

El síndrome hemolítico urémico atípico es una entidad clínica secundaria a una alteración a nivel genético de la activación de la vía alternativa del complemento sobre superficies celulares, lo que condiciona el desarrollo de MAT sistémica, consecuencia de la lesión en el endotelio de la microvasculatura renal^(1,2,4). Estudios diversos han establecido que un 40-60% de los pacientes con SHU atípico son portadores de mutaciones en genes de ciertos factores del complemento que ocasionan esta desregulación^(2,4).

Afecta fundamentalmente a niños y adultos jóvenes, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida. La distribución por sexo es similar⁽³⁾. Clínicamente se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica microangiopática de causa no inmune, trombocitopenia y disfunción renal aguda. Frecuentemente se asocia a la presencia de síntomas en otros aparatos. La hipertensión arterial es frecuente y, a menudo, grave, tanto por la sobrecarga de volumen en el caso de oliguria/anuria e hiperrreninemia renal secundaria a la MAT. También puede producirse insuficiencia cardíaca o complicaciones neurológicas como convulsiones, secundarias a la hipertensión arterial. La mitad de los niños afectados y la mayoría de los adultos necesitan terapia renal sustitutiva al inicio del cuadro^(1,2,3).

Ante un cuadro clínico sugestivo de MAT, el diagnóstico orientará hacia SHU atípico si la prueba de toxina Shiga/STEC es negativa y la actividad plasmática de ADAMST13 es mayor del 5% descartándose en este caso las formas secundarias de SHU 1. Como hemos comentado anteriormente más del 50% de los pacientes con SHU atípico presentan una o más mutaciones en genes del complemento o anticuerpos antifactor H. Un estudio genético completo facilita el tratamiento de los pacientes, y anticipa en muchos casos su respuesta al tratamiento y al trasplante renal. A pesar de los espectaculares avances de estos últimos años, existe todavía un 30-40% de pacientes con SHU atípico en los que se desconoce el gen o genes responsables de una posible susceptibilidad genética y en los que no se detecta la presencia de anticuerpos antifactor H. Por lo tanto es posible que otros genes de complemento no analizados todavía puedan ampliar la lista de genes asociados con el SHU atípico en los próximos años^(1,4).

La terapia plasmática ha sido empíricamente el tratamiento de elección para el SHU atípico durante años, tras demostrarse hace décadas que disminuía la mortalidad en pacientes con MAT 3. Actualmente existe un nuevo tratamiento consistente en un anticuerpo monoclonal, Eculizumab, que inhibe la activación del C5 y la formación del complejo de ataque a la membrana, responsable del desarrollo de daño en el SHU atípico. En estudios prospectivos en

pacientes con SHU atípico, Eculizumab interrumpió eficazmente el proceso de MAT, asociándose con mejoras significativas de las series hematológicas y de la función renal ^(1,5).

En el caso de nuestra paciente la enfermedad debutó con una emergencia hipertensiva con afectación neurológica. El estudio genético ha sido negativo, pero como hemos comentado hasta en un 30-40% de los casos no se detectan alteraciones en los genes del complemento ni del factor H. Ha presentado una recaída del SHU atípico desde el diagnóstico; recibió tratamiento con terapia plasmática en el primer episodio con buena respuesta al mismo, sin embargo durante el segundo episodio la respuesta tanto a la transfusión de plasma como a la realización de plasmaféresis no fue tan efectiva. Se ha propuesto tratamiento con eculizumab, estando actualmente pendiente de valoración y respuesta para inicio del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campistol JM, Arias M, Ariceta G, Blasco M, Espinosa M, Grinyó JM, Praga M, Torra R, Vilalta R, Rodríguez de Córdoba S. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. *Nefrología* 2013;33(1):27-45
2. Loirat C, Fremeaux-Bacchi V. Atypical hemolytic uremic syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2011;6:60.
3. Repetto HA, Rodríguez de Córdoba S, Arrizurieta E, Rivas M, Ibarra C. Microangiopatía trombótica y síndrome urémico hemolítico. En: Hernando Avendaño L, ed. *Nefrología Clínica* (3.ª ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2008;Sección 6:286-97.
4. Rodríguez de Córdoba S, Montes T. Síndrome hemolítico urémico atípico. *Nefrología Suplemento Extraordinario* 2011;2(1):58-65
5. Loirat C, Saland J, Bitzan M. Management of hemolytic uremic syndrome. *Presse Med* 2012;41(3 Pt 2):e115-35.

Infección por STEC	Muestra fecal si diarrea o frotis rectal: cultivo de STEC (MacConkey para <i>E. coli</i> O157:H7); PCR para genes <i>Stx</i> O157:H7 y otros serotipos, y otras características virulentas; ELISA y/o ensayo de cultivo de tejido celular Vero para suero <i>Stx</i> ; anticuerpos anti-LPS contra serotipos prevalentes
Infección por neumococos	Cultivo bacteriano (generalmente) de fluidos corporales estériles; DAF (test de Coombs), prueba viral (respiratoria), radiografía de tórax (derrame pleural asociado de modo característico en casi todos los casos), citología y cultivo de LCR en los casos secundarios a meningitis por neumococo
Alteraciones de la regulación del complemento	C3, C4 (plasma/suero), AH50 FH, FI, FB (plasma/suero) Autoanticuerpos anti-FH Expresión de MCP superficial en leucocitos (leucocitos poli o mononucleares mediante prueba FACS) Análisis de mutación en el FH, FI, MCP, C3, FB y THBD
Deficiencia ADAMTS13 (adquirida o hereditaria)	Actividad plasmática de ADAMTS13 o cuantificación (ELISA) y inhibidor
Metabolismo de la cobalamina: aciduria metilmalónica	Cromatografía de aminoácidos en plasma/plasma (hiperhomocisteinemia, hipometioninemia, homocistinuria); cromatografía de ácidos orgánicos en orina (aciduria metilmalónica) Análisis de mutación en el gen <i>MMACHC</i>
VBI	Serología, carga viral (PCR)
Virus H1N1	Cultivo y PCR
Embarazo, síndrome HELLP	Test de embarazo, enzimas hepáticas. Analizar como en las líneas 3 y 4
Otros	Anticuerpos antinucleares, anticoagulantes típicos, anticuerpos antifosfolípidos

Tabla 1- Pruebas recomendadas para el diagnóstico del síndrome hemolítico urémico atípico

CASO CLÍNICO 17

¿Hipertensión arterial, obesidad y cefalea?

Miguel Francisco Márquez Casado

MIR 2º MFYC Andújar. EPHAG. Jaén. miguelmarquezcasado@gmail.com

Pilar Segura Torres

FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.

Sara Ruiz Tajuelo

MIR 2º MFYC Andújar. EPHAG. Jaén.

Ana María Pozo Cascajosa

MIR 4º MFYC Andújar. EPHAG. Jaén.

Monserrat León Sanchez

MIR 2º MFYC Andújar. EPHAG. Jaén.

Marta Muñoz Puentes

FEA MFYC. Hospital Torrecardenas. Almería.

RESUMEN

En la toma de tensión arterial (TA) es muy importante tener en cuenta tanto los factores predisponentes ^(1, 2, 3,4) como la técnica ⁽⁵⁾. Una incorrecta toma de la TA por usar instrumental inadecuado o por condiciones no óptimas para la toma de la misma, puede llevar a un diagnóstico incorrecto de hipertensión arterial (HTA).

En nuestro caso, cuando la HTA fue diagnosticada, la paciente se encontraba con cefalea, nerviosa, y se usó un brazalete de tamaño inadecuado para el brazo del paciente. La relevancia de este caso radica en el empleo de la técnica adecuada para realizar un buen diagnóstico.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión, técnica, cefalea, brazalete, diámetro brazo, obesidad.

INTRODUCCIÓN

Una correcta técnica⁽¹⁾ en la toma de TA es tan importante como tener en cuenta los factores de riesgo^(2, 3, 4, 5) y antecedentes que tenga el paciente para el diagnóstico final de HTA. Si la técnica es incorrecta se obtienen datos erróneos, lo que lleva a un diagnóstico no real. Es vital tanto el uso de un material adecuado (por ejemplo, brazaletes correctos para el tamaño del brazo) en las manos de un correcto explorador, como las condiciones del paciente (no haber tomado excitantes, relajado, que esté sentado con espalda, pies y brazos bien apoyados y el brazo donde se tome la TA a la altura del corazón), para que la toma de TA sea la adecuada.

CASO CLÍNICO

Paciente de 19 años, obesa, sin otra patología, que acude al servicio de nefrología (consulta HTA) con diagnóstico de HTA de tres años de evolución (debut tras cefalea recurrente con TA en esos momentos de 190/95 mmHg).

ANTECEDENTES PERSONALES

Hipertensión arterial en tratamiento y obesidad.

ANAMNESIS

Al preguntar por las condiciones que tenía nuestra paciente, en el momento de la toma que le etiquetó de HTA solo recuerda que estaba muy nerviosa y decía que le apretaba mucho el brazaletes. Estaba en tratamiento con Enalapril 20 mg cada 24 horas desde entonces.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física en consulta es anodina con un peso de 90 kg y una talla de 1,68 cm con un IMC de 31,9 (obesidad tipo I).

Se toma la TA en consulta (brazo derecho) obteniéndose la cifra de 120/80 mmHg, refiriendo que ese día no había tomado el tratamiento hipotensor. Se usa un brazaletes con mayor diámetro que el estándar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica:
 - Hemograma: fórmula normal, no anemia, ni plaquetopenia.

- Bioquímica: glucosa, creatinina, ácido úrico, triglicéridos e iones normales. No datos de dislipemia.
- Bioquímica orina: creatinina en orina 125.09 mg/dl; microalbuminuria en orina 8.9 mg/dl; cociente microalbúmina/creatinina: 7.07 mg/g Cr.
- VSG 19mm
- ECG con ritmo sinusal, eje normal sin alteración de la repolarización ni signos de HVI.

EVOLUCIÓN

Ante dichas cifras tensionales sin toma de tratamiento, se decide suspenderlo y realización de medidas dietético-higiénicas (dieta sin sal, pérdida de peso) y hacer controles semanales de TA con brazaletes adecuados a su brazo y en condiciones óptimas para la misma (no nerviosismo, sin cefalea) obteniendo en todas las cifras tensionales de 110/66 mmHg.

DIAGNOSTICO

Pseudohipertensión por aplicación de técnica incorrecta debido al empleo de instrumental y condiciones no adecuadas del paciente para la toma de la misma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La paciente disponía de un diagnóstico de HTA y acudía a nuestra consulta para establecerse la etiología de esta HTA temprana. Al ser una paciente joven y considerando las circunstancias en que se tomó la TA, se establece el siguiente diagnóstico diferencial con posibles etiologías a descartar.

Conviene separar aquellas etiologías relacionadas con la herencia, el sexo, la edad y la raza y, por tanto, poco modificables, de aquellas otras que se podrían cambiar al variar los hábitos, ambiente y las costumbres de las personas, como son la obesidad, la sensibilidad al sodio, el consumo excesivo de alcohol, el uso de anticonceptivos orales y un estilo de vida muy sedentario, así como una pseudohipertensión por técnica inadecuada.

- Sexo y anticoncepción: Los estrógenos protegen a las mujeres en edad fértil. La toma de anticonceptivos aumenta el riesgo, ya que el mecanismo de acción se debe a la activación del sistema renina-angiotensina, por un aumento del sustrato de renina o angiotensinógeno. El componente estrogénico induce la síntesis de distintas proteínas hepáticas,

entre las que está el angiotensinógeno. Se favorece así la síntesis de angiotensina II, cuyos niveles aumentan, al igual que los de la aldosterona. Como consecuencia de ello, se produce una elevación de la presión arterial.

- **Sobrepeso:** A medida que aumenta el peso se eleva la tensión arterial, siendo más evidente en los menores de 40 años y en las mujeres. No se sabe con claridad si es la obesidad por sí misma la causa de la hipertensión, o si hay un factor asociado que aumente la presión en personas con sobrepeso, aunque las últimas investigaciones apuntan a que a la obesidad se asocia otra serie de alteraciones que serían en parte responsables del aumento de presión arterial. Por otro lado, es cierto que la reducción de peso hace que desaparezcan estas alteraciones.
- **Incorrecta realización de la técnica:** la incorrecta realización nos puede llevar a diagnosticar una HTA sin serlo o, al contrario, no aplicar una técnica adecuada y pasar por alto una HTA. Hay que tener en cuenta que para la toma de la TA hay que identificar las 5 fases de Korotkoff, utilizar el brazalete adecuado según las características del paciente o considerar las condiciones óptimas que debe reunir el paciente para la realización de la toma. Así pues, son condiciones óptimas: realización tras cinco minutos de reposo, evitar ejercicio físico previo, no haber fumado o ingerido excitantes en la última media hora, evitar actividad muscular isométrica (antebrazos apoyados), el paciente ha de estar tranquilo, tener la vejiga vacía y **no** hablar durante la toma.

Con respecto al tamaño del brazalete, éste debe ser adecuado para poder obtener estimaciones exactas de TA. Un brazalete que sea demasiado pequeño puede dar lugar a una sobreestimación y un brazalete que sea demasiado grande puede dar lugar a una subestimación de TA real. La longitud de la cámara de aire inflable debe cubrir el 80-100% de la circunferencia del brazo y la anchura debe ser aproximadamente la mitad de la longitud. Se recomiendan diferentes tamaños de brazaletes⁽⁶⁾ según sea la circunferencia del brazo. Para cada medición, la banda debe ser envuelta alrededor de la parte superior del brazo con el centro del brazalete colocado sobre la arteria braquial. Así pues, los tipos de brazaletes más empleados tienen las siguientes dimensiones de la cámara neumática para adultos:

- 12 cm (anchura) x 23-24 cm (longitud), para brazos normales.
- 15 x 31 cm o 15 x 39 cm, para personas obesas.
- 18 x 36 a 50 cm, para personas muy obesas o para tomar la PA en las piernas.

El tamaño apropiado del brazalete en individuos obesos no sólo depende de la circunferencia del brazo, sino también de su forma. En un brazo con forma cónica, común en las personas obesas, es difícil colocar el brazalete, con un potencial para la medición de la PA inexacta. Los dispositivos de muñeca puede ayudar a evitar dichas dificultades y representan una alternativa, pero es necesaria más investigación e innovación tecnológica.

DISCUSIÓN

En nuestro caso teníamos una mujer joven, obesa, que fue diagnosticada de HTA en su centro de salud. Sin embargo, en nuestra consulta presenta cifras tensionales de 120/80 mmHg con enalapril 20 mg.

Los factores que podríamos asociar a esta HTA, en este caso, son obesidad, ser mujer en edad fértil con posible toma de anticonceptivos, técnica incorrecta (ambiente inadecuado por presentar cefalea y nerviosismos junto con una brazalete no adecuado para el diámetro de su brazo, al ser obesa podría haberse utilizado un brazalete demasiado pequeño que pueda estar falseando las cifras de TA).

Tras realizar la medida de las cifras tensionales con un brazalete mayor que el estándar y adecuado para su brazo se obtiene 100/66 mmHg. Se realizó una nueva toma con obtención de las mismas cifras, determinándose que la paciente no es hipertensa, sino que se trata de una pseudohipertensión por aplicación de técnica incorrecta debido al empleo de instrumental no adecuado.

Por otra parte, hay que recordar que, cuando fue diagnosticada en su centro de salud, presentaba cefaleas intensas, provocándole seguramente nerviosismo, incumpléndose las condiciones óptimas para una toma correcta de TA y, por tanto, pudiendo también sobreestimar las cifras. En consecuencia, se procede a suspender la medicación y a revisar en 3 meses.

En la siguiente consulta, se procedió a tomar la TA con una técnica e instrumental adecuados a nuestra paciente, obteniéndose 120/60 mmHg. Por tanto, se procede al alta de la paciente tras recomendarle modificar sus estilos de vida, puesto que, aunque en el momento actual no es hipertensa, sí dispone ya de factores (como es la obesidad) que la predisponen para esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. http://www.iqb.es/cardio/htahtm/cap2/hta2_1.htm
2. <http://www.dmedicina.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/hipertension-arterial>

3. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank J.K, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti C, Kuznetsova T, et al. Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *Pediatr (Barc)*. 2010;73:51.e1-e28. - vol.73 núm 01.
4. Álvarez Álvarez B, de Rivas Otero B, Martell Claros N, Luque Otero M. Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia. Importancia, patogenia, diagnóstico y tratamiento. *Hipertensión*. 2004;21:296-310. - vol. 21 núm 06.
5. Pérez-Fernández GA, Grau-Abalo R. Del adolescente prehipertenso al adulto hipertenso. ¿Es posible pronosticar la conversión? *ArchCardiolMex*. 2012;82:112-9 - vol.82 núm 02.
6. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. On behalf of the ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. *Journal of Hypertension*. 26(8):1505-1526.

CASO CLÍNICO 18

Isquemia arterial subaguda como evolución de isquemia arterial aguda, importancia de un diagnóstico diferencial correcto precoz en el dolor brusco de miembros inferiores

Pablo Gómez Pérez

MIR de Familia de 2º año del C.S. de la Puebla de Cazalla, AGS de Osuna, Sevilla, pablogomezperez@hotmail.com

Juan Jesús Pérez Martínez

Médico adjunto del C.S. de la Puebla de Cazalla, AGS de Osuna, Sevilla.

Luis Antonio Gómez García

Médico adjunto del servicio de Nefrología H.U.V. del Rocío Sevilla.

Rocío Hernández

MIR de Familia de 2º año del C.S. de la Puebla de Cazalla, AGS de Osuna, Sevilla.

RESUMEN

La isquemia arterial aguda es un cuadro de inicio súbito provocado por la interrupción brusca del aporte sanguíneo en un territorio vascular, se caracteriza por una clínica de las 5 P dolor (Pain), ausencia de pulsos (Pulselessness), palidez (Pallor), parestesias (Paresthesias), parálisis (Paralysis). Con frecuencia en el abordaje de en urgencias se suele centrar en el diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda (TVP) como posibilidad principal ante un cuadro de dolor de comienzo brusco y de características vasculares en MMII. En este caso se trata de una mujer de 44 años, hipertensa sin tratamiento y fumadora importante, que acude a urgencias por un dolor de inicio brusco, intenso, de tipo quemazón que se acompaña de impotencia funcional, acude a urgencias el día de comienzo del cuadro, donde se descarta una trombosis venosa profunda, y, de nuevo, vuelve a consultar 8 días después ante la persistencia del mismo.

PALABRAS CLAVE

Isquemia de miembros inferiores, hipertensión arterial, fumadora, trombosis venosa profunda.

INTRODUCCIÓN

Mujer de 44 años, que acude de urgencias a su Centro de salud (CS) por persistencia del dolor en miembro inferior izquierdo (MII) de comienzo brusco que se irradia hasta el pie con impotencia funcional, parestesias en pie e insensibilidad de rodilla hacia abajo. Había consultado 8 días antes por el mismo problema, la paciente fue historizada y dada de alta pero ante la persistencia del dolor decide acudir de nuevo.

Una vez atendida en el CS se derivó a hospital de referencia.

Se trata pues, de un cuadro de dolor súbito de miembros inferiores en el que una buena anamnesis y exploración son esenciales para un buen diagnóstico diferencial. En la anamnesis hay que valorar la existencia de factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, hábito tabáquico, patología de base. El diagnóstico diferencial hay que incluir cuadros de origen traumático, embólico y trombótico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 44 años derivada desde su CS por dolor en miembro inferior izquierdo.

ANTECEDENTES

- Reacción alérgica a Metamizol Magnésico.
- Hipertensión arterial sin tratamiento.
- Fumadora de 40 cigarros al día desde hace unos 30 años.
- No dislipemia ni diabetes mellitus.
- Intervenida quirúrgicas previas: tres cesáreas.
- No realiza tratamiento habitual.

ANAMNESIS

Acude a consulta dolor en miembro inferior izquierdo persistente desde hacía 9 días. Al comienzo del cuadro clínico había acudido a este mismo centro de salud y derivada a su hospital de referencia, siendo dada de alta tras valoración con el diagnóstico de "Miembralgia". Refería que 9 días antes había sentido dolor brusco en miembro inferior izquierdo al bajar las escaleras, como una "quemazón" que le llega desde los dedos del pie hasta la rodilla. Dos días después también cuando caminaba. Además, tenía parestesias en pies que se intensifican al andar y al elevar los miembros inferiores (incluso en decúbito).

En la primera consulta en su CS, antes de la derivación al hospital, se le había administrado 1 ampolla de Diclofenaco, 1/2 ampolla de Diazepam, Metilprednisolona 80 mg y Omeprazol IV.

En el hospital objetivaron hipoestesia, dímeros D normales y pulsos pedios conservados. Fue dada de alta para observación domiciliaria y la indicación de reposo relativo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Bien hidratada y perfundida. Consciente orientada y colaboradora.

ACP: Tonos rítmicos a buena frecuencia sin soplos. BMV.

MMII: Edemas distales asimétricos de ambos MMII (que considera secundario a permanecer sentada, incluso en la noche), eritema en región interna del muslo izquierdo, edemas con fovea hasta la rodillas, pero sin cordón, ni empastamiento de ambos gemelos, que sugieran TVP. Pulsos distales tenues, casi ausentes. Frialdad y palidez, en región distal del pie y dedos del pie izquierdo.

No sensibilidad en pie y región distal de miembro inferior, fuerza normal, Babinski ausente, movilidad conservada, leve dolor a la palpación de ambos maléolos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica del 28/10/2012, de ella destacamos: Leucocitos 14,47 mil/mm³, Neutrófilos 9,76 mil/mm³, Dímeros D 0,28 µg/MI, PCR 2,3 mg/L.
- Gasometría venosa: pH 7,480; PCO₂ 26 mm Hg, PO₂ 42 mm Hg, B.E.- 2,8 mmol/L Sat O₂ 82 %, HCO₃ 22,4 mmol/L, Calcio iónico 1,04 mmol/L, Lactato 2,90 mmol/L
- Analítica 5 /11/2012, destaca: Leucocitos 9,30 mil/mm³, Neutrófilos 5,62 mil/mm³, Dímeros D 0,80 µg/mL, PCR 8,4 mg/L.
- Analítica 6/11/2012, destaca: PCR 11,1 mg/L, Colesterol 383 mg/dL, Triglicéridos 271 mg/dL.
- Ecografía doppler venosa de Miembro Inferior Izquierdo (5/11/2012): Se descarta Trombosis venosa profunda mediante doppler color y pulsado Trombosis venosa profunda del miembro. (se solicitó con la sospecha de TVP).
- ECG: ritmo sinusal. Se descarta en el momento actual FA.
- Arteriografía de Arteria Aorta Abdominal (7/11/2012) y Arteriografía de Miembro Inferior bilateral (7/11/2012): Aorta abdominal de calibre nor-

mal sin dilataciones aneurismáticas. Tronco celiaco, mesentérica superior y ambas renales de aspecto normal sin dilataciones aneurismáticas. Tronco celiaco, mesentérica superior y ambas renales de aspecto normal. El eje iliaco derecho no presenta lesiones estenóticas. En el eje iliaco izquierdo encontramos enlentecimiento del flujo por la existencia de un defecto de repleción en femoral común compatible con embolia, con trombosis posterior del origen de la femoral superficial y la profunda. Resto del territorio arterial del miembro inferior izquierdo sin hallazgos. El territorio del miembro inferior derecho no muestra alteraciones.

Se realizó un tratamiento endovascular como indican las recomendaciones dado su muy favorable razón riesgo/beneficio (nivel de recomendación A).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se deben incluir los cuadros de origen traumático, embólico y trombótico.

Es siempre necesario hacer una buena anamnesis prestando particular atención a factores de riesgo cardiovascular, presencia o no de cardiopatía isquémica y/o embolígena, enfermedad arterial periférica previa, y claudicación intermitente.

Los antecedentes personales y la forma de manifestación permitirán orientar diagnóstico:

- Embolia: dolor de inicio súbito y muy intenso, palidez distal, presencia de pulsos en extremidad contralateral y antecedentes de cardiopatía embolígena.
- Trombosis: proceso de inicio más insidioso, dolor gradual, claudicación intermitente, alteraciones tróficas cutáneas, con factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de enfermedad arterial periférica.

Cuadros fundamentales a considerar en el diagnóstico diferencial:

- Trombosis venosa profunda (TVP): Clínica: Edema inicialmente blando y después con empastamiento, Hipertermia cutánea, cambios en el color de la piel (eritema y cianosis ortostática), circulación colateral (dilatación de venas superficiales), puede haber disminución de pulsos periféricos, signo de Homans (dolor en pantorrilla y hueso poplíteo al realizar la dorsiflexión del pie con la rodilla flexionada en un ángulo de 30 °), dolor a la compresión de la pantorrilla, frecuentemente en zona gemelar (que aumenta con la bipedestación y con la palpación y mejora con el reposo). Suele haber una claudicación intermitente.
- Coexistencia de TVP e isquemia, como ocurre en la Flegmasia cerúlea dolens: el proceso trombótico progresa y la extremidad se torna

cianótica (aspecto céreo) y muy edematizada, que puede desarrollarse antes de la instauración de una trombosis arterial- Flegmasia alba dolens: trombosis ileofemoral, extremidad pálida y edematizada con buen pulso.

- Aneurisma disecante de la aorta.
- Situaciones de bajo gasto cardíaco.
- Neuropatía compresiva aguda.
- Otras patologías traumatismos arteriales, arteritis, hipercoagulabilidad, síndrome compartimental, etc....

DIAGNOSTICO

Isquemia arterial subaguda de la femoral común izquierda por una embolia. Dado el tiempo de evolución, a la Isquemia arterial aguda se unió una trombosis posterior de la vena femoral superficial y profunda. La paciente gracias al intervencionismo vascular recuperó la vascularización y salvaguardó la integridad del MMII

DISCUSIÓN

Para evitar errores el diagnóstico de este tipo de patologías es fundamental seguir el esquema de diagnóstico diferencial con el razonamiento clínico que exponemos:

- Buscar las 5 P de la isquemia arterial aguda: Pain (dolor), Pulselessness (ausencia de pulsos distal a la oclusión), Pallor (palidez y frialdad distal a la oclusión (posteriormente se puede presentar cianosis que se extiende de distal a proximal), Paresthesias (Parestesias secundarias a la anoxia de los nervios sensitivos), Paralysis (signo tardío y grave, tras 4-6 horas de isquemia, debido a la afectación de los nervios motores). En el caso presentado había: Edemas distales asimétricos de ambos MMII, eritema en región interna del muslo izquierdo, edemas con fóvea hasta las rodillas, pero sin cordón, ni empastamiento de ambos gemelos, que sugieran TVP. Pulsos distales tenues, casi ausentes. Frialdad y palidez, en región distal del pie y dedos del pie izquierdo. Falta de sensibilidad en pie y región distal de miembro inferior, fuerza normal, Babinski ausente, movilidad conservada y leve dolor a la palpación de ambos maléolos.
- En cuanto a la posibilidad de Trombosis venosa profunda (TVP), en la paciente del caso existía edema, pero no hipertermia cutánea. Mostraba cambios en el color de la piel (eritema y cianosis ortostática), pero

no había tampoco circulación colateral. Presentaba disminución de pulsos periféricos. El signo de Homans, sin embargo, no se reflejó en la historia.

- Revisando los signos y síntomas que ocurren al coexistir TVP e isquemia comprobamos que nuestra paciente padecía Flegmasia cerúlea dolens.
- El dolor no se desplazaba ni era de una intensidad que no cediera o disminuyera con la analgesia habitual. Este dato iba en contra del diagnóstico de aneurisma disecante de la aorta.
- No había cortejo vegetativo que nos indujera a pensar en un cuadro de bajo gasto.
- Y la palidez en un dato en contra de la Neuropatía compresiva.

En cuanto al tratamiento agudo se recomiendan:

- Medidas generales: dieta absoluta, sueroterapia y protección de la extremidad isquémica para evitar UPP.
- Administración de analgesia dependiendo de la intensidad del dolor desde AINEs hasta derivados mórficos.
- HBPM ajustando dosis según peso Enoxaparina 1mg/Kg/12 horas

BIBLIOGRAFÍA

1. Torres Butrón, E; Márquez Calderón, S. Resultados del tratamiento endovascular de la enfermedad arterial periférica de miembros inferiores. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía 2010.
2. González Blázquez, C; Rodríguez García, M C; Peláez Buján, C. Isquemia arterial de extremidades. En Vázquez Lima, M; Casal Codesido. Guía de actuación en Urgencias. 4 ed. Barcelona. Esteve. 2012. p.559-561.
3. Álvarez Pérez I; Álvarez Díez N; Peláez Buján, C. Patología venosa en urgencias. Complicaciones agudas de las venas varicosas. En Vázquez Lima, M; Casal Codesido. Guía de actuación en Urgencias. 4 ed. Barcelona. Esteve. 2012. p.562- 566.
4. Castro Otero Á; Rodríguez Romano D C. Síndrome aórtico agudo. En Vázquez Lima, M; Casal Codesido. Guía de actuación en Urgencias. 4 ed. Barcelona. Esteve. 2012. p.567- 569.
5. Redondo Teruel, S; Gómez Cuervo C. Patología vascular más frecuente. En Aguilar Rodríguez F; Bisbal Pardo, O; Gómez Cuervo C; de Legarde Sebastián, M; Maestro de la Calle, G; Pérez-Jacoiste Asín, Pérez Ordoño, L; Vila Santos, J; Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7 ed. Madrid MSD. p 341-344.

CASO CLÍNICO 19

Síndrome de horner e hipertensión arterial

Tania Ortiz Puertas

MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén. t.ortiz@hotmail.es

Pilar Segura Torres

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

Carmen López Muñoz

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

Antonio Liébana Cañada

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

RESUMEN

Hombre de 51 años que presenta cefalea intensa que interrumpe el sueño acompañada de ptosis palpebral y miosis ipsilateral compatible con síndrome de Horner incompleto. En el estudio realizado se descubre disección de carótida interna y comienza con cifras de tensión arterial elevada y mantenida. Su evolución es tórpida con ingresos repetidos por no mejoría de la cefalea como por tensión arterial en aumento. Nuestro paciente no es hipertenso conocido pero tiene historia de tensión arterial elevada hace años que no realizó ningún control ni seguimiento posterior. Con tratamiento médico se consigue la recanalización de la arteria pero continúa con dificultad en el control de la tensión arterial.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Horner; disección carótida; hipertensión arterial.

INTRODUCCIÓN

La disección de carótida tiene una incidencia anual de 2,6/100.000 habitantes, siendo más frecuente en la región extracraneal, y en personas de 30-50 años. Su etiología es variada y puede estar relacionada con hipertensión arterial mantenida y hasta en un 75% se asocia a Síndrome de Horner ipsilateral.

CASO CLÍNICO

ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas. Duodenitis. Hernia de hiato. Pendiente de intervención de bíceps femoral derecho. En tratamiento domiciliario con omeprazol 20 mg cada 24 horas.

Antecedentes familiares: madre con enfermedad cardiaca que no recuerda diagnosticada entorno a los 50 años e hipertensa.

ANAMNESIS

Paciente de 51 años que acude a urgencias por cefalea intensa, opresiva, que aumenta con los movimientos e interrumpe el descanso nocturno desde hace meses y en los últimos días rebelde a analgesia, así mismo refiere parestesia izquierda acompañante, náuseas y vómitos matutinos, fiebre de hasta 38°C. No otra sintomatología asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física tensión arterial de 127/76 mm Hg, con buen estado general, Glasgow 15/15 y en la exploración neurológica destaca anisocoria (pupila ojo derecho miótica), y leve ptosis palpebral del mismo ojo, con reflejo pupilar y acomodación normal, resto de exploración neurológica dentro de la normalidad. Exploración por órganos y aparatos normal. Ante los hallazgos se decide ingreso en planta a cargo de neurología.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica al ingreso, destaca PCR con valor de 3.6 mg/dl; resto normal.
- TAC de cráneo: normal. Punción lumbar: normal.
- RMN cráneo con contraste: aumento de calibre de arteria carótida interna (ACI) derecha extracraneal, en relación a trombo intramural, con vaciado de flujo excéntrico estrechado, estenosis progresiva de la luz, compatible con disección ACI derecha. Arterias basílicas y vertebrales permeables con dominancia de flujo en arteria vertebral izquierda.

JUICIO CLÍNICO

- Disección carótida derecha atraumática, extracraneal.
- Síndrome de Horner derecho incompleto.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso comienza con cifras tensionales elevadas en torno a 145-160/ 90-100 mmHg, por lo que se comienza tratamiento con enalapril 20 mg cada 12 horas. Ante los hallazgos se propone intervención de revascularización al paciente, que pospone. Se decide alta hospitalaria con tratamiento domiciliario de AAS 300 mg/24h, enalapril 20 mg/12 horas, simvastatina 20 mg/24 horas dexketoprofeno 25 mg cada 8 horas y continuar con omeprazol 20 mg/24 horas; y seguimientos en consultas externas hasta intervención.

Su evolución es tórpida con ingresos repetidos por no mejoría de la cefalea, así como tensiones arteriales en aumento por lo que se deriva a consultas de hipertensión arterial, donde se confirma Hipertensión arterial (HTA) de reciente diagnóstico.

Durante la visita en consulta de nefrología a la exploración destaca cifras de tensión arterial 95/56 mmHg, por lo que se decide disminuir dosis de Enalapril a 20 mg al día, frecuencia cardiaca de 70 lpm, peso de 83.3 Kg y talla de 171 cm con un IMC: 28,49 kg/m²; al realizar la historia clínica el paciente refiere cifras de tensión arterial elevadas hace 4-5 años que requirieron tratamiento con captopril sublingual, sin seguimiento ni control posterior.

Se completa estudio realizando más pruebas complementarias:

- Hemograma: normal.
- Bioquímica: colesterol total de 234 mg/dl con LDL de 162 mg/dl, y HDL normal. Transaminasas normales. Hormonas tiroideas normales.
- Inmunología: normal. Marcadores virales: Ag-HBs: (-); Anti-HVC:(-).
- Orina con microalbuminuria de 6,30 mg/día; y catecolaminas en orina normales. Urocultivo: escherichia coli.
- Rx de tórax: tractos fibrosos lineales en lóbulo inferior izquierdo (LII), de probable etiología residual.
- Ecografía renal con doppler dentro de la normalidad.

Se le entregan al paciente las normas de toma de tensión, explicándole que no debe tomarse la tensión con cefalea. La evolución es irregular con aumento de cifras de tensión arterial diastólica, sin relación con las cefaleas, lo que lleva a cambiar a Telmisartán 40 mg cada 24 horas, así mismo, continúan cifras de LDL altas, por lo que se decide cambiar a Pitavastatina.

Mejoría de las cefaleas en los últimos meses, evidenciándose en las RMN realizadas por neurología recanalización de ACI derecha con flujo normal.

En el seguimiento en consultas se realiza ECG que presenta ritmo sinusal a unos 80 lpm, sin presencia de signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI)

DIAGNOSTICO

- Disección carótida derecha extracraneal.
- Síndrome de Horner derecho incompleto.
- HTA grado I.
- Sobrepeso.
- Dislipemia.

DISCUSIÓN

La trascendencia del caso radica que ante cefaleas intensas rebeldes a tratamiento debe realizarse diagnóstico diferencial con migrañas, cefaleas en racimo y tensionales y disección de carótida. En este caso, ante un Síndrome de Horner, es preciso descartar una disección de arteria carótida interna ya que en un alto porcentaje dicho síndrome con su triada clásica de miosis, ptosis y enoftalmo se presenta en la disección⁽¹⁻²⁾. El síndrome de Horner se produce por afectación de la vía simpática desde el hipotálamo hasta el ojo, su etiología es variada, puede ser de origen central cuando hay afectación a nivel del hipotálamo, tronco del encéfalo y de la médula cervical; de origen preganglionar cuando hay afectación de la médula cervicotorácica, del plexo braquial inferior, del mediastino o de la región cervical anterior; y puede ser de origen postganglionar por afectación del ganglio cervical superior, base del cráneo, seno carvernososo o afectación de la carótida interna (disección, traumatismo, trombosis, migraña y cefalea en racimos y tumores)⁽³⁾. Se divide en dos tipos: completo cuando junto con la triada clásica aparece anhidrosis frontal y hundimiento de ojo, e incompleto cuando únicamente se presenta la triada. Nuestro paciente tiene un síndrome de Horner incompleto, ya que únicamente presenta la triada clásica, sin otra sintomatología asociada.

La disección de la carótida puede aparecer de forma espontánea en pacientes que presenten arteriopatías primarias como displasia fibromuscular, síndrome de Marfan, entre otras. También es común su presencia en pacientes de edad avanzada, en sexo masculino y en pacientes con HTA mantenida durante años⁽⁴⁾. Estamos ante un paciente que no es un hipertenso conocido, pero en su historia se recogen episodios de hipertensión arterial que no ha llevado un seguimiento, ni control posterior. El electrocardiograma realizado en revisión al año no muestra signos de HVI aunque está con tratamiento hipotensor desde el diagnóstico.

Su clínica es variada, en un 75% de los casos cursa con cefalea ipsilateral constante o pulsátil que se irradia a cuello. El síndrome de Horner ipsilateral aparece en un 9-75% de los casos, así como sintomatología sensitiva y motora

en hemicuerpo contralateral a la situación de la lesión⁴. El cuadro en nuestro paciente comenzó con cefalea ipsilateral, pulsátil y parestesias asociadas. El tratamiento de las disecciones arteriales consisten en antiagregación y/o anticoagulación durante 6 meses con controles de imagen posteriores, en un alto porcentaje se resuelven no siendo necesario la intervención quirúrgica para la recanalización⁽⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Síndrome de Horner como manifestación de disección Carotídea S. Rohrweck, E. España-Gregori, A. Gené-Sampedro, A.M. Pascual-Lozan, F. Aparici-Roblesy M. Díaz-Llopis. ARCH SOC ESP OFTAL-MOL.2011;86(11):377-379
2. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid vertebral arteries. N Engl J Med. 2001;344:898-906.
3. Miller R. The Essentials: Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology, 5ª edición, Williams & Wilkins 1999;15: 434-44.
4. Serra. L; Mellado P. disección de vasos cervicales. www.escuela.med.puc.cl/pub/Cuadernos/2000/pub_18_2000.html.
5. Estol C. diagnostic y tratamiento de la enfermedad carotídea sintomática y asintomática. www.alasbimnjournal.cl/revistas/5/mena5e.htm.

