





# Historias Clínicas de HTA y Riesgo Vascular

Directores de la Monografía:

**Antonio Espino Montoro**

Ex-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)

**Ana López Suárez**

Vocal de Medicos Internos Residentes de la Sociedad Andaluza de HTA  
y Riesgo Vascular

Licenciada en Medicina

Residente de 5º año de Cardiología en el Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva

**María del Pilar Segura Torres**

FEA de Nefrología.

Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Universitario de Jaén

**Directores de la Monografía:**

D. Antonio Espino Montoro

Dña. Ana López Suarez

Dña. María del Pilar Segura Torres

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

ISBN: 978-84-697-1531-4

Depósito Legal: J-446-2014

© Copyright 2014 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.

## ÍNDICE

|                    |    |
|--------------------|----|
| PRÓLOGO.....       | 9  |
| INTRODUCCIÓN ..... | 11 |

### BLOQUE CARDIOLOGÍA

|                 |                                                                        |    |
|-----------------|------------------------------------------------------------------------|----|
| CASO CLÍNICO 1. | De la hipertensión arterial a la epilepsia.....                        | 15 |
| CASO CLÍNICO 2. | Hipertension arterial no conocida.....                                 | 23 |
| CASO CLÍNICO 3. | Hombre de 85 años que refiere obstrucción nasal.....                   | 33 |
| CASO CLÍNICO 4. | Papel de la resonancia cardiaca en la miocardiopatía hipertrofica..... | 41 |
| CASO CLÍNICO 5. | Cuando todo no es lo que parece .....                                  | 51 |

### BLOQUE ENDOCRINOLOGÍA

|                  |                                                                                                                         |     |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| CASO CLÍNICO 6.  | ¿Hipertensión arterial, fibrilación auricular, intolerancia hidrogenocarbonada, hiperuricemia, están o no relacionadas? | 63  |
| CASO CLÍNICO 7.  | Paciente de 70 años con hipertensión arterial y síndrome constitucional secundario a feocromocitoma .....               | 69  |
| CASO CLÍNICO 8.  | ACV hemorrágico protuberancial: primera manifestación clínica de un feocromocitoma .....                                | 75  |
| CASO CLÍNICO 9.  | Hipertensión de origen endocrinológico .....                                                                            | 81  |
| CASO CLÍNICO 10. | Crisis hipertensiva en paciente con diagnóstico reciente de hipertensión arterial .....                                 | 89  |
| CASO CLÍNICO 11. | Hipertensión arterial e hiperparatiroidismo primario .....                                                              | 99  |
| CASO CLÍNICO 12. | Glomus carotideo paraganglioma del seno carotideo.....                                                                  | 105 |

### BLOQUE MEDICINA INTERNA

|                  |                                                                                       |     |
|------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| CASO CLÍNICO 13. | Dolor abdominal en gestante de 21 semanas.....                                        | 117 |
| CASO CLÍNICO 14. | Diagnostico diferencial de la microangiopatía trombótica: a propósito de un caso..... | 123 |
| CASO CLÍNICO 15. | Complicaciones secundarias a HTA esencial de larga evolución .....                    | 131 |

|                         |                                                                       |     |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>CASO CLÍNICO 16.</b> | Mareos y presíncopes secundarios a Síndrome de Bradbury-Eggelson..... | 139 |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------|-----|

### **BLOQUE NEFROLOGÍA**

|                         |                                                                                                                                   |     |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>CASO CLÍNICO 17.</b> | Autotrasplante renal como tratamiento definitivo de la Hipertensión Renovascular. Una vieja técnica con resultados positivos..... | 149 |
| <b>CASO CLÍNICO 18.</b> | Varón 54 años con hipertensión arterial refractaria e insuficiencia renal de larga evolución .....                                | 159 |
| <b>CASO CLÍNICO 19.</b> | HTA secundaria en varón de 65 años.....                                                                                           | 167 |
| <b>CASO CLÍNICO 20.</b> | Crisis hipertensiva .....                                                                                                         | 177 |
| <b>CASO CLÍNICO 21.</b> | Un caso de glomerulonefritis IgA con evolución torpida, importancia de hipertensión bien controlada .....                         | 187 |

### **BLOQUE NEUROLOGÍA**

|                         |                                                                                 |     |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>CASO CLÍNICO 22.</b> | La enfermedad carotidea y el control de factores de riesgo cardiovascular ..... | 197 |
| <b>CASO CLÍNICO 23.</b> | Varón de 34 años consumidor habitual de cocaína .....                           | 207 |
| <b>CASO CLÍNICO 24.</b> | Síndrome de robo de subclavia bilateral en paciente hipertenso.....             | 213 |
| <b>CASO CLÍNICO 25.</b> | Varón de 22 años con pérdida de conocimiento.....                               | 221 |

### **BLOQUE RESPIRATORIO**

|                         |                                                                              |     |
|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>CASO CLÍNICO 26.</b> | Vivir sin aire.....                                                          | 231 |
| <b>CASO CLÍNICO 27.</b> | Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar en paciente obesa ..... | 239 |

### **BLOQUE MEDICINA DE FAMILIA**

|                         |                                                                                                                                         |     |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>CASO CLÍNICO 28.</b> | Hipertensión arterial secundaria.....                                                                                                   | 249 |
| <b>CASO CLÍNICO 29.</b> | HTA y macroadenoma hipofisario.....                                                                                                     | 255 |
| <b>CASO CLÍNICO 30.</b> | Paciente con buen control de tensión arterial durante 30 años que se descompensa.....                                                   | 261 |
| <b>CASO CLÍNICO 31.</b> | Importancia de la toma de tensión arterial en ambos brazos como práctica rutinaria en el estudio inicial de hipertensión arterial ..... | 271 |

## **BLOQUE PEDIATRÍA**

|                         |                                                                            |     |
|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>CASO CLÍNICO 32.</b> | Una causa infrecuente de hipertension arterial en la infancia              |     |
| <b>CASO CLÍNICO 33.</b> | Encefalopatía posterior reversible en niño con hipertensión arterial ..... | 281 |

## **BLOQUE VASCULAR**

|                         |                                                                                                        |     |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>CASO CLÍNICO 34.</b> | Úlcera aórtica arteriosclerótica perforante como consecuencia de un elevado riesgo cardiovascular..... | 301 |
| <b>CASO CLÍNICO 35.</b> | Disección de aorta e hipertensión arterial, ¿un círculo vicioso?.....                                  | 309 |
| <b>CASO CLÍNICO 36.</b> | Estenosis de arteria renal en paciente con múltiples FRCV                                              | 315 |



## PRÓLOGO

Todos sabemos, o deberíamos saber, que las enfermedades vasculares, es decir aquellas que cursan con daño arterial, son la primera causa del enfermar y del morir en este mundo globalizado que nos ha tocado vivir.

La pandemia surge hacia el final de de la II Guerra Mundial cuando, para combatir la hambruna generalizada en los países occidentales, se desarrollan científicamente la agricultura y la ganadería y, junto a los nuevos procesos industriales y de tecnología de los alimentos, se logra poner en el mercado a disposición de los ávidos consumidores ingentes cantidades de alimentos de elevada carga glucémica y calórica.

El mecanismo etiopatogénico es, como concepto general, simple: sobre una base genética permisiva se instaura y desarrolla un estilo de vida inadecuado en el que, además, predomina una reducción progresiva del ejercicio y del trabajo físico.

Dietas ricas en grasas saturadas para unos organismos no adaptados genéticamente en su asimilación (recordemos que la arterioesclerosis es una enfermedad exclusivamente humana) y regímenes alimenticios generosos en azúcares simples, que actuando sobre una sensibilidad diferencial a la acción de la insulina, resistencia insulínica, conducen casi inevitablemente al sobrepeso, la obesidad y a la Diabetes Mellitus tipo 2. Añadimos el sedentarismo a este coctel explosivo y el resultado es inevitable: la enfermedad vascular.

A mediados de los años noventa del siglo pasado, a raíz de la aparición de los resultados de los grandes ensayos clínicos frente a placebo sobre las estatinas, el tratamiento de los trastornos lipídicos se convierte en el centro de la prevención cardiovascular. Nuevos conceptos, tratamientos y fármacos en Hipertensión Arterial y DM2 se convierten en armas eficaces en la batalla contra la gran pandemia.

En este contexto científico y cronológico surge la Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA), donde se integran profesionales sanitarios de diferentes ramas de las ciencias de la salud: médicos, enfermeras y farmacéuticos, en masculino y femenino, que aunando esfuerzos, criterios y conocimientos científicos implementan formación y medidas terapéuticas para disminuir la variabilidad de la práctica clínica y mejorar la asistencia sanitaria.

Vivimos momentos difíciles donde, junto a las enormes dificultades económicas generalizadas, se suman recortes en las prestaciones de los proveedores de los servicios sanitarios, tanto públicos como privados, y un cierto grado de desánimo profesional, mientras la incidencia y prevalecía de la enfermedad vascular avanza espectacularmente.

La SAHTA, una vez más, lucha en este ambiente hostil para, formando a sus diferentes profesionales sanitarios, prevenir la enfermedad, tratarla y mejorar su curso una vez instaurada y retrasar el final inevitable con la máxima dignidad.

Nuestro agradecimiento a los laboratorios farmacéuticos Lacer por su ayuda desinteresada en la publicación de este libro.

**Dr. Fernando Marín**  
*Presidente de la SAHTA*

## INTRODUCCIÓN

La Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA) es una sociedad científica formada por médicos y residentes de diferentes especialidades médicas con el fin último de disminuir el Riesgo Vascular de nuestros pacientes y entre cuyas acciones se encuentra la difusión y actualización de conocimientos.

Fruto de ello, esta Sociedad se ha marcado como uno de sus objetivos el elaborar un manuscrito titulado “Historias Clínicas de HTA y Riesgo Vascular”.

Esta monografía que tiene usted en la mano es la 3ª de forma consecutiva que se ha elaborado y que es una selección de los casos clínicos más interesantes e importantes y quizás más ilustrativos que se han enviado este año 2014 al Encuentro anual de Residentes.

Indudablemente los editores de esta monografía cada año estamos más satisfechos no sólo por la gran cantidad de casos clínicos aportados sino por la calidad de ellos que suponen una visión clara y práctica sobre el diagnóstico y el manejo terapéutico de diferentes entidades clínicas.

La hipertensión arterial (HTA) junto a la diabetes y la dislipemia se denominan por algunos autores “asesinos fantasmas” ya que con el tiempo van a ir originando afectación de órganos diana (corazón, cerebro, riñón, retina, vasos) y no en pocos casos con pobreza en cuanto a manifestaciones clínicas hasta que de forma brusca producen su primer evento vascular (ictus cerebral, infarto agudo de miocardio o isquemia arterial aguda de un miembro u órgano).

Por todos estos motivos es por lo que un grupo de residentes de distintas especialidades médicas y de distintas provincias de Andalucía quieren poner en conocimiento de la comunidad científica una selección de sus mejores casos clínicos y como se lleva a cabo el diagnóstico y el tratamiento en cada caso concreto.

Este año hemos contado con la participación de diferentes expertos del tema y pertenecientes a nuestra Sociedad que van a ir comentando la importancia y la relevancia de cada caso enviado.

Cada vez nuestra Sociedad está más involucrada en disminuir la prevalencia de los diferentes factores de riesgo vascular para producir un descenso de eventos ya que las enfermedades cardiovasculares todavía siguen siendo la primera causa de morbi-mortalidad en nuestro país.

El médico de Atención Primaria, Urgencias o de Atención Especializada atiende a pacientes con múltiples factores de riesgo vascular que consultan por síntomas o signos derivados de una presión arterial elevada o porque tras un análisis le han dicho que tiene niveles de glucemia o colesterolemia elevados. Muchos de estos pacientes lo que quieren es que se le informe del riesgo vascular, le confirmen el diagnóstico y que se reajuste su tratamiento.

La idea de esta monografía es describir y resolver los problemas médicos relacionados con la HTA y el Riesgo Vascular mediante la presentación y discusión de casos clínicos reales, seleccionados y valorados por cada médico residente, cuál fue su protocolo diagnóstico, tratamiento recibido y evolución final del paciente.

Los editores confiamos que el contenido científico de esta monografía sea de utilidad práctica para el lector, aclare conceptos y sea fuente de conocimiento para mejorar la atención sanitaria del paciente hipertenso

Andalucía, noviembre 2014

**Dr. Antonio Espino Montoro**  
**Dra. Ana López Suárez**  
**Dra. Pilar Segura Torres**

**Bloque**  
**CARDIOLOGÍA**



## CASO CLÍNICO 1

# De la hipertensión arterial a la epilepsia

---

Carmen López Muñoz

*MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén.*

*carmenlm@hotmail.es*

Pilar Segura Torres

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

Tania Ortiz Puertas

*MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén.*

Antonio Liébana Cañada

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

## RESUMEN

Mujer de 80 años, hipertensa y diabética de larga evolución, estenosis aórtica que sufre episodio de cuadro coronario con enfermedad de dos vasos por lo que se le indica doble antiagregación y cirugía cardíaca para recambio valvular aórtico y revascularización en el mismo acto quirúrgico. Presenta un segundo cuadro de síndrome coronario agudo y durante su evolución sufre episodio de dificultad para hablar y debilidad en hemicuerpo derecho, objetivándose un hematoma subdural parietal izquierdo probablemente secundario a la doble antiagregación, con evolución tórpida. Posteriormente sufre nuevos varios cuadros de angina inestable que requieren ingreso hospitalario. Finalmente es intervenida de reemplazo valvular aórtico y revascularización con by-pass aortocoronario, sufriendo en el postoperatorio varias crisis epilépticas probablemente secundarias al hematoma. Además, paralelamente ha ido sufriendo un deterioro de la función renal, presentando una enfermedad renal crónica avanzada y no teniendo buen control de cifras tensionales, junto a proceso anémico de larga data.

## PALABRAS CLAVE

HTA de larga evolución, estenosis aórtica severa, doble antiagregación, hematoma subdural, epilepsia secundaria.

## INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica severa es la patología valvular más frecuente dentro de la población de edad avanzada. Su prevalencia aumenta con los años, siendo del 2,5% a los 75 años, llegando al 8,1% a los 85 años. La etiología de las formas adquiridas es debida principalmente a compromiso valvular por fiebre reumática y hasta en más del 50% de los casos, a degeneración senil, estando asociada a algunos de los principales factores de riesgo clásicos de enfermedad coronaria aterosclerótica (DM, HTA o dislipemia). En la edad avanzada, se asocia con mayor frecuencia a comorbilidades, que contribuyen al aumento del riesgo operatorio y dificulta la toma de decisiones sobre el manejo de esta patología. Hasta la actualidad, no existe ningún tratamiento médico efectivo que permita la resolución de la estenosis aórtica.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias médicas conocidas. Hipertensión arterial conocida desde hace 30 años. Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 10 años. Bloqueo de rama izquierda. Dislipemia. Estenosis aórtica severa desde hace 5 años. Hipertensión ocular. Hiperuricemia. Artrosis generalizada. No hábitos tóxicos. Tratamiento actual: Valsartán 320 mg/Hidroclorotiazida 12.5 mg cada 24 h, Hidroclorotiazida 50 mg/Amilorida 5mg cada 24h, Repaglinida 0.5 mg/12 h, Atorvastatina 80 mg/24 h.

### ANAMNESIS

Paciente de 80 años, HTA y DM de larga evolución, presenta cuadro de dolor torácico compatible con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, en el cateterismo realizado se diagnostica enfermedad de dos vasos. Ante el hallazgo de estas lesiones coronarias junto con la estenosis aórtica severa ya conocida, es derivada de modo preferente a Cirugía Cardiovascular de referencia para recambio valvular y revascularización coronaria de dos vasos y a la espera se mantiene con doble antiagregación (AAS y Clopidogrel). A los cuatro meses sufre nuevo cuadro de dolor torácico, diagnosticándose de síndrome coronario agudo con elevación del ST junto a cuadro de pre-edema agudo de pulmón, por lo que ingresa de nuevo en Cardiología.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Destaca soplo sistólico eyectivo en foco aórtico, subcrepitantes bibasales. Tensión arterial: brazo derecho: 162/60 mmHg, brazo izquierdo: 163/62 mmHg, de pie: 169/70 mmHg, pulso: 64 lpm, peso: 66 kg, talla: 146 cm, IMC: 30.9m kg/m<sup>2</sup>.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma, destaca: Hb 9.6 g/dl, Hto 30.4 %
- Bioquímica: urea 153 mg/dl, creatinina 1.8 mg/dl, sodio 135 mEq/l, potasio 5.7 mEq/l, glucosa 112 mg/dl, colesterol total 224 mg/dl, HDL 65 mg/dl, LDL 134 mg/dl, triglicéridos 122 mg/dl, ácido úrico 4.4 mg/dl, ferritina 66 ng/ml,  $\text{HCO}_3$  21.1, Hb glicosilada 7.1%. Resto normal. Perfil tiroideo normal. Inmunología normal. Marcadores virales: Ag\_HBs (-), anti\_HVC (-).
- Analítica de orina: albumina/Cr 29 mg/g de Cr, aclaramiento de creatinina 17.9 cc/min/1,73m<sup>2</sup>, filtrado glomerular estimado (MDRD) 19.9 cc/min/1,73m<sup>2</sup>, sedimento normal, urocultivo negativo.
- ECG: ritmo sinusal a 75 lpm, eje normal, bloqueo de rama izquierda. Radiografía de tórax: leve pinzamiento senos costofrénicos, ateroma calcificado de cayado aórtico.
- Ecocardiografía: AI y raíz aórtica normales. Cavidades derechas normales. No se objetiva derrame pericárdico ni trombos intracavitarios. Cayado aórtico normal. VI no dilatado. Función sistólica global conservada (FE 64%). No alteraciones de la contractilidad global. Válvulas y flujos normales.
- Cateterismo: ventriculografía que muestra FEVI 75%. Estenosis aórtica severa (gradiente pico-pico 61 mmHg) y regurgitación ligera I-II/IV. Coronariografía: tronco coronario izquierdo sin lesiones. Arteria circunfleja con lesión muy severa (81%) en tercio medio, buen lecho distal. Arteria coronaria derecha: CD dominante, con lesión angiográficamente intermedia (52%) a nivel de tercio proximal, buen lecho distal.

## JUICIO CLÍNICO

HTA DE LARGA EVOLUCIÓN. DM DE LARGA EVOLUCIÓN. ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA PENDIENTE DE INTERVENCIÓN. SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ENFERMEDAD DE DOS VASOS CON DOBLE ANTIAGREGACIÓN. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIO IV.

## EVOLUCIÓN

Estando ingresada en planta de hospitalización de cardiología, sufre cuadro de pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho y dificultad para hablar. En TAC craneal se objetiva pequeño (aprox. 1 cm) hematoma subdural parietal izquierdo.

Se retira doble antiagregación y se pospone cirugía cardiovascular que tenía programada para los próximos días. La evolución del déficit neurológico ha dejado secuelas con una leve disartria y leve pérdida de fuerza distal en MSD (IV/V).

Mientras permanece a la espera de recuperación para intervenir se sufre varios cuadros de dolor torácico, diagnosticados como angina inestable.

Finalmente es intervenida, colocándole una prótesis aórtica biológica y realizándose revascularización mediante bypass aortocoronario. El postoperatorio transcurre de modo satisfactorio desde el punto de vista cardiológico, pero no así desde el neurológico, ya que sufre varios episodios de crisis convulsivas, con TAC craneal normal. Se catalogan como secundarias al hematoma, se inicia tratamiento con Fenitoína 100 mg /8h.

Debemos añadir que nuestra paciente ha sufrido progresivamente empeoramiento de su función renal basal (creatinina en torno a 1.8 mg/dl), hasta alcanzar cifras de 2.7-3 mg/dl. Ha sido estudiada en consulta de Nefrología, se realiza fondo de ojo sin signos de retinopatía diabética ni hipertensiva y se realiza ecografía renal que muestra ambos riñones de tamaño normal, con discreta disminución del grosor parenquimatoso sin dilatación de sistemas excretores. Quiste cortical simple de 3.7 cm en polo superior de riñón derecho. En íntimo contacto con fundus uterino se visualiza una formación sólida bien delimitada de 8 x 7.4 cm. Litiasis biliar múltiple. Se diagnostica de enfermedad renal crónica estadio IV de etiología no filiada. Es derivada a Ginecología por hallazgo de masa ovárica y a Hematología por anemia que no responde a feroterapia. Estudiada en Ginecología, es diagnosticada de miomas subserosos, se decide actitud expectante, pues está asintomática desde el punto de vista ginecológico. En Hematología es estudiado el síndrome anémico, y se diagnostica de anemia por procesos crónicos, encontrándose en la citomorfología: rouleaux moderado, anisopoiquilocitosis discreta, sin dismorfias relevantes. En el proteinograma no se observa pico monoclonal. El estudio no se completa y no se realiza el diagnóstico diferencial con síndrome mielodisplásico por decisión de la familia. Se inicia tratamiento con ácido fólico 5 mg/ 3 días en semana y vitamina B12, una ampolla vía oral mensual.

Actualmente nuestra paciente se encuentra asintomática desde el punto de vista cardiológico, camina a diario y presenta una aceptable calidad de vida para su edad. Cifras tensionales en torno a 120-140/60-80 mmHg. Las cifras de creatinina se mantienen en torno a 1.8-2 mg/dl. Ha precisado varios reajustes en la medicación antiepiléptica, por haber presentado difícil control de los síntomas. Su tratamiento actual es: AAS 100 mg /24h, Atorvastatina 80 mg/24h, Repaglinida 0.5 mg/12h, Alopurinol 300 mg/24h, Levetiracetam 1g/12h, Ácido Fólico 5 mg/3días en semana, Vitamina B12 mensual, Hierro sulfato 256 mg/24h, Omeprazol 20/24h, Latanosprost colirio, Paracetamol según precisa.

## DIAGNÓSTICO FINAL

HIPERTENSIÓN ARTERIAL LARGA EVOLUCIÓN. ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA INTEVENIDA. VALVULOPLASTIA AÓRTICA BIOLÓGICA. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CON ENFERMEDAD DE DOS VASOS CON REVASCULARIZACIÓN CORONARIA CON BYPASS AORTOCORONARIO. AVC HEMORRAGICO SUBDURAL PARIETAL IZQUIERDO, PROBABLEMENTE SECUNDARIO A DOBLE ANTIAGREGACIÓN. EPILEPSIA PARCIAL SECUNDARIA. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADÍO IV DE ETIOLOGÍA NO FILIADA. DIABETES MELLITUS TIPO 2. HIPERURICEMIA. MIOMAS SUBSEROSOS. ANEMIA DE PROCESOS CRÓNICOS.

## DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una mujer de 80 años, hipertensa y diabética de larga evolución, que ha sufrido un cuadro de enfermedad coronaria con enfermedad de dos vasos indicándose doble antiagregación y quedando pendiente de intervención quirúrgica para recambio valvular aórtico y revascularización quirúrgica. Entre el 35% y el 45% de pacientes con estenosis aórtica tienen concomitantemente HTA. El aumento de la expectativa de vida ha incrementado la incidencia de estenosis aórtica severa, que representa un volumen importante en la actividad de los servicios de cardiología <sup>(1,2)</sup>. La etiología de la estenosis aórtica severa es principalmente por fiebre reumática o por degeneración senil, asociándose en este segundo caso a los principales factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica (DM, HTA, dislipemia...) <sup>(3)</sup>. En nuestro caso presentaba varios factores de riesgo. La valvulopatía aórtica severa, constituye en la actualidad la indicación quirúrgica más frecuente en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en nuestro país <sup>(4)</sup>. El tratamiento de los pacientes con estenosis aórtica requiere controles periódicos para un seguimiento del grado de repercusión sobre el ventrículo izquierdo, además de doble antiagregación <sup>(5)</sup>. Nuestra paciente fue doblemente antiagregada, y sufrió hematoma subdural en los días previos al recambio valvular. La causa presumiblemente fue la doble antiagregación, pues no presentó TCE con anterioridad. Las causas más frecuentes de hematoma subdural son TCE (50%) o hematoma subdural espontáneo en pacientes con antecedentes de: atrofia cerebral, alteraciones de la coagulación, tratamiento anticoagulante o antiagregante, hepatopatía... El pronóstico por lo general suele ser muy desfavorable <sup>(6)</sup> y requiere tratamiento quirúrgico, en nuestro caso, al tratarse de un pequeño hematoma se optó por actitud conservadora, con evolución parcialmente favorable (leve disartria y leve pérdida de fuerza distal en MSD). Meses después, en el postoperatorio de la cirugía de recambio valvular sufrió varios cuadros de crisis convulsivas. El riesgo de epilepsia es superior (25%) tras una hemorragia cerebral, aunque no

se ha identificado una relación directa entre la gravedad del infarto y el riesgo de desarrollar epilepsia posteriormente <sup>(7)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo D et al. Cirugía de recambio valvular por estenosis aórtica severa en mayores de 80 años. Experiencia de un centro en una serie de pacientes consecutivos. Rev Esp Cardiol. 2007;60:720-6. Vol. 60. Núm.07.
2. Paredes A, Martínez A. Prótesis valvular aórtica percutánea: ¿Qué debemos saber?. Rev Chil Cardiol 2012; 31: 55-62.
3. Sociedad Argentina de Cardiología: [http://www.sac.org.ar/web\\_pages/view/id:285](http://www.sac.org.ar/web_pages/view/id:285)
4. Velázquez Velásquez CJ, Barquero Aroca JM, Rodríguez Caulo E. Tratamiento de la estenosis aórtica severa: la visión del cirujano. Carcor. 2010;2(45).
5. Agatiello C. Reemplazo de válvula aórtica por vía percutánea (TAVI, transcatheter aortic valve implantation). Disponible en: [http://www.hospitalitaliano.org.ar/imc/index.php?contenido=ver\\_seccion.php&id\\_seccion=11153](http://www.hospitalitaliano.org.ar/imc/index.php?contenido=ver_seccion.php&id_seccion=11153).
6. Iannuzelli Barroso C, Serbu I, Cobos Cobos JM. Hematoma subdural y epidural.
7. Gil-Nagel Rein A, García Morales I. Etiopatogenia y fisiopatología de la epilepsia. Medicine. 2007;9(75):4806-4813.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Se nos presenta un bonito e interesante caso clínico, bien estructurado desde el punto de vista médico con una buena anamnesis, exploración, pruebas complementarias, y, tratamiento que parece correcto en un principio, según los protocolos usados en la actualidad y desde el punto de vista quirúrgico, dejando agotar la vía médica menos cruenta antes de llegar a la intervención.*

*Quiero destacar del mismo más que un comentario un factor, la EDAD, factor no modificable del ser humano. El aumento de la esperanza de vida 82,7 años en la mujer y 79,2 años en el hombre, hace que haya un cierto desconocimiento en la evolución de las enfermedades a estas edades de la vida. El deterioro que sufre el cuerpo humano al padecer las enfermedades crónicas mas prevalentes HTA, Diabetes Mellitus, Dislipemia .etc , llevan a un aumento del Riesgo Cardiovascular de las mismas, además de llevar parejos nuevos tratamientos usados con más asiduidad en etapas medias de la vida y que, pueden llegar a ser peligrosos en personas de edad avanzada debido a sus efectos secundarios y/o adversos, circunstancia que ha ocurrido en nuestro caso clínico, donde una terapia validada, la doble antiagregación, para la patología en estudio, se convierte en complicación , hematoma subdural parietal izquierdo, al actuar sobre un sistema arterio-venoso rígido y de endotelio frágil que sometido al stress y fuerza de dos fármacos provoca una hemorragia en un mayor porcentaje que en las mismas circunstancias en una de edad media de la vida.*

*Además de la edad, la Estenosis aórtica, causada en su mayor parte por acumulación de calcio en válvulas bicúspides y/ o aórticas anómalas y por la fiebre reumática, puede verse empeorada por enfermedades crónicas como la Hipertensión Arterial, al provocar una hipertrofia en el ventrículo izquierdo haciendo engrosar la pared del mismo aun mas de lo que ya estaba con la subsiguiente dificultad para la salida de sangre al exterior por la Aorta.*

*Pero quizás el aspecto más enriquecedor de esta completo caso clínico, es la importancia que tiene la prevención primaria y en su defecto la secundaria bien tratada, de los factores de riesgo cardiovascular para evitar en el futuro la presencia de las patologías asociadas, que no son mas que daños que se realizan sobre los órganos diana, riñón, corazón, cerebro, causantes de las comorbilidades que presentan la mayoría de las enfermedades.*

**Dr. Juan Carlos Hidalgo Santiago**

Especialista en Medicina de Familia, UGC San Telmo.  
Jerez de la Frontera, Cádiz



## CASO CLÍNICO 2

### Hipertension arterial no conocida

---

María Teresa Moraleda Salas

*MIR de Cardiología, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.  
teresamoraleda@hotmail.com.*

María Dolores García Lizana

*FEA de Cardiología, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Begoña Merelo Ruíz

*FEA de Medicina Interna, Hospital Infanta Elena. Huelva.*

José Ignacio Morgado García de Polavieja

*MIR de Cardiología, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Ana López Suárez

*MIR de Cardiología, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

#### RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 48 años sin antecedentes de interés que consulta en los servicios de Urgencias de un hospital comarcal por dolor torácico de presentación atípica. Por la presentación clínica y las pruebas complementarias iniciales, el diagnóstico diferencial era amplio, abarcando un infarto agudo de miocardio, una pericarditis/miocarditis aguda, un tromboembolismo pulmonar así como una disección aórtica aguda. La ecocardiografía a pie de cama realizada por un cardiólogo experimentado fue clave en el diagnóstico definitivo y tratamiento posterior del paciente.

#### PALABRAS CLAVE

Dolor torácico, riesgo cardiovascular, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada, tromboembolismo pulmonar, disección aórtica.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más frecuente, fácilmente identificable y reversible de sufrir un infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, disección aórtica o arteriopatía periférica. Actualmente, es responsable del 54% de los ictus y del 47% de la enfermedad coronaria mundiales, siendo la principal causa de muerte en todo el mundo y representando uno de los mayores problemas de salud pública. La naturaleza asintomática de la enfermedad retrasa el diagnóstico, debutando en ocasiones con un evento fatal antes de ser diagnosticada y poder iniciar el tratamiento. En otras ocasiones permanece como un trastorno crónico asintomático que, si no se detecta ni se trata, daña de forma silenciosa las arterias periféricas así como del corazón, cerebro y riñones <sup>(1)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 48 años que consulta en Urgencias de un hospital comarcal en marzo de 2013 por dolor torácico.

### ANTECEDENTES PERSONALES

Se trata de un sujeto sin antecedentes familiares de interés, sin factores de riesgo cardiovascular (FRCV) conocidos ni antecedentes patológicos, con vida activa y que no realiza ningún tratamiento habitual.

### ANAMNESIS

Refiere haber comenzado seis días antes, estando en reposo, con dolor epigástrico súbito e intenso, quemante, irradiado a tórax anterior, con cortejo vegetativo. Acudió a su Centro de Salud donde refiere que se objetivó fiebre y fue dado de alta con Juicio Clínico de dolor de perfil digestivo. Desde entonces presenta un dolor torácico más leve, subintrante, de localización cambiante, sin relación con los esfuerzos ni con las comidas, con importante malestar general (MEG) y astenia, sin fiebre ni otros síntomas, que no mejora con analgesia.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración presenta MEG, está eupneico a 45° pero presenta taquipnea en decúbito, consciente y orientado, bien hidratado y perfundido, y está afebril con una tensión arterial de 100/ 30 mm Hg, una frecuencia cardíaca de 73 latidos por minuto (lpm) y una saturación de oxígeno del 95% con aire ambiente. A la auscultación cardiopulmonar presenta tonos rítmicos a buena

frecuencia con soplo diastólico rudo 2/6 en foco aórtico, tercer ruido y buen murmullo vesicular bilateral. Por lo demás la exploración abdominal es normal y no presenta edemas ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el ECG presenta ritmo sinusal a 70 lpm sin ondas Q y con segmento ST rectificado en derivaciones anterolaterales e inferiores. Se realiza analítica urgente en la que presenta troponina T ultrasensible de 45.5, pro BNP de 7143 y hemoglobina de 11.9 mg/ dl, sin otras alteraciones. En la radiografía de tórax presenta cardiomegalia y signos de insuficiencia cardiaca.

Por tanto se consulta con el Cardiólogo que está de guardia de medicina interna, el cual decide realizar un Ecocardiograma urgente.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos encontramos ante un paciente cuyos síntomas principales son dolor torácico prolongado de 6 días de evolución, con un episodio febril al inicio, que se acompaña de astenia, soplo diastólico aórtico y 3º ruido. Ante estos hallazgos, y dada la ausencia de FRCV conocidos y antecedentes de interés, el diagnóstico diferencial es amplio. Desde el punto de vista cardiovascular, puede tratarse de un infarto agudo de miocardio, una pericarditis/miocarditis aguda complicada y una disección aórtica aguda. Así mismo, desde el punto de vista pulmonar podría tratarse de un tromboembolismo pulmonar (TEP). Menos probable sería la posibilidad de que se trate de patología digestiva, osteomuscular e infecciosa (herpes zoster) <sup>(2)</sup>.

En primer lugar habría que considerar la posibilidad de que se tratase de un infarto agudo de miocárdico que por la evolución y las características clínicas, podría tratarse de un infarto inferior y de ventrículo derecho en estadio ya evolucionado. Sería la primera posibilidad a considerar dada que la prevalencia de cardiopatía isquémica en pacientes con dolor torácico, a pesar de la ausencia de FRCV hasta el momento conocidos. En contra de este diagnóstico el ECG que se realizó no presentaba datos sugestivos de isquemia miocárdica aguda, sin hallazgos patológicos salvo una rectificación de ST en cara anterolateral e inferior. Así mismo, la movilización de fermentos cardiacos a los 6 días de comienzo de la clínica fue mínima, presentando una Trop T US 45.5 sin movilización enzimática posterior. La realización de una ecocardiografía en este contexto podría mostrar alteraciones segmentarias de la contractilidad y ayudarnos al diagnóstico diferencial.

En segundo lugar sería de importancia considerar la posibilidad de que se tratase de una miopericarditis aguda. El cuadro febril inicial, la astenia generalizada que refería y las características atípicas para isquemia del dolor, irían a favor de este diagnóstico. Además por los datos de insuficiencia cardiaca que presentaba tanto por la clínica como por las pruebas complementarias, con intolerancia al decúbito, 3º ruido, soplo diastólico aórtico, cardiomegalia en RX tórax y NT-proBNP elevado, habría que considerar que se hubiese complicado con derrame pericárdico o dilatación ventricular izquierda dando lugar a una miocardiopatía dilatada. En contra de lo primero, el paciente no presentaba disminución de ruidos cardiacos ni alteraciones del voltaje en ECG, sin datos sugestivo de insuficiencia cardiaca de predominio derecho. No obstante, al igual que anteriormente, la ecocardiografía en este contexto sería de vital importancia para el diagnóstico diferencial.

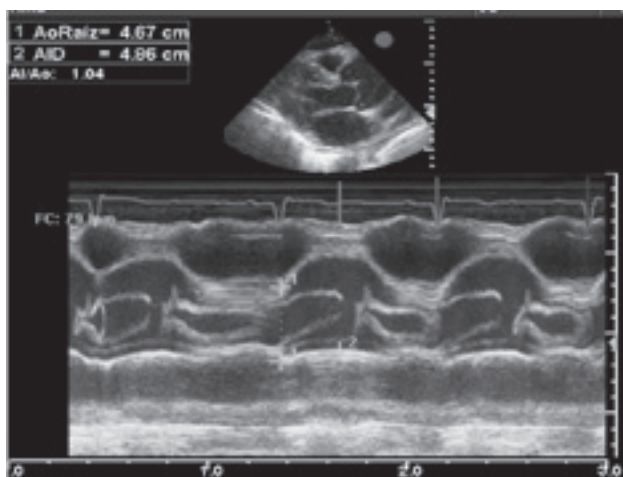
La tercera posibilidad a considerar sería que se tratase de un TEP. Las embolias pulmonares frecuentemente cursan con disnea y dolor torácico pleurítico, pudiendo ser asintomáticas. Pequeñas embolias que dan lugar a infarto pulmonar pueden causar un dolor torácico pleurítico lateral. En contra de este diagnóstico, el paciente presentaba buena saturación basal de oxígeno y una buena frecuencia cardiaca. No presentaba datos sugestivos de TEP en ECG así como tampoco presentaba factores de riesgo que hiciesen sospecharlo, con una puntuación según los criterios de Welles corregidos para TEP de 1.5 puntos (probabilidad baja para TEP). Además, presentaba astenia marcada y ortopnea que no serían justificados por esta patología.

Por último, otra posibilidad a considerar es que se tratase de una disección de aorta. Generalmente la disección aórtica aguda tiene un comienzo brusco con un dolor intensísimo y desgarrador cuya localización refleja la localización y progresión de la disección. A favor, la migración del dolor junto con un soplo diastólico aórtico y clínica de insuficiencia cardiaca. No obstante, el paciente se encontraba estable desde el punto de vista hemodinámico, con una evolución del cuadro de días. Además no existía ningún factor de riesgo aparente (hipertensión arterial conocida, válvula aórtica bicúspide ni síndromes malformativos) que hicieran sospecharla, si bien, el paciente nunca había sido estudiado previamente. Fundamental para la confirmación de este diagnóstico nuevamente sería la realización de una ecocardiografía y/o angioTAC torácico.

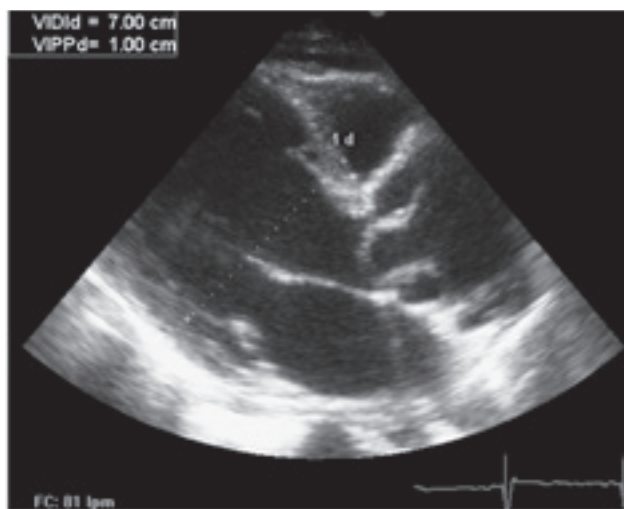
## DISCUSIÓN

La sospecha inicial fue de Miocardiopatía Dilatada secundaria a Miocarditis Aguda, por lo que se realizó un Ecocardiograma en el que presentaba (Figuras 1 y 2): aorta ascendente aneurismática de 69 mm y con disección desde la raíz hasta el cayado, introduciéndose el flap intimal en la válvula aórtica (trivalva) en

diástole y presentando por tanto insuficiencia aórtica severa, con un ventrículo izquierdo severamente dilatado con FE conservada pero con disfunción diastólica severa e insuficiencia mitral moderada funcional por dilatación del anillo.

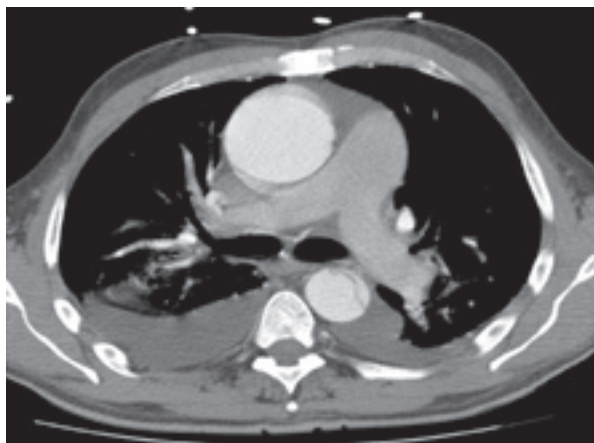


**Fig. 1.-** Ecocardiografía transtorácica en eje paraesternal largo. Con un corte a nivel de la raíz aórtica, en Modo M, se observa la disección aórtica desde la raíz introduciéndose en diástole el flap intimal en la válvula aórtica.



**Fig. 2.-** Ecocardiografía transtorácica en eje paraesternal largo. Podemos ver un ventrículo izquierdo dilatado (70 mm) con una aorta ascendente aneurismática.

Por tanto se realizó un AngioTAC de Tórax (Figuras 3 y 4) donde se objetivó aneurisma de aorta ascendente hasta cayado con un calibre máximo de 6.9 cm así como colgajo de la intima hacia la luz en toda la extensión de la aorta torácica desde la raíz, sin extensión a troncos supraaórticos, confirmándose por tanto la Disección de Aorta tipo A de Stanford y I de De Bakey.



**Fig. 3.-** Angio-TC en corte axial. Se objetiva aneurisma de aorta ascendente con un calibre máximo de 6.9 cm así como colgajo de la íntima hacia la luz tanto en aorta ascendente como en descendente.



**Fig. 4.-** Angio-TC en corte axial. Se objetiva importante cardiomegalia con derrame pericárdico y derrame pleural asociado; se puede ver el colgajo de la íntima hacia la luz nivel en aorta descendente.

Se derivó de forma urgente al servicio de Cirugía Cardíaca del hospital de referencia, donde se intervino durante 9 horas mediante Técnica de Benthall (tubo valvulado con prótesis mecánica nº 27 en raíz aórtica y tubo recto de Hemashield nº 30 en aorta ascendente), precisando Noradrenalina a la salida de circulación extracorpórea y presentando abundante sangrado por el que se vigiló en quirófano durante 3 horas. En el postoperatorio presentó como complicaciones: sangrado importante por drenajes pleurales, hipoxemia secundaria a atelectasias, HTA inicialmente de difícil control, insuficiencia renal aguda y fiebre en contexto de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. Finalmente fue dado de alta 28 días después de la intervención, en tratamiento con anticoagulación oral, Bisoprolol y Furosemida. Por tanto se trata muy probablemente de un paciente hipertenso no conocido, que presentó hipotensión arterial relativa a su llegada a urgencias como signo de inestabilidad hemodinámica en el contexto de la disección aórtica, lo que ayudó a que inicialmente no se contemplara éste diagnóstico. A pesar de que la disección aórtica se describe frecuentemente en pacientes que acuden al servicio de urgencias con cifras tensionales elevadas, la normotensión y/o hipotensión en éstos pacientes es factor de mal pronóstico, que indica un estado más avanzado de la disección y un alto riesgo de mortalidad a corto plazo.

Tras un año de seguimiento, el paciente se encuentra asintomático con vida activa, presentando tanto en el Ecocardiograma de mayo de 2013 como en el realizado en Abril de 2014 tras la última revisión: VI normalizado y prótesis aórtica mecánica normofuncionante con tubo protésico en aorta ascendente.

La mortalidad precoz de la disección aórtica aguda es muy alta, con una tasa de mortalidad de hasta un 1-2% por hora en las primeras horas después de producirse la disección. La incidencia anual estimada es de aproximadamente 5 a 30 por millón. Debido a que la disección es mucho menos frecuente que otras enfermedades asociadas con dolor torácico, se debe mantener un alto índice de sospecha cuando se examina a un paciente con dolor torácico inexplicable o un complejo síndrome clínico compatible con este diagnóstico<sup>(3)</sup>.

Los síntomas de la disección aórtica pueden ser variables y simular procesos más comunes, por lo que es necesario enfatizar en la importancia de una alta sospecha clínica. El síntoma más frecuente es el dolor, presente en un 96% de los casos. Suele ser intenso y de aparición súbita, siendo la máxima intensidad al inicio del cuadro. Este patrón contrasta con el dolor del infarto de miocardio, que normalmente tiene un inicio de intensidad progresiva siendo menos intenso. No obstante, la forma de presentación es variable, y el dolor es diferente de un paciente a otro. Además del dolor, otras manifestaciones clínicas que se manifiestan en la evaluación incluyen insuficiencia cardíaca congestiva

(7%), síncope (9%), ACV (6%), IAM, neuropatía periférica isquémica, paraplejía y parada cardíaca o muerte súbita <sup>(3)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Robert O, et al. Braunwald's Heart Disease. Ninth Edition. Vol 1; 45:944.
2. Robert O, et al. Braunwald's Heart Disease. Ninth Edition. Vol 2; 53:1088.
3. Robert O, et al. Braunwald's Heart Disease. Ninth Edition. Vol 2; 60:1324.
4. Evangelista Masip A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol. 2004; 57:667-79.
5. Evangelista Masip A. Avances en el síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol. 2007; 60:428-39.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*El Síndrome Aórtico Agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared de la aorta que cursa con un debilitamiento de la capa media, condicionando un alto riesgo de rotura aórtica y otras complicaciones. Implica a tres entidades y su incidencia es de unos 30 casos por millón de habitantes al año: el 80% son disecciones, el 15% hematomas intramurales y el 5% úlceras penetrantes.*

*El diagnóstico precoz y adecuado manejo de esta patología es esencial para mejorar el pronóstico. Para ello es importante identificar los signos y síntomas de la enfermedad. El dolor está presente en el 96% de los casos, es típico un comienzo brusco, lancinante, localizado en región centrotorácica si está afectada la aorta ascendente o interescapular si afecta a la aorta descendente, migratorio en un 25% de los casos... En más del 30% de los casos se sospecha otra entidad como síndrome coronario agudo, pericarditis, TEP, patología osteoarticular de columna. Como antecedente personal a destacar, un 75% de los pacientes son hipertensos. Por otro lado, hay que tener una alta sospecha en pacientes con Síndrome de Marfan o de Ehlers-Danlos.*

*Un metanálisis publicado recientemente evidenció que la exactitud diagnóstica es prácticamente similar para TC, ETE y RM (95-100%). La mejor combinación para un correcto diagnóstico de disección aórtica aguda y sus complicaciones es realizar un TC y un ETT. El TC tiene una gran disponibilidad para su uso en la fase aguda a diferencia de la RM y además permite identificar la afectación completa de la aorta, y sus ramas. El ETT puede ser esencial para el diagnóstico diferencial del caso, aportando además información sobre la función ventricular, la presencia de taponamiento cardíaco y valorando la etiología y severidad de la regurgitación aórtica. Si el diagnóstico de disección está establecido el ETE se debería hacer con el paciente anestesiado y antes del procedimiento quirúrgico para definir el mecanismo de regurgitación aórtica y visualización de la puerta de entrada y afectación del arco aórtico, esencial para un correcto tratamiento quirúrgico.*

*La disección aórtica tipo A de Stanford (afectación de aorta ascendente) es una emergencia quirúrgica y, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, siguen teniendo una mortalidad superior al 30% durante la hospitalización y una mortalidad quirúrgica en torno al 15-35% en centros de experiencia. La presencia de complicaciones (taponamiento cardíaco, afectación de arterias coronarias, compromiso de la circulación cerebral o insuficiencia cardíaca por regurgitación aórtica severa) implican muy mal pronóstico.*

*En la fase aguda se debe controlar el dolor y disminuir la presión arterial sistólica < de 110 mmHg. En caso de inestabilidad hemodinámica debe plan-*

*tearse la intubación del paciente y la realización de ETE. Si se diagnostica un taponamiento severo se debe realizar una pericardiocentesis con evacuación parcial del líquido para evitar un sangrado mayor y realizar la cirugía de manera emergente.*

*El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es evitar las complicaciones de alto riesgo vital: la ruptura aórtica, la insuficiencia aórtica severa y el taponamiento cardíaco. El tratamiento quirúrgico consiste en excluir la puerta de entrada de la disección, con la sustitución de la aorta ascendente y arco si es preciso y la reparación o sustitución de la válvula aórtica. Siempre debe intentarse las técnicas de reparación de la raíz aórtica con conservación de la válvula aórtica usando la técnica de resuspensión de David. Aunque, si las lesiones de la raíz aórtica son muy importantes o la válvula tiene afectación orgánica es mejor hacer una sustitución completa de la raíz con tubo valvulado y reimplantación de las coronarias.*

**Dra. Bella Ramírez González**  
**Dr. Rafael García de la Borbolla Fernández**  
Servicio de Cirugía Cardiovascular  
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

## CASO CLÍNICO 3

# Hombre de 85 años que refiere obstrucción nasal

Marta Sánchez Martínez

MIR Medicina familiar y comunitaria. C.S. Virgen de la Capilla. Jaén.

*martamsm1986@gmail.com*

María del Pilar Segura Torres

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

*pilarseguratorres@hotmail.com*

Miriam Padilla Pérez

FEA Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén.

*miriam\_panarea@yahoo.com*

Francisco Javier del Castillo Tirado

MIR Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Virgen de la Capilla. Jaén.

*dr.francastillotir@hotmail.com*

## RESUMEN

La hipertensión arterial es uno de los principales motivos de consulta en las consultas de atención primaria <sup>(1)</sup>, siendo un factor de riesgo importante para el desarrollo de insuficiencia cardiaca <sup>(2)</sup>.

Presentamos el caso de un hombre de 85 años hipertenso que vive solo y es independiente, que consultó en varias ocasiones refiriendo obstrucción nasal de varios días de evolución que se trató con corticoides tópicos y Loratadina sin mejoría de la misma por lo que vuelve a acudir a consulta refiriendo igualmente obstrucción nasal. Tras una rigurosa entrevista clínica el paciente refiere que la obstrucción nasal se acompaña de disnea a leves-moderados esfuerzos (grado II-III NYHA), sin otros síntomas acompañantes. Se realizó un electrocardiograma en el que observó fibrilación auricular no conocida previamente, alteraciones de la repolarización y signos de hipertrofia ventricular izquierda. La analítica de urgencia era normal, en la ecocardiografía se confirmó la presencia de aurícula y ventrículo izquierdo dilatado con hipoquinesia global y función sistólica global severamente deprimida (FEVI 30%), insuficiencia aórtica moderada, insuficiencia mitral, pulmonar y tricúspidea ligera con probable hipertensión pulmonar. Se realiza cateterismo cardiaco que descarta lesión coronaria. En tratamiento con Acenocumarol, Enalapril 20 mg/24h, Bisoprolol 2.5 mg/24h,

Furosemida 40 mg 1.5 comprimidos cada 24h, y sigue una dieta sana, camina 1h al día, con buena adherencia terapéutica. Continúa viviendo sólo y siendo totalmente independiente, con un índice de Barthel de 100 y asintomático.

## **PALABRAS CLAVE**

HTA, disnea, insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, insuficiencia aórtica

## **INTRODUCCIÓN**

El aumento de la esperanza de vida y el incremento de la presión arterial con la edad están ocasionando que la hipertensión arterial sistémica (HTA) sea uno de los principales motivos de consulta de la población de mayor edad en atención primaria <sup>(1)</sup>. La prevalencia de HTA en Europa en la población general se calcula en un 30-45% con un fuerte aumento con la edad <sup>(3)</sup>, en individuos mayores de 60 años supera ya el 65% y posiblemente seguirá aumentando. En ellos suelen observarse una presión arterial sistólica más alta, una mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular y una elevada morbilidad cardiovascular. Es un factor de riesgo importante para el desarrollo de insuficiencia cardiaca, con diversos mecanismos que contribuyen a la disfunción sistólica y diastólica, como la remodelación estructural y fibrosis del miocardio, e hipertrofia del ventrículo izquierdo <sup>(2)</sup>.

## **CASO CLÍNICO**

### **ANTECEDENTES PERSONALES**

Presentamos el caso de un hombre de 85 años, con hipertensión arterial diagnosticada hace 4 años en tratamiento con Enalapril 20 mg/Hidroclotiazida 12.5mg/ 24 horas, con buen control de ésta. Una intervención quirúrgica en 2010 de una hernia inguinal izquierda con buena evolución. Varias consultas en atención primaria por algias generalizadas que se han tratado con Paracetamol o Metamizol.

### **ANAMNESIS**

Acude a su médico de atención primaria refiriendo obstrucción nasal que se trata con corticoides tópicos y Loratadina presentando leve mejoría de la clínica por lo que volvió a acudir a la consulta refiriendo igualmente obstrucción nasal. Esta vez, durante la entrevista clínica guiada refiere que la obstruc-

ción nasal se acompaña con disnea de ligeros-medianos esfuerzos (grado II-III NYHA), sin fiebre, ni tos ni expectoración, y tampoco presenta dolor precordial, ni edemas, ni disnea paroxística nocturna ni cortejo vegetativo acompañante.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Eupneico en reposo, tolera el decúbito. Auscultación cardiaca: tonos arrítmicos (no conocidos); auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado con algún crepitante fino en base derecha. Saturación: 98%. Tensión arterial: 160/90 mmHg.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: normal
- Bioquímica: normal. Enzimas cardíacas troponina I 0.03 (0.00-0.10)
- Coagulación: normal
- Electrocardiograma: fibrilación auricular con buena respuesta ventricular (no conocida previamente), descenso del segmento ST en V4, V5, y V6 sin onda Q, e inversión de la onda T en I y avL, con signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo.
- Radiografía de tórax: índice cardiorádico aumentado, elongación aórtica y ateroma, pinzamiento del seno costodiafrágico izquierdo y cisuritis.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular de duración indeterminada, etc.

## EVOLUCIÓN

Ingresa en Cardiología con diagnóstico de presunción de insuficiencia cardíaca en el contexto de una fibrilación auricular no conocida. Se realizó en el estudio etiológico un ecocardiograma transtorácico donde se evidenció un ventrículo izquierdo dilatado con hipoquinesia global y función sistólica global severamente deprimida (FEVI 30%), una aurícula izquierda dilatada, insuficiencia aórtica moderada, probablemente degenerativa. Insuficiencia mitral ligera, insuficiencia pulmonar ligera, insuficiencia tricúspide ligera, hipertensión pul-

monar probable, cavidades derechas ligeramente dilatadas y ausencia de derrame pericárdico.

Ante la existencia de disfunción ventricular izquierda con insuficiencia cardiaca que requirió ingreso hospitalario, se solicitó un cateterismo de forma programada en el que se informó de la ausencia de lesiones significativas en las arterias coronarias.

## JUICIO CLÍNICO

Insuficiencia cardiaca descompensada, dilatación ventricular izquierda y función sistólica global severamente deprimida, insuficiencia aórtica moderada, fibrilación auricular no conocida previamente de duración indeterminada e hipertensión arterial de larga evolución.

## EVOLUCIÓN FINAL

El paciente se encuentra en la actualidad, así como desde el alta hospitalaria, en tratamiento con Acenocumarol (por CHA2DS2-VASC de 4, que significa un alto riesgo de padecer un accidente cerebrovascular), Enalapril 20 mg/24h, Bisoprolol 2.5 mg/24h, Furosemida 40 mg 1.5 comprimidos cada 24h, y sigue una dieta sana, pobre en sal y grasas de origen animal, haciendo su ejercicio físico habitual, pues camina 1h al menos al día, con buena adherencia terapéutica. Continúa viviendo sólo y siendo totalmente independiente, con un índice de Barthel, que mide el grado de dependencia para la realización de actividades básicas de la vida diaria, de 100, asintomático, refiere que “apenas ha notado mejoría aunque afirma que se ahoga menos”.

## DISCUSIÓN

El manejo de los pacientes en Atención primaria no siempre es fácil por la limitación del tiempo, y por la limitación de recursos, ya que no tenemos acceso a muchas pruebas complementarias. La falta de tiempo a su vez hace más complicada una buena entrevista clínica, que es una herramienta básica en medicina de familia, lo que hace que sea más difícil llegar al síntoma guía y con ello hacer una buena hipótesis diagnóstica<sup>(4)</sup>. En el caso que nos ocupa, esto es muy importante, pues se trata de una enfermedad que tratándola a tiempo, modifica el pronóstico, ya que la fibrilación auricular sin tratamiento puede tener consecuencias como demencia, síncope o accidentes cerebrovasculares, que pueden prevenirse con tratamientos como la anticoagulación oral y fármacos antiarrítmicos<sup>(5)</sup>. En este caso, se ha conseguido que un paciente totalmente independiente, continúe siendo independiente, con la entrevista clínica guiada

descubriendo que el auténtico síntoma guía es la disnea y no la obstrucción nasal. La FA es la arritmia más frecuente en nuestro medio pudiendo pasar inadvertida. En muchos casos su forma de manifestación inicial es un Ictus embolígeno <sup>(6)</sup>. Su prevalencia aumenta claramente con la edad, siendo característica en los ancianos. La HTA y la cardiopatía hipertensiva son los principales factores predisponentes para el desarrollo de la misma, La cardiopatía hipertensiva es la afectación de órgano diana que comporta mayor morbilidad y mortalidad en el paciente hipertenso, siendo el antecedente patológico más frecuente en pacientes con FA en todos los estudios <sup>(7,8)</sup> (50%), principalmente a causa de la alta prevalencia de HTA en la población general. Por tanto, la forma más segura y eficaz para evitar complicaciones (en algunos casos fatales) que conllevan esta arritmia, es evitar su aparición mediante medidas de prevención primaria a través de un adecuado control tensional para intentar evitar la lesión miocárdica y la dilatación auricular en pacientes expuestos de forma prolongada a cifras de tensión arterial elevadas, o una vez establecida, evitar su tasa de recurrencia o progresión hacia la fibrilación auricular permanente (prevención secundaria).

En este caso también vemos las consecuencias en un corazón de una HTA de larga data, y de ahí la importancia de un buen control. Se estima que tan sólo 3 de cada 10 pacientes mayores de 65 años tienen un buen control de la presión arterial, viéndose que la conducta terapéutica del médico es tolerante ante un mal control <sup>(9)</sup>. Este mal control en parte se debe a la polimedicación, se observa mejor adherencia terapéutica cuando se usa un menor número de fármacos para el control de la PA, evidenciándose a su vez menos episodios cardiovasculares en los pacientes que toman bien el tratamiento y reduciendo así el coste sanitario. <sup>(10)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión y riesgo vascular*. 2005; 22(9):353-62.
2. Kannan A, Janardhanan R. Hypertension as a risk factor for heart failure. *Curr Hypertens Rep*. 2014;16(7):447.
3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013; 31(7):1281-1357.
4. Riegelman RK. *Minimizing Medical Mistakes: Art of Medical Decision Making*. Little Brown & Co. London (United Kingdom). 1991.
5. Munger T, Wu L, Shen W. Atrial fibrillation. *J Biomed Res*. 2014; 28(1):1-17.
6. Barriales Álvarez, V. et al. Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular. *Revista española de Cardiología* 1999; 52: 403-414.

7. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as independent risk factors for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988
8. Barriales V, Rodríguez VM, Morís C, Möller I, Barriales I, Lambert JLR et al. Risk factors and heart disease in patients with arterial hypertension. *Rev Lat Cardiol* 1995; 16: 214-217
9. Rodríguez G, Artigao L, Llisterri J, Alonso F, Banegas J, Lou S et al. Control de la hipertensión arterial en la población española de más de 65 años asistida en atención primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58(4):59-66.
10. Sicras A, Muñoz G, Font B, Majós N, Navarro R, Ibáñez J. Relación entre la polimedicación y el control de la presión arterial: cumplimiento, persistencia, costes e incidencia de nuevos eventos cardiovasculares. *Med Cli*. 2013; 141(2):53-61.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Se trata de un caso interesante que nos demuestra en primer lugar la importancia de que a los pacientes de edad los exploremos de forma sistemática aunque acuda a la consulta de AP por una sintomatología que pueda parecer más banal. Algo tan simple como tomar el pulso al paciente nos hubiera dado la pista sobre la existencia de una arritmia tan frecuente en personas de edad avanzada como la fibrilación auricular. En el estudio Val-FAAP realizado en pacientes asistidos en consultas de AP en España se puede apreciar esta arritmia hasta en un 18 % de pacientes por encima de 80 años, porcentaje prácticamente similar tanto en mujeres como en varones. Hay que tener en cuenta que la Fibrilación auricular se asocia a aumento de morbilidad, fundamentalmente por Ictus cardioembólico que por otra parte son los ictus que tienen peor pronóstico ya que suelen ser de mayor tamaño y con mas frecuencia hacen transformación hemorrágica. La realización de un Electrocardiograma, probablemente una de las pruebas más baratas, de alta rentabilidad y de fácil realización, nos permite calificar la existencia de una arritmia por fibrilación auricular y los signos de hipertrofia ventricular izquierda que se aprecian en el Electrocardiograma constituyen unos datos muy importantes para el diagnóstico ya que la hipertrofia detectada por electrocardiograma en el estudio Framingham nos demostró que constituye un importante factor de riesgo cardiovascular. La realización de un ecocardiograma en este paciente nos ha aportado algo tan importante como la existencia de dilatación VI y de disfunción sistólica que va a ensombrecer el pronóstico. Al no tener lesiones coronarias significativas apoya el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva en fase de miocardiopatía dilatada. El pronóstico de la insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica en el hipertenso es de un 10 a un 15 % de mortalidad anual.*

*Es curioso que teniendo una disfunción sistólica severa el paciente tuviese escasa sintomatología, lo que indica que probablemente llevaba ya bastante tiempo con la misma y se había adaptado a una situación funcional algo más limitada dada la edad del paciente. Hay que resaltar que algunos pacientes con disfunción sistólica severa pueden estar en buena clase funcional como es el caso que se ha presentado mientras que en otros casos con la misma patología tienen disnea en grado avanzado, invalidante para la actividad física habitual.*

*El paciente salió de alta hospitalaria con tratamiento ACO con Acenocumarol, IECA, Betabloqueante y diurético de asa con lo que probablemente va a mejorar la supervivencia. A este paciente también se podría haber puesto tratamiento con uno de los nuevos anticoagulantes orales ya que no habría contraindicación para su uso; la existencia de una insuficiencia aórtica moderada*

*no entra dentro del concepto de lo que llamamos Fibrilación auricular valvular ya que esto se reserva para la valvulopatía mitral reumática, válvula cardiaca mecánica o biológica o válvula mitral reparada en cuyo caso sí estarían contraindicados los NACOs.*

**Dr. José Ramón Carmona González**  
Cardiología Hospital de Antequera

## CASO CLÍNICO 4

# Papel de la resonancia cardiaca en la miocardiopatía hipertrofica

---

Daniel Salas Bravo.

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

Miriam Padilla Pérez

*FEA Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Miriam Martín Toro

*MIR Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Pilar Segura Torres.

*Facultativo Especialista en Nefrología. Unidad Hipertensión*

Antonio Liébana Cañada

*Facultativo Especialista en Nefrología. Unidad Hipertensión*

## RESUMEN

En el caso presentado, se describe a una mujer sana de 38 años que tras el Debut de una Hipertensión Arterial, es diagnosticada de una Miocardiopatía Hipertrofica.

Durante el seguimiento, se evidencian alteraciones nefrológicas y cambios morfológicos que pondrán en duda el diagnóstico inicial y su manejo terapéutico de esta paciente.

## PALABRAS CLAVE

Miocardiopatía Hipertrofica, Cardiopatía hipertensiva, Hipertensión Arterial, Resonancia cardiaca, Ecocardiografía

## INTRODUCCIÓN

La Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) es la más frecuente de las enfermedades cardiovasculares genéticas, está causada por numerosas mutaciones en genes que codifican las proteínas del sarcómero cardiaco. Se caracteriza por una expresión clínica heterogénea, fisiopatología peculiar y evolución clínica diversa. Esta patología es la principal causa de muerte súbita en jóvenes, incluidos los deportistas de competición y es responsable de la discapacidad relacionada con la insuficiencia cardiaca casi a cualquier edad. Se define por la existencia de un ventrículo izquierdo engrosado, pero no dilatado, en ausencia de otro trastorno cardiaco capaz de producir este grado de hipertrofia.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años ingresada en cardiología tras episodio de emergencia hipertensiva de 24 horas de evolución con alteraciones eléctricas.

### ANTECEDENTES PERSONALES

No se describían factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos ni antecedentes médicos. Entre los antecedentes familiares, destacaba Hipertensión Arterial en ambos progenitores con debut en la edad adulta, sin antecedentes de muerte súbita en la familia. Intervenida en la infancia de una estenosis pilórica y actualmente estaba en tratamiento con Lorazepam 1 mg/24h y Loratadina 10 mg/24h.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Meses antes del ingreso, se describían episodios de palpitaciones asociados en relación a crisis de ansiedad por problemas laborales. En ninguno de estos episodios se había registrado la Tensión Arterial (TA). El día de ingreso, acude a su médico de familia para realizar un Electrocardiograma (ECG) rutinario y se objetiva TA (260/160 mmHg). La paciente es derivada al Servicio de Urgencias. A su llegada, refiere cefalea de localización frontal-occipital y palpitaciones de tres días de evolución que había tratado con AINEs (Ibuprofeno) y Benzodiazepinas (BZDP). Negaba semiología cardiológica (dolor torácico, disnea,..) o cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, diaforesis..). En el ECG se describen signos de sobrecarga izquierda y se realiza seriado de biomarcadores que estaban discretamente elevados. Se pauta Captopril 50 mg y Furosemida 40 mg mejorando TA a 170/110 mmHg e ingresa en cardiología.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Conciente, orientada y colaboradora. Bien perfundida. TA: 200/100 mmHg. Sat 99%. Fc: 90 lpm. Peso: 70 kg. Talla: 163 cm. IMC: 26.34 kg/m<sup>2</sup>. Cuello Sin bocio ni adenopatías ni estasis yugular. AC: ruidos cardíacos rítmicos, soplo holosistólico en foco aórtico III/VI irradiado a ápex. AR: Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen: blando depresible con ruidos con frecuencia normal y sin soplos, sin hepatomegalia ni esplenomegalia ni masas. EEl: no edemas ni signos de TVP, pulsos pedios conservados

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de urgencias: Hemograma: Hb 11 mg/dl, Leucocitos 14400 (811% NF), Plaqueta 371 10<sup>9</sup>. Bioquímica: Urea 27 mg/dl, Creatinina 0.9 mg/dl. Úric 5.8mg/dl, Troponina I: 0.32→0.31. Dímero D neg. PCR 1.6 mg/dl. Resto normal Coagulación AP 100%.
- Analítica de ingreso en cardiología: LDL 180 mg/dl, HDL 44 mg/dl, TG 68 mg/dl, GOT 23 mg/dl, GPT 17 mg/dl, GGT 20 mg/dl, TSH 1.19, T4 0.89, HbA1C 5.8%. Orina: Albumina/Creat 266 mg/g, Cistatina C 1 mg/L. Proteinograma normal.
- Radiografía de Tórax: Leve aumento del índice cardior torácico con vasculatura pulmonar normal. Elongación aórtica. Signos degenerativos en columna lumbar. No se objetivan hallazgos significativos pleuro-pulmonares.
- Electrocardiograma (ECG): Ritmo sinusal a 90 lpm. Eje Izquierdo. Signos de hipertrofia ventricular y sobrecarga izquierda (Figura 1).

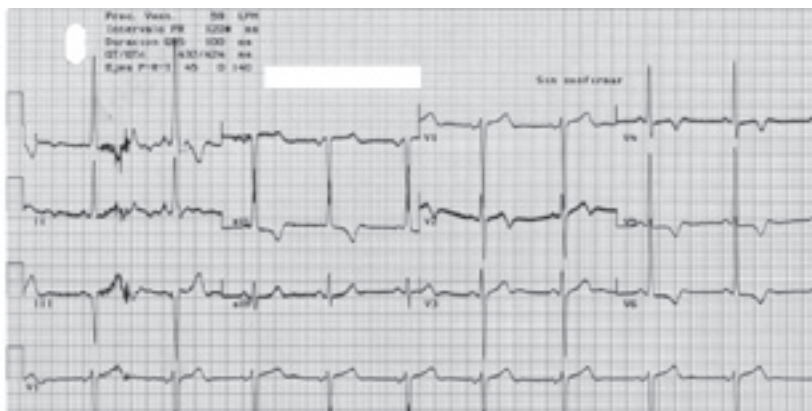


Fig 1. ECG

Ecocardiograma (Figura 2): Aurícula izquierda dilatada. Ventrículo izquierdo no dilatado, severamente hipertrófico (SIVd 22mm, PPVId 13mm), hipercinético. (Simpson 75%) sin alteraciones en la contractilidad segmentaria. Sin gradientes en TSVI (VA GPM<sub>ax</sub> 20 mmHg) ni en aorta descendente. Patrón de llenado ventricular con relación E/A 0.71, E/E'16. Válvulas sin alteraciones morfológicas o funcionales significativas. Cavidades derechas no dilatadas con función conservada. Cava inferior no dilatada. Ausencia de derrame pericárdico.

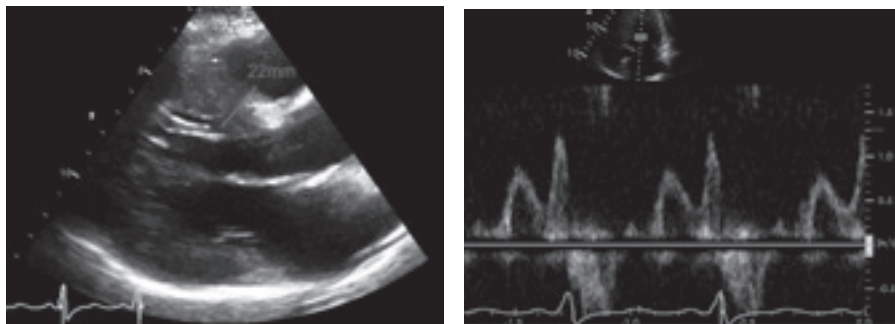


Fig 2. Ecocardiograma Inicial

## JUICIO CLÍNICO

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA NO OBSTRUCTIVA CON FUNCION SISTOLICA CONSERVADA. DEBUT DE HIPERTENSION ARTERIAL

## EVOLUCIÓN

Durante su estancia en planta de cardiología, la paciente se mantiene asintomática desde el punto de vista cardiovascular, destacándose cifras tensionales elevada (160-170/100-110 mmHg). Se reajusta tratamiento antihipertensivo de ingreso (Captopril 25 mg/8h y Diazepam 5 mg/12h) y es dada de alta con Atenolol 50 mg/12h, Enalapril 20 mg/24h, Higrotona 50 mg/Espironolactona 50 mg/24h y se recomienda asociar Amlodipino 5 mg/24h, en dos semanas si existe mal control. Se deriva a para revisión de cardiología y Unidad de Hipertensión.

Durante las dos semanas siguientes al alta, acude en tres ocasiones a urgencias por cefalea sin focalidad neurológica, objetivándose en una de ellas, cifras de TA 180/110 mmHg y su médico de familia le deriva a neurología para completar estudio.

A las tres semanas del alta hospitalaria, es valorada en consulta de nefrología. La paciente refiere descenso de TA con cifras 130/60 mmHg. Se cambia Enalapril 20 mg por Ramipril 10 mg y se amplía el estudio etiológico.

1. Analítica complementaria:

- Gluc 108 mg/dl, Urea 84 mg/dl, Creat 1,78 mg/dl, Ac. Úrico 8.9 mg/dl, Colesterol 190 mg/dl, HDL 31 mg/dl, LDL 123 mg/dl, TG 177 mg/dl, Ca 9.9 mg/dl, Fosforo 3.7 mg/dl, Ferritina 23 ng/dl, Prot Totales 7.1, Albumina 4.2, Cistatina C 1.5 mg/dl, HbA1c 6%, PTH 48.5 pg/mL, Renina 99.9  $\mu$ U/mL (46,9), Aldosterona 143 pg/mL. C-G 45 mL/min. MDRD 33.9 mL/min/1,73m<sup>2</sup>,
- Inmunología: IgG, IgA, IgM, C3, C4, Normales.
- ANA, ANCA, AntiDNA y ENAs: negativos
- Serología VHB, VHC y VIH Negativos
- Análisis de orina de 24h: Diuresis 1300 cc/24h, Proteinuria 1.67 g/24h
- Catecolaminas en orina: Negativas

2. Fondo de Ojo: Esclerosis vascular sin signos de retinopatía hipertensiva.

3. Ecografía renal: Riñón derecho de 11 cm, Izquierdo de 10.5 cm, con buena diferenciación corticomedular y espesor parenquimatoso conservado. No se aprecian quistes o litiasis. Doppler de ambas arterias renales con ondas de morfología normal e Índice de resistencia <0.7.

Una semana más tarde, es evaluada en la consulta de neurología. Refiere clínica de cefalea que ha aumentado en intensidad y frecuencia en los últimos dos meses. Episodios previos en relación con la menstruación. Durante el último mes, había aparecido una clínica de destellos visuales y visión borrosa tras lo que aparecía la cefalea de localización unilateral y pulsátil. Asociado a esto foto y fonofobia.

La exploración neurológica no se demostró focalidad y fue diagnosticada de Migraña con aura visual. Se pautó Rizatriptan y se solicitó RMN cráneo: ausencia de hallazgos patológicos significativos.

Dos semanas después es evaluada en la consulta externa de cardiología. Refiere cifras tensionales muy bajas (90/50 mmHg), con frecuencia cardiaca 50 lpm e hipotensión ortostática a media mañana. Se descartan factores de riesgo de muerte súbita y se propone despistaje de la enfermedad a los familiares de primer grado.

Se le realiza una ecocardiografía de control donde se destaca SIVd 20 mm y una normalización en el patrón de llenado ventricular izquierdo (Figura 3).

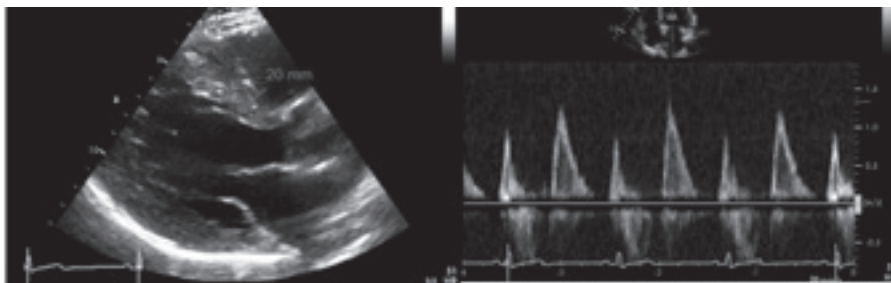


Fig. 3.- Ecocardiograma a los 3 meses.

Se le recomienda reducir dosis de Atenolol 25 mg/12h, Ramipril 2,5 mg/24h, Altizida 15 mg/Espironolactona 25mg/24h.

A raíz de todos estos resultados, se le solicita una RMN cardíaca (CRMN) que se realizó a las 3 semanas (Figuras 4 y 5): hipertrofia ventricular izquierda severa concéntrica con función sistólica hiperdinámica. Ausencia de defectos de perfusión en el estudio basal ni focos de realce tardío de Gadolinio.

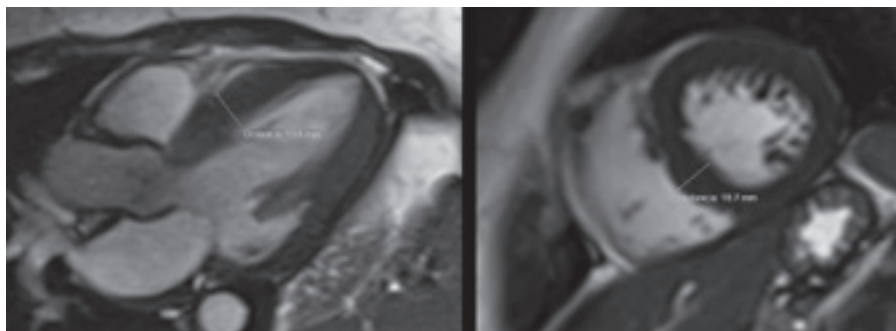


Fig 4. Cardiorresonancia: 3 Cámaras (Izqda) y eje corto (Dcha)

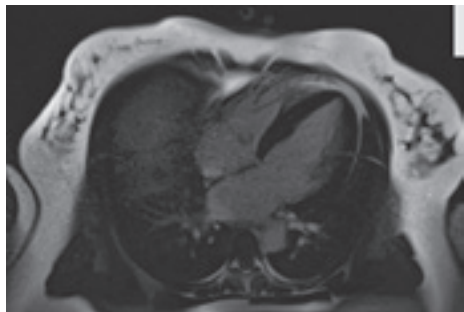


Fig 5. Cardiorresonancia: Realce tardío

A la semana, TA y Fc se habían normalizado (130/80 mmHg, 60 lpm), desapareciendo hipotensión ortostática. La paciente se encontraba mejor y se mantuvo el mismo tratamiento.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la MCH se basa en la demostración de la hipertrofia ventricular izquierda sin causa que la justifique.

Se deben descartar:

1. Enfermedades Metabólicas: Enfermedad de Fabry, E. Pompe, E. Hurler, E. Hunter, Mutaciones PRKAG2, Amiloidosis, Hemocromatosis.
2. Enfermedades Mitocondriales: Miopatía mitocondrial, MELAS, MERF.
3. Enfermedades Genéticas: Síndrome de Noonan, Ataxia de Friedreich, Síndrome de Leopard.
4. Respuesta Fisiológica exagerada: Hipertensión arterial, Corazón del deportista, Estenosis aórtica, Coartación aórtica, Hijo de madre diabética, Obesidad.

Existen diferentes criterios diagnósticos de MCH en el estudio de imagen:

1. Hipertrofia no justificada del ventrículo izquierdo  $\geq 15$  mm
2. Relación Septum/Pared Posterior mayor de 1.3 en normotensos o 1.5 en hipertensos.
3. Hipertrofia ventricular izquierda  $\geq 12$  mm en familiares de pacientes con miocardiopatía hipertrófica

La hipertrofia se inicia en la 2ª y 3ª década, es progresiva y suele presentar una distribución asimétrica, afectando preferentemente al tabique interventricular. En un 70% de los casos, aparece una obstrucción dinámica en el TSVI que está favorecido por un movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM). Las formas obstructivas, suelen acompañarse de una incompetencia valvular mitral que provoca una regurgitación excéntrica dirigida a la cara posterior y lateral de la aurícula izquierda que no suele ser severa. La función diastólica suele estar alterada, por un aumento de las presiones en las cavidades izquierdas que se transmiten al flujo pulmonar.

La CRMN es una técnica que proporciona imágenes de alta resolución espacial y temporal. Permite definir y localizar la hipertrofia, medir de forma precisa la masa ventricular y la valoración de los músculos papilares y funcionalidad del aparato valvular mitral. Es la prueba de referencia para la valoración de la función ventricular, permitiendo detectar zonas de alteración en la contractilidad segmentaria. Permite valorar la perfusión miocárdica, ayudando al diag-

nóstico de áreas de isquemia. El realce tardío de gadolinio (RTG) es usado para el diagnóstico de áreas de fibrosis y necrosis. En la MCH, aparecen en 50-80%, áreas focales que ocupan un 10% del ventrículo izquierdo (VI). La distribución de estas áreas, no es específica, pero suele aparecer en el Septo y en las zonas de inserción del VI y Ventrículo Derecho (VD), y a diferencia del infarto, no sigue una distribución vascular coronaria.

Con los datos expuestos, se pueden descartar del diagnóstico diferencial enfermedades genéticas cuya presentación suele ocurrir en la infancia, muchas de ellas asociadas a fenotipos típicos y afectación a otros aparatos como es el sistema nervioso central (Sd. Noonan, A. Friedreich...). La enfermedad de Fabry asocia síntomas neurológicos, manifestaciones cutáneas o afectación ocular o renal.

Las enfermedades por depósito como hemocromatosis o amiloidosis, cursan con un patrón de llenado VI restrictivo y suelen tener una imagen sonográfica característica. Las enfermedades valvulares o aórticas habían sido adecuadamente descartadas y la paciente no era deportista para plantear este posible diagnóstico.

Por todo esto, las únicas dudas diagnósticas estaban entre la MCH y la cardiopatía hipertensiva (CHTA).

## DIAGNÓSTICO FINAL

CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA. HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL. ENFERMEDAD RENAL SECUNDARIA A NEFROANGIOESCLEROSIS. MIGRAÑA CON AURA VISUAL.

## DISCUSIÓN

La Cardiopatía hipertensiva (CHTA) es con mucho la enfermedad que más se parece a MCH, no solo por la expresión fenotípica de ambas enfermedades, sino porque frecuentemente coexisten en el mismo individuo. La hipertrofia asimétrica y la presencia de SAM mitral favorece el diagnóstico de MCH. En la CHTA, la hipertrofia es tanto más severa cuanto mayor es la hipertensión, siendo excepcional grosores que excedan los 18-19mm. Las pruebas genéticas en la MCH son una estrategia para el diagnóstico definitivo y se utiliza actualmente más en la identificación de los familiares portadores.

En el corazón del deportista pueden aparecer una hipertrofia adaptativa que no suele exceder los 15 mm, es uniforme y presenta cierto grado de dilatación de todas las cavidades. La imagen del corazón adaptado a la práctica

deportiva, tiene forma oval en la proyección de 4C. Además, suele regresar tras un periodo de reposo de 4-6 semanas.

En la amiloidosis y otras enfermedades por depósito, es llamativa la discordancia entre la hipertrofia y los bajos voltajes en el ECG. Es frecuente encontrar ecos densos y lineales en el centro del tabique o próximos al epicardio en cara posterior y lateral y suele existir un derrame pericárdico.

En el caso clínico presentado se describe una alteración frecuente que puede provocar la HTA. Su singularidad radica en la magnitud de los hallazgos encontrados.

Además nos enseña a no ser categóricos en la práctica clínica diaria y a no ser impacientes en el control de las cifras tensionales. La medicina y el conocimiento de la enfermedad, evoluciona con el tiempo. Se ha de valorar a cada paciente de forma integral y ser crítico con juicios clínicos previos y los actuales, para llegar al origen del problema del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: 69.
2. Nagueh et al. American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr 2011; 24:473-498
3. Gersh et al. ACCF/AHA Hypertrophic Cardiomyopathy Guideline. JACC 2011;58 (25): e212-e260
4. Armstrong WF. Miocardiopatía hipertrófica. Ecocardiografía Clínica de Feigenbaum. 7ª Ed. Wolters Kluwer. 2011: 19

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*A pesar de la incuestionable capacidad diagnóstica de la ecocardiografía como técnica de primera elección en el diagnóstico y seguimiento de las miocardiopatías, la cardio-RM es la técnica de referencia en el estudio de los volúmenes y la función ventricular. Sin embargo, lo que realmente ha convertido esta técnica en indispensable, es su capacidad de identificar la fibrosis miocárdica focal, información que nos permitirá orientar la etiología y que, además en algunos casos puede tener implicaciones pronósticas. El protocolo de estudio más frecuente es el que se limita a un estudio de función y de contraste tardío como bien se expone en el caso clínico.*

*Mediante las secuencias de cine es posible definir con precisión la distribución anatómica del proceso y el fenotipo, así como determinar el grosor parietal en todos los segmentos, lo cual es especialmente útil en las formas atípicas. Mediante las secuencias de realce tardío es posible la caracterización tisular, identificando la existencia de fibrosis intramiocárdica focal y su extensión, que ha demostrado tener valor de estratificación pronóstica.*

*En el estudio de la función ventricular, cabe resaltar que en las secuencias de cine, a diferencia de otras cardiomiopatías, es indispensable la realización de un plano longitudinal de tres cámaras, el cual nos permitirá detectar si hay flujo turbulento en el tracto de salida del ventrículo izquierdo que sugiera una obstrucción dinámica a este nivel, así como la existencia o no de un movimiento sistólico anterior mitral, ambos hallazgos fundamentales para el diagnóstico diferencial de la MCH como bien se ilustra en el caso clínico.*

*En cuanto a las secuencias de realce tardío, las imágenes se adquieren pasados 10 minutos de la administración vía intravenosa de contraste paramagnético (gadolinio), a dosis de 0,1-0,2 mmol/kg de peso; y son de utilidad para detectar áreas de tejido miocárdico donde haya una retención anormal de contraste debido a una alteración de la cinética de la distribución de éste. Visualmente se identifican zonas de miocardio hiperintensas (blancas), que ha retenido gadolinio, como áreas de fibrosis miocárdica, y los segmentos de miocardio hipointensos (negros), que no han retenido gadolinio, como normales. En función de la distribución y localización (subendocárdica, subepicárdica, intramiocárdica, transmural, etc.) es posible el diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de miocardiopatías que cursan con hipertrofia ventricular, como ya se ha explicado en el caso clínico que nos ocupa.*

*Como conclusión, la CRM es una técnica de imagen no invasiva emergente medicina cardiovascular actual. Es una técnica reproducible y muy fiable para la estimación de volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección, pero es la caracterización tisular, lo que le da el papel fundamental en el diagnóstico y pronóstico de la MCH.*

**Dra. Ana Blanca Paloma Martínez Pérez**

FEA Cardiología Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

## CASO CLÍNICO 5

### Cuando todo no es lo que parece

---

Ana María Pozo Cascajosa.

*MIR 4º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

*anamariapozocascajosa@gmail.com*

Rafael F. Díez Moreno

*FEA MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Pilar Segura Torres.

*FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.*

Francisco Javier Fernández Gómez

*MIR 2º Farmacología Clínica Hospital Puerta del Hierro de Madrid.*

## RESÚMEN

El manejo de los pacientes que consultan a Urgencias por Dolor Torácico (DT) constituye un importante problema asistencial por varias razones, la magnitud de los pacientes implicados, la importancia y dificultades que plantea el diagnóstico, los problemas de seguridad diagnóstica para los profesionales sanitarios, por la importancia de la rapidez de la toma de decisiones ya que la eficacia del tratamiento depende de la precocidad del mismo. Relatamos el caso de un paciente de 27 años obeso con antecedentes de enfermedad cardiovascular prematura que acude a urgencias refiriendo cuadro de dolor precordial mal definido, atípico, en el cual una buena anamnesis nos pone en alerta de sus factores de riesgo y resultó ser un Infarto septoapical con disfunción sistólica moderada que presentaba Descendente anterior ocluida que fue revascularizada con éxito mediante angioplastia y colocación de 2 stents, con tratamiento al alta con Ramipril 5 mg/12 horas, Omeprazol 40 mg/24 horas, AAS 100 mg/24 horas, Ticagrelor 90 mg/12 horas, Carvedilol 25mg medio comprimido/12 horas, Atorvastatina 80 mg/24 horas, ingresando en programa de rehabilitación cardiaca con seguimiento con analítica de control de los factores de riesgo cardiovascular cada 3 meses, peso, ejercicio adecuado y dieta.

## PALABRAS CLAVE

Dolor precordial atípico, Obesidad, Joven, enfermedad cardiovascular prematura.

## INTRODUCCIÓN

El manejo de los pacientes que consultan a Urgencias por Dolor Torácico (DT) constituye un importante problema asistencial por varias razones por la magnitud de los pacientes implicados ya que el DT es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias, constituyendo entre un 5 y un 20 % según las series; por la importancia y las dificultades que plantea el correcto diagnóstico del paciente que consulta por DT ya que de todos los pacientes que consultan al servicio de urgencia por dolor torácico el 50 % de los mismos se orientan en un principio como indicativos de un SCA; por los problemas de Seguridad que conlleva ya que a pesar del sobreingreso de este tipo de pacientes, entre el 2% y el 10% de los pacientes dados de alta de los SU por considerar que el origen del DT no es coronario presentan un IAM, con una tasa de mortalidad más elevada, concretamente más del doble de la que corresponde a los pacientes hospitalizados; por la importancia de la rapidez de la toma de decisiones terapéuticas en este tipo de pacientes: es ampliamente conocido que la eficacia del tratamiento trombolítico y de la angioplastia primaria dependen de la precocidad con la que se realizan en el curso del IAM, tanto de importante es que se considera que una hora de adelanto en el tratamiento permite salvar 1,5 vidas por cada 1000 pacientes tratados.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Paciente de 27 años que acude al servicio de urgencias con un dolor torácico punzante errático, de 4 días de evolución, en ambos hemitorax. Sin irradiación y sin cortejo vegetativo acompañante. No se modifica con el movimiento, si con la respiración profunda y en ocasiones con la presión profunda. Dolor torácico de total atipicidad. Refiere a su vez hormigueo en planta del pie derecho que se modifica con el movimiento. Tratamiento actual: Trazodona 100 mg/24 horas. Lorazepam 1 mg/12 horas.

### ANTECEDENTES PERSONALES

Síndrome obsesivo-compulsivo. Historia de síncope ocasionales en 2011 estudiados por cardiología dado de alta como síncope vasovagal. No hábitos tóxicos, ni alergias medicamentosas.

### ANTECEDENTES FAMILIARES

Cardiopatía isquémica y síndrome metabólico en padre, 2 tíos y abuela menores de 55 años.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 140 kg. Talla 170 cm, IMC 48,4 kg/m<sup>2</sup>. TA 149/87 mmHg, FC 94 lpm, T<sup>a</sup> 36°C, satO<sub>2</sub> 97%. Consciente, orientado, obeso, bien hidratado, eupneico en reposo. No dolor torácico, no ingurgitación yugular, asintomático salvo sensación de calor facial. Auscultación pulmonar y cardíaca normales. Abdomen globuloso.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: hemoglobina 16 g/dl, leucocitos 8.000/mcL, plaquetas 341.000
- Bioquímica: glucosa 89 mg/dl, sodio 141 mEq/l, potasio 4.9 mEq/l, creatinina 0.9 mg/dl, urea 28 mg/dl, CPK 60 u/L; Primeras troponinas 0.01. Coagulación: Actividad de protrombina 82,5%.
- ECG: Ritmo sensual a 90 lpm, amputación de R en precordiales con QS V1-V6, Supradesnivelación de punto J en <0.5mm en cara anterior y T isofásica anterior.
- Radiografía de tórax: con índice cardíaco normal. Sin hallazgos.
- Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo de dimensiones y grosor normal con fracción de eyección en torno a 25-35%. Patrón de flujo transmitral de relajación prolongada de ventrículo izquierdo. Aquinesia septal y apical con imagen aneurismática apical, buena contractilidad de segmentos basales. Ventrículo derecho y sistema valvular normal, sin derrame.

## JUICIO CLÍNICO

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CON AQUINESIA SEPTOAPICAL Y DISFUNCIÓN SISTÓLICA MODERADA.

## EVOLUCIÓN

Ingresa en UCI y durante su evolución presenta un episodio sincopal sin dolor torácico, provocado por ritmo nodal (QRS estrecho a 40 lpm) con respuesta a atropina. Se realiza coronariografía que muestra ausencia de gradientes y regurgitaciones valvulares. Fracción de eyección global 67%, aquinesia antero e inferoapical. DA ocluida desde tercio medio recibiendo circulación heterolateral de CD. Resto de vasos sin lesiones. Se realiza cateterismo cardíaco y se realiza angioplastia coronaria transluminal percutánea y se implantan 2 stents solapados recubiertos con buen resultado. Tratamiento al alta: tratamiento psi-

quiátrico, Ramipril 5 mg/12 horas, Omeprazol 40 mg/24 horas, AAS 100 mg/24 horas, Ticagrelor 90 mg/12 horas, Carvedilol 25mg medio comprimido/12 horas. Atorvastatina 80 mg/24 horas.

Conserva tensiones durante el ingreso en torno a 130/70 mmHg. Ingresa en el programa de rehabilitación cardiaca en nuestro hospital realizando seguimiento con analítica de control de los factores de riesgo cardiovascular cada 3 meses, peso, ejercicio adecuado y dieta.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante la presencia de un dolor torácico debemos descartar: dolor de origen cardíaco donde las principales patologías que debemos descartar se dividen en tres grandes grupos: *Isquemia miocárdica*: (dentro de la misma hay que diferenciar, enfermedad coronaria, infarto de miocardio y angina de pecho como causas intrínsecamente orgánicas y otras de origen sistémico como la tirotoxicosis o la anemia grave); *Arritmias* y *Valvulopatías* (insuficiencia aórtica, estenosis aórtica y estenosis mitral) y dolor de origen vascular (aneurisma disecante de Aorta o de la Arteria pulmonar). Asimismo otros posibles orígenes correspondiendo con sus localizaciones: Dolor de origen pleural y pulmonar (Pleurodinia, neumonía, neumotórax, infarto pulmonar); Dolor de origen gastrointestinal (Hernia hiatal, esofagitis, espasmo esofágico, úlcera péptica, pancreatitis); Dolor de origen esquelético (Costocondrodinia, herniación discal, cervical y torácica, espasmo muscular y fibrositis); Dolor de otro origen (Estados de ansiedad, tumor intratorácico, herpes zoster)

## DIAGNÓSTICO

IAM EVOLUCIONADO SEPTOANTERIOR. KILLIP I. ENFERMEDAD DE 1 VASO REVASCULARIZADO COMPLETAMENTE MEDIANTE 2 STENTS. OBESIDAD MÓRBIDA.

## DISCUSIÓN

Los pacientes que consultan por DT en nuestros servicios de urgencias nos generan bastantes dudas de que pueda ser coronario, con ECG normal e incluso con enzimas cardíacas normales ¿Esto descarta que el paciente tenga un SCA? ¿Qué hago con el enfermo? ¿Lo ingreso? ¿Le doy el alta? ¿Le doy el alta pero lo mando a la consulta de Cardiología? Preguntas que nos hacemos a diario.

En EEUU esto es un problema de creciente interés entre los facultativos de Urgencias por diferentes motivos como la presión de las aseguradoras y de sus gerencias para evitar el ingreso de los pacientes con diagnósticos poco claros,

la negativa de las aseguradoras a pagar los gastos de hospitalización de los pacientes que han ingresado y en los que se ha descartado un SCA (más de la mitad de los mismos).

¿Por qué nos generan tantas dudas estos pacientes? En primer lugar, el 15-30% de estos pacientes presentan en realidad un SCA, en segundo lugar, sólo la mitad de los pacientes con IAM presentan cambios en la elevación del segmento ST en el ECG basal, en tercer lugar menos del 50% de los pacientes con IAM sin cambios en la elevación del segmento ST presentan una concentración anormal de la fracción MB de la creatinincinasa (CK-MB) basal.

El DT es un síntoma que se puede asociar a patologías muy diversas, algunas benignas y otras potencialmente fatales (Disección Ao, TEP o SCA), siendo estas últimas por supuesto las que más nos preocupan.

Por este motivo la combinación e integración de una serie de factores como la historia clínica, el ECG, enzimas cardíacas, test de esfuerzo etc... ha permitido a los investigadores crear algoritmos de probabilidad o reglas de predicción clínica que permiten valorar la probabilidad de SCA o IAM en estos pacientes. La precisión diagnóstica de estas herramientas ha sido confirmada en varios estudios, de los que se han extraído recomendaciones de actuación. Es lógico que a los pacientes con una probabilidad alta de SCA se les estudie en profundidad, mientras que los pacientes con baja probabilidad de SCA precisan pruebas menos exhaustivas y costosas en los servicios de urgencias. Se han propuesto varias estrategias diagnósticas en diferentes centros eligiendo de forma diligente y cuidadosa los test previos de probabilidad de la enfermedad y en la adecuada localización de los recursos.

Tras disponer de los datos necesarios para la estratificación del riesgo estos pacientes, normalmente los podemos dividir en 2 grandes grupos: aquellos con claras evidencias de SCA, inestabilidad hemodinámica y/o eléctrica deben de ser ingresados para tratamiento Urgente vs los pacientes estables sin evidencia objetiva de isquemia (normal o casi normal trazado ECG y marcadores miocárdicos negativos) que deben de ser considerados de bajo riesgo y pueden ser ingresados en unidades de observación para su posterior evaluación basada en protocolos diagnósticos concretos. Esta última incluye ECG y marcadores miocárdicos seriados. En aquellos en la que los estudios sean negativos, debe de realizarse una prueba de confirmación que puede ser un test de esfuerzo o una prueba de imagen dependiendo de las características del paciente. Como ocurrió en nuestro paciente.

Los resultados negativos de estas pruebas reducen al mínimo la probabilidad de presentar un SCA; optimizando de esta forma la seguridad y la justificación del alta de estos pacientes. Los pacientes que presenten positivities

durante el seriado ECG o marcadores deben de ingresarse por probable SCA; los que presenten una prueba confirmatoria positiva también deben de ser ingresados dada la mayor probabilidad de presentar SCA.

En nuestro paciente encontramos cambios en el ECG con respecto a previos por lo que seríamos enzimas cardíacas y ECG. Aunque era un paciente joven que relataba un dolor atípico, era de elevado riesgo porque tenía obesidad en grado mórbido y sus antecedentes familiares de cardiopatía en menores de 50 años. La obesidad está relacionada con la hipertensión, la diabetes, los niveles altos de colesterol y la falta de ejercicio físico, todos ellos factores contribuyentes al infarto de miocardio. No diagnosticado de hipertenso previamente aunque no se había hecho ningún control ambulatorio como se le había indicado y que en el contexto del ingreso presentaba TA elevada de 150/75 mmHg.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr, et al. 2009 Focused updates: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am CollCardiol* 2009; 54: 2205–2241.
2. Krumholz HM, Anderson JL, Brooks NH, et al. ACC/AHA clinical performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation* 2006; 113: 456–462.
3. Rathore SS, Curtis JP, Chen J, et al. ; for the National Cardiovascular Data Registry. Association of door-to-balloon time and mortality in patients admitted to hospital with ST elevation myocardial infarction: national cohort study. *BMJ* 2009; 338: b1807.
4. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. ; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–2945.
5. Claeys MJ, de Meester A, Convens C, et al. Contemporary mortality differences between primary percutaneous coronary intervention and thrombolysis in ST-segment elevation myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2011; 171: 544–549.

6. Ortolani P, Marzocchi A, Marrozini C, et al. Clinical impact of direct referral to primary percutaneous coronary intervention following pre-hospital diagnosis of ST-elevation. *Eur Heart J* 2006; 27: 1550–1557.
7. Hutchinson AW, Malaiapan Y, Jarvic I, et al. Prehospital 12-lead ECG to triage ST-elevation myocardial infarction and emergency department activation of the infarct team significantly improves door-to-balloon times. Ambulance Victoria and MonashHEART acute myocardial infarction (MOnAMI) 12-lead ECG project. *Circ-CardiovascInterv* 2009; 2: 528–53

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La evaluación urgente de un paciente con dolor torácico agudo es un verdadero reto diagnóstico. Lo es más cuando entre los antecedentes del paciente destaca el hecho de que solo tiene 27 años y padece un síndrome obsesivo-compulsivo sin tener factores de riesgo cardiovascular salvo la obesidad. En un paciente además con antecedentes de patología psiquiátrica la dificultad es mayor pues en muchas ocasiones se puede encasillar al enfermo como funcional y la probabilidad de errar en el diagnóstico es más alta.*

*La importancia y dificultad en la valoración del dolor torácico radica en la multitud de causas posibles y en el diferente pronóstico según la patología subyacente. Al problema diagnóstico inherente a un síndrome esencialmente clínico, se añade la dificultad de etiquetar el dolor en poco tiempo (ayudados sólo por la clínica, una Rx de tórax y un ECG), dada la importancia de iniciar con prontitud el tratamiento más adecuado en los pacientes con patología potencialmente letal. Aunque el dolor o la molestia precordial constituye una de las manifestaciones principales de cardiopatía, es muy importante recordar que puede originarse no sólo en el corazón, sino también en: estructuras cardíacas intratorácicas como la aorta, la arteria pulmonar, árbol broncopulmonar, pleura, mediastino, esófago y diafragma; tejidos del cuello o la pared torácica, incluidos piel, músculos torácicos, región cervicodorsal, uniones costocondrales, mamas, nervios sensoriales o médula espinal y órganos abdominales como estómago, duodeno, páncreas o vesícula biliar; además de dolor artificial o funcional, como podría haberse planteado en este caso.*

*Lo más importante a la hora de valorarlo es el conocer y despistar a los pacientes cuya vida pueda estar en peligro y, estos son los que sufran dolor torácico a causa de un infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar o una disección aórtica. Es imperativo que todos los médicos con probabilidad de encontrarse enfermos con dolor torácico conozcan de manera adecuada la estratificación del riesgo y su tratamiento.*

*Datos de estudios realizados por el Colegio Americano de Cardiología muestran que cada año se hospitalizan aproximadamente 3 millones de personas para evaluación de dolor torácico, el 5% de todos los pacientes que acuden al servicio de urgencias refiere dolor torácico; del 2 al 8% de los enfermos con infarto agudo de miocardio es dado de alta sin diagnosticar, presentando estos pacientes el doble de riesgo, en cuanto a morbilidad se refiere, que los ingresados y tratados correctamente. Por otra parte, entre el 40 y el 60% de los enfermos que ingresan en el hospital no presenta cardiopatía isquémica, con la consiguiente pérdida de tiempo y dinero que ello supone.*

*Por lo tanto desde el punto de vista práctico, la valoración del paciente con dolor torácico agudo debe ir encaminada al despistaje de procesos que pongan en riesgo la vida del paciente, lo que se puede realizar en la mayoría de los casos con una buena Historia Clínica y Exploración Física.*

**Dr. Francisco J. Fuentes Jiménez**

Unidad de Lípidos y Arteriosclerosis. Profesor asociado de la UCO  
UGC de Medicina Interna  
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.



**Bloque**  
**ENDOCRINOLOGÍA**



## CASO CLÍNICO 6

### ¿Hipertensión arterial, fibrilación auricular, intolerancia hidrocarbonada, hiperuricemia, están o no relacionadas?

ML. Garnica Álvarez

*MIR de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.  
mluisa.garnica@gmail.com*

P. Segura Torres

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

M. Jaldo Rodríguez

*MIR de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Carmen Gutierrez Alcantara

*Facultativo Especialista de Área de Endocrinología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

## RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 66 años, con antecedentes de HTA de 8 años de evolución, fibrilación auricular crónica desde hacía 5 años, hiperuricemia, dislipemia, intolerancia hidrocarbonada, ITUs de repetición y síndrome ansioso-depresivo. En estudio de insuficiencia renal se descubre incidentaloma adrenal derecho, completándose éste con RMN y TAC que no muestra comportamiento típico de adenoma, ampliándose estudio con gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG) donde se aprecia lesión adrenal derecha con captación positiva para el radiotrazador, cuya etiología podría corresponder a feocromocitoma. La paciente no presentaba clínica característica pero existían datos en sus antecedentes, tales como la HTA, la FA, intolerancia hidrocarbonada, hiperuricemia o el síndrome ansioso-depresivo, que nos llevaban a pensar en una probable correlación de éstos con el feocromocitoma hasta entonces silente. Una vez extirpado el feocromocitoma no se consigue la normalización de la TA, tan sólo un mínimo descenso de los hipotensores; si existe una normalización en los niveles de glucosa y un descenso en los de ácido úrico. Todos estos datos no nos permiten una correlación clara con el feocromocitoma, sin poder tampoco llegar a descartarla.

## PALABRAS CLAVE

Feocromocitoma, hipertensión arterial, fibrilación auricular, incidentaloma

## INTRODUCCIÓN

El feocromocitoma es un tumor raro productor de catecolaminas, que puede ser descubierto de manera casual hasta en un 50%. El signo clínico más constante en el diagnóstico de esta patología es la hipertensión arterial en todas sus vertientes, ya sea junto a la triada clásica de cefalea, diaforesis y palpitaciones o como hipertensión crónica, siendo esta última la forma más frecuente de presentación. En algunos casos puede presentarse como un hallazgo casual en un paciente asintomático o diagnosticado previamente de “hipertensión arterial esencial”. En la literatura existen casos publicados en los que tras la extirpación de un feocromocitoma descubierto de manera casual en un paciente previamente hipertenso se consigue la desaparición de la misma, sin poder llegar a correlacionar de una manera clara ésta en aquellos en los que persiste dicha hipertensión.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Se presenta el caso de una paciente de 66 años, alérgica a Alopurinol. Como antecedentes hipertensión arterial (HTA) de 8 años de evolución, fibrilación auricular crónica desde hacía 6 años con insuficiencia cardíaca izquierda (cardiopatía hipertensiva, dilatación de cavidades izquierdas e HTP ligera en el ecocardiograma), dislipemia mixta, hiperuricemia, intolerancia hidrocarbonada, infecciones urinarias de repetición y síndrome ansioso-depresivo. Había sido intervenida de cataratas. Consumo crónico de AINEs por gonalgia bilateral. Se encontraba en tratamiento con Furosemida 40 mg/24h, Atenolol 50 mg/12h, Candesartan 32 mg/24h, Acenocumarol, Atorvastatina 20 mg/24h, Lorazepam 1 mg/24h y Paroxetina 20 mg/24h.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Es remitida a consultas externas de Nefrología por insuficiencia renal (Cr 1,6 mg/dl) de un par de años de evolución.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración presenta buen estado general, TA 140/80 mmHg. IMC 30 kg/m<sup>2</sup>. Tonos arrítmicos a frecuencia controlada a la auscultación cardíaca. Sin edemas en miembros inferiores.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se inicia estudio, en analítica presenta hemograma normal, bioquímica con creatinina de 1,6 mg/dl, Urea 93 mg/dl, Ácido úrico 9,3 mg/dl, glucosa 115 mg/d, resto normal. Inmunología negativa. Filtrado glomerular estimado por MDRD 34,2 ml/min/1,73m<sup>2</sup> En orina albuminuria 186 mg/24h. En ecografía renal riñones disminuidos de tamaño con aumento de ecogenicidad y disminución del espesor parenquimatoso, detectándose dos posibles lesiones en adrenal derecha de aproximadamente 17 mm.

## JUICIO CLÍNICO

Finalmente se cataloga de una enfermedad renal crónica estadio 3 de etiología mixta (HTA de larga evolución, ITUs de repetición, Consumo crónico de AINEs). Incidentaloma adrenal derecho en estudio.

## EVOLUCIÓN

Ante el hallazgo de incidentaloma adrenal derecho, se deriva a Endocrinología, donde se completa estudio, se solicitan catecolaminas y sus metabolitos en orina en dos ocasiones, una con cifras dentro de la normalidad y en una segunda determinación epinefrina ligeramente elevada 41,5 µg/24h (VN: 0-20) con norepinefrina en límite alto 137,9 µg/24h (VN 0-90). En cuanto al estudio de imagen se solicita RMN donde se observa imagen nodular de 20 mm en parte anterior de adrenal derecha que no muestra comportamiento típico de adenoma. Se confirma imagen mediante TAC con atenuación superior a 10 UH (Figura 1), que no cumpliría criterios de adenoma. Se decide ampliar con gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG) donde se aprecia lesión adrenal derecha con captación positiva para el radiotrazador, cuya etiología podría corresponder a feocromocitoma.

Ante el hallazgo de incidentaloma de 19 mm en adrenal derecha con comportamiento atípico en RMN para adenoma y >10 UI en TAC, dada la captación en MIBG compatible con feocromocitoma, aunque las catecolaminas en orina fueran normales o ligeramente

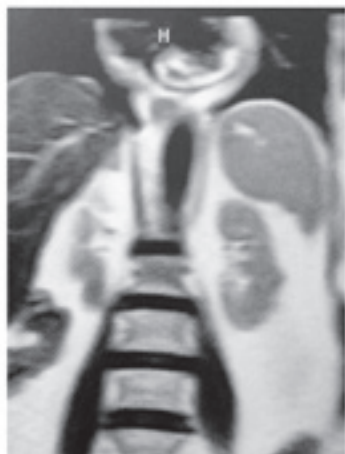


Fig 1. TAC: lesión de 19 mm en adrenal derecha que no cumple criterios de adenoma

elevadas y la paciente se encontrara asintomática, se decide remitir al servicio de Cirugía para adrenalectomía derecha. Previo a la intervención quirúrgica se suspendió el tratamiento diurético manteniendo atenolol e iniciando tratamiento con fenoxibenzamina. Es intervenida realizándose adrenalectomía derecha y colecistectomía en el mismo acto al objetivarse litiasis, por vía laparoscópica. En el resultado de anatomía patológica se confirma la sospecha diagnóstica, diagnosticándose de feocromocitoma benigno derecho (score OMS <4).

## DIAGNÓSTICO FINAL

Enfermedad renal crónica estadio 3 de etiología mixta (HTA de larga evolución, ITUs de repetición, Consumo crónico de AINEs). Lesión adrenal derecha extirpada quirúrgicamente compatible con feocromocitoma benigno.

## EVOLUCIÓN FINAL

Tras la intervención quirúrgica parecía existir una normalización de las cifras de tensión arterial, decidiéndose suspender el tratamiento hipotensor con aceptable control tensional. Se reintroduce atenolol 50 mg/24h (mitad de dosis) para control de su fibrilación auricular. En sucesivos controles mantiene cifras de tensión arterial límite reiniciándose tratamiento de nuevo con candesartan 32 mg/24h. Por tanto, tras la extirpación del feocromocitoma conseguimos una mínima reducción del tratamiento hipotensor, sin llegar a la normalización de las cifras de tensión arterial. Sin embargo, analíticamente se observa la normalización de la cifras de glucosa en sangre, desapareciendo la intolerancia hidrocarbonada que presentaba la paciente desde hacía años; así como una mejoría en la cifras de ácido úrico. En cuanto a la fibrilación auricular permanece controlada.

## DISCUSIÓN

Nuestro caso clínico es, por tanto, un ejemplo más de la importancia y necesidad de profundizar en el estudio de las causas secundarias de hipertensión arterial, aún en ausencia de otra sintomatología asociada. Hay que recordar que existe un 5-10% de pacientes hipertensos debidos a una causa secundaria, debiendo destacar la importancia de su diagnóstico precoz ya que hay evidencia de una mayor morbimortalidad que en la HTA primaria, además, algunas causas de HTA tienen tratamiento específico, aunque no debemos olvidar que su reversibilidad es dependiente de su persistencia en el tiempo.

Recordar considerar el diagnóstico de hipertensión secundaria principalmente en los casos de edad de inicio inferior a los 30 años o superior a los 60

años, en la HTA de difícil control, en los casos de HTA maligna o con grandes repercusiones viscerales. Entre las causas más frecuentes de hipertensión secundaria destacamos la renal, endocrina, cardiovascular o pulmonar y la toxicidad por drogas. Siendo la causa renal la primera en frecuencia, seguida de la endocrina, de la que destacaremos el feocromocitoma por ser la referente a nuestro caso.

El feocromocitoma es un tumor poco frecuente, siendo su incidencia de 1-2 casos por millón de habitantes/año. Son tumores que producen y secretan catecolaminas. Proceden de las células cromafines de la médula adrenal en un 90% de los casos, aunque pueden desarrollarse en los ganglios simpáticos de abdomen y tórax y a lo largo de la aorta abdominal. En su mayoría se trata de tumores únicos benignos, más frecuentemente derechos, que debutan en personas más frecuentemente entre los 30 y 50 años. La manifestación clínica más frecuente es la HTA (0,1-0,6% de los pacientes con HTA), bien de forma mantenida pueden presentar grandes oscilaciones y difícil control, o bien en forma de crisis acompañadas de cefalea, sudoración, palpitaciones, debilidad y palidez. Durante las crisis puede producirse arritmias y muerte súbita. Otras alteraciones menos frecuentes son intolerancia al calor, pérdida de peso o intolerancia a los hidratos de carbono. Entre las alteraciones analíticas destacamos parámetros de descenso del volumen plasmático, como un aumento del hematocrito, hiperuricemia o hipopotasemia por estímulo de la entrada de potasio al interior de la célula producido por las catecolaminas. Entre las complicaciones destacar las hemorragias, el edema agudo de pulmón, la miocardiopatía dilatada o un posible fracaso renal agudo por rabdomiolisis. Para una correcta aproximación diagnóstica nos basaremos en la determinación de catecolaminas y sus metabolitos tanto en plasma como en orina de 24 horas. En segundo lugar se realizarán estudios de imagen que nos permitirán localizar el tumor y descartar o no una posible afectación extraadrenal. El TAC abdominal identifica la mayoría de feocromocitomas, siendo la prueba más utilizada. La resonancia magnética presenta mayor resolución para localizar recidivas y metástasis. La gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG) aporta una visión funcional y permite caracterizar los feocromocitomas extradrenales. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica del tumor, la cirugía puede hacerse por vía laparoscópica, salvo en tumores demasiado grandes (superiores a 6 cm). En este tipo de tumores es de máxima importancia una correcta preparación prequirúrgica. Dos semanas antes de la intervención se realizará un bloqueo alfa, normalmente con fenoxibenzamina y posteriormente en pacientes seleccionados con riesgo de arritmias un bloqueo beta. Será importante una adecuada reposición de volumen.

Actualmente son cada vez más frecuentes los feocromocitomas que se descubren de una manera casual mediante técnicas de imagen solicitadas por cualquier otra causa, deberemos sospechar esta entidad cuando nos encontremos una masa adrenal en un sujeto previamente hipertenso, como fue nuestro caso. Además existían varios antecedentes, analíticos como la intolerancia hidrocarbonada o hiperuricemia. A nivel cardiológico la dilatación de cavidades izquierdas, presencia de fibrilación auricular crónica, precedida previamente por taquicardias paroxísticas desde hacía tres años; incluso el antecedente de síndrome ansioso-depresivo, que podrían estar justificados en el contexto del diagnóstico de feocromocitoma, sin que poder llegar a relacionarlos con certeza.

## BIBLIOGRAFIA

1. Tébar Massó FJ y Rodríguez González JM. Actualización feocromocitoma. *Medicine*. 2008;10(15):997-1005
2. Stein PP, Black HR. A simplified diagnostic approach to pheochromocytoma. A review of the literature and report of one institution's experience. *Medicine (Baltimore)* 1991; 70:46.
3. Sutton MG, Sheps SG, Lie JT. Prevalence of clinically unsuspected pheochromocytoma. Review of a 50-year autopsy series. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:354.
4. Guerrero MA, Schreinemakers JM, Vriens MR, et al. Clinical spectrum of pheochromocytoma. *J Am Coll Surg* 2009; 209:727.
5. Zianni D, Tzanela M, Klimopoulos S, Thalassinou NC. Symptomatic pheochromocytoma with normal urinary catecholamine metabolites. *Hormones (Athens)*. 2004 Apr-Jun;3(2):132-7
6. Galvão Braga C, Ribeiro S, Martins J, Arantes C, Ramos V, Primo J, Magalhães S, Correia A. Pheochromocytoma diagnosed after anticoagulation for atrial fibrillation ablation procedure: A giant in disguise. *Rev Port Cardiol*. 2014 Apr;33(4):245.e1-4. doi: 10.1016/j.repc.2013.11.008. Epub 2014 Apr 26
7. Kassim TA, Clarke DD, Mai VQ, et al. Catecholamine-induced cardiomyopathy. *Endocr Pract* 2008; 14:1137.

## CASO CLÍNICO 7

# Paciente de 70 años con hipertensión arterial y síndrome constitucional secundario a feocromocitoma

Alejandra Camacho Molina

*Médico Residente de Medicina Interna 5º año, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.  
alejandra.camacho.molina@gmail.com*

María Elena Del Río Morales

*Médico Residente de Medicina Intensiva 5º año, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.  
elena\_rio@hotmail.com*

Ricardo Creagh Cerquera

*Médico Adjunto de Medicina Interna, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.  
ricreagh@gmail.com*

## RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 70 años con síndrome constitucional y crisis de hipertensión arterial. Se sospecha hipertensión arterial secundaria a feocromocitoma. Se describe el manejo hasta llegar al diagnóstico final.

## PALABRAS CLAVES

Feocromocitoma. Catecolaminas. Hipertensión arterial secundaria.

## INTRODUCCIÓN

El feocromocitoma es un tumor productor de catecolaminas que procede de las células cromafines del sistema nervioso simpático. El 80-85% se localiza en la médula adrenal y el resto, en el tejido cromafín extraadrenal (paraganglioma). Pueden ser esporádicos o encontrarse asociados a varias enfermedades genéticas.

El diagnóstico de feocromocitoma debe establecerse bioquímicamente mediante la determinación de metanefrinas plasmáticas y/o urinarias. El diagnóstico de localización inicialmente debe basarse en la realización de tomo-

grafía computarizada o resonancia magnética. La gammagrafía con 123I-metayodobencilguanidina (MIBG) es la prueba funcional de imagen de elección; en su defecto puede realizarse con 131I-MIBG. La tomografía por emisión de positrones con 18F-F-fluorodopamina ha resultado de utilidad en enfermedad metastásica. El tratamiento de elección es la cirugía por vía laparoscópica, después de la realización del bloqueo alfaadrenérgico.

Aproximadamente el 10% de los tumores son malignos. El pronóstico es bueno, excepto en los casos de enfermedad maligna donde la tasa de supervivencia a los 5 años es menor del 50%.

## CASO CLINICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 70 años con antecedentes personales de hipertensión arterial de dos años de evolución en tratamiento con Enalapril 10 mg / 24h. Apendicectomizada. Histerectomía con doble anexectomía.

### ANAMNESIS

En estudio en Consultas externas de medicina interna por pérdida de peso de 15 kg aproximadamente en los últimos dos años, episodios frecuentes de sudoración profusa, sensación de calor ascendente y crisis de hipertensión arterial. No refería fiebre, alteraciones en el hábito intestinal ni síntomas respiratorios.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física presentaba un aceptable estado general. Peso de 55 kg. Talla 163 cm. PA: 150/85 mmHg. No se palpaban adenopatías periféricas. La auscultación cardiorrespiratoria era rítmica a 90 lpm y buen murmullo vesicular. El abdomen era blando, depresible, sin visceromegalias. Extremidades superiores con temblor fino distal y extremidades inferiores normales, sin edemas, con pulsos periféricos presentes.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizó un hemograma y estudio de coagulación que fueron normales. La bioquímica básica, no presentó alteraciones relevantes. Iones normales incluidos calcio y fosforo normales. Los perfiles lipídicos, hepáticos, tiroideos y los marcadores tumorales fueron normales. Los niveles de cortisol basal fueron

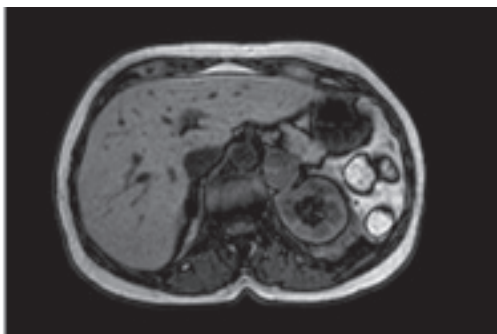
normales (21.28  $\mu\text{g/dl}$ ). Índice aldosterona plasmática/Actividad de renina plasmática (AP/ARP=10). Sistemático de orina y Proteinograma sin alteraciones.

El electrocardiograma no presentaba alteraciones relevantes. En la radiografía de tórax la silueta cardíaca era de tamaño normal y no se apreciaban infiltrados en parénquimas pulmonares.

Se realizó una ecografía abdominal en la que se objetivaban unos riñones de tamaño y morfología normal con numerosos quistes parapiélicos en riñón izquierdo y ecografía Doppler de arterias renales sin evidenciar alteraciones en el flujo de las arterias renales.

Se determinó los niveles de catecolaminas en plasma destacando una elevación de la Noradrenalina 20910  $\text{pg/mL}$  (300-650) y adrenalina plasmática 116 $\text{pg/mL}$  (20-60). En la deterteminación de catecolaminas en orina de 24 horas destacaba un incremento muy importante de Noradrenalina urinaria 908  $\mu\text{/día}$  (15-80), incremento del ácido vanilmandelico 20.4  $\mu\text{/día}$  (0-7), aumento de producto intermedio Normetanefrina 1.85  $\mu\text{mol/mMC}$  (0-0.4), Adrenalina 21(0.5-20), Cromogranina A 865.9  $\text{ng/MI}$  (0.1-100). El el ácido 5-hidroxiindolacético en orina de 24 horas fue normal.

Se solicito un TAC de abdomen (Figura 1) en el que se objetivaba en la glándula adrenal izquierda una lesión de 32 mm situada entre ambos brazos con densidad heterogénea. Aumento difuso de la densidad de la grasa mesentérica y perirrenal con ingurgitación ligera de los haces vasculares del mesenterio como hallazgos inespecíficos.



*Fig. 1.- TAC de abdomen*

Posteriormente con el fin de caracterizar mejor la lesión observada en el TAC se realizó una RNM de abdomen y pelvis observando una lesión focal suprarrenal izquierda de aproximadamente 35 x 31 mm, bien delimitada con

varios focos milimétricos de hiposeñal T1 e hiperseñal T2 (quístico/necróticos). En el estudio dinámico tras la administración de contraste pone de manifiesto un realce progresivo de la lesión, quedando hiporealzadas las aéreas quístico/necróticas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de este paciente incluiríamos situaciones clínicas en las que se produce un aumento de la actividad simpática tales como el hipertiroidismo o el uso de agentes simpaticomiméticos (anfetamina, adrenalina, fenilefrina, terbutalina etc). La paciente no presentaba bocio, ni exoftalmos, el perfil tiroideo era normal y negaba consumo de fármacos simpaticomiméticos por lo que estos diagnósticos fueron excluidos.

En el TAC de abdomen no se apreciaban engrosamientos murales gástricos ni de colon, el páncreas era de aspecto normal y no existían agrandamientos ganglionares sugerentes de procesos linfoproliferativos.

El síndrome carcinoide es otra posibilidad a tener en cuenta dado que presenta similitudes clínicas con el feocromocitoma sin embargo, la determinación del ácido 5-hidroxiindolacético en la orina de 24 horas fue negativa lo que hacía poco probable este diagnóstico. La determinación de Cromogranina A en plasma, que en nuestro paciente estaba elevada, es una medición muy válida como marcador de tumor neuroendocrino, pero su especificidad para carcinoide es baja.

La ecografía Doppler de arterias renales descartó estenosis de las arterias renales como causa secundaria de hipertensión arterial vasculorenal.

Otras causas de hipertensión arterial secundaria como el hiperaldosteronismo primario, hiperparatiroidismo y síndrome de Cushing también fueron descartadas al no tener datos analíticos ni clínica compatible.

Los feocromocitomas son tumores productores de catecolaminas, las crisis hipertensivas, la diaforesis y el síndrome constitucional pueden explicarse por hipersecreción aguda de catecolaminas y aumento de catabolismo causado por exceso de catecolaminas. La determinación de catecolaminas en plasma y orina junto con las pruebas de imagen nos confirmarían el diagnóstico.

## DISCUSIÓN

El feocromocitoma es un tumor del sistema nervioso simpático que se desarrolla a partir de células cromafines y que se caracteriza por la producción excesiva de catecolaminas. El 85% de los casos se localizan en la médula suprarrenal. Los feocromocitomas de localización extraadrenal (15%) se denominan paragangliomas y pueden originarse en cualquier lugar donde exista tejido

cromafín: a lo largo de la cadena ganglionar simpática paraaórtica, en el órgano de Zuckerkandl (en el origen de la arteria mesentérica inferior), en la pared de la vejiga urinaria y en la cadena ganglionar simpática en cuello o mediastino. Si su origen es ganglionar (paragangliomas) hay que tener en cuenta que se asocian a otros tumores, pueden malignizarse y requieren pruebas genéticas, que ayuden a conocer su evolución y pronóstico.

La incidencia de feocromocitoma se estima entre 1 y 2 cada 100.000 habitantes y año, y es un 0,3-1,9% de las causas secundarias de hipertensión arterial en la población general.

Pueden ser esporádicos o encontrarse asociados a varias enfermedades genéticas: neoplasia endocrina múltiple 2, enfermedad de von Hippel-Lindau, neurofibromatosis de tipo 1 y paraganglioma familiar con mutaciones en la succinato deshidrogenasa.

Es importante sospechar, confirmar, localizar y resear el feocromocitoma por varias causas: la hipertensión arterial asociada al feocromocitoma es curable con la resección quirúrgica del tumor; existe riesgo de muerte súbita; hasta un 10% de los tumores son malignos; la detección en los casos de afección familiar puede resultar en el diagnóstico precoz de otros miembros de la familia<sup>(1)</sup>.

La edad de mayor incidencia se sitúa entre la cuarta y la quinta década de la vida y existe un ligero predominio en el sexo femenino. Estos tumores son raros en niños, y cuando ocurren, pueden ser múltiples y asociados a síndromes hereditarios.

La tríada clínica clásica consiste en cefalea (80%), palpitaciones (64%) y diaforesis (57%). Esta tríada en un paciente con hipertensión arterial tiene una sensibilidad para el diagnóstico del 90,9% y una especificidad del 93,8%. La hipertensión resultante puede ser mantenida aproximadamente en la mitad de los pacientes y paroxística en un tercio, mientras el resto de los sujetos presentan normotensión<sup>(2)</sup>.

Otros síntomas menos comunes son las alteraciones cardiovasculares como las palpitaciones, bradicardia, miocardiopatía dilatada; ansiedad y otros trastornos psiquiátricos; pérdida de peso e hiperglucemia como consecuencia de aumento del metabolismo causado por el exceso de catecolaminas; hematuria dolorosa y dolor abdominal o lumbar.

Las manifestaciones clínicas que puede adoptar el feocromocitoma son tan variadas que se le conoce como el “gran simulador”. Desde el punto de vista práctico, la situación que más frecuentemente puede confundirse con un feocromocitoma es la HTA asociado a crisis de ansiedad. También pueden simular un feocromocitoma la ingestión de cocaína, anfetaminas y otros agentes simpaticomiméticos<sup>(3)</sup>.

El diagnóstico se confirma con la determinación de catecolaminas y metanefrinas fraccionadas en plasma y orina. Tras el diagnóstico bioquímico es obligado proceder al diagnóstico de localización del feocromocitoma. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) deben ser utilizadas como técnicas de localización en primer lugar.

Cuando no es posible la localización tumoral con TC o RM, la gammagrafía con 123I-MIBG puede resultar de utilidad. También es válida en la localización de tumores múltiples. La realización de la gammagrafía con MIBG ha sido considerada en ocasiones como superflua cuando la TC o la RM son diagnósticas, excepto en el caso de tumores excepto en el caso de tumores adrenales grandes (> 10 cm) por la posibilidad de malignidad, enfermedad bilateral o en el supuesto de que se trate de un paraganglioma, ya que en este caso el riesgo de tumores múltiples está aumentado adrenales grandes (> 10 cm) por la posibilidad de malignidad, enfermedad bilateral o en el supuesto de que se trate de un paraganglioma, ya que en este caso el riesgo de tumores múltiples está aumentado. La tomografía por emisión de positrones con 18F-F-fluorodopamina ha resultado de utilidad en enfermedad metastásica<sup>(4)</sup>.

El tratamiento del feocromocitoma es la exéresis quirúrgica. Antes de la intervención debe realizarse un bloqueo alfa-adrenérgico para impedir las crisis hipertensivas asociadas a la inducción anestésica o a la manipulación tumoral intraoperatoria. El fármaco más utilizado es la fenoxibenzamina<sup>(5)</sup>.

Aproximadamente el 10% de los tumores son malignos. El pronóstico es bueno, excepto en los casos de enfermedad maligna donde la tasa de supervivencia a los 5 años es menor del 50%.

## BIBLIOGRAFÍA

- Young WF Jr. Adrenal causes of hypertension: pheochromocytoma and primary aldosteronism. *Rev Endocr Metab Disord* 2007; 8:309.
- Moser M, Setaro J.F: Resistant or difficult-to-control hypertension. *N Engl J Med* 2006; 355:1934.
- Guerrero MA, Schreinemakers JM, Vriens MR, et al. Clinical spectrum of pheochromocytoma. *J Am Coll Surg* 2009; 209:727.
- Oshmyansky AR, Mahammedi A, Dackiw A, et al. Serendipity in the diagnosis of pheochromocytoma. *J Comput Assist Tomogr* 2013; 37:820.
- Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G, et al. Recent advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment of pheochromocytoma. *Ann Intern Med* 2001; 134:315.

## CASO CLÍNICO 8

# ACV hemorrágico protuberancial: primera manifestación clínica de un feocromocitoma

---

Lara Perea Ortega

*MIR 3 Nefrología. H. Regional de Málaga.*

*laraperea@gmail.com*

Laura Fuentes Sánchez

*Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.*

*laura\_fs@live.com*

Lourdes Blanca Martos

*Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.*

*iblanca@hotmai.com*

Guillermo Martín Reyes.

*Facultativo Especialista de Nefrología. H. Regional Universitario de Málaga.*

*gmartinr@senefro.org*

## RESUMEN

Mujer 44 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos. Ingresa por síncope, hemiparesia y parálisis facial central. HTA de 230/140 mmHg. En TAC se halla hematoma protuberencial-cerebeloso. Se inicia estudio de secundarismo, destacando catecolaminas en orina elevadas. Se realiza PET TAC con FDOPA hallándose foco con captación asimétrica en suprarrenal izquierda, si bien, ambas captaciones están en rango fisiológico. Ante la imposibilidad de descartar actividad fisiológica vs lesión neoplásica y dada la situación neurológica de la paciente, se decide tratamiento conservador. La paciente es trasladada a otro centro con aceptable control tensional. La sospecha de feocromocitoma vino dada por las catecolaminas en orina pero las pruebas de imagen no avalaban dicha entidad de forma definitiva. La situación de la paciente impidió realizar nuevas pruebas invasivas. El seguimiento de la supuesta lesión o la exploración quirúrgica hubiera permitido el diagnóstico de certeza.

## PALABRAS CLAVE

Cefalea, hipertensión, catecolaminas, hemorragia protuberancial, feocromocitoma.

## INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso de un probable diagnóstico de feocromocitoma en una mujer joven, presentando una de las más graves complicaciones clínicas de una crisis hipertensiva: Accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico a nivel protuberencial con lesiones neurológicas severas, no reversibles. La situación clínica de la paciente no permitió el abordaje quirúrgico para confirmar la lesión causante. Esta entidad debe establecerse entre los diagnósticos diferenciales, a pesar de su baja prevalencia, dentro de causas secundarias de hipertensión en aquellos pacientes en los que una entidad más allá de la hipertensión esencial pueda justificar la clínica.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

No factores de riesgo cardiovascular (FRCV) conocidos. Cefaleas de tres años de evolución. Infección por hepatitis A en la infancia. No recibía tratamiento médico previo, salvo sertralina y zolmitriptán. No antecedentes quirúrgicos.

### ANAMNESIS

Mujer de 44 años ingresa en el Servicio de Neurología con motivo de cefalea intensa y síncope tras lo cual presenta hemiparesia izquierda, disartria y parálisis facial central manteniendo nivel de conciencia (Glasgow 15 puntos). La familia solo refería empeoramiento de episodios de migraña, más frecuentes en el último mes, asociado a bochornos y de horas de duración, en relación a estrés laboral.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial de 230/140 mmHg. Exploración neurológica: Consciente, parcialmente orientada, colaboradora. Responde a preguntas sencillas y algo más complejas. Apertura ocular espontánea, intenta dirigir la mirada. Visión borrosa. Anisocoria muy leve I>D, con pupilas reactivas.

Lenguaje comprensible y coherente, disártrico. Facial derecho sin oclusión palpebral completa, sí cierre bucal. Hemiparesia braquiocrural izquierda. Reflejo cutáneo-plantar extensor izquierdo, flexor derecho. Dudosa dismetría. Auscultación cardíaca: soplo sistólico II/IV en borde esternal izquierdo. Pulsos simétricos y saltones.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb 12,7 mg/dL, Leucocitos 6.740/mm<sup>3</sup>, plaquetas 257.000/mm<sup>3</sup>.
- Bioquímica: Creatinina 0,56 mg/dL, FGe (CKD-EPI) >90 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, Sodio 137 mEq/L, Potasio 4,2 mEq/L, Cl 102, PCR < 2,9.
- Gasometría: pH 7,39, CO<sub>2</sub> 33 mmHg, HCO<sub>3</sub> 21 mmol/L.
- Drogas de abuso: Benzodiacepinas Positivo.
- Sistemático y sedimento de orina: Normal.
- Rx tórax: aumento de índice cardiotorácico con hilos congestivos (Figura 1).
- EKG: Ritmo sinusal a 72 lpm, signos de crecimiento de Ventrículo Izquierdo (índice de sokoloff de 35mm).
- TAC de cráneo: hematoma protuberancial-cerebelosa derecho de unos 2.5cm de diámetro máximo con ligero edema perilesional. Obliteración de IV ventrículo sin dilatación del sistema ventricular (Figura 2).
- Angio-RM de cráneo: se descarta cavernoma.



Fig 1.- Radiografía de torax PA:  
aumento ligero de ICT.

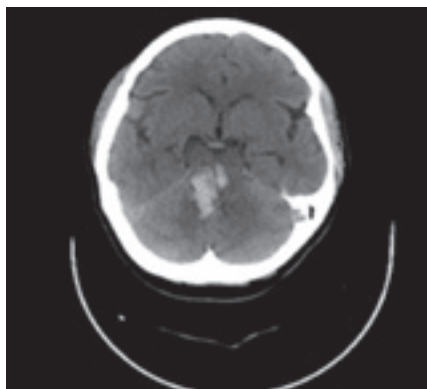


Fig 2.- TAC de cráneo: hematoma  
protuberancial-cerebelosa derecho de  
unos 2.5cm. Ligero edema perilesional.

## JUICIO CLÍNICO

ACV hemorrágico protuberancial por probable crisis hipertensiva. Emergencia Hipertensiva. Hipertensión arterial (HTA) no conocida.

## EVOLUCIÓN

Se decide tratamiento conservador con inicio de esteroides para el edema cerebral. Se inicia estudio de hipertensión secundaria ante la persistencia de cifras tensionales muy elevadas, 200/110 mmHg y uso de cuatro fármacos hipotensores: furosemida, losartán, amlodipino y labetalol.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre las probables etiologías de HTA secundaria nos planteamos:

- Hipertensión vasculo-renal, por probable displasia fibromuscular.
- Patología renal.
- Hiperaldosteronismo primario.
- Feocromocitoma.
- Coartación aórtica.
- Fármacos.

El origen renal era poco probable con función renal y sistemático de orina normal. Los iones séricos (potasio y sodio) se encontraban dentro de la normalidad pese a lo cual se solicitó determinación de cortisol (normal), aldosterona (normal) y actividad de renina plasmática (límite alto de la normalidad en 3,8 ng/ml). La determinación de catecolaminas en orina aislada fue de un cociente metanefrina/creatinina 223.60 mcg/g (n:46-302), normetanefrina/creatinina 3705mcg/g (muy elevada) (n:96-411) y metoxitiramina/creatinina: 220.90 mcg/g.

Se repite el test tras una semana de suspender Labetalol, por la posible interferencia con los resultados. En orina de 24 horas encontramos de nuevo valores elevados: metanefrina 156 mcg/24h (n: 20-302), normetanefrina 2485 mcg/24h (n: 30-527) y metoxitiramina 122mcg/24h (n: 103-434).

## OTROS ESTUDIOS DE IMAGEN

- Ecografía renal: normal. Doppler normal con IR<0.6, descartando estenosis de arteria renal (Figura 3).
- Fondo de ojo: no valorado. Paciente con hiperemia conjuntival y úlcera corneal derecha de gran tamaño por imposibilidad de cierre palpebral.
- TAC de abdomen con contraste: Ambos riñones concentran de forma adecuada, bilateral y simétrica. Suprarrenales normales.

Para valorar la funcionalidad y la posibilidad de paraganglioma se realiza:

- Gammagrafía con MIBG: distribución fisiológica del trazador sin evidencia de depósitos patológicos que sugieran patología suprarrenal o en otras localizaciones (Figura 4).

Se había descartado razonablemente un feocromocitoma adrenal, por lo que el siguiente paso era buscar un paraganglioma, procediéndose así, al gold estándar:

- PET TAC con FDOPA: no describe focos captantes anormales a nivel de cabeza, cuello, tórax o abdomen, pero sí la asimetría de la suprarrenal izquierda correspondiente a un foco de 7mm presentando, tanto en dicho foco como en el resto de la glándula, captación dentro del rango fisiológico, si bien, en el resto de la glándula hay una captación de menor intensidad.

En esta interpretación no se pudo descartar actividad fisiológica o lesión neoplásica de estirpe neuroendocrina. Dado que la situación clínica no había mejorado tras meses de ingreso unido al dudoso tamaño de la lesión no se plantea abordaje quirúrgico; se optimiza el tratamiento farmacológico y se programa controles periódicos de imagen para monitorizar. Se inicia bloqueo alfa con doxazosina. La paciente es trasladada a centro de cuidados intermedios con aceptable control tensional con doxazosina, ARA II y calcioantagonista.



Fig 3.- Ecografía renal normal

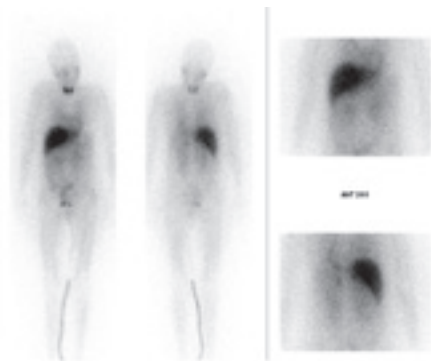


Fig 4.- Gammagrafía MIBG: distribución fisiológica del trazador

## DISCUSIÓN

El feocromocitoma constituye 0,8/100000 casos incidentes/personas-año, y el 0,2% de los pacientes hipertensos. Hasta un 50% de los casos se diagnostica postmortem. Aparece entre la 4 ó 5ª década de la vida. La triada clásica

es la cefalea, sudoración y taquicardia.<sup>(1)</sup> Un 5-10% de los pacientes son normotensos. La clínica fundamentalmente viene dada por la producción de metanefrinas aunque otras moléculas se han identificado como la eritropoyetina. Existen alteraciones del metabolismo glucémico y, además, puede asociarse al síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 2.<sup>(2)</sup>

El diagnóstico se hace por determinación de catecolaminas en orina de 24 horas con una sensibilidad del 98% y especificidad del 98%. Esta determinación puede alterarse por el uso de antidepresivos tricíclicos y levodopa.

La localización es preferentemente abdominal, 95%, y de estos 85% intraadrenales, entre 10-15% son extraadrenales: los paragangliomas. Sólo el 10% son malignos distinguiéndose por la anatomía patológica. Es necesaria la realización de una prueba de imagen (TAC o RM) para valorar las glándulas suprarrenales y otros niveles.<sup>(3)</sup> Además, si existe la sospecha clínica o alteraciones bioquímicas debemos solicitar MIBG (123-I-metayodobenzolguanidina) que por sí sola no indica tratamiento quirúrgico, necesitando el hallazgo de lesión anatómica para este fin. Si fueran los estudios negativos y la sospecha es alta el siguiente paso es el uso de PET-TAC FDOPA que es más sensible y especialmente indicado en las metástasis a distancia del feocromocitoma.<sup>(4)</sup>

En nuestro caso la sospecha fundamentalmente venía dada por la determinación de catecolaminas en orina siendo éstas muy positivas. Sin embargo, las pruebas de imagen no avalaban dicha entidad de forma definitiva. La situación de la paciente no nos permitió nuevas pruebas más invasivas. Quizás el seguimiento de la supuesta lesión o incluso la exploración quirúrgica con el bloqueo secuencial previo hubiera permitido el diagnóstico de certeza.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bravo EL et al. Pheochromocytoma. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):329.
2. Walther MM et al. Clinical and genetic characterization of pheochromocytoma in von Hippel-Lindau families: comparison with sporadic pheochromocytoma gives insight into natural history of pheochromocytoma. *J Urol.* 1999;162(3 Pt 1):659.
3. Stenström G et al. Diabetes mellitus in phaeochromocytoma. Fasting blood glucose levels before and after surgery in 60 patients with phaeochromocytoma. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1984;106(4):511.
4. Timmers HJ et al. Superiority of fluorodeoxyglucose positron emission tomography to other functional imaging techniques in the evaluation of metastatic SDHB-associated pheochromocytoma and paraganglioma. *J Clin Oncol.* 2007;25(16):2262.
5. Young WF Jr. Pheochromocytoma: 1926-1993. In: *Trends in Endocrinology and Metabolism*, vol 4, Elsevier Science, Inc 1993. p 122.

## CASO CLÍNICO 9

# Hipertensión de origen endocrinológico

---

**María Molina Vega**

*MIR 2 Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga  
molinavegamaria@gmail.com*

**Silvia Maraver Selfa**

*FEA Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga  
silviamaraverselfa@yahoo.es*

**Ana María Gómez Pérez**

*MIR 4 Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga  
anamarigp\_doc@hotmail.com*

**Isabel María Cornejo Pareja**

*MIR 3 Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga  
isabelmaria\_cornejo@hotmail.com*

## RESÚMEN

Nos encontramos ante un varón de 57 años con antecedentes personales de diabetes tipo 2 (DM2), hipertrigliceridemia e hipertensión arterial (HTA) en tratamiento con múltiples fármacos, remitido a consultas externas de Endocrinología para estudio de incidentaloma suprarrenal descubierto en TAC de abdomen realizado por estudio de hematuria. Durante las sucesivas consultas se realizan pruebas analíticas y de imagen que no llegan a ser del todo concluyentes inclinando, al inicio, la balanza a favor del hiperaldosteronismo primario y, después, a favor del feocromocitoma. Se llega a un diagnóstico final de feocromocitoma y el paciente es intervenido de suprarrenalectomía derecha con preparación exhaustiva previa mediante bloqueo  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgico. Se consigue gran mejoría clínica y buen control tensional posquirúrgico. Sin embargo, la anatomía patológica no es compatible con el diagnóstico realizado.

## INTRODUCCIÓN

Las formas de hipertensión arterial secundaria a enfermedades endocrinológicas, como el feocromocitoma o el síndrome de Cushing son extremadamente raras, sin embargo, el hiperaldosteronismo primario se encuentra con

algo más de frecuencia, con una prevalencia aproximada del 13% en pacientes con hipertensión moderada-grave y un 23% de pacientes con hipertensión resistente <sup>(1)</sup>. La importancia de la identificación de estas causas de hipertensión radica en la posibilidad de corregir o mejorar de forma significativa el control tensional con ayuda de la cirugía <sup>(2)</sup>. Sin embargo, el diagnóstico etiológico no siempre es fácil, ya que la práctica clínica habitual no siempre se puede ceñir a los algoritmos diagnósticos teóricos, lo que se hace patente en el caso que se expone a continuación.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 57 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni intervenciones quirúrgicas. Presenta hipertrigliceridemia desde 2011 en tratamiento con Gemfibrozilo 600 mg/24 y DM2 desde 2013, habiendo sido diagnosticado previamente de glucemia basal alterada, que inicia tratamiento con Metformina en abril de 2013. En abril de 2010 consulta con su médico de familia por un episodio de vértigo periférico asociado a cifras tensionales elevadas, por lo que inicia tratamiento antihipertensivo, con irregular control a lo largo de los años y distintas pautas de tratamiento. En marzo de 2013 es remitido a las consultas externas de Endocrinología y Nutrición para estudio de incidentaloma adrenal derecho, descubierto durante estudio urológico por episodio de hematuria, encontrándose, en ese momento, en tratamiento antihipertensivo con Amlodipino 10 mg/24 h, Carvedilol 6.25 mg/24 h y Enalapril 20 mg/HCTZ 12.5 mg/24 h.

Durante su seguimiento por el Servicio de Endocrinología se realizan varias pruebas diagnósticas con el fin de determinar la funcionalidad del incidentaloma adrenal.

### 29/4/13:

- Se descarta hipercortisolismo.
- Dopamina (DA) y adrenalina en orina normales. Noradrenalina (NA) 163 µg/24 h (normal <100).
- Aldosterona (18 ng/dl)/ARP (0.33 ng/ml/h): 54.

### 24/6/13:

- Olmesartan 20/Amlodipino 5/HCTZ 12.5 1-0-1+Doxazosina 4 mg 0-0-1
- RMN junio 13': adenoma suprarrenal derecho de 2 cm sugestivo de adenoma (dic 12' TAC con lesión < 1 cm)
- K 3.4 (previos alrededor de 3.4, siempre < 3.5).

- Catecolaminas en orina negativas
- Test Captopril (tras suspender IECAs y diuréticos) –en sanos la aldosterona < más de un 30%; test con muchos falsos negativos-.
  - Basal: aldosterona 8.8 ng/dl, renina 0.13 ng/ml/h, cociente 67
  - 120 min: aldosterona 7.4 ng/dl, renina 0.2 ng/ml/h, cociente 37

#### 23/9/13:

- Test Captopril (tras suspender IECAs y diuréticos).
  - Basal: aldosterona 11 ng/dl, renina 0.13 ng/ml/h, cociente 84
  - 120 min: aldosterona 6 ng/dl, renina 0.26 ng/ml/h, cociente 23
- Tras el test, se suspendió todo el tratamiento antihipertensivo y se inició Espironolactona 25 mg/24 h (50/24 h si persiste HTA). TA en casa alrededor de 150/80 mmHg. TA en consulta 200/110 mmHg.

#### 20/1/14:

- Se derivó a Nefrología: “HTA asociada a niveles elevados de aldosterona”. Añaden Eplerrenona 25 mg a tratamiento habitual (ya se había iniciado previamente tratamiento sólo con Espironolactona sin control tensional adecuado).
- K 3.7.
- Aldosterona 22 ng/dl, renina 0.2 ng/ml/h (cociente 110 –en tratamiento con eplerrenona y doxazosina).
- Orina 24 h: adrenalina, NA y metanefrina normales. DA 750.5 µg/24 h (<500), normetanefrina 754 µg/24 h (150-500) –se consideran positivas si más del doble del límite superior de la normalidad–.

#### 17/3/14:

- RMN abdomen (oct 13’): “en glándula adrenal derecha, lesión nodular ovalada, bien delimitada de 2 cm con cancelación de señal en T1 sugestivo de contenido lipoidico. Sugestivo de adenoma”. No se aprecia hiperintensidad en T2 (sugestiva de feocromocitoma)
- MYBG I<sup>23</sup> (feb 14’): “discreto aumento de captación a nivel de suprarrenal derecha en probable relación con adenoma. Sin otras imágenes significativas. A pesar de que se esperaría mayor intensidad de captación, los hallazgos descritos son compatibles con feocromocitoma derecho”.

#### 31/3/14:

- Orina 24 h: DA 552.9 µg/24 h (<500), adrenalina normal, NA 152 µg/24 h (<100), normetanefrina 643.8 µg/24 h (150-500), metanefrina normal.

- Se realiza diagnóstico de feocromocitoma derecho.
- Se deriva para cirugía.

Se realiza control exhaustivo tensional precirugía con bloqueo  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgico.

El 13/5/14 tiene lugar la cirugía en la que se realiza adrenalectomía derecha, sin complicaciones postquirúrgicas. El control tensional domiciliario es de aproximadamente 120/80 mmHg. Los resultados de anatomía patológica informan de: "Glándula suprarrenal derecha: Adenoma corticosuprarrenal de 0.7x0.6 cm de diámetro que no afecta el borde quirúrgico periférico (mib-1: Ki67 de un 1-5%)". Compatible, por tanto, con adenoma suprarrenal, pero no con feocromocitoma.

El paciente está pendiente de nueva consulta con Endocrinología. La muestra será enviada para realizar inmunohistoquímica para la determinación de producción de aldosterona.

#### Diagnóstico diferencial

En este caso, descartado el hipercortisolismo y con los resultados de las pruebas analíticas y de imagen realizadas, debemos realizar el diagnóstico diferencial entre aldosteronoma y feocromocitoma.

A favor del adenoma productor de aldosterona:

- Más frecuente
- Presencia de hipopotasemia. Sin embargo, varios estudios han demostrado que la mayoría de pacientes tienen concentraciones séricas basales de potasio dentro del intervalo normal <sup>(3)</sup>.
- Alteración del cociente aldosterona/actividad de renina plasmática (ARP): se considera sugerente de hiperaldosteronismo cuando el cociente es  $>$  de 30 con aldosterona  $>$  de 15 ng/dl <sup>(4)</sup>. En nuestro caso: Aldosterona (18 ng/dl)/ARP (0.33 ng/ml/h): 54.
- En RMN: nódulo de contenido lipoidico, sugestivo de adenoma.

En contra de adenoma productor de aldosterona:

- Test de Captopril realizado en dos ocasiones no confirma el hiperaldosteronismo.

A favor del feocromocitoma:

- Elevación de catecolaminas y metanefrinas en orina.
- Gammagrafía MYBG I<sup>23</sup>: compatible con feocromocitoma derecho.

En contra del feocromocitoma:

- Menos frecuente
- RMN: no realza en T2
- Elevación de catecolaminas y metanefrinas leve y variable en distintas analíticas.

## DISCUSIÓN

Ante un incidentaloma suprarrenal hay que descartar que sea productor mediante la realización de test de supresión con 1 mg de Dexametasona y perfil hormonal suprarrenal, determinación de catecolaminas y metanefrinas en plasma u orina y, sólo en caso de HTA concomitante, determinación de aldosterona, actividad de renina plasmática (ARP) y su cociente <sup>(5)</sup>.

Ante la alteración del cociente aldosterona/ARP, como ocurre en nuestro caso, se deben realizar pruebas de confirmación como el test de infusión de suero salino, el test de supresión con cloruro sódico, el test de supresión con fludrocortisona o el test de Captopril, que es el que se realizó en este caso. Tras la administración oral de 25-50 mg de Captopril, en sujetos sanos, la aldosterona suprime más de un 30%. Sin embargo, tiene un elevado número de falsos negativos <sup>(4)</sup>. Consideramos que se confirma el diagnóstico si el cociente aldosterona/renina persiste elevado (>50) o bien aldosterona no baja de 13 ng/dl <sup>(6)</sup>, lo que no se produce en los test realizados a nuestro paciente.

En el caso que nos ocupa, además, observamos una discreta elevación de catecolaminas y metanefrinas en orina. La determinación de catecolaminas y metanefrinas en orina de 24 h se considera el test más fiable y es positivo cuando hay una elevación dos veces por encima del límite superior de la normalidad <sup>(4)</sup>. En caso de que sean negativas y la sospecha sea alta, habría que determinar también metanefrinas libres fraccionadas en plasma, que no se realizó en esta ocasión. Existen otras determinaciones que se pueden realizar, como la cromogranina A o el neuropéptido Y. Tras la realización de TAC y RMN no determinantes para feocromocitoma, se hizo una gammagrafía con MIBG, que se debe realizar si el TAC o la RMN son negativas en presencia de evidencia clínica y bioquímica de feocromocitoma. Tiene una sensibilidad de 83-100% y una especificidad >95% <sup>(4)</sup>. Al ser esta prueba sugestiva, se llegó al diagnóstico final de feocromocitoma, que se intervino.

Antes de la cirugía de un feocromocitoma, se debe realizar control de la tensión. Para ello, 10-14 días antes de la intervención, se comienza tratamiento con bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos, siendo la Fenoxibenzamina el más utilizado. Se inicia con dosis de 10 mg/12 h pudiendo llegar hasta 20-100 mg/24 h.

Cuando se ha conseguido el bloqueo  $\alpha$  adecuado, se inicia el bloqueo  $\beta$  (unos 2-3 días antes de la intervención), generalmente con Propranolol y un objetivo de FC de 60-80 lpm <sup>(7)</sup>. En la tabla 1 observamos la progresión en el tratamiento y el control tensional de nuestro paciente en los días previos a la intervención.

| FECHA   | FENOXIBENZAMINA (mg)                     | TA (mmHg)                                      | FC (lpm)                   | DIURESIS (ml) |
|---------|------------------------------------------|------------------------------------------------|----------------------------|---------------|
| 3/4/14  | 10-0-10                                  |                                                |                            |               |
| 11/4/14 | 10-10-10                                 | 143/83<br>143/68<br>149/74                     | 69<br>59<br>67             | 2000          |
| 14/4/14 | 20-10-10                                 | 143/82<br>155/86<br>157/82                     | 60<br>53<br>54             | 2000          |
| 18/4/14 | 20-10-20                                 | 154/84<br>150/85                               | 54<br>60                   | 2000          |
| 28/4/14 | Se aumenta a 30-20-20 por TA elevadas    | 170/95                                         | <80                        |               |
| 2/5/14  | 30-20-20 + ½ Olmesartan 20 /Amlodipino 5 | 159/91<br>142/88<br>146/91<br>135/75<br>131/70 | 62<br>73<br>68<br>64<br>67 | 2000          |
| 7/5/14  |                                          | 146/83<br>135/86<br>139/76<br>134/76<br>148/84 | 70<br>97<br>72<br>88<br>64 |               |
| 10/5/14 | 30-20-20 + Olmesartan 20 /Amlodipino 5   | 130/75<br>125/70<br>128/85                     | 69<br>59                   |               |

Tabla 1

Se realizó finalmente la cirugía y la muestra fue enviada a Anatomía Patológica que da descripción de adenoma y no de feocromocitoma, aunque la muestra está pendiente de realización de más pruebas.

Se ha contactado con el paciente que refiere mejoría clínica y de TA. Próximamente acudirá a cita en Endocrinología para ver resultados de analítica post-cirugía y control tensional domiciliario.

## BIBLIOGRAFÍA

1. C.A. Koch. Endocrine hypertension: What is new? *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab.* 2012;7(2):52-61
2. Domenic A. Sica, MD. Endocrine Causes of Secondary Hypertension. *J Clin Hypertens.* Vol. 10 NO. 7 July 2008.
3. Williams. *Tratado de Endocrinología.*
4. Botella JI, Valero MA, Sánchez AI, Canovas B, Roa C, Martínez E, Álvarez F, García G, Martín I, Luque M, Cabanillas M, Peralta M, Pinés PJ, Beato P, Sanchón R, Antón T. *Manual de endocrinología y nutrición.*
5. AACE/AAES Adrenal Incidentaloma Guidelines, *Endocr Pract.* 2009;15(Suppl 1).
6. John W. Funder, Robert M. Carey, Carlos Fardella, Celso E. Gomez-Sanchez, Franco Mantero, Michael Stowasser, William F. Young Jr, and Victor M. Montori. Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, September 2008, 93(9): 3266–3281
7. Derek T Woodrum, Sachin Kheterpal. Anesthetic management of pheochromocytoma. *World Journal of Endocrine Surgery*, September-December 2010; 2(3): 111-117.



## CASO CLÍNICO 10

# Crisis hipertensiva en paciente con diagnóstico reciente de hipertensión arterial

---

José Luis Serrano Martínez.

*MIR 4 Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

*jserranomi@gmail.com*

María Redondo Orts.

*MIR 4 Servicio de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

*maria.rendondo.orts@gmail.com*

Juan Diego Mediavilla García.

*FEA del Servicio de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Lípidos), Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

*juandiegomediavillagarcia@gmail.com*

Fernando Jaén Águila.

*FEA del Servicio de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Lípidos), Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

*fer0602@gmail.com*

## RESUMEN

Las crisis hipertensivas constituyen más del 25% de las urgencias/emergencias médicas <sup>(1)</sup> y bajo su génesis puede subyacer un amplio abanico de etiologías. Se estima que el 1-2% de la población hipertensa presentará una crisis hipertensiva a lo largo de la evolución de su enfermedad <sup>(2)</sup>. Aunque la hipertensión arterial (HTA) esencial o primaria constituye el 90-95% de los casos de HTA, no hay que olvidar las formas secundarias pues son producidas por causas identificables y corregibles, entre ellas la enfermedad renal primaria, enfermedad renovascular y los trastornos endocrinológicos como el feocromocitoma, síndrome de Cushing o el hiperaldosteronismo primario. Presentamos un caso clínico en el que se llegó a la causa de la HTA mantenida y de las crisis hipertensivas del paciente con resolución completa de éstas.

## PALABRAS CLAVE

Crisis hipertensiva, hipertensión arterial secundaria, feocromocitoma.

## INTRODUCCIÓN

Las crisis hipertensivas se presentan en un 76% como urgencias y en el 24% restante como emergencias hipertensivas, siendo la cefalea la principal forma de manifestación de las urgencias en un 22% y el dolor torácico con un 27% de las emergencias<sup>(1)</sup>. Causas secundarias de HTA pueden estar detrás de una crisis hipertensiva, por lo que su despistaje se debe de considerar prácticamente siempre, especialmente si las crisis son recurrentes. La exclusión de fármacos y tóxicos simpaticomiméticos, las pruebas de imagen como la ecografía Doppler renal o la tomografía computarizada de abdomen junto a las pruebas bioquímicas de determinación de niveles hormonales son las principales herramientas diagnósticas iniciales en el estudio de la HTA secundaria. No hay que olvidar otras etiologías como son la preeclampsia o eclampsia y el estatus postoperatorio, pero en estos casos la situación fisiológica o patológica del paciente hacen sospecharlas más fácilmente. Un correcto manejo diagnóstico y terapéutico de la etiología de las crisis hipertensivas hace disminuir la carga de morbilidad que entrañan así como una ostensible mejoría en la calidad de vida del paciente, ahorrándole medicación y sus efectos secundarios, así como los importantes cambios en el estilo de vida que deben de seguir los pacientes hipertensos.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 48 años con único antecedente personal de hipertensión arterial diagnosticada hacía 4 meses y en tratamiento con una asociación de antihipertensivos consistente en Enalapril 20 mg. e Hidroclorotiazida 12,5 mg.

### ANAMESIS

Acude a Urgencias por cefalea junto a sensación de palpitaciones de 2 horas de evolución.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Se detecta una presión arterial (PA) de 270/120 mmHg. con una frecuencia cardíaca (FC) de 75 latidos por minuto. No presentaba soplos cardíacos ni abdominales con una exploración neurológica y auscultación respiratoria normales.

### PUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tanto el hemograma como la bioquímica básica de sangre estaban en rango de normalidad con una hemoglobina de 17,8 g%, una fórmula normal, crea-

tinina de 1,0 mg/dl con electrolitos normales y marcadores de daño miocárdico en 2 determinaciones sin alteraciones. El electrocardiograma mostraba un ritmo sinusal con eje cardíaco normal y sin signos de hipertrofia ventricular izquierda. La radiografía de tórax no presentaba hallazgos significativos, sin cardiomegalia ni signos de congestión venosa pulmonar.

## EVOLUCIÓN

Tras instaurar tratamiento antihipertensivo oral y 6 horas de observación el paciente fue dado de alta con una PA de 110/70 mmHg. y remitido a la Unidad de HTA y Lípidos. Ya en consulta se realizó cribaje de HTA secundaria con hemograma y bioquímica completa de sangre, bioquímica de orina de 24 horas, perfil hormonal consistente en tirotropina (TSH), tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), catecolaminas y metabolitos en orina de 24 horas, eje renina-aldosterona y eje adrenal que incluía adrenocorticotropina (ACTH) basal, cortisol basal y cortisol libre urinario (CLU). Como prueba de imagen se realizó una TC con contraste intravenoso de abdomen y pelvis. La hematimetría y bioquímica de sangre y orina resultaron normales no presentando proteinuria, la TSH fue de 0,833  $\mu$ UI/ml (0,27-4,2), aldosterona basal 86 pg/ml (30-100), renina basal 22,6  $\mu$ U/ml (2,4-29), ACTH, cortisol y CLU en rango de normalidad y en el estudio de catecolaminas en orina había un pico de metanefrina excretada en 24 horas de 3.122  $\mu$ g/l (50-300) con un cociente metanefrina/creatinina de 1.679  $\mu$ g/g (0-450). En la TC se vio una masa adrenal derecha hipercaptante de 36 mm. con áreas hipodensas en su interior (figura 1).

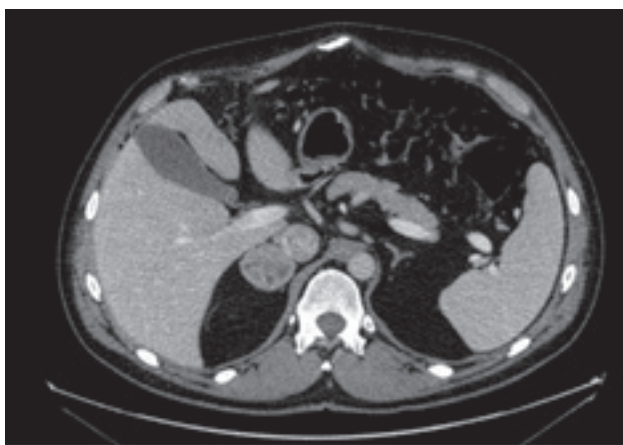


Fig. 1.- TC abdominal en la que se visualiza lesión de 36 mm (asterisco rojo) en glándula adrenal derecha.

Ante la sospecha de feocromocitoma se decidió completar el estudio de extensión con una gammagrafía con  $^{123}\text{I}$ -metayodobencilguanidina ( $^{123}\text{I}$ -MIBG) y una tomografía por emisión de positrones con glucosa- $^{18}\text{F}$ flúor (PET-FDG) y con dopamina- $^{18}\text{F}$ flúor (PET-DOPA). En la gammagrafía  $^{123}\text{I}$ -MIBG se apreció un foco de captación intensa a nivel de la glándula suprarrenal derecha (figura 2) y en la PET hubo una disociación de la captación de los trazadores, ya que mientras la PET-FDG no mostraba lesiones hipermetabólicas, la PET-DOPA mostró un intenso foco de hipercaptación en adrenal derecha (figura 3).



Fig. 2.- Gammagrafía  $^{123}\text{I}$ -MIBG con captación de glándula suprarrenal derecha (flecha roja).

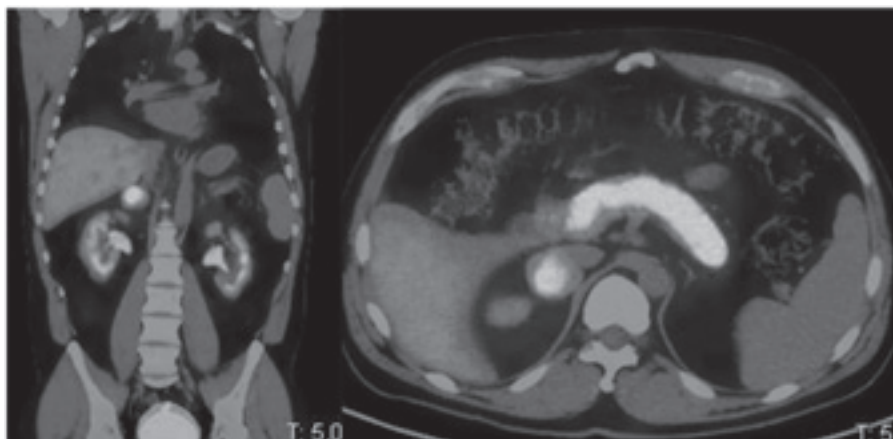


Fig. 3.- Corte coronal (izquierda) y axial (derecha) de PET-DOPA con intensa captación de glándula adrenal derecha.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La HTA secundaria puede dividirse en causas renales (renovascular o enfermedad renal parenquimatosa) y en causas endocrinológicas. De estas últimas al menos en 14 entidades la HTA puede ser su manifestación clínica inicial y se agrupan en:

- Etiología adrenal.
- Exceso de mineralcorticoides o déficit de 11- $\beta$ -hidroxiesteroide deshidrogenasa.
- Etiología tiroidea.
- Etiología paratiroidea.
- Etiología hipofisaria.

A su vez la etiología adrenal puede deberse a:

- Feocromocitoma.
- Síndrome de Cushing.
- Hiperaldosteronismo primario.
- Otros tumores adrenales (carcinomas).
- Trastornos genéticos que afecten a la función adrenal (hiperplasia adrenal congénita, resistencia primaria glucocorticoidea).

Los tumores secretores de catecolaminas se dividen en feocromocitomas si surgen de la médula suprarrenal y en paragangliomas si su localización es extra adrenal (órgano de Zuckerkindl, cuerpo carotídeo, ganglios del sistema nervioso simpático...). Se estima que hasta un 25% de los casos se presentan en el contexto de un síndrome hereditario<sup>(3)</sup> entre los que destacan los síndromes de neoplasias endocrinas múltiples tipos 2A y 2B, la enfermedad de von Hippel-Lindau, la neurofibromatosis tipo 1 y los síndromes de paraganglioma hereditario. Con los avances en el campo de la genética se ha comprobado que entre el 8-24% de los feocromocitomas esporádicos se asocian a mutaciones de la línea germinal y asociaciones familiares<sup>(4)</sup> como el gen TMEM127 en el cromosoma 2q11 o el gen MAX. Tan solo entre el 3-8% de los pacientes presentan enfermedad metastásica regional o a distancia, hecho que determina la malignidad del tumor.

## DISCUSIÓN

Con las pruebas complementarias disponibles se estableció el diagnóstico de feocromocitoma suprarrenal derecho y se programó el paciente para cirugía. Previa a ésta se procedió a bloqueo alfa y posteriormente beta con doxazosina

y bisoprolol respectivamente, con buen control de la HTA como mostró la MAPA que se le realizó al paciente (figura 4).

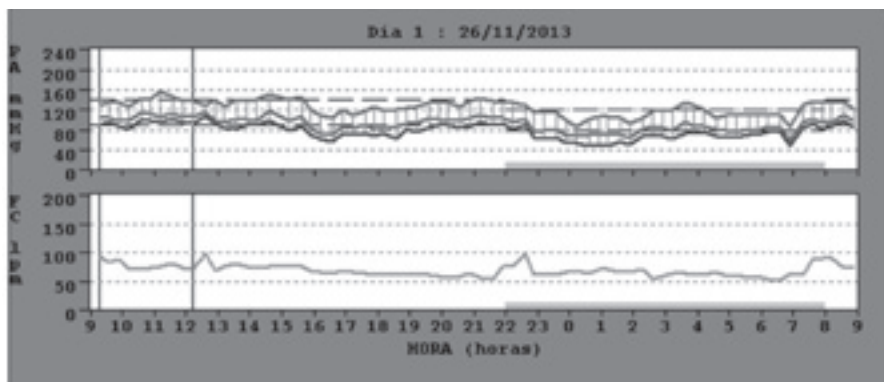


Fig. 4.- MAPA preoperatorio del paciente con bloqueo  $\alpha$ -adrenérgico con doxazosina y  $\beta$ -adrenérgico con bisoprolol.

Al paciente se le realizó una suprarrenalectomía derecha (figura 5) por vía laparoscópica requiriendo durante la intervención de perfusión de nitroprusiato que pudo suspenderse una vez ligada la vena suprarrenal. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones, manteniéndose normotenso en todo momento y sin hipoglucemias. La histopatología de la pieza quirúrgica fue informada como feocromocitoma benigno con un Ki67 del 1% con perfil inmunohistoquímico positivo para enolasa, CD56, cromogranina, sinaptofisina y vimentina. El paciente es seguido en la Unidad de HTA y Lípidos con excelente control tensional no precisando actualmente tratamiento antihipertensivo.

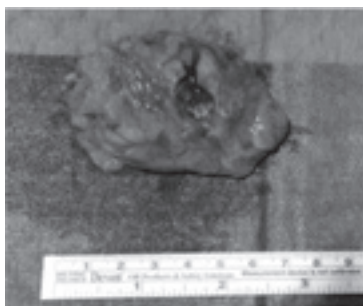


Fig. 5.- Pieza quirúrgica de glándula suprarrenal derecha.

Los feocromocitomas y paragangliomas son tumores neuroendocrinos, en la mayoría de los casos benignos (90-95%) y de presentación esporádica, productores de catecolaminas y originados de las células cromafines de la médula adrenal o de los ganglios del sistema nervioso autónomo. La expresión clínica del feocromocitoma puede ser variable, si bien lo más común es su presentación como HTA sostenida o paroxística acompañada de otra clínica asociada al estado hipercatecolaminérgico. La situación que con más frecuencia pone en peligro la vida del paciente son las emergencias hipertensivas<sup>(5)</sup> siendo las palpitaciones por taquicardia sinusal el síntoma más frecuente. Se estima que el 80-90% de los pacientes con feocromocitoma presentan HTA paroxística y que su patrón hemodinámico no difiere, a excepción de la taquicardia, del de los pacientes con HTA esencial. Aunque raros los tumores productores de dopamina pueden cursar con normotensión o incluso hipotensión arterial. Los paroxismos de HTA suelen durar de minutos a una hora y presentarse con frecuencia al menos semanal. A pesar de ser una causa clásica de sospecha diagnóstica de HTA secundaria no se recomienda su despistaje rutinario<sup>(6)</sup> pues la prevalencia de HTA por feocromocitoma oscila entre el 0,1-0,6%<sup>(7)</sup>. Aunque como se ha comentado previamente, uno de cada cuatro casos se da en el espectro clínico de un síndrome hereditario, ciertos subgrupos de pacientes presentan un riesgo muy bajo, como aquellos sin antecedentes personales ni familiares o en mayores de 50 años (< 2%), en los cuales no se recomienda el estudio genético. La localización funcional del tumor se ha realizado clásicamente con gammagrafía <sup>123</sup>I-MIBG o gammagrafía <sup>131</sup>I-MIBG, si bien la PET ha demostrado ser superior a ésta<sup>(8)</sup>, especialmente la PET-DOPA con una sensibilidad del 98,2%<sup>(9)</sup>. El control de la PA y la FC previo a la cirugía es fundamental y tradicionalmente se ha realizado con  $\alpha$ -antagonistas y  $\beta$ -bloqueantes, si bien los calcio antagonistas y los inhibidores de la tirosin-hidroxilasa ( $\alpha$ -metirosina) también se han usado con éxito como terapias alternativas. El acceso laparoscópico por vía lateral transperitoneal es la técnica de elección en el tratamiento quirúrgico de la glándula suprarrenal, excepto del carcinoma suprarrenal<sup>(10)</sup> en el que está más indicado el abordaje abierto. La supervivencia de los pacientes afectados de enfermedad localizada (benigna) es de antemano superponible a la de la población general, si bien entre el 6,5-16,5% presentarán recidiva en los 5-15 años siguientes a la cirugía inicial, por lo que su seguimiento es imprescindible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papademetriou V. Hypertension crisis. *Blood Press*. 2010; 19:328-36.
2. Rodríguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev*. 2010; 18:102-7.

3. Jiménez C, Cote G, Arnold A, Gagel RF. Review: Should patients with apparently sporadic pheochromocytomas or paragangliomas be screened for hereditary syndromes? *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91: 2851-8.
4. Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR, Bender BU, Gimm O, Franke G *et al.* Germ-line mutations in non syndromic pheochromocytoma. *N Engl J Med.* 2002; 346:1459-66.
5. Prejbisz A, Lenders JW, Eisenhofer G, Januszewicz A. Cardiovascular manifestations of phaeochromocytoma. *J Hypertens.* 2011; 29: 2049-60.
6. Viera A, Neutze D. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician.* 2010; 82:1471-8.
7. Omura M, Saito J, Yamaguchi K, Kakuta Y, Nishikawa T. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. *Hypertens Res.* 2004; 27(3):193-202.
8. Rufini V, Treglia G, Castaldi P, Perotti G, Giordano A. Comparison of metaiodobenzylguanidine scintigraphy with positron emission tomography in the diagnostic work-up of pheochromocytoma and paraganglioma: a systematic review. *Q J Nucl Med Mol Imaging.* 2013; 57:122-33.
9. Gabriel S, Blanchet EM, Sebag F, Chen CC, Fakhry N, Deveze A, *et al.* Functional characterization of nonmetastatic paraganglioma and pheochromocytoma by (18) F-FDOPA PET: focus on missed lesions. *Clin Endocrinol.* 2013; 79:170-7.
10. Maestre-Maderuelo M, Candel-Arenas M, Terol-Garaulet E, González-Valverde FM, Marín-Blazquez AA. Laparoscopic adrenalectomy: the best surgical option. *Cir Cir.* 2013; 81:196-201.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*El feocromocitoma es un tumor productor de catecolaminas (CA) que procede de las células cromafines del sistema nervioso simpático. Generalmente se sitúa en la médula adrenal pero entre un 10-15% puede tener origen extraadrenal ( paragangliomas). Su localización suele ser en la cadena ganglionar simpática paraaórtica, órgano de Zuckerkandl (origen de la arteria mesentérica inferior) pared de la vejiga y en la cadena ganglionar del cuello y mediastino.*

*Su presentación clínica es muy variable, de forma que la triada clásica derivada de la secreción de CA como es la cefalea, palpitaciones y flushing es la más frecuente, pero también se debe sospechar un múltiples situaciones como hipertensión resistente al tratamiento, síndromes genéticos, respuesta presora a la anestesia etc. La hipertensión arterial (HTA) es quizás la forma más frecuente siendo mantenida en la mitad de los casos y paroxística en un tercio, mientras que el resto existe normotensión. En el presente libro se presenta un caso con crisis hipertensiva en paciente previamente no conocido hipertenso (Serrano JL et al) y dos casos en los que el paciente es estudiado por incidentaloma suprarrenal (Garnica ML et al , Manver S et al) hecho cada vez más frecuente por la mayor utilización de las técnicas de imagen . Esta forma de presentación representa aproximadamente el 6,5% de estos tumores. Otra forma de presentación además de la esporádica es formando parte de la enfermedad de von Hippel-Lindau, MEN 2, MEN 1, neurofibromatosis tipo I y en los paragangliomas familiares.*

*El diagnóstico bioquímico debe anteceder al diagnóstico por imagen. La discusión sobre que determinaciones se deberían realizar ha sido extensa en la literatura por resultados contradictorios respecto a la sensibilidad y la especificidad de las técnicas. Según las recomendaciones del primer simposium internacional sobre feocromocitoma, las determinaciones de las concentraciones de metanefrinas urinarias o plasmáticas es más precisa que CA y se debe favorecer a la sensibilidad frente a la especificidad para evitar los falsos negativos.*

*Respecto a su determinación es importante el momento de su realización. Situaciones muy estresantes como puede ser la cirugía, infarto de miocardio, cetoacidosis, insuficiencia cardíaca o infarto cerebral nos pueden interferir el resultado, como en el caso presentado y discutido por Blanca et al.*

*También es importante suprimir los fármacos que pueden aumentar la secreción de CA y por tanto darnos falsos positivos, como son los antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, levodopa, paracetamol , descongestionantes nasales entre otros.*

*Respecto a las técnicas de imagen el TAC detecta tumores superiores a 0,5 cm por lo que es preciso realizar cortes de 2-5 mm de espesor. Suelen ser tumores mayores a 3 cm, ovalados, de margen liso y textura heterogénea con una densidad mayor a 10 HU (menores a 10 nos hablaría más de alto contenido lipídico y por tanto a favor del diagnóstico de adenomas). Presentan realce tras la administración de contraste. La RM es la técnica de elección en niños y mujeres embarazadas, presentando hiperintensidad en T2. A veces presentan contenido quístico y necrótico (bien descritas y comentadas en el caso presentado por Camacho A et al).*

*Las imágenes mediante MIBG, especialmente con I-123 es útil para la detección de tumores múltiples, bilaterales, malignos o extraadrenales, aunque son muy específicas el inconveniente mayor es la supresión de fármacos previos y bloqueo tiroideo.*

*En ciertas situaciones el PET-TAC nos puede detectar tumores malignos pero su realización con DOPA nos permite detectar tumores adrenales y extraadrenales con gran precisión, con menos radiación y no precisando bloqueo tiroideo con yodo, como en el caso presentado por Serrano et al.*

*A veces no es fácil el unir la clínica, test bioquímicos y las pruebas de imagen, por lo que a veces se llega a situaciones quirúrgicas en las que no se confirma el diagnóstico, como ocurre en el caso presentado por Maraver S et al.*

*El tratamiento de elección es la cirugía, de preferencia laparoscopia para tumores menores a 6 cm. El tratamiento preoperatorio requiere alfabeto, llevándose actualmente a cabo con bloqueantes alfa 1 selectivos como doxazosina (2-8 mg/d) pues produce menos taquicardia refleja que la fenoxibenzamina. En caso de taquicardia es preciso añadir betabloqueo tras realización del bloqueo alfa. Durante la intervención es preciso un control hemodinámico estricto por la labilidad que presentan estos pacientes. Tanto las crisis hipertensivas (nitroprusiato) como las hipotensiones. En el postoperatorio inmediata atención a las hipoglucemias (se presentan entre 10-15%) y parecen ser debidas por la inhibición de la secreción de insulina producida por las CA. También las hipovolemias, siendo preciso en muchos casos reponer el volumen corporal en las primeras 24 horas. Todo ello bien descrito y discutido en el caso presentado por Serrano JL et al.*

**Dr. JD Mediavilla, Dr. F Jaen, Dr. J Vargas.**

Unidad de HTA y Riesgo Vascular.

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

## CASO CLÍNICO 11

# Hipertensión arterial e hiperparatiroidismo primario

Emma Alarcón Cuenca

*MIR 4 Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

*emmaalarcu@hotmail.com.*

Francisco Fuentes Jiménez

*FEA en Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

## RESUMEN

El hiperparatiroidismo primario es una enfermedad endocrina caracterizada por la hipercalcemia debida a un exceso de producción de hormona paratiroidea (PTH) que puede depender de adenoma paratiroideo (80-85%), hiperplasia (15-20%) o carcinoma de tiroides (<1%). La presentación clínica de hiperparatiroidismo primario es muy diversa, siendo asintomática en mas del 80% de los casos. Esta enfermedad crónica se asocia con una alta morbilidad y mortalidad cardiovascular. El hiperparatiroidismo primario se asocia con trastornos metabólicos tales como alteración del metabolismo de la glucosa, del perfil lipídico, hipertensión arterial (HTA) así como alteraciones estructurales y funcionales en el sistema cardiovascular <sup>(1)</sup> tales como hipertrofia de ventrículo izquierdo, calcificaciones valvulares, miocárdicas y carotídeas <sup>(2)</sup>.

## PALABRAS CLAVE

Hiperparatiroidismo, Riesgo cardiovascular.

## INTRODUCCIÓN

La glándula tiroides junto con las glándulas paratiroides y el corazón comparten una estrecha relación que surge en la embriología. Existe una fuerte relación fisiológica entre estos órganos que se puede afirmar por los cambios previsibles en las funciones cardiovasculares, que se observan en los diferentes estados de la patología tiroidea y paratiroidea. Incrementos en la hormona paratiroidea se han asociado con cambios en el tono vascular y en el eje renina

angiotensina. La hiperfunción paratiroidea se ha relacionado con un incremento del riesgo de hipertensión arterial <sup>(3)</sup> (30-50% de los pacientes con hiperparatiroidismo la presentan <sup>(4)</sup>). Por este motivo creemos interesante aportar este caso.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 41 años que consulta por presentar desde hacía tres meses nerviosismo y palpitaciones que inicialmente relacionó con estrés laboral. Su Médico de Atención Primaria objetiva cifras tensionales de 150/100 siendo previamente normales. Por este motivo la derivan desde Atención Primaria para estudio de hipertensión arterial secundaria.

### ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas. Hipertensión arterial diagnosticada hace tres meses. No presenta otros factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos. Tratamiento habitual: Enalapril 10mg/24h y Lorazepam 1 mg de forma ocasional.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, consciente, orientada, colaboradora, eupneica en reposo. Saturación de oxígeno 98%. Frecuencia cardíaca 97lpm. Tensión arterial: 148/95 mmHg. Cuello: no adenopatías palpables, tiroides normal. ACR: tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos conservados, no masas ni organomegalias palpables. EELI: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda, pulsos pedios palpables y simétricos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma normal
- Bioquímica: potasio: 5,2 mEq/L, calcio corregido: 11,6 mg/dl, PTH 104,4 pg/mL. Resto normal.
- Orina: normal.
- Radiografía de torax: No imágenes de condensación ni derrame (Figura 1)



Fig. 1.- Radiografía de torax

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 80 lpm, no alteraciones agudas de la repolarización.
- Ecografía de tiroides y paratiroides: ambos lóbulos tiroideos son de tamaño normal, con ecogenicidad aumentada sin lesiones nodulares. Posterior al tercio caudal del lóbulo tiroideo derecho se visualiza un nódulo sólido ovalado de 12x7x5mm (volumen 0,2cc), hipervascular: este nódulo corresponde a adenoma de glándula paratiroides inferior derecha. No se aprecia crecimiento de otras glándulas (Figura 2).

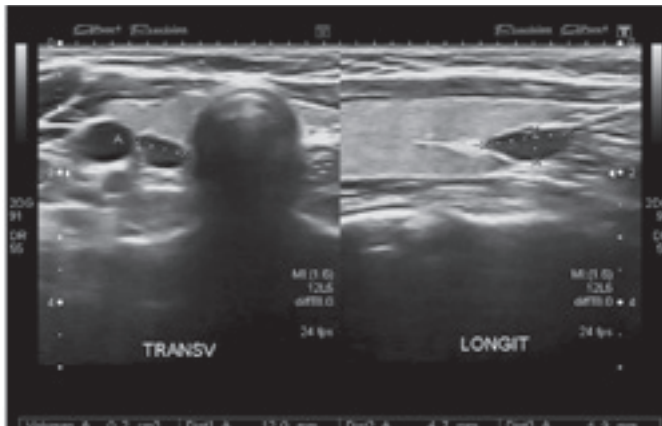


Figura 2: Ecografía cervical

## JUICIO CLÍNICO

Hipertensión arterial secundaria a hiperparatiroidismo primario por adenoma en glándula paratiroides inferior derecha.

## EVOLUCIÓN

Tras confirmar el diagnóstico con la ecografía. La paciente fue derivada para evaluación por el Servicio de Endocrinología. Actualmente pendiente de paratiroidectomía.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La hipertensión arterial secundaria se define como el aumento de presión arterial por una causa identificable. El hallazgo de cifras de tensión arterial elevadas especialmente en población joven (< 40 años) debe constituir una alarma e iniciar el estudio correspondiente para hallar causas secundarias de hipertensión arterial. Las causas más comunes de hipertensión arterial secundaria son la renovascular, la apnea obstructiva del sueño, aldosteronismo primario, patología tiroidea y el feocromocitoma <sup>(5)</sup>. En nuestro caso, el estudio se inició realizando una analítica básica que presentaba cifras de calcio corregido elevadas por lo que se continuó el estudio con la hormona paratiroidea que también presentaba cifras elevadas. La sospecha diagnóstica se confirmó al realizar la ecografía cervical con el hallazgo del adenoma paratiroideo.

## DISCUSIÓN

En esta paciente el diagnóstico final que se estableció fue de hipertensión secundaria a hiperparatiroidismo secundario a adenoma. La importancia que creo que tiene este caso es que dentro de las causas de hipertensión secundaria se encuentra la patología tiroidea y paratiroidea. La literatura cada vez menciona más la relación que existe entre la patología paratiroidea y las enfermedades cardiovasculares por lo que la importancia de realizar un diagnóstico y tomar una actitud terapéutica contribuye a una evolución muy favorable en estos pacientes en los que la ausencia de diagnóstico puede conllevar alteraciones de importancia a nivel de la estructura y función del sistema cardiovascular. Esta paciente fue diagnosticada y derivada al Servicio de Endocrinología donde se planteó paratiroidectomía con la correspondiente resolución de la hipercalcemia, control de la tensión arterial y reducción del riesgo cardiovascular añadido que aporta la patología paratiroidea.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Petramala L et al. Arterial hypertension, metabolic syndrome and subclinical cardiovascular organ damage in patients with asymptomatic primary hyperparathyroidism before and after parathyroidectomy: preliminary results. In J Endocrinol 2012;2012:408295.
2. Iwata S et al. Aortic valve calcification in mild primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2012;97(1):132-37.
3. Chopra S, Cherian D, Jacob JJ. The thyroid hormone, parathyroid hormone and vitamin D associated hypertension. Indian J Endocrinol Metab 2011;15 Suppl 4:S354-60.
4. Piovesan A et al. Left hypertrophy ventricular in primary hyperparathyroidism. Effects of successful parathyroidectomy. Clin Endocrinol 1999 ;50(3):321-8.
5. Rimoldi SF et al. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen?. Eur Heart J 2014;35(19):1245-54.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Este caso muestra un interés clínico relevante y refleja un tema de actual debate del Hiperparatiroidismo primario y el riesgo cardiovascular.*

*Los datos por el momento, indican una alteración de la función endotelial, vascular y diastólica en los pacientes con HPTP, sin embargo, no está claro si esto se traduce en un mayor riesgo cardiovascular. En un ensayo aleatorizado y controlado reciente con un seguimiento de 2 años, la paratiroidectomía en pacientes con HPTP leve y asintomático no mejoró el perfil de riesgo cardiovascular, ni se constató una modificación del perfil de riesgo en los pacientes que fueron observados<sup>1</sup>. Además, las anomalías electrocardiográficas, como hipertrofia del ventrículo izquierdo y trastornos de la conducción, no mejoraron en los pacientes con HPTP tras la paratiroidectomía<sup>2</sup>. En otro estudio, este retrospectivo, de pacientes sometidos a paratiroidectomía, los pacientes hipertensos presentaron, que no los normotensos, una reducción de 12 mm Hg de la PAS, 7 mm Hg de la PAD, ambas estadísticamente significativas<sup>3</sup>.*

*A destacar, que en todos los pacientes con sospecha o certeza de HPTP ha de evaluarse la vitamina D, dato que se desconoce en este caso, o bien, se incluye como el resto normal, dato que habría que especificar. Este dato es de interés, dado que en el 53% de los casos de HPTP existe un déficit asociado de vitamina D.*

*Las indicaciones del tratamiento quirúrgico del HPTP, se han revisado recientemente en el cuarto Taller internacional sobre el mismo, incluyéndose la DMO T inferior -2.5 en cualquier localización o fracturas óseas previas, dato relevante en esta paciente, y del que no se refleja en el caso, por las implicaciones pronósticas, sin discutir dada la edad y los hallazgos su indicación de tratamiento quirúrgico.*

*Al tiempo que se adquiere más información sobre la fisiopatología del HPTP, es de importancia capital comprender los efectos sobre los sistemas cardiovasculares y nervioso, de ahí la relevancia de este caso.*

**Dra. Pilar Rodríguez Ortega**

Servicio de Endocrinología  
Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.

## CASO CLÍNICO 12

# Glomus carotideo paraganglioma del seno carotideo

---

Adriá Gómez Fernández

*MIR M. Interna, H. Universitario Reina Sofía*

*adriagf3@hotmail.com*

Dr Fuentes Jimenez

*FEA M. Interna, Profesor asociado de la UCO*

*fjfuentesjimenez@yahoo.es*

## RESUMEN

El caso que se presenta está extraído de las consultas externas de Medicina Interna del Hospital Reina Sofía.

Muestra el esquema de actuación ante un primer evento cardiovascular, accidente isquémico transitorio (posteriormente en texto AIT), en una paciente de 54 años: episodio de afasia motora y hemiparesia derecha con recuperación posterior completa.

En ocasiones, tanto a pacientes como a personal sanitario, estos eventos pasan inadvertidos, produciéndose posteriormente episodios cardiovasculares mayores, pudiendo ser estos últimos evitados, haciendo un buen diagnóstico y manejo de los primeros.

El manejo inicial del caso es un enfoque topográfico-neurológico y sindrómico del mismo, para continuar con el diagnóstico etiológico y acabar exponiendo las posibilidades terapéuticas. Finalmente se realiza una revisión bibliográfica sobre el tema en cuestión.

## INTRODUCCIÓN

El interés del caso radica: la forma clínica de presentación y la importancia de alcanzar un diagnóstico etiológico.

## CASO CLÍNICO

### MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 56 años remitida para valoración por posible AIT.

### ANTECEDENTES PERSONALES

Hiperlipemia mixta leve (Tgs levemente altos, HDL bajo y colesterol total alto) e hiperuricemia levemente alta asintomática. No se conoce diabética ni hipertensa. Alergias medicamentosas: ninguna. Intervenciones quirúrgicas: fisura anal, cataratas miópicas. Niega hábitos tóxicos.

Tratamiento habitual: Simvastatina 20 mg/día.

### ENFERMEDAD ACTUAL

El pasado día 30 de noviembre mientras se encontraba trabajando, se nota de forma brusca la imposibilidad para articular las palabras junto con disminución de la fuerza en hemicuerpo derecho de unos 10' de duración sin pérdida de conocimiento asociada, con recuperación posterior ad integrum en cuestión de horas y con cierto grado de desorientación hasta 3-4 días después del episodio. Fue atendida en Urgencias donde presentaba TA 140/80 mmHg y donde se realizó analítica, radiografía de torax, EKG y TAC de cráneo con resultado normal (Figura 1).

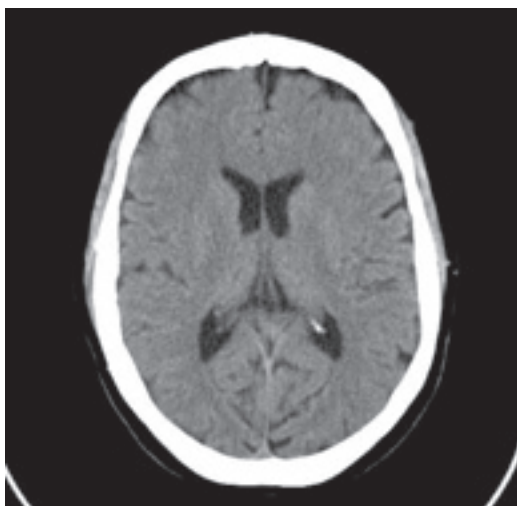


Fig. 1.- TAC craneal urgente: sin hallazgos patológicos

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Conciente y orientada, bien nutrida, hidratada y profunda. C y C: No ingurgitación yugular, no soplos carotídeos. ACR: tonos rítmicos sin soplos. MV conservado sin ruidos sobreañadidos. EEL: No edemas ni signos de TVP. E. Neurológica: Pares craneales normales. PINR. Fuerza y tono normal, dedo-nariz normal, marcha en tándem normal. Romberg negativo. No focalidad neurológica.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Episodio de afasia motora y hemiparesia derecha con recuperación posterior en paciente con dislipemia mixta.

La clínica de la paciente responde a un AIT que según las últimas definiciones (*Albers GW et al; 2002*) se trata de un episodio breve de disfunción neurológica causado por una isquemia cerebral focal o retiniana, con síntomas clínicos que habitualmente duran menos de una hora, y sin signos de infarto agudo.

Para el diagnóstico definitivo de un AIT se requiere demostrar la ausencia de daño tisular cerebral subyacente, para lo cual se precisa la realización de pruebas imagen cerebral que descarten el mismo.

En Urgencias la TAC craneal realizada a la paciente fue normal. En consulta se solicitó una RNM craneal que también fue normal (Figura 2).

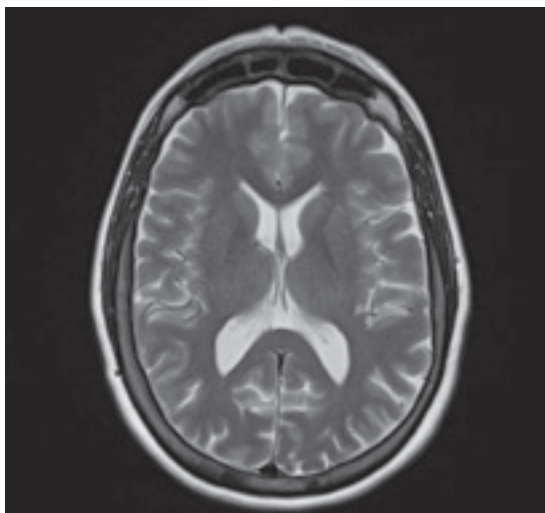


Fig. 2.- RNM craneal: sin hallazgos patológicos.

Una vez confirmado el AIT través su clasificación podemos llegar a un diagnóstico etiopatogénico. Estos se dividen en:

AIT carotídeo, que a su vez puede ser retiniano y/o hemisférico, y AIT vertebrobasilar.

- AIT hemisférico:
  - Afasia (Carotida izq). Anosognosia (Carotida dcha)
  - Pérdida de fuerza y/o la sensibilidad en el hemicuerpo contralateral al lado carotídeo.
  - Defecto campimétrico (hemianopsia homónima) contralateral al lado carotídeo.
- AIT retiniano: Pérdida de agudeza visual monocular (amaurosis fugaz) en el ojo ipsilateral al lado de la carótida.
- AIT vertebrobasilar:
  - La disfunción motora y/o sensitiva uni o bilaterales.
  - Los trastornos visuales tipo ceguera binocular transitoria o hemianopsia homónima uni o bilateral
  - Añadido a lo anterior uno de los siguientes síntomas: Vértigo, ataxia, diplopía, disartria y disfagia

En nuestro caso el episodio de afasia motora y hemiparesia derecha corresponde a un AIT de territorio carotideo izquierdo (clínica hemisférica).

Tras esta orientación se solicitó un Ecodoppler de troncos supraorticicos (Figura 3):



Fig. 3.- Ecodoppler de troncos supraórticos izquierdos: comentada previamente.

- Tronco derecho: No imágenes de estenosis. Vertebral con flujo y dirección normal.
- Tronco izquierdo: Vertebral con flujo normal. En bifurcación carotídea se aprecia un *nódulo sólido e hipoeoico de unos 17 mm* de eje mayor. Entre ACI y ACE. *Vascularizado con Doppler color.*

Tras el hallazgo se solicitó una TAC helicoidal cervical con reconstrucción axial (Figura 4).



Fig. 4.- TAC helicoidal: Nódulo ovalado hipercaptante de 17 mm en bifurcación carotídea izquierda compatible con Glomus carotideo (paraganglioma del seno carotideo).

Tras el diagnóstico radiológico se procede al estudio de funcionalidad y extensión (Figura 5).

- Orina de 24 horas:
  - Catecolaminas fraccionadas:
    1. Adrenalina: 0.00
    2. Noradrenalina 1201,24 (0-504)
    3. Dopamina 1281 (0-3237)
  - Metanefrinas: Indetectables.
  - Metabolitos:
    1. Ac. Vanilmandélico: 4.00 (1-6.70)

2. 5.- hidroxindolacético 8.40 (0.00-6.20)
3. Ac. Homaválinico 5.20 (0.7-8.20)

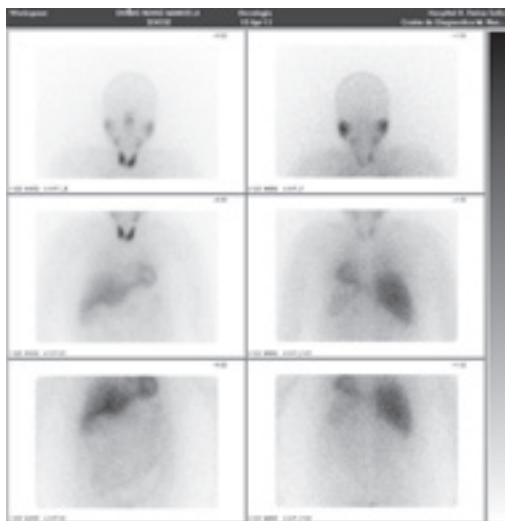


Fig. 5.- Realización de gammagrafía con BIBIG (meta-yodobenzilguanidina):  
Se descarta presencia de tejido extrarenal a otro nivel.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico final de la paciente: Accidente isquémico transitorio por estenosis significativa a nivel de la bifurcación de la carótida izquierda interna-externa por paraganglioma carotideo funcionante productor de noradrenalina.

Aunque el caso de nuestra paciente fue un episodio de AIT por estenosis como se ha comentado anteriormente, presentaba posibilidad de presentar HTA secundaria al paraganglioma.

El tratamiento de elección y el ofrecido a nuestra paciente es la disección subadventicial. En nuestro caso la paciente ha rechazado la intervención por el riesgo quirúrgico y las posibles secuelas postquirúrgicas.

Por el momento no ha presentado nuevos eventos cardiovasculares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Carranza JM, Feijoo C, Herrando M, Marco MA, Rivera, MI, Vázquez I. Tumores del cuerpo carotídeo. Experiencia en 22 años y protocolo de seguimiento y despistaje familiar. *Angiología*. 2012, 64 (4)
2. Casariego C, Flórez-González A, Haro-Miralles J, Martínez E, March-García J, Varela F. Paraganglioma carotídeo familiar. *Angiología*. 2008; 60 (2): 127-133.
3. Maxwell J, Jones S., Wilson E, Kotwall C, Hall T, Hamann S, et al. Carotid body tumor excisions: adverse outcomes of adding carotid endarterectomy. *J Am Coll Surg* 2004; 198: 36-41.
5. Maxwell J, Jones S, Wilson E, Kotwall C, Hall T, Hamann S, et al. Carotid body tumor excisions: adverse outcomes of adding carotid endarterectomy. *J Am Coll Surg* 2004; 198: 36-41.
5. Patetsios P, Gable D, Garrett W, Lamont J, Kuhn J, Shutze W, *et al*. Management of carotid body paragangliomas and review of a 30-year experience. *Ann Vasc Surg* 2002; 16:331-8

## COMENTARIO DEL EXPERTO

Los tumores de cuerpo o *glomus* carotídeo o paragangliomas carotídeos son neoplasias de crecimiento lento originadas en los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo y corresponden a cerca de la mitad del total de paragangliomas. Otros paragangliomas localizados en la región de cabeza y cuello son los tumores yugulares, vagales, nasales, orbitarios, laríngeos y timpánicos. Son paragangliomas parasimpáticos. Se caracterizan por una frecuencia muy baja (incidencia de 1:30.000 a 1:100.000 personas, representando el 0,6% de los tumores de cabeza y cuello y el 50% a 60% de los paragangliomas de cabeza y cuello), un inicio a cualquier edad y un predominio del sexo femenino. Hasta el 5-10% de los tumores pueden recidivar o incluso metastatizar a distancia. La clínica suele consistir en una masa cervical indolora, claramente visible y palpable, pero a veces puede observarse dolor cervical, disfonía, disfagia y asimetría de la lengua, así como cuadros sincopales acompañado de bradicardia extremas. Sin embargo el paraganglioma carotídeo no provoca por sí hipertensión arterial o crisis hipertensivo, como es habitual en los tumores enterocromafines de origen adrenal (Feocromocitomas), u otros paragangliomas de localización intraabdominal, dado que estos tumores no determinan habitualmente elevación de catecolaminas en sangre y/u orina, a diferencia de otros típicamente secretores de catecolaminas. El diagnóstico de estos tumores muchas veces es tardío dado que frecuentemente los pacientes son asintomáticos y su patrón de crecimiento es muy lento, por lo que pueden presentarse décadas antes de que el paciente consulte.

En realidad el interés del caso presentado radica en la incidencia tan baja con la que se presenta, la posible dificultad del abordaje anestésico y la probabilidad de complicaciones peroperatoria de este tipo de cirugía. El caso presentado describe una forma aún más infrecuente de presentación como es su presentación en el contexto de un AIT, que se aparta de las formas habituales descritas de presentación.

En relación a la secuencia diagnóstica, el estudio estándar de una masa vascularizada se considera la angiografía, que permite una planificación quirúrgica adecuada y, en algunos casos, realizar embolización preoperatoria de la lesión. El uso de angiografía por resonancia (MRI) o mediante angioTAC permite obtener información similar a la angiografía convencional, pero sin la posibilidad de realizar procedimientos endovasculares. Ninguna de ambas pruebas fueron practicadas en este caso.

La ultrasonografía Doppler es considerada el mejor estudio de imagen no invasivo.

Finalmente el tratamiento de elección en pacientes de aceptable riesgo operatorio, es el quirúrgico, el que presenta cada vez mejores resultados y me-

*nos complicaciones gracias a los avances en la aproximación diagnóstica, técnica quirúrgica y anestésica y cuidados postoperatorios adecuados. Las razones para realizar la resección quirúrgica son: a) algunos tumores son malignos; b) no existe un mecanismo de tamizaje confiable para el seguimiento citológico de la progresión del tumor; c) no existe evidencia de que la corrección de la hipoxemia, de ser posible, resulte en regresión del tumor; d) el riesgo de lesión vascular es aceptable en manos apropiadas; e) todos los tumores pueden eventualmente comenzar a ser sintomáticos.*

*El riesgo de lesión arterial durante la resección es mayor a medida que aumenta el tamaño del tumor. En el caso presentado el tumor podría clasificarse como de pequeño tamaño, el menos frecuente de todos (17 mm).*

*En definitiva los paragangliomas del seno carotideo son tumores de diagnóstico habitualmente tardío, habitualmente de tamaño mediano o grande (4 o más cm), con clínica compresiva local pero también a veces de presentación más atípica como presenta el autor del caso y que básicamente presentan una importante dificultad anestésica, con complicaciones perioperatorias no despreciables, motivo por el que podemos intuir el motivo por lo que la paciente rechazó la intervención.*

**Dr. Mangas Cruz Miguel Ángel.**

Servicio de Endocrinología y Nutrición.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla



**Bloque**  
**MEDICINA INTERNA**



## CASO CLÍNICO 13

### Dolor abdominal en gestante de 21 semanas

---

Isabel Amat Sánchez

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria de Granada. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.*

*isaamat53@hotmail.com*

Rubén Noguera Fernández

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria de Granada. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.*

*rubennoguerafernandez@gmail.com*

Alberto Benavente Fernández

*F.E.A Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.*

*alberto.benavente.sspa@juntadeandalucia.es*

#### RESUMEN

El dolor abdominal agudo representa un auténtico desafío para el médico. Si a ello añadimos la complejidad que añade la gestación, sí que termina siendo una labor muy importante y compleja para disminuir la probabilidad de error en el diagnóstico clínico.

En este caso clínico, presentamos a una paciente que consulta por urgencias, presentando dolor abdominal, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, que tras una primera evaluación y descartada patología obstétrico-ginecológica urgente, es dada de alta con el diagnóstico de cólico biliar. Ante la persistencia de la sintomatología, la paciente se ve obligada a demandar, horas después de su alta médica, una nueva asistencia sanitaria donde la integración de datos y la evolución de los parámetros analíticos, permite ir realizando un buen diagnóstico diferencial y llegar al diagnóstico de Síndrome de HELLP.

#### PALABRAS CLAVE

Síndrome HELLP, hipertensión, presión arterial, embarazo, hemólisis, transaminasas, anemia, trombocitopenia.

## INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal en una gestante supone un gran reto para el facultativo a la hora de realizar un diagnóstico clínico certero. La importancia de la valoración integral de la paciente, desde la clínica y la exploración física, nos permitirán realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

En el caso clínico que les exponemos a continuación podemos observar cómo la precocidad en el desarrollo de esta entidad clínica, así como una presentación clínica común a otros cuadros, pueden llevar al retraso diagnóstico de esta patología.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente, mujer de 37 años de edad, secundigesta de 21 semanas, sin antecedentes personales de interés. No hábitos tóxicos. Alérgica a sulfamidas. No sigue ningún tratamiento médico de forma habitual. Fórmula obstétrica: 10111.

### ANAMNESIS

Acude a urgencias hospitalarias por intenso dolor epigástrico, referido como sordo, irradiado a hipocondrio derecho y espalda, de intensidad moderada y refractario a tratamiento analgésico. Mantenido en el tiempo, no se modifica con la ingesta ni respiración. No asocia vómitos, náuseas ni otra sintomatología digestiva. No semiología infectiva. No refiere ninguna otra sintomatología tras anamnesis detallada por aparatos y sistemas. La paciente se remite a Urgencias de Obstetricia y Ginecología donde descartan patología gineco-obstétrica urgente, siendo remitida a su domicilio con el diagnóstico de cólico biliar recidivante/colecistitis.

Al día siguiente la paciente debe acudir de nuevo al servicio de urgencias por incremento en la intensidad de su sintomatología digestiva. Tras ser valorada nuevamente, se descarta patología biliar urgente, y se decide ingreso en planta de Obstetricia y Ginecología para control de la sintomatología y estudio.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientada temporoespacialmente. Regular estado general. Componente funcional marcado. Leve tinte icterico en conjuntivas y leve palidez cutánea. Presenta postura antiálgica con mano en hipocondrio derecho. No cortejo vegetativo. Eupneica. Afebril. Tensión arterial (TA) 140/90 mmHg, con posterior ascenso hasta mantenerse en cifras medias de TA 145/95 mm

Hg. Auscultación Cardíaca: tonos cardíacos rítmicos, no soplos, roces ni extratonos. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, uteromegalia acorde a las semanas de gestación, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, Murphy positivo. Peristaltismo conservado. Puño percusión renal bilateral negativa. Miembros inferiores sin edemas, no lesiones cutáneas, no signos sugerentes de trombosis venosa profunda. Pulsos pedios conservados y simétricos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Examen sanguíneo al ingreso:

- Hemograma: Leucocitos 20.300/uL, Neutrófilos 90.4%, Linfocitos 4.1%, Hematíes  $4.4 \times 10^6$ /uL, Hemoglobina 10.5 g/dL, hematocrito 32.6 %. Plaquetas 100.000/uL.
- Bioquímica: Perfil hepático: ALT 248, AST 170, GGT 17. Amilasa 41, LDH 872. FA 60, Resto incluyendo iones y función renal normal (Figura 1).
- Coagulación: normal.
- Sedimento urinario: proteinuria 500 mg/dl

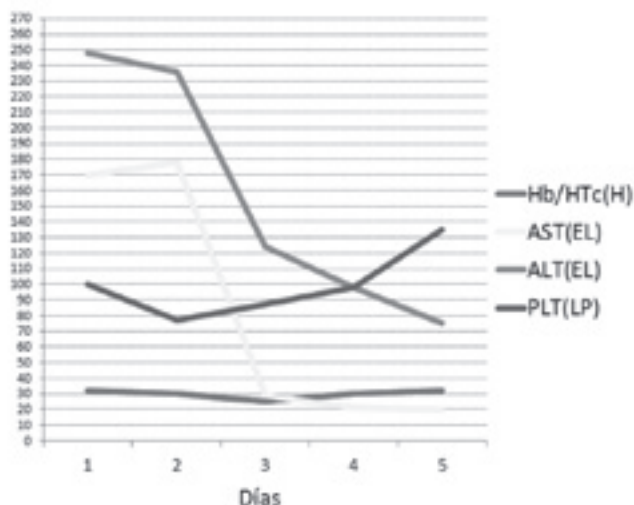


Fig. 1.- Evolución de los parámetros analíticos desde el ingreso de la paciente en el Servicio de Ginecología y Obstetricia hasta el alta. Hb: hemoglobina, Htc: hematocrito, PLT: plaquetas, AST: Alanino Aminotransferasa, AST: Aspartato Aminotransferasa.

- Ecografía abdominal: hígado de tamaño normal, imágenes focales ecogénicas, algunas de ellas confluentes, que sugieren esteatosis focal. Porta de calibre normal. No dilatación de vías biliares. Vesícula alitiásica. Páncreas (región cefálica) sin alteraciones. Bazo de tamaño normal. Riñones sin alteraciones.

## JUICIO CLÍNICO

Dolor abdominal en gestante y el diagnóstico diferencial entre patología litiasica biliar y esteatosis hepática aguda del embarazo, ingresa en ginecología.

## EVOLUCIÓN

Una vez ingresada la paciente en el servicio de Ginecología y Obstetricia, se decide realizar interconsulta a Medicina Interna para valorar el dolor abdominal, cuyo juicio clínico, tras valoración clínico-exploratoria y de las pruebas complementarias, es de síndrome de HELLP.

Dado que en el estudio de ecográfico fetal, se observa un crecimiento intrauterino retardado (CIR) severo, junto con oligoamnios y la ausencia de cámara gástrica fetal, así como alteración en el flujo Doppler de arterias uterinas y una redistribución de Doppler fetal, se informa a la paciente de la no viabilidad fetal y el compromiso vital para ella misma, se propone la realización de aborto terapéutico, el cual es llevado a cabo.

Tras provocar aborto farmacológico con Misoprostol más legrado obstétrico, la paciente evoluciona favorablemente, con mejoría de su clínica así como sus parámetros analíticos y normalización de las cifras de tensión arterial (Tabla 1).

| Parámetros analíticos  | Día 1 (Ingreso) | Día 2  | Día 3  | Aborto terapéutico | Día 4  | Día 5 (Alta) |
|------------------------|-----------------|--------|--------|--------------------|--------|--------------|
| Hb (g/dL)              | 10,5            | 9,8    | 9,5    |                    | 10,1   | 10,4         |
| Htc (%)                | 32              | 30     | 29,5   |                    | 30,9   | 31,7         |
| PLT (10E3/ $\mu$ L)    | 100.000         | 77.000 | 87.000 |                    | 98.000 | 135.000      |
| BT (mg/dL)             | 0,79            | 1,35   | 1,00   |                    | 0,64   | 0,25         |
| AST (U/L)              | 170             | 178    | 29     |                    | 21     | 20           |
| ALT (U/L)              | 248             | 236    | 124    |                    | 98     | 75           |
| GGT (U/L)              | 17              | 15     | 18     |                    | 21     | 22           |
| FA (U/L)               | 60              | 63     | 62     |                    | 64     | 61           |
| LDH (U/L)              | 414             | 683    | 358    |                    | 374    | 488          |
| Parámetros tensionales |                 |        |        |                    |        |              |
| TA (mm Hg)             | 157/99          | 140/90 | 142/90 |                    | 119/72 | 115/75       |

Tabla 1.- Evolución de los parámetros analíticos y de TA desde el ingreso de la paciente en el Servicio de Ginecología y Obstetricia hasta el alta. Hb: hemoglobina, Htc: hematocrito, PLT: plaquetas, AST: Alanino Aminotransferasa, AST: Aspartato Aminotransferasa.

## DIAGNÓSTICO FINAL

### Síndrome de HELLP

## DISCUSIÓN

El Síndrome de HELLP es una entidad clínica caracterizada por hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas, y plaquetopenia. Este síndrome acontece con mayor frecuencia entre la 28 y 36 semanas de gestación y suele ir asociada a una elevada tasa de complicaciones en la gestante, generalmente hepáticas.

Una historia familiar de síndrome de HELLP, preeclampsia y/o multiparidad son factores de riesgo que incrementan la posibilidad de desarrollar este síndrome.

Se manifiesta clínicamente de forma muy variable predominando en la mayor parte de los casos como dolor abdominal, epigástrico y en hipocondrio derecho, asociado a náuseas y vómitos junto con alteración del perfil hepático en los parámetros analíticos.

Para su diagnóstico se utilizan los criterios de Tenesse y Mississippi, aunque es su inclusión en el proceso diagnóstico, lo que permite su sospecha.

El dolor abdominal en una gestante de 21 semanas, se establece fundamentalmente con: esteatosis hepática aguda del embarazo, hepatitis aguda, patología biliar, hígado graso no alcohólico y trombocitopenia autoinmune.

No obstante el dolor abdominal está presente hasta en el 86-92 % de los casos de Síndrome de HELLP.

En nuestro caso, la dificultad diagnóstica viene determinada por encontrarnos ante la fase inicial del cuadro, donde los síntomas y hallazgos son más inexpresivos, por presentar como síntoma guía un infrecuente dolor abdominal, donde otras patología son más habituales, y por acontecer el cuadro una fase temprana de la gestación, en la cual no se suele presentar el Síndrome de HELLP y por tanto, no se suele pensar en él.

Además, inicialmente no cumplía los criterios de Tenesse, aunque sí los criterios de Mississippi, por lo que es finalmente la integración de datos, a priori inconexos, como la HTA, desapercibida en un primer momento, y la evolución de los parámetros analíticos, lo que termina confirmando el diagnóstico de síndrome de HELLP.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sibai BM. HELLP syndrome.[Internet] [actualizado Mar 06, 2014; consultado 26 Mayo 2014] Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La relevancia de este caso clínico viene determinada por:*

- La sintomatología, aunque anodina, en una gestante debe alertar a los profesionales para, como bien dice el autor de este caso, hacer una valoración integral de la paciente.
- La importancia de un diagnóstico certero precoz, dada la potencialidad para desarrollar complicaciones severas nos van a permitir un abordaje clínico más adecuado y con mayores posibilidades de éxito.
- Su recurrencia debe tenerse en cuenta para futuros embarazos

*La paciente consulta inicialmente por dolor en epigastrio que suele ser el síntoma más frecuente relacionado con la preeclampsia-eclampsia por lo que ya se deberían haber valorado otros criterios clínicos y analíticos.*

*Posteriormente ya se valoró la presencia de signos y síntomas clásicos que en esta paciente fueron: cifras elevadas de presión arterial, ictericia, plaquetas inferiores a  $150.000 \times 10^9/L$ , elevación de transaminasas, y signos de hemólisis como anemia con elevación de LDH por encima de 600 U/l, bilirrubina por encima de 1,2 no conocemos ni los niveles de ácido úrico ni frotis de sangre periférica para valorar esquistocitos.*

*Por lo tanto una gestante con dolor abdominal y Hemólisis, Elevación de enzimas hepáticas y Low Platelet count (elevación de plaquetas) no debe demorarse el diagnóstico de Síndrome de Hellp.*

*La mortalidad fetal en algunas series está en torno al 18%, relacionada con la precocidad de su presentación, se cumplía en nuestro caso, con menor peso en los fetos fallecidos y con cifras de plaquetas bajas en los fallecidos.*

*Las complicaciones maternas se relacionan con el tiempo de demora en aparición de los signos y síntomas, con una mortalidad materna que va, según serie del 1,1-24%. La recurrencia oscila entre el 4 y el 10%.*

*Se hace necesaria una atención multidisciplinar entre médicos de primera línea, Atención Primaria y Unidades de Urgencia y de atención Hospitalaria, Internistas y Obstetras para el reconocimiento precoz del Síndrome, debiendo elegirse el momento óptimo para la terminación del embarazo con el objetivo de minimizar las complicaciones maternas y la mayor supervivencia fetal, por lo que se deberá tratar en hospitales con unidades de vigilancia intensiva de adultos y neonatales.*

**Dr. José Manuel López Chozas**  
Servicio de Medicina Interna  
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

## CASO CLÍNICO 14

# Diagnostico diferencial de la microangiopatía trombótica: a propósito de un caso

---

Alba Ramírez Bueno

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

*albamarina3@gmail.com*

Blanca Sánchez Mesa

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

Manuel Jiménez Villodres

*Servicio de Nefrología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Servicio Andaluz de Salud. Málaga*

Mónica Martín Velázquez

*Servicio de Nefrología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Servicio Andaluz de Salud. Málaga*

## RESUMEN

Se expone el caso de un paciente joven diagnosticado hacía 1 año de hipertensión arterial (HTA) que comienza con empeoramiento de cefalea que ya sufría de forma habitual desde hacía 6 años, junto con náuseas, vómitos y sensación de mareos. Se presentan los resultados de los estudios diagnósticos realizados, su diagnóstico diferencial, discusión y conclusiones.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial, microangiopatía trombótica, antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

## INTRODUCCIÓN

Ante una crisis hipertensiva junto con sintomatología neurológica y datos de afectación de otros órganos diana, podemos hablar de emergencia hipertensiva.

El caso que presentamos además cumple criterios de hipertensión maligna, una entidad infradiagnosticada debido probablemente a un cambio en las formas de presentación, con una incidencia constante.

Para diagnosticar una hipertensión maligna debemos hacer un diagnóstico diferencial que excluya el cuadro clínico de microangiopatía trombótica (MAT) que engloba el síndrome hemolítico urémico (SHU) y en la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).

## CASO CLÍNICO

Paciente que presenta cefalea y vómitos con cifras tensionales elevadas

### ANTECEDENTES PERSONALES

Natural de Nigeria. Fumador de 10 cigarros/día. No bebedor ni consumidor de otras drogas de abuso. Hipertensión arterial diagnosticada hace 1 año, que trató durante 6 meses con losartán. Cefalea continúa desde hacía 6 años, con consumo habitual de analgésicos. Creatinina de 1.8 mg/dL en analítica de 2011. No conoce alergias a fármacos. No antecedentes familiares de hipertensión arterial ni nefropatía conocidos.

### ANAMNESIS

Varón de 26 años, que acude a urgencias por cefalea que no cede con analgesia habitual, mareo con sensación de giro de objetos e inestabilidad de la marcha de 24 horas de evolución. Así mismo refiere vómitos en las últimas 2 semanas y sensación febril no termometrada. A su llegada a Urgencias se registran cifras de tensión arterial (TA) de 196/128 mmHg. Se administra Captopril 50 mg, Diazepam 5 mg y Nitroglicerina sublingual.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a Urgencias: TA 196/128 lpm. FC 103 lpm. Regular estado general. Afebril. Eupneico. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen normal. No edemas en miembros inferiores. Pulsos distales normales.

Fondo de ojo: signo del cruce evidente, bilateral. Hemorragias y exudados algodonosos en todos los cuadrantes. Ligero papiledema en ojo izquierdo. Compatible con retinopatía hipertensiva grado IV.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea: destaca Hb 10.5 g/dL, plaquetas 120000/ $\mu$ L, frotis con 3-5 esquistocitos/campo, LDH 825 UI/L, creatinina 9.6 mg/dL, potasio 2.9 mmol/L, sodio 131 mmol/L. Bicarbonato normal. IST 23%. Haptoglobina <8 mg/dL, Coombs negativo. Proteinograma, C3 y C4, IgG, IgA IgM normales. Relación albúmina creatinina (RAC) 145 mg/gr. Orina con creatinina 218 mg/dL.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia. Sin otras alteraciones radiológicas significativas (Figura 1).

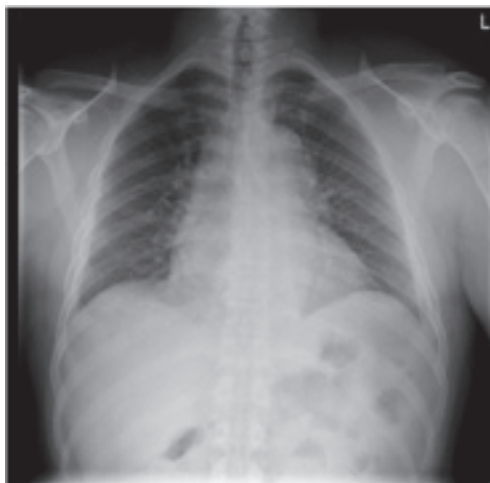


Fig 1.- Radiografía de torax

- ECG: ritmo sinusal. Signos de hipertrofia ventricular izquierda severa (Figura 2).
- Ecocardiograma: destaca hipertrofia ventricular izquierda de grado moderado.
- Ecografía abdominal: riñones de tamaño conservado con cortical hiperecogénica y mala diferenciación cortico medular. Resto sin alteraciones de interés.
- Ecografía doppler renal: índices de resistencia aumentados de forma difusa y bilateral.



Fig 2.- Electrocardiograma

## ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Emergencia hipertensiva en paciente hipertenso conocido con afectación renal probablemente debida al uso abusivo de AINES.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente con datos de trombopenia, anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos y test de Coombs negativo) y fallo renal debemos incluir en nuestro diagnóstico diferencial la hipertensión maligna, el SHU o la PTT.

## JUICIO CLÍNICO

Hipertensión arterial maligna de origen esencial y agravada por consumo de AINEs, entrando en fase acelerada con datos de hemólisis intravascular. Enfermedad renal crónica estadio 4. Hipertrofia ventricular izquierda.

## DISCUSIÓN

La lesión anatomopatológica vascular de la hipertensión maligna y de la MAT es con frecuencia indistinguible por lo que el diagnóstico definitivo debe hacerse en base a criterios clínicos. En la hipertensión maligna el daño vascular se produce como consecuencia del desequilibrio entre los mecanismos vasoconstrictores y vasodilatadores, y un incremento de la actividad simpática y del sistema renina - angiotensina - aldosterona en íntima asociación con la disfunción endotelial. Todos estos mecanismos dan lugar a una lesión de la pared vascular que permite el paso al endotelio de factores plasmáticos que causan un estrechamiento y una obliteración de la luz vascular <sup>(1)</sup>.

Ante un paciente con cifras elevadas de tensión arterial y un fondo de ojo con datos de retinopatía hipertensiva grado III o IV, reunimos los criterios necesarios para establecer el diagnóstico de hipertensión maligna <sup>(2)</sup>. Además de los datos de trombopenia y anemia hemolítica microangiopática, se objetiva en la mitad de los pacientes hipokaliemia, secundaria a hiperaldosteronismo por aumento en la secreción de renina, puede aparecer también proteinuria y micro o macrohematuria <sup>(3)</sup>.

La hipertensión maligna ocurre con mayor frecuencia en pacientes con hipertensión no controlada desde hace mucho tiempo, algunos diagnosticados previamente pero que interrumpieron su tratamiento antihipertensivo, como nuestro caso.

El cuadro clínico se caracteriza por una afectación multiorgánica y sus manifestaciones dependen, entre otras, de la repercusión cardiovascular, cerebral y renal principalmente. La cefalea a veces es el síntoma guía, en ocasiones acompañado de náuseas y vómitos, suele preceder al resto de alteraciones, posteriormente puede aparecer inquietud, confusión, visión borrosa, convulsiones o incluso coma. Normalmente hay que realizar pruebas complementarias para descartar complicaciones como hemorragias intraparenquimatosas o subaracnoidea <sup>(4)</sup>. Además de la afectación renal y neurológica, son frecuentes los eventos cardiovasculares, la insuficiencia ventricular izquierda, el edema pulmonar y la patología coronaria <sup>(2)</sup>.

La causa más frecuente de hipertensión maligna es la HTA esencial no tratada, que puede evolucionar hacia esta situación con una frecuencia entre 1-7%, la incidencia se ha mantenido constante a lo largo de los años aunque sí ha habido un cambio en las formas de presentación clínica (más casos asintomáticos o menos incidencia de patología neurológica) <sup>(5)</sup>. En cualquier caso, hay que destacar también causas secundarias como la patología vasculorrenal, glomerular o los fármacos antineoplásicos que inhiben la angiogénesis <sup>(2)</sup>. Los factores pronósticos más importantes son la insuficiencia renal al momento del

diagnóstico, el control estricto de la tensión arterial durante el seguimiento y, según algunos estudios el principal, la proteinuria, lo cual coincide con la influencia sobre el pronóstico que este mismo parámetro en otras enfermedades renales crónicas. Por esta razón, los fármacos de elección son los bloqueadores del sistema renina-angiotensina (efecto antiproteinúrico y antihipertensivo). Puesto que un importante número de pacientes precisan la combinación de fármacos de diferentes grupos para el control de las cifras de TA, usaremos diuréticos, antagonistas del calcio y betabloqueantes<sup>(6)</sup>.

Es necesario instaurar un tratamiento de forma inmediata pero el control de la tensión arterial debe hacerse de forma gradual y lenta para asegurar la perfusión, ya que el excesivo control puede dar lugar a lesiones de isquemia en los órganos diana.

El caso que presentamos, inicialmente fue tratado con varios fármacos intravenosos para un control rápido y adecuado de la TA. Durante su hospitalización, el tratamiento fue exclusivamente médico. Para ello se usó inicialmente losartán 100 mg, espironolactona 100 mg y amlodipino 10 mg. Posteriormente fue preciso añadir furosemida 40 mg.

Durante su ingreso hospitalario se realizó fístula arteriovenosa para realización de hemodiálisis que finalmente no fue necesaria.

Al alta a domicilio se pautó Losartán 50 mg, Amlodipino 10 mg, Furosemida 40 mg como tratamiento antihipertensivo. Así mismo se inició tratamiento con darbepoetina alfa. De esta forma, el control de la tensión con tratamiento médico fue suficiente para mejorar la función renal. En la actualidad se encuentra con aceptable control de TA (120-140/70-90 mmHg) y función renal estable (filtrado glomerular 25 mL/min, con creatinina 3.8 mg/dL, proteinuria 84.7 mg/dL).

Ante una emergencia hipertensiva es preciso un control de TA rápido pero siempre evitando la hipotensión. Así mismo en caso de hipertensión maligna es necesario identificar lo más pronto posible los órganos afectados. El diagnóstico de hipertensión maligna es clínico, pero ante la presencia de MAT es necesario un correcto diagnóstico diferencial con SHU y PTT en función del cuadro clínico, ya que patológicamente son indistinguibles. Con un adecuado control de TA puede mejorarse la función renal, sin precisar plasmaféresis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Botey Puig A, Poch López de Briñas E. Hipertensión maligna. Hipertensión 2000;17:198-207.

2. Morales E, González R, Gutierrez E, Gutiérrez-Solis E, Segura J, Praga M. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus* 2011;4(1):34-43.
3. Kaplan N: Hypertensive Crises. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Eighth edition. Philadelphia 2002; 339-403.
4. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356-411.
5. Morales E, Ortiz M, González E. ¿Está disminuyendo la incidencia de la hipertensión arterial maligna o está cambiando su presentación clínica? *Hipertensión* 2003;20:25-36.
6. González R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:3266-72.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Parece tratarse de una HTA esencial mal controlada (nefroclerosis (Cr<sub>s</sub> 1,8 mg%) / HVI) con malignización ulterior (F ojo, esquistocitos, aumento LDH y deterioro de función renal) y recuperación parcial función renal tras control PA. No sabemos qué tipo de analgésicos tomaba usualmente el paciente para saber su posible implicación en la IRC o en la aceleración de la HTA.*

*La discusión es apropiada, aunque hay detalles que merecerían más amplio comentario: Con una Cr<sub>s</sub> de 9 mg/dl, unos riñones de tamaño normal y una excreción urinaria de albúmina de 218 mg, quizás hubiera sido razonable antes de hacerle fistula A-V, esperar evolución de Cr<sub>s</sub>, o en otra instancia, haberle hecho antes una biopsia renal para descartar otros diagnósticos de peor pronóstico renal que una malignización de la HTA esencial, en la que sabemos el control de la HTA suele acompañarse de mejoría funcional renal.*

*Además en la discusión debería hacerse hincapie en la importancia de la HTA en negros en nuestro medio (tolerancia a la sal / ganancia excesiva de peso, y su influencia por las condiciones socioeconómicas y culturales). y su situación en cuanto a diagnóstico, tratamiento y control. En suma, tendría más impacto llamar la atención sobre las condiciones de la HTA en negros en nuestro país y las elevadas posibilidades de malignización o aparición de complicaciones cardiovasculares en estos pacientes dado su gran descontrol.*

*En este caso no parece muy adecuado plantearse la realización de plasmáferesis.*

**Dr. Pedro Aranda**

Servicio de Nefrología

Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

## CASO CLÍNICO 15

# Complicaciones secundarias a HTA esencial de larga evolución

---

María Teresa Jaldo Rodríguez

*MIR Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario Jaén.  
maitejaldo86@hotmail.com*

Pilar Segura Torres

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

María Luisa Garnica Alvarez

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

Antonio Liébana Cañada

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

## RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 38 años, que como único antecedente de interés presenta hipertensión conocida hace 14 años, a raíz de su único embarazo, que incluso requirió finalización del mismo mediante cesárea por preeclampsia, y sin control de tensión arterial desde entonces, que es derivada a nuestro hospital por sospecha de emergencia hipertensiva, con cifras de TA de 180/95 mm Hg y en el estudio realizado muestra hipertensión maligna en fondo de ojo, cardiopatía hipertensiva con disfunción sistólica y valvulopatía aórtico y mitral leves, encefalopatía hipertensiva y se descubre malformación vascular arteriovenosa cerebral con sangrado ya evolucionado y edema periférico. Tras estudio completo en Nefrología se descarta formas secundarias de HTA, diagnosticándose de HTA esencial de larga evolución, destacando la importancia de instaurar tratamiento precoz para conseguir control tensional y evitar complicaciones, que pueden incluso poner en riesgo la vida del paciente.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión maligna, emergencia hipertensiva, hipertensión arterial, crisis hipertensiva

## INTRODUCCIÓN

Los estudios epidemiológicos que tratan la hipertensión señalan que es el primer factor condicionante para padecer un infarto de miocardio o un estado de insuficiencia cardiaca progresiva. Además la hipertensión se asocia con una elevada posibilidad de sufrir una hemorragia cerebral, o de entrar progresivamente en un fracaso renal irreversible.

Una hipertensión arterial severa no tratada adecuadamente llegará a producir en un plazo de 5 años una mortalidad global del 100%, 50% debido a infarto de miocardio, 33% hemorragia cerebral, 10% a fallo renal, y 7% a rotura brusca de aneurimas aórticos. Sin embargo, la mortalidad se reduce de forma drástica si estos pacientes reciben un tratamiento adecuado.

La hipertensión crónica además afecta a la función cardiaca, favorece la demencia senil e induce insuficiencia circulatoria periférica con claudicación intermitente a la marcha.

Asimismo, es importante establecer la distinción entre una emergencia hipertensiva y la urgencia hipertensiva. En la primera, en la cual existe daño orgánico agudo, ya sea cardiovascular, cerebrovasculares o renal, el control de la presión arterial debe alcanzarse lo más rápidamente posible con medicación parenteral para prevenir daño orgánico permanente. Por el contrario, en la urgencia hipertensiva, el control de la presión arterial se puede lograr dentro de las 24-48 horas con el uso de medicamentos por vía oral.

La HTA esencial no tratada sigue siendo la causa más frecuente de HTA maligna (HTAM) y entre las formas secundarias hay que destacar la vasculorrenal, glomerular, principalmente nefropatía mesangial IgA y secundaria a fármacos. La HTAM puede tener múltiples manifestaciones clínicas pues presenta una repercusión multiorgánica, fundamentalmente cardiaca, cerebral y renal, de ahí la importancia de su detección precoz y su posterior actuación inmediata. Los síntomas iniciales más frecuentes son la cefalea y las alteraciones visuales, pero son frecuentes las formas asintomáticas y muchos pacientes no son diagnosticados si no refieren síntomas visuales. Por eso no podemos olvidar que la presencia de retinopatía grado III o IV en el fondo de ojo, junto a cifras elevadas de la presión arterial, constituyen los dos criterios diagnósticos de esta entidad, por lo que el uso del oftalmoscopio debería de formar parte de la práctica diaria de los nefrólogos.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

HTA conocida hacía 14 años, desarrollada durante el embarazo, que requirió la finalización del mismo en la semana 36 por preeclampsia, y sin segui-

miento ni tratamiento hipotensor alguno desde entonces. Toma anticonceptivos orales.

### *Anamnesis*

Paciente derivada de clínica privada por TA elevada de difícil control a pesar de tratamiento con Nitroglicerina en perfusión, Urapidilo y Labetalol iv. Además refería cefalea intensa acompañada de náuseas y algún vómito ocasional.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 180/95 mmHg. Resto de la exploración respiratoria, cardíaca y abdominal normal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb 11,5 g/dl, Hto 32,7%, 11650/mm<sup>3</sup>, plaquetas 333000/mm<sup>3</sup>. Coagulación: Normal.
- Bioquímica: Glucosa 139 mg/dl, urea 33 mg/dl, Creatinina 1,1 mg/dl, sodio 126, potasio 3,2 mEq/L, amilasa, lipasa, bilirrubina, GOT, GPT, GGT, CK normales. Troponina 0,8 y CKMB masa 2,1 ng/ml.
- Sedimento orina: normal. Bioquímica orina: urea 1906, cr 201,8 mg/dl, sodio 5, potasio 79,8 mEq/L.
- Electrocardiograma: Alteraciones del segmento T con T invertidas en cara infero-lateral.
- Radiografía Tórax: cardiomegalia, sin otros hallazgos significativos.
- Fondo de ojo: hemorragias retinianas, exudados blancos algodono-  
sos y edema de papila en ambos ojos, aunque con mayor afectación  
derecha, compatible con retinopatía hipertensiva grado IV.
- TC Craneal sin contraste: Imagen hipodensa con unos diámetros de  
6 x 2 cm y de morfología irregular digitiforme que afecta a ganglios  
basales izquierdos (n. lenticular y tálamo) correspondiente a edema  
vasogénico, que puede estar en relación con tumor, proceso infla-  
matorio o encefalopatía hipertensiva (aunque no es su localización  
típica). Cisternas basales y cisuras de pequeño tamaño con ausencia  
de visualización de surcos cerebrales que puede corresponder a ede-  
ma difuso (Hipertensión intracraneal; Figura 1). No se objetiva imagen  
que sugiera hemorragia intracraneal.

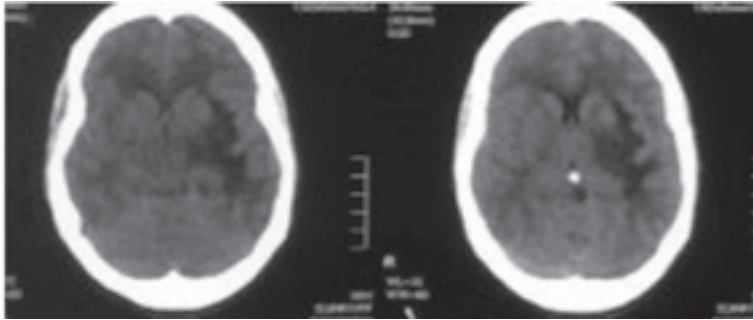


Fig. 1.- TAC craneal

## JUICIO CLÍNICO

Hipertensión arterial de larga evolución

Hipertensión Maligna

Emergencia hipertensiva con posible encefalopatía hipertensiva

Alteración de la repolarización ventricular en electrocardiograma

## EVOLUCIÓN Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tras monitorización y tratamiento intravenoso en UCI con perfusión de Nitroglicerina y Labetalol, con buena evolución y aceptable control de la TA con cifras en torno a 150/90 mmHg, se retira perfusiones de forma progresiva y se decide trasladar a planta, donde se precisó de hasta cinco fármacos hipotensores por vía oral (Atenolol 50 mg/24h, Doxazosina 8 mg/24h, Espironolactona 25 mg/24h, Losartan 100 mg/24h, Nifedipino 30 mg/24h), para conseguir control tensional. Se amplió estudio con analítica completa, incluyendo perfil tiroideo, PTH, Cortisol, ACTH, Catecolaminas, Acido Vanilmandélico y Metanefrinas; Inmunología con Ig G, Ig A, Ig M, Complemento, ANA, Anti DNA, ANCA y Anti ENAs, siendo todo normal. En proteinograma mostraba proteínas totales algo bajas (5.9 g/dl con albúmina 3 g/dl). El ecocardiograma solicitado demostraba hipertrofia ventricular izquierda severa con disfunción diastólica grado III, dilatación auricular izquierda y valvulopatía aórtico-mitral leves (Figura 2).

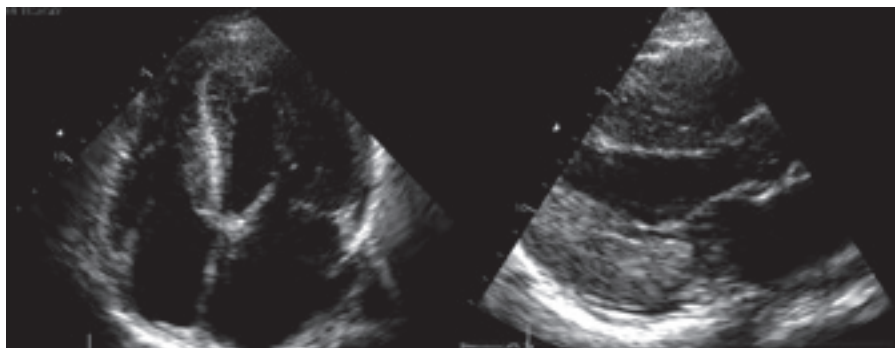


Fig. 2.- Ecocardiograma que muestra cardiopatía hipertensiva severa. A la izqda, vista apical cuatro cámaras. A la derecha, vista paraesternal eje largo.

Ante hallazgos obtenidos en el TAC craneal, se amplió estudio con RM donde se apreciaba lesión entre ganglio lenticular y tálamo, de señal algo heterogénea y rodeada de área hiperintensa en T2 y Flair, sugerente de edema. Tras la administración de contraste no mostraba realce, lo que sugería como primera posibilidad diagnóstica una malformación vascular arteriovenosa con sangrado ya evolucionado y edema periférico (Figura 3). Se descartó estenosis así como presencia de aneurismas o cualquier otra alteración en arterias carótidas (en su trayecto intracraneal), cerebrales medias, anteriores y posteriores, comunicantes anteriores y posteriores. Se consultó con Neurocirugía que indicó valorar radiocirugía como tratamiento.

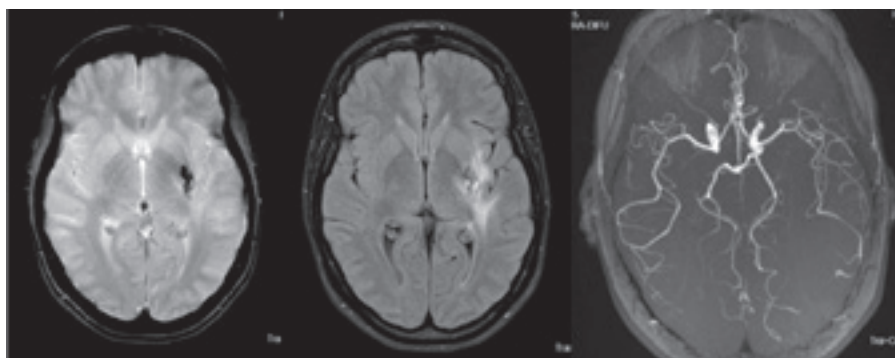


Fig. 3.- RMN Craneal

Al alta tras 14 días de ingreso, la paciente no refería síntoma alguno, la TA estaba controlada (120/60 mmHg) con Atenolol 50 mg/24h, Nifedipino 30 mg/24h, Enalapril 20 mg/12 h y Espironolactona 25 mg/24 h. Se volvió a realizar fondo de ojo al alta, mostrando regresión de la retinopatía hipertensiva a un grado III. Ya en revisión en consultas externas, mantenía un adecuado control tensional, permitiendo incluso la retirada de Atenolol, estando en el momento actual con Espironolactona 25 mg/24h y Olmesartan 40 mg/Amlodipino 10 mg/24h.

## DIAGNÓSTICO FINAL

HTA arterial esencial de larga evolución complicada con Emergencia hipertensiva y encefalopatía hipertensiva. Malformación vascular arteriovenosa cerebral con sangrado ya evolucionado y edema periférico. Hipertensión Maligna. Cardiopatía hipertensiva con disfunción diastólica.

## DISCUSIÓN

La importancia de este caso radica, por un lado, en la facilidad de diagnosticar una hipertensión maligna que requiere una actitud terapéutica inmediata para evitar las numerosas complicaciones relacionadas (insuficiencia renal, fallo cardíaco, accidente cerebrovascular...) y porque si no se trata la mayoría de los pacientes fallecen en un plazo de 6 meses. El diagnóstico, con técnicas incruentas, de hipertensión arterial maligna se realiza por la presencia de una notable elevación de la tensión arterial asociada a hemorragias y exudados y/o edema de papila (Retinopatía hipertensiva de Keith-Wagener grado 3 y 4 respectivamente) <sup>(1, 2 y 3)</sup>.

Por otro lado la gran mayoría de los pacientes con emergencias hipertensivas tiene un diagnóstico previo de hipertensión y han recibido algún tratamiento<sup>4</sup>. Sin embargo, en muchos de estos pacientes el control previo de la presión arterial ha sido inadecuado, bien por la falta de adherencia al tratamiento o por ser inadecuado, asociándose a mayor riesgo de desarrollar de la emergencia hipertensiva <sup>(5,6)</sup>. En la actualidad, la incidencia de emergencias hipertensivas ha aumentado, a pesar de la aparición de nuevos fármacos antihipertensivos de alta potencia. Incluso, se estima que 1 a 2% de los hipertensos previos tendrá una emergencia hipertensiva en algún momento de su vida <sup>(7,8)</sup>.

La emergencia hipertensiva puede desarrollarse de novo o puede complicar la hipertensión esencial subyacente o secundaria. Como mecanismo fisiopatológico inicial se sugiere el incremento abrupto de las resistencias vasculares en respuesta a la liberación de vasoconstrictores humorales <sup>(9,10)</sup>, lo que

conduce a la hipoperfusión de órganos y disfunción de los mismos, dando lugar a las manifestaciones clínicas, que son muy variables en función de los órganos afectados. Como signos más frecuentes se describen el dolor torácico (27%), disnea (22%), y déficit neurológico (21%) <sup>(11)</sup>.

En estos pacientes ha de corregirse la TA en horas pero de forma gradual, para no empeorar la hipoperfusión presente y causar más daño orgánico, siendo más adecuado el uso de fármacos de corta acción en infusión continua, mediante monitorización para prevenir descensos bruscos. El objetivo general inmediato es reducir la PAD en torno a un 10-15% o a 110 mmHg en un período de 30-60 minutos. Se podrá pasar a vía oral a medida que se vayan suspendiendo gradualmente los fármacos en infusión, una vez que se haya conseguido control de la TA y hayan desaparecido los síntomas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kanski JJ. Enfermedades vasculares de la retina. En: Kanski JJ, editor. Oftalmología Clínica. Madrid: Mosby/Doyma Libros SA; 1996. p. 275-306.
2. Kaplan NM. Crisis Hipertensivas. En: Kaplan NM editor. Hipertensión Clínica. Orense: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p. 377-392.
3. Soler MJ, Parrilla J, Vázquez S, Orfila A, Lloveras J. Hipertensión arterial maligna en un adulto joven. Nefrología. 2004; 24 (3):81-84.
4. Tisdale JE, Huan MB, Borzak, et al: Risk factors for hypertensive crisis: importance of outpatient blood pressure control. Fam Pract 2004;21: 420-424
5. Shea S, Misra D, Ehrlich MH, et al. Predisposing factors for severe, uncontrolled hypertension in an inner-city minority population. N Engl J Med 1992; 327: 776-781
6. Tumlin JA, Dunbar LM, OParil S, et al: Fenol Dopam, A Dopamine agonist, for hypertensive emergency: a multicenter randomized trial: fenoldopam study group. Acad Emerg Med 2000; 7: 653-662.
7. Mcrae RPJ, Liebso PR: Hypertensive crisis. MedClin North Am 1986; 70: 749-767.
8. Vidt DG: Current concepts in treatment of hypertensive emergencies. Am Heart J 1986; 111: 220-225.
9. Ault MJ, Ellrodt AG: Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. Am J Emerg Med 1985; 3: 10-15.
10. Wallach R, Karp RB, Reves JG, Et al: Pathogenesis of paroxysmal hypertension developing during and after coronary bypass surgery: a study of hemodynamic and humoral factors. Am J Cardiol 1980; 46: 559-565.
11. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al: Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. Hypertension 1996; 27: 144-147.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Se trata de una mujer con antecedentes de preclampsia, tomadora crónica de anovulatorios (ACO) con PA 180/95 mmHg (No tenemos resultados de MAPA) y FO con edema de papila, sin anemia hemolítica ni alteración funcional renal, y con K<sup>+</sup> 3,2 mmol/L (Probablemente secundario Hiperreninismo / hiperaldosteronémico 2º a la ingesta crónica de ACO) que se resuelve favorablemente con tratamiento. No disponemos de datos sobre excreción urinaria de albúmina y el sedimento urinario es normal, lo cual descartaría la conexión de su HTA con sus antecedentes de preeclampsia.*

*En la introducción no parece del todo correcto la referencia a que “el control de la PA en la Emergencia Hipertensiva debe alcanzarse lo más rápido posible con medicación parenteral”, ya que salvo en presencia de EAP, rotura de AA o Encefalopatía*

*hipertensiva en ningún otro caso hay que reducir rápidamente la PA, ya que, como señalan los autores en la discusión, puede ser peor el remedio que la enfermedad; así que es mejor reducir paso a paso la PA*

*El único criterio de HTA maligna es el fondo de ojo (los niveles de PA no son especialmente elevados, no hay signos de disfunción renal ni anemia hemolítica), por lo que el diagnóstico de HTA maligna parece excesivo.*

*¿No podría tratarse mejor de una HTA acelerada, descontrolada por ingesta crónica de ACO complicada con sangrado y edema por malformación vascular arteriovenosa (que por su localización anatómica podría haber sido el determinante del edema de papila, como ocurre en otras patologías)?*

*La bibliografía se podría actualizar.*

**Dr. Pedro Aranda**

Servicio de Nefrología  
Hopital Virgen de la Victoria. Málaga

## CASO CLÍNICO 16

# Mareos y presíncopes secundarios a Síndrome de Bradbury-Eggelson

---

Ricardo Roa Chamorro

*MIR 4º año de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.  
ricardoroa@gmail.com*

José Luis Serrano Martínez

*MIR 5º de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.  
jlserranomi@gmail.com*

Jessica Ramírez Taboada

*MIR 5º año de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.  
jessicart2003@gmail.com*

Juan Diego Mediavilla García

*FEA de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Lípidos), Hospital Virgen de las Nieves, Granada.  
juandiegomediavillagarcia@gmail.com*

Fernando Jaén Águila

*FEA del Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.  
fer0602@gmail.com*

### RESUMEN

La hipotensión ortostática se define como una caída en la presión arterial sistólica (PAS) de al menos 20 mmHg. o de 10 mmHg. en la presión arterial diastólica (PAD) en ortostatismo después de tres minutos de la toma de presión arterial (PA) en decúbito. Los síntomas con los que más frecuentemente se acompaña son el mareo y la sudoración ligera, aunque en muchas ocasiones cursa de manera asintomática. La prevalencia de esta enfermedad oscila entre el 5 y 20% según las distintas series, presentado una frecuencia mayor en población mayor de 65 años. Dentro de las mecanismos que pueden originar este proceso, podemos diferenciar dos grandes grupos: por fallo autonómico (primario o secundario) o por depleción de volumen. En el siguiente caso veremos un ejemplo hipotensión ortostática secundaria a un fallo autonómico periférico puro, denomino síndrome de Bradbury-Eggelston

### Palabras clave

Hipotensión ortostática, fallo autonómico, síndrome de Bradbury-Eggelston.

## INTRODUCCIÓN

La etiología de la hipotensión ortostática es variada. Una vez excluida la causa farmacológica, un tercio de los pacientes presentan este proceso debido a una disautonomía secundaria a una patología de base, como puede ser una neuropatía diabética, enfermedades degenerativas como la enfermedad de Parkinson, etc. En torno al 30% de los casos se diagnostica una disautonomía primaria y en alrededor del 40% no existe etiología como desencadenante de la hipotensión. A continuación presentamos el caso de un paciente derivado desde Atención Primaria a la Unidad de Hipertensión Arterial y Lípidos para estudio de un cuadro caracterizado por mareos y presíncopes, en el que se buscó la causa de esta sintomatología.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Varón de 54 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que consultó por historial de mareos y presíncopes coincidiendo con cifras bajas de presión arterial (la toma de TA durante estos episodios llega a 80/40 mmHg.). En alguna ocasión se le habían detectado cifras tensionales elevadas y, en ocasiones, cefaleas. Así mismo, presentaba TA elevada por la noche.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración clínica del paciente era rigurosamente normal, incluyendo una exploración neurológica detallada, sin detectarse déficits sensitivo-motores; únicamente se observó una TA en bipedestación de 90/50 mmHg. y en decúbito de 160/105 mmHg.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Entre las pruebas que se realizaron destacaron por la normalidad de los resultados el hemograma y bioquímica básica, hormonas tiroideas, estudio de orina de 24 horas, radiografía de tórax, ECG, ecocardiografía, ecografía-doppler de arterias renales, cortisol libre urinario y ACTH, catecolaminas en sangre y orina, renina/aldosterona basal y estimulada, tomografía y resonancia magnética craneal, angio-TC, punción lumbar y electromiograma. La monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) en la situación basal del paciente (Figuras 1a y 1b) detectó un patrón de hipotensión diurna y patrón riser nocturno (definido como un aumento de la TA durante la noche).

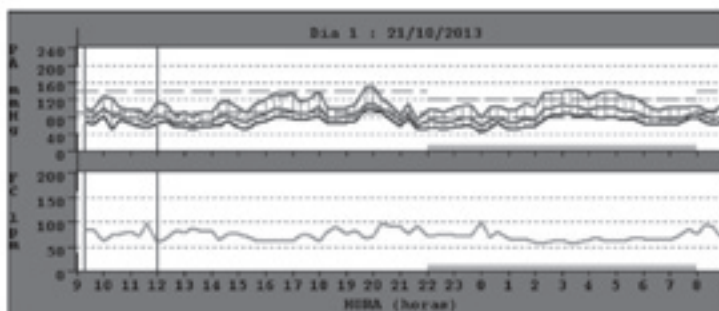


Fig. 1a.- MAPA en situación basal del paciente

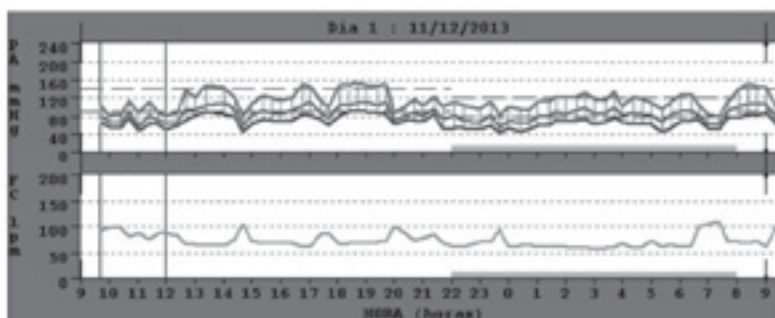


Fig. 1b.- MAPA tras inicio del tratamiento

Tras estos resultados, el paciente fue diagnosticado de una hipotensión ortostática e hipertensión supina, por lo que se decidió ampliar el estudio di-sautonómico. Para el estudio del sistema nervioso parasimpático se realizó una pletismografía, donde se observó que el ratio electrocardiográfico en Valsalva era normal (un cociente entre el intervalo RR más largo y RR más corto durante la maniobra de Valsalva de 1.53, dentro de los valores de normalidad) (Figura 2).

| Fig 2. TEST AUTONÓMICO: PARASIMPÁTICO |          |                                         |
|---------------------------------------|----------|-----------------------------------------|
|                                       | Paciente | Valores de referencia ajustado por edad |
| Ratio E:I                             | 1,33     | Normal                                  |
| Ratio Valsalva                        | 1,53     | Normal                                  |
| Ratio 30:15                           | 1,16     | Normal                                  |

Fig. 2.- Ratio E:I: Test realizado en posición supina respirando profundamente cada 10 segundos (6 respiraciones por minuto) con ECG. Es el intervalo más largo RR durante la espiración y el RR más corto durante la espiración profunda. Ratio Valsalva: Intervalo RR más largo y el RR más corto durante la maniobra. Ratio 30:15: Es el RR más largo entre los 30 latidos y el RR más corto de los 15 latidos tras el cambio de posición del paciente.

Para el estudio del sistema nervioso simpático, además de la pletismografía, donde se observó una onda patológica de la PA en fase II tardía y en fase IV (significativa de fallo del sistema nervioso simpático), se realizó un test de mesa basculante (tilt-test), con un descenso de la TA sistólica de 40 mmHg en posición supina (normal entre 5 y 20 mmHg.) siendo, por tanto, positivo (Figura 3).

| Fig. 3. TEST AUTONÓMICO: SIMPÁTICO ADRENÉRGICO |                                                |                      |
|------------------------------------------------|------------------------------------------------|----------------------|
|                                                | Paciente                                       | Valores normales     |
| Respuesta de TA a bipedestación                | Descenso de 40 mmHg.                           | Aumento de 5-20 mmHg |
| Maniobra de Valsalva (pletismografía)          | Cambio patológico de TA en fase II tardía y IV |                      |

Fig. 3.- La respuesta de TA a la bipedestación se calcula mediante un test de mesa basculante. La maniobra de Valsalva, se realiza típicamente soplando dentro de una boquilla conectada a un manómetro de mercurio. La columna de mercurio del manómetro debe mantenerse en 40 mm durante 15-20 segundos. Los cambios hemodinámicos y autonomicos durante la maniobra de Valsalva pueden dividirse en cuatro fases: Fase 1.- hay un aumento transitorio de la PA junto a un aumento de la FC. Fase 2.- (fase espiratoria de la maniobra), la PA desciende gradualmente y la FC aumenta. Fase 3.- ocurre al cesar el esfuerzo espiratorio, consiste en una breve y pequeña caída de la PA y un aumento de la FC. Fase 4.- Durante la fase 4 hay un aumento de la PA por encima de los valores de reposo (rebote) y bradicardia.

Para la valoración de la sensibilidad vagal, los hallazgos de la propia pletismografía, mediante el Índice de Valsalva, indicaron la ausencia de fallo nervioso a este nivel. El sistema nervioso colinérgico fue explorado mediante el estímulo directo e indirecto cutáneo mediante pilocarpina, observándose un perfil hipohidrótrico. De igual manera, se realizó un test autonómico simpático hormonal en decúbito y bipedestación (Fig. 4), donde se obtuvo un perfil hormonal alterado en cuanto a la medición de adrenalina, noradrenalina y dopamina, dado la baja respuesta al cambio postural.

| Fig. 4. TEST AUTONÓMICO: SIMPÁTICO HORMONAL |                       |         |
|---------------------------------------------|-----------------------|---------|
|                                             | Posición del paciente | Valores |
| Adrenalina (pg/mL)                          | Decúbito              | 54,2    |
|                                             | Bipedestación         | 56,9    |
| Noradrenalina (pg/mL)                       | Decúbito              | 102     |
|                                             | Bipedestación         | 87,2    |
| Dopamina                                    | Decúbito              | 59,8    |
|                                             | Bipedestación         | 46,9    |

Fig. 4. El paciente presentaba una TA en decúbito de 164/91 mmHg., mientras que en bipedestación era de 125/81 mmHg. Se observa una baja respuesta hormonal a la bipedestación.

En la gammagrafía de inervación miocárdica con yodobencilguanidina ( $^{123}\text{I}$ -MIBG) se describió una imagen de captación cardiaca disminuida, con un índice corazón/mediastino precoz y tardío de 1,27 (normal entre 1,7 y 1,8) índice de 1,19 (normal entre 1,7 y 1,8), respectivamente. El aclaramiento cardiaco fue de 33,2%, siendo patológico mayor del 30% (Figura 5).



Fig. 5.- Gammagrafía con  $^{123}\text{I}$ -MIBG

Con todos estos resultados, el paciente fue diagnosticado de un fallo autonómico con afectación predominantemente simpática pura (Síndrome de Bradbury-Eggelston), sin síntomas motores o sensitivos, con datos de hipertensión arterial sistólica nocturna (hipertensión supina) e hipotensión ortostática grado II.

## DISCUSIÓN

La hipotensión ortostática es definida como una caída en la presión arterial sistólica de al menos 20 mmHg o de 10 mmHg en la presión arterial diastólica en ortostatismo después de tres minutos de la toma de presión arterial en decúbito. Su prevalencia aumenta de forma progresiva con la edad, con una prevalencia en mayores de 65 años en torno al 18%, cursando en la mayoría de los casos de forma asintomática. En el diagnóstico, además de pruebas básicas que se hacen habitualmente en consulta (hemograma, bioquímica, ECG, radiografía de tórax) ha demostrado su utilidad la monitorización de presión ambulatoria (MAPA), ya que nos informa de manera exacta del patrón de tensión arterial que presenta el paciente a lo largo del día. Además, ha demostrado ser una herramienta útil a la hora de la elección del tratamiento.

Una vez comprobado el fallo autonómico mediante las pruebas complementarias, podemos dividirlo en primario o secundario a otras enfermedades. El primero consiste en un trastorno producido por un fallo en la neurotransmisión

noradrenérgica, en el cual las neuronas postganglionares no liberan noradrenalina (NA) adecuadamente, lo que contribuye a una inadecuada vasoconstricción y a un volumen intratorácico inadecuadamente reducido, produciendo la hipotensión. En cuanto a las causas secundarias, podemos distinguir las neuropatías periféricas (por su alta frecuencia merece una mención especial la neuropatía diabética, aunque también pueden ser debidas a enfermedades como el síndrome de Sjögren, la amiloidosis, disautonomía secundaria a autoanticuerpos, etc.), el uso de fármacos de forma crónica (diuréticos, antidepresivos...) y las enfermedades neurodegenerativas. Debido al envejecimiento de la población, está aumentado el número de casos debidos a enfermedad de Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy, entre otros.

El caso que presentamos también se trata de una disautonomía secundaria a una enfermedad neurodegenerativa, el llamado síndrome de Bradbury-Eggleston, descrito en 1925. Consiste en un fallo autonómico periférico puro idiopático, raro en cuanto a su frecuencia, cuya forma de presentación más frecuente consiste en una hipotensión ortostática, baja respuesta de la frecuencia cardíaca con la maniobra de Valsalva, con bajos niveles de NA en posición supina y ausencia de otras alteraciones neurológicas.

El tratamiento de la hipotensión ortostática secundaria a un fallo disautonómico consiste, fundamentalmente, en una reeducación en hábitos y alimentación, uso de mineralcorticoides (como fludrocortisona), midodrina, dihidroxi-fenilserina o ergotamina. En muchos de estos pacientes también se observa un patrón de hipertensión supina, secundario también a la disautonomía, y que es tratado con antihipertensivos de vida media corta.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2011; 21:69.
2. De la Iglesia B, Ong AC, Potter JF, et al. Predictors of orthostatic hypotension in patients attending a transient ischaemic attack clinic: database study. *Blood Press* 2013; 22:120.
3. Feldstein C, Weder AB. Orthostatic hypotension: a common, serious and underrecognized problem in hospitalized patients. *J Am Soc Hypertens* 2012; 6:27.
4. Téllez MJ, Norcliffe-Kaufmann LJ, Lenina S, et al. Usefulness of tilt-induced heart rate changes in the differential diagnosis of vasovagal syncope and chronic autonomic failure. *Clin Auton Res* 2009; 19:375.
5. Robertson D, Robertson RM. Causes of chronic orthostatic hypotension. *Arch Intern Med* 1994; 154:1620.

6. Mediavilla García JD, Jaén Águila Fernando, Fernández Torres, Celia. Monitorización ambulatoria de la presión arterial en situaciones específicas. Editorial Comares. 2013.
7. Goldstein DS, Sewell LT, Sharabi Y. Autonomic dysfunction in PD: A window to early detection? J Neurol Sci. 2011; 310:118-22.
8. Schmidt C, Berg D, Prieur S, Junghanns S, Schweitzer K, Globas C et al. Loss of nocturnal blood pressure falla in various extrapyramidal syndromes. Mov Disord. 2009; 24:2136-42.
9. Mediavilla Garcia JD, Jimenez-Alonso J. Variabilidad de la presión arterial ¿Un factor a considerar? Med Clin. 2009; 132:184-5.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*El caso expuesto incide sobre una situación muy frecuente en pacientes hipertensos tratados farmacológicamente, como es la hipertensión ortostática.*

*Es relevante aquella situación que se produce en pacientes con HTA mayores de 65 años en los que, una vez excluidas la causa farmacológica, se debe a una disautonomía ya sea secundaria a situaciones tales como neuropatía diabética o patología degenerativa como es el parkinson; o disautonomía primaria, puesto que hay muchas situaciones en los que se desconoce la etiología.*

*En este trabajo, se describe de forma pormenorizadamente un paciente que presentaba de forma reiterada episodios de mareo y presíncopes, coincidiendo con cuadros de hipotensión. Se realizan una serie de exploraciones complementarias habituales (analíticas, Rx, ECG...), y hace referencia de forma acertada de la utilidad de monitorizar la TA del paciente (MAPA).*

*Se trata de una situación infrecuente, pero muy ilustrativa de mareo provocadas por disautonomía secundaria a patología neurodegenerativa (Síndrome de Bradbury-Eggleson), cuyo tratamiento consiste en reeducación en hábitos y alimentación del paciente y la administración de mineralcorticoides.*

**Dr. José Francisco Frías Rodríguez**

Médico de Urgencias

HU Virgen de las Nieves de Granada

**Bloque**  
**NEFROLOGÍA**



## CASO CLÍNICO 17

# Autotrasplante renal como tratamiento definitivo de la Hipertensión Renovascular. Una vieja técnica con resultados positivos

---

Luis Pedro Cermeño Maraví

*MIR 4 de Nefrología. Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga  
lupecema@yahoo.com*

Lourdes Blanca Martos

*FEA Nefrología. Clínica de Diálisis Braun. Málaga  
lblancama@hotmail.com*

Laura Fuentes Sánchez

*FEA Nefrología. Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga  
laura\_fs@live.com*

Pedro Aranda Lara

*FEA Nefrología. Jefe de la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular. Servicio de Nefrología.  
Hospital Regional Universitario de Málaga  
pedroarandalara@hotmail.es*

## RESUMEN

Mujer de 25 años sin antecedentes de interés con diagnóstico tardío de hipertensión arterial que a raíz de embarazo se inicia estudio y control tensional parcial con medicación razón que llevó pensar en posible origen secundario del cuadro. Las pruebas complementarias de sangre y orina descartaron otras causas secundarias y sólo la realización de arteriografía abdominal ante la falta de técnicas no invasivas en ese momento como la ecografía Doppler permitió confirmar hipertensión arterial renovascular objetivándose estenosis severa de la arteria renal. Dado a la anatomía del árbol vascular poco favorable no se consideró subsidiaria de intervención endoluminal por lo que se indicó autotrasplante renal, consiguiendo controlar la tensión arterial sin medicación y permitiendo crecimiento sostenido renal en 31 años de evolución.

## PALABRAS CLAVES

Hipertensión renovascular, estenosis de arteria renal, displasia fibromuscular, autotrasplante renal.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión vascularrenal es el ascenso de presión arterial provocado por una reducción de la perfusión renal. Esta disminución del flujo sanguíneo activa vías de contrarregulación siendo la más destacada la activación del eje renina-angiotensina que será más o menos evidente según exista riñón contralateral estenótico o no. La disminución del flujo renal se acompañará de una reducción del consumo de oxígeno por disminución de las demandas metabólicas de filtración y de reabsorción tubular de solutos pudiendo alcanzar un estado de “hibernación” capaz de revertir si se restablece el flujo sanguíneo <sup>(1)</sup>.

Nuestro principal objetivo será el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular y de la hipertensión secundaria. La revascularización renal eficaz restablecerá la función renal y el control de la tensión arterial debiendo tener en cuenta siempre los riesgos inherentes a la manipulación quirúrgica o endovascular: complicaciones ateroembólicas, deterioro de función renal etc.,

Actualmente las intervenciones quirúrgicas son simbólicas, en parte debido a la edad y comorbilidad de los pacientes y sobre todo por el auge y avance en el terrero de la radiología intervencionista, sin embargo, la durabilidad de las reconstrucciones vasculares, empleada sobre todo en pacientes jóvenes con mayor expectativa de vida, ha quedado demostrada en algunas series como mayor al 90% en seguimientos hasta 10 años <sup>(2,3)</sup>. Estos procedimientos quirúrgicos aplicados a la reconstrucción de la arteria renal han sido tan diversos como cirugías ablativas, reconstrucciones de arterias mediante abordaje aórtico o intentando evitar la manipulación aórtica mediante derivaciones esplénicas, hepáticas etc., hasta la realización de autotrasplantes como es el caso que a continuación presentamos.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer de 25 años, natural de Málaga sin antecedentes personales de interés, con padre hipertenso como único antecedente familiar a destacar ingresa al servicio de nefrología en diciembre de 1980 con clínica de 2 años y medio de evolución de inicio insidioso y curso progresivo de episodios esporádicos con remisión espontánea de palpitaciones acompañado de opresión retroesternal, sensación de disnea, cefalea global, enrojecimiento facial y sudoración que duraba habitualmente sólo unos minutos. Estos episodios fueron en evolución hasta desencadenarse síncope de rápida recuperación en donde finalmente se diagnosticó hipertensión arterial (HTA) con 200/110 mmHg.

Sin embargo no recurrió a ayuda sanitaria y los episodios fueron en aumento de frecuencia e intensidad acentuadas por gestación. En los primeros meses

de gravidez se mantuvo normotensa reiniciando episodios de hipertensión en el tercer mes con clínica de edemas en miembros inferiores (MMII), visión borrosa, náuseas y vómitos por lo que requirió ingreso hospitalario al término de embarazo al no responder al tratamiento hipotensor que tenía pautado (metildopa 500 mg cada 8 horas) con TA 240/140 mmHg. Fue tratada con hidralacina sin mejoría practicándose finalmente cesárea obteniéndose recién nacido con bajo peso. Por persistencia de cifras tensionales elevadas se deriva al servicio de nefrología.

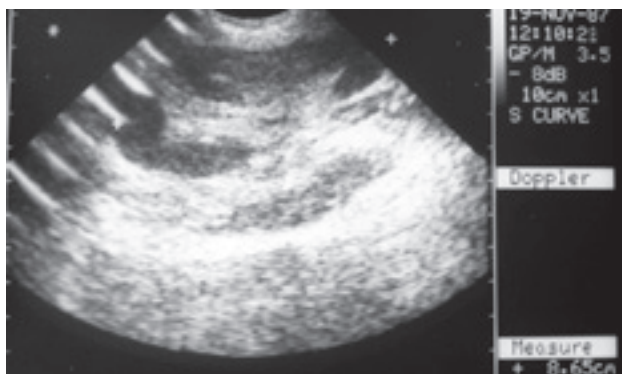
## EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración la paciente presenta aceptable estado general, tensión arterial de 170/100 mmHg, taquicardia de 110 latidos por minuto con tonos cardiacos reforzados sin soplos, siendo el resto del examen físico normal.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica destaca función renal normal con creatinina 0.7 mg/dl sin trastornos electrolíticos, perfil hepático y lipídico normal. Hb: 11 g/dl, formula leucocitaria normal y orina de 24 horas con proteinuria de 2.2 gramos en 24 horas (negativa 1 mes después), microhematuria de 25 x campo y leucocituria de 30 x campo con urocultivo negativo.

Se realizó estudio de secundarismo y lesión de órgano diana ante la alta sospecha por clínica, edad de presentación y tiempo transcurrido sin tratamiento continuo. En el fondo de ojo se observó exudados algodonosos en ojo derecho sin hemorragia siendo el ojo izquierdo normal. El electrocardiograma mostraba signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) y en la ecografía abdominal se objetivó riñón derecho de 7.5 cm, disminuido de tamaño 3 cm menos que riñón contralateral sin dilatación de la vía excretora y ecogenicidad normal (Figura 1). En la analítica presentaba ARP: 0.20, aldosterona 28 pg/ml, TSH: 1.7 y catecolaminas en orina normales. Se realizó arteriografía abdominal evidenciándose estenosis de la arteria renal severa del 95% no subsidiaria de dilatación endoluminal por disposición anatómica a opinión de radiología vascular lo que motivó en consenso con ellos y urología, la indicación de autotrasplante renal como medida terapéutica radical de HTA de origen renovascular.



*Fig. 1.- Ecografía renal antes del autotrasplante*

Se realizó cirugía de riñón derecho de pequeño tamaño mediante anastomosis ex vivo de arteria renal con arteria hipogástrica ipsilateral dejando el órgano en fosa iliaca derecha con buen aspecto a la reperusión. Cursó hipertensa durante los primeros 4 días necesitando para su control IECA y diurético para posteriormente controlarse sólo con clortalidona 50 mg a día alternos más dipiridamol como antiagregante plaquetario.

### *Evolución*

Durante su evolución en consulta se realizó diferentes pruebas según la disponibilidad técnica y criterio clínico de la situación. Inicialmente se realizó urografía y nefrograma isotópico en el sexto mes post-operatorio que mostró riñón autotrasplantado funcionando pero con captación menos intensa. Al cuarto año post cirugía, con la ecografía doppler incorporada al arsenal diagnóstico se objetivó índice de resistencia de 0.7 y diagnosticándose pequeño soplo. Asimismo se demostró crecimiento renal de 1.1 cm (Figura 2). Ante el riesgo de estenosis y/o trombosis se realizó arteriografía que descartó alteraciones del calibre y repercusión hemodinámica informando riñón de tamaño normal (Figura 3).

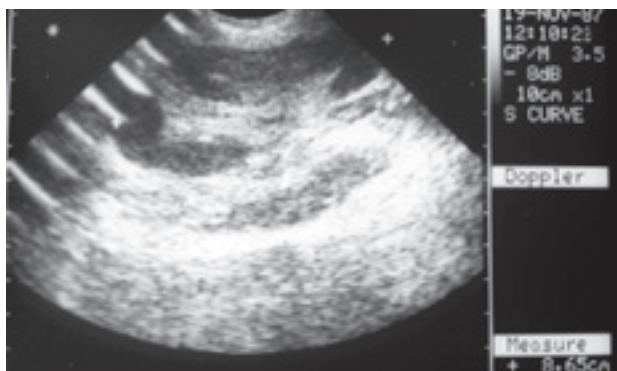


Figura 2. Ecografía de riñón autotrasplantado 4º año post-quirúrgico

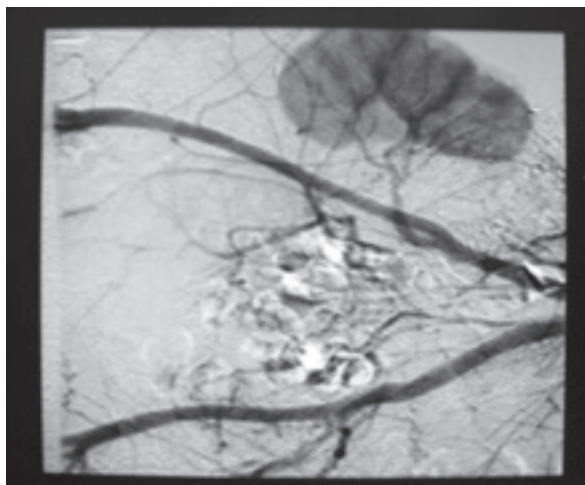


Figura 3. Arteriografía de riñón autotrasplantado en fosa iliaca derecha

Desde entonces no ha necesitado medicación hipotensora para control tensional. En posteriores controles ecográficos no sólo ha sido normal la vascularización renal y el doppler sino que también ha mantenido crecimiento constante de la masa renal, siendo la última medición de 9.24 cm lo cual se traduce en crecimiento comparativo de casi 2 cm con respecto a longitud renal antes del autotrasplante siempre teniendo en cuenta posibles diferencias inter-observador (Figura 4).

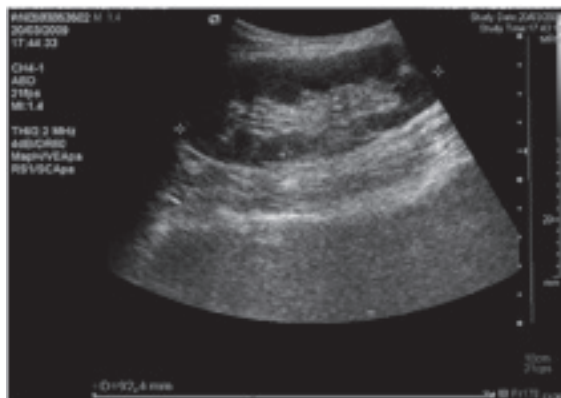


Figura 4. Ecografía abdominal en la actualidad

Actualmente con 58 años de edad y 31 años después del autotrasplante, se ha mantenido normotensa sin medicación alguna con función renal invariablemente normal y proteinuria negativa.

## DISCUSIÓN

La hipertensión renovascular es una causa importante de hipertensión arterial siendo la principal etiología de secundarismo con prevalencia en torno a 1% que aumenta considerablemente en la hipertensión resistente al tratamiento (3 drogas hipotensoras incluyendo 1 diurético) hasta un 40%.

Existe dos principales ramas de hipertensión renovascular: la enfermedad aterosclerótica que afecta mayoritariamente a personas mayores de 65 años siendo más prevalentes en varones con otros factores de riesgo cardiovascular presentándose frecuentemente en ambas arterias renales y la displasia fibromuscular que es más frecuente en mujeres jóvenes provocando afectación unilateral<sup>(4)</sup>.

En ambos grupos se produce una disminución del calibre de la arteria o arterias renales lo que conlleva a una reducción del flujo arterial, es decir de la presión de perfusión renal y posterior isquemia. Esta última estimula el aparato yuxtaglomerular activándose el sistema renina-angiotensina-aldosterona produciendo vasoconstricción arteriolar y retención hidrosalina lo cual se ve manifestada en aumento de la tensión arterial. La isquemia renal prolongada lleva al órgano a reducir su demanda metabólica de oxígeno lo que se traduce menor filtración y reabsorción es decir disminución de la función renal que depen-

diendo si existe un mecanismo compensatorio del riñón contralateral, puede acarrear un aumento de los valores séricos de urea y creatinina.

La principal diferencia fisiopatológica entre ambos cuadros radica en la extensión anatómica de la enfermedad y su potencial reversibilidad con tratamiento quirúrgico o invasivo. Mientras en la aterosclerosis renal donde las lesiones se presentan de manera difusa afectando no sólo la arteria renal principal sino también los pequeños vasos arteriolares lo que condiciona al riñón una situación de atrofia irreversible pudiendo mejorar sólo parcialmente con tratamiento médico y/o quirúrgico, la displasia fibromuscular tiene afectación más bien localizada y al desarrollarse desde temprana edad condiciona una situación de “hibernación renal”, lo cual puede revertir con tratamiento endoluminal y/o quirúrgico no sólo resolviendo en más del 95% de la veces la hipertensión arterial sino también aumentando progresivamente la masa renal <sup>(1)</sup>.

Es importante para la sospecha clínica la forma y edad de presentación así como agresividad del cuadro. Nuestra paciente presentaba alta sospecha de enfermedad renovascular tipo displasia fibromuscular al ser mujer menor de 30 años, sin embargo otras entidades podían encajar con la clínica incluida la severidad como el hiperaldosteronismo primario, hipertiroidismo y feocromocitoma que se descartaron consistentemente al presentar valores normales de actividad de renina plasmática, aldosterona, hormona estimulante de la tiroides y catecolaminas en orina. Cabe señalar que la proteinuria de ingreso se dio en el contexto de parto reciente con datos de toxemia gravídica (edemas, proteinuria en rango no nefrótico e crisis hipertensiva) que se normalizó poco tiempo después de su ingreso en nefrología. Se llegó al diagnóstico quizás de manera tardía por dos motivos principales: la ausencia de pruebas no invasivas en dicha época que hubieran facilitado el diagnóstico y la ausencia de más datos analíticos que sustentasen la hipótesis, como aumento de la creatinina que como ya hemos mencionado no necesariamente está presente. La ecografía de estudio se objetivó disminución de tamaño marcada de riñón derecho con respecto al contralateral pero esto encajaría también con hipogenesia renal congénita. La introducción del doppler nos hubiera proporcionado datos funcionales de la vascularización renal y aún más la angio-tomografía con reconstrucción 3D que además hubiera podido identificar con claridad el área exacta de lesión. No obstante, a pesar del avance de las diversas técnicas diagnósticas, el gold standard continúa siendo la arteriografía que puede ser diagnóstica y su vez terapéutica.

El tratamiento de esta enfermedad puede ser médico o quirúrgico. Inicialmente se trata farmacológicamente bloqueando el sistema renina-angiotensina-aldosterona y reduciendo la retención salina mediante diuréticos pudiendo también añadirse calcio antagonista en los casos más severos. Se reserva el

tratamiento invasivo como la angioplastia o stent en los casos de hipertensión resistente, hipertensión severa con lesión de órgano diana o con disfunción renal acompañante. Sólo en indicaciones específicas se prefiere la cirugía de revascularización como en la presencia de múltiples arterias renales, segmentación temprana de arteria renal, enfermedad inflamatoria tipo vasculitis, aneurismas asociados o enfermedad aortoiliaca donde diversas técnicas de reconstrucción han demostrado ser efectivas<sup>(2)</sup> incluida en autotrasplante renal, técnica muy usada en la década de los 70 y 80 que ha caído actualmente en desuso dado al avance del intervencionismo pero que ha demostrado excelentes resultados a largo plazo curando de forma definitiva en la gran mayoría de casos la hipertensión arterial sin necesitar el uso de antihipertensivos y mejorando o restableciendo la función renal con una baja tasa de complicaciones<sup>(5,6)</sup>.

Es pues el autotrasplante renal una vieja técnica, que gracias a la consistencia de sus resultados a largo plazo podría recuperar aires de novedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nielsen K, Mulhall J, Kelly D. Renal vein oxygen saturation in renal artery stenosis. *Clin Physiol* 12:179-184, 1992.
2. Cambria RP, Brewster DC, L'Italien GJ. The durability of different reconstructive techniques for atherosclerotic renal artery disease. *J Vasc Surg* 20:76-87, 1994.
3. Paty PS, Darling RC III, Lee D. Is prosthetic renal artery reconstruction a durable procedure? An analysis of 489 bypass grafts. *J Vasc Surg* 34:127-132, 2001.
4. Textor S Uptodate. Treatment of bilateral atherosclerotic renal artery stenosis or stenosis to a solitary functioning kidney. Junio 2013.
5. Sevmis S, Karakayali H, Boyvat F, Aytekin C, and Haberal M. Renal Autotransplantation for the Treatment of Complex Renovascular Hypertension. *Transplant Proc* 38: 3412-3415, 2006.
6. Cruzado Vega L, Hernández Jara J, Martín Abad L, Alonso Gorrea M, Miralles Hernández M. Treatment for renovascular hypertension due to fibromuscular dysplasia of renal arteries with renal Autotransplantation. *Nefrología* 33(2):283-4, 2013.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La Estenosis de la Arteria Renal (EAR) es conocida como causa de Hipertensión arterial sistémica (HTA) desde hace muchos años, siendo una de las pocas causas potencialmente curable.*

*La EAR puede ser uni o bilateral y su origen puede ser arteriosclerótico, la gran mayoría (90%) o displásico, bien sea por una fibrodisplasia periadventicial, de la íntima o de la media, siendo la más frecuente la fibrodisplasia de la media que suele presentarse de localización unilateral en mujeres jóvenes, segunda y tercera década de la vida, preferentemente.*

*La EAR por fibrodisplasia es pues una opción diagnóstica obligada en toda mujer joven con hipertensión arterial, especialmente si esta se comporta como una HTA refractaria.*

*La fisiopatología de la HTA renovascular es conocida, así como el hecho de que la misma estenosis de la arteria produce una “protección” al riñón presor de las lesiones derivadas del aumento de la tensión arterial*

*El tratamiento de la EAR es controvertido en los casos de origen arteriosclerótico, siendo de elección el tratamiento endoluminal de la lesión, pero los resultados son controvertidos, de modo que se deja reservado su aplicación a aquellos pacientes en los que el comportamiento es de una HTA refractaria o en los que la lesión es bilateral y se produce una Nefropatía isquémica que compromete la función renal del paciente*

*En los casos de EAR de origen displásico, la corrección de la lesión arterial es lo indicado, sobre todo si se manifiesta como es habitual con HTA refractaria. La técnica de elección es preferentemente la endovascular, aunque existen casos en los que hay que proceder a la cirugía.*

*Esta afirmación es correcta hoy, pero muy diferente era la situación hace 30 años, cuando se realiza el diagnóstico y el exitoso tratamiento del caso clínico que se presenta por los Dres. Cermeño y cols.*

*Las técnicas de diagnósticos no invasivos tales como ecodoppler, Angio-TAC o AngioRN y el tratamiento con técnicas de radiología intervencionista son muy jóvenes y han supuesto una auténtica revolución en el diagnóstico y tratamiento de infinidad de pacientes con patología arterial.*

*Hace 30-40 años era impensable una angioplastia, y el tratamiento de la EAR se hacía mediante una complicada intervención de reparación in situ, que solo era accesible a cirujanos hábiles y experimentados.*

*La técnica del autotrasplante se plantea en muchos pacientes como opción y es particularmente empleada en equipos con experiencia en trasplante renal,*

*dado que la técnica es la misma que la del trasplante renal heterotópico, y además permitía en muchas ocasiones efectúa en banco una oportuna reparación de la arteria renal.*

*La efectividad de la técnica ofrece pocas dudas, como se puede observar en el caso clínico presentado, en el que la paciente continua normotensa y con un riñón normal tras treinta años de seguimiento.*

*En la actualidad esta técnica sigue siendo válida, y en casos excepcionales de lesiones arteriales complejas se sigue usando como método de tratamiento.*

**Dr. Antonio Liébana Cañada**

Unidad de Hipertensión. Servicio de Nefrología  
Complejo Hospitalario de Jaén

## CASO CLÍNICO 18

# Varón 54 años con hipertensión arterial refractaria e insuficiencia renal de larga evolución

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

*MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria.*

*yeizel@hotmail.com*

Alicia Sánchez Sánchez

*MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria.*

*Compy86@hotmail.com*

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

*Unidad de investigación Hospital de la Merced de Osuna.*

Francisco Villalba Alcalá

*FEA de Medicina de Familia y comunitaria.*

*franvillalba81@hotmail.com.*

Antonio Espino Montoro

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

## RESUMEN

Paciente de 54 años con antecedentes de tabaquismo, dislipemia, obesidad, ex bebedor importante e hipertensión arterial de larga evolución. Acude a centro de salud evidenciando en analítica de control cifras elevadas de creatinina en torno a 2,15 mg/dl y microalbuminuria de 402 mg/g, se objetiva afectación renal desde 2007 sin realizarse estudio previo por lo que se decide derivación a especialista. En consulta tensión arterial (TA) 210/103 mmHg, exploración física dentro de la normalidad. Se realiza estudio de hipertensión con estudio analítico, serológica para hepatitis B, C, VIH y lúes negativas. TSH normal. Colesterol LDL 112 mg/dl. Eco cardiografía con hipertrofia ventrículo izquierdo concéntrica moderada con fracción de eyección del 76%. Ecografía abdominal sugestiva de posible estenosis de arterias renales y Eco Doppler renal con signos indirectos de estenosis de arteria renal derecha. Renograma isotópico compatible con insuficiencia renal moderada y probabilidad intermedia de estenosis renal bilateral. Angio-RMN evidenciando procesos ateromatosos en ambas arterias renales. Aortografía diagnóstica y posterior Arteriografía terapéutica evidenciando estenosis severa de ambas arterias renales. Se realizó colocación de stent bilateral obteniendo revascularización con éxito.

## **PALABRAS CLAVE**

Hipertensión arterial e Insuficiencia renal.

## **INTRODUCCIÓN**

Paciente de 54 años de edad con HTA conocida con mal control que en analíticas sucesivas de revisión se detecta creatinina en torno a 2.15mg/dl estando en todo momento asintomático.

## **CASO CLINICO**

Varón de 54 años derivado de su centro de salud que acude al servicio de medicina interna para estudio de su hipertensión arterial refractaria al tratamiento e insuficiencia renal de larga evolución sin estudios previos.

### **ANTECEDENTES PERSONALES**

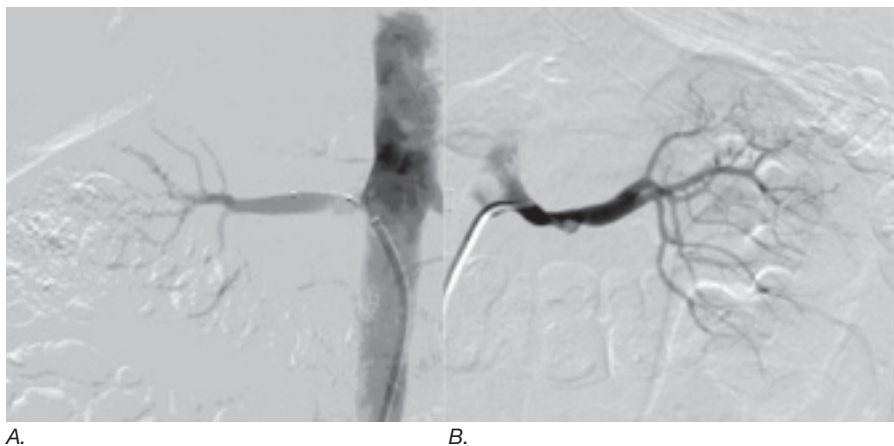
No alergias medicamentosas conocidas, hipertensión arterial de larga evolución (Cardiopatía hipertensiva), hiperlipemia, obesidad, exbebedor importante, fumador de 20 cigarrillos/día. Ingreso en 2010 por dolor torácico atípico con ergometría y SPECT de perfusión miocárdica negativo para isquemia. Tratamiento actual: Bisoprolol 2,5 mg, Doxasozina 4 mg, Lecardipino Hidrocloruro 10 mg, Atorvastatina 40 mg.

### **EXPLORACIÓN FÍSICA**

Presentaba una exploración general, cardiorrespiratoria y neurológica sin hallazgos significativos. TA 210/103 mmHg. Frecuencia cardiaca de 70 latidos por minuto.

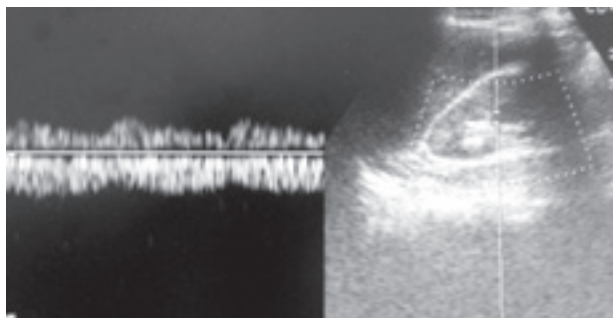
### **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- En estudio analítico cifras elevadas de creatinina, en torno a 2,15 mg/dl, y microalbuminuria de 402 mg/g. Serológica para hepatitis B, C, VIH y lúes negativas. TSH normal. Colesterol LDL 112 mg/dl. ECG: ritmo sinusal a 70 lpm, crecimiento de ventrículo izquierdo con sobrecarga de presión. Onda T invertida y profunda en V5 y V6 y I, II y aVL.
- Radiografía de tórax (Figura 1): Índice cardiorrespiratorio en los límites de la normalidad, no signos de hipertensión pulmonar.



*Fig. 1. Arteriografía renal: A. Reestenosis arteria renal derecha. Colocación stent arteria renal izquierda por rotura de intima.*

- Ecocardiograma: Hipertrofia concéntrica moderada de 13,5 mm sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. Fracción de eyección 76%. Déficit relajación VI.
- Ecografía Doppler de abdomen (Figura 2): Flujo intrarrenal derecho de baja resistencia, aplanamiento de la curva y alteración índice de aceleración; signos indirectos estenosis arteria renal derecha.



*Fig. 2.- Eco-Doppler: Flujo intrarrenal derecho de baja resistencia, con aplanamiento de la curva y alteración de índice de aceleración.*

- Fondo de ojo (Interconsulta a oftalmología): Descartan retinopatía hipertensiva.

- TAC Craneal: No se evidencian alteraciones. Quiste Septem pellucidum, como variante anatómica de la normalidad.
- Angio RMN: Procesos ateromatosos que afectan a ambas arterias renales y evidente disminución de calibre en el tercio medio de la arteria renal derecha.
- Renograma isotópico (Figura 3): Estudio basal compatible con insuficiencia renal moderada con discreta disminución de la función relativa del riñón derecho. Tras la administración de Captopril se observa un empeoramiento en la eliminación del riñón izquierdo, sin cambios en el derecho, que no permite descartar la existencia de estenosis de la arteria renal bilateral (probabilidad intermedia).



Fig- 3.- Renograma: En fase vascular una adecuada perfusión con moderado retraso en la incorporación del radiofármaco en ambos riñones. Test de captación RD 41,8% y RI 58,2%. Fase excreción: escaso aclaramiento cortical RD, mejor RI con ectasia pielocalicial.

**Aortografía abdominal:** Ateromatosis ligera de aorta abdominal. La arteria renal derecha presenta una estenosis muy severa en su tercio proximal, del 90%, con imágenes lacunares, posiblemente por la presencia de trombos. Riñón con atrofia moderada y lesiones arteriales intrarrenales distales, con afectación de arcuatas e interlobulillares. La arteria renal izquierda una estenosis severa, del 80%, en inicios de su tercio medio, excéntrica con dilatación global postestenótica, atrofia con disminución de la cortical (alto grado de afectación parenquimatosa).

**Arteriografía renal (intervencionismo):** Se dilata arteria renal derecha con catéter 5-20 con resultado subóptimo implantando stent tipo Dynamic 6-19,

que remodela con total eficacia la luz vascular con eliminación de la estenosis. Posteriormente se dilata arteria renal izquierda con rotura intimal focal que obliga a colocación de stent con excelentes resultados.

### JUICIO CLÍNICO

- HTA RENOVASCULAR BILATERAL (ESTENOSIS ARTERIAS RENALES)
- INSUFICIENCIA RENAL 2º A ESTENOSIS BILATERAL DE ART. RENALES
- CARDIOPATIA HIPERTENSIVA
- DISLIPEMIA
- OBESIDAD

### EVOLUCIÓN

Se realizó la colocación de stent en arteria renal derecha y renal izquierda en segundo tiempo quedando con un control aceptable de la función renal, en últimas analíticas con creatinina en 1,08mg/dl. Mantiene excelente control de cifras tensionales (en torno a 130/70) con lecanidipino 20mg/24h y bisoprolol 2.5mg/24h. En la actualidad, se va a ensayar por retirar beta-bloqueante por IECA con vigilancia estrecha y comprobar evolución.

### DISCUSIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los problemas de salud más importantes en nuestro medio, tanto por su elevada prevalencia, estimada en un 15-20% en la población adulta española, como por su implicación en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares; sólo en un 5% de los casos de HTA se detecta una etiología subyacente, entre éstas, las más frecuentes son: enfermedades del parénquima renal, enfermedad vascular renal, coartación de aorta, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo y consumo excesivo de alcohol. Los médicos nos enfrentamos diariamente al diagnóstico y seguimiento de un elevado número de pacientes con hipertensión esencial, lo que en ocasiones supone que no hagamos una correcta evaluación de los enfermos para detectar y tratar causas corregibles. El caso clínico expuesto constituye un ejemplo de cómo, con una correcta evaluación inicial desde consulta, podemos sospechar, enfocar y confirmar una HTA de causa tratable.

Se define como hipertensión vascularrenal (HVR) la elevación de la presión arterial desencadenada por una estenosis en la arteria/s renal/es, hemodinámicamente significativa (calibre de la estenosis superior al 75 % de la luz del

vaso, 50 % con dilatación postestenótica). Cuando la lesión afecta a ambas arterias renales o único riñón funcional y se acompaña de insuficiencia renal (creatinina sérica > 1,5 mg/dl) recibe el nombre de nefropatía isquémica. La incidencia de HVR es inferior al 1% cuando se valora una población con hipertensión ligera-moderada, pero aumenta según la severidad de la hipertensión y la edad de la población. El objetivo fundamental del tratamiento de la HVR es preservar o mantener la función renal, además de controlar la presión arterial. El tratamiento farmacológico por sí solo con IECA (Bloqueante del SRA) de forma aislada o asociado a diuréticos consigue en muchos casos normalizar las cifras de presión arterial, pero no evita la progresión de las lesiones vasculares de la arteria renal que se producen entre el 45 % y el 60 % de los pacientes con enfermedad vascular aterosclerótica entre 4 a 7 años de evolución, y trombosis completa de la luz arterial en un 10%-15 % de los casos cuando el calibre de la estenosis es superior al 75 % de la luz del vaso como hemos podido objetivar en el caso clínico expuesto.

El tratamiento será fundamentalmente revascularizador siempre que se demuestre que la estenosis de la arteria renal sea hemodinámicamente significativa (grado de estenosis superior al 60% de la luz). Se puede realizar angioplastia y/o cirugía y la indicación se basará en la etiología de la lesión, calibre y localización en la arteria renal. En los casos en que la angioplastia no ha sido óptima se procede a la colocación de *stents* intraarteriales, como en el caso de este paciente, indicación fundamental en lesiones ostiales de etiología aterosclerótica y no susceptibles de cirugía; fracaso o reestenosis de la angioplastia, los cuales presentan un índice de reestenosis del 7-27 % en un período de seguimiento de entre 6 meses y 2 años. Los criterios de curación o mejoría aumentan a 65 %-78 %, con una disminución de la reestenosis. Por lo cual los pacientes que son sometidos a revascularización deben tener un seguimiento evolutivo para verificar no sólo el efecto sobre la presión arterial, sino también para detectar la posible restenosis o la pérdida de masa renal.

Nos gustaría destacar, finalmente, la importancia del cribado sistemático de la hipertensión arterial en la población general, y lo trascendental de una adecuada evaluación diagnóstica, con la sospecha de hipertensión secundaria sobre todo en jóvenes (menores de 20 años), pacientes mayores de 50 años y casos de hipertensión en grados III y IV o resistentes a tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jacobson HR. Ischemic renal disease: an overlooked clinical entity? *Kidney Int* 1988; 34:729-743.
2. Breyer JA, Jacobson HR. Ischemic nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993; 2:216-224.

3. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2014 Jan 2;370(1):13-22.
4. Working Group on Renovascular Hypertension. Detection, evaluation and treatment of renovascular hypertension. Final report. *Arch Intern Med* 1987; 147:820.
5. Zoorob RJ, Arif AM, Morelli V. Hypertension. *Prim Care* 2000; 27: 589-614.
6. Akpunonu BE, Mulrow PJ, Hoffman EA. Secondary hipertension: evaluation and treatment. *Dis Mon* 1996; 42: 609-722.
7. Krijnen P, van Jaarsveld BC. Which patients with hypertension and atherosclerotic renal artery stenosis benefit from immediate intervention? *J Hum Hypertens*. 2004;18(2):91-6.



## CASO CLÍNICO 19

### HTA secundaria en varón de 65 años

---

María Elena del Río Morales.

*Médico Residente de Medicina Intensiva 5° año, Hospital Juan Ramón Jiménez.*

*elena\_rio@hotmail.com*

Alejandra Camacho Molina.

*Médico Residente de Medicina Interna 5° año, Hospital Juan Ramón Jiménez.*

Antonia Tristancho Garzón.

*Médico Adjunta de Medicina Intensiva, Hospital Juan Ramón Jiménez.*

Ricardo Creagh

*Médico Adjunto de Medicina Interna, Hospital Juan Ramón Jiménez.*

#### RESUMEN

La Hipertensión Arterial (HTA) secundaria sólo se diagnostica entre un 5%-15% de los casos de HTA, pero es importante su reconocimiento en la clínica porque tratando la causa puede llegarse a un control total de las cifras de presión arterial. La HTA secundaria renovascular es la etiología más prevalente dentro de este grupo, siendo las lesiones ateroscleróticas y la displasia fibromuscular las causantes de más del 90% de los casos.

Presentamos un caso clínico de un varón de 65 años que debuta de forma brusca con HTA refractaria, sospechándose HTA secundaria y cuál fue su manejo hasta llegar al diagnóstico y tratamiento.

#### INTRODUCCIÓN

En la clínica el mayor porcentaje de casos de HTA son casos de HTA primaria o esencial, únicamente de un 5% a un 15% de los pacientes presentan HTA secundaria, pero es importante su reconocimiento porque tratando la causa puede llegarse a un control total de las cifras de presión arterial. En la anamnesis y exploración clínica podemos encontrar varios datos que nos orientan a sospechar un caso de HTA secundaria:

- HTA severa o refractaria: definida como cifras de presión arterial (PA)  $\geq 140/90$  mmHg o  $\geq 130/80$  mmHg en pacientes diabéticos o con enfermedad renal (cifras de creatinina  $>1.5$  mg/dl o excreción de proteínas urinarias  $>300$ mg/24horas), a pesar de la adherencia correcta a dosis plenas de al menos 3 medicamentos antihipertensivos, incluyendo un diurético. Estos pacientes tienen mayor predisposición a presentar lesiones en órganos diana, así como a presentar mayor riesgo cardiovascular.
- Una elevación brusca de las cifras de PA en un paciente con HTA conocida y con valores estables previamente.
- Edad  $<30$  años en individuos sin obesidad, que no sean de raza negra y sin historia familiar de HTA ni otros factores de riesgo para HTA.
- Inicio de la HTA antes de la pubertad.
- HTA maligna: pacientes con HTA severa y signos de daño de órganos como hemorragia retiniana, papiledema, fallo cardíaco, daño neurológico o renal.

A continuación presentamos el caso de un varón de 65 años con factores de riesgo cardiovascular (exfumador, dislipémico) que debuta con HTA refractaria a tratamiento farmacológico y disfunción renal aguda progresiva, ante lo cual nos planteamos que se trataba de un caso de HTA secundaria con la importancia de su reconocimiento para el manejo de la HTA.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente de 65 años con antecedentes personales de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado e infiltrante en cuerda vocal derecha sometido en 2003 a microcirugía con exéresis de la lesión y a tratamiento radioterápico posterior con fin curativo, actualmente libre de enfermedad. Como factores de riesgo cardiovascular era exfumador desde hacía 20 años, dislipémico y presentaba hipertensión arterial de muy difícil control diagnosticada hacía 2 meses con seguimiento en consultas de Medicina Interna y varios ingresos hospitalarios por crisis hipertensivas de difícil manejo domiciliario. Realizaba tratamiento con múltiples antihipertensivos (Olmesartan 20 mg/24h, Amlodipino 5mg/12h, Hidroclorotiazida 25 mg/12h y Bisoprolol 5mg/24h).

El paciente además se seguía en consultas externas de cirugía vascular desde hacía 1 año por clínica de claudicación intermitente de predominio en miembro inferior izquierdo. En Ecografía doppler arterial de miembros inferiores desde arteria femoral común hasta arteria pedia se evidenció en miembro infe-

rior derecho placas de ateroma calcificadas pero con flujos y velocimetrías normales. En el miembro inferior izquierdo la arteria femoral común presentaba una estenosis inferior al 50%. La arteria femoral superficial izquierda tanto proximal como distal, poplítea, pedia y tibial posterior presentaban disminución de velocidad pico y morfología monofásica en relación con estenosis superior al 50%.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente presentaba buen estado general sin adenopatías periféricas, PA 165/95 mmHg. A la auscultación cardiorrespiratoria rítmico a 80 lpm y buen murmullo vesicular bilateral. El abdomen sin hallazgos y a la exploración de miembros inferiores disminución de pulsos distales en miembro inferior izquierdo.

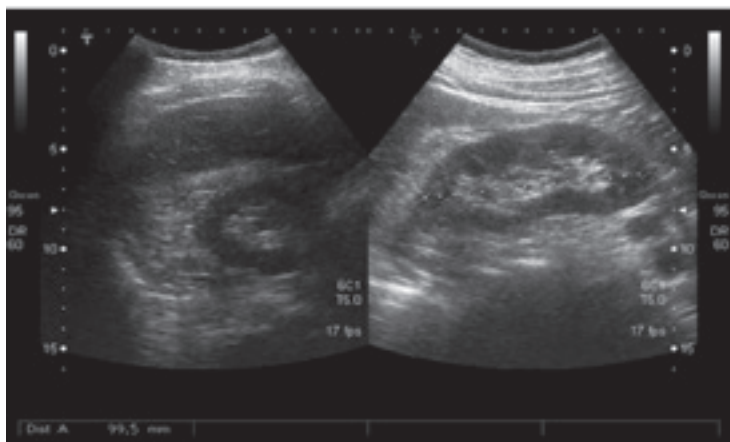
## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG: Ritmo sinusal a 80 lpm sin imágenes de bloqueo de rama ni alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax: Silueta cardiaca de tamaño normal. Parénquimas pulmonares sin hallazgos.
- Hemograma: normal. Bioquímica: Glucosa 93 mg/dl, creatinina 1.77 mg/dl, Urea 76 mg/dl (función renal hacía 4 meses normal), Bilirrubina total 0.30 mg/dl, Colesterol total 181 mg/dl (HDL 35 mg/dl, LDL 125 mg/dl), Triglicéridos 105 mg/dl, Proteínas totales 7.1 g/dl con proteinograma sin alteraciones, transaminasas e iones normales, CPK 111 U/l, PCR 0.9 mg/dl, VSG 72 mm/hora, Inmunoglobulinas A-G-M dentro de valores de la normalidad. Perfil tiroideo (con anticuerpos) y paratiroideo con valores dentro del rango habitual. Cifras de cortisol sin anomalías (cortisol basal 22.90 µg/dl). Índice aldosterona plasmática/Actividad de renina plasmática (AP/ARP=10). Cifras adecuadas de filtrado glomerular (55.40 ml/minuto). Gasometría venosa: sin alteraciones.
- Sistemático de orina e iones en orina: normales.
- Catecolaminas en orina, metanefrinas y ácido vanil mandélico: normales.
- Ecografía abdominal: riñón izquierdo con marcada reducción del tamaño, de contorno uniforme y discreta disminución del espesor cortical sin datos de uropatía obstructiva (Figura 1); riñón derecho de tamaño normal con adecuado grosor parenquimatoso y buena diferenciación cortico-medular (Figura 2). Mediante el doppler color pulsado se detectó en la arteria renal derecha una marcada aceleración

sistólica con picos sistólicos de hasta 350 cm/segundo, valores que se correspondían con una estenosis de arteria renal derecha severa (Figura 3). No se pudo detectar el flujo de la arteria renal izquierda.



*Fig. 1.- Riñón izquierdo con marcada reducción de tamaño, contorno uniforme.*



*Fig. 2.- Riñón derecho de tamaño normal.*

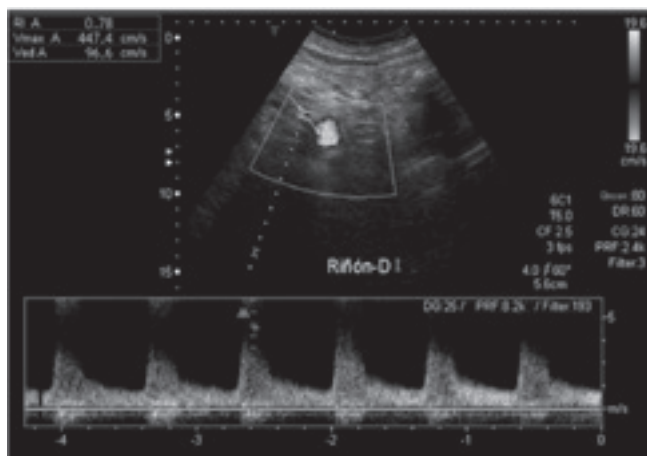


Fig. 3.- Doppler pulsado de arteria renal derecha: datos de estenosis severa.

Ante estos hallazgos de HTA refractaria grado II, sospechando un caso de HTA secundaria de origen vasculorrenal, se continuó el estudio del paciente.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un caso de HTA secundaria nos planteamos el diagnóstico diferencial entre varias patologías que más frecuentemente se asocian:

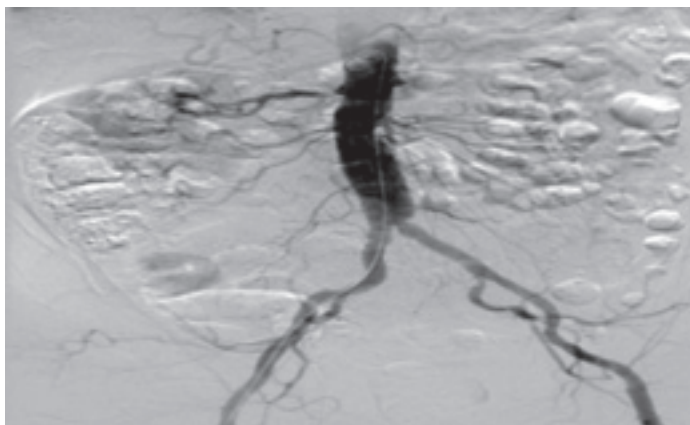
- La HTA secundaria de origen renal supone un 5% de los casos, pero en nuestro paciente por la clínica y hallazgos en pruebas complementarias no nos planteamos la posibilidad de que se tratase de una HTA de origen renal.
- Otro de los diagnósticos a barajar por su prevalencia de aparición en la HTA secundaria (entre 1-12%) fue el hiperaldosteronismo primario, pero dado que el paciente no presentaba clínica sugerente, hipopotasemia, alcalosis metabólica ni un índice AP/ARP sugerente de hiperaldosteronismo primario se descartó dicha posibilidad.
- El síndrome de Cushing presenta una prevalencia menor (0.2%). Fue descartado por la ausencia de clínica y por cortisol plasmático normal.
- El feocromocitoma se presenta con una prevalencia similar al Síndrome de Cushing pero no se consideró como opción al no presentar clínica sugerente y cifras de catecolaminas en orina y plasma normales.

- Hipertiroidismo e hiperparatiroidismo se descartaron por cifras hormonales normales.
- Causas neurológicas, síndrome de apnea obstructiva del sueño e ingesta de fármacos no encuadraba por ausencia de clínica y por la anamnesis.
- En nuestro paciente la posibilidad diagnóstica más evidente era una HTA secundaria de origen vasculorrenal.

## DISCUSIÓN

Según el diagnóstico diferencial realizado y ante la elevada sospecha clínica de HTA secundaria de origen vasculorrenal por la clínica y pruebas complementarias realizadas se decidió realizar arteriografía de aorta abdominal y arterias renales objetivándose una aorta abdominal con importantes irregularidades parietales por placas de ateroma y/trombo mural, existiendo afectación del ostium de arteria ilíaca común izquierda y de ambas arterias renales. Oclusión yuxtaostial de arteria renal izquierda. Estenosis yuxtaostial de arteria renal derecha >80% con escasa dilatación postestenótica (Figura 4).

Tras cateterizar selectivamente la arteria renal derecha y cruzar la zona de oclusión con guía se implantó un stent de acero expandible por balón de 6 x 18mm, obteniendo buen resultado angiográfico (Figura 5).



*Fig. 4.- Arteriografía renal. Estenosis yuxtaostial>80% de arteria renal derecha y oclusión completa de arteria renal izquierda.*

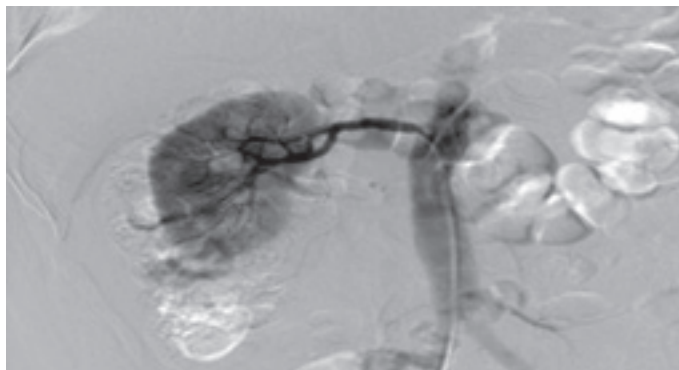


Fig 5.- Implante de stent con buen resultado angiográfico en arteria renal D.

Tras el procedimiento se consiguió control de las cifras tensionales hasta la normalidad, diagnosticándose de HTA refractaria secundaria de origen vascularrenal.

La HTA secundaria vascularrenal es la forma de HTA secundaria más prevalente en la población. Es responsable de un gran número de casos de HTA de inicio agudo y de HTA refractaria (prevalencia del 4% al 20% llegando en algunas series hasta el 40%). Se produce por una disminución del calibre de una o varias arterias renales.

En la clínica aparte de la HTA abrupta existen datos que pueden orientarnos hacia una HTA secundaria de origen vascularrenal: inicio abrupto de HTA severa en pacientes >55 años; HTA severa en pacientes con arteriosclerosis difusa sobre todo en mayores de 50 años; HTA refractaria en pacientes con riñón atrófico de etiología no aclarada o asimetría en el tamaño renal de más de 1.5 cm; HTA refractaria en pacientes con episodios repetidos de edema pulmonar y deterioro de la función renal.

En nuestro paciente se presentaban muchos de estos datos: varón mayor de 50 años con inicio abrupto de HTA refractaria, deterioro de la función renal, lesiones ateroscleróticas en otras localizaciones y asimetría renal.

Más del 90% de los casos se producen por estenosis ateroscleróticas y por displasia fibromuscular. Otras etiologías menos frecuentes son aneurismas en la bifurcación de la arteria renal; embolismos de colesterol como complicación de angiografías o cirugía vascular; arteritis de Takayasu y vasculitis como granulomatosis de Wegener, lupus o síndrome antifosfolípido; disección de aorta; compresión extrínseca y malformaciones congénitas de arteria renal.

La displasia fibromuscular es la segunda causa más común de HTA renovascular (5%-10%). Existen varios tipos de displasia, la más frecuente la fibroplasia medial. Puede afectar a cualquier arteria, siendo las más comúnmente afectadas la arteria carótida y renal. Afecta preferentemente a los dos tercios distales de ambas arterias renales dando una imagen angiográfica de lesión arrosariada debida a estenosis múltiples. No suele ser progresiva. Afecta típicamente más a mujeres antes de los 30 años de edad. La causa es desconocida. Se implican factores genéticos, hormonales y traumáticos.

Las lesiones ateroscleróticas son la causa más frecuente de HTA vascularrenal. Generalmente afectan a varones mayores de 60 años, en particular a los que presentan antecedentes de consumo de tabaco y lesiones isquémicas en distintos territorios vasculares. La lesión estenótica suele localizarse en la porción más proximal de la arteria renal. La mayoría de los pacientes presentan enfermedad unilateral pero hasta un 20% de los casos tienen enfermedad bilateral o la enfermedad afecta a un único riñón funcional.

En nuestro caso estaba claro que se trataba de una etiología por lesión aterosclerótica ya que estábamos ante un varón >60 años con antecedentes de tabaquismo, con otras lesiones ateroscleróticas conocidas (en miembros inferiores) y la lesión afectaba a la porción más proximal de la arteria renal.

El diagnóstico de la HTA vascularrenal se basa en el grado de sospecha clínica. Cuando el grado de sospecha es leve-moderado se dispone de varias pruebas complementarias para confirmarla: angiorresonancia magnética, TAC o angio-TAC, ecografía doppler, actividad de renina plasmática, renograma con captopril, pero cuando el grado de sospecha es muy elevado la prueba estándar de referencia es la angiografía para confirmar la existencia de alteraciones en la arteria renal y como opción terapéutica cuando se quiere recurrir a la dilatación transluminal o a la colocación de una endoprótesis vascular (stent).

El tratamiento de elección es el control de cifras tensionales con agentes antihipertensivos en todos los pacientes con estenosis de arteria renal.

Se indica con grado de evidencia 2C terapia de revascularización unida a los agentes antihipertensivos cuando los pacientes reúnen uno o más de estos criterios: corta evolución de HTA previa al diagnóstico de enfermedad renovascular; fallo del tratamiento médico en el control tensional; intolerancia al tratamiento médico óptimo; episodios recurrentes de edema pulmonar y/o fallo renal refractario; insuficiencia renal inexplicada por otra causa. Si no reúnen estos criterios se considera como primera opción el tratamiento médico.

Dentro de las opciones de revascularización es de elección la angioplastia transluminal percutánea, aconsejándose además implante de stent si la anatomía arterial lo permite para prevención de reestenosis. Únicamente se reserva

la opción quirúrgica como revascularización si los pacientes presentan lesiones anatómicas complejas, en los que ha fallado el procedimiento percutáneo o presentan repetidas reestenosis intrastent.

En nuestro caso el paciente no tenía control de cifras tensionales con tratamiento médico, presentaba corta evolución de la HTA desde el diagnóstico de HTA renovascular y presentaba deterioro renal progresivo, por lo que se decidió realizar revascularización renal transluminal percutánea, ya que la anatomía arterial lo permitía, consiguiendo control de la PA. Actualmente tras 2 años del procedimiento el paciente continua con cifras tensionales normales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal 2013; 34: 2159-2219.
2. Moser M, Setaro JF. Resistant or Difficult to control hypertension. N. Engl J Med 2006; 355:385-392.
3. The ASTRAL investigators. Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis. N Engl J Med 2009; 361: 1953-1962.
4. Claudine G Jennings, John G. Houston, Alison Severn. Renal Artery Stenosis. When to screen, What to stent? Curr Atheroscler Rep 2014; 16:416: 1-9.



### Crisis hipertensiva

---

María Sánchez Moruno

*MIR 4 Medicina Interna Hospital Universitario Reina Sofía  
msanchezmoruno@hotmail.es*

Ana León Acuña

*MIR 5 Medicina Interna Hospital Universitario Reina Sofía  
analeoaa@hotmail.com*

Rafael Molero Cabrilla

*FEA Medicina Interna Hospital Universitario Reina Sofía  
molcabra@gmail.com*

#### RESUMEN

El presente caso trata sobre una mujer de 55 años que consulta por dolor precordial y crisis hipertensiva. Padece hipercolesterolemia y es fumadora de un paquete de tabaco al día. Su padre presenta miocardiopatía hipertrófica obstructiva e IAM antes de los 55 años. En la exploración física completa no destaca ningún hallazgo de interés salvo unas cifras tensionales de 220/120 mmHg. Se realiza un estudio completo para descartar HTA secundaria con analítica (TSH, renina, aldosterona, cortisoluria, metanefrinas en orina, calcio, fósforo, perfil lipídico, autoinmunidad...), ECG, radiografía de tórax, ecocardiograma, ergometría, angio-TAC coronario, ecografía de abdomen y TAC abdominal. El diagnóstico final fue el de HTA secundaria a ateromatosis de arteria renal izquierda con estenosis significativa y cardiopatía isquémica tipo ángor. Las cifras tensionales se controlaron con tratamiento médico y en cuanto a la cardiopatía isquémica se procedió a la colocación de un *stent* en la arteria circunfleja.

#### PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial, crisis hipertensiva, ateromatosis arteria renal, hipertensión arterial secundaria, cardiopatía isquémica.

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en España así como una causa importante de morbilidad, hospitalización y discapacidad, con alto coste económico asociado. La hipertensión arterial es el factor de riesgo que más contribuye con una prevalencia en la población general española es del 35% alcanzando el 68% en los mayores de 60 años. Es causa de insuficiencia cardiaca, hipertrofia ventricular izquierda, arritmias ventriculares, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico y de enfermedad renal crónica. El beneficio del tratamiento de la hipertensión arterial es tanto mayor cuanto mayor sea el riesgo del sujeto y puede ser magnificado por el control simultáneo de otros factores de riesgo cardiovascular. <sup>(1-2)</sup>

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas. No HTA. No diabética. Hipercolesterolemia. No cardiopatía ni broncopatía conocidas. Fumadora de un paquete de tabaco al día desde la adolescencia. No intervenciones quirúrgicas. No realiza tratamiento habitual. Padre con miocardiopatía hipertrófica obstructiva e IAM antes de los 55 años.

### ANAMNESIS

Paciente mujer de 55 años que acude a Consultas Externas de Cardiología por episodios de dolor centrotorácico opresivos irradiados a cuello, nocturnos que la despiertan y ceden espontáneamente en 10 minutos. No síntomas de esfuerzo ni cortejo vegetativo. Se detectan en consulta cifras tensionales de 220/120 mmHg por lo que se remite a Consultas Externas de Medicina Interna para control de las cifras tensionales así como para descartar HTA secundaria.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

- Buen estado general. Consciente, orientada y colaboradora.
- Normohidratada y normoperfundida. Eupneica en reposo. TA 220/120 mmHg. FC 85 lpm.
- Cabeza y cuello: No ingurgitación yugular. No se palpa bocio ni adenopatías.
- Exploración neurológica: Pupilas isocóricas normorreactivas. Pares craneales sin alteraciones. Fuerza y sensibilidad conservadas. No

- dismetrías. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos. Romberg negativo.
- Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos rítmicos sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos.
  - Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni visceromegalias. Ruidos hidroaéreos presentes. Blumberg y Murphy negativos.
  - Miembros inferiores: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 85 lpm. Eje normal. No bloqueos ni hemibloqueos. No alteraciones agudas de la repolarización.
- Ecocardiograma: Sin alteraciones.
- Analítica: Hemograma y coagulación dentro de la normalidad. Colesterol total 337 mg./dl., LDL 213 mg./dl., HDL 102 mg./dl., triglicéridos 106 mg./dl. Glucosa, urea, creatinina, iones, enzimas hepáticas, amilasa, LDH, CK, troponinas, proteínas totales, albúmina, TSH, hierro, ferritina, transferrina, VSG y PCR dentro de la normalidad. Renina 3.50 pg/ml, aldosterona 84.84 pg/ml. Factor reumatoide 0 UI/ml. Proteinograma normal. Calcio y fósforo normales. HbA1c 5.1 %. ANA negativo. ENA (SSA-Ro), ENA (SSB-La), ENA (RNP), ANCA-C, ANCA-P, Ac. Anti Centrómero, Ac. Anti Beta2-glicoproteína IgG, Ac. AntiBeta2-glicoproteína IgM, Ac. Antifosfolípidos G, Ac. Antifosfolípidos M, Ac. Anti ScL-70 (Esclero) y Ac. Ena (Sm) normales.
- Orina de 24 horas: Volumen de orina 2.500 ml. Cortisol libre 31.75 µg/24 h., adrenalina 59.12 nmol/24 h., noradrenalina 296.47 nmol/24 h., dopamina 1457.62 nmol/24h., normetanefrinas 746.65 nmol/24 h., metanefrinas 309.27 nmol/24 h., 3-metoxitiramina 80.75 µg/24 h., ácido vanilmandélico 1.50 mg./24 h., 5-hidroxiindolacético 4.25 mg./24 h, ácido homovalínico 2.50 mg./24 h., cortisol libre/creatinina 0.04. Sistemático de orina: Sin alteraciones.
- Radiografía de tórax: No cardiomegalia. No signos de condensación ni de derrame pleural. Hilos normales. (Figura 1)



Fig. 1.- Radiografía de tórax.

- Ergometría (6 min. Ejercicio): Alcanza FC submáxima. Positiva desde finales de estadio I, con FC 137 lpm., y descenso del ST de hasta 2 mm. en 7 derivaciones inferolaterales con lenta recuperación.
- Angio-TC coronarias: Placas muy calcificadas en los tres vasos (CI, DA y CD) que parecen provocar estenosis significativas (Figura 2).

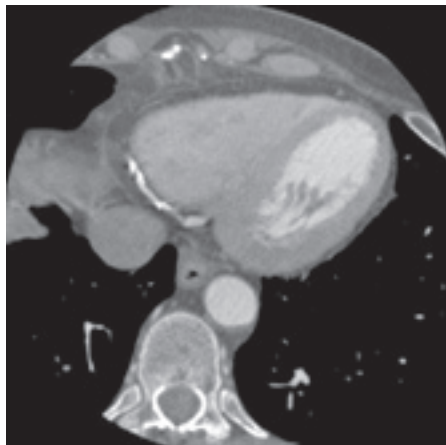


Fig. 2.- AngioTAC coronario

- Ecografía abdominal (EcoDoppler renal): Hígado, vesícula, colédoco, bazo y riñones normales. Aorta con algunas placas de ateroma calcificadas. La arteria renal derecha se visualizó prácticamente en su totalidad. Las mediciones fueron normales (Figura 3, izquierda). A nivel intrarrenal las arterias lobares presentaron un flujo normal. La arteria renal izquierda se visualizó también en su totalidad presentando velocidades por encima de los límites en su segmento medio (hasta 220-240 cm/seg.) (Figura 3, derecha). A nivel intrarrenal las arterias lobares no presentaron alteraciones. Conclusiones: Velocidad de presión sistólica algo elevada en segmento medio de arteria renal izquierda. Se aconseja Angio-TAC.

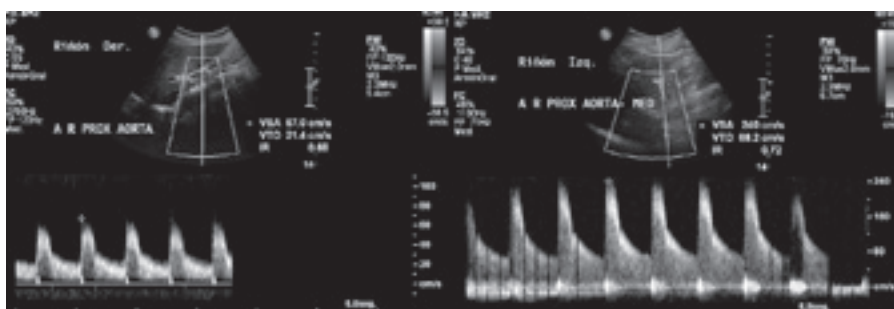


Fig. 3.- EcoDoppler renal.

AngioTAC abdominal: Ambos riñones son de tamaño normal con estructura y morfología conservadas. Quiste simple de 28 mm en la cortical del polo superior renal izquierdo. Triple arteria renal derecha (con nacimientos independientes de la Aorta) permeables y de buen calibre (Figura 4). Arteria renal izquierda con placa de ateroma mixta en su origen (blanda y calcificada) que provoca una estenosis significativa corta de la luz. No se aprecian otros hallazgos en arterias renales. Nódulo de 20 mm parcialmente calcificado en el fundus uterino compatible con un mioma calcificado. No se objetivan otros hallazgos.



Fig. 4.- AngioTAC abdominal

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la hipertensión refractaria debe de realizarse con ciertas enfermedades renales como puede ser el Síndrome de Liddle la cual tiene lugar a edades tempranas de la vida y se acompaña de disminución de los niveles de potasio, renina y aldosterona, no siendo este el caso. Asimismo es necesario descartar enfermedades endocrinas como el hiperaldosteronismo, que cursaría con niveles elevados de aldosterona, el feocromocitoma, en el que se elevarían las catecolaminas o el síndrome de Cushing, donde aparecería aumentada la cortisoluria. Asimismo podría tratarse de un tumor productor de renina, cuyos niveles en nuestro paciente se encuentran normales. Otras causas de hipertensión son el hipertiroidismo e hipotiroidismo, descartados por los valores normales de hormona tiroidea.

Existen también ciertas enfermedades neurológicas que pueden cursar con hipertensión como la hipertensión endocraneal o el síndrome de Guillain-Barré, excluidas ambas, en principio, por la ausencia de síntomas neurológicos en nuestro caso. Es importante descartar la coartación de Aorta que sería visible en el TAC. Finalmente, deben de ser consideradas ciertas causas de hipertensión arterial sistólica que tienen lugar por aumento del gasto cardíaco como la insuficiencia aórtica o el ductus AV permeable que se hubiesen visualizado en el ecocardiograma. <sup>(3)</sup>

## DISCUSIÓN

La enfermedad renovascular es una causa potencialmente corregible de hipertensión secundaria. Para su diagnóstico, las pruebas de imagen de elección son la Ecografía Doppler de arterias renales (una velocidad pico sistólica por encima de 200 cm/seg., como es el caso de nuestra paciente, sugiere una estenosis superior al 60%), el angioTAC y la angioRM.

La estenosis arterial renovascular secundaria a aterosclerosis es relativamente frecuente en ancianos pero rara vez se presenta en mujeres jóvenes como es el caso que reportamos y, ocasionalmente, evoluciona a HTA o insuficiencia renal. Sigue siendo un tema de debate si los pacientes con HTA o insuficiencia renal se benefician de terapias intervencionistas como la angioplastia o la implantación percutánea de *stent* en arteria renal. Si bien hay información convincente (aunque no de estudios controlados) a favor de este procedimiento en pacientes jóvenes, la mayoría mujeres, con HTA no controlada en hiperplasia fibromuscular (tasa de éxito 82-100%; tasa de reestenosis, 10-11%) (clase IIa, nivel B), su indicación es mucho más controvertida en la HTA renovascular aterosclerótica. A pesar de que se han realizado varios estudios controlados, sigue habiendo incertidumbre sobre los beneficios del intervencionismo (angioplastia e implantación de *stent*) en el resto de las entidades asociadas a estenosis arterial renal. <sup>(4)</sup>

En el caso de nuestra paciente las cifras tensionales se controlaron con tratamiento farmacológico y se realizó cateterismo coronario con implantación de *stent* en arteria circunfleja.

Las cifras de colesterol se encontraban controladas con Atorvastatina 40 mg un comprimido por la noche. No obstante es necesario indagar en los antecedentes familiares de la paciente en relación a hipercolesterolemia o eventos cardiovasculares a edades tempranas para el diagnóstico de una probable hipercolesterolemia familiar. También sería preciso derivar a la paciente a Oftalmología para determinar la presencia de arco corneal y realizar un fondo de ojo que descarte patología vascular retiniana.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mancia G et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial. Hipertensión y riesgo vascular 2013; 30 (3): 58.
2. AAVV "Protocolos Hipertensión arterial." Sociedad Española de Medicina Interna. Capítulo VI: 79.
3. Rodríguez García JL et al. Diagnóstico y tratamiento médico. Green book 2012: 286.
4. <http://www.seh-lilha.org/pdf/Guia2013.pdf>, pg. 58.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La estenosis de la arteria renal es una causa importante de HTA e insuficiencia renal potencialmente reversibles.*

*Los objetivos del tratamiento incluyen controlar la presión arterial, preservar la función renal y evitar complicaciones y efectos adversos.*

*El tratamiento médico con IECA o ARA II ha demostrado que es capaz de permitir el control de la hipertensión y de proteger el riñón contralateral en las estenosis unilaterales, pero pueden agravar la isquemia y producir pérdida de masa renal, atrofia tubular, fibrosis intersticial y glomerulosclerosis en el riñón de la estenosis, o en ambos riñones en el caso de estenosis bilateral.*

*En general, se consideran indicaciones de revascularización la presencia de estenosis funcionalmente significativas, es decir, o bien estenosis superiores al 50% más la presencia de gradiente de presión translesional superior a 15 mmHg, o bien una estenosis superior al 75%, el 90% es el nivel crítico. La tasa de éxito de la revascularización es muy alta, con un excelente mantenimiento de la patencia arterial, del orden del 85%-98%. Sin embargo, la mayoría de los estudios revelan que la revascularización de la arteria renal, aunque mejora el control de la hipertensión en la mayoría de los pacientes, raramente la cura. En un 30%-40% de los casos no se demuestra un beneficio claro. Existen, además, criterios de la situación clínica del paciente y de las condiciones creadas por la localización, grado de extensión y gravedad de la lesión (que dificultan la realización de una correcta revascularización y que aumentan el riesgo de complicaciones como disección de la arteria, trombosis y ateroembolismo) que deben ser tenidos en cuenta.*

*Aunque el procedimiento ideal de revascularización no está bien definido, en la práctica diaria la angioplastia transluminal percutánea con o sin stent ha suplantado claramente a la cirugía.*

*Sin embargo, la mayor inseguridad en el tratamiento de la HTA VR se halla en la valoración de las situaciones en que la revascularización percutánea presenta ventajas respecto a un tratamiento médico óptimo, o viceversa. En el estudio prospectivo holandés DRASTIC no demostró claro beneficio de la angioplastia sobre el tratamiento médico en el grado de control de la presión arterial, aunque los pacientes con angioplastia requerían menos medicación hipotensora. Una revisión publicada por la Biblioteca Cochrane no toma partido sobre las ventajas del tratamiento médico sobre el de revascularización para las estenosis significativas de la arteria renal. Recientemente en el estudio CORAL la revascularización con stent de la arteria renal no confirmó un beneficio significativo con respecto a la prevención de eventos clínicos cuando se añade a*

*la terapia médica integral y multifactorial en personas con estenosis de arteria renal aterosclerótica e hipertensión o insuficiencia renal crónica.*

*Por todo ello, y a la espera de una información controlada que establezca indicaciones claras de tratamiento, es aconsejable una valoración individualizada de cada caso.*

*Tomando en consideración los resultados disponibles en la actualidad, parecería que la indicación de revascularización sería más recomendable cuando coexistan una EAR significativa y una hipertensión arterial grave que no se controla completamente con medicación, el empeoramiento brusco de la función renal y la presencia de episodios de edema pulmonar no justificados por patología cardíaca. La indicación de revascularización parece ofrecer menos dudas en caso de afectación de la arteria renal principal lejos del ostium y en la displasia fibromuscular, cuando la accesibilidad de la lesión y la probabilidad de complicaciones a juicio del médico encargado de realizar el procedimiento así lo aconsejen.*

**Dra. Pilar Segura Torres**

Unidad de Hipertensión. Servicio de Nefrología  
Complejo Hospitalario de Jaén



## CASO CLÍNICO 21

# Un caso de glomerulonefritis IgA con evolución torpida, importancia de hipertensión bien controlada

Lucía Serrano Rodríguez  
MIR 1 de Medicina Interna AGS Osuna  
luciaserranorodriguez@gmail.com

Bárbara Fernández López  
FEA nefrología de HUV Macarena  
barbaraferlo@gmail.com

M<sup>a</sup> Sierra Navas Alcántara  
MIR2 de Medicina Interna AGS Osuna  
maria.sierra.navas@gmail.com

## RESUMEN

Las glomerulonefritis (GN) se consideran, actualmente, la tercera de las causas filiadas de insuficiencia crónica renal terminal (ICRT) en España y de la entrada en un programa de diálisis, de detrás de la nefropatía diabética y de la insuficiencia renal de causa vascular renal (isquémica e hipertensiva)<sup>(1,2)</sup>. Hay determinados factores que a la hora del diagnóstico pueden favorecer un mal pronóstico y de ellos destaca la hipertensión arterial como el peor factor tanto en las glomerulonefritis como en cualquier otro tipo de enfermedad renal. A todo esto, debemos diferenciar si la hipertensión se debe a la propia nefropatía o es la insuficiencia renal la consecuencia de esta <sup>(3)</sup>.

Planteamos un caso en el que la falta de seguimiento, tratamiento correcto de la tensión arterial jugó un papel desfavorecedor.

## PALABRAS CLAVE

Glomerulonefritis IgA, hipertensión arterial, Proteinuria

## INTRODUCCIÓN

En la evolución hacia la insuficiencia renal en las glomerulonefritis es multifactorial y en la mayoría de los casos independiente del tipo histológico que presente. Clásicamente la hipertensión ha sido el factor mas importante ya que induce un daño irreversible de los vasos, isquemia glomerular, perdida gradual de masa renal, hiperfiltración e hipertensión glomerular lo que favorece una expansión del mesangio y una esclerosis del ovillo con daño grave y deterioro de la función renal<sup>(1)</sup>. También sabemos que la hipertensión arterial no solo es causa del daño renal sino también consecuencia por ello es difícil encontrar los límites.

Presentamos un caso clínico en el que el debut y síntoma inicial era la hipertensión arterial, comenzando después con un daño renal progresivo y proteinuria, lo que condiciono un empeoramiento significativo de la clínica del paciente, deterioro de su estado general con el diagnostico anatomico patológico de glomerulonefritis por IgA.

No se trata de una enfermedad benigna, puesto que un 20 a un 40% de los pacientes progresa hacia ICRT y han de ser incluidos en diálisis y en esta evolución la Hipertension arterial mal controlada ha sido un factor decisivo en la evolución<sup>(1)</sup>.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Paciente derivado a urgencias por su medico de atención primaria por deterioro de la función renal e hipertensión arterial en la consulta (enero 2014). Nos comenta que anteriormente en meses previos ha visitado urgencias hospitalarias de otro centro por orinas oscuras e hinchazón siendo dado de alta por ITU.

### ANTECEDENTES PERSONALES

Presenta antecedentes personales sin patología significativa a nivel cardiovascular ni renal. No alergia medicamentosa. Fumador de 2 cigarros al dia y una intervención por discopatía C5-C6. No presenta antecedentes familiares de interés.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

BEG, consciente, orientado y colaborador. TA 190/108 mmHg. BMV en ambos hemitórax. Tonos cardiacos rítmicos a 90 lpm. Sin soplos. Abdomen sin hallazgos. Discretos edemas maleolares hasta tobillos. No lesiones cutáneas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb 10 g/dL, Hto 31%, VCM 91 fL, leucocitos y plaquetas normales.
- Bioquímica: Glucemia 97 mg/dL, Cr-s 4.12 mg/dL, urea 80 mg/dL, K 5.72, Prot. totales 5.34 g/dL. CPK total 107 U/L. Orina: Densidad 1015, pH 5, prot. 500 mg/dL.
- Sedimento: 31-50 hematíes. Leucocitos 5-10.
- Ecografía abdominal: Riñones simétricos, tamaño y ecoestructura normales. No cálculos ni dilatación de sistemas excretores.
- Radiografía de tórax: Normal.
- Fondo de ojo normal.

Ante estos hallazgos se procede a revisión de la historia clínica del paciente encontrando que el paciente acudió en a otro centro hospitalario, de urgencias, por lo que inicialmente sería un cuadro de aproximadamente 6 meses de evolución. En dicho momento consultó por orinas color cola con abundante espuma sin otra sintomatología acompañante. Negaba dolor renal, disuria, fiebre. Las cifras de TA de 172/90 mmHg. Se diagnostica de ITU y se pauta tratamiento ATB empírico que no realiza y se autolimito en 3 días. La analítica en esta visita destaca una orina: Proteinuria 250 mg/dl. Hematuria y leucocituria. Bioquímica: Cr 1.19 mg/dl (control previo 3 años antes: Cr 0.7 mg/dl). Hemograma: Hb 14,9 g/dl; series blanca y plaquetas normales.

## EVOLUCIÓN

Meses siguientes nuevos episodios autolimitados con orinas de color “agua de lavar carne” y espumosas con una nueva visita al servicio de urgencias anterior a causa de hematuria intensa se le diagnostica de infección de orina y se remite a su Médico de atención primaria. En esta ocasión la analítica de orina elemental donde se aprecia proteinuria 300 mg/dl, Hematuria, Leucocituria.

Tras este episodio vuelve consultar con médico de A. Primaria por astenia y náuseas que lo deriva a Urgencias de otro Hospital ante los resultados analíticos: Proteinuria 3.9 g/l; Hematuria intensa, Leucocituria, Cilindros hialinos moderados. Creatinina 2.76 mg/dl; urea 72 mg/dl, Prot 5.3 g/dl. Anemización respecto al control previo (Hb 11.4 g/dl) con plaquetas normales. VSG 24. Curandose ingreso para estudio (Tablas 1 y 2).

**BIOQUIMICA GENERAL:**

|                               |                                   |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| Glucosa-s.....                | 75 mg/dl (70 - 100)               |
| Urea-s .....                  | H 75 mg/dl (20 - 50 )             |
| <b>Creatinina-s.....</b>      | <b>H 3.67 mg/dl</b> (0.70 - 1.50) |
| Acido úrico-s .....           | 6.9 mg/dl (2.6 - 7.2 )            |
| Colesterol-s.....             | 201 mg/dl (150 - 220 )            |
| Triglicéridos-s.....          | 124 mg/dl (70 - 170 )             |
| <b>Proteína total-s .....</b> | <b>* 5.4 gr/dl</b> (6.0 - 8.0 )   |
| GPT (ALT).....                | 10 U/L (0 - 40)                   |
| GGT.....                      | 12 U/L (11 - 49)                  |
| Bilirrubina Total-s .....     | 0.5 mg/dl (0.0 - 1.0 )            |
| <b>Fósforo-s .....</b>        | <b>H 5.2 mg/dl</b> (2.5 - 4.5)    |
| Calcio-s.....                 | 8.8 mg/dl (8.5 - 10.5)            |
| <b>PTH.....</b>               | <b>193 pg/ml.</b>                 |
| Factor reumatoide .....       | H 24.0 UI/ml (0.0 - 20.0)         |
| Perfil lipídico .....         | Normal.                           |

**MARCADORES TUMORALES:**

|                         |                                   |
|-------------------------|-----------------------------------|
| B2 Microglobulina ..... | <b>H 8.59 mg/L</b> (0.10 - 3.00). |
|-------------------------|-----------------------------------|

**PROTEINOGRAMA en suero:**

|                                 |                              |
|---------------------------------|------------------------------|
| Albumina-s (proteinograma)..... | * 52.3 % (55.8 - 66.1)       |
| <b>Alfa-1 Globulina .....</b>   | <b>H 6.4 %</b> (2.9 - 4.9)   |
| <b>Alfa-2 Globulina .....</b>   | <b>H 16.3 %</b> (7.1 - 11.8) |
| Beta Globulina .....            | 13.0 % (8.4 - 13.1)          |
| Gamma Globulina .....           | 12.0 % (11.1 - 18.8)         |
| Cociente Albúmina/Globulina..   | * 1.10 % (1.30 - 2.20)       |

**INMUNOPROTEINAS:**

|           |                          |
|-----------|--------------------------|
| C1q.....  | 21 mg/dl (10 - 25)       |
| IgA.....  | 235 mg/dl (40 - 350)     |
| IgG.....  | * 584 mg/dl (650 - 1600) |
| IgM ..... | 85 mg/dl (50 - 300)      |
| C3.....   | 118 mg/dl (82 - 170)     |
| C4.....   | H 42 mg/dl (12 - 36)     |

**PERFIL FERRICO:**

|                               |                         |
|-------------------------------|-------------------------|
| Hierro Sérico.....            | * 64 ug/dL (65 - 175)   |
| Transferrina .....            | * 177 mg/dL (215 - 365) |
| IST% (sat. transferrina)..... | 9 % (15 - 45)           |
| Ferritina .....               | 218 ng/mL (22 - 322)    |

**Coagulación normal.**

Ag HBs y Ac VHC negativos.

Autoinmunidad negativo.

CADENAS LIBRES en suero:

**Kappa libre en suero .... H 52.76 mg/l** (3.30 – 19.40)

**Lambda libre en suero.. H 53.47 mg/l** (5.71 – 26.30)

Cociente kappa/lambda libre 0.99

Proteína Bence Jones Negativa.

UROCULTIVO: negativo

**Diagnosticos diferencial**

- Síndromenefrotico.
- Insuficiencia renal por causa vascular renal.
- Hipertension arterial mal controlada que hubiese causado una nefropatía hipertensiva.
- Enfermedad glomerular por un trastorno de la inmunidad humoral por depósito de IgA anómala en glomérulo, por trastorno de la inmunidad

celular por activación linfocitaria con aumento de células T colaboradoras y descenso de T supresoras, hiperactividad de células B productoras de IgA.

## DISCUSIÓN

Tras valorar todas las posibilidades se realizó un diagnóstico y tratamiento definitivo.

1. Insuficiencia renal de curso subagudo.
2. Glomerulonefritis pendiente de filiación anatómo-patológica confirmando finalmente que se trataba de una glomerulonefritis proliferativa mesangial con depósitos de IgA y semilunas (56%), NEFROPATÍA IgA (clase IV de la HAAS)
3. Proteinuria en rango nefrótico.
4. Hipertensión arterial que probablemente condicionó el empeoramiento de esta GN.

Se inició tratamiento con ciclofosfamida (a partir de la revisión del 11 de febrero) a dosis 0,5 g/m<sup>2</sup> iv. única dosis, durante 6 meses con el siguiente resultado (Tabla 3):

|                        | INGRESO (29/enero) | ALTA (7/febrero) | Rev 11/febrero | Rev 21/febrero |
|------------------------|--------------------|------------------|----------------|----------------|
| Cr (mg/dl)             | 4.12               | 4                | 3.5            | 2.42           |
| Urea (mg/dl)           | 80                 | 109              | 129            | 121.6          |
| Prots en sangre (g/dl) | 5.34               | 5.69             | 5.81           | 4.52           |
| Prot en orina (mg/dl)  | 500                | 500              | 500            | 150            |
| Hematuria              | 32-50/c            |                  | Moderada       | moderada       |

Tabla 3: Evolución analítica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Quirós PL, Ceballos M, Remón C et al. Hipertensión arterial en las glomerulonefritis primarias crónicas biopsiadas: revalencia e influencia en el pronóstico renal. NEFROLOGÍA. 2005; 25(3)
2. Registro de Diálisis y Trasplante de la SEN. Informe del año 2002. Disponible en: <http://www.senefro.org/registro.htm>.
3. Lea JP, Nicholas SB: Diabetes mellitus and hypertension: key risk factors for kidney disease. *J Natl Med Assoc* . 2002;94 (8): 7-15.

4. Fernández-Andrade C. Marcadores y predictores renales y factores de riesgo renal y cardiovascular. *Nefrología*. 2002;22 (1): 2-29.
5. Luño J, García de Vinuesa S. Factores de riesgo en el desarrollo y progresión de insuficiencia renal terminal, la epidemia del siglo XXI. *Nefrología*. 2001;21(1): 9-15.
6. Luke RG. Hypertensive nephrosclerosis: pathogenesis and prevalence. Essential hypertension is an important cause of end-stage renal disease.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Los autores describen un caso de una glomerulonefritis crónica con patrón histológico de IgA que debuta clínicamente como insuficiencia renal rápidamente progresiva, HTA y proteinuria en rango nefrótico . Creo que tal como se describe el caso es interesante destacar : 1.-El desenfoque diagnóstico inicial (catalogado como infección urinaria pese a presencia de proteinuria importante y ausencia de síndrome miccional) que condiciona un retraso de terapia adecuada. 2.- La evolución clínica de este caso de insuficiencia renal rápidamente progresiva con proteinura nefrótica presentando proliferación extracapilar (semilunas) como substrato patológico. El deterioro de la función renal, cuando se produce , en la nefropatía IgA(que tiene como condicionantes importantes la hipertensión arterial (HTA) y la proteinuria) suele ser lentamente progresivo, siendo poco frecuente la presentación del caso clínico expuesto, de ahí que sea este punto el destacable. Son 3 las principales situaciones, relacionadas con la nefropatía IgA, en las que se produce fracaso renal agudo: 1.- Aparición de hipertensión maligna. 2.- Necrosis tubular coincidiendo con episodios de hematuria macroscópica y 3.- Proliferación extracapilar.*

*Como subrayan los autores, múltiples estudios observacionales y metaanálisis han establecido el importante papel que desempeña la HTA en la progresión de las nefropatías proteinúricas, y el beneficio de un control adecuado de la presión arterial (valores inferiores a 130/80 mmHg) y uso de bloqueo del sistema renina –angiotensina –aldosterona. Sin embargo, el caso presentado refleja la importancia de un diagnóstico correcto precoz para una terapia adecuada.*

**Dr. Pablo Gómez Fernández**

Servicio de Nefrología  
Facultad de Medicina (UCA) Jerez.



**Bloque**  
**NEUROLOGÍA**



## CASO CLÍNICO 22

# La enfermedad carotídea y el control de factores de riesgo cardiovascular

---

Ana León Acuña

*MIR 5 Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba)*

*analeoaa@hotmail.com*

María Sánchez Moruno

*MIR 4 Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba)*

*msanchezmoruno@hotmail.com*

Rafael Molero Cabrilla

*FEA de Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba) molcabra@gmail.com*

## RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 64 años que tras sufrir un evento de isquemia retiniana de ojo derecho, se realiza estudio ecográfico evidenciándose estenosis de la arteria carótida ipsilateral en grado moderado. La enfermedad arterioesclerótica carotídea presenta una creciente incidencia debido al envejecimiento de la población y favorecida por factores de riesgo cardiovascular, que son en su gran mayoría modificables. Con este caso hemos realizado una revisión sobre la etiología, presentación clínica y diferentes opciones terapéuticas de dicha enfermedad, centrándonos fundamentalmente en el tratamiento médico intensivo y el control agresivo de los factores de riesgo que pueden modificar el curso de la enfermedad.

## INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV), es la segunda causa de muerte en el mundo. La prevalencia de ictus ha estado aumentando gradualmente con el envejecimiento de la población. El impacto de ACV presenta una mortalidad del 20% en el episodio agudo y de hasta 40-50% de supervivencia a los 5 años. Es

de gran relevancia la gran dependencia funcional que puede llegar a ocasionar. Por esta razón, el mayor impacto de la enfermedad viene de la prevención<sup>(1)</sup>.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Paciente varón de 64 años con antecedentes personales de hipertensión arterial sin tratamiento médico en la actualidad, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en tratamiento dietético, fumador activo con un consumo acumulado de 30 paquetes/año, bebedor de 4 copas de vino al día, disfunción eréctil en tratamiento. Tratamiento habitual: AAS 150 mg/24h, Sildenafil, Omeprazol.

### ANAMNESIS

Es remitido a consulta externa de Medicina Interna tras episodio de isquemia retiniana en ojo derecho para tratamiento y control de factores de riesgo cardiovascular.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Destaca TA: 156/97 mmHg, FC: 87 lpm, soplo carotídeo bilateral, más audible en el lado derecho. Resto de la exploración física y neurológica rigurosamente normal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Analítica*: destaca colesterol total 264 mg/dl, c-HDL 43, LDL 189, Tg 170 mg/dl. El resto de parámetros: glucosa, urea, función renal, resto de iones, perfil hepático, h. tiroideas, proteínas, sedimento urinario, hemograma con tres series y estudio de coagulación dentro de la normalidad.
- *Ecografía Doppler de TSA*: Carótida interna derecha con placas de ateroma en su origen que condicionan elevación de la velocidad pico-sistólica hasta 1.1m/s, lo que implica estenosis del 50%. Carótida interna izquierda con flujo de velocidad y morfología normal, sin datos de estenosis. Arterias vertebrales con flujo de dirección y morfología normal.
- Se realiza *ecografía y estudio doppler renal* descartándose estenosis a nivel de arterias renales.

El paciente tras ser valorado en la consulta, se pauta tratamiento antihipertensivo, estatinas a altas dosis y se mantiene tratamiento antiagregante. Se insiste en las medidas higienicodietéticas, así como en la suspensión de alcohol y tabaco. En sucesivos controles se observa disminución progresiva de los niveles de colesterol, así como buen control de tensión arterial mantenido de forma prolongada hasta la actualidad, encontrándose dentro de objetivos terapéuticos, sin haber presentado nuevamente síntomas neurológicos, realizándose ecografía doppler de control con regresión de la estenosis siendo algo inferior al 50%.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la patología carotídea aterosclerótica debe de realizarse con las diferentes causas que puedan ocasionar accidentes cerebrovasculares, entre las que se encuentran:

- *Accidente cerebrovascular secundario a disección carotídea*: suele acontecer en personas jóvenes, frecuentemente antes de los 40 años, supone menos del 5% de todos los ACV. Se asocia a ciertas patologías como por ejemplo, Síndrome de Marfan o displasia fibromuscular.
- *Accidente cerebrovascular secundario al consumo de cocaína*, provocando la inflamación de arterias cerebrales originando vasoconstricción e hipertensión arterial.
- *Accidente cerebrovascular secundario a displasia fibromuscular*, trastorno hereditario con destrucción progresiva de la pared arterial.
- *Accidente cerebrovascular hemorrágico*, por presencia de aneurismas ó rotura de placa desencadenada por hipertensión arterial.
- *Malformaciones arteriovenosas*: presentes al nacimiento, pueden dar síntomas a cualquier edad, generalmente asintomáticas hasta que se produce rotura provocando ACV hemorrágico. Menos 1%.
- *Antecedentes de radioterapia*: causa lesiones sintomáticas a nivel de carótida similares a la aterosclerosis.

## DICUSIÓN

La estenosis carotídea se estima que causa menos de un 15% de los accidentes cerebrovasculares, con un riesgo atribuible a la población de 2-7%. El riesgo anual de ACV en pacientes tratados medicamente con estenosis carotídea asintomática se ha reducido en los últimos 25 años. Con la terapia óptima

médica actual, se estima que el riesgo de ictus en estos pacientes puede ser inferior al 0.1%/año<sup>(2)</sup>.

La principal causa de enfermedad carotídea es la aterosclerosis, y las manifestaciones clínicas se ponen de manifiesto por estrechamiento progresivo de la luz arterial o debilidad en la pared. Los factores de riesgo más importantes con similares a la aterosclerosis coronaria y entre ellos se encuentran: edad (hombre >45; mujer >55;), sexo, hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes, hiperlipoproteinemias, tabaquismo, obesidad, actividad física, anticonceptivos orales, hiperuricemia y factores genéticos. La estenosis carotídea asimismo, es un factor de riesgo de enfermedad coronaria.

La localización más frecuentemente afectada por la aterosclerosis de la carótida es la bifurcación, a menudo con la extensión en la arteria carótida interna proximal, es decir, el origen. La progresión de la placa de ateroma da lugar a estenosis y posterior rotura de la placa provocando un accidente cerebrovascular isquémico o transitorio, en forma de embolismo, trombosis o compromiso hemodinámico. Puede existir estenosis aún en ausencia de síntomas neurológicos. La definición de *sintomática* o *asintomática* depende de la presencia de signos neurológicos de isquemia derivados del territorio afectado, por lo tanto, la enfermedad sintomática, se define por la presencia de síntomas neurológicos focales que aparecen de forma repentina en el territorio de la arteria carótida ipsilateral dentro de los 4-6 meses anteriores, con presencia de AIT con disfunción neurológica focal o transitoria, ceguera monocular transitoria o ictus isquémico. No sugiere estenosis carotídea la presencia de síncope, pérdida monocular concéntrica, mareo-vértigo, hemianopsia, diplopía, estabilidad en la marcha, ataxia, crisis convulsiva o confusión<sup>(3)</sup>

La enfermedad se clasifica en función del grado de estenosis: normal o leve (0-20%), moderado (21-50%), significativo (51-70%), grave (71-99%), oclusión completa (100%). Para evaluar la patología carotídea aterosclerótica, contamos con las siguientes técnicas de imagen diagnósticas, las cuales a su vez, pueden seleccionar a pacientes para técnicas terapéuticas.

- **Arteriografía:** es considerada la técnica de elección, pues aporta imágenes precisas y extensas acerca de la morfología vascular y permite la revascularización, pero es una prueba diagnóstica invasiva con alto coste y riesgo de morbimortalidad.
- **Ecografía Doppler:** es la técnica más utilizada en primer lugar en la práctica clínica habitual, como se realizó en nuestro paciente, ya que es un método no invasivo, de bajo coste, fiable, reproducible y seguro, aunque entre sus limitaciones se encuentra la variabilidad interobservador.

- *Angio-RM*: permite evaluar el parénquima y el árbol arterial, así como el diagnóstico de otras patologías asociadas. Entre sus inconvenientes, la limitación en pacientes portadores de metales y la posibilidad de claustrofobia del enfermo.
- *Angio-TAC*: supone un método no invasivo, con mínimos tiempos de realización, con limitación en hipersensibilidad por el uso de contraste yodado y riesgo de nefrotoxicidad.

Por lo tanto, el diagnóstico de estenosis carotídea tanto en su grado como morfología, debe de realizarse en primer lugar mediante métodos diagnósticos no invasivos, reservando los invasivos para aquellos casos en los que se planteen dudas diagnósticas.

Entre las opciones de tratamiento para la enfermedad aterosclerótica carotídea sintomática, se encuentran el tratamiento médico y quirúrgico (endarterectomía carotídea y angioplastia con colocación de stents).

Como tratamiento médico destacan:

- *Fármacos antiplaquetarios*. El ácidoacetilsalicílico (AAS), es considerado el mejor tratamiento médico. Es beneficioso en la fase aguda del ictus, y en los pacientes con alto riesgo de ACV, AIT o enfermedad coronaria <sup>(4-6)</sup>

Las guías de práctica clínica la recomiendan en pacientes con aterosclerosis obstructiva de la carótida para la prevención de eventos cardiovasculares isquémicos, pero reconocen que no se ha establecido el beneficio de la AAS para la prevención de ictus en pacientes asintomáticos <sup>(7)</sup>

- *Estatinas*: La eficacia de la reducción de lípidos con estatinas en la prevención del ictus ha sido puesto de manifiesto en diferentes metaanálisis en la prevención primaria y secundaria de enfermedad coronaria, regresión de las lesiones ateroscleróticas carotídeas demostrado en RM de alta resolución tanto en vasos coronarios nativos y en injertos de bypass coronario, lo que sugiere que las estatinas inducen el remodelado vascular. Objetivo de LDL <100 mg/dl, con un objetivo opcional de LDL <70 mg/dl.
- *Hipertensión arterial*: La reducción de tensión arterial en pacientes hipertensos, e incluso en aquellos con hipertensión leve, es fundamental en estos enfermos con reducción del riesgo de ACV, recomendando TA <140/90 mmHg. <sup>(7)</sup>

- *Diabetes*: el control estricto de la glucemia reduce el riesgo de complicaciones microvasculares en pacientes diabéticos, y las macrovasculares en diabéticos tipo 1.
- *Tabaquismo*: Riesgo relativo 2.58 con respecto a los no fumadores. El exceso de riesgo en exfumadores desaparece dentro de los dos a los cuatro años del cese tabáquico.

En cuanto al tratamiento quirúrgico:

- *Endarterectomía carotídea*. Indicada para pacientes con AIT o ACV isquémico en los últimos seis meses, con esperanza de vida superior a 5 años, estenosis de la arteria carótida ipsilateral grave (70-99%), cuando la morbilidad y riesgo de mortalidad sea <6%.<sup>8</sup> Se recomienda realizarla preferiblemente dentro de las dos semanas siguientes. No ha demostrado su eficacia en estenosis sintomática inferior al 30%, ni en pacientes con comorbilidad grave, déficits neurológicos discapacitantes persistentes, u oclusión total de la arteria carótida. El beneficio puede ser mayor para los hombres respecto para las mujeres. El riesgo de ictus en enfermedad sintomática es menor para las mujeres que reciben tratamiento, pero en las mujeres el riesgo perioperatorio es significativamente mayor.
- Angioplastia y colocación de stents, indicada en pacientes con estenosis carotídea sintomática (70-99%) y al menos uno de los siguientes requisitos: Lesión no adecuada para acceso quirúrgico; Estenosis inducida por radiación;

Reestenosis tras endarterectomía; Enfermedad clínica significativa con alto riesgo quirúrgico.

La acumulación de datos proporciona resultados similares a largo plazo con endarterectomía y angioplastia. Sin embargo, la tasa perioperatoria (30 días) de ACV o muerte es mayor con stent respecto a endarterectomía. Resultados de ensayos controlados aleatorios que compararon angioplastia y endarterectomía mayor tasa de mortalidad o ACV se produce en el perioperatorio y en pacientes con edad igual o superior a los 70 años.<sup>9</sup>

La ECA sigue siendo el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes con aterosclerosis carotídea sintomática, aunque el uso de stents es atractivo, ya que el procedimiento es menos invasivo y puede ofrecer resultados equivalentes o mejores con continuos avances técnicos, en particular en determinados subgrupos.

La importancia del caso radica en que para este paciente con estenosis carotídea sintomática moderada (50-69%), la endarterectomía se recomienda

dependiendo de factores específicos del paciente como edad, sexo y comorbilidades, siempre que el riesgo <6% cirugía. Ambos tratamientos, tanto la endarterectomía como la intensificación de tratamiento médico y medidas higienicodietéticas con control agresivo del resto de factores de riesgo cardiovascular son opciones de tratamiento válidas, por lo que dado que nuestro paciente, tras la intensificación de tratamiento farmacológico y modificación estilo de vida con realización de ejercicio y abstención de alcohol y tabaco, no ha presentado nueva sintomatología neurológica ni progresión de estenosis como se ha podido evidenciar en prueba de imagen de control, y encontrándose dentro de objetivos terapéuticos que marcan las guías de práctica clínica, se decide mantener tratamiento médico intensivo, con realización de controles clínicos y analíticos periódicos.

En estenosis inferior a 50%, las guías recomiendan en primer lugar tratamiento médico en lugar de endarterectomía o angioplastia.

El control de la tensión arterial, diabetes, dislipemia y tabaquismo, constituyen los pilares fundamentales del tratamiento ya que el uso de antiagregantes y los fármacos antihipertensivos se consideran factores de riesgo independientes para un menor riesgo de accidente cerebrovascular o muerte por evento cardiovascular. Por lo tanto, se encuentran más que demostrados los beneficios potenciales de la modificación de los factores de riesgo, por lo que se hace imprescindible abordarlos en todos los pacientes, independientemente del grado de enfermedad carotídea.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Executive summary: heart diseases and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125:188
2. Rothwell PM, Coull AS, Giles MF, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363:1925
3. Lanzino G, Robinstein AA, Brown RD Jr. Treatment of carotid artery stenosis: medical therapy, surgery or stenting? *Mayo Clin Proc* 2009; 84:236
4. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International stroke trial collaborative group. *Lancet* 1997; 345:1569
5. CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial). Collaborative group. *Lancet* 1997;349:16417

6. Antithrombotic triclists collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71
7. Brott TG, Halprin JL, Abbara S, et al 2011. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guidelines on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke* 2011;42:e464
8. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final result of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351:1379
9. De Rango P, Paleni G, Verzini F, et al. Long-term prevention of stroke: a modern comparison of current carotid stenting and carotid endarterectomy. *J. Am Coll Cardiol* 2011;57:664

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*El ictus es una de las enfermedades más dramáticas y devastadoras de la sociedad actual, con más de 120.000 casos nuevos en España, un caso de ictus cada seis minutos, de los cuales aproximadamente un tercio fallecerán y otro tercio quedarán con secuelas importantes.*

*No obstante, la publicación en los años 90 de los ensayos del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) y del European Cooperative Acute Stroke Study (ECAS) I-II abrió la puerta al tratamiento endovenoso con r-TPA en el ictus isquémico agudo en las primeras 3 horas, pasando el tratamiento de estos enfermos del nihilismo más estricto a tener la esperanza en una terapia efectiva para el ictus.*

*A nivel del manejo de la enfermedad ateromatosa carotídea, en los pacientes con ictus ha pasado algo parecido. En los años 90 diferentes estudios como el North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET) y el European Carotid Surgery Trialist (ECST), que compararon el tratamiento médico frente a la cirugía en la enfermedad ateromatosa carotídea, demostraron el mayor beneficio de la endarterectomía carotídea (ECA) en pacientes sintomáticos con estenosis superiores al 70% y siempre que el riesgo quirúrgico de ictus y muerte no superaran el 6%. La angioplastia carotídea surgió como alternativa a la ECA, y ya en el 2001 el estudio Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) demostró que ofrecía unos resultados similares.*

*Desafortunadamente, estos avances en el tratamiento “intervencionista” a nivel de la arteria carótida han hecho que nos olvidáramos del tratamiento médico, y los diferentes ensayos en enfermedad carotídea ateromatosa se han centrado en saber si la angioplastia carotídea era mejor o no a la ECA o viceversa en el manejo de estos pacientes, olvidándose de plantear estudios que se centraran en un mejor manejo de los factores de riesgo cardiovasculares para el control de estos enfermos.*

*A pesar de todo, el protagonismo de los factores de riesgo cardiovascular en la enfermedad carotídea está cada vez mas patente. No sólo por que se ha demostrado que su control tiene importantes repercusiones en el pronóstico de la enfermedad carotídea sólo, sino porque estos pacientes habitualmente presentan enfermedad ateromatosa en otros territorios vasculares, en particular a nivel coronario. De hecho, en un estudio prospectivo reciente de 254 pacientes con stent de la arteria carótida y la oclusión carotídea contralateral, seguidos una media de 55 meses, al finalizar el estudio el porcentaje total de ictus fue del 8%, mientras que el de infarto de miocardio en el 11,2%.*

*Por todo ello, es importante no olvidar que se opere o no una carótida ateromatosa siempre habrá que aplicar un tratamiento médico intensivo. No olvidemos que la morbimortalidad de nuestro paciente en los siguientes meses y años está en juego.*

**Dr. Luis Castilla Fernández**

Servicio de Medicina Interna.  
Hospital de la Merced de Osuna. Sevilla.

## CASO CLÍNICO 23

### Varón de 34 años consumidor habitual de cocaína

---

Cristina Espejo Fernández

*MIR de 5º año de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*  
*cristinaespejof@gmail.com*

Christian Leyva Prado

*MIR de 3er año de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*  
*clpxinv@hotmail.com*

Resfa García Font

*FEA de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*  
*fontresfa@yahoo.es*

#### RESUMEN

Varón de 34 años de edad, consumidor de cocaína de larga evolución como antecedente personal de interés. Derivado desde un hospital comarcal al servicio de urgencias de nuestro centro por agitación psicomotriz, irritabilidad y agresividad en el carácter. En la exploración física inicial se objetivó una cifra tensional elevada de 180/110 mmHg, así como la presencia en la tomografía axial computarizada (TAC) craneal urgente de un hematoma intraparenquimatoso agudo en hemisferio cerebeloso izquierdo abierto a cuarto ventrículo. En ecocardiografía realizada en planta se apreciaba una hipertrofia ventricular izquierda severa concéntrica con fracción de eyección global preservada, que nos indica que la hipertensión arterial de nuestro paciente no era un evento reciente puntual.

#### PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial. Cocaína. Hemorragia cerebral.

## INTRODUCCIÓN

Una causa de hipertensión arterial crónica y crisis hipertensivas graves puede ser el consumo de tóxicos como la cocaína, pudiendo desencadenar accidentes cerebrovasculares de gran entidad.

Presentamos el caso clínico de un paciente varón joven consumidor de larga evolución de dicho tóxico con crisis hipertensiva y hemorragia cerebelosa.

## CASO CLÍNICO

### MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 34 años derivado desde un hospital comarcal a nuestro servicio de urgencias por agitación psicomotriz, irritabilidad y carácter agresivo.

### ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas conocidas. Consumidor de cocaína desde los 21 años y bebedor de 2-3 litros de cerveza al día desde hace un año. No otros factores de riesgo cardiovasculares conocidos ni patología médica de interés.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente recibido en el servicio de urgencias de nuestro hospital con un cuadro clínico de intranquilidad, irritabilidad, agitación psicomotriz y vómito aislado, que comenzó tres días antes tras una supresión brusca del consumo de cocaína.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

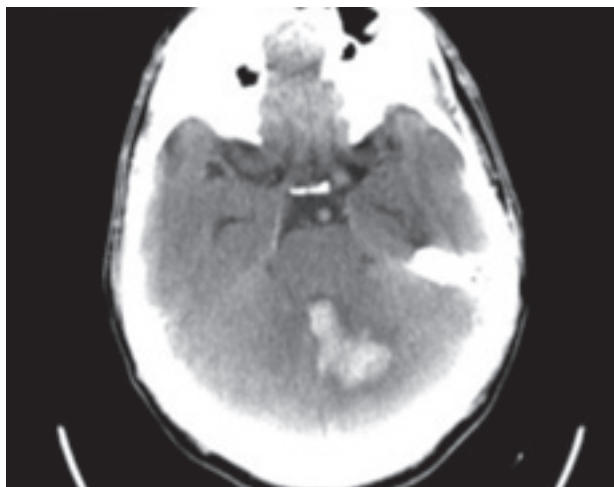
Inicialmente el paciente presentaba un mal estado general, estuporoso, con una puntuación de 12/15 en la escala de Glasgow. Resto de exploración neurológica anodina. Afebril. Signos de deshidratación. Eupneico, saturando al 96%. Hipertenso con cifra de 180/110 mmHg. Auscultación cardiorrespiratoria presentaba con tonos cardiacos rítmicos a 100 lpm, sin soplos audibles, y el murmullo vesicular bilateral estaba conservado. Resto sin hallazgos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En las analíticas realizadas destacaba una disfunción renal con cifra de creatinina inicial de 2,19 mg/dl. Un valor máximo de la CK de 3893 U/L y tropoina T ultrasensible pico de 419 ng/L. El ECG estaba ritmo sinusal con datos de

hipertrofia ventricular izquierda y ondas T negativas V2-V6 que se corrigieron posteriormente.

En la Tomografía Axial Computarizada (TAC) craneal urgente (figura 1) se objetivó un hematoma intraparenquimatoso agudo en hemisferio cerebeloso izquierdo abierto a cuarto ventrículo, sin efecto masa ni hidrocefalia.



*Fig 1. TAC craneal: hematoma intraparenquimatoso agudo en hemisferio cerebeloso izquierdo abierto a cuarto ventrículo, sin efecto masa ni hidrocefalia*

Durante el ingreso en planta se practicaron otras pruebas, entre ellas un ecocardiograma que mostraba una hipertrofia ventricular izquierda severa concéntrica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo global preservada y sin alteraciones de la contractilidad. También se realizó una resonancia nuclear magnética (RNM) de cráneo (figura 2) que confirmaba la lesión focal infratentorial intraaxial con epicentro en hemisferio cerebeloso izquierdo y con escaso edema vasogénico circundante. La angioRNM cerebral y angio RNM de polígono de Willis no mostraban alteraciones.

Así mismo se completó el estudio de hipertensión arterial incluyendo determinaciones analíticas de autoinmunidad, inmunoglobulinas, aldosterona, catecolaminas en orina y estudio ecográfico abdominal y doppler bilateral renal; todo ello dentro de la normalidad.

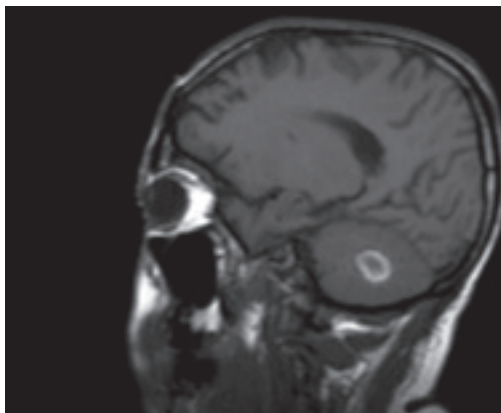


Fig 2. RNM craneal: lesión focal infratentorial intraaxial con epicentro en hemisferio cerebeloso izquierdo

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En cuanto al diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria deben contemplarse múltiples causas en el estudio. Entre éstas deben incluirse la patología renal y enfermedades vasculares renales (enfermedad renal poliquística, enfermedad renal crónica, tumores productores de renina, síndrome de Liddle o estenosis de la arteria renal); las causas vasculares (como la coartación de aorta, las vasculitis o las enfermedades vasculares del colágeno); causas endocrinas tanto exógenas como endógenas (hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, feocromocitoma o hiperplasia suprarrenal congénita); y drogas y toxinas (alcohol, cocaína, fármacos antiinflamatorios no esteroideos, medicación adrenérgica etc.).

Así mismo es conveniente un estudio del sistema vascular cerebral para descartar malformaciones arteriovenosas complicadas que en pacientes jóvenes pueden debutar con síntomas similares a los descritos y hemorragia cerebral.

### DISCUSIÓN

La evolución del paciente durante el ingreso fue favorable tanto clínica como radiológicamente con control de las cifras tensionales con fármacos y disminución del hematoma y el edema. Por lo que concluimos nuestro caso con el diagnóstico de hematoma intraparenquimatoso cerebeloso agudo en el contexto de crisis hipertensiva en un paciente consumidor de cocaína y car-

diopatía hipertensiva severa, así como insuficiencia renal de origen prerenal y rabdomiolisis en este contexto.

Más del 60% de los casos de hemorragia intracerebral se deben a hipertensión arterial, generalmente en hipertensos de mediana edad. La cocaína es causa de hipertensión arterial crónica y de crisis hipertensivas graves que pueden evolucionar a accidentes cerebrovasculares<sup>(1,4)</sup>. Dicho tóxico es un potente activador de los sistemas simpático y dopaminérgico, así como un intenso efecto vasoconstrictor renal con aumento de las resistencias periféricas capaz de producir insuficiencia renal severa con rabdomiolisis ocasional, asociada a hipertensión arterial de difícil control farmacológico (siendo un cuadro clínico similar al de la hipertensión arterial maligna o acelerada)<sup>(2,3)</sup>. La cocaína es capaz de producir estrechamiento de arterias intrarenales por fibrosis miointimal incluso sin hipertensión arterial asociada. Este patrón se caracteriza por la existencia de una insuficiencia renal con proteinuria leve y con estudio inmunológico normal<sup>(2)</sup>.

El consumo crónico de cocaína también provoca efectos vasculares a largo plazo en forma de arteriopatía crónica multisistémica, con especial repercusión coronaria, cerebral, aórtica, pulmonar, placentaria y como ya se ha mencionado renal<sup>(5)</sup>.

En casos descritos en la literatura se ha constatado que tras la abstinencia total de tóxicos y el control tensional intensivo, se ha obtenido una mejoría progresiva de la función renal. Es probable que la hipertensión arterial maligna asociada a cocaína esté infradiagnosticada debido al bajo índice de sospecha.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dunea G, Arruda JAL, Bakir A, Share D, Smith EC. Role of cocaine in end-stage renal disease in some hypertensive african americans. *Am J Nephrol*. 1995; 15: 5-9.
2. Marrón B, Muñón J, Santana H, Sanchos A, Albalade M, Ortiz A et al. Crisis vascular por cocaína: recuperación de fracaso renal tras el abandono de la droga y control de la presión arterial. *Nefrología*. 1999; vol XIX (número 2): 190-193.
3. Roth D, Alarcón FJ, Fernández JA, Preston RA, Bougoignie JJ. Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. *N Engl J Med*. 1988; 319: 673-677.
4. Blanco M, Díez-Tejedor E, Vivancos F, Barreiro P. Cocaína y enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes. *Rev Neurol*. 1999; 29: 796-800.
5. Rodríguez Jornet A, Andreu Navarro FJ, Mendoza Asensi D, Carvajal Díaz A, Sala Rodo M et al. Hipertensión arterial maligna e insuficiencia renal aguda por consumo de cocaína. *Nefrología*. 2000; vol XX (número 6): 501-509

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*El caso que nos ocupa merece especial atención por la singularidad de su presentación, cuadro de agitación psicomotriz, agresividad e irritabilidad en un paciente joven consumidor de cocaína hasta hacía poco tiempo.*

*En principio, cualquier médico enfocaría al paciente como psiquiátrico, agudo. La secuencia posterior es fácil imaginarla. De hecho, las alteraciones neuropatológicas en adictos a la cocaína han sido descritas clásicamente y con correlación radiológica mediante SPECT, RMN, TC y PET en varios estudios.*

*En éste paciente llama la atención la ausencia de síntomas neurológicos si exceptuamos el estado de consciencia, estuporoso, con una puntuación de Glasgow discretamente disminuida. Las cifras altas de presión arterial asociadas al estupor deben ponernos en guardia ante un posible ictus. Aproximadamente en un 50% de necropsias de pacientes consumidores de cocaína que habían sufrido una hemorragia intracerebral se encontraron lesiones cerebrales estructurales, bien aneurismas saculares o bien malformaciones arteriovenosas.*

*Las vasculitis han sido también reconocidas como otro mecanismo en los ictus hemorrágicos asociados al consumo de ésta sustancia. A éste respecto es interesante resaltar la adición recientemente documentada de levamisol, un antihelmíntico, como “sustancia de corte” y que parece relacionada con un nuevo tipo de vasculitis sistémica ANCA +.*

*También el alcohol, su consumo excesivo, ha sido relacionado con los ictus hemorrágicos en numerosos estudios, si bien su consumo moderado parece proteger contra la enfermedad coronaria y los ictus. Este paciente consumía unos 115 gr de alcohol puro al día.*

*La secuencia de pruebas complementarias está bien estructurada, relevando importantes lesiones en órganos diana como corazón y riñón.*

*A cualquier enfermo que nos consulte por cualquier motivo debe de medírsele la presión arterial, y mucho más cuando atendemos a un paciente estas características y antecedentes tóxicos. Esta afirmación puede parecer demasiado obvia pero conviene ser recordada. El amplio uso de cocaína y alcohol entre la población española es un hecho que afecta a todas las clases sociales. Ello nos lleva a la obligación de preguntar directamente a todos los pacientes hipertensos sobre sus hábitos tóxicos*

*El paciente estaba manifestando parte de las consecuencias de su adicción. Pensar en lo que puede haber detrás de estos síntomas y elegir apropiadamente las pruebas complementarias y su orden de preferencia es un ejercicio obligatorio en la praxis médica. Ir más allá de lo que aparentemente nos dicta un juicio clínico precipitado en este caso fue fundamental.*

**Dr. Juan Carlos Martí Canales**

Médico de Familia

UGC Motril-San Antonio. Motril (Granada)

## CASO CLÍNICO 24

### Síndrome de robo de subclavia bilateral en paciente hipertenso

---

Navas Alcántara, MS.

*MIR 2º año, Medicina Interna. Hospital de la Merced, AGS Osuna.*

*maria.sierra.navas@gmail.com*

Fernández Goñi, F.

*MIR 2º año, Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de la Merced AGS Osuna.*

Serrano Rodríguez, L.

*MIR 1er año, Medicina Interna. Hospital de la Merced, AGS Osuna.*

Castilla Guerra, L.

*FEA Medicina Interna. Hospital de la Merced, AGS Osuna.*

## CASO CLINICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

- Intolerancia a IECA (tos).
- Hipertensión arterial de más de diez años de evolución, con mal control de niveles tensionales.
- Dislipemia (Hipertrigliceridemia). Actualmente buen control con dieta baja en grasas.
- Poliartrosis.
- Intervenciones quirúrgicas: Apendicectomía. Prótesis de rodilla derecha.
- Situación basal: Vida activa. Independiente para Actividades básicas vida diaria. Funciones superiores conservadas.

### ANAMNESIS

Varón de 72 años, ingresó en nuestro hospital en Junio 2013, tras presentar cuadro sincopal con focalidad neurológica (disartria), tras la recuperación de conciencia. Motivo por el cual fue estudiado y diagnosticado de estenosis grave

de la arteria subclavia derecha, con robo intermitente sobre la arteria vertebral derecha. En este momento paciente fue derivado a servicio de neurología del hospital de referencia (HUVR), procediéndose a la recanalización completa de la misma con prótesis endovascular (stent Omnilink).

Paciente acude de nuevo a nuestro servicio en Abril 2014, tras episodio sincopal de minutos de duración, precedida de pérdida de visión, mareo y diaforesis profusa. Sin movimientos anómalos ni relajación de esfínteres. Tras recuperación de la conciencia presenta disartria y parestesias en miembro superior izquierdo. La clínica desapareció progresivamente durante su estancia en observación (menos de 24 horas).

El cuadro se desencadenó estando el paciente en el entierro de un familiar, sin relación con esfuerzo o cualquier otro movimiento en particular.

Se decide ingreso en planta de Medicina Interna para nuevo estudio.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente orientado y colaborador. Buen estado general. Normocoloreado. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo. TA 150/70mmHg.

Auscultación cardiorrespiratoria: Rítmico a 80 spm, sin soplos. Murmullo vesicular conservado.

Vascular: Soplo en ambas fosas supraclaviculares. Pulsos humerales y radiales disminuidos en ambos miembros superiores, más atenuados en miembro superior izquierdo. TABD 170/80mmHg; TABI 150/70mmHg.

Abdomen: Blando, depresible. No doloroso a la palpación. No visceromegalias. Ruidos hidroaéreos conservados.

Neurológica: Pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz y a la acomodación. Movimientos oculares externos conservados. Sin alteraciones del lenguaje. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad conservada. No dismetrías. No disidiadococinesia. Marcha y equilibrio normal.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síncope – Accidente cerebrovascular transitorio en probable relación con síndrome de robo de la Subclavia.
- Síncope neuromediado (vasovagal y vasopresor) vs cardiogénico.
- Enfermedad cerebrovascular isquémica- Accidente cerebrovascular transitorio de etiología a filiar (probable HTA).

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis: Hemoglobina 14g/dl; Leucocitos 6.64mil/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 67.9%); Plaquetas 247mil/mm<sup>3</sup>.
- Coagulación: TP 14.4seg; INR 1.15; AP 82%; TPTA 35.4 seg; Fibrinógeno 552.
- Bioquímica: Glucosa 100mg/dl; Urea 38mg/dl; Creatinina 1.22mg/dl; Iones normales; Colesterol total 85mg/dl; Triglicéridos 118 mg/dL; Ácido Úrico 6.8 mg7dl. HbA1c 5.4%.
- Perfil Hormonal Tiroideo, Vitamina B12 y Ácido fólico normal.
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 60spm. Eje a 0°. Sin alteraciones de la repolarización. Extrasístole ventricular aislada con morfología de BRI.
- Radiografía de tórax: ICT normal. Sin hallazgos patológicos.
- TC cráneo: Lesiones isquémicas antiguas en la cápsula externa izquierda. En TC cráneo de control (a los 3 días de ingreso) no se observan lesiones isquémicas nuevas.
- Ecografía doppler de TSAo: Discreta ateromatosis carotídea a nivel de ambas bifurcaciones, sin áreas de estenosis hemodinámicamente significativas. Arteria vertebral derecha permeable con flujo de baja velocidad aunque dirección normal. Arteria vertebral izquierda con flujo invertido.
- Angio-TC de TSAo (contraste): Placa de ateroma parcialmente calcificada en arteria subclavia izquierda proximal, junto al origen de arteria vertebral (8.5mm x 3mm). Imagen compatible con stent en arteria subclavia derecha.
- Angio-RNM: Afilamiento del origen de la arteria vertebral a su salida en la subclavia izquierda en relación con estenosis parcial. Estenosis parcial arteria carótida interna derecha, cercana a la bifurcación.

## JUICIO CLÍNICO

Accidente isquémico transitorio provocado por Síndrome de Robo de Subclavia Izquierda en paciente con endoprótesis (Stent) en arteria subclavia derecha.

Síndrome de Robo de la Subclavia bilateral.

## PLAN DE ACTUACIÓN

Derivación a servicio de Neurología de HUVR, para nueva valoración y tratamiento pertinente.

## DISCUSIÓN

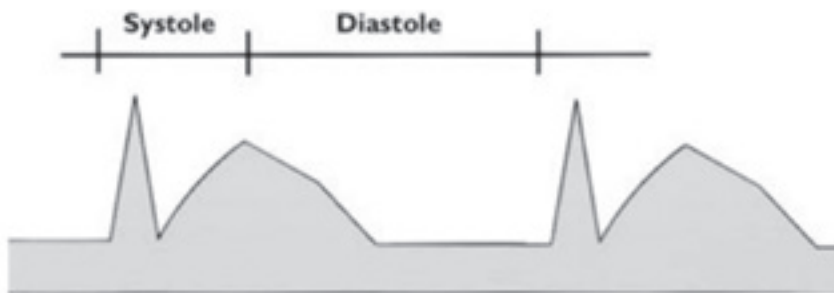
El síndrome del robo de la arteria subclavia se debe a una oclusión o estenosis severa de la arteria subclavia, anterior y proximal al origen de la arteria vertebral o más raramente del tronco braquiocefálico. Esta situación hace que la sangre fluya de forma anterógrada por la arteria vertebral contralateral, llegando a la arteria basilar y luego desciende por la arteria vertebral del mismo lado de la obstrucción, produciendo un flujo retrógrado y ofertando así circulación colateral al miembro superior. Resultando de este modo un secuestro del suministro sanguíneo del sistema basilar.

La oclusión más frecuente ocurre en arteria subclavia izquierda, 90% de los casos, suponiendo la afectación de la arteria subclavia derecha 10% . La mayoría son unilaterales siendo raro las bilaterales.

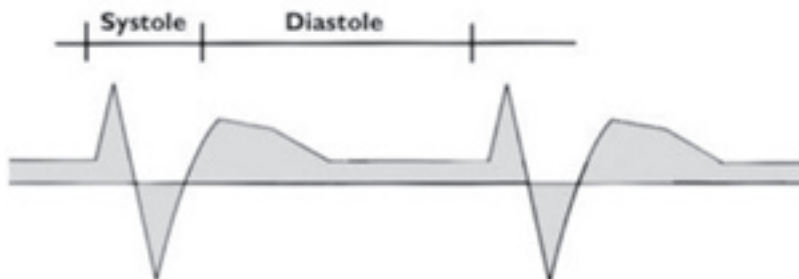
Ocurre con más frecuencia en sexo masculino, mayores de 50 años y siendo la etiología principal la aterosclerosis. En menores de 30 años como causas más frecuentes son las vasculitis (takayasu) y malformaciones arteriales congénitas (aórticas y subclavias) y compresión arterial.

Clasificación en función del estudio Doppler:

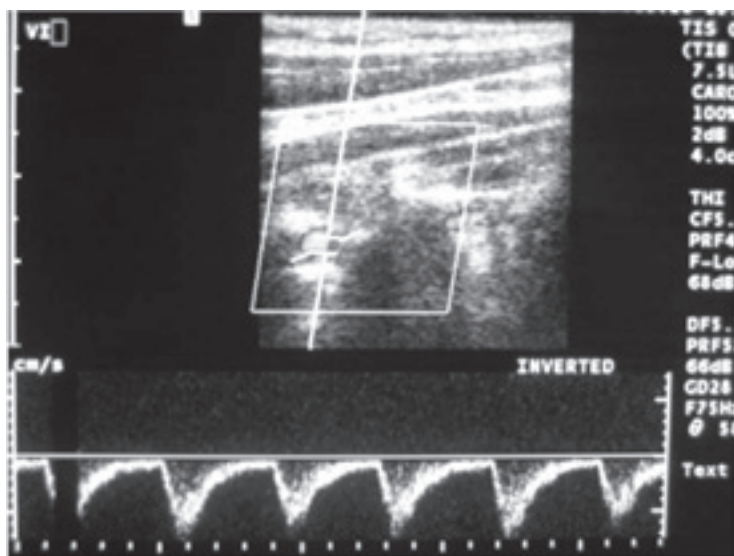
- Tipo I: Estenosis de menos del 60%. El flujo sistólico nunca se invierte, sino que se observa una leve desaceleración sistólica “signo del conejo”.



- Tipo II: Estenosis subclavia del 60 al 90%. Presenta flujo bidireccional, anterógrado en sístoles y retrógrado en diástole.



- Tipo III: Estenosis de más del 90% u oclusión. Flujo invertido durante todo el ciclo.



Clínica más frecuente deriva de la isquemia ipsilateral (cansancio, parestesias...) Siendo menos frecuente la sintomatología neurológica causada por isquemia en el sistema vertebrobasilar. Ocurre con menos frecuencia ya que el polígono de Willis suele aportar el flujo necesario.

Cuando se presenta, la clínica neurológica más frecuente es la cefalea, disartria, vértigo, ataxia, diplopia, hemianopsia, nistagmo y síncope.

La presión braquial sistólica diferencial suele ser mayor de 15mmHg entre brazo normal y afectado.

Diagnóstico: La Ecografía Doppler es la técnica no invasiva de primera elección. Otras técnicas a realizar son el Angio-TC, Angio-RM y la Angiografía con contraste que puede ser diagnóstica y terapéutica.

La imagen de robo de la subclavia confirma la presencia del fenómeno y solo la clínica confirma el síndrome.

Tratamiento:

1. Angioplastia intraluminal percutánea.
2. Revascularización quirúrgica: Bypass con injerto venoso autólogo o material protésico.

Este síndrome se asocia a un incremento de riesgo de mortalidad cardiovascular y los pacientes se benefician de una terapia de prevención secundaria, que como en el resto de las enfermedades cardiovasculares consiste en administración de antiagregantes, control estricto de los factores de riesgo cardiovascular modificables, principalmente hipertensión arterial, lípidos, glucemia, tabaquismo y cambios en el estilo de vida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rogers JH, Calhoun RF 2nd. Diagnosis and management of subclavian artery stenosis prior to coronary artery bypass grafting in the current era. *J Card Surg* 2007; 22:20.
2. Hwang HY, Kim JH, Lee W, et al. Left subclavian artery stenosis in coronary artery bypass: prevalence and revascularization strategies. *Ann Thorac Surg* 2010; 89:1146.
3. Harper C, Cardullo PA, Weyman AK, Patterson RB. Transcranial Doppler ultrasonography of the basilar artery in patients with retrograde vertebral artery flow. *J Vasc Surg* 2008; 48:859.
4. Nael K, Villablanca JP, Pope WB, et al. Supraaortic arteries: contrast-enhanced MR angiography at 3.0 T--highly accelerated parallel acquisition for improved spatial resolution over an extended field of view. *Radiology* 2007; 242:600.
5. Sheehy N, MacNally S, Smith CS, et al. Contrast-enhanced MR angiography of subclavian steal syndrome: value of the 2D time-of-flight "localizer" sign. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185:1069.
6. Aboyans V, Criqui MH, McDermott MM, et al. The vital prognosis of subclavian stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:1540.
7. Wang KQ, Wang ZG, Yang BZ, et al. Long-term results of endovascular therapy for proximal subclavian arterial obstructive lesions. *Chin Med J (Engl)* 2010; 123:45.
8. Patel SN, White CJ, Collins TJ, et al. Catheter-based treatment of the subclavian and innominate arteries. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71:963.
9. Sixt S, Rastan A, Schwarzwälder U, et al. Results after balloon angioplasty or stenting of atherosclerotic subclavian artery obstruction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009; 73:395.
10. Filippo F, Francesco M, Francesco R, et al. Percutaneous angioplasty and stenting of left subclavian artery lesions for the treatment of patients with concomitant vertebral and coronary subclavian steal syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29:348.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La enfermedad ateromatosa afecta principalmente aorta y sus ramas viscerales, arterias de extremidades y cuello y arterias coronarias, aunque puede localizarse en cualquiera de las arterias de nuestra anatomía, produciendo con frecuencia síndromes de insuficiencia arterial crónica de características clínicas peculiares dependiendo de la localización de la obstrucción. El síndrome de robo de la subclavia es uno de ellos. Descrito por primera vez en 1960 por Cortoni, se produce por una oclusión o estenosis severa de la arteria subclavia proximal al nacimiento de la arteria vertebral. En muchas ocasiones llegamos a su diagnóstico en pacientes asintomáticos cuando se realizan estudios sonológicos por otros motivos. Sin embargo, en casos severos puede dar lugar a síntomas deficitarios del territorio vértebrobasilar (síncope, diplopía, ataxia...) por inversión del flujo de la arteria vertebral homolateral a la estenosis. En estos casos es preciso recurrir a un tratamiento quirúrgico ó endovascular.*

*La inversión de flujo en las arterias vertebrales es frecuentemente unilateral y asintomática. No obstante, algunos datos nos pueden ayudarnos a sospechar su diagnóstico, como la aparición de síncope por el ejercicio de los brazos por encima de la cabeza, la auscultación de un soplo en hueco supraclavicular o la demostración de una diferencia en presión entre ambos brazos de más de 20 mmHg. Sólo es necesario incluirlo siempre en nuestra lista de diagnósticos probables.*

**Dra. María del Carmen Fernández Moreno**

Servicio de Neurología  
Hospital de Valme, Sevilla



## CASO CLÍNICO 25

### Varón de 22 años con pérdida de conocimiento

---

Francisco Javier del Castillo Tirado

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Virgen de la Capilla. Jaén.  
dr.francastillotir@hotmail.com.*

María Rafaela Rivas Martínez.

*FEA Urgencias y Cuidados Críticos Complejo Hospitalario de Jaén.  
rafirivas@hotmail.com*

María del Pilar Segura Torres

*FEA Nefrología. Unidad Hipertensión Arterial Complejo Hospitalario de Jaén.  
pilarseguratorres@hotmail.com*

Marta Sánchez Martínez

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Virgen de la Capilla. Jaén.  
martamsm1986@gmail.com*

## RESUMEN

La hemorragia intracerebral espontánea no traumática es una causa importante de morbilidad y mortalidad. El 10 a 40% de los pacientes no presentan causa identificable. Una de las causas más desapercibidas es la persistencia de Foramen Oval Permeable (FOP), aunque el mecanismo de producción no está aclarado. <sup>(1-3)</sup>

Presentamos el caso de un varón de 22 años sin antecedentes personales de interés que sufre cuadro de síncope con recuperación espontánea. Durante la exploración neurológica se objetivó hemiplejía derecha y afasia, que conllevó activación del código ictus y traslado al centro de referencia. En el TAC Craneal apareció el signo de la arteria cerebral media hiperdensa “signo de la cuerda”, hallazgo radiológico de infarto en la arteria cerebral media, procediéndose a fibrinólisis en dos ocasiones por mala evolución tras la primera y con recuperación total de la clínica en el momento actual.

## PALABRAS CLAVE

Accidente cerebrovascular, Fibrinólisis, signo de la cuerda, arteria cerebral media hiperdensa.

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral espontánea no traumática es una causa importante de morbilidad y mortalidad.<sup>(1)</sup>

En España la incidencia de Accidente Cerebrovascular es de 264/100000 personas/año, con una mortalidad de 88/100.000 personas/año. La etiología es variada, se estima un 20% de causa cardioembólica, aunque entre un 10 a 40% de los pacientes no presentan una causa identificable.<sup>(2)</sup>

Una de las causas que pasan más desapercibidas es la persistencia del Foramen Oval Permeable (FOP), encontrándose mayor incidencia del mismo en los pacientes con ACV respecto a los grupos control.<sup>(3)</sup>

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón de 22 años, sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos, que avisa a Unidad de Cuidados Críticos y Urgencias por pérdida de conciencia objetivada de minutos de duración con recuperación espontánea. En el periodo postcrisis presenta hemiplejía derecha y afasia nominativa. No relajación de esfínteres ni mordedura de lengua. No refiere esfuerzo asociado al evento, no fiebre, no dolor torácico ni disnea. No refiere consumo de fármacos o tóxicos previo. No Reacciones Adversas a Medicamentos conocidas. Se inició el protocolo específico de “código ictus” y se procedió su traslado hospitalario.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Cifras tensionales: 170/95 mmHg. Saturación 99%, FC en 59 latidos por minuto. A la llegada a urgencias: regular estado general, eupneico, buena perfusión capilar. Consciente Glasgow 14/15: Ocular 4 (apertura ocular espontánea), verbal 4/5 (respuesta verbal confusa), motor 6/6 (obedece órdenes).

Auscultación Cardio-Respiratoria: tonos rítmicos, no soplos ni roce pericárdico. Murmullo Vesicular Conservado.

Neurológica: Respuesta ocular fotomotora presente, movimientos oculomotores presentes, no desviación de la comisura, hemiplejía derecha y afasia nominativa, resto de exploración neurológica no valorable por la hemiplejía derecha.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y Bioquímica normales.

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 59 lpm, distancia PR en 0,16, no bloqueos ni alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax: No signos condensativos ni de derrame.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Accidente Cerebrovascular, síncope, crisis crónica, alteración metabólica, etc.

## EVOLUCIÓN

Se realizó Tomografía Axial Computerizada (TAC) de perfusión craneal (Figura 1): No se identifican lesiones intraparenquimatosas focales tanto en los lóbulos cerebrales, tálamos, ni en ganglios basales. Espacios extracerebrales sin evidencia de masas ni colecciones. La arteria cerebral media (ACM) aparece hiperdensa, “signo de la cuerda”, signo compatible con infarto en fase hiperaguda en dicha arteria. Ante la existencia del signo de la arteria cerebral media hiperdensa se realizó fibrinólisis inmediata.

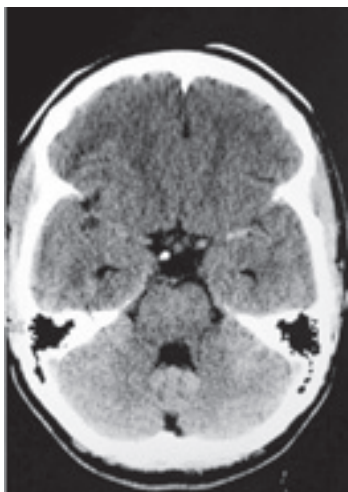


Fig. 1.- TAC de perfusión craneal: La ACM aparece hiperdensa, “signo de la cuerda”, compatible con infarto en fase hiperaguda en dicha arteria (flecha).

Ante la ausencia de una correcta evolución del cuadro se optó por realizar nueva fibrinólisis endoarterial de carótida intracraneal izquierda a través del

servicio de Radiología Intervencionista, con la intención de reperfundir la arteria cerebral media. Durante la maniobra intervencionista se indica oclusión distal de la división posterior de cerebral media izquierda de aspecto embólico, las ramas rolándica y parietales anterior y posterior se recanalizan retrógradamente por colaterales piales.

Se realiza nuevo TAC de cráneo de control: No se observan imágenes de sangrado ni de colecciones intra ni extraaxiales.

Se amplía el estudio etiológico solicitando eco-doppler carotídeo, que fue normal y un ecocardiograma transesofágico donde se aprecia un Foramen Oval Permeable con mínimo paso de derecha a izquierda sólo con Valsalva, sin que se aprecien trombos o masas, justificando la persistencia de este foramen oval la existencia del evento cerebrovascular. A la vista de los resultados descartamos una alteración metabólica como causa de la pérdida de conocimiento con una analítica absolutamente normal, tampoco encontramos ningún foco epileptógeno y ante los hallazgos del TAC descartamos la causa de síncope vanal por lo que concluimos que se trata de un Infarto del territorio profundo de la arteria cerebral media izquierda secundario a persistencia de foramen oval.

En el momento actual el paciente se encuentra completamente recuperado.

Las cifras de Tensión arterial se normalizaron y no requirió tratamiento específico. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento con Ácido Acetilsalicílico de 300 mg/día y Omeprazol 20 mg/día. Se descartó cirugía cardíaca por bajo riesgo embolígeno.

## DIAGNÓSTICO FINAL

Infarto del territorio profundo de la arteria cerebral media izquierda secundario a persistencia de foramen oval.

## DISCUSIÓN

El manejo de la pérdida de conciencia en Urgencias conlleva siempre muchas dificultades de abordaje, puesto que gran parte de la clínica suele supeditarse a la valoración subjetiva de los observadores aunque se debe intentar establecer la etiología más probable y perfilar la gravedad pronóstica.<sup>(4)</sup> La incidencia de los accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos en jóvenes es más baja que en personas mayores, un 12% del total en edades entre los 15 y 50 años, de los cuales el 50% son de naturaleza isquémica con una mayor tasa de complicaciones de hemorragia intracraneal respecto a pacientes más mayores.

En los pacientes jóvenes con accidente cerebrovascular debemos de hacer incidencia en la historia clínica sobre si tiene antecedentes de trombosis venosa profunda o de tromboembolismo pulmonar, coagulopatías, artralgias, síndrome antifosfolípido u otras enfermedades autoinmunes, uso de sustancias o drogas.

Las causas que originan el ACV son muy diversas: Oclusión aterosclerótica de las grandes arterias de circulación carótida o vertebrobasilar (21-48%); Oclusión no aterosclerótica de las grandes arterias (disección, enfermedad de Moya Moya), (10-33%); Cardioembolismo (13-35%); Enfermedad oclusiva de las pequeño vaso (3-18%); Estados posttrombóticos (migraña, ACos, abuso de drogas), (8-15%); ACV de causa incierta (7-40%); Miscelánea (4-15%).<sup>(4)</sup>

El cardioembolismo es la causa más frecuentemente reconocida de ACV en jóvenes, al igual que la arteriosclerosis prematura. Dentro del origen cardiembólico encontramos causas como: válvulas protésicas, valvulopatías reumáticas, endocarditis bacteriana, cardiomiopatía dilatada, segmentos isquémicos disquinéticos, aneurismas del septum auricular, prolapso de la válvula mitral y foramen oval permanente como ocurre en nuestro caso, estos últimos con una incidencia del 20% y 30% respectivamente. En todos los casos de ACV en paciente por debajo de 50 años se debe descartar la presencia de foramen oval persistente y de shunts derecha-izquierda.<sup>(5)</sup>

Por ello, es preciso en todos estos pacientes la realización de ecocardiogramas y la revisión en consultas especializadas una vez transcurrido el evento, aunque el mecanismo de acción final no está aclarado y las estimaciones son de hasta un 25% de población general con persistencia de Foramen Oval, según la serie.<sup>(3-5)</sup> La clínica del Foramen Oval Permeable es inespecífica, apreciándose de forma exclusiva los efectos secundarios, como el Infarto Cerebral sin causa, migrañas, síndrome de descompresión en buceadores y únicamente en los casos más graves síndrome de platipnea-ortodesoxia, que consiste en disnea e hipoxemia en bipedestación secundaria al shunt derecha-izquierda, que mejora en decúbito.<sup>(6)</sup>

Las técnicas de imagen deben usarse lo antes posible, y deben ser realizadas de forma urgente en caso de focalidad, estableciendo las guías NICE para la realización de TAC craneal en el Accidente Cerebrovascular un límite de 24 horas desde el inicio de los síntomas para la realización del mismo y la opción de realizar TAC craneales seriados para comprobar la evolución del cuadro.<sup>(7)</sup>

En caso de no mejoría, la fibrinólisis endoarterial ha demostrado mejores tasas de supervivencia y mejoras en la calidad de vida tras el ACV.<sup>(8)</sup>

La presencia del signo de la cuerda, la hiperdensidad espontánea de la arteria cerebral media, es un evento que puede aparecer durante la etapa aguda

de un accidente cerebrovascular. Este hallazgo se describe en la TAC como una hiperdensidad lineal que sigue el curso del segmento M1 de la arteria cerebral media desde su origen hasta la cisura silviana. Su presencia se asocia a disecciones agudas o trombos a nivel de dicha arteria, y se considera como signo de mal pronóstico por indicar un infarto extenso de la arteria cerebral media. <sup>(9,10)</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Morgenstern LB, Hemphill JC, Broderick JP; Greenberg SM; Huang JN; Messé SR et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2010;41:2108-29.
2. Tomas Abadal L, Puig T, Balaguer Vintró I. Accidente vascular cerebral: incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. Estudio de Manresa. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:15-20.
3. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Therad M, Kilinczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1998;318:1148-52.
4. Sagristá Saulea J. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en Urgencias. *Emergencias* 2007; 19:273-82.
5. Facultad de Medicina de La Frontera [Sede Web]. Universidad de La Frontera; 2014 [acceso 13 de Mayo de 2014]. De Jiménez Leighton O, Jiménez P. Accidente Cerebrovascular en Jóvenes. Disponible en: <http://www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c14c.pdf>
6. Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Azuaje I, Palacios IF. Foramen Oval Permeable. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(7)738-51.
7. National Institute for Health and Care Excellence (2008) [Stroke: diagnosis and initial management of acute stroke and transient attack (TIA)] Nice clinical guideline 68.
8. Liebeskind DS, Jahan R, Nogueira RG, Jovin TG, Lutsep H, Saver JL. Serial Alberta Stroke Program Early CT Score from Baseline to 24 hours in solitaire flow restoration with the intention for thrombectomy study. *Stroke*. 2014;45:723-7
9. Bravo E, Asejón A. El signo de la arteria cerebral media hiperdensa. *REV CHIL NEURO-PSIQUIAT* 2007; 45(3):239-40
10. Tomsick T, Brott T, Barsan W, Broderick J, Haley EC, Spilker J, et al. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic therapy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 79-85

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*El foramen oval permeable, consecuencia de la fusión incompleta del septum primum y septum secundum, es una entidad congénita muy prevalente en la población general, tal y como se recoge en la discusión. Sin embargo, su presencia se ha relacionado con mayor incidencia de ictus criptogénico, sobre todo en el contexto de pacientes con sustrato tromboembólico venoso, estados protrombóticos o en presencia de electrodos endovasculares. El tratamiento médico en estos casos no está claramente establecido. Generalmente, se acepta la utilización de antiagregación simple como primera opción, tal y como se actuó en este caso. En presencia de trombosis venosa profunda, hipercoagulabilidad o recurrencia a pesar de tratamiento antiagregante, se utilizaría anticoagulación con antagonistas de la vitamina K. En cuanto al cierre percutáneo del FOP, se trata de un procedimiento invasivo pero seguro, reservado por el momento y según la tendencia que muestra la evidencia científica de la que disponemos (estudios aleatorizados: CLOSURE-I, PC-trial, RESPECT; y metaanálisis) para pacientes jóvenes (menores de 55 años) que presentan ictus criptogénico recurrente y existe evidencia de trombosis venosa, o bien, en aquellos con anatomía de alto riesgo para embolia paradójica: shunt derecha-izquierda grave (defectos mayores de 5 mm, shunt persistente), aneurisma del septo interauricular o válvula de Eustaquio prominente. En este caso, a pesar de que se trata de un paciente joven sin anatomía de alto riesgo, sería conveniente descartar TVP y realizar estudio de hipercoagulabilidad, entendiendo que la presencia de FOP no es per se la causa del evento isquémico sino lugar de paso que sí justificaría la embolia paradójica. Debemos esperar los resultados del estudio aleatorizado REDUCE, recientemente puesto en marcha, que de nuevo enfrenta el tratamiento médico frente al cierre percutáneo del defecto con dispositivo en pacientes con ictus o AIT cordioembólico, con el fin de aportar novedades en el manejo de estos pacientes.*

**Dra. Ana López Suárez**

**Dra. Ana José Manovel Sánchez**

UGC Cardiología y Cirugía Vascular

Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva



**Bloque**  
**RESPIRATORIO**



## CASO CLÍNICO 26

### Vivir sin aire

---

Marta Estrada López

*MIR 2º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Ana María Pozo Cascajosa

*MIR 4º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Pilar Segura Torres

*FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.*

Raúl Illanes Leiva

*FEA MFYC Servicio de urgencias Agencias Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

### RESMEN

La obesidad infantojuvenil es un problema de salud pública con importantes repercusiones a corto y largo plazo. Existe un plan integral de obesidad en Andalucía donde se busca el compromiso y la implicación de todos los profesionales para que den un mensaje continuado, personalizado y contextualizado a las familias de los menores con exceso de peso. En el caso que nos acontece la familia recibió esta ayuda pero nunca la usó y además no acudieron a las citas pertinentes.

Presentamos el caso de una niña de 16 años en la actualidad con antecedentes de Obesidad supermórbida (Peso 183 kg. Talla 164 cm. IMC 69.7 Kg/m<sup>2</sup>), Síndrome de Pickwick, Hipertensión Pulmonar en estudio, Insuficiencia respiratoria global, Insuficiencia cardiaca derecha, Cor pulmonale, HTA, dislipemia e incumplidora del tratamiento y de la dieta. A lo largo de su vida ha sufrido múltiples ingresos, el primero de ellos a los 2 años de edad, principalmente por complicaciones respiratorias derivadas de su obesidad. Posteriormente se han sumado otros factores de riesgo (dislipemia, HTA) y evidenciado complicaciones cardiovasculares (insuficiencia cardiaca derecha), fruto de la falta de adherencia al tratamiento y de la falta de concienciación de los padres con el problema. Finalmente con necesidad de oxigenoterapia domiciliaria y BIPAP.

### PALABRAS CLAVE

Síndrome Pickwick, Obesidad mórbida, hipertensión pulmonar, hipertensión arterial.

## INTRODUCCIÓN

La obesidad infantojuvenil es un problema de salud pública, como muestra el estudio Aladino <sup>(1)</sup> realizado en España en 2010-11. El 26,1% de los menores de edad comprendida entre 6-10 años tienen sobrepeso y el 19,4% padecen obesidad. No es sólo un problema de salud pública, es también un problema de equidad. Los niños, y sobre todo las niñas, de colectivos en situación de desventaja, como por ejemplo la población gitana, tienen prevalencias más altas <sup>(2)</sup>. Para hacer frente a este problema, en el año 2007 se diseñó y aprobó el Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía (PIOBIN 2007-12) <sup>(3)</sup>. Se busca el compromiso y la implicación de todos los profesionales para que den un mensaje continuado, personalizado y contextualizado a las familias de los menores con exceso de peso.

## CASO CLÍNICO

Niña de 8 años de etnia gitana. Obesidad mórbida. IMC: 47,3 kg/m<sup>2</sup> que es traída por sus padres por disnea y tos emetizante de horas de evolución (año 2005).

### ANTECEDENTES PERSONALES

Embarazo y parto normales a término. PN 3,550 kg. Periodo neonatal normal. Correctamente vacunada. Había presentado varios ingresos, siendo el primero por disnea a los 2,7 años y con peso 50 kg, altura 90 cm e IMC 61,7 kg/m<sup>2</sup>. Tras ello comenzó tratamiento con aerosoles y dieta restrictiva que no realizan sus padres correctamente. Ingresó a los 4 años por ingesta de cuerpo extraño y de nuevo a los 6 años por neumonía basal izquierda. Había sido valorada por ORL infantil por hipertrofia de adenoides que no se intervino por alto riesgo quirúrgico, presentaba en ese momento un peso 72 kg, altura 110 cm, con IMC 59,5 kg/m<sup>2</sup>.

En el año 2002, durante un ingreso, se habían evidenciado apneas obstructivas nocturnas con ronquidos intensos que hacían descender la saturación hasta el 80% y que mejoraban con oxigenoterapia nocturna a 2-3 lpm. Fue estudiada por neumología realizándose polisomnografía cardiorespiratoria que confirmó la presencia de desaturaciones importantes, sin más datos por falta de colaboración de la paciente y negativa de la familia a repetir el estudio. Además, se confirmó que no realizaba tratamiento con CPAP prescrita. Por parte de neumología recomiendan seguimiento exhaustivo de la paciente, pero no acude a las revisiones.

En 2005, en el ingreso actual, se encuentra en tratamiento con salbutamol inhalado del que abusa y montelukast 10 mg/24 horas (prescrito desde atención primaria).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 80 kg. Talla 130 cm IMC: 47,3 kg/m<sup>2</sup> (Figura 1). Saturación de O<sub>2</sub> 85%. TA: 135/85 mmHg. Obesidad mórbida Aspecto cushingoide. Estrías vinosas en abdomen. Auscultación cardíaca normal. Auscultación pulmonar con disminución global del murmullo, con crepitantes en base izquierda. Abdomen: muy globuloso y depresible. Miembros inferiores: sin edemas. Pulsos: pedios palpables. Inicio de vello pubiano y axilar.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb: 11,6 g/dl, Hto: 39 %. Plaquetas 263.000.
- Bioquímica y coagulación: normales. PCR 11,6 mg/dl (control 5,5mg/dl). TSH 2.98. Inmunoglobulinas normales y metabolismo del hierro: normal
- Rx Tórax: aumento de la trama intersticial, sin evidencia de condensación. Cardiomegalia y plétora pulmonar.
- Rx cavum: hipertrofia adenoidea que produce disminución del calibre de la vía aérea.
- Ecocardiograma: VI de tamaño y función conservados. Llenado mitral normal. Aurícula izquierda no dilatada. Vasos normalmente relacionados. Cavidades derechas dentro de la normalidad. No anomalías valvulares. Septos interventricular e interauricular íntegros. Arco aórtico normal. No derrame pericárdico. Conclusión: estudio dentro de la normalidad.

## EVOLUCIÓN

Durante su ingreso se evidenciaron pausas de apnea nocturnas con desaturaciones importantes (hasta 50-60%) por lo que precisó CPAP nasal los primeros días, posteriormente oxigenoterapia sin presión positiva (O<sub>2</sub> diurno 2-3 lpm en gafas nasales). Se reevaluó por parte de ORL que continúa descartando la cirugía por el alto riesgo de la paciente.

Se limitó la visita de la familia porque aportan dieta hipercalórica extra-hospitalaria sin consentimiento del faultativo. Durante el ingreso bajó 8 kg de peso, de tal forma que al alta continuó con controles de peso en Pediatría cada 15 días. Se diagnosticó de insuficiencia respiratoria secundaria a Síndrome de Picwick en paciente con obesidad mórbida, hipertrofia adenoidea y bronquitis aguda. Se prescribió CPAP con mascarilla nasal a 6 cm de H<sub>2</sub>O durante las horas de sueño y dieta hipocalórica 1500 calorías.

Se derivó de forma ambulatoria preferente a neumología, para valoración y nuevo estudio Polisomnográfico (nunca se llega a realizar por negativa de familiares), y a endocrinología infantil, para estudio y seguimiento de obesidad. En los controles hospitalarios seguía aumentando de peso, hasta alcanzar con 10 años un peso de 136 kg con talla de 158,9 cm (IMC 53.8 kg/m<sup>2</sup>). La familia refería adecuado cumplimiento domiciliario de la dieta prescrita, sin embargo durante los ingresos perdía peso (promedio de 4-6 kg en cada ingreso).

Durante los dos siguientes años varios ingresos por insuficiencia respiratoria global, varias neumonías, y comenzó con O<sub>2</sub> domiciliario (1,5 lpm durante 18 horas al día, en deambulaci3n O<sub>2</sub> a 3lpm).

En un ingreso de 2008, con 11 años de edad, se detectaron cifras tensionales elevadas (149/75 mmHg) y en la analítica cifras de colesterol elevadas (250 mg/dl, HDL 90 mg/dl, LDL 150 mg/dl). Se realizó sobrecarga oral de glucosa, ACTH, S-DHEA y cortisol que fueron normales.

Dejó de acudir a las revisiones por endocrinología y neumología. Tampoco realizaba control tensional como se le había prescrito. Se le retiró tanto CPAP como O<sub>2</sub> al no acudir a las citas. Ingresó tras ello con hipoxia severa.

El último ingreso fue en abril de 2014, con 16 años: acudió al Servicio de Urgencias por aumento de disnea basal desde hacía unas horas, sin otra clínica acompañante. En tratamiento con O<sub>2</sub> domiciliario a 1.5 lpm 18 horas diarias y BIPAP ST FR 15 (12-8) Con O<sub>2</sub> a 2lpm que no usaba. A la exploraci3n física destacaba una tensi3n arterial de 155/85 mmHg, peso de 183 kg y talla 164 cm (IMC 69.7 Kg/m<sup>2</sup>). Pulso 78 lpm y saturaci3n O<sub>2</sub> 67%. Auscultaci3n cardiaca normal y pulmonar con disminuci3n global del murmullo sin ruidos sobreañadidos. En cuanto a las pruebas complementarias se realizaron:

- ECG: ritmo sinusal a 118 lpm, con signos de sobrecarga derecha, con patr3n S1Q3T3.
- Radiografía de t3rax: Cardiomegalia; signo de hipertensi3n pulmonar precapilar.
- Hemograma y coagulaci3n: normal. Dímero D: 793.
- Bioquímica: normal, incluidas troponinas y CK.
- AngioTAC de Arteria Pulmonar Bilateral: Valoraci3n limitada por Obesidad. No se aprecian claras imágenes de tromboembolismo pulmonar. Datos de hipertensi3n pulmonar (HTP) severa, con dilataci3n de arterias pulmonares (relaci3n arteria pulmonar principal-aorta y relaci3n arteria-bronquio patol3gica). Vasos periféricos tortuosos que también reflejan HTP de larga evoluci3n. Alteraciones cardiacas secundarias con aumento de calibre VD y espesor de VD. Vena ácigos y

hemiácigos prominente. En el parénquima pulmonar se ven múltiples áreas parcheadas de patrón de perfusión en mosaico. En los cortes en espiración, persisten áreas hiperclaras con vasos de menor calibre en su interior que sugieren atrapamiento aéreo por enfermedad obstructiva de vía aérea. Pequeños nódulos mal definidos de distribución centrolobular en LSD y LID, no evidenciables en estudio previo. Conclusión: Signos de HTP de larga evolución con repercusión cardíaca. Componente de atrapamiento aéreo y pequeñas áreas de vidrio delustrado de localización centrolobular. Adenopatías hiliares ya conocidas.

- Ecocardiograma: VI de tamaño normal, no hipertrófico con función sistólica y diastólica conservadas. AI de tamaño normal. Cavidades derechas no valorables por pésima ventana. No anomalías valvulares. No IT para estimar PSAP. No derrame pericárdico.
- Espiometría: FEV1/FVC 92, FEV1 42%(2550cc), FVC 39%(1170cc) PBD negativa. Difusión: no se realiza por insuficiente capacidad para la realización. Pletismografía: Imposible realización por claustrofobia.
- Analítica: ANA, ENA, ANCA A1A negativas. Conectivopatías negativas. Serología hepática: negativa. VIH negativa. TSH: dentro de rango.



Fig. 1.- Obesidad Mórbida de mujer de 16 años.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La HTP puede ser causada por Enfermedades autoinmunitarias que dañan los pulmones, Anomalías congénitas del corazón, Coágulos sanguíneos en el pulmón (embolia pulmonar), Insuficiencia cardíaca congestiva, Enfermedad de las válvulas del corazón, Infección por VIH, Enfermedad pulmonar, como EPOC o fibrosis pulmonar, Medicamentos, Apnea obstructiva del sueño y niveles bajos de oxígeno en la sangre durante un largo tiempo (crónico).

En nuestro caso descartan enfermedades autoinmunes con analítica y serologías negativas. No presenta anomalías cardíacas congénitas, no toma medicamentos ni tiene embolia pulmonar. Diagnosticada desde los 8 años de un Síndrome Pickwick o de hipoventilación y obesidad (SHO), afección que se presenta en las personas obesas, en la cual la respiración deficiente lleva a bajos niveles de oxígeno y niveles más altos de dióxido de carbono en la sangre causante de su HTP.

## DIAGNÓSTICO

SINDROME DE PICKWICK (SINDROME DE HIPOVENTILACIÓN-OBESIDAD). HIPERTENSIÓN PULMONAR A ESTUDIO. OBESIDAD MÓRBIDA. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GLOBAL. INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA. COR PULMONALE. DISLIPEMIA. HTA. MAL CUMPLIDORA DEL TRATAMIENTO.

Al alta se continuó tratamiento con amoxicilina/clavánico 1/62,5 mg durante 7 días, furosemida 40mg 1 comprimido al día hasta revisión. O<sub>2</sub> 1,5 lpm al menos 18 horas al día, a 3 lpm para deambulación. BIPAP ST FR (12-8) con O<sub>2</sub> a 2 lpm para dormir. Caminar media hora diaria. Dieta hipocalórica.

## DISCUSIÓN

El síndrome de hipoventilación y obesidad (SHO) es una afección que se presenta en las personas obesas, en la cual la respiración deficiente lleva a bajos niveles de oxígeno y niveles más altos de dióxido de carbono en la sangre. La causa exacta se desconoce. Se cree que resulta tanto de un defecto en el control del cerebro sobre la respiración, como del peso excesivo contra la pared torácica, esto le dificulta tomar respiraciones profundas. Como resultado, la sangre tiene elevadas concentraciones de dióxido de carbono e insuficiente oxígeno.

Las personas con el SHO generalmente tienen mucho sobrepeso. Un examen físico puede revelar: Coloración azulada de los labios, dedos de manos y pies o la piel (cianosis); Piel de color rojizo; Signos de insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale), hinchazón de piernas o pies, dificultad para respirar

o sentirse cansado después de poco esfuerzo. Podemos diferenciar el SHO de la apnea obstructiva del sueño porque los pacientes con este síndrome tienen altos niveles de dióxido de carbono en la sangre cuando se despiertan.

La asociación entre el SHO y el de apnea obstructiva del sueño es muy frecuente puesto que la obesidad favorece el colapso de la vía aérea superior.

Los gases en sangre arterial se encuentran con frecuencia alterados en los obesos y dicha anomalía es proporcional al IMC. Dos mecanismos fisiopatológicos principales pueden explicar estas anomalías del intercambio gaseoso: un desequilibrio ventilación perfusión, responsable de hipoxemia aislada y una hipovenilación alveolar, responsable específicamente del SOH.

El tratamiento consiste en asistencia respiratoria usando ventilación mecánica no invasiva (BiPAP y otras modalidades); ayuda para respirar a través de una abertura en el cuello (traqueotomía); y oxígeno.

Sin tratamiento, puede llevar a serios problemas derivados de la falta de sueño como discapacidad severa incluyendo depresión, irritabilidad, etc; problemas cardíacos tales como: Hipertensión Arterial, Insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale) e HTP como ocurre con nuestra paciente y finalmente elevada tasa de mortalidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Estudio Aladino. Madrid: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
2. Hacia la equidad en salud. Estudio comparativo de las encuestas nacionales de salud entre la población gitana y población general de España, 2006. Consejo Estatal del Pueblo Gitano. Fundación Secretariado Gitano. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2006.
3. Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía 2007-2012. Sevilla: Consejería de Salud, Junta de Andalucía 2006.
4. Goldman L, Schafer AI, Disorders of ventilatory control.eds. *Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 86.
5. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, et al, eds. *Murray and Nadel's The lungs and chest wall diseases. Textbook of Respiratory Medicine*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010:chap 88.
6. Mason RJ, Broaddus CV, Martin TR, et al. Hypoventilation and hyperventilation syndromes. *Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 5th ed. Philadelphia, Pa:Saunders Elsevier; 2010:chap 78.
7. Complicaciones respiratorias de la obesidadC. Rabec et al / Arch Bronconeumol. 2011;47(5):252-261

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*El caso que se presenta tiene un gran interés clínico, tanto por la patología compleja que se describe como por las dificultades de su seguimiento motivadas la falta de colaboración de la paciente y su familia lo que, desgraciadamente, no es poco habitual en nuestra práctica clínica. Quizá sea por este motivo que en la descripción del caso se echan en falta algunas pruebas diagnósticas con las que habría sido interesante contar dada la complejidad y gravedad del mismo, como una pulsioximetría nocturna basal y una poligrafía o, al menos, pulsioximetría nocturna con soporte ventilatorio no invasivo tipo CPAP/BIPAP más O<sub>2</sub> que nos permitiría titular unas presiones y un flujo de O<sub>2</sub> adecuado y suficientes para corregir al máximo la hipoxemia de la paciente, punto fundamental en su tratamiento para controlar la muy probable hipertensión pulmonar (HTP) secundaria a hipoxemia que se describe (y pendiente de diagnóstico definitivo).*

*Las enfermedades respiratorias se encuadran en el grupo III de la última clasificación de la HTP y el tratamiento fundamental es el manejo de la enfermedad de base (en este caso, la obesidad y la hipoxemia grave de larga evolución) ya que los nuevos tratamientos vasodilatadores no han demostrado todavía su utilidad en este grupo y, al aumentar las alteraciones de ventilación-perfusión (V/Q), conllevan un gran riesgo de empeorar la hipoxemia.*

*Efectivamente la obesidad mórbida determina alteraciones importantes en la fisiología del sistema respiratorio (alteraciones de la mecánica ventilatoria, músculos respiratorios, regulación de la ventilación y control de la respiración durante el sueño) que pueden dar lugar a un amplio espectro de manifestaciones clínicas: desde la disnea secundaria a una limitación ventilatoria restrictiva hasta la insuficiencia respiratoria global característica del síndrome de obesidad-hipoventilación (SHO) pasando por la, posible y frecuente, asociación entre obesidad y asma que es un importante campo de investigación en la actualidad.*

*El mayor interés de este caso reside en que resalta la importancia de controlar la obesidad en los jóvenes por la gran morbilidad que conlleva asociada, no solo HTA, cardiopatía isquémica y diabetes (objetivos prioritarios en programas de salud) sino, también, importante morbilidad respiratoria que, a menudo, pasa desapercibida. Por todo ello sería deseable el control de la obesidad desde edades tempranas con la puesta en marcha de planes adecuados.*

**Dra. Rut Ayerbe**

Servicio de Neumología  
Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

## CASO CLÍNICO 27

# Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar en paciente obesa

---

Miguel Francisco Márquez Casado

MIR 3º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.

miguelmarquezcasado@gmail.com

Pilar Segura Torres.

FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.

pilarseguratorres@hotmail.com

Ana María Pozo Cascajosa

FEA Medicina Familiar y comunitaria.

anamariapozocascajosa@gmail.com

Sara Ruiz Tajuelo

MIR 3º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.

yosarax@gmail.com

## RESUMEN

La TVP es una patología multifactorial ente las que cabe destacar la obesidad, edad mayor de 40, tabaquismo o toma de anticonceptivos. Además si a estas causas le sumamos una inactividad prolongada la probabilidad de padecer una TVP aumenta considerablemente. Cabe destacar que entre las múltiples complicaciones que puede dar una TVP tenemos el TEP que en un 95 % los émbolos provienen de un TVP.

En nuestro caso tenemos una paciente de 59 años, obesa e HTA que tras un periodo largo de inmovilización por sedestación comienza con clínica de TVP que se complica con TEP lobar derecho por movilización de parte de los trombos.

## PALABRAS CLAVE

TVP, Obesidad, sedestación y tromboembolismo pulmonar

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de la trombosis venosa profunda (TVP) en Europa se encuentra alrededor de 1.6 casos por cada mil habitantes anualmente. Incrementándose su incidencia acumulada para la población general por encima de los 65-70 años y aún más en mayores de 85-90 años, llegando a 2.5-5.1 por cada mil habitantes por año en este último grupo. Los factores de riesgo que predisponen a esta patología incluyen la edad, cirugías, obesidad, varices, cardiopatías, neoplasias, catéter venoso central, entre otros; siendo la inmovilidad un factor desencadenante. La identificación de los Factores de Riesgo es útil para el diagnóstico de TEV y para la identificación de aquellos con indicación de profilaxis reduciendo así la probabilidad de desarrollarla.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer de 59 años que acude a consulta por dolor en MMII derecho de unas horas de evolución acompañado de edematización, dolor y aumento de temperatura del mismo. Ha realizado viaje en autobús de 8 horas de duración hace 24 horas.

### ANTECEDENTES PERSONALES

Entre sus antecedentes personales destacamos hipertensión arterial, dislipemia, agorafobia y fibromialgia. Sin hábitos tóxicos. Es alérgica a AAS, AINEs y pirazolonas, documentadas y graves. Como tratamiento actual toma Atorvastatina 20 mg/24 horas, Ezetimiba 10 mg/24 horas, Paroxetina 20 mg/24 horas, Nebivolol 5 mg medio comp/12 horas.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta Tensión arterial: 108/83 mmHg. Pulso: 88 lpm. Peso 94 kg. Talla 162 cm. IMC: 35,99. Saturación de O<sub>2</sub> 99%. Obesidad grado II. Auscultación cardíaca y pulmonar normal. Carótidas laten simétricas. Exploración abdominal: normal. Miembros inferiores: MMII derecho aumentado de tamaño con respecto al izquierdo, edematizado, con aumento de temperatura y dolor intenso que evita la deambulación. Pulsos pedios palpables.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb: 13.5g/dl, Hto: 40.5 %.

- Bioquímica: glucosa 99 mg/dl, urea mg/dl, Cr 0.47 mg/dl, ac. Úrico 4.2 mg/dl, colesterol 209 mg/dl, HDL 59 mg/dl, LDL 133 mg/dl, triglicéridos 217 mg/dl, K 4.7 mEq/l.
- Coagulación: Normal. Dímero D 1500 ng/ml
- Radiografía de tórax: con índice cardiaco normal. No signos de condensación.
- Ecodoppler miembro inferior derecho: La vena femoral común no es compresible y no presenta flujo y no se rellena a la compresión distal. La vena femoral superficial no es compresible y presenta un trombo en su interior de un centímetro y no se rellena a la compresión distal ni directa en toda su extensión. Así como tampoco es compresible ni se rellena a la compresión distal la vena poplítea, que está aumentada de tamaño y sus bifurcaciones distales y proximales.

### JUICIO CLÍNICO

Trombosis a nivel de la vena femoral superficial y profunda con posible troboflebitis generalizada.

### EVOLUCIÓN

Ingresa para monitorización y comienzo de anticoagulación. Durante el ingreso presenta disnea, mareo y desaturación hasta 85% en las 24 primeras horas del ingreso. Ya había comenzado sintrom.

Se realiza AngioTAC que es compatible con TEP en ramas segmentarias de arterial lobar inferior derecha. Se realiza una ecocardiografía transtorácica: compatible con la normalidad. FEVI 55%. No signos de afectación cardíaca por el TEP. Al alta, Sintrom con ajuste según hematología, media de compresión fuerte en miembro inferior derecho y dieta hiposódica de 1500 calorías.

### DIAGNÓSTICO FINAL

PACIENTE CON TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR TRAS VIAJE PROLONGADO EN AUTOBÚS.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales con la clínica que presentaba la paciente se descartan fundamentalmente con la Ecodoppler, ya que la sintomatología suele ser muy similar, así encontramos: Flebitis y tromboflebitis superficial con

la afectación de venas superficiales, se pueden confundir ya que la sintomatología es similar, pero gracias a la ECO se descarta; Síndrome postrombótico es una secuela de una TVP previa, en cuyo caso se descarta y que no presentaba ningún cuadro previo del mismo; Rotura de Quiste de Baker se suele iniciar en la parte posterior de la rodilla, con acumulo de liquido de la misma en ella; Celulitis que cursa con una clínica similar pero el enrojecimiento es mas localizado, no hay impactación y permite normalmente andar al paciente aunque sí que presenta mucho dolor. Entre las causas de TEP más frecuentes: Reposo en cama, antecedentes familiares de coágulos sanguíneos, fracturas en la pelvis o las piernas, haber dado a luz en los últimos 6 meses que no es el caso., cirugía reciente, cáncer, ciertos trastornos autoinmunitarios, toma de estrógenos o pastillas anticonceptivas (este riesgo es aún más alto si fuma). Se sabe que más del 95% de los émbolos provienen de trombos que se originan en la circulación venosa profunda de las extremidades inferiores como ha ocurrido en nuestro caso.

## DISCUSIÓN

En Nuestro caso teníamos una mujer de 59 años, obesa e hipertensa que tras viaje de 8 horas en autobús presenta clínica de dolor en pierna compatible con TVP.

Esto en el argot coloquial se conoce como trombosis del viajero, aunque actualmente no es clara, parece estar relacionada, en parte, a largos periodos de estar sentado o con movilidad restringida. De hecho cualquier persona que permanezca inmóvil por un tiempo prolongado podría desarrollar trombosis venosa, y no necesariamente tiene que ser un viajero. La disminución en la actividad puede provocar una circulación inadecuada de la sangre en las piernas. Adicionalmente, las venas pueden estar ligeramente constreñidas al estar sentado, lo cual puede también comprometer la circulación en las piernas.

Otras condiciones que alteran el flujo sanguíneo o los mecanismos normales de la coagulación podrían predisponer a algunos individuos a desarrollar una TVP.

Algunos de estos factores de riesgo incluyen: una TVP previa o antecedente familiar; ciertos padecimientos cardiacos; ciertos padecimientos vasculares; venas varicosas (várices); cáncer; embarazo; tabaquismo; obesidad; etc

Por otra parte el TEP, se sabe que más del 95% de los émbolos provienen de trombos que se originan en la circulación venosa profunda de las extremidades inferiores. El resto proviene de trombos que se originan en las cavidades cardíacas derechas o en otras venas, pero son muy raras a menos que exista un factor incitante como un catéter central o una sonda marcapaso. De este

modo, la embolia pulmonar debe ser considerada como una complicación de la TVP de las venas de las extremidades inferiores. De hecho el Tromboembolismo Pulmonar y la Trombosis Venosa Profunda constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad que puede observarse en varias condiciones clínicas. Desde el punto de vista epidemiológico el Tromboembolismo Pulmonar es responsable de más de 50.000 muertes al año en los Estados Unidos, y como se estima que alrededor del 10% de todos los Tromboembolismos Pulmonares son causa de muerte, la incidencia de Tromboembolismo Pulmonar no fatal podría ser más de 500.000 episodios al año. En estudios de necropsia, en un 25-30% se ha detectado evidencia de embolia antigua o reciente, que aumenta a 60% con técnicas especiales.

Además la Obesidad es un factor de riesgo importante para La Trombosis venosa profunda en hombres y mujeres. Los Estudios han mostrado que los individuos obesos tienen casi dos veces más riesgo de TVP y TEP y los pacientes obesos de más de 40 años tienen casi cinco veces más riesgo que los que no sean obesos. El riesgo de TEP es casi seis veces más alto entre mujeres con un IMC de 35 kg/m<sup>2</sup> o más como ocurre en nuestra paciente siendo un factor favorecedor.

La Obesidad se relaciona con la mutación genéticas F5 G1691A (Factor V Leiden) y F2 G20210A (protrombina). Estos dos factores son los relacionados con la posibilidad de sufrir TEP o TVP. La Obesidad duplica el riesgo de tales desequilibrios. Los pacientes Obesos también tienen un riesgo de episodios periódicos de TVP comparados a los individuos no-obesos. La Obesidad lleva al éstasis o al estancamiento de la sangre en las venas. Esto también aumenta el riesgo de trombosis y de formación del coágulo. Asimismo, los individuos Obesos pueden producir más adipoquinas tales como leptina y el adiponectina, y desarrollan más resistencia a la insulina y un estado inflamatorio crónico que contribuyen a aumentar la actividad de las plaquetas facilitando la formación de coágulos.

Debemos por tanto tener especial cuidado en los pacientes obesos cuando vayan a realizar periodos de inactividad o sedestación prolongadas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Cumulative flying time and risk of venous thromboembolism.
2. MacCallum PK, Ashby D, Hennessy EM, Letley L, Martin J, Mt-Isa S, Vickers MR, Whyte K. BrJ Haematol. 2011 Dec;155(5):613-9. doi: 10.1111/j.1365-2141.2011.08899.x. Epub 2011 Oct 8.
3. Air travel and the risk of thromboembolism. Gavish I, Brenner B. Intern Emerg Med. 2011 Apr;6(2):113-6. doi: 10.1007/s11739-010-0474-6. Epub 2010 Nov 6. Review.

4. Pulmonary embolism after long duration rail travel: economy class syndrome or rail coach syndrome. Mittal SK, Chopra S, Calton R. J Assoc Physicians India. 2011 Jul;59:458-9.
5. Trombosis venosa profunda y viajes. Alex Wolbrink, M.D. [https://www.faa.gov/pilots/safety/pilotsafetybrochures/media/DVT\\_Spanish.pdf](https://www.faa.gov/pilots/safety/pilotsafetybrochures/media/DVT_Spanish.pdf)
6. Trombosis venosa profunda. Eran E. Weinmann y Edwin W. Salzman. Rev cubana med v.35 n.2 Ciudad de la Habana Mayo-ago. 1996
7. Diagnóstico diferencial del dolor agudo en la pantorrilla. Jonathan Cogollos; Salvador Selfa.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un problema de salud pública de primer orden. Aunque la prevalencia es menor a la de otras enfermedades vasculares como el infarto de miocardio o enfermedad cerebrovascular, puede llegar a ser igual de grave que estos.*

*En la actualidad se tiende a usar más este término que trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP) por separado. Ya que se conoce que más de la mitad de los pacientes con TVP sintomática desarrollan TEP (muchos de ellos asintomáticos) y cuando a un paciente con TEP se realiza flebografía de EEII de forma sistemática se demuestra TVP en un 80% (más de la mitad de los casos asintomática).*

*Es importante conocer la patogenia de esta entidad que consiste en la triada estasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad ya que concurren en las diferentes situaciones del paciente que llamamos factores de riesgo. Los cuales son tan importantes a la hora de llegar al diagnóstico. De estos los que más predisponen a padecer la enfermedad son la inmovilización y la cirugía. La edad avanzada es controvertida como factor de riesgo independiente, ya que con ella aparecen con más frecuencia enfermedades médicas y quirúrgicas predisponentes, así como el sedentarismo. Otros factores como la obesidad y los viajes de larga duración, generalmente se comportan como adicionales, esto es, aumenta la incidencia de ETV en presencia de otros factores de riesgo.*

*Por último, destacar que hoy día está bien establecida la prevención primaria con heparina de bajo peso molecular (HBPM) de la ETV en pacientes con algún problema médico o quirúrgico que ingresa en un hospital. Ahora bien, no está establecido y es una pregunta cada vez más frecuente en nuestras consultas si es necesario tomar medidas preventivas en viajes de larga duración. Actualmente, solamente se recomiendan para pasajeros con riesgo conocido como tener antecedentes de TEP y TVP, insuficiencia venosa crónica, trombofilia, cáncer, edad avanzada o consumo de anticonceptivos.*

**Dr. Juan Santos-Morano.**

Servicio de Medicina Interna- Hospital Valme. Sevilla.

**Dra. Silvia Rodríguez-Hernández.**

Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos. Hospital de Valme. Sevilla.



**Bloque**  
**MEDICINA DE FAMILIA**



## CASO CLÍNICO 28

### Hipertensión arterial secundaria

---

Isabel Ansio Espejo

*MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén. CS "El Valle"*

*isabelansio@hotmail.com.*

Pilar Segura Torres

*FEA Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología.*

*Complejo Hospitalario de Jaén.*

Sara Herrera Herrera

*MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén. CS "El Valle".*

*herreraherrerassara@gmail.com.*

#### RESUMEN

Paciente de 34 años con antecedentes personales de hepatocarcinoma en tratamiento con quimioterapia oral (Sorafenib) desde hace dos años, presenta en este contexto, cifras tensionales elevadas de ocho meses de evolución, de curso fluctuante y difícil control. Se realiza estudio del posible origen etiológico de su hipertensión arterial (HTA), pensando en una causa secundaria debido a la edad del paciente (menor de 35 años), las características de la HTA y su contexto clínico. Tras la evolución variable de las cifras tensionales dependiendo del tratamiento con Sorafenib y descartadas otras causas secundarias se confirma el origen medicamentoso de la HTA.

#### INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial secundaria se define como el aumento de la presión arterial sistémica debido a una causa identificable. Su prevalencia sobre el total de hipertensos es del 5-10%, aumentando con la edad (5,6% en menores de 30 años, un 12,7% en mayores de 50 años y un 16,7% en mayores de 70 años). Debemos destacar la importancia de su diagnóstico precoz ya que hay evidencia de una mayor morbilidad y mortalidad que en la HTA primaria, además, algunas causas de HTA tienen tratamiento específico, aunque no debemos olvidar que su reversibilidad es dependiente de su persistencia en el tiempo (acaban produciéndose alteraciones estructurales del sistema cardiocirculatorio más difícilmente reversibles que al comienzo, cuando sólo son funcionales).

Se sospecha que numerosos casos de HTA o mal control de la misma tienen su origen en la ingesta de ciertos medicamentos o sustancias exógenas por parte del paciente, por lo que siempre debe tenerse en cuenta al valorar a los pacientes hipertensos. Entre las sustancias de uso más frecuente que pueden producir HTA están los anticonceptivos orales, los corticoesteroides, los AINES, los simpaticomiméticos y los antidepresivos; aunque no debemos olvidarnos de otros fármacos menos frecuentes y que también están relacionadas con la HTA secundaria como en el caso que nos ocupa (inhibidores del factor de crecimiento del endotelio vascular: Bevacizumab, inhibidores de la tirosina-kinasa: Sorafenib y Sunitinib, inmunosupresores: Ciclosporina y Tacrolimus).

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

El caso clínico que nos ocupa se centra en un paciente varón de 34 años con antecedentes personales de hepatocarcinoma fibrolamelar intervenido hace 13 años; en la actualidad y desde hace dos años se encuentra en tratamiento quimioterápico oral con Sorafenib con la siguiente pauta: cuatro semanas de tratamiento con una semana de descanso. Además ha sido intervenido en tres ocasiones de metástasis pulmonares y en una ocasión de metástasis en tejido subcutáneo de brazo derecho. Como fármacos nefrotóxicos suele consumir antiinflamatorios no esteroideos (AINES) debido al dolor óseo crónico que le provoca el tratamiento quimioterápico. El resto de su tratamiento habitual consta de Olmesartán 40mg/24 horas. Respecto a sus antecedentes familiares cabe destacar madre con hipertensión arterial (HTA) esencial que sufrió un infarto agudo de miocardio (IAM) a los 62 años.

### ANAMNESIS

Es remitido al servicio de Nefrología para estudio de hipertensión arterial (HTA) de ocho meses de evolución con cifras máximas de presión arterial sistólica (PAS) de 140 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) de 120 mmHg; y también para control de la misma, ya que con el tratamiento habitual no consigue un adecuado control (inició tratamiento con Olmesartán 10mg/24horas que ha tenido que ir aumentando hasta dosis de 40mg/24horas sin mejoría).

### EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física por aparatos y sistemas no se objetivó ningún dato reseñable salvo obesidad grado I (IMC: 30.8 Kg/m<sup>2</sup>), siendo sus cifras tensio-

nales en el momento de la consulta: tensión arterial (TA) brazo derecho 133/102 mmHg, TA brazo izquierdo 137/106 mmHg y TA en bipedestación 125/97 mmHg.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Con el fin de objetivar la repercusión orgánica de la hipertensión arterial y a la vez, descartar causas secundarias de la misma se solicitó analítica, urocultivo, ecografía renal, electrocardiograma y revisión del fondo de ojo. En la analítica destacaron las cifras de LDL (140 mg/dl) y triglicéridos (194 mg/dl) en el perfil lipídico con el resto de la bioquímica dentro de la normalidad. Respecto a la función renal: Urea (32 mg/dl), Cr (1.1 mg/dl), Cistatina C. (1 mg/L), sedimento normal, ClCr (103.4 ml/min/1,73m<sup>2</sup>), albuminuria (6.6 mg/día). Las catecolaminas y el cortisol urinario fueron normales así como la función tiroidea. La ecografía mostró un riñón izquierdo de 10 cm y un riñón derecho de 8.9 cm, ambos con buena diferenciación cortico-medular y espesor parenquimatoso conservado sin imágenes de quistes o litiasis. Tanto el fondo de ojo como el urocultivo y el electrocardiograma fueron normales.

Tras el estudio realizado y teniendo en cuenta el contexto clínico del paciente se decide modificar tratamiento hipertensivo, realizar controles periódicos de la presión arterial (PA) y citar en un mes para ver su evolución. El fármaco que se prescribe es Olmesartán 40mg + Amlodipino 5 mg cada 24 horas. Además se inicia tratamiento hipolipemiante (Pitavastatina 1mg/24horas) y se insiste en recomendaciones higiénico-dietéticas para control de factores de riesgo cardiovascular.

## EVOLUCIÓN

La evolución del paciente es irregular presentando oscilaciones de las cifras tensionales pese a una correcta adherencia al tratamiento indicado. Con los controles aportados se observa que mantiene cifras tensionales entre de 124/92 mmHg coincidiendo con la toma de Sorafenib pero presenta episodios de hipotensión con cifras de hasta 110-100/80-70 mmHg durante la semana de descanso del tratamiento quimioterápico. Estos hallazgos junto con la normalidad de la pruebas complementarias, confirman el origen medicamentoso de la hipertensión arterial como diagnóstico definitivo, por lo que ante la imposibilidad de suprimir la causa se ajusta el tratamiento antihipertensivo, quedando con la siguiente pauta: Olmesartán 20mg + Amlodipino 5mg/24 horas durante la toma de Sorafenib, suspendiéndolo en el tercer día del descanso y Olmesartán 10mg/24horas que iniciará al tercer día de suspender Sorafenib.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos encontramos ante un paciente joven (34 años) con hipertensión arterial (por sus cifras: 140/120 mmHg, se incluiría en el grupo de HTA grado II) caracterizada por un curso fluctuante y de difícil control. También hay que tener en cuenta su antecedente de neoplasia hepática en tratamiento quimioterápico. Por todo ello y como hemos hecho referencia en la introducción, antes de confirmar una hipertensión arterial esencial debemos descartar lo más precoz posible una causa secundaria de la misma. Por lo tanto el diagnóstico diferencial que habría que contemplar en este paciente incluiría: enfermedad renal parenquimatosa, hipertensión renovascular, feocromocitoma, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, apnea obstructiva del sueño, coartación aórtica e hipertensión arterial inducida por medicamentos.

## DISCUSIÓN

Dada la evolución del caso se confirma como causa principal el origen medicamentoso de la HTA, en concreto el tratamiento quimioterápico oral con Sorafenib.

Sorafenib es un agente biológico diana específico, un agente antiangiogénico que se dirige específicamente frente a la vía de señalización del VEGF. Su función es inhibir múltiples receptores tirosin-kinasa (raf-kinasa, VEGFR, PDGFR  $\beta$ , c-KIT y RET). Está indicado en el tratamiento del cáncer renal de células claras avanzado y como primera línea de tratamiento en el hepatocarcinoma. Su vía de administración es oral. Debido a su mecanismo de acción (inhibición de la vía del VEGF) las toxicidades más frecuentemente documentadas son: la hipertensión, la proteinuria, los eventos tromboembólicos, las complicaciones hemorrágicas y la perforación gastrointestinal. En cuanto a la hipertensión es consecuencia del papel principal del VEGF en regular el tono vasomotor (produce vasoconstricción) y el mantenimiento de la tensión arterial. La HTA 2º al tratamiento con Sorafenib presenta una incidencia de hipertensión grado 3-4 del 5.7 %, con cifras del 23.4 % si consideramos la hipertensión de cualquier grado. Por lo tanto, el tratamiento de la HTA 2º al uso de agentes antiangiogénicos consiste en drogas vasodilatadoras, siendo de elección: IECAs, ARA-II o antagonistas del Calcio. Si con la utilización de dos fármacos a dosis máximas no es suficiente para la normalización de cifras, o la hipertensión se acompaña de signos y/o síntomas de daño orgánico, el tratamiento con sorafenib deberá ser interrumpido.

Hay que tener en cuenta que en este caso dada la necesidad de tratamiento crónico con Sorafenib la reversibilidad de la hipertensión arterial no es posible. Además junto al efecto del resto de factores de riesgo cardiovascular

que presenta el paciente (dislipemia mixta, obesidad y antecedentes familiares de enfermedad vascular prematura), con el tiempo acabarán produciéndose alteraciones estructurales del sistema cardiocirculatorio más difícilmente reversibles que al comienzo, cuando sólo son funcionales. Por lo tanto debemos insistir en un estrecho control de los mismos, ya que se trata de un paciente de alto riesgo cardiovascular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la sociedad europea de hipertensión (SEH) y la sociedad europea de cardiología (SEC). "Guías de 2013 para el manejo de la hipertensión Arterial". Journal of hypertension 2013.
2. Grupo de trabajo de HTA de la semFYC. "Efectos en dieta, peso, forma física y presión arterial de amplias modificaciones de los estilos de vida: resultados a los 18 meses de un estudio aleatorizado" FMC.2006;13(8):485-506.
3. Giner Galvañ V, Esteban Giner MJ. Estrategias para el despistaje de la HTA secundaria. Hipertensión y Riesgo Vascular. 2006;23(9):284-97.
4. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? Eur Heart J. 2013 Dec 23.
5. Christian Widakowich, Gilberto de Castro, Jr, Evandro de Azamuja, Phuong Dinh and Ahmad Awada. Review: side effects of approved molecular targeter therapies in solid cancers. Oncologist 2007; 12; 1443-1455.
6. Ficha técnica Nexavar®.

## COMENTRIO DEL EXPERTO

*Me parece un caso clínico interesante, desconocido a nivel de Atención Primaria, pero que refleja muy bien la descripción de HTA secundaria por fármacos no habituales en la práctica clínica del Médico de Familia.*

*La estructuración del caso clínico por los autores es didáctica y bastante formativa.*

*Tanto el resumen inicial como la introducción que nos relata perfectamente la definición, epidemiología, causas etiológicas de fármacos que originan HTA secundaria.*

*El caso clínico en sí es muy didáctico y esclarecedora de HTA secundaria a tratamiento con quimioterapia oral ( Sorafenib ).*

*Destacaría en dicho caso clínico que es importante ante el tratamiento con fármacos antitumorales orales una rigurosa selección de pacientes y seguimiento estrecho para lograr un control y manejo adecuado de posibles efectos adversos asociados a estos fármacos. En este sentido contamos con Guías Clínicas a nivel Sistema Nacional de Salud que aportan recomendaciones.*

*Importante antes de iniciar tratamientos con estos fármacos antitumorales es la identificación de los pacientes candidatos, su idoneidad, tiempo para optimizar condiciones y detectar posibles contraindicaciones. Informar al paciente de los posibles efectos secundarios para mejorar la adherencia al tratamiento.*

*No olvidar el realizar una adecuada Historia Clínica completa y exploración física con especial énfasis en descartar patología vascular, considerar los posibles factores de riesgo cardiovascular.*

*Control de tensión arterial durante al menos una semana previo al inicio del tratamiento y en caso de hipertensión arterial ( HTA ), iniciar u optimizar el tratamiento antihipertensivo, según práctica clínica común, asociar dieta hiposódica.*

*Sí la HTA sigue incontrolada a pesar de estas medidas, y dependiendo del grado de severidad deberá considerarse la reducción de dosis de Sorafenib o suspensión temporal del tratamiento hasta su normalización.*

*La identificación y el tratamiento de la HTA en pacientes oncológicos se consideran relevantes en el contexto de la reducción de la morbimortalidad de estos enfermos y de su mayor expectativa de vida.*

**Dr. Antonio Álvarez Ollero**  
Medicina de Familia. Huelva

## CASO CLÍNICO 29

### HTA y macroadenoma hipofisario

---

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

Varón de 47 años deportista de alto nivel con SAOS severo con CPAP que no tolera, macroadenoma hipofisario con cefaleas intensas y rebeldes al tratamiento analgésico. Hipertensión arterial diagnosticada hace 20 años que se atribuyó a aumento de secreción de adrenalina por las glándulas suprarrenales secundarias a realización de ejercicio extremo. Además liquen plano cronicado y PSA elevado en seguimiento. Se diagnostica de fibromialgia y se descubre cifras de TA elevada que no acaban de controlarse a pesar del aumento del tratamiento hipotensor, y presentando episodios de dolor torácico y taquicardias y amnesia lacunar; el paciente reconoce el incumplimiento terapéutico, la no tolerancia de la CPAP y la toma de infusión de marihuana para calmar las cefaleas que justifican el mal control tensional y las taquicardias podrían estar favorecidas por la marihuana. Debido a sus enfermedades la calidad de vida del paciente se ve mermada y comienza con tratamiento por un cuadro ansioso-depresivo.

#### PALABRAS CLAVE

Marihuana, hipertensión arterial, macroadenoma, taquicardias, incumplimiento terapéutico.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 47 años, que hace un mes coincidiendo con diagnóstico de fibromialgia le detectan cifras de tensión arterial elevadas por lo que lo derivan a Nefrología para estudio de hipertensión arterial.

### ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas. Paciente deportista de alto nivel. Enfermedad reflujo gastro-esofágico. Hernia de disco. Fibromialgia. SAOS en tratamiento con CPAP, que no tolera. Hipertensión arterial de larga evolución, diagnosticada hace 20 años a raíz de un cuadro vertiginoso que presentó TAS de 220 mmHg, y que por aquel entonces no fue tratada con medidas farmacológicas ya que en estudios se vio que eran debidas a una supersecreción de adrenalina durante ejercicio extremo. Macroadenoma hipofisario. Síndrome ansioso-depresivo desde el año 2011.

Antecedentes familiares: madre fallecida por cáncer de páncreas y padre fallecido por cáncer de próstata.

Tratamiento domiciliario: el paciente refiere sólo tomar paracetamol y metamizol de forma regular e ibuprofeno desde hace 3 años por cefaleas crónicas, cabergolina que no la toma desde hace dos meses.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física destacan edemas en miembros en relación con fibromialgia. Peso 96 Kg, talla 174 cm. IMC: 31,7 Kg/m<sup>2</sup>. TA: 150/91 mmHg. Aporta valores de tensión arterial en domicilio con mal control (150/90 mmHg). Resto de exploración por órganos y aparatos sin hallazgos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb: 15.8 g/dl, Hto: 46.2%. Bioquímica: glucosa 100 mg/dl, urea 59 mg/dl, Cr 1.2 mg/dl, Ac. Úrico 7.9 mg/dl, colesterol 225 mg/dl, HDL 69 mg/dl, LDL 147 mg/dl, triglicéridos 44 mg/dl, K 4.5 mEq/l, calcio 9.8 mg/dl, fósforo 3.1 mg/dl, Ferritina 162 ng/ml, Cistatina C 0.7 mg/L HbA1c 5.1%.
- Perfil tiroideo: normal
- Inmunología: IgG, IgA, IgM, C3, C4 normales. ANA, Anti DNA, ANCA y ENAs negativos.
- Proteinograma normal. Renina y aldosterona normales

- Función renal: FG CKD-EPI: 78.9 ml/min/1,73m<sup>2</sup> Cociente albúmina/Cr: 64.3 mg/g. Catecolaminas en orina normales.
- Ecografía renal. Sin hallazgos patológicos significativos.
- ECG: ritmo sinusal compatible con sobrecarga de ventrículo izquierdo.

Se realiza una valoración global del paciente y como factor de riesgo vascular asociado muestra obesidad abdominal y dislipemia y como lesión de órgano diana muestra albuminuria que le confieren un elevado riesgo vascular. Se prescribe tratamiento con Olmesartán 40 mg/24 h; Pitavastatina 1 mg/24 horas; y en consultas de atención primaria Sertralina 50 mg/24 horas.

En revisiones posteriores continúa con tensiones elevadas (150/90 mmHg) y precisa modificar progresivamente el tratamiento hipotensor, estando actualmente con Olmesartán 40 mg/ Amlodipino 5 mg/ Hidroclorotiazida 25 mg, Doxazosina liberación modificada 8 mg/24h.

## JUICIO CLÍNICO

Macroadenoma hipofisario. Obesidad grado I. Hipertensión arterial mal controlada con elevado riesgo vascular. Dislipemia. Hipercolesterolemia. SAOS grave con indicación de CPAP.

## EVOLUCIÓN

La evolución es tórpida, continúa con cefaleas importantes que no ceden con analgesia de distintos escalones (Paracetamol, Metamizol, Tramadol e Ibuprofeno) y reconoce que toma infusiones de marihuana que según refiere le calman el dolor; paralelamente refiere que ha presentado episodio de dolor torácico que no parece de características mecánicas autolimitado que no acudió a urgencias, posteriormente ha presentado episodios de palpitaciones y amnesia lacunar de forma súbita con parestesias de miembros, por lo que se deriva a Cardiología y a Neurología. Cardiología completa el estudio de las taquicardias con ecocardiografía donde destaca una ligera insuficiencia tricuspídea y Holter donde se aprecia un ritmo sinusal con únicamente 2 extrasístoles ventriculares aisladas sin importancia médica. El estudio por parte de Neurología consiste en RMN cerebral donde se pone de manifiesto la lesión en hipófisis ya conocida, sin variación en tamaño desde su diagnóstico.

Paralelamente el paciente sigue con revisiones del macroadenoma hipofisario por parte de endocrinología, y dado que lleva dos meses sin cabergolina durante los cuales se han acentuado las cefaleas se realiza analítica que muestra una prolactina de 145 ng/ml, por lo que se reinicia tratamiento con carbegolina 0,5 mg dos días en semana.

Asímismo se detecta niveles elevados de PSA de forma mantenida por lo que está pendiente de biopsia de próstata.

En una de sus visitas el paciente nos enseña una lesión pruriginosa en pierna derecha de tiempo de evolución, por lo que se deriva a Dermatología para estudio, se descarta su malignidad, y lo diagnostican de liquen simple cronicado, se prescribe hidratación diaria y Clobetasol crema para los brotes.

A pesar de tratamiento, no se consiguen controles aceptables de cifras de tensión arterial, obteniéndose valores domiciliarios y en consulta en torno a 145-158/95 mmHg, se reinterroga al paciente ante la ineficacia del tratamiento que admite el incumplimiento terapéutico, así mismo refiere la no colocación de la CPAP durante la noche en los últimos meses por no tolerancia, no descanso y por la edematización generalizada cuando padece brote de fibromialgia y que continua con la toma de infusiones de marihuana. Ante la confesión del paciente se decide no modificación del tratamiento hipotensor, se intensifican medidas higienico-dietéticas, y se hace hincapié en la importancia de cumplir el tratamiento, así como del uso de la CPAP.

### DIAGNÓSTICO FINAL

HTA con alto riesgo cardiovascular mal controlada de etiología multifactorial (SAOS no tratado por intolerancia a CPAP, incumplimiento terapéutico, infusiones de marihuana). Obesidad grado I. SAOS grave. Dislipemia. Macroadenoma vs prolactinoma. Fibromialgia. Liquen simple crónico. Cefaleas con toma de infusiones de marihuana.

### DISCUSIÓN

La transcendencia del caso radica en que estamos ante una persona joven, deportista de alto nivel, con enfermedades que terminan mermando su calidad de vida, por la incapacidad que le han provocado durante su evolución. Por lo tanto, tenemos un paciente pluripatológico con HTA de larga evolución y mal controlada, probablemente de origen multifactorial, influenciada por un lado por el incumplimiento terapéutico que el paciente lleva haciendo desde hace un año, la no toma de medicación ha llevado a potenciar el tratamiento hipotensor hasta que se ha evidenciado el incumplimiento y no se ha modificado el mismo. El incumplimiento terapéutico es especialmente frecuente en las enfermedades crónicas situándose entre el 35-50%; se puede valorar de forma cuantitativa o cualitativa y existen métodos directos como es medir el fármaco o metabolitos de éste en sangre o métodos indirectos sencillos y económicos como son el recuento de comprimidos o el test Batalla o el test de Morisky-

Green <sup>(1)</sup>, así como navegando por la historia clínica del paciente y viendo las dispensaciones farmacéuticas. Ambos test están validados en España y consisten en realizar 3 y 4 preguntas respectivamente al paciente y en caso de que al menos 1 sea errónea se considerará al paciente como no cumplidor. Se debe actuar sobre el incumplimiento como si de otra patología se tratase, hablar con el paciente, hacerle ver los inconvenientes de no tomar la medicación, reforzar la relación médico-paciente, implicar a otros profesionales como a enfermeros y farmacéuticos <sup>(2)</sup>. Por otro lado el SAOS es una de las causas que provoca HTA secundaria por hipoxemia intermitente <sup>(3)</sup> que lleva a una activación del simpático que de forma directa favorece la hipertensión arterial y también favorece la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona que provoca a su vez un aumento de la tensión arterial <sup>(4)</sup>. El uso continuo de sustancias psicoactivas dopaminérgicas como es el cannabis han demostrado en diversos estudios la producción de taquicardia, diaforesis e hipertensión arterial por sus efectos adrenérgicos, así como cefalea de forma aguda <sup>(5)</sup>, en nuestro caso, el paciente en una de las revisiones refería presentar palpitaciones, por lo que se descartó patología cardiológica, pudiendo estar provocadas por las ingesta de marihuana. El consumir de forma periódica cannabis provoca por su acción dopaminérgica, lleva a una disminución de NO y por lo tanto disminuye la vasodilatación <sup>(4)</sup>, conllevando una hipertensión arterial; en caso de personas hipertensas esta acción se ve potenciada.

Las cefaleas que presenta el paciente se ven influenciadas por el aumento de prolactina que provoca cefaleas intensas <sup>(6)</sup> y la ingesta continua de marihuana para calmarlas que a su vez puede provocar más cefaleas e incluso las taquicardias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. García Pérez AM, Leiva Fernández F, Martos Crespo F, García Ruiz AJ, Prados Torres D, Sánchez de la Cuesta y Alarcón F. ¿Cómo diagnosticar el cumplimiento terapéutico en atención primaria? Medicina de Familia Junio 2000; 1(1).
2. Orueta R, Toledano P, Gómez-Calcerrada RM. Cumplimiento terapéutico. Elsevier revista. SEMERGEN Mayo 2008; 34 (5).
3. Álvarez-Sala Walther JL 1 Calle Rubio M 2 Fernández Sánchez-Alarcos JM 2 Martínez Cruz R 3 Rodríguez Hermosa J. Apnea obstructiva del sueño. Inf Ter Sist Nac Salud 1999; 23: 121-131.
4. <http://www.slideshare.net/Azusalud/hipertensin-y-apnea>
5. Ashton CH. Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. Br J Psychiatry 2001;178:101-6
6. Henry M. Kronenberg; Shlomo Melmed; Kenneth S. Polonsky; P. Reed Larsen; Williams Tratado de endocrinología. Elsevier España, 2009; 194.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La importancia de la falta de cumplimiento terapéutico en la Hipertensión Arterial, como en tantas patologías crónicas, es de crucial importancia.*

*Tradicionalmente hemos aceptado ante el incumplimiento terapéutico un margen de “tolerancia” con nuestros Pacientes, sabiendo de antemano que ni los test que apliquemos para comprobarla (Morisky-Green, Batalla, etc.) son de fiar, porque siempre subyace el propio interés del Paciente en aquellas dificultades personales, familiares, laborales, etc., que terminan influyéndoles para no mantener un adecuado cumplimiento terapéutico.*

*En Usuarios como el que se presenta en este caso clínico, con esa comorbilidad y clínica acompañante, pensamos que son demasiados factores confun-dentes y a la vez influyentes en el comportamiento de su Hipertensión Arterial Esencial. Además nos puede hacer pensar en una posible etiología distinta y estar ante una Hipertensión Secundaria que siempre nos pone en alerta y pen-samos que nos estamos quedando cortos en pruebas complementarias y deter-minaciones que nos la descarten. Este es un caso clásico, pues la multitud de pruebas a las que se ha visto sometido, podrían estar en entredicho y sin embar-go y vista la evolución, son necesarias para un correcto diagnóstico diferencial.*

*Es por ello que cada vez debemos dar más importancia en nuestra activi-dad clínico - asistencial al seguimiento y valoración continuado de todos y cada uno de ellos, con independencia del número de patologías acompañante a la enfermedad que estamos tratando y categorizando de forma aislada todas y cada una de ellas, sin perder de vista la posible influencia de las mismas en el resto de procesos patológicos.*

*Sin embargo, y hablo desde la Atención Primaria, a causa del propio Sistema Sanitario con el que tenemos que actuar todos los días, con la falta de tiempo adecuado para el correcto seguimiento de los Usuarios del sistema y ante la po-bre aportación formativa que nuestros gerentes y coordinadores nos facilitan, nos vemos a menudo abocados a una praxis excesivamente cargada de pruebas com-plementarias y derivaciones en muchos casos innecesarias, que a la vez convierten unas “reglas” encaminadas a la eficiencia del Sistema en la peor de las herramien-tas, haciéndolo cada vez más ineficiente, caro y tortuosos para los propios Usuarios.*

*Es evidente que una adecuada entrevista clínica motivacional, con la in-finidad de técnicas que han demostrado su eficacia sobre los problemas de adherencia terapéutica, serían más que suficientes con el tiempo y formación continuada adecuada, para conseguir un control adecuado de éste, como otros tantos Usuarios de nuestro actual Sistema Sanitario.*

**Dr. Jesús Vergara Martín**

Médico de Familia. Centro de Salud Huércal de Almería

## CASO CLÍNICO 30

# Paciente con buen control de tensión arterial durante 30 años que se descompensa

---

Francisco Javier Fernández Gómez

*MIR 2º Farmacología Clínica Hospital Puerta del Hierro Madrid.*

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.*

Antonio Liébana Cañada.

*FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.*

## RESUMEN

Ante pacientes hipertensos de larga evolución con buen control de tensional durante los mismos que de forma brusca comienza con mal control de las cifras de TA debemos realizar una buena anamnesis y exploración para valorar las causas extrínsecas e intrínsecas que pueden haber ocasionado esta situación. Presentamos el caso de un varón de 74 años hipertenso de unos 40 años de evolución bien controlado con 3 fármacos, y que presenta un SAOS con CPAP nocturna que comienza con cifras de TA mal controladas. Se deriva a Neumología que descarta descompensación del SAOS y se deriva a Cardiología cuyo estudio es normal. Tras investigar en historia clínica se descubre la toma de AINEs en el último mes por dolor lumbar que se estudia posteriormente en Traumatología siendo secundario a estenosis de canal sacro. Se cambia el tratamiento a tramadol y se consigue normalizar la TA.

## PALABRAS CLAVE

HTA, Descompensación, AINES.

## INTRODUCCIÓN

En la hipertensión arterial del anciano intervienen los cambios morfológicos y funcionales relacionados con el envejecimiento que favorecen la rigidez arterial y los fenómenos de arterioesclerosis, como es la pérdida de elasticidad de la pared de las arterias, que por lo tanto tienen menos capacidad para adaptarse a altas presiones, lo que hace que puedan romperse u obstruirse con mayor facilidad. Se estima que aproximadamente el 60% de los pacientes mayores de 65 años sufren de HTA arterial de largo recorrido. Los pacientes de avanzada edad sufren dolores osteoarticulares en mayor medida que la población general. El uso de AINE en estos pacientes puede provocar un aumento de las cifras tensionales interaccionando con su tratamiento hipotensor y con la función renal. Debemos valorar el uso de dichos fármacos descartándolos en dichos pacientes.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

HTA desde los 35 años con TA en torno a 120/60 mmHg. Hipertofia benigna de próstata (HBP). SAOS con buen control con CPAP nocturna. No hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas. Tratamiento actual: Losartan 50 mg/HCTZ 12,5 mg/24 horas, Simvastatina 20 mg/24 horas, Doxazosina 4 mg/24 horas, Omeprazol 20 mg/24 horas.

### ANAMNESIS

Paciente de 74 años que consulta por cifras de tensión arterial elevadas 185/95 mmHg junto a cefalea occipital de un mes de evolución.

Se deriva desde atención primaria a neumología para valorar SAOS.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

TA BD 139/85 mmHg; BI 140/80 mmHg; bipedestación 145/85 mmHg. Peso 80 kg. Pulso 60 lpm. Talla 178 cm. Auscultación cardiaca y respiratoria normal. Exploración abdominal normal. Miembros inferiores: sin edemas; trastornos tróficos pretibiales.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía de tórax: Elongación de aorta. Osteofitos en columna dorsal.

- Espirometría: FVC 3,55; FEV1 2.69, FEV1% 75,72%. (Figura 1). El neumólogo descarta descompensación de su SAOS de base y deriva a cardiología.

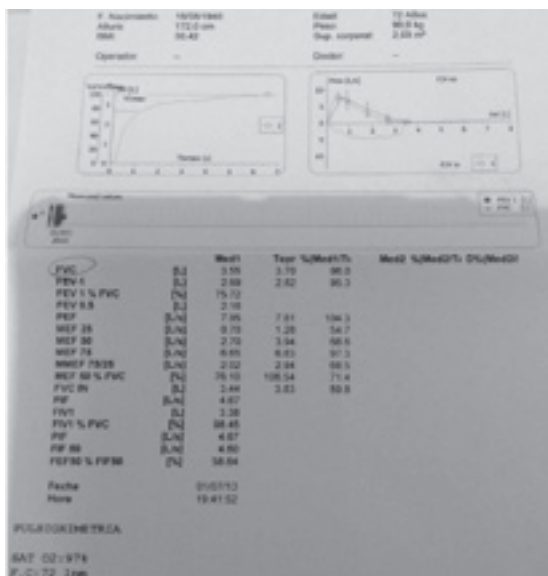


Fig. 1.- Espirometría

- Analítica: Hemograma: Hb: 14.5 g/dl, Hto: 43.7 %. Bioquímica: glucosa 102 mg/dl, urea 45 mg/dl, Cr 0,7 mg/dl, ac. úrico 4.9 mg/dl, colesterol 180 mg/dl, HDL 51 mg/dl, LDL 110 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. FG por CKD-EPI: 113,6 ml/min/1,73m².
- Se realiza registro MAPA apreciándose cifras medias de TA de la totalidad del periodo de 127/77 mmHg con pulso medio de 64 lpm. Considerando los subperiodos diurnos presenta cifras de TA 135/85 mmHg con pulso medio de 67 lpm y el nocturno de 120/70 mmHg con pulso de 58 lpm, conservando el ritmo nictameral (Figura 2 MAPA).

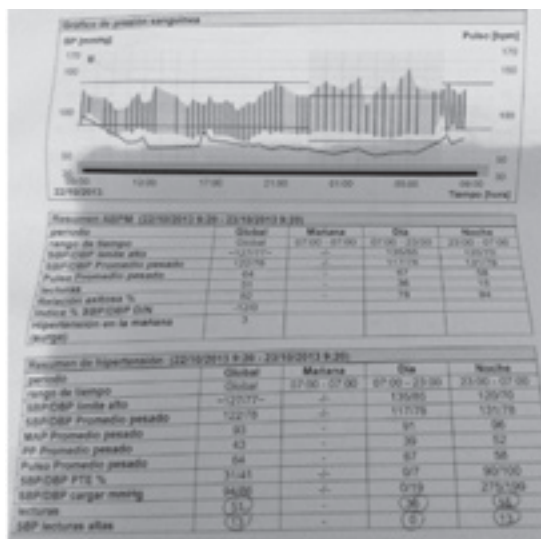


Fig. 2.- Registro MAPA.

- Ecocardiograma: raíz aórtica, válvula aórtica normal. Con doppler continuo no se observan gradientes de estenosis y con doppler color y pulsado no se registran flujos de regurgitación. Aurícula izquierda y ventrículo izquierdo normales. La fracción de eyección global es normal. Las cavidades derechas no están dilatadas sin datos de hipertensión arterial pulmonar. Conclusiones: se descarta patología cardiológica como causa y/o etiología del mal control tensional.

Tras anamnesis completa el paciente refiere al cardiólogo que tiene molestias en Miembro inferior izquierdo de un mes de evolución que se irradia desde columna lumbar a primer dedo con sensación de acorchamiento de la zona, le impide una buena movilidad. Lassegue positivo. Explica que ha acudido a urgencias en varias ocasiones por dicho dolor y se le ha administrado Ibuprofeno 600 mg/8 horas, Metamizol 575 mg/8 horas, y las últimas 2 semanas Diclofenaco 50 mg/8 horas.

Tras valorar pruebas de distintos especialistas y anamnesis completa se retiran todos los AINEs y se deriva a traumatología. Se cambia analgésico por Tramadol 50 mg retard cada 12 horas y Paracetamol 1g cada 8 horas.

En la consulta de traumatología se solicita RMN columna lumbar donde se aprecia una discreta disminución de los diámetros del canal raquídeo a nivel del

interespacio L3-L4, y una lesión extradural al parecer que depende de la articulación inter-apofisaria izquierda que pudiera corresponderse a un quiste sinovial complicado sin poder descartar meningioma. Se realiza RMN con gadolinio que muestra estenosis del canal sacro del 40% y se descarta meningioma. Tras dichos hallazgos se indica intervención quirúrgica (Figura 3).

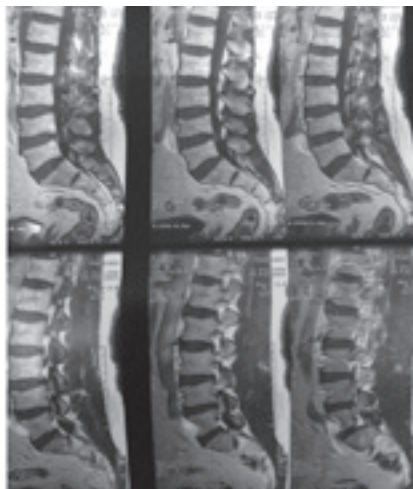


Fig. 3.- RMN de columna lumbar

Tras el cambio de tratamiento analgésico y se observa cifras de TA en 2 semanas sin AINE en torno a 120/70 mmHg en toda las tomas. El principal problema comenzó cuando en la anamnesis de atención primaria no se hace correctamente y no se pregunta por nuevos tratamientos.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A- Crisis hipertensivas idiopáticas: suelen presentarse en pacientes con HTA esencial mal controlada, y es probable que se produzcan por un fallo en los mecanismos reguladores de la PA, concretamente en los barorreceptores

B- Crisis hipertensivas por patología renal o vascularrenal: Son crisis que aparecen en el curso de una enfermedad renal capaz de producir HTA.

C- Crisis hipertensivas por patología endocrina: exceso de hormonas presoras.

D- Crisis hipertensivas ligadas a medicamentos: se producen por iatrogenia medicamentosa y se pueden producir por diferentes mecanismos:

- 1- Interferencia de las catecolaminas en terminaciones nerviosas
- 2- Alteración de los mecanismos de regulación de la presión arterial:
  - a) Por hormonas con acción sobre el sistema cardiovascular: estrógenos, corticosteroides y hormonas tiroideas.
  - b) Por fármacos con actividad mineralcorticoide, que estimulen la retención de sodio y agua, como el regaliz o la carbenoxolona.
- 3- Fármacos que interfieran la farmacocinética o farmacodinámica de los hipotensores, como por ejemplo dificultar su absorción digestiva (si se toman simultáneamente con Resinas).
- 4- Por vasoconstricción directa: simpaticomiméticos: descongestionantes nasales.
- 5- AINEs: por aumento de la síntesis de prostaglandinas: Los pacientes hipertensos tienen comprometida la perfusión renal por lo cual el efecto agudo de los AINEs puede provocar un aumento de la síntesis de las prostaglandinas. Las prostaglandinas desempeñan un papel esencial en la capacidad renal de regular el equilibrio hidroeléctrico: antagonizando la acción de la hormona antidiurética, inhibiendo el transporte activo de cloro en la rama ascendente del asa de Henle, y regulando el flujo renal. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas renales origina una disminución en la capacidad para diluir la orina, lo cual conduce a la retención de agua y en menor proporción a la retención de sodio. El menor aporte de sodio en los túbulos distales, y la supresión de la secreción de renina prostaglandina-dependiente, favorece la captación de K<sup>+</sup>, lo cual puede provocar hiperpotasemia. Y como consecuencia de los anteriores efectos, los AINEs pueden provocar edemas, descompensar una insuficiencia cardiaca, o como en el caso que presentamos agravar una hipertensión de largo recorrido. Estas complicaciones pueden ser inducidas por cualquier tipo de AINEs, incluidos los inhibidores selectivos de la COX-2. Pero es menos frecuente con Sulindaco o dosis bajas de Aspirina, u otros tipos de analgésicos como el Paracetamol. También debemos tener en cuenta el modo de presentación ya que los analgésicos solubles aportan una porción no desdeñable de sodio que puede oscilar entre 2,5 y 20 mg por unidad posológica.

Sin embargo el Tramadol es un derivado opiáceo que actúa a nivel central posee una actividad agonista sobre los receptores opiáceos centrales  $\mu$ . El re-

sultado final es la inhibición del estímulo nociceptivo. La incidencia de efectos cardiovasculares es baja siendo el más frecuente la vasodilatación (1-5%) con hipotensión, hipotensión ortostática y taquicardia sinusal (< 1%)

## DIAGNÓSTICO

PACIENTE CON HTA MAL CONTROLADA SECUNDARIA AL USO DE AINES.

## DISCUSIÓN

La patología osteoarticular es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la población general y también en los pacientes con riesgo CV elevado, especialmente en los de mayor edad. El uso continuado y crónico de AINES es muy común en estos sujetos para el tratamiento del dolor. Los pacientes hipertensos con riesgo CV elevado en tratamiento con AINES, tienden a presentar niveles de PAS más elevados y peor grado de control de la HTA que los pacientes en tratamiento con AAS o sin tratamiento antiinflamatorio. Debemos realizar una buena anamnesis y valoración del paciente para evitar el uso de medicación inadecuada ya que podemos agravar su patología de base. Es importante una buena valoración del paciente de forma global realizando una correcta anamnesis y recogida del tratamiento que toma el paciente.

Seleccionando un metaanálisis publicado en el 2007, sobre el efecto de los AINES no selectivos en las cifras de TA <sup>(6)</sup> que incluyó 32 ensayos clínicos en los que el AINEs se había utilizado al menos, durante cuatro semanas. La variación media de las cifras de TA del inicio al final del estudio fueron: para ibuprofeno un incremento de 3,54 mmHg (IC 2,70 a 4,39) para la TA sistólica y de 1,16 (IC 0,68 a 1,64) para la TA diastólica ( $p<0,001$  para ambos cambios); para indometacina de un aumento de 2,90 (IC -0,28 a 6,08) para TA sistólica ( $p=0,07$ ) y de 1,58 (IC 0,29 a 2,87) para la TA diastólica ( $p=0,02$ ). Sulindac, Naproxeno y Nabumetona presentaron un incremento de las cifras de la TA, pero no fue estadísticamente significativo. Aunque estos datos no son concluyentes debido, entre otras razones, a la heterogeneidad de los estudios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. González-Juanatey JR y Comité científico del estudio TARVEST et al. Efecto del tratamiento con AINE sobre la presión arterial en pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular elevado. *An. Med. Interna (Madrid)* 2006, vol.23, n.9, pp. 420-427. ISSN 0212-7199.

2. Vezmar Kovacević S, Simišić M, Stojkov Rudinski S, Culafić M, Vucićević K, Prostran M, Miljković B. PLoS One. Potentially inappropriate prescribing in older primary care patients. 2014 Apr 24;9(4):e95536.
3. Khatchadourian ZD, Moreno-Hay I, de Leeuw R. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antihypertensives: how do they relate? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2014 Mar 12. pii: S2212-4403(14)00319-8.
4. Villa J, Cano A, Franco D, Monsalve M, Hincapié J, Amariles P. Clinical relevance of drug interactions between nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) and anti-hypertensives. Aten Primaria. 2014 Mar 22.
5. Morrison A, Ramey DR, van Adelsberg J, Watson DJ. Curr Med Res Opin. Systematic review of trials of the effect of continued use of oral non-selective NSAIDs on blood pressure and hypertension. 2007 Oct;23(10):2395-404.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Se expone un caso arquetípico que ilustra cómo como una buena anamnesis es suficiente para diagnosticar una de las causas más frecuentes de mal control de la presión arterial en nuestro medio. El consumo de fármacos en general y de antiinflamatorios en particular es uno de los principales motivos de descompensación cardíaca y de aumento de la presión en pacientes hipertensos bien controlados, pero también de pseudohipertensión y de una mal llamada “HTA refractaria”. Ante estos escenarios es fundamental hacer una buena historia clínica que incluya una encuesta de hábitos dietéticos y consumo de fármacos antes de realizar de pruebas complementarias que pueden ser innecesarias y costosas. En Andalucía disponemos de una herramienta informática muy útil, la receta XXI. Ésta nos permite acceder a la medicación activa que retira el paciente de la farmacia, no obstante y sobre todo en pacientes pluripatológicos o de edad avanzada es necesario además completar el cuestionario preguntando al propio paciente o al cuidador por el consumo real de medicamentos incluidos productos de herboristería y otros hábitos alimentarios como la ingesta de sal. Un método sencillo de cuantificar el consumo de sal de la dieta es la medición del sodio urinario lo que también nos informa de la adherencia terapéutica en el caso de tomar diuréticos.*

*Como enseñanza del caso presentado destacaría que ante un paciente de más de 65 años que ha estado bien controlado y comienza a presentar lecturas de presión elevadas debemos interrogar acerca del consumo de sustancias que interfieran con la medicación hipotensora, en un segundo paso sería mandatorio descartar además un origen vascularrenal sobre todo en aquéllos con arteriosclerosis avanzada mediante la realización de una prueba de imagen no invasiva como un ecodoppler renal. Otras causas prevalentes como el SAS que presentaba el paciente también deben ser reevaluadas si no se llega al origen del problema, dejando otras posibilidades más raras como el feocromocitoma o el hiperaldosteronismo en último lugar.*

**Dr. Fernando Salgado Ordóñez**

Unidad de HTA y Riesgo Vascular. UGC de Medicina Interna  
Hospital Regional de Málaga



## CASO CLÍNICO 31

# Importancia de la toma de tensión arterial en ambos brazos como práctica rutinaria en el estudio inicial de hipertensión arterial

Rubén Noguera Fernández

*M.I.R Medicina Familiar y Comunitaria, Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria de Granada. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.  
rubennoguerafernandez@gmail.com.*

Alberto Benavente Fernández

*F.E.A Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.  
alberto.benavente.sspa@juntadeandalucia.es.*

Isabel Amat Sánchez

*M.I.R Medicina Familiar y Comunitaria Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria de Granada. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.  
isaamat53@hotmail.com.*

## RESUMEN

La toma de la tensión arterial en ambos brazos, en la valoración inicial del paciente hipertenso, debe ser obligada y ante, diferencias superiores a 10 mm de Hg, nos deben hacer sospechar patología vascular periférica subyacente<sup>[1,2]</sup>.

En este caso clínico, presentamos a una paciente que consulta por urgencias, presentando molestias torácicas inespecíficas e irradiación a brazo izquierdo junto con cifras de presión arterial elevadas. Tras descartar posibles causas que requieran un tratamiento urgente del dolor torácico y presentando en la exploración física, una diferencia en la tensión arterial sistólica (TAS) en ambos brazos, superior a 20 mm de Hg, junto con edema en el brazo izquierdo, nos llevan a la sospecha patología vascular compresiva. Tras el estudio, llegamos al diagnóstico de masa bulky por Linfoma de Células Grandes B primario de mediastino anterior.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión, presión arterial, linfoma, mediastino, vena cava superior.

## INTRODUCCIÓN

La toma de la presión arterial en un solo brazo, en lugar de ambos, es un procedimiento rutinario diario, tanto en el cribado de hipertensión arterial (HTA) como en el estudio inicial de HTA y su posterior seguimiento. Al menos, en el estudio inicial de HTA, ésta debe ser medida en ambos miembros superiores <sup>[1,2]</sup>. En el caso clínico que exponemos, se muestra como, la toma de la TA en ambos brazos en el estudio inicial de HTA, supone una información clave en el enfoque y rápido diagnóstico del paciente.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 41 años de edad, ama de casa de profesión, fumadora de 4-5 cigarros al día, hipotiroidea en tratamiento con Levotiroxina 25 mcg, afecta de síndrome ansioso en tratamiento con Alprazolam 0,5 mg/día y sin alergias medicamentosas conocidas.

### ANAMNESIS

La paciente acude a urgencias de su centro de salud por molestias torácicas con irradiación a miembro superior izquierdo y cifras de tensión arterial (TA) elevadas.

En urgencias hospitalarias se procede a anamnesis general y por aparatos que no arroja clínica sugestiva de cardiopatía isquémica, lesión vascular establecida a otros niveles que sugiera ateromatosis generalizada o lesión isquémica de órgano diana. Tampoco se evidencia clínica sugestiva de proceso pleuropericárdico, aórtico, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o indicativo de trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar como otras potenciales causas de dolor torácico.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente y orientada, buen estado general. Eupneica en reposo, buena coloración de piel y mucosas. A la inspección objetivamos discreta asimetría entre ambos miembros superiores, siendo el miembro superior izquierdo de mayor diámetro que el derecho, sin circulación colateral y con axilas y mamas libres de lesiones palpables. No apreciamos soplos cervicales, axilares ni supraclaviculares. TA en el brazo derecho 121/85 mmHg, TA en brazo izquierdo 143/94 mmHg. Saturación de oxígeno 97%. Auscultación cardiaca: tonos rítmicos, no soplos, roces ni extratonos. Auscultación respiratoria: murmullo

vesicular conservado, sin ruidos patológicos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas, megalias ni soplos. Miembros inferiores sin lesiones cutáneas, ni edemas. Pulsos pedios conservados y simétricos.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: normal.
- Bioquímica: normal salvo LDH 1526.
- Coagulación: normal. Dímero-D (DD) negativo.
- Radiografía de tórax: masa en mediastino anterior (Figura 1).

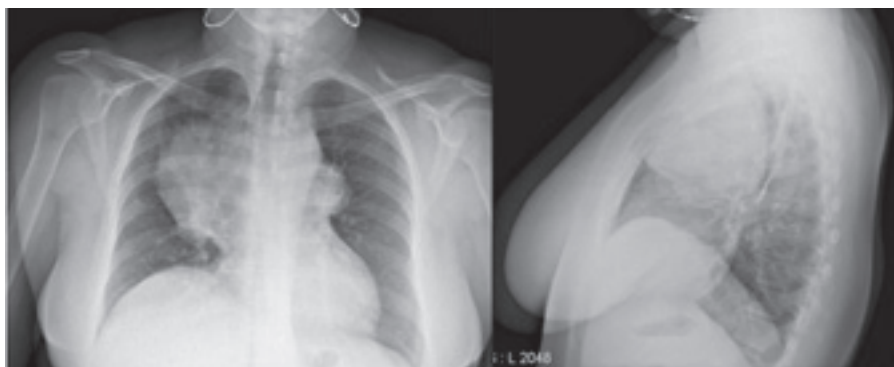
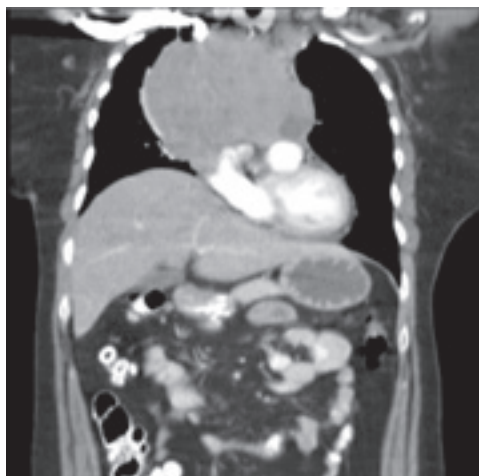


Fig. 1.- Radiografía PA (izqda) y lateral (dcha) de torax: masa en mediastino anterior que produce pérdida de volumen en hemitórax derecho y tracción diafragmática derecha.

- ECG: ritmo sinusal, eje normal, sin alteraciones en la repolarización.
- TAC tóraco-abdominal: masa de contorno irregular de aproximadamente 15x9 cm de longitud en mediastino anterior en contacto con el manubrio esternal y cuerpo esternal que engloba la vena cava superior y produce atelectasia compresiva del borde medial del lóbulo superior. Dicha masas está en íntimo contacto con con el cayado aórtico y la aorta ascendente y presenta un nódulo de degeneración quística en su borde izquierdo y posterior de aproximadamente 23 mm de diámetro. No se observan ganglios en mediastino superior. Tres imágenes redondeadas de aproximadamente 14, 13, y 8 mm de diámetro, hipodensas en fase portal, localizadas en segmento 8 y 7 respectivamente. No se observan nódulos adrenales. No se observan

adenopatías retroperitoneales. Quiste de 19 mm en el ovario izquierdo (Figura 2).



*Fig. 2.- Tomografía axial computerizada toraco-abdominal, corte coronal: Masa mediastínica anterior que engloba vena cava superior. Obsérvese disminución de calibre de la vena braquiocefálica izquierda.*

- Inmunología humoral: B2-microglobulina e Igs normales.
- PEC-TAC: masa hipermetabólica mediastínica y lesiones óseas vertebrales sugerentes de afectación neoplásica linfoide madura.
- Anatomía patológica de biopsia dirigida mediante TAC: linfoma de células grandes B primario de mediastino. Las células tumorales son CD45+, CD20+, CD79+, MUM+, CD30+/-, FOCAL, CD15-, EBV-, CD23+/-, CD10+/-, BCL2+, BC6-/+, índice de proliferación KI67:60.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Inicialmente establecemos el diagnóstico diferencial con causas que cursan con diferencia de diámetro y presión arterial en miembros superiores en el entorno de urgencias:

- Coartación de Aorta.
- Disección aórtica

- Obstrucción aterotrombótica, fibrodisplásica o extrínseca, de la arteria subclavia.
- Robo de la subclavia.
- Sdr Paget-Schroetter.

Tras apoyo diagnóstico de la radiología simple, se emite el diagnóstico de edema en miembro superior izquierdo y diferencia de TA entre miembros superiores, secundario a compresión extrínseca de la vena cava superior por masa en mediastino anterior, focalizando entonces el diagnóstico diferencial hacia posibles causas de masa mediastínica anterior<sup>[3]</sup>:

- Timoma.
- Teratoma.
- Masa tiroidea.
- Linfoma.

## DISCUSIÓN

Una diferencia en la TA sistólica mayor de 10 mm Hg en ambos brazos, de forma mantenida, se asocia a un incremento en el riesgo cardiovascular<sup>[1]</sup>. La toma de la tensión arterial en ambos brazos, en la valoración inicial del paciente, debe ser un procedimiento obligado, ya que presenta un alto valor predictivo positivo de enfermedad vascular periférica. En caso que les exponemos, nos proporcionó datos clínicos sugerentes de patología vascular, que posteriormente nos confirmaba una etiología compresiva extrínseca.

Tras el apoyo diagnóstico con una prueba de imagen, como la radiografía simple de tórax, obligada en la valoración inicial de la HTA, llegamos a la sospecha de un síndrome de vena cava superior, por compresión extrínseca de la vena cava superior. Se ingresa a la paciente en el Servicio de Medicina Interna para estudio de la masa objetivada, realizándose, biopsia dirigida por TAC y estudio anatomopatológico de la masa.

El diagnóstico final tras el estudio de la paciente es:

- Linfoma de células grandes B primario de mediastino estadio IV, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud<sup>[4]</sup>.
- Masa Bulky.
- Síndrome de la Vena Cava Superior grado I-leve.

Una vez llegado al diagnóstico anatomopatológico del linfoma, se inicia de forma urgente, por parte del Servicio de Hematología y Hemoterapia, tratamiento quimioterápico con la terapia CHOP-Rituximab, debido a la creciente

sintomatología compresiva de la vena cava superior, estando la paciente a día de hoy en asintomática y en remisión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kim DH. Differences in blood pressure between arms. *BMJ*. 2012;344:e2033.
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(10):880.e1-880.e64
3. Caballero Sanchez MM, Cinesi Gomez C. Masas mediastínicas. *SEMERGEN*. 2003;29(11):573-6.
4. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, et al. *WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. Lyon, France: IARC Press; 2008.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Las últimas recomendaciones de la European Society of Hipertension y of de Cardiology indican que la diferencia tensional entre los dos brazos, se debe a enfermedad vascular periférica. Aunque estas recomendaciones son las primeras que identifican esta enfermedad como la base patológica de las diferencias, no se cita ninguna evidencia que justifique esta afirmación. La NICE en sus nuevas recomendaciones sobre hipertensión, afirma que la diferencia de menos de 10 mm Hg se puede considerar normal.*

*La diferencia de más de 20 mm Hg entre los brazos es infrecuente y habitualmente se asocia con enfermedad vascular. Medir la presión braquial bilateral es fácil y se recomienda cuando se evalúa a un nuevo paciente con hipertensión. Detectar una diferencia de la PAS entre ambos brazos podría ser una manera de identificar los pacientes de atención primaria con alto riesgo de enfermedad arterial periférica asintomática.*

*Resumiendo: estas diferencias de presión tienen baja sensibilidad pero alta especificidad. Diferencias de 15 mm Hg o más, se ha visto que también se asocian con enfermedad cerebrovascular. Datos de estudios prospectivos mostraron que la diferencia de presión de 15 mm Hg o más, se asocia con un aumento de la mortalidad por todas las causas y cardiovascular.*

**Dr. José Cuevas López**  
Medicina de Familia  
Córdoba



**Bloque**  
**PEDIATRÍA**



## CASO CLÍNICO 32

# Una causa infrecuente de hipertension arterial en la infancia

---

Ana Dolores Duarte Martínez.

Residente 2º año Nefrología. H. Regional de Málaga.  
aldm\_8@hotmail.com

Laura Fuentes Sánchez

Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.  
laura\_fs@live.com

Tamara Jiménez Salcedo

Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.

Alejandro Jiménez Herrador

Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.

Guillermo Martín-Reyes

Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.

Pedro Aranda Lara.

Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.

## RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 12 años con HTA severa con afectación de retinopatía hipertensiva y miocardiopatía hipertensiva. El estudio de imagen mostro hallazgos compatibles con síndrome de la aorta media. Es una causa infrecuente de hipertensión renovascular con afectación más frecuentemente de arterias renales, siendo en este caso la afectación unilateral (AR derecha). Se decidió iniciar tratamiento endovascular ya que existía un asimétrica renal con discreta disminución de la función del riñón afecto por la estenosis. Fue preciso una nueva angioplastia por reestenosis del procedimiento previo. Actualmente el paciente presenta un buen control de tensión arterial con un IECA.

## PALABRAS CLAVE

Infancia, hipertensión arterial, síndrome de la aorta media, estenosis arterial renal unilateral, tratamiento endovascular.

## INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial (HTA) infantil aparece entre 2 a 3% de la población infantil. El 10% se atribuye a HTA secundaria, de los que hasta 90% la causa es una enfermedad renal, un 10% renovascular y un 5% coartación aórtica. Es esencial la identificación de casos de HTA curable para la intervención precoz. Una historia clínica exhaustiva así como la exploración física y antecedentes perinatales, familiares y actuales son esenciales en el diagnóstico permitiendo un estudio dirigido a la etiología y la terapéutica<sup>(1)</sup>. Describimos el proceso diagnóstico de un paciente varón de 12 años de edad con una etiología infrecuente de HTA secundaria.

## CASO CLÍNICO

Varón de 12 años de edad que consulta por cefalea occipital persistente de predominio matutino que mejora en el transcurso del día y visión borrosa.

### ANTECEDENTES PERSONALES

Entre los antecedentes nace sano, a término, con adecuado peso (3500g) y talla (49cm). A los 6 meses de edad presenta un episodio de bronquiolitis que requiere ingreso hospitalario y es diagnosticado a los 10 años de síndrome de Gilbert. No otras enfermedades asociadas. Antecedentes familiares: padres sanos, tía materna con estenosis de la bifurcación de aorta abdominal, abuela materna hipertensa y abuelo paterno diabético e hipertenso.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 155/90 mmHg y FC 55 lpm tras tres tomas en el mismo brazo. Talla 147cm, peso 42kg. Auscultación aumento del segundo tono cardíaco y un soplo abdominal periumbilical acusado. Los pulsos femorales, poplíteos y pedios simétricos aunque ligeramente atenuados.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análítica destaca tan solo elevación de la bilirrubina total, alteración ya conocida, TSH 2.35  $\mu$ UI/mL, Aldosterona 1582 pg/ml (valor muy elevado).
- Sedimento negativo.
- Electrocardiograma: ritmo sinusal con signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo

- Ecocardiograma: Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) con datos de miocardiopatía hipertensiva con fracción de eyección conservada.
- Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva leve.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Presentando una presión arterial por encima del percentil 95 para su edad y talla se diagnóstica de HTA. Atendiendo a la edad, entre los 6 a 10 años la causa más frecuente es estenosis arterial renal, enfermedad del parénquima renal e HTA esencial. En los adolescentes: HTA esencial, seguida por las enfermedades renales y estenosis arteria renal.

Debemos identificar causas de HTA curables para evitar la progresión de lesión de órganos diana. Ya que estas lesiones estaban establecidas, debíamos centrarnos entre las causas las del grupo anterior de edad.

La función renal normal y sedimento negativo hace poco probable una nefropatía. La HTA esencial debía ser considerada si los estudios resultaban negativos, debiendo tenerse en cuenta antecedentes familiares, y otros factores como obesidad y dislipemia. Era esencial valorar la patología vascular como origen del problema y solicitar una ecografía abdominal con Doppler: riñón derecho con tamaño en el límite inferior de la normalidad, disminución del calibre de la aorta lumbar distal a la salida de la Arteria Mesentérica Superior (pasa de 10 a 7 mm) para volver a ensancharse (8mm) antes de la bifurcación. Los flujo en la arterias renales muestran velocidades y tiempo de aceleración normales. A nivel interlobar el tiempo de aceleración está aumentado lo que traduce hipoperfusión. Esto sugería un posible Síndrome de la Aorta media. Debido a la asimetría renal se solicitó una gammagrafía renal: funcionalmente el riñón derecho un ligero déficit que se mantiene en el límite de la normalidad (riñón derecho: 45,6%, riñón izquierdo: 54,4%).

Se completa el diagnóstico mediante arteriografía: estenosis severa de una arteria polar renal derecha, así como la reducción de calibre aórtico, en relación con la patología ya descrita. Dadas la lesiones de un trayecto corto, una disminución del riñón derecho morfológica y funcionalmente; se decidió el tratamiento endovascular que fuera potencialmente curativo y mejorar la perfusión renal. Se realiza angioplastia sobre la arteria polar derechaestenótica, con buen resultado. Se indica la doble antiagregación durante un periodo de 3 meses y nuevos controles de imagen según la clínica del paciente. En el estudio de AngioRMN cerebral no había alteraciones en el árbol vascular cerebral.

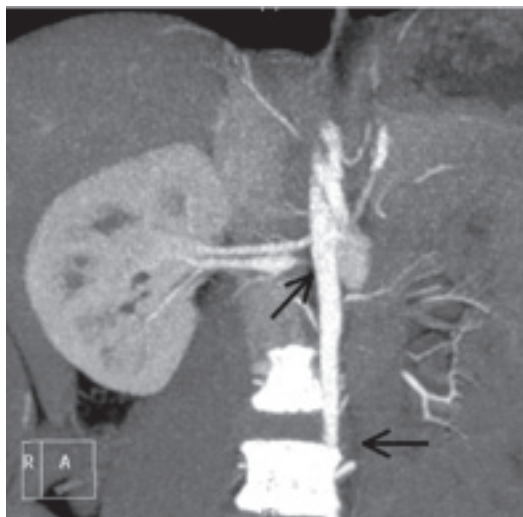


Fig 1. Arteriografía: estenosis severa de una arteria polar renal derecha y Síndrome de la aorta media.

Inicialmente, previo al procedimiento el paciente fue tratado con calcioantagonistas dos veces al día e IECAs, el control tensional mejora tras el procedimiento permitiendo la retirada parcial de la medicación hipotensora precisando el uso de dos fármacos Enalapril 20mg en desayuno y cena, manteniendo tensiones 130/80 mmHg.

Tras cinco meses de seguimiento el paciente presenta de nuevo elevación de cifras tensionales, se repite la ecografía abdominal que describe los hallazgos de aorta lumbar y en las dos arterias renales derechas intralobares se describe estenosis relativa de estas arterias. En el lado izquierdo existen también dos polares con Doppler normal. Ante estos patrones espectrales era probable que la angioplastia previa no hubiera sido insuficiente o se hubiera reestenosado.

Se realiza un AngioTAC, objetivando una disminución del calibre desde la salida de la arteria mesentérica superior (11 mm) hasta distal a la salida de la mesentérica inferior (6,5 mm). Comparado con el estudio previo el diámetro de la aorta había aumentado aproximadamente 1 mm. Se identificaron dos arterias renales derechas y tres arterias renales izquierdas, de las cuales el segmento proximal de la arteria renal derecha superior era ligeramente de menor calibre que la parte más distal. La arteria renal derecha inferior presentó una estenosis

crítica proximal con un paso filiforme de contraste, de unos 7-9 mm de longitud, y una moderada dilatación postestenótica. En las izquierdas no se describía segmento estenótico. Se realiza nueva angioplastia a nivel del segmento proximal de la arteria renal derecha inferior con buen resultado hemodinámico y morfológico.

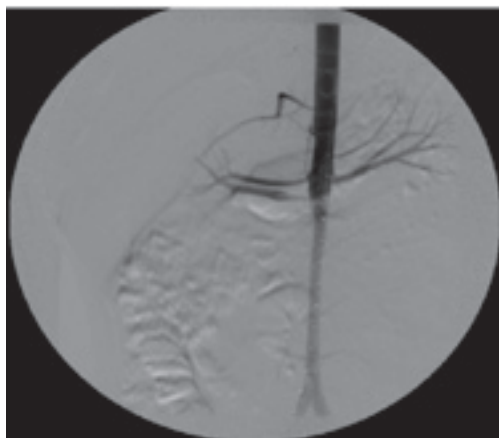


Fig 2. Segunda Angioplastia

Meses más tarde el eco-Doppler de control mostraba un flujo de morfología normal a todos los niveles, con un índice de resistencia menor de 0.65. Actualmente el paciente se mantiene con una presión arterial 130/70 mmHg precisando un solo fármaco: Enalapril 20mg cada 12 horas.

## DISCUSIÓN

La presión arterial en niños, a diferencia de los adultos, es un parámetro variable que aumentan progresivamente en relación al crecimiento, sexo y desarrollo corporal a lo largo de los años; y por lo tanto deben atenderse a estos para tal diagnóstico <sup>(2)</sup>.

Entre las causas más frecuentes de HTA en población infantil se encuentra la hipertensión arterial esencial y la secundaria a nefropatía. Si no centramos en grupos de edad la distribución por grupos difiere en cuanto a la causa más prevalente como se describe a continuación y más concretamente en el grupo de edad al que pertenecía nuestro paciente.

En nuestro caso, las pruebas de imagen apuntaban claramente a un Síndrome de aorta media (SAM) como responsable de la HTA secundaria. Constituye entre el 0,5-2% de casos de coartación aorta toracoabdominal. Se caracteriza por el estrechamiento de la aorta abdominal proximal y de las principales arterias a dicho nivel y sus respectivos ostium de salida, afectando principalmente a las arterias renales. Representa el 26% de los casos de HTA renovascular en niños y adolescentes. En los casos de SAM idiopático (60% de los casos) la etiología es incierta aunque se apunta a factores que intervienen durante el desarrollo embriológico. Entre las causas secundarias (40% de los casos): inflamatorias (26%), aterosclerosis (5%), asociado a síndromes genéticos (neurofibromatosis, 5% y síndrome de Williams 2%) u otras causas (1%)<sup>(3)</sup>.

La edad media de diagnóstico se establece a los 4,5 años. Afecta principalmente a arteria renal unilateral (91%) o bilateral (67%), tronco celiaco o arteria mesentérica superior (35%). El síntoma cardinal es la HTA (95%) aunque pueden aparecer otros (75%) cefalea, epistaxis, trastornos de sueño y fatiga. Es necesario en estos pacientes el estudio angiográfico de cabeza y cuello ya que en alto porcentaje aparece malformaciones a dicho nivel y como consecuencia posible complicaciones fatales. La corrección quirúrgica está indicada en caso de HTA no controlada, riesgo de deterioro renal, claudicación intermitente o angina intestinal. El procedimiento quirúrgico de elección es bypass toracoabdominal con prótesis de dacrón y reconstrucción o bypass de arterias renales y esplánicas. En niños pequeños, es necesario realizar un primer tiempo quirúrgico y revascularización de las Arterias renales y esplánicas en caso de afectación de éstas previo a la reconstrucción aórtica<sup>(4)</sup>. La angioplastia puede ser una alternativa con buenos resultados en casos con afectación segmentaria de corta extensión ubicada a nivel medio o distal del vaso sin involucrar a los ostium de salida, aunque bien es cierto, que a veces puede ser necesario la repetición del procedimiento como en nuestro caso clínico<sup>(5)</sup>. El pronóstico de esta entidad es favorable ya que el proceso estenótico se estabiliza en la pubertad. El tratamiento farmacológico implica fundamentalmente a IECAs o ARA II, betabloqueantes o calcioantagonistas<sup>(6)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Torró I, Lurbe I. Protocolos de AEP. Nefrología. Hipertensión arterial en niños y adolescentes. 2008. 2ª edición.
2. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2004; 114:555-576.

3. Connolly JE, Wilson SE, Lawrence PL, Fujitany RM. Middle aortic syndrome: distal thoracic and abdominal coarctation, a disorder with multiple etiologies. *J Am Coll Surg*. 2002; 194:774—81.
4. Sethna CB, Kaplan BS, Cahill AM, Velazquez OC, Meyers KE. Idiopathic mid-aortic syndrome in children. *Pediatr Nephrol*. 2008; 23: 1135—42.
5. Carretero JM, Mortera C, Prada F, Vila Cots J. Hipoplasia de aorta abdominal. Tratamiento con stent. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 73: 295—7.
6. Lurbe E, Cifkova R, Cruikshank JK, Dillon MJ, Ferreira I, Invitti I, et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2009;27: 1719—42.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*En los últimos años, la HTA en la infancia ha ido adquiriendo no sólo en el ámbito de la pediatría, sino también de la medicina en general la importancia que merece.*

*La concienciación de los pediatras en la toma sistemática de TA en los controles de salud rutinarios ha puesto de manifiesto que durante la infancia los incrementos moderados de PA son más frecuentes de lo que se creía, especialmente en adolescentes. Así mismo, han aumentado los casos detectados de HTA grave.*

*Como siempre en medicina, una historia clínica adecuada y una exploración física exhaustiva son elementos claves a la hora de emitir un juicio clínico y solicitar pruebas complementarias. Esta premisa, se pone de manifiesto en nuestro caso y probablemente es la clave que ha permitido el diagnóstico precoz del paciente.*

*El motivo de consulta y los antecedentes familiares del caso obligan a realizar al menos una medición de TA. Sin embargo, la detección de un soplo abdominal durante la exploración es un dato a tener muy en cuenta. Este hallazgo es extremadamente infrecuente en niños y pone de manifiesto la pericia del examinador.*

*Siguiendo los valores de referencia de la “Task Force Blood Pressure in children” nuestro paciente presenta una HTA grado II. Datos como el segundo tono cardíaco reforzado, la atenuación de los pulsos y las alteraciones visuales ponen al clínico en la sospecha de que hay aña orgánico asociado, hecho que se confirma a posteriori con las pruebas complementarias.*

*Lo siguiente a determinar es la existencia de una causa tratable que pudiera ser responsable de la HTA de nuestro paciente. Si bien los lactantes y niños en raras ocasiones presentan HTA esencial, su prevalencia se incrementa significativamente durante la adolescencia. No obstante, la probabilidad de identificar una causa secundaria de HTA es directamente proporcional al grado de HTA.*

*Los exámenes complementarios demostraron la presencia de un Síndrome de Aorta Media, entidad muy infrecuente en pediatría.*

*Dada la edad del paciente, el origen del proceso probablemente se remonte al periodo fetal, en el que un error en el desarrollo embriológico de la aorta provocó esta anomalía.*

*La experiencia en el manejo de estos casos es escasa, no obstante, la cirugía de revascularización es la técnica que ha demostrado mejores resultados. En niños, este procedimiento debe demorarse a la edad en la que hayan superado*

*la etapa de crecimiento, no solo por la complejidad de la intervención sino también por la posible necesidad de reemplazo del injerto.*

*Dadas las características de la lesión y la edad de nuestro paciente, la angioplastia es la opción más acertada para el tratamiento inicial, siendo necesario en ocasiones realizar reintervenciones debido a la alta tasa de reestenosis que presentan.*

*Por último, incidir en la importancia de manejo multidisciplinar del caso; gracias a la coordinación de especialistas en pediatría, cardiología, cirugía cardiovascular y radiología la evolución de nuestro paciente ha sido favorable permitiendo que en la actualidad, y con la ayuda de un sólo fármaco las cifras tensionales se hayan normalizado.*

**Dra. Ángela Periañez Vasco**

Sevicio de Pediatría  
Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla



## CASO CLÍNICO 33

# Encefalopatía posterior reversible en niño con hipertensión arterial

---

Adela Rodríguez Barba

*MIR 4 de Pediatría y Áreas Específicas HUV Rocío.  
rodriguez.barba.adela@gmail.com*

Francisco de la Cerda Ojeda

*FEA Unidad de Nefrología Pediátrica HUV Rocío.  
fdelacerdao@gmail.com*

Ángela Periañez Vasco

*Médico Especialista en Pediatría y Áreas Específicas.  
angela.peri@hotmail.com*

M<sup>a</sup> José Moreno Valera

*MIR 4 de Pediatría y Áreas Específicas HUV Rocío.  
mariajoseabril@msn.com*

## RESUMEN

El Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible (SLEPR) es una entidad clínico-radiológica que afecta habitualmente la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. Se asocia con frecuencia a hipertensión arterial aguda (HTA), entre otras causas. La presentación clínica es variada, con cefaleas, náuseas, vómitos, deterioro de conciencia y alteración en el comportamiento, convulsiones y trastornos visuales, síntomas transitorios en la mayoría de los casos. La resonancia magnética nuclear (RMN) es la técnica de neuroimagen más sensible (especialmente las secuencias FLAIR) para detectar las alteraciones en la señal en la sustancia blanca consecuencia del edema cerebral, predominando en regiones posteriores del encéfalo. Presentamos el caso de un niño de 10 años con HTA secundaria a insuficiencia renal aguda que desarrolló SLEPR.

## INTRODUCCIÓN

La Leucoencefalopatía Posterior Reversible (SLPR) es una encefalopatía de inicio agudo que cursa con convulsiones, cefalea, alteración del estado mental y trastornos visuales. Las técnicas de neuroimagen muestran compromiso de la sustancia blanca con predilección por la región occipital. La etiología es desconocida aunque suele aparecer en pacientes con hipertensión arterial asociada a insuficiencia renal, eclampsia y en enfermos tratados con ciertas drogas inmunosupresoras. El mecanismo patofisiológico común parece ser el desarrollo de edema cerebral en las regiones parietooccipitales posteriores. Su carácter reversible con el diagnóstico precoz y tratamiento adecuado recalca la importancia de su reconocimiento. Su presentación en niños es muy infrecuente.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Niño de 10 años con cuadro febril (hasta 40 °C) diagnosticado en su centro de salud de otitis media aguda en tratamiento con Amoxicilina-clavulánico por dicho motivo. A las 48 horas del inicio de la fiebre comienza con vómitos alimenticios incohercibles y deposiciones líquidas muy abundantes. Tras volver a consultar se inicia pauta de rehidratación oral en domiciliaria cambiando anti-bioterapia por amoxicilina oral.

Ante la ausencia de mejoría, el paciente consulta en un servicio de urgencias hospitalario donde ingresa tras objetivarse una deshidratación hiponatémica moderada-severa e inicia rehidratación intravenosa.

Durante las primeras horas de estancia hospitalaria se comprueba una disminución de la diuresis (en torno a 0,3 cc/kg/h) que no responde a la expansión de volumen. Persisten las deposiciones líquidas en una frecuencia prácticamente horaria. Ante la elevación de las cifras de urea y creatinina en plasma es diagnosticado de insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal (excreción fraccional de sodio-EFNa: 0.5 %; índice de fallo renal-IFR: 0.7), evolucionando, ante la falta de respuesta a la reposición volumétrica, a insuficiencia renal aguda parenquimatosa (EFNa: 1.8 %, IFR: 2.3).

Es trasladado al centro de hemodiálisis pediátrica de referencia ante la posibilidad de precisar tratamiento renal sustitutivo.

### ANTECEDENTES PERSONALES

No antecedentes patológicos de interés. Vacunación completa según calendario vacunal.

No antecedentes familiares de interés.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Aceptable estado de hidratación tanto de piel como de mucosas. Despierto, reactivo y colaborador. Tensión arterial (T.A.) 125/83 mmHg (P95 de TA para su edad, sexo y talla 116/78).

Auscultación cardiopulmonar dentro de la normalidad. Abdomen blando y depresible, sin masas ni visceromegalias palpables. Pulsos periféricos palpables y simétricos.

Neurológicamente dentro de la normalidad. Peso 30 kg (P24 de peso para su edad), talla 131 cm (P11 de talla para su edad), IMC 17,5 kg/m<sup>2</sup> (P38 para su edad).

## EVOLUCIÓN CLÍNICA

Ante el desarrollo de IRA oligoanúrica de tipo parenquimatoso se realizan dos sesiones de hemodiálisis, comenzando con una fase poliúrica y descenso en las cifras de creatinina plasmática a los 4 días del ingreso. Desde el segundo día comienza con elevaciones en las cifras de T.A. de hasta 155/100 mm Hg (P99 de TA para su edad, sexo y talla 123/86 mmHg) que no responden al tratamiento con IECA. En un par de ocasiones se queja de pérdida de agudeza visual. El paciente se muestra apático y poco colaborador, actitud que llama mucho la atención sus familiares.

El séptimo día de ingreso presenta una crisis convulsiva de unos 30 minutos de duración consistente en movimientos clónicos del hemicuerpo derecho, disminución del nivel de conciencia y desviación de la mirada y comisura bucal hacia la derecha. No presentaba alteraciones hidroelectrolíticas previas al episodio. Tras éste ingresa en UCI, donde evoluciona favorablemente tras recibir tratamiento con fenitoína intravenosa.

A los 15 días del ingreso se constata normalización de niveles de creatinina, volumen de diuresis (en torno a 1700 cc/24 horas), y cifras de tensión arterial (105/55 mmHg) sin tratamiento antihipertensivo, siendo dado de alta hospitalaria.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Series roja y plaquetaria dentro de la normalidad. Neutrofilia relativa que remite al alta.

- Bioquímica general: urea 236 mg/dL, creatinina 7.8 mg/dL, Na 127 mEq/L, K 4.5 mEq/L, fósforo 7.29 mg/dL, calcio 8.44 mg/dL, proteínas totales 5.4 gr/dL.
- FG estimado (Schwartz): 9,2 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- Gasometría venosa: acidosis metabólica (pH 7.26, bicarbonato: 15.7 mmol/L).
- Elemental de orina: microhematuria (> 250 hematíes/microL), proteinuria, densidad 1015, pH 6, resto dentro de la normalidad.
- Bioquímica urinaria: EFNa del 6 %.
- Ecografía doppler renal: edema de pirámide en ambos riñones con buena diferenciación córtico-medular. Tamaño de ambos riñones dentro de la normalidad. Estudio doppler normal.
- Coprocultivo: Salmonella entérica. Control al alta negativo.
- Radiografía simple de tórax: normal.
- Electrocardiograma: dentro de la normalidad.
- TAC craneal sin contraste: dentro de la normalidad.
- Electroencefalograma (EEG) en vigilia (tras crisis convulsiva): actividad delta discontinua en la región parieto-temporal, probablemente en relación con la proximidad de la crisis.
- Estudio de fondo de ojos: dentro de la normalidad.
- Resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral: zonas de afectación en la sustancia blanca subcortical y corteza cerebral, localizadas asimétricamente en ambas regiones parieto-occipitales, de mayor entidad a nivel de hemisferio izquierdo. Imágenes compatibles con Encefalopatía Posterior Reversible (Ver figura).

## DIAGNÓSTICOS

- Leucoencefalopatía posterior reversible.
- Insuficiencia renal aguda tipo parenquimatosa.
- Gastroenteritis por Salmonella.
- Deshidratación hiponatrémica moderada.
- Hipertensión arterial estadio II (> P99 + 5 mmHg).

## TRATAMIENTO

Es dado de alta en tratamiento oral con Ácido Valproico hasta nuevo control.

## EVOLUCIÓN POSTERIOR AL INGRESO

Es controlado es consultas externas de Nefrología Infantil al mes y medio de ser dado de alta: el paciente permaneció asintomático en todo momento durante ese tiempo, con niveles de creatinina y cifras de TA dentro de la normalidad. Se repite EEG y RMN cerebral resultando ambas pruebas sin hallazgos patológicos, con lo que se confirma el diagnóstico de encefalopatía posterior reversible. Se mantiene el tratamiento con ácido valproico durante un mes más.

## DISCUSIÓN

El Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible (SLPR) supone una entidad caracterizada por la afectación de la sustancia blanca cerebral, especialmente en las áreas posteriores de los hemisferios cerebrales y unión corticomedular, que se manifiesta de forma aguda o subaguda por cefaleas, convulsiones, alteraciones visuales y trastornos del nivel de conciencia <sup>(1,2)</sup>. Descrito por primera vez en 1996 por Hinchey <sup>(3)</sup>, se ha relacionado con un gran número de patologías, si bien casi siempre se asocia con HTA <sup>(4,5)</sup>. Aunque la fisiopatología es incierta, parece que juega un papel fundamental el edema cerebral originado como consecuencia de elevaciones bruscas en la T.A. La RMN es la técnica de neuroimagen más sensible (especialmente las secuencias FLAIR) para detectar las alteraciones en la señal en la sustancia blanca consecuencia del edema cerebral. Tanto las manifestaciones clínicas como de neuroimagen suelen desaparecer rápidamente (generalmente en una semana) una vez se controlan las cifras de T.A <sup>(6,7)</sup>. Puede evolucionar hacia un déficit neurológico permanente e infarto cerebral en casos de hipertensión mantenida o crisis convulsivas prolongadas. Su presentación en niños es excepcional <sup>(8)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. López-García F, Amorós-Martínez F, Sempere AP. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Rev Neurol* 2004; 38 (3):261-6.
2. Lamy C, Oppenheim C, Mas JL. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2014;121:1687-701.
3. Hinchey J et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Eng J Med* 1996; 334:494-500.

4. Chen TH, Lin WC, Tseng YH, Tseng CM, Chang TT, Lin TJ. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Children: Case Series and Systematic Review. *J Child Neurol*. 2013;28(11):1378-1386.
5. Yokobori S, Yokota H, Yamamoto Y. Pediatric posterior reversible leukoencephalopathy syndrome and NSAID-induced interstitial nephritis. *Pediatr Neurol* 2006; 34:245-7.
6. Özcakar ZB et al. Hypertension induced reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a report of two cases. *Eur J Pediatr* 2004; 163:728-730.
7. Gera DN, Patil SB, Iyer A, Kute VB, Gandhi S, Kumar D et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with kidney disease. *Indian J Nephrol*. 2014; 24(1): 28-34.
8. Kwon S, Koo J, Lee S. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Pediatr Neurol* 2001; 24:361-4.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Siempre que nos enfrentamos a entidades clínicas poco frecuentes como es la leucoencefalopatía posterior reversible, el diagnóstico se plantea como un reto para el médico que la aborda. Es fundamental por tanto, en este tipo de patologías reconocer los factores de susceptibilidad o las condiciones asociadas que el paciente presenta para desarrollar esa determinada enfermedad y los signos guía que la definen y que nos llevarán a identificarla y a un tratamiento precoz.*

*En este caso clínico se presenta un paciente pediátrico que tras un cuadro infeccioso con vómitos y diarrea desarrolla hipertensión arterial e insuficiencia renal aguda. Entre las condiciones asociadas al SLEPR encontramos la hipertensión arterial, la patología renal y la terapia inmunosupresora. Este síndrome está descrito en pacientes con hipertensión arterial aislada aunque es más frecuente en pacientes con otras comorbilidades como el fallo renal, que parece estar especialmente relacionado en los pacientes con hipertensión y SLEPR, como ocurre en este caso clínico. Probablemente, la sobrecarga de líquidos, las alteraciones hidroelectrolíticas o la uremia jueguen un papel importante en el mecanismo patofisiológico de este síndrome.*

*El verdadero mecanismo patogénico del SLEPR se desconoce. No obstante, la autorregulación a nivel cerebral del flujo sanguíneo junto a una posible disfunción endotelial probablemente estén implicadas en su instauración. La autorregulación es el mecanismo por el cual, dentro de un rango de valores de tensión arterial (TA) se mantiene un flujo sanguíneo cerebral constante gracias a la vasoconstricción o la vasodilatación arteriolar. Si el límite superior de TA en el que la autorregulación funciona de manera correcta es rebasado por una subida de TA sistémica, las arteriolas se dilatan y el flujo sanguíneo se incrementa de manera proporcional al aumento de TA. La consiguiente hiperperfusión cerebral podría romper la barrera hematoencefálica llevando a la extravasación de líquido en el parénquima cerebral. Por ello, la HTA de instauración brusca es probablemente una condición importante, y el paciente pediátrico parece ser especialmente en riesgo de sufrir SLEPR con cifras de TA más bajas que en el adulto. Respecto a la localización del daño producido por la fuga capilar, cabe destacar que la sustancia blanca tiene una estructura menos compacta que la sustancia gris y como consecuencia, menor resistencia a la acumulación de edema.*

*En la evolución descrita en el caso clínico y con la HTA instaurada, el paciente sufre alteración en la agudeza visual transitoria, alteración en su comportamiento y unos días más tarde presenta un status convulsivo que requiere su ingreso en UCI. Los síntomas neurológicos en este paciente nos llevan a un alto*

*índice de sospecha de esta entidad y la solicitud de una prueba de neuroimagen es obligada. La crisis comicial es frecuentemente la manifestación inicial, sin embargo en nuestro caso encontramos que previamente existían manifestaciones clínicas neurológicas que caracterizan al SLEPR como la alteración del nivel de conciencia y las alteraciones visuales. La existencia de cefalea constante, holocraneal, intensa y refractaria a analgesia también forma parte de la clínica habitual en este síndrome. La existencia de edema en sustancia blanca de localización posterior, sobre todo en región parieto-occipital apoyaría nuestro diagnóstico. No obstante, debido a lo poco especificidad de los hallazgos clínicos y radiológicos, el diagnóstico de confirmación solo es posible cuando controlada la HTA en días o semanas desaparecen las manifestaciones clínicas y las imágenes en la resonancia magnética. De hecho, si no existe una mejoría en el tiempo indicado o las lesiones tienen localización o características atípicas deberíamos plantearnos otros diagnósticos como ictus, trombosis venosa, encefalopatía toxico-metabólica, enfermedades desmielinizantes o vasculitis.*

*En cuanto al tratamiento es importante controlar la TA incluyendo tratamiento intravenoso si es necesario. El tratamiento antiepiléptico más utilizado es la fenitoína, y puede ser retirado de forma progresiva cuando las lesiones de la neuroimagen y la clínica desaparezca. No es necesario mantener el tratamiento antiepiléptico a largo plazo, dado que el pronóstico de este síndrome es benigno. La recurrencia parece ser infrecuente.*

*Identificar al paciente susceptible de sufrir SLEPR y tratar sus causas y manifestaciones clínicas de forma precoz es importante dado que el pronóstico es benigno y la ausencia de tratamiento puede llevar al desarrollo de secuelas evitables.*

**Dra. Marta Correa**

Servicio de Neurología Pediátrica  
Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla

**Bloque**  
**VASCULAR**



## CASO CLÍNICO 34

# Úlcera aórtica arteriosclerótica perforante como consecuencia de un elevado riesgo cardiovascular

---

M<sup>a</sup> Sierra Navas Alcántara  
*MIR2 de Medicina Interna AGS Osuna*  
*maria.sierra.navas@gmail.com*

Lucia Serrano Rodriguez  
*MIR 1 de Medicina Interna AGS Osuna*  
*luciaserranorodriguez@gmail.com*

Juan Moreno Obregon  
*MIR2 de Medicina Familiar y Comunitaria. AGS Osuna.*  
*jmocarmona@hotmail.com*

Antonio Espino Montoro  
*FEA de Medicina Interna. AGS Osuna.*  
*espinomontoro@gmail.com*

Luis Castilla Guerra  
*FEA de Medicina Interna AGS Osuna*  
*luiscastillafernandez@hotmail.com*

## RESUMEN

La úlcera arteriosclerosa aórtica perforante (UAAP) puede producir exactamente el mismo cuadro clínico que la disección aórtica aguda. Radiológicamente la imagen de la UAAP es semejante a la de un ulcus duodenal y claramente diferenciado de lo que aparecía hasta ahora como disección espontánea aórtica. Algunos autores mantienen que este fenómeno de la UAAP es el fenómeno inicial de la disección aórtica. Sin embargo, en la UAAP se encuentra un nicho profundo que penetra hasta la capa media produciendo un hematoma sin que necesariamente haya una disección de la pared. Desde el punto de vista de la historia natural la mayoría de ulceraciones ateromatosas son asintomáticas. Sin embargo, la historia natural de las UAAP no es benigna produciendo una recidiva de la sintomatología precisando cirugía. Expondremos un caso en el que no te tomo la decisión de cirugía finalmente.

## PALABRAS CLAVE

Úlcera aórtica, arteriosclerosis, hipertensión arterial.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 75 años de edad exfumador desde hace 20 años de más de 1 paquete al día, Hipertensión arterial de larga evolución mal controlada y con afectación de órganos diana, así como Dislipemia. Cardiopatía isquémica (IAM anterior en el año 2002). Posteriormente se implantó stent en la ACD proximal. Finalmente, en el año 2006, se decide la colocación de 2 stents en la ADA proximal y ACD distal, evidenciándose una lesión en arteria Cx no revascularizable. El paciente presenta basalmente angor pectoris en relación con crisis hipertensivas. Además sufre Enfermedad renal crónica estadio 3. Diagnosticado de aneurisma infrarrenal aterosclerótico tras TAC abdominal realizado en el año 2012. - Adenocarcinoma de recto (T2N0M0) e intervenido quirúrgicamente en julio de 2008, actualmente libre de enfermedad. Episodio de Trombosis Venosa Profunda en miembro inferior izquierdo en 2011.

### ANAMNESIS

El paciente consulta en nuestro hospital por debilidad brusca en miembros superiores, que ha progresado en las últimas semanas, hasta extenderse a miembros inferiores, provocando incapacidad para deambular. Además, refiere mialgias, parestesias, dismetría y la familia comenta un deterioro cognitivo leve en los últimos meses. Se decide ingreso en planta de Medicina Interna para estudio.

Durante su ingreso en nuestro servicio, el paciente presenta episodio brusco de dolor centrotorácico opresivo asociado a cortejo vegetativo coincidiendo con cifras elevadas de tensión arterial y posterior inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial) por lo que se traslada a la unidad de Medicina Intensiva y tras la realización de un Angio-TAC de tórax se objetiva un hematoma mediatínico secundario a una Úlcera Aórtica Arterioesclerótica Penetrante (UAAP).

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Regular estado general. Consciente y orientado. Eupneico en reposo. Tensión Arterial 135/70mmHg. Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos rítmicos a 95spm. Buena ventilación pulmonar, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, ligeramente doloroso a la palpación, no peritonismo. Masa pulsátil palpable. Colostomía con bolsa. Neurológicamente: Pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y a la acomodación. Movimientos oculares conservados. Pares craneales normales. Debilidad en miembros superiores e inferiores (fuerza

4/5). Reflejos osteotendinosos sin hallazgos. No rigidez de nuca. Pulsos radiales, pedios, tibiales y poplíteos disminuidos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis:
  - Hemograma: Hb 8.5 g/dl; Hto 25%; VCM 87 fL; HCM 29 pg. Leucocitos 4.36 mil/mm<sup>3</sup>. VSG 129 mm/1<sup>a</sup>h; plaquetas 65 mil/mm<sup>3</sup>. Coagulación normal salvo fibrinógeno 652 mg/dl.
  - Bioquímica normal salvo LDH 8835 U/L; Colesterol total 143 mg/dl; HDL-c 28 mg/dl; TG 158 mg/dl; LDL-c 83 mg/dl; Ácido Úrico 7.5 mg/dl; Ferritina 2072 ng/ml. Marcadores tumorales (CEA, Ca 19.9): normales. Hormonas tiroideas, vitamina B12 y ácido fólico: normal. HLA B-27 negativo. Proteinograma sin hallazgos.
- Radiografía de tórax: ICT aumentado de tamaño. Ensanchamiento mediastínico, elongación aórtica. Derrame pleural izquierdo.
- TAC de cráneo: no lesiones ocupantes de espacio, ni isquémicas ni hemorrágicas. Atrofia cortical.
- ECG (Figura 1): Ritmo sinusal. BCRD. Trastornos de la repolarización en cara anterior.



Fig.1.- ECG: Ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha.

- RNM de abdomen (Figura 2): aneurisma trombótico infrarrenal de 7cm de diámetro. Alteraciones degenerativas de la columna cervico-dorso-lumbar.



ción a UAAP en aorta torácica. Aneurisma de aorta abdominal aterosclerótico de 7cm de diámetro.

## DISCUSIÓN

Inicialmente y ante los antecedentes personales, contexto clínico y la exploración del paciente nos planteamos como diagnóstico diferencial un cuadro de origen neuromuscular, que pudiera ser tanto isquémico como de otra etiología (polimialgia reumática; síndrome rígido acinético, etc) de ahí la solicitud de diferentes pruebas de imagen que nos ayudasen a esclarecer el diagnóstico.

Estabamos ante una paresia progresiva y descendente. Se descartó la enfermedad de Guillen-Barre, ELA (1º y 2º motoneurona) o una afectación del tracto piramidal por la clínica y los resultados de las pruebas complementarios. En este caso nos planteamos diferentes diagnósticos diferenciales (infecciones, hemólisis intravascular aguda, hemangioma gigante) incluido un síndrome paraneoplásico tras recidiva tumoral, y por supuesto la posibilidad de un síndrome aórtico agudo que posteriormente se confirmó con el angio-TAC.

La UAAP de nuestro paciente con hematoma mediastínico asociado, forma parte de lo que se ha denominado síndrome aórtico agudo que incluye además a la disección aórtica y el hematoma intramural. Los hallazgos clínicos desde el principio del caso no nos orientó mucho hacia una patología vascular y sí más a un origen neurológico. Pero como es bien conocido un buen número de diagnósticos de UAAP son de forma casual tras la práctica de TAC, RNM o ecocardiografía ya que cursan de forma asintomática. El empeoramiento brusco con dolor centrotorácico e hipotensión arterial nos puso sobre la pista de un posible cuadro vascular, máxime por los antecedentes personales del paciente, que pudimos demostrar tras la realización del Angio-TAC toracoabdominal donde confirmamos la ruptura de una UAAP y el sangrado agudo. El paciente ingresa en Unidad de Medicina Intensiva y se consigue estabilizar hemodinámicamente con medidas de soporte y control riguroso de la presión arterial reingresando posteriormente en nuestras camas.

Teniendo en cuenta la comorbilidad y el elevado riesgo vascular del paciente y la tasa alta de mortalidad se decide junto a la familia no optar por la intervención quirúrgica procediéndose al alta hospitalaria, con tratamiento conservador médico (control estricto de la hipertensión arterial). Varios meses después nos informaron que el paciente falleció súbitamente en su domicilio.

La historia natural de las UAAP en los casos que son tratados médicamente conlleva una elevada tasa de mortalidad, siendo asumible el riesgo (7.7%) de la cirugía, cosa que en nuestro caso no fue posible. Estudios realizados

demuestran que el tratamiento quirúrgico, siempre y cuando sea posible, es superior al médico a largo plazo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Balart L, Featured in Medscape's Ask the Experts. <http://www.medscape.com/Medscape/features/ResourceCenter/HepC/AskExperts/public/ExpertsPanel.html>
2. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo JL. Harrison. Principios de medicina interna. Volumen 1. 17ª Edición, 2008. ISBN 978-970-10-6788-8
3. Two-Year Outcomes after Conventional or Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. The Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group N Engl J Med 2005; 352:2398-2405 June 9, 2005. DOI: 10.1056/NEJ-Moa051255
4. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairolero PC, Sheedy PC, Joyce JW, Johnson MC. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. Annals of Vascular Surgery. May 1986;1: 15-23.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La úlcera aórtica arteriosclerótica penetrante (UAAP) junto con la disección aórtica (DA) y el hematoma intramural (HI) forma parte del denominado síndrome aórtico agudo (SAA). La UAAP es aquella placa aterosclerótica que, tras una erosión y ulceración inicial, rompe la lámina elástica interna a través de la íntima y penetra en la capa media.*

*La incidencia de SAA es de 3 casos por cada 100.000 habitantes y año. El 80% corresponden a DA, un 15% a HI y un 5% a una UAAP. La UAAP sintomática puede implicar un riesgo vascular similar a la DA o al HI.*

*La UAAP fue descrita por primera vez por Shennan en 1934 y generalmente son pacientes varones (2/3 de los casos) de más de 60-65 años con enfermedad arteriosclerótica en otros territorios arteriales (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, ictus, aneurismas aórticos) asociados a múltiples factores de riesgo cardiovasculares, como hipertensión arterial (HTA), diabetes, hiperlipemia, EPOC, insuficiencia renal y miocardiopatías. Su localización más frecuente es en la aorta torácica descendente.*

*El síntoma cardinal es dolor agudo dorsolumbar o abdominal, de baja intensidad, no obstante es relativamente frecuente el diagnóstico incidental, en pacientes asintomáticos, tras la práctica de una tomografía computarizada o resonancia magnética. En los casos más severos en los que hay ruptura aórtica puede originar shock hipovolémico y dolor torácico intenso.*

*El diagnóstico se lleva a cabo bien por tomografía computarizada, ecografía transesofágica y resonancia magnética.*

*La ulceración de una placa aterosclerótica en la aorta ocurre en pacientes añosos con avanzada aterosclerosis, de manera usualmente asintomática. Cuando la placa aterosclerótica penetra la capa media, se genera un hematoma de la pared que eventualmente puede avanzar hasta constituirse en una perforación, generar un hematoma subadventicial, formando un pseudoaneurisma o rotura de la aorta. El riesgo de complicarse la UAAP con una ruptura es del 38% si se presenta como un SAA. La UAAP asintomática presenta tasas de ruptura y progresión menores.*

*El tratamiento de la UAAP no está bien definido pero si afecta a la aorta ascendente, debido al gran potencial de progresión y complicaciones, es quirúrgico precoz. En caso de aorta descendente, el tratamiento sería conservador médico con control estricto de factores de riesgo (hipotensores a ser posible betabloqueantes, estatinas, abstención del tabaco) y quirúrgico y/o endovascu-*

lar en el caso de que el paciente esté hemodinámicamente inestable o con dolor recurrente torácico o dorsal.

*Este caso clínico que se presenta es excepcional ya que la UAAP es muy infrecuente y es la menos conocida de todos los procesos que conllevan el SAA. Como he comentado anteriormente, la UAAP se suele asociar a múltiples factores de riesgo vascular y a otras lesiones de arteriosclerosis aórtica. Este paciente presentaba un aneurisma aórtico infrarrenal y múltiples factores de riesgo vascular (HTA, hiperlipemia mixta, cardiopatía isquémica revascularizada con endoprótesis, enfermedad renal crónica estadio 3 y trombosis venosa profunda de pierna izquierda).*

*La evolución de la UAAP es hacia hematoma intramural, pseudoaneurisma, rotura y disección aórtica. En la evolución clínica de este paciente se presentó un cuadro brusco de dolor torácico intenso y shock hemodinámico que precisó del ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva y ello fue debido a que en el paciente, que ingresa con una UAAP asintomática con clínica de debilidad generalizada y progresiva, hay una progresión hacia una forma poco frecuente de rotura aórtica contenida en la que, al romperse la adventicia, el tejido mediastínico contiene el hematoma (1) por un periodo variable de tiempo (días o meses). Este tipo de rotura aórtica contenida es más frecuente que ocurra a nivel de la aorta abdominal.*

*Al cabo de varios meses y después de tratamiento conservador médico, ya que la familia y las comorbilidades en este paciente no aconsejaba tratamiento quirúrgico, el paciente fallece en su domicilio por muerte súbita (rotura aórtica).*

**Dr. Antonio Espino Montoro**

Servicio de Medicina Interna  
Hospital de la Merced, Osuna.

## CASO CLÍNICO 35

# Disección de aorta e hipertensión arterial, ¿un círculo vicioso?

---

José Ignacio Morgado García de Polavieja

*MIR 4 de UGC Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.  
joseimorgado@hotmail.com*

María Teresa Moraleda Salas

*MIR 3 de UGC Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Ana López Suárez

*MIR 5 de UGC Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Ana Blanca Martínez Pérez

*FEA de UGC Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

## RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 64 años sin antecedentes personales de interés, con controles de tensión arterial normales en domicilio, que acude a urgencias por cuadro de dolor torácico lancinante y cortejo vegetativo, siendo diagnosticado de disección de aorta tipo B, descubriéndose en el ingreso hipertensión arterial de muy difícil control, como posible complicación de la disección.

## PALABRAS CLAVE

Disección aorta, hipertensión vasculorenal.

## INTRODUCCIÓN

La disección aórtica es una de las tres entidades que forman parte del síndrome aórtico agudo; se trata de una entidad con elevada mortalidad, por lo que hay que diagnosticarla de forma precoz. Se caracteriza por la creación de una falsa luz en la capa media de la pared. Existen varias formas de clasificación, aunque actualmente se tiende a usar la clasificación de Stanford, que la divide en tipo A (afecta aorta ascendente) o tipo B (la aorta ascendente no está afectada), de esta clasificación se extrae un manejo terapéutico u otro; quirúrgico en tipo A y médico en el tipo B.

## CASO CLÍNICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

Se trata de un paciente varón de 64 años, sin enfermedades conocidas ni intervenciones quirúrgicas, que no realiza tratamiento domiciliario.

### ANAMNESIS

Acude a urgencias por presentar de forma brusca dolor lancinante, a nivel interescapular, con irradiación a precordio, no opresivo ni migratorio, acompañado de cortejo neurovegetativo intenso.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 160/70 mm Hg, FC: 65 lpm, Sat O<sub>2</sub>: 97%,

Auscultación cardiopulmonar normal, sin soplos ni reforzamiento 2º tono.

Abdomen: blando y depresible, sin soplos.

Extremidades: no edemas, no signos de TVP, pulsos distales conservados en cuatro extremidades.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea: normal, incluyendo función renal, CKP y troponina T.
- Hemograma y coagulación: sin hallazgos.
- ECG: ritmo sinusal a 65 lpm, eje normal, no signos de HVI.
- Ecocardiografía transtorácica: VI no dilatado ni hipertrófico, FEVI conservada, no alteraciones en la función diastólica. Raíz aórtica y a nivel ascendente normal.

- Angio-TAC aórtico: disección que afecta a toda la aorta torácica descendente (Figura 1, izquierda), con punto de entrada inmediatamente distal a subclavia izquierda, extendiéndose caudalmente hasta la salida del tronco celiaco, saliendo de la falsa luz la arteria renal izquierda (Figura 1, derecha). Calibre aórtico normal en toda su trayectoria.

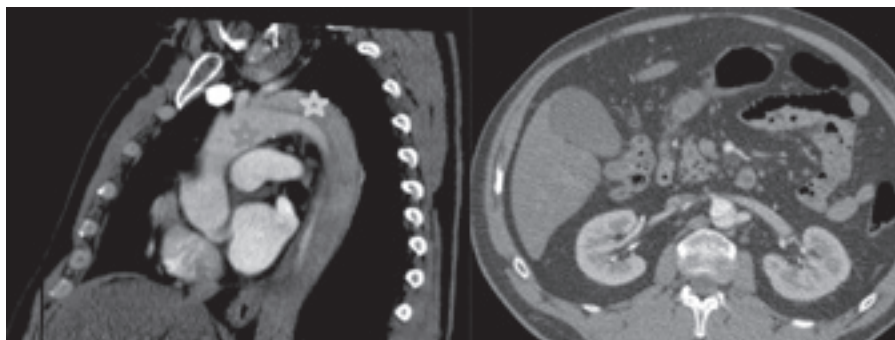


Fig. 1.- AngioTAC de Aorta. Izquierda: Corte sagital. Se aprecian la luz verdadera (estrella roja) y la luz falsa (estrella blanca) de la disección tipo B de Stanford. Derecha: corte axial. Arteria renal izquierda con origen en falsa luz.

## EVOLUCIÓN

En urgencias inicialmente se maneja como síndrome coronario agudo, con tratamiento antiisquémico, sin mejoría clínica. Dada la intensidad del dolor, junto a sensación de disnea, se solicita angio-TAC de tórax para descartar embolismo pulmonar, mostrando éste disección de aorta tipo B. Al día siguiente se controló el dolor, con opiáceos, sin volver a aparecer; pero la tensión arterial fue muy difícil de controlar, precisando al alta bloqueo dual del sistema renina angiotensina, betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos y alfabloqueantes. Desde entonces la presión arterial se encuentra bien controlada. Dado que se trataba de un paciente normotenso, con controles habituales domiciliarios, normales, y sin daño de órgano diana, se pensó que pudiera existir componente vasculorenal por la disección de la arteria renal izquierda; actualmente estamos pendiente de pruebas complementarias.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Este caso se trata de un síndrome aórtico agudo que se enfocó como síndrome coronario agudo, tratando con doble antiagregación y anticoagulación, sospechando posteriormente embolismo pulmonar y hallando, a pesar de no

presentar sospecha clínica inicial, el diagnóstico de disección de aorta. Ante un dolor lancinante interescapular, especialmente en pacientes hipertensos, con enfermedad del tejido conectivo, o un dolor migratorio, debe pensarse siempre en esta patología.

## DISCUSIÓN

Podemos definir síndrome aórtico agudo como una enfermedad aguda, que repercute en la capa media de la aorta, y está constituido por tres entidades: la disección, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Las tres presentan diferente fisiopatología, pero se manejan terapéuticamente de la misma forma, por ello se engloban en el mismo síndrome. La incidencia del síndrome aórtico agudo se cree en torno a 30/1.000.000 habitantes-año, constituyendo más de 3/4 partes de todos ellos la disección<sup>2</sup>. Siempre que nos encontremos ante un dolor torácico de tipo “aórtico” (dolor torácico muy intenso, lancinante, desgarrante, pulsátil y migratorio), debemos pensar en esta entidad y actuar precozmente, especialmente si nos encontramos frente a un paciente con historia de hipertensión arterial severa o una enfermedad del tejido conectivo; solicitando de forma urgente una prueba de imagen para confirmarla.

La disección es el tipo más frecuente y grave de todos ellos, con una mortalidad mayor al 60% en la primera semana si no se realiza el tratamiento adecuado precozmente. La aorta ascendente está comprometida en algo más de la mitad, ésto sería el tipo A de Stanford, en la que siempre debe practicarse cirugía urgente, salvo contraindicaciones absolutas. Un impedimento no poco frecuente es la poca experiencia del equipo quirúrgico que se encuentra de guardia, ya que es una intervención complicada, que consiste en aislar la puerta de entrada de la disección, sustituyendo la aorta ascendente y el arco aórtico cuando sea preciso, respetando la válvula aórtica siempre que sea posible. En cuanto a la disección de aorta tipo B, como el caso que se presenta, conlleva menor mortalidad, no mayor del 10% al mes, salvo en algunos casos en los que debería practicarse intervención quirúrgica urgente: insuficiencia renal, isquemia visceral o rotura contenida.

El hematoma intramural que afecta a la aorta ascendente debería intervenir de forma rápida, aunque últimamente esto está en entredicho, afirmando algunos autores que en caso de existir estabilidad clínica y hemodinámica debería usarse betabloqueo adrenérgico, y realizar cirugía no urgente. Aunque los datos más importantes para elegir cirugía urgente o no son el estado general, junto a la edad. En el caso que la aorta ascendente no se encuentre afectada, debería optarse por la terapia médica, y optarse por la cirugía si la aorta es mayor de 6 cm, existe mala evolución o aparecen datos que sugieran una rotura de

la aorta próxima, con el resultado nefasto que ello acarrearía. La úlcera aórtica es más rara, pero conlleva elevada mortalidad, debería intervenirse aquellas que presentan inestabilidad hemodinámica, aquellas que persisten los síntomas a pesar del manejo médico adecuado, y los que presenten una imagen que sugiera la existencia de pseudoaneurismas.

En cuanto a la disección de la arteria renal, como se produjo en este caso, comentar que es una entidad rara, y que se encuentran entre sus complicaciones la progresión de la disección, estenosis arterial, daño de la función renal e hipertensión renovascular. Suele diagnosticarse de forma tardía y se puede usar terapia médica, percutánea o quirúrgica.

Como conclusión, recalcar una vez más que las únicas maneras de disminuir la mortalidad en esta entidad, síndrome aórtico agudo, que es realmente grave, consistiría en mejorar la rapidez en su diagnóstico, y disponiendo de cirujanos que tengan experiencia en esta enfermedad, siempre que esté indicada la cirugía. Comentar que se está introduciendo la modalidad endovascular dentro del manejo del síndrome aórtico agudo, que puede llegar a ser una gran opción de tratamiento, consiguiendo en un gran porcentaje de los casos modificar la historia natural de esta entidad, mejorando el pronóstico; aunque de momento hace falta mayor experiencia para poder afirmar esto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Evangelista Masip A. Avances en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:428-39
2. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial.
3. Evangelista Masip A. Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:667-79.
4. Garnovic VD, Textor SC. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. *Circulation.*
5. Zamorano JL, Pérez de la Isla L, González R, Almería C, Rodrigi JL. Diagnóstico por imagen en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:498-508.

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*Un abordaje eficaz de las disecciones aórticas está relacionado con la suposición clínica, con un rápido diagnóstico y una precisa clasificación, permitiendo así que sea tomada la mejor opción entre el tratamiento clínico endovascular y quirúrgico.*

*Los medios diagnósticos actuales permiten una precisa evaluación aórtica, localizando el sitio de ruptura de la íntima, lugares de reentrada y posibles obstrucciones arteriales.*

*Las disecciones aórticas deben estudiarse de forma individualizada, distinguiéndolas de las demás patologías de la aorta, tales como aneurismas, úlceras penetrantes y hematomas intramurales.*

*El tratamiento clínico es condición para todo paciente con disección aórtica, independiente del tipo de disección o de la necesidad de abordaje endovascular o quirúrgico asociado. El tratamiento quirúrgico obtiene una mejora sustancial de sus resultados a partir del refinamiento de la técnica quirúrgica sea en las disecciones tipo A o B sin embargo aún mantiene morbilidad y mortalidad relativamente altas, su efectividad es dependiente de la presencia de mala perfusión de órganos de la gravedad del paciente y de la estructura institucional en que estos son atendidos. El tratamiento endovascular ha ganado progresivamente espacio en el abordaje de la disección tipo B, sin embargo aun son necesarios estudios para la definición de criterios precisos para su indicación, sobre todo en los pacientes asintomáticos o con disección aórtica crónica. Ya el abordaje endovascular en las disecciones tipo B agudas y en la resolución de la mala perfusión de órganos es una realidad y puede modificar la historia natural de la disección aguda de la aorta.*

**Dr. Massimo Bettoni**

Angiología y Cirugía Vascular  
Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

## CASO CLÍNICO 36

# Estenosis de arteria renal en paciente con múltiples FRCV

---

Diana Domínguez Jiménez.

*EIR 4º año, Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de la Merced. AGSO  
correo.ddj@gmail.com*

Navas Alcántara, MS.

*EIR 2º año, Medicina Interna. Hospital de la Merced. AGSO  
maria.sierra.navas@gmail.com*

Carmona Gonzalez, E.

*FEA. Servicio de Radiología. Hospital de la Merced, AGSO.*

Espino Montoro, A.

*FEA. Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced, AGSO.*

## CASO CLINICO

### ANTECEDENTES PERSONALES

- Hipertensión arterial diagnosticada en 2009.
- Diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada en 2009.
- Hipercolesterolemia diagnosticada en 2003.
- Ex-fumador desde hace 27 años de 80 paq/año. Exbebedor importante.
- Cardiopatía hipertensiva. Última ecografía en 1999: Aurícula izquierda dilatada. Válvula mitral y aórtica normofuncionantes. VI tamaño y función normal. Movimiento septal paradójico, secundario a hipertensión pulmonar. Cavidades derechas dilatadas. Insuficiencia tricúspidea.
- AVC lacunar izquierdo en año 2003, presentó buena evolución sin secuelas.
- Isquemia mesentérica crónica en seguimiento por digestivo desde 2008.
- Ginecomastia recidivante.
- EPOC GOLD IV con BIPAP domiciliaria.
- Cor pulmonale, sin oxígeno domiciliario.

- Hiperplasia Benigna de Próstata (Sonda vesical permanente).
- Hernia de Hiato; Diverticulosis colón e Isquemia intestinal crónica en seguimiento en consultas externas de gastroenterología.

Intervenciones quirúrgicas: Herniorrafia umbilical.

Situación basal: Vida activa, Independiente para ABVD. Vive con su esposa. Funciones superiores conservadas.

Tratamiento domiciliario: Doxazosina, Alopurinol, Insulina 32IU/24h, Broncodilatadores, Atrovastatina 80mg, Sitagliptina 100mg, Furosemida 40 mg/12h, Clopidogrel 75mg, Tamsulosina/Dutasteride.

## ANAMNESIS

Paciente con 80 años con isquemia mesentérica crónica y los antecedentes personales referidos, que acude derivado desde consultas externas de digestivo, por aumento de frecuencia e intensidad de episodios de dolor abdominal en los ultimo dos meses tras las comidas, con necesidad de acudir al servicio de urgencias en múltiples ocasiones. Siendo derivado a raíz de último episodio a HUV Rocío para valoración de isquemia intestinal por radiología intervencionista, donde se practica Aortografía abdominal y arteriografía selectiva mesentérica superior y renal izquierda, practicándose recanalización mediante angioplastia e implantación de endoprótesis expansible, en mesentérica superior (estenosis de 60%) y arteria renal izquierda (estenosis preoclusiva en tronco medio). Posteriormente se realiza traslado de nuevo a nuestro hospital para control y evolución.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Eupneico en reposo, normocoloreado, bien hidratado y perfundido.

Cabeza y cuello exploración normal.

Auscultación cardiorrespiratoria: Rítmico a 80spm. Sin soplos. Hipoventilación generalizada.

Abdomen: Globuloso, blando, depresible, ligeramente doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos presentes, sin soplos

Miembros inferiores: Mínimos edemas en plano declive. Pulsos distales conservados aunque disminuidos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis:
  - Hemograma: Sin alteraciones de interés
  - Bioquímica: glucosa 118.4 mg/dl, urea 39 mg/dl, creatinina 0.82 mg/dl (FG calculado con MDRD: 70ml/min), Na 139 mEq/L, K 3.83 mEq/L. Glicohemoglobina (al ampliarlo 5.5%)
- ECG: Ritmo sinusal a 85 lpm, eje izquierdo. Signos de hipertrofia del ventrículo izqdo. No signos de isquemia.
- Radiografía tórax: elevación de hemidiafragma derecho (ya conocida de años de evolución). Cardiomegalia. Cisuritis dcha. No signos de condensación ni de derrame.
- Angio-TC: Ateromatosis de aorta abdominal. Numerosas calcificaciones en arterias renales, a nivel de la arteria esplénica, así como en ilíacas externas e internas. Afectación importante de la arteria mesentérica superior, con calcificaciones y un pequeño trombo mural, que estenosa la luz vascular.
- Aortografía abdominal y arteriografía mesentérica superior y selectiva renal izquierda (mediante punción femoral derecha): Aorta abdominal elongada y tortuosa, sin afectación aneurismática. Ectasia de ejes ilíacos. Estenosis preoclusiva del tercio medio de la arteria renal izquierda y estenosis de un 60% en la arteria mesentérica superior. Recanalización mediante angioplastia y endoprótesis expansibles en lesiones de arterias renal izquierda y mesentérica. Buen resultado, confirmado por arteriografía postprocedimiento.

## EVOLUCIÓN

A su llegada a nuestro hospital, el paciente refiere dolor abdominal generalizado, que evoluciona favorablemente, siendo derivado al alta asintomático y con cita a consulta de Medicina Interna para ver evolución de cifras tensionales y control de resto de FRCV y del mismo modo ajustar farmacoterapia.

## DIAGNÓSTICOS

1. Isquemia en arteria renal izquierda revascularizada con endoprótesis en tercio medio.
2. Isquemia crónica en arteria mesentérica superior, revascularizada con endoprótesis.

3. Arterioesclerosis generalizada en paciente con múltiples FRCV mal controlados.

## DISCUSIÓN

La aterosclerosis es una enfermedad en la que colesterol, calcio y otras sustancias se depositan dentro de las arterias formando una placa de ateroma generando una disminución del flujo sanguíneo. Los términos aterosclerosis y arterioesclerosis son similares aunque diferentes. La arteriosclerosis es un término generalizado para cualquier endurecimiento con pérdida de la elasticidad de las arterias. La arterioesclerosis se usa exclusivamente para el endurecimiento de las arteriolas o arterias de pequeño calibre. La aterosclerosis es una induración causada específicamente por placas de ateroma.

Los factores de Riesgo son:

- Dieta rica en grasa, falta de ejercicio, sobrepeso
- Diabetes
- Hipertensión arterial
- Tabaquismo

En el caso de nuestro paciente presentaba como hemos visto anteriormente todos los factores de riesgo (ingesta de alcohol abusiva, tabaquismo, HTA, DM)

Las placas de ateroma presentan una distribución característica, ya que se presentan fundamentalmente en las grandes arterias, en zonas de flujo sanguíneo turbulento, sobre todo:

La aorta abdominal (con mayor frecuencia que la aorta torácica), sobre todo en el orificio de origen de las ramas arteriales mayores. En orden descendiente (después de la aorta abdominal), los vasos afectados con más frecuencia son: Arterias coronarias, carótidas internas y vasos del polígono de Willis. Normalmente, los vasos de las extremidades superiores no están afectados, así como las arterias mesentéricas (superior e inferior) y las arterias renales

Sin embargo nuestro paciente padecía una isquemia mesentérica crónica y estenosis moderada de la arteria renal izquierda.

Debemos hacer un seguimiento a pacientes determinadas patologías que detallamos a continuación ya que se asocian con estenosis renal: aneurisma abdominal (38%), patología oclusiva de aorta (33%), enfermedad oclusiva de miembros inferiores (39%).

Actualmente el tratamiento de la estenosis renal es eminentemente farmacológico. El tratamiento mediante angioplastia es controvertido ya que estudios aleatorizados han puesto en evidencia que hay una leve mejoría de cifras ten-

sionales aunque no se correspondía con una mejoría de eventos clínicos. Además no demostraba mejoría de función renal respecto al tratamiento médico (sin olvidar el riesgo de la intervención quirúrgica y el gasto sanitario) quedando recomendada sólo en casos de angina inestable, edema pulmonar que no tengan otro origen aparente, estenosis significativa que no consiga buen control de cifras tensionales o con deterioro de la función renal

En este caso se decidió por angioplastia debido a un aumento de la clínica (angina inestable).

En lo que respecta a nuestro paciente, esta pendiente de revisión en consultas externas para valorar evolución de la función renal y disminución de cifras tensionales tras la angioplastia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cooper CJ, Murphy TP et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 370;1. Jan 2,2014.
2. Lao D, Parasher PS, Cho KC. Atherosclerotic renal artery stenosis. Diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2011 Jul;86(7):649-57.
3. ASTRAL Investigators, et al. Revascularization versus medical therapy for renal artery stenosis. *N Eng J Med.* 2009. Nov 12;361(20):1953-62.
4. Olin JW, Melia M, Young JR, Graor RA. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med,* 1990 Jan; 88 (1N):46N-51N

## COMENTARIO DEL EXPERTO

*La arteriosclerosis es una enfermedad sistémica que no afecta únicamente a un territorio arterial. El 20% de los pacientes con enfermedad arterial periférica presentan un evento cardiovascular no mortal a los cinco años del diagnóstico. Un 12% presenta un evento cardiovascular mortal.*

*La estenosis de arteria renal mayor del 50% coexiste con la enfermedad arterial periférica hasta en el 40% de los casos en algunas series.*

*Los factores de riesgo más importantes son: edad avanzada, sexo masculino, tabaquismo, diabetes, sedentarismo e hipertensión arterial.*

*La principal queja clínica de este enfermo es una isquemia intestinal, concretamente una isquemia mesentérica crónica (IMC). La mayoría de los pacientes con síntomas de isquemia intestinal presentan afectación de , al menos, dos de los principales troncos viscerales o sus ramas (tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arteria mesentérica inferior). Dichas arterias forman la arcada de Riolano a nivel intestinal, por lo que la afección de un solo vaso no debería ser sintomática. Este déficit se compensa por otros territorios arteriales.*

*Aunque la prevalencia de estenosis a nivel de las arterias viscerales es alta en pacientes añosos, la clínica es muy poco frecuente.*

*La IMC debe ser tratada, ya que la evolución de la enfermedad es hacia el exitus del enfermo por inanición o infarto intestinal.*

*Puede optarse por cirugía aórtica (Endarterectomía o Técnicas derivativas) o tratamiento endovascular (el realizado en este caso).*

*La cirugía aórtica tiene un elevado riesgo quirúrgico no asumible en la mayoría de los enfermos con esta entidad clínica (enfermos de perfil similar al anteriormente presentado). Por ello, las técnicas endovasculares prácticamente han sustituido a la cirugía convencional, siendo el tratamiento de elección en la actualidad.*

**Dra. Ana Montes Muñoz**

Angiología y Cirugía Vascular  
Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

## ÍNDICE AUTORES

Alarcón Cuenca, Emma.

*MIR 4 Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

Alcántara MS, Navas

*MIR 2º año, Medicina Interna. Hospital de la Merced, AGS Osuna.*

Amat Sánchez, Isabel

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria de Granada. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.*

Ansio Espejo, Isabel

*MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén. CS El Valle*

Aranda Lara, Pedro

*FEA Nefrología. Jefe de la Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular. Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga*

Benavente Fernández, Alberto

*F.E.A Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.*

Blanca Martos, Lourdes

*Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.*

Camacho Molina, Alejandra

*Médico Residente de Medicina Interna 5º año, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Castilla Guerra, Luis

*FEA de Medicina Interna AGS Osuna*

Cermeño Maraví, Luis Pedro

*MIR 4 de Nefrología. Servicio de Nefrología. Hospital Regional Universitario de Málaga*

Cornejo Pareja, Isabel María

*MIR 3 Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga*

Creagh , Ricardo

*Médico Adjunto de Medicina Interna, Hospital Juan Ramón Jiménez.*

Creagh Cerquera, Ricardo

*Médico Adjunto de Medicina Interna, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

De la Cerda Ojeda, Francisco

*FEA Unidad de Nefrología Pediátrica HUV Rocío.*

Del Castillo Tirado, Francisco Javier

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Virgen de la Capilla. Jaén.*

Del Rio Morales, María Elena

*Médico Residente de Medicina Intensiva 5º año, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Díez Moreno, Rafael F.

*FEA MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Domínguez Jiménez, Diana

*EIR 4º año, Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de la Merced. AGSO*

Duarte Martínez, Ana Dolores

*Residente 2º año Nefrología. H. Regional de Málaga.*

Espejo Fernández, Cristina

*MIR de 5º año de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*

Espino Montoro, Antonio  
*FEA medicina interna. Servicio M. Interna. Hospital de la Merced de Osuna.*

Estrada López, Marta  
*MIR 2º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Fernández Gómez, Francisco Javier  
*MIR 2º Farmacología Clínica Hospital Puerta del Hierro de Madrid.*

Fernández López, Bárbara  
*FEA nefrología de HUV Macarena*

Fuentes Jimenez, Dr  
*FEA M. Interna, Profesor asociado de la UCO*

Fuentes Jiménez, Francisco  
*FEA en Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.*

Fuentes Sánchez, Laura  
*Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.*

García Font, Resfa  
*FEA de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*

Garnica Alvarez, María Luisa  
*MIR Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario Jaén.*

Garnica Álvarez, ML.  
*MIR de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Gómez Fernández, Adriá  
*MIR M. Interna, H. Universitario Reina Sofía*

Gómez Pérez, Ana María  
*MIR 4 Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga*

Gonzalez E., Carmona  
*FEA. Servicio de Radiología. Hospital de la Merced, AGSO.*

González Fernández, Mª Carmen  
*Unidad de investigación Hospital de la Merced de Osuna.*

Goñi F., Fernández  
*MIR 2º año, Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de la Merced AGS Osuna.*

Guerra L., Castilla  
*FEA Medicina Interna. Hospital de la Merced, AGS Osuna.*

Gutierrez Alcantara, Carmen  
*Facultativo Especialista de Área de Endocrinología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Herrera Herrera, Sara  
*MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén. CS El Valle.*

Illanes Leiva, Raúl  
*FEA MFYC Servicio de urgencias Agencias Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Jaén Águila, Fernando  
*FEA del Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

Jaldo Rodríguez, M.  
*MIR de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Jaldo Rodríguez, María Teresa  
*MIR Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario Jaén.*

Jiménez Herrador, Alejandro  
*Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.*

Jiménez Salcedo, Tamara  
*Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.*

Jiménez Villodres, Manuel  
*Servicio de Nefrología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Servicio Andaluz de Salud. Málaga*

León Acuña, Ana  
*MIR 5 Medicina Interna Hospital Universitario Reina Sofía*

Leyva Prado, Christian  
*MIR de 3er año de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*

Liébana Cañada, Antonio  
*FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.*

Lizana García, María Dolores  
*FEA de Cardiología, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

López Muñoz, Carmen  
*Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

López Suárez, Ana  
*MIR 5 de UGC Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Maraver Selfa, Silvia  
*FEA Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga*

Márquez Casado, Miguel Francisco  
*MIR 3º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Martín Reyes, Guillermo  
*Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. H. Regional de Málaga.*

Martín Toro, Miriam  
*MIR Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Martín Velázquez, Mónica  
*Servicio de Nefrología. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Servicio Andaluz de Salud. Málaga*

Martínez Pérez, Ana Blanca  
*FEA de UGC Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Mediavilla García, Juan Diego  
*FEA de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Lípidos), Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

Merelo Ruíz, Begoña  
*FEA de Medicina Interna, Hospital Infanta Elena. Huelva.*

Molero Cabrilla, Rafael  
*FEA Medicina Interna Hospital Universitario Reina Sofía*

Molina Vega, María  
*MIR 2 Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga*

Montoro A., Espino  
*FEA. Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Merced, AGSO.*

Moraleda Salas, María Teresa  
*MIR de Cardiología, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Moreno Obregon, Juan  
*MIR 2 de Medicina Familiar y Comunitaria. AGS Osuna.*

Moreno Valera, M<sup>a</sup> Jose  
*MIR 4 de Pediatría y Áreas Específicas HUV Rocío.*

Morgado García de Polavieja, José Ignacio  
*MIR de Cardiología, Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.*

Navarro Morales, M<sup>a</sup> Transito  
*MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria.*

Navas Alcántara, M<sup>a</sup> Sierra  
*MIR2 de Medicina Interna AGS Osuna*

Noguera Fernández, Rubén  
*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria de Granada. Hospital de Baza. Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada.*

Ortiz Puertas, Tania  
*MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén.*

Padilla Pérez, Miriam  
*FEA Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Perea Ortega, Lara  
*MIR 3 Nefrología. H. Regional de Málaga.*

Periañez Vasco, Ángela  
*Médico Especialista en Pediatría y Áreas Específicas.*

Pozo Cascajosa, Ana María  
*MIR 4º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Ramírez Bueno, Alba  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Servicio Andaluz de Salud. Málaga.*

Ramírez Taboada, Jessica  
*MIR 5º año de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

Redondo Orts, María  
*MIR 4 Servicio de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

Rivas Martínez, María Rafaela  
*FEA Urgencias y Cuidados Críticos Complejo Hospitalario de Jaén.*

Roa Chamorro, Ricardo  
*MIR 4º año de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

Rodríguez Barba, Adela  
*MIR 4 de Pediatría y Áreas Específicas HUV Rocío.*

Rodríguez L., Serrano  
*MIR 1er año, Medicina Interna. Hospital de la Merced, AGS Osuna.*

Ruiz Tajuelo, Sara  
*MIR 3º MFYC Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir. Jaén.*

Salas Bravo, Daniel  
*MIR Cardiología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Sánchez Martínez, Marta  
*MIR Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Virgen de la Capilla. Jaén.*

Sánchez Mesa, Blanca  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico-Universitario Virgen de la Victoria. Servicio Andaluz de Salud. Málaga*

Sánchez Moruno, María  
*MIR 4 Medicina Interna. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba)*

Sánchez Sánchez, Alicia  
*MIR 3 Medicina de Familia y Comunitaria.*

Segura Torres, María del Pilar  
*Facultativo Especialista de Área de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.*

Segura Torres, Pilar

*FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.*

Serrano Martínez, José Luis

*MIR 4 Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada.*

Serrano Rodríguez, Lucía

*MIR 1 de Medicina Interna AGS Osuna*

Serrano Rodríguez, Lucía

*MIR 1 de Medicina Interna AGS Osuna*

Tristancho Garzón, Antonia

*Médico Adjunta de Medicina Intensiva, Hospital Juan Ramón Jiménez.*

Villalba Alcalá, Francisco

*FEA de Medicina de Familia y comunitaria.*





