

# **IV ENCUENTROS DE RESIDENTES DE LA SAHTA**

## **Historias Clínicas de HTA y Riesgo Vascular 2015**

Editores:

**Antonio Espino Montoro  
José Manuel López Chozas  
Ana López Suarez  
M<sup>a</sup>. Pilar Segura Torres**







# Historias Clínicas de HTA y Riesgo Vascular

Editores:

**Antonio Espino Montoro**

Facultativo Especialista de Área en Medicina Interna del Hospital de la Merced,  
Osuna. Sevilla.

**José Manuel López Chozas**

Facultativo Especialista de Área en Medicina Interna. Unidad de Riesgo Vascular,  
UCAMI. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

**Ana López Suárez**

Facultativo Especialista de Área en Cardiología. Complejo Hospitalario Universita-  
rio de Huelva

**María del Pilar Segura Torres**

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

**Editores:**

Antonio Espino Montoro  
José Manuel López Chozas  
Ana López Suarez  
María del Pilar Segura Torres

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

ISBN: 978-84-608-3446-5  
Depósito Legal: GR 1470-2015

© Copyright 2015 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

PRÓLOGOS.....	7
<b>BLOQUE CARDIOLOGÍA</b>	
CASO CLÍNICO 1. Factores de riesgo cardiovascular. Espada de Damocles....	13
CASO CLÍNICO 2. Papel de la denervación renal percutánea en la Hipertensión Arterial refractaria.....	19
CASO CLÍNICO 3. Posibles repercusiones del mal control de factores de riesgo cardiovascular en pacientes no ancianos.....	27
CASO CLÍNICO 4. Intoxicación por monóxido de carbono (co), un factor etiopatogénico cardiovascular infravalorado.....	33
CASO CLÍNICO 5. Y tu, ¿que edad vascular tienes? A propósito de un caso...	37
CASO CLÍNICO 6. Síndrome Coronario Agudo en ausencia de enfermedad coronaria.....	45
<b>BLOQUE ENDOCRINOLOGÍA</b>	
CASO CLÍNICO 7. AIT Síntoma Guía de Insulinoma. A propósito de un caso..	55
CASO CLÍNICO 8. Hipertensión secundaria tumor del Wilms productor de esteroides endógenos.....	63
<b>BLOQUE MEDICINA INTERNA</b>	
CASO CLÍNICO 9. Bradicardia e hipertensión arterial en el puerperio.....	71
CASO CLÍNICO 10. Hipertensión arterial secundaria a estenosis renal bilateral por arteritis de Takayasu.....	77
CASO CLÍNICO 11. Hipertension Arterial E Incumplimiento Terapéutico.....	85
CASO CLÍNICO 12. Alternativas a la vía oral en el tratamiento antihipertensivo...	91
CASO CLÍNICO 13. LDL-Aféresis en paciente con hipercolesterolemia familiar heterocigota resistente a tratamiento médico.....	97
CASO CLÍNICO 14. El silencio de una muerte inesperada.....	105

## **BLOQUE NEFROLOGÍA**

<b>CASO CLÍNICO 15.</b>	Manejo y control de cifras tensionales elevadas en HTA postrasplante renal con rechazo crónico del injerto y tratamiento inmunosupresor.....	115
<b>CASO CLÍNICO 16.</b>	Edema agudo de pulmón asociado a estenosis bilateral de arteria renal: síndrome de Pickering.....	119
<b>CASO CLÍNICO 17.</b>	Una forma atípica de anemia en hemodiálisis.....	125
<b>CASO CLÍNICO 18.</b>	Consecuencias de una HTA no tratada en un varón joven...	131
<b>CASO CLÍNICO 19.</b>	Estenosis bilateral de arteria renal tras denervación simpática renal.....	137

## **BLOQUE NEUROLOGÍA**

<b>CASO CLÍNICO 20.</b>	Hematoma intraparenquimatoso espontaneo. Cuando la patología crónica se hace crítica.....	147
<b>CASO CLÍNICO 21.</b>	Diplopía en paciente con estenosis severa del tronco braquicefálico: a veces las cosas no son lo que parecen...	157
<b>CASO CLÍNICO 22.</b>	Relación cerebro corazón: a propósito de una paciente con disección aórtica. Cuando la aorta y el cerebro enferman juntos.....	165

## **BLOQUE MEDICINA DE FAMILIA**

<b>CASO CLÍNICO 23.</b>	¿Soy hipertenso o tengo fobia a los médicos?.....	173
<b>CASO CLÍNICO 24.</b>	El dolor: enemigo desconocido de la hipertensión.....	179
<b>CASO CLÍNICO 25.</b>	¿Es una autentica emergencia hipertensiva?.....	185
<b>CASO CLÍNICO 26.</b>	Manejo de los factores de riesgo cardiovascular en el embarazo. Un embarazo no programado multirriesgo.....	191
<b>CASO CLÍNICO 27.</b>	Mal control de tensión arterial en paciente pluripatologica con trastorno obsesivo compulsivo.....	199

## PRÓLOGO

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales problemas médicos, no sólo por ser uno de los factores de riesgo más prevalentes en la población general sino que también por su repercusión sanitaria, ya que su detección puede ser a raíz de la aparición de un evento vascular grave e incluso en población joven. De ahí que algunos autores le hayan llamado “asesino fantasma”. La HTA y su implicación sobre órganos diana claves de nuestro cuerpo (corazón, cerebro, riñón, retina y vasos) va a condicionar la aparición de infartos de miocardio o cerebrales (isquémicos o hemorrágicos), isquemia arterial aguda, nefropatías y retinopatías que hoy día constituyen la principal causa de muerte de nuestra población.

Tanto la Junta Directiva como los socios de la Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA), que está formada por médicos de diferentes especialidades junto a enfermeros/as y farmacéuticos, están muy entusiasmados con el desarrollo de actividades científicas y entre las cuales se incluye la elaboración de un documento donde se recojan las mejores historias clínicas de HTA y Riesgo Vascular.

Siguiendo con el mismo ímpetu que teníamos al principio, la monografía que tiene usted en su mano es la 4ª que, de forma consecutiva y anual, ha sido elaborada gracias al esfuerzo de una serie de residentes de diferentes especialidades de toda Andalucía que sin su trabajo y constancia no hubiera sido posible. Se han incluido una selección de los mejores casos clínicos que fueron presentados en el “VIII Encuentro de Residentes de la SAHTA 2015” que se celebró el 22-23 de mayo en Osuna (Sevilla). Estos médicos lo que han hecho es poner en conocimiento de la comunidad científica una selección de sus mejores casos clínicos y lo que intentan es hacer una puesta al día y en común, incluida ilustraciones, sobre el diagnóstico y tratamiento actual de la enfermedad que está relacionada con la HTA.

Indudablemente los directores 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 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.

En el día a día, tanto el médico de Familia, de Urgencias o de Atención Especializada se va a ver más involucrado en la atención del paciente con HTA. Esta monografía va a servir de ayuda para dar respuesta a muchos de los problemas que se nos presentan y para la toma correcta de decisiones clínicas por parte de médico.

Nuestra Sociedad científica lo que intenta con este tipo de documentos es poner a disposición de la comunidad médica diferentes casos clínicos vividos en nuestra comunidad y de ellos aprender a realizar un mejor diagnóstico y tratamiento de la enfermedad para disminuir los eventos vasculares. Si logramos controlar y descender la prevalencia de los diferentes factores de riesgo habremos conseguido nuestro fin último, descender la aparición de enfermedades cardiovasculares y la morbi-mortalidad en nuestro país y en Andalucía.

Los directores de esta monografía no queremos despedirnos sin expresar nuestro agradecimiento a los patrocinadores que son los Laboratorios LACER y la propia SAHTA y esperamos para el lector que los contenidos científicos sean de utilidad práctica, fuente de conocimientos y cumplan con nuestro reto fundamental que es el mejor manejo del paciente que padece hipertensión arterial. Esperamos como siempre y como en años anteriores que este libro despierte el interés de cada uno animándolo a participar activamente en los próximos años con sus propias aportaciones y de casos clínicos para que en un futuro se incremente la calidad de esta publicación.

Andalucía, noviembre 2015

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

## 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 prevalencia 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*

**Bloque**  
**CARDIOLOGÍA**



## CASO CLÍNICO 1

# Factores de riesgo cardiovascular. Espada de Damocles

---

Luque Blanco, José Manuel.

*MIR 1º de Mfyc. Hospital de la Merced, Osuna.*

*josemluqueblanco@gmail.com*

Serrano Rodríguez, Lucía.

*MIR 1º Medicina Interna. Hospital de la Merced, Osuna.*

*luciaserranorodriguez@gmail.com*

Álvarez Suero, Jesús.

*FEA de Medicina Interna. Hospital de la Merced, Osuna.*

Espino Montoro, Antonio.

*FEA Medicina Interna. Hospital de la Merced, Osuna.*

## RESUMEN

Presentamos el caso de un hombre de 43 años que padece diabetes mellitus tipo 2 desde la edad de 15 años y obesidad grado 3, en tratamiento con insulina que tras una dieta estricta y cambio en hábitos de vida tuvo un buen control de glucemias, según refiere, y abandonó tratamiento con insulina sin iniciar tratamiento alguno hasta hace 4 años cuando se diagnosticó de hipertensión arterial. Acude por disnea progresiva en las últimas semanas objetivándose durante el ingreso lesión de órganos diana a causa de un mal o nulo control de glucemias, cifras de tensión arterial y dislipemia.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, nefropatía diabética

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de aparato circulatorio son la primera causa de muerte en los países industrializados. De ellas la hipertensión arterial (HTA) es probablemente la que mayor predicción de riesgo supone, estimándose que más del 40% de estas muertes se deben directamente a la presencia de HTA.

La HTA constituye una de las afecciones crónicas más frecuentes en la sociedad occidental. La prevalencia oscila en nuestro país entre el 20-30%, en población general, aumentando incluso hasta el 60-70 % en mayores de 65 años.

En pacientes con DM2, la disminución de la sensibilidad a la insulina predispone a una alteración de la función y la estructura miocárdicas y explica en parte la prevalencia aumentada de la insuficiencia cardiaca (IC) en esta población. La importancia de la HTA y la diabetes radica en la relación directa de ésta con la presencia de enfermedad cardíaca y cerebro vascular.

El estrés oxidativo desempeña un papel crucial en el desarrollo de complicaciones microvasculares y macrovasculares. La acumulación de radicales libres en el árbol vascular de los pacientes con DM causa la activación de rutas bioquímicas perjudiciales que conducen a la inflamación vascular y la generación de radicales libres. Debido a que la carga de riesgo cardiovascular no se suprime mediante el control glucémico intensivo combinado con un tratamiento anti-hipertensivo óptimo es necesario generar estrategias de intervención para el control del avance de la enfermedad cardiovascular y la lesión de los órganos diana que se produce.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Hombre de 43 años que acude al hospital por aumento progresivo de disnea e intolerancia al ejercicio habitual en las últimas 3 semanas, presentando en los 7 días previos al ingreso ortopnea y sibilancias nocturnas. El día del ingreso acude por cuadro de disnea intensa, tensión arterial (TA) elevada y edemas con recorte de diuresis importante en las últimas 24 horas. No refiere cuadro catarral previo, infecciones urinarias, ni toma de AINEs.

Diabetes mellitus tipo 2 desde los 15 años con peso de 135 kg y altura de 183 (IMC 40), insulinizado por su médico de atención primaria, tras estilos de vida y disminución de peso no precisó más tratamiento hasta hace 4 años. Hipertensión arterial diagnosticada hace 4 años y dislipemia para la que no realiza tratamiento. Trombosis venosa profunda hace 4 años realizando tratamiento e iniciando antihipertensivos y antidiabéticos. Exfumador de 16 paq/año desde hace 1 año.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, bien hidratado y perfundido, orientado y colaborador, palidez mucocutánea, TA: 204/120 mmHg a su ingreso en urgencias. Sat O<sub>2</sub> a su llegada 86%, tras VMNI, tratamiento deplectivo y nitritos Sat O<sub>2</sub> 97% con GN a 1.5 lpm en planta, donde tolera decúbito.

ARC: rítmico a 80 lpm, soplo sistólico 2/6 en apex. Buen murmullo vesicular, no ruidos patológicos. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias. No soplos renales. Pulsos pedios laten simétricos y fuertes. No signos de TVP ni edemas.

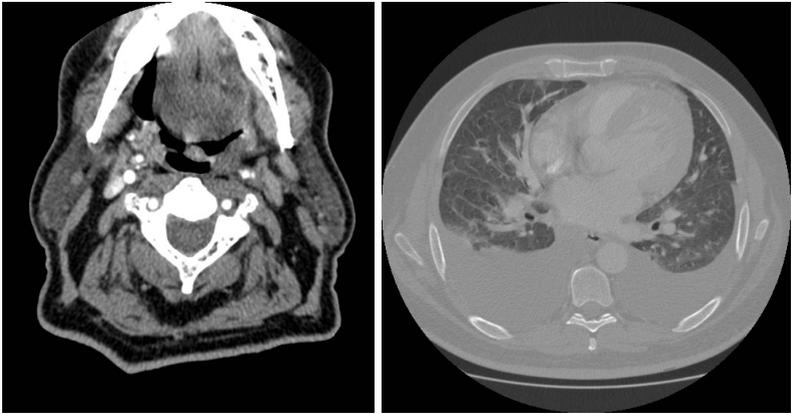
## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Al ingreso en urgencias:

- Hemograma: Hb 10.4 mg/dl, 12590 leucocitos, 321000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.
- Bioquímica: glucosa 234 mg/dl, Cr. 3.57 mg/dl, urea 85 mg/dl, potasio 5.27, resto iones normales. PCR 13.92 ( en 2011 urea y cr normales)
- GSV: pH 7.43, HCO<sub>3</sub> 26
- Orina: proteínas 150, glucosa 100, sedimento con leucos 1-10 y hematíes 26-50
- Coagulación: INR 1.1, actividad de protrombina 87%

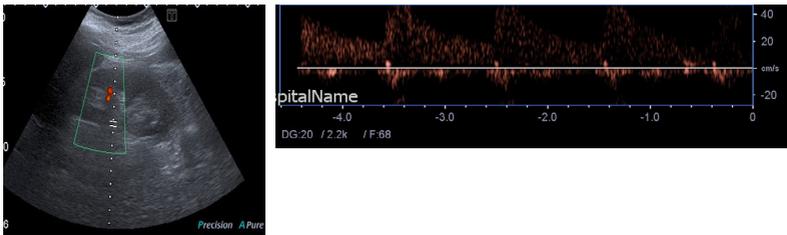
Ingreso en planta:

- Hemograma: Hb 8.7 mg/dl, VCM normal, leucocitos y plaquetas normales.
- Bioquímica: glucosa 112 mg/dl, Cr. 3.85 mg/dl, urea 85 mg/dl, fosforo 4.7, proteínas 5.4, ácido úrico 8.5. Han sido normales potasio, sodio, calcio, bilirrubina y transaminasas, LDH y F alcalina. PCR 39
- Colesterol total 224 mg/dl, mg/dl, , LDL 163, HDL 23, TG 188 HbA1c 8%
- Hormonas: TSH 2.45
- Filtrado glomerular 19 ml/min.
- Proteínas 24h: 1.2 gr.
- Fondo de Ojo: Retinopatía hipertensiva.
- ECG: Ritmo sinusal a 74 spm. Eje a 0°. Amputación de R en precordiales derechas.
- Rx de tórax: cardiomegalia. Redistribución vascular a vértices, obliteración del seno costodiafragmático derecho.
- AngioTC de tórax (Fig.1): no signos de TEP. Abundante derrame pleural bilateral con engrosamiento de los septos interlobulares y opacidades parcheadas en vidrio deslustrado con tendencia a la consolidación en hilios. Marcada hipertrofia del ventrículo izquierdo.



**Figura 1.-** AngioTC. Destaca derrame pleural y engrosamiento miocárdico VI.

- Ecografía abdominal (Fig.2): riñones normales, microlitiasis sin dilatación de la vía excretora.



**Figura 2.-** Ecografía abdominal: riñones normales, con flujo doppler normal.

- Ecocardiografía: como hallazgos insuficiencia mitral que llega hasta el techo de la aurícula con área de regurgitación de 12 cm<sup>2</sup> y vena contracta de 1.1 cm. Ventriculo izquierdo dilatado (DTDVI 54mm, VTDVI 170 ml) con hipertrofia excéntrica de grado moderado (septum 14 mm, pared posterior 14 mm). Hipocontractilidad global. FE 40%. Cavidades derechas normales.

## JUICIO CLINICO

- Insuficiencia renal estadio 4 por nefropatía diabética.
- Cardiopatía hipertensiva con dilatación e hipertrofia del VI. FE 54%. IM severa.
- Hipertensión arterial de difícil control.

- Diabetes mellitus tipo 2 con mal control.
- Anemia secundaria a su enfermedad renal.

## DISCUSIÓN

El paciente se trasladó a Nefrología donde se derivó al alta como probable nefropatía diabética, Fracaso ventrículo izquierdo por crisis HTA secundaria a probable consumo de cocaína y reagudización de su enfermedad renal en este contexto.

Al mes del alta de nefrología se realizó nuevamente Ecocardiografía: VI con DTDVI corregida con superficie corporal que es normal, FE 54%, sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. MAPA: todas las medidas de PAS están por encima de la cifra objetivo y el 70% de las diastólicas también. Patrón non dipper. Con analítica con: Cr. 4 mg/dl y Hb 9 g/dL.

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for the Study of Diabetes (EASD) unen sus fuerzas para redactar una Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de la diabetes mellitus (DM), la prediabetes y la enfermedad cardiovascular, diseñada para asistir a los clínicos y otros profesionales de la salud a la hora de tomar decisiones basadas en la evidencia. La conciencia creciente de la estrecha relación biológica entre DM y enfermedad cardiovascular (ECV) ha llevado a estas dos grandes organizaciones a colaborar para generar una guía relevante a sus mutuos intereses.

La Guía de Práctica Clínica de 2012 sobre prevención de ECV de la Joint European Society recomendaba que se debía considerar de muy alto riesgo a los pacientes con DM y al menos un FRCV o daño de un órgano diana, y al resto de los pacientes, de alto riesgo. El desarrollo de índices de riesgo que puedan aplicarse de manera general es difícil, porque los factores de confusión asociados a la etnia, diferencias culturales, marcadores metabólicos e inflamatorios y, sobre todo, los índices de enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares son diferentes. Todos estos aspectos sirven para subrayar la enorme importancia de manejar a los pacientes con DM de acuerdo con enfoques basados en la evidencia, dirigidos a dianas específicas y hechos a la medida de las necesidades individuales del paciente.

El daño de órganos diana cardiovasculares, como índice tobillo-brazo bajo, aumento del grosor intimo-medial carotideo, rigidez arterial o calcio coronario, neuropatía autonómica cardíaca e isquemia miocárdica silente, puede ser causa de una parte del riesgo cardiovascular residual que permanece incluso después de controlar los factores de riesgo convencionales. La detección de estos trastornos contribuye a cuantificar el riesgo de manera más precisa, y debería promover un control más intensivo de los factores de riesgo modificables, especialmente un objetivo más estricto del colesterol unido a LDL (cLDL)

de < 1,8 mmol/l (~70 mg/dl). En este paciente no hubo en absoluto control de la glucemia, control precoz de la hipertensión arterial, tratamiento ni seguimiento periódicos de las posibles lesiones de órgano diana que podían ir apareciendo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. International Diabetes Federation 2011. Global Burden: Prevalence and Projections, 2011 and 2030. Available from <http://www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance>
2. WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 1999. Report no. 99. 2. [http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/who\\_ncd\\_ncs\\_99.2.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/who_ncd_ncs_99.2.pdf)
3. World Health Organization (WHO) Consultation. Definition and diagnosis of diabetes and intermediate hyperglycaemia. 2006 [http://www.who.int/diabetes/publications/Definition%20and%20diagnosis%20of%20diabetes\\_new.pdf](http://www.who.int/diabetes/publications/Definition%20and%20diagnosis%20of%20diabetes_new.pdf)
4. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:3160–3167.

## CASO CLÍNICO 2

# Papel de la denervación renal percutánea en la Hipertensión Arterial refractaria

---

Sáez Rosas, M<sup>a</sup> Pilar

*MIR 2 Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez Huelva  
mpilarsaezrosas@yahoo.com.*

Ostos Ruiz, Ana Isabel

*MIR 2 Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez Huelva  
anabelostos@hotmail.com.*

Moraleda Salas, María Teresa

*MIR 3 Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez Huelva  
teresamoraleda@hotmail.com.*

Gómez Menchero, Antonio

*FEA Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez Huelva  
aegmenchero@hotmail.com.*

Díaz Fernández, José

*FEA Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez Huelva*

## RESUMEN

Mujer de 46 años sin reacciones alérgicas medicamentosas ni otros antecedentes de interés. En seguimiento por hipertensión arterial (HTA) refractaria. En tratamiento con olmesartan 40 mg/24h, amlodipino 10 mg/24h, hidroclorotiazida 25 mg/24h, doxazosina 8 mg/24h, atenolol 100 mg/24h y espironolactona 25mg/24h.

Se realiza estudio de secundarismo descartándose causa renal y endocrina con ecoDoppler abdominal, renal y TAC de abdomen sin datos de estenosis de arterias renales, ni masas suprarrenales; estudio hormonal y catecolaminas normales.

A pesar de tratamiento pautado presenta TAS en torno a 160-200 mmHg y TAD de 90-110 mmHg confirmada por MAPA, por lo que se plantea para realización de denervación renal percutánea (DRP).

Se realizan tres aplicaciones con catéter tetrapodar de St Jude a nivel de arteria renal derecha y otras tres aplicaciones en arteria renal izquierda, ambas con cesta pequeña sin complicaciones.

Al mes del procedimiento, se objetiva adecuado control tensional con cifras de TA 110/60 mmHg de media.

## **PALABRAS CLAVE**

Denervación renal percutánea. Hipertensión arterial refractaria.

## **INTRODUCCIÓN**

La HTA es un importante factor de riesgo cardiovascular, pese a los avances en el conocimiento de la misma y mejoras en su tratamiento, sigue siendo una de las principales causas de mortalidad, con cerca de 7 millones de muertes al año. La HTA resistente o refractaria se define como aquella en la que persisten cifras  $\geq 140$  mm Hg de presión arterial sistólica (PAS) y/o  $\geq 90$  mm Hg de presión arterial diastólica (PAD) a pesar de un plan terapéutico en el que se incluyan hábitos de vida saludables y tres o más medicamentos antihipertensivos (incluido un diurético).

La patogénesis de la HTA es multifactorial, no obstante existe evidencia de la contribución del sistema nervioso simpático en su desarrollo y en la aparición de sus efectos adversos. En estas circunstancias, el incremento de la tensión arterial se inicia y se mantiene, al menos en parte, por la activación simpática.

En los últimos años se han desarrollado múltiples clases de fármacos antihipertensivos, mejorando su eficacia y tolerancia, no obstante muchos pacientes no llegan a controlarse, cumpliendo criterios de HTA refractaria. En estas situaciones, y teniendo en cuenta la fisiopatología de la hipertensión, la reducción de la actividad simpática eferente renal se muestra como una clara opción terapéutica.

## **CASO CLÍNICO**

### **ANAMNESIS**

Mujer de 46 años que está siendo vista en consulta de medicina interna por HTA de 8 años de evolución con buen control; hasta los últimos dos años que no controla con 5 fármacos antihipertensivos.

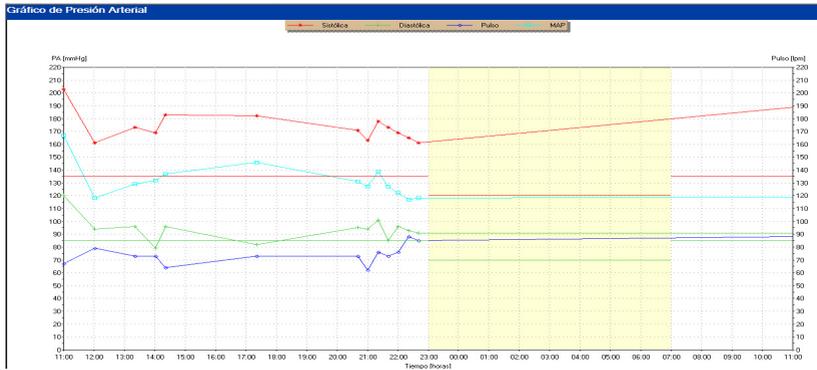
Como antecedentes destaca cardiopatía hipertensiva, dislipemia y obesidad.

### **EXPLORACIÓN FÍSICA**

A la exploración presenta buen estado general. Obesidad, Tensión arterial de 170/115 mmHg, frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto. Auscultación cardiorespiratoria sin hallazgos. Pulsos periféricos simétricos. No otros hallazgos significativos.

### **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- Estudio analítico con función renal, perfil hepático, iones, hemograma y coagulación normales. Eje renina aldosterona, proteínas en orina, ácido homovalínico, serotonina, metanefrinas, 5-hidroxiindolacético y catecolaminas sin alteraciones.
- Radiografía de tórax: Cardiomegalia discreta, no infiltrados, ni derrame pleural.
- ECG: RS a 80lpm, eje izquierdo, PR normal, QRS estrecho, datos sugestivos de sobrecarga sistólica.
- Ecocardiografía: Ventriculo izquierdo con hipertrofia de ventriculo izquierdo concéntrica (13 mm) no dilatado, (DTDVI 45 mm), sin alteraciones cinéticas segmentarias. FE conservada. Relajación retrasada. Aurícula izquierda no dilatada. Cavidades derechas sin alteraciones. No valvulopatías ni derrame pericárdico. Compatible con cardiopatía hipertensiva grado II.
- Doppler renal: No se ha visualizado ningún trayecto que sugiera la existencia de estenosis en los segmentos estudiados. El doppler pulsado a nivel de ambas arterias renales nos muestra ondas con una morfología, valores velocimétricos e IR normales, así como índices de aceleración intrarrenales que se mantienen por encima de 3m/s2.
- AngioTC de abdomen: Aorta abdominal de calibre normal en sus segmentos supra e infrarrenal, permeable, sin datos de enfermedad arterioesclerótica. Ramas esplénicas aórticas, incluidas ambas arterias renales, son permeables, de calibre y morfología normales. No datos de fibrodisplasia intimal/estenosis de ambas arterias renales, por lo que se descarta HTA de origen renal. Tampoco se observan masa renales/suprarrenales que pudieran justificar otras causas de hipertensión secundaria.
- Revisión oftalmológica: Ligeramente disminuida del calibre de los vasos, fibras de mielina en el nervio óptico derecho; el resto sin alteraciones.
- MAPA (Fig 1.) TAS media de 174mmHg, TAD media 94mmHg. Patrón Riser.



**Figura 1.-** MAPA pre-denervación renal percutánea

## JUICIO CLÍNICO

HTA refractaria.

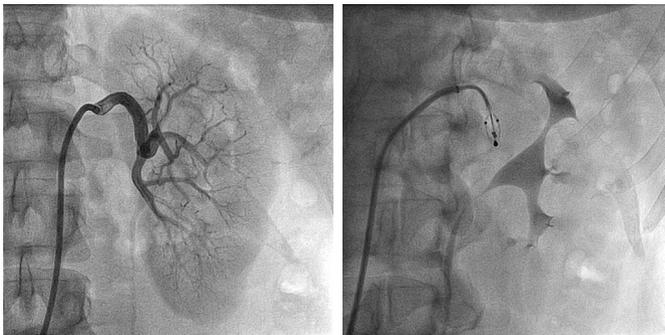
## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

HTA secundaria.

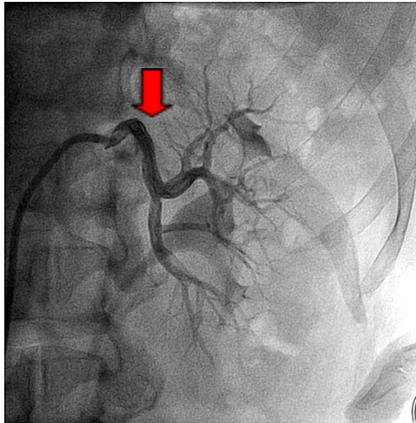
Incumplimiento terapéutico.

## EVOLUCIÓN

Se realizan tres aplicaciones con catéter tetrapodar de St Jude a nivel de arteria renal derecha y otras tres aplicaciones en arteria renal izquierda, ambas con cesta pequeña sin complicaciones, salvo pequeño vasoespasmó en arteria renal izquierda transitorio (Fig.2 y 3)



**Figura 2.-** Izqda: Arteriografía de la renal izda. previa aplicación: se descarta estenosis. Derecha: Aplicación en A. Renal Izda. con electrocatéter tetrapolar.



**Figura 3.-** Vasoespasmo tras aplicación.

Tras el procedimiento y aún ingresada, se logra control tensional en torno 116/60, confirmándose cifras similares al mes de seguimiento en consulta.

## DISCUSIÓN

La DRP es un procedimiento con un potencial rol terapéutico en la HTA refractaria, dada la fisiopatología de la misma.

A partir del 2009-2010, se desarrollaron una serie de estudios para evaluar la efectividad y seguridad de la misma. Englobando el Symplicity Clinical Trial Program con los estudios Symplicity HTN-1 y HTN-2 y otros siete estudios, con resultados iniciales muy favorables hacia la técnica.

No obstante, el diseño poco potente de los mismos comprometía sus resultados. En el caso del Symplicity HTN-1 (serie de casos) por tratarse de un estudio observacional, no podía establecer relaciones causa efecto. El Symplicity HTN-2, ensayo aleatorizado, controlado pero no cegado presentaba otras limitaciones (poco tamaño muestral, no estandarización del tratamiento antihipertensivo).

Para paliar estas carencias se diseñó y llevó a cabo el Symplicity HTN-3, ensayo clínico aleatorizado, enmascarado y simple ciego, donde la variable de resultado primaria era el cambio producido en la PAS medida en consulta, y la secundaria, el cambio producido en la PAS de 24 horas mediante monitorización ambulatoria. Los pacientes del grupo control se sometían únicamente a la angiografía, aunque todos los pacientes aleatorizados eran hospitalizados después del procedimiento y recibieron el mismo nivel de atención en el seguimiento.

Los resultados de éste último, vino a confirmar que la DRP es segura pero aparentemente no eficaz, al no encontrar una reducción significativa de la TA tras la misma.

Aunque el Symplicity HTN-3 es el estudio de referencia de la DRP, hay datos que hacen dudar sobre su conclusión final que generaliza la falta de eficacia de esta terapia.

No se verificó la refractariedad de la TA, incluyendo pacientes con cambios de tratamiento dos semanas antes y durante el seguimiento hubo un alto porcentaje de cambios de tratamiento, hechos que podrían favorecer la caída tensional en ambos grupos por igual, con mayor intensidad en comparación con los pacientes con HTA refractaria del Symplicity HTN 1 y 2.

El predominio en la población de estudio, de obesos y afroamericanos también dificulta la interpretación de sus resultados. Puesto que la HTA en la obesidad tiene un origen multifactorial, presuntamente no sólo hiperactividad adrenérgica. En el caso de la población afroamericana se ha constatado en estudios previos un menor efecto de la DRP, a diferencia de la caucásica. El porcentaje de uso de la espirolactona en los distintos brazos de tratamiento (22,5% frente 28.7%) podría jugar un papel menor por el bajo número pacientes que la tomaban.

Sin duda la cuestión más relevante sería si la aplicación del tratamiento ablativo fue la adecuada. La técnica del Symplicity HTN-3 se basa en un electrocatéter monopolar que debe ser guiado para realizar aplicaciones de radiofrecuencia en los 4 cuadrantes de la circunferencia endotelial de la arteria, en retirada constituyendo un trayecto helicoidal. Las 364 intervenciones activas realizadas en el Symplicity HTN-3 se hicieron en 88 centros. Donde dependiendo del centro podía haber entre un 31 % y 50% de operadores que habían realizado una única intervención. Aunque estuviesen asesorados por un experto en DRP, la poca experiencia pudo haber penalizado al grupo de tratamiento activo.

Actualmente la DRP no tiene marcadores que indiquen el éxito de la ablación simpática, ni factores predictivos específicos de respuesta a la misma, por lo que es fácil que la técnica sea incompleta y parcialmente eficaz en algunos casos.

El análisis del número de aplicaciones en el Symplicity HTN-3, es interesante porque menos de la mitad de los pacientes denervados, rebasaran las 8, número que se ha relacionado con una tendencia a la caída tensional estadísticamente significativa objetivada en consulta y una tendencia en el MAPA no alcanzando la significación.

Revisando el número de muescas en la angiografía tras procedimiento, se comprueba que en más del 60% de los casos o no tenía ninguna o a lo sumo una, sugiriendo una técnica incompleta.

En el registro europeo de DRP, recoge resultados positivos hacia la misma. Se fundamenta en una adecuada selección de pacientes, y realización de la técnica en centros experimentados.

Con la segunda generación de electrocatéteres tetrapolares, se incrementa las posibilidades de tratamiento exitoso, al abladir en una sección de arteria

renal en 3D, con mínimas manipulaciones del mismo, siendo el procedimiento más eficiente, fácil y rápido.

Por tanto una correcta selección de pacientes, la realización de la misma en centros con operadores experimentados y el uso de electrocatéteres tetrapolares podrían potencialmente aumentar la eficacia de la DRP, como en nuestro caso clínico.

En resumen se necesitan más estudios y mejores que clarifiquen el papel del DRP, aunque antes casos de HTA refractaria sin control y lesiones de órgano diana, no es desdeñable la opción de la DRP si la misma puede ofrecer una oportunidad de mejoría, evitando los potenciales efectos deletéreos de la HTA mantenida a nivel cardiovascular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, Sobotka PA, Sadowski J, Bartus K, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof of principle cohort study. *Lancet*. 2009; 373:1275-81.  
  
Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Böhm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The SYMPLICITY HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010; 376:1903-9.
2. Atienza Merino G, Maceira Rozas MC. Denervación simpática renal mediante ablación endovascular por radiofrecuencia en el tratamiento de la hipertensión arterial resistente. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia; 2012. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: evaluación 2012 / 08.
3. Kandzari DE, Baht D, Sobotka PA, O'Neill WW, Esler M, Flack JM, et al. Catheter-based renal denervation for resistant hypertension: rationale and design of the SIMPLICITY HTN-3 Trial. *Clin Cardiol*. 2012; 35:528-35.
4. Böhm M, Mahfoud F, Ukena C, Bauer A, Fleck E, Hoppe UC, et al. Rationale and design of a large registry on renal denervation. *EuroIntervention*. 2013; 9:484-92.
5. Messerli FH, Bangalore S. Renal denervation for resistant hypertension?. *N Engl J Med*. 2014; 370:1454-7.
6. Ruilope LM, Arribas F. Resistant hypertension and renal denervation. Considerations on the results of the SYMPLICITY HTN-3 trial. *Rev Esp Cardiol*. 2014 Nov;67(11):881-2.
7. Avanzas P, Bayes-Genis A, Pérez de Isla L, Sanchis J, Heras M. Resumen de los ensayos clínicos presentados en las Sesiones Científicas Anuales del American College of Cardiology (Washington D.C., Estados Unidos, 29-31 de marzo de 2014). *Rev Esp Cardiol*. 2014; 67:479. e1-e7.



## CASO CLÍNICO 3

# Posibles repercusiones del mal control de factores de riesgo cardiovascular en pacientes no ancianos

---

García Serrano, María del Rocío

*Médico Interno Residente de primer año de Medicina Interna en el Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

*rociogarser@hotmail.com*

Ternero Vega, Jara Eloisa

*Médico Interno Residente de segundo año de Medicina Interna en el Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

*jaraeloisa@hotmail.com*

Camacho Carrasco, Ana

*Médico Interno Residente de primer año de Medicina Interna en el Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

*camacho\_ana@hotmail.com*

Alarcón García, Jose Carlos

*Médico Interno Residente de segundo año de Medicina Interna en el Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

*jc.alarc88@gmail.com*

## RESUMEN

Paciente de 47 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular (obesidad tipo II, Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus tipo 2) con mal control de los mismos a pesar de la realización de múltiples ajustes terapéuticos para conseguir un adecuado control. Aunque se trate de un paciente de mediana edad la exposición a dichos factores ya ha ocasionado repercusión orgánica que limita las actividades habituales de la vida del paciente, habiendo requerido dos ingresos por insuficiencia cardíaca descompensada. Todo ello ha desencadenado que sea propuesto como candidato a trasplante cardíaco.

## INTRODUCCIÓN

Importancia de prevenir la aparición de factores de riesgo cardiovascular y necesidad de tratarlos de forma integral cuando aparecen, para así prevenir las lesiones sobre órgano diana y sus repercusiones clínicas.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Paciente que consulta por cuadro de dos semanas de evolución de aumento progresivo de edemas en ambos miembros inferiores, llegando a aumentar 11kg de peso en este tiempo. Disnea progresiva llegando a presentarse ante pequeños esfuerzos (Clase funcional III de la NYHA) y ortopnea. No disnea paroxística nocturna, dolor torácico o sensación de palpitaciones. No otra sintomatología asociada.

Como antecedentes destacan: Hipertensión arterial desde la juventud (habitualmente tensión sistólica de 160-170mmHg), Hipercolesterolemia, Obesidad Tipo II (IMC 39), Diabetes Mellitus 2 de 15 años de evolución con retinopatía fotoocoagulada y ERC estadio II con microproteinuria de probable origen mixto por nefropatía diabética e hipertensión. Un único episodio de insuficiencia cardíaca descompensada en 2013 que requirió ingreso, durante el cual se realizó ecocardiografía, en la que se observó disfunción biventricular severa y fracción de eyección del 30%, y coronariografía sin hallazgos. Clase funcional II de la NYHA. Estilo de vida sedentario. Adecuado control dietético. Tratamiento habitual: Espironolactona 100mg/24h, Carvedilol 25mg/12h, Furosemida 40mg/12h, Losartan 50mg/12h, Mononitrato de isosorbide 40mg/12h, Insulinoterapia, Omeprazol 20mg/24h, AAS 100mg/24/h, Atorvastatina 80mg/24h.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido. Afebril. Eupneico en reposo, no tolerando el decúbito. Saturación del 97% con gafas nasales a 2 litros por minuto. Tensión arterial 160/110mmHg. Frecuencia cardíaca: 80 latidos por minutos. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos a buena frecuencia sin soplos ni extratonos y crepitantes pulmonares bibasales. Abdomen sin hallazgos reseñables. Miembros inferiores con edemas a tensión hasta raíz de miembros, sin que existiesen signos de trombosis venosa profunda. No datos de encefalopatía.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analíticas: Hemograma dentro de la normalidad. Función renal: Creatinina 1.28mg/dl, Urea 51mg/dl. Perfil hepatobiliar, perfil lipídico, ionograma, hormonas tiroideas y metabolismo del hierro sin alteraciones. Filtrado glomerular 64ml/min. Hemoglobina glicada 12.1%. Proteionograma con ligera hipoalbuminemia. Coagulación normal. Proteinas en orina de 24 horas: 100mg/día.
- Radiografía de tórax: Ligera cardiomegalia a expensas de cavidades

izquierdas. Hilios congestivos con redistribución vascular a vértices. No derrame pleural.

- Electrocardiograma: RS a 75 lpm. Eje normal. P bifásica en V1, ensanchada, como signo indirecto de una alteración en la conducción interauricular y crecimiento de aurícula izquierda. PR normal. QRS estrecho. No alteraciones en la repolarización.
- Ecocardiografía: Hipertrofia ventricular izquierda junto con dilatación de cavidades izquierdas. Insuficiencia mitral ligera. Derrame pericárdico ligero. Fracción de eyección moderadamente deprimida (35%).
- MAPA: Media de 24 horas 152/81mmHg, carga sistólica 92.5% y carga diastólica 53%. Media para el período de actividad: 156/86mmHg, 94.1% y 54%. Media para el período de reposo: 143/71, 90% y 47.3%. Patrón dipper con gran variabilidad.
- Despistaje de causas secundarias de HTA: Screening de Cushing negativo. Catecolaminas y metabolitos en orina de 24horas normales. Eco-doppler de arterias renales y ecografía abdominal sin signos de hipertensión de origen vasculorrenal, coelitis como único hallazgo. Test screening hiperaldosteronismo: Actividad de renina plasmática 1.34ng/ml/h, aldosterona 16.5ng/ml; Dichos datos no van a favor de hiperaldosteronismo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### 1) Hipertensión arterial refractaria:

- Incumplimiento terapéutico
- Seudoresistencia: Pseudohipertensión, efecto de bata blanca, defectos en la medida de la presión arterial.
- Relacionadas con los fármacos: Dosis demasiado bajas, asociaciones no sinérgicas, acciones o interacciones farmacológicas.
- Sobrecarga de volumen: Exceso de ingesta de sal, insuficiencia renal progresiva, tratamiento diurético inadecuado.
- Condiciones asociadas: Tabaquismo, obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño, ansiedad, crisis de angustia, dolor crónico.
- HTA secundaria: Enfermedad renal parenquimatosa, estenosis arteria renal, síndrome de apnea del sueño, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperparatiroidismo, coartación de aorta, tumor intracraneal.

## 2) Insuficiencia cardíaca congestiva:

- Causas mecánicas: Aumento en la presión de carga (estenosis aórtica o hipertensión arterial sistémica), incremento en la carga de volumen (insuficiencia valvular), obstrucción del llenado ventricular, constricción pericárdica, aneurisma ventricular.
- Otras: Cardiomiopatía (dilatada), trastornos neuromusculares, miocarditis, metabólicas, tóxicas, cardiopatía coronaria, enfermedades infiltrativas, enfermedades sistémicas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, alteraciones en la conducción eléctrica.

## DISCUSIÓN

El paciente ingresa en el Servicio de Medicina Interna por un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva de predominio derecho, instaurándose tratamiento deplectivo, con el cual presentó una progresiva mejoría hasta la desaparición de los síntomas. Durante el ingreso se indagó en las posibles causas higiénico-dietéticas de mal control de los factores de riesgo cardiovascular, descubriéndose un estilo de vida sedentario aunque un adecuado control dietético. Ante una paciente con hipertensión es fundamental realizar una anamnesis completa, en la que se incluyan factores que nos orienten hacia una hipertensión esencial o secundaria y se realice una evaluación global del riesgo cardiovascular. Hay que hacer especial hincapié en estos aspectos en el caso de pacientes jóvenes, ya que es fundamental hacer una correcta filiación del tipo de hipertensión (siendo necesario descartar las causas secundarias) y del riesgo cardiovascular global, para poder instaurar medidas para conseguir un adecuado control de estos factores y evitar las repercusiones sobre órganos diana desde edades tempranas. Un estudio completo de hipertensión debe incluir la valoración de las posibles repercusiones sobre órganos diana existentes, para que estas sean detectadas precozmente y se pueda optimizar el tratamiento para evitar o enlentecer su progresión.

Nuestro paciente presentaba una clase funcional basal II de la NYHA, con cifras tensionales sistólicas habituales en torno a 160-170mmHg. Ante esta situación y dados los resultados de las pruebas complementarias iniciales consideramos, tras descartar otras causas frecuentes, que la etiología más probable de la Insuficiencia cardíaca era la hipertensión. El difícil control de dicha hipertensión junto con su comienzo en la juventud nos hizo comenzar durante el ingreso, siguiéndose posteriormente en la consulta, el despistaje de causas secundarias de hipertensión arterial. Actualmente no se ha hallado ninguna causa secundaria, habiéndose conseguido cifras tensionales en torno a 150/80mmHg mediante tratamiento médico y medidas higiénico-dietéticas. También se está realizando un seguimiento estrecho de su Diabetes Mellitus, con progresiva me-

jería de las glucemias. Dada la situación cardiológica del paciente y su clase funcional teniendo 47 años, se propuso al paciente como posible candidato a trasplante cardíaco. Actualmente el paciente continúa en seguimiento por la Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco quienes están llevando a cabo el estudio pre-trasplante, no habiéndose detectado hasta el momento otra causa distinta de la hipertensión que justifique su disfunción cardíaca.

Existen estudios que demuestran la existencia de una mayor prevalencia de la mayoría de factores de riesgo cardiovascular así como tasas más altas de enfermedad cardiovascular en Andalucía frente al resto de España, dichos datos deberían incitar al desarrollo de programas de intervención clínicos y preventivos en la región.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESH/ ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013). *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(10):880.e1-880.e64
2. J.I. Cuende, C. Lahoz, P. Armario, J. García-Alegría, J. Ena, G. García de Casasola et al. *Novedades cardiovasculares 2013/2014.* *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(9):968.e1-e94
3. R. Gómez-Huelgas, F. Pérez-Jiménez, M. Serrano-Ríos, P. González-Santos, P. Román, M. Camafort et al. Clinical decisions in patients with diabetes and other cardiovascular risk factors. A statement of the Spanish Society of Internal Medicine. *Revista Clínica Española (English Edition)*, Volume 214, Issue 4, May 2014, Pages 209-215
4. European Society of Cardiology. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal* (2012) 33, 1787–1847 doi:10.1093/eurheartj/ehs10
5. Sergio Valdés, Francisca García-Torres, Cristina Maldonado-Araque, Albert Goday, Alfonso Calle-Pascual, Federico Soriguer et al. Prevalencia de obesidad, diabetes mellitus y otros factores de riesgo cardiovascular en Andalucía. Comparación con datos de prevalencia nacionales. Estudio Di@bet.es. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(6):442–448



## CASO CLÍNICO 4

# Intoxicación por monóxido de carbono (co), un factor etiopatogénico cardiovascular infravalorado

Noguera Fernández, Rubén

*M.I.R Medicina Familiar y Comunitaria, rubennoguerafernandez@gmail.com.*

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

Benavente Fernández, Alberto

*F.E.A Medicina Interna, alberto.benavente.sspa@juntadeandalucia.es.*

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

## RESUMEN

Son múltiples las causas que nos pueden desencadenar la fibrilación auricular (FA), estando entre las más frecuentes la hipertensión arterial, valvulopatías, cardiopatía isquémica, hipertiroidismo, fiebre, intoxicación por alcohol, tromboembolismo pulmonar, crisis catecolaminérgica pero infravaloramos la intoxicación por monóxido de carbono(CO) como una posible causa arritmogénica. El CO es un gas altamente tóxico generado por la combustión incompleta de compuestos con carbono. Clínicamente cursa desde mareo, somnolencia y/o vómitos a infarto de miocardio, arritmias cardíacas como la fibrilación auricular e incluso lesiones cerebrales agudas, suponiendo un gran reto para el médico para establecer un diagnóstico correcto de la intoxicación y de sus posibles complicaciones.

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente encontrada en la práctica clínica (1-2% población). Los síntomas asociados a la FA incluyen palpitaciones, debilidad, mareo, disnea e incluso a veces se manifiesta de inicio con alguna de las complicaciones más frecuentemente asociadas, como el accidente cerebrovascular. Actualmente son múltiples los factores de riesgo asociados con la aparición de FA. De forma global nos planteamos múltiples causas que nos pueden desencadenar esta arritmia, (hipertensión arterial, valvulopatías, cardiopatía isquémica, hipertiroidismo, fiebre, intoxicación por alcohol, tromboembolismo pulmonar, crisis catecolaminérgica,...) pero hay otras causas poco conocidas y que pocas veces descartamos, siendo vitales tanto

para un correcto diagnóstico como para el manejo adecuado del paciente. La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una de ellas [1,2], constituyendo un factor etiopatogénico de la fibrilación auricular y lesión de órgano diana, debido a un mecanismo hipoxemiante.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer de 80 años de edad, independiente para las ABVD. Sin hábitos tóxicos conocidos a lo largo de su vida, entre sus antecedentes personales destacamos diabetes tipo 2, hipertensión arterial, insuficiencia renal leve, doble lesión aórtica ligera moderada y parálisis facial periférica izquierda. Alérgica a amlodipino, mantiene tratamiento con bisoprolol 10 mg cada 24 horas, ácido acetilsalicílico (AAS) 300 mg cada 24 horas y ramipril 10 mg cada 24 horas.

La paciente es derivada al servicio de urgencias por su médico de atención primaria, por mareo, desorientación y bradipsiquia de 12 horas de evolución. No refiere otra clínica destacable en el resto de anamnesis general y por aparatos, salvo cefalea, la cual, los familiares relacionan con el ambiente domiciliario cargado por el calor del brasero.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

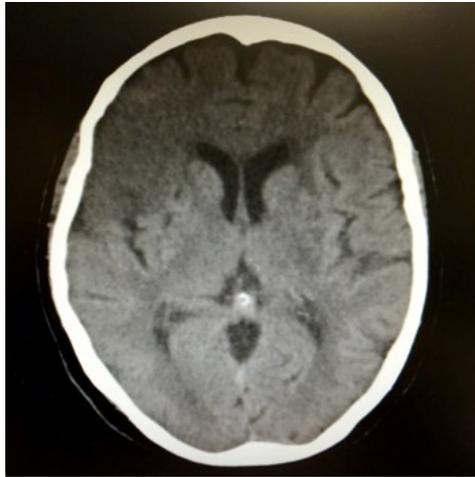
Tensión arterial 135/88 mmHg, frecuencia cardíaca 96 lpm, saturación de oxígeno 96%.

Desorientada en el tiempo y espacio, bradipsiquia en el lenguaje sin elemento afásicos. Pares craneales: pupilas isocóricas y normoreactivas a la luz y a la acomodación, movimientos oculares extrínsecos normales sin restricciones ni diplopía. Paresia facial izquierda periférica conocida, resto de pares craneales normales. Motor: fuerza 5/5 por grupos musculares, tono muscular normal, reflejos miotáticos de forma simétrica, no clonus ni Babinski. No temblor. Sensitivo: sensibilidad táctil y algésica normales (difícil valorar). Coordinación: no dismetrías ni disdiacocinesias. Romberg negativo. No alteraciones en la marcha. No rigidez de nuca ni otros signos de irritación meníngea.

- Auscultación cervical: no se aprecian soplos carotídeos.
- Auscultación cardíaca: tonos arrítmicos, soplo en foco aórtico II/VI.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido sin ruidos sobreañadidos.
- Exploración abdominal: abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda, no masas ni visceromegalias.
- Miembros inferiores (MMII) no edemas, no signos de trombosis profunda.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: hematíes 6.0 10E, hemoglobina 16.9 g/dl, hematocrito 52.9 %
- Bioquímica: creatinina 1.0, EFG 55, sodio 140 mEq/dl, potasio 5.5 mEq/L, resto normal.
- Gasometría arterial basal: pH 7.464, pO<sub>2</sub> 63 mmHg, pCO<sub>2</sub> 30.1, Sat. O<sub>2</sub> 95%, fracción de carboxihemoglobina 11.1 %.
- Sedimento urinario: Leucocituria 100/uL, nitritos positivos.
- Coagulación: normal.
- Electrocardiograma (ECG): Fibrilación auricular a 105 lpm.
- Tomografía computerizada craneal: lesión isquémica fronto-parietal derecha sin efecto masa (Figura 1).



*Figura 1.- TAC craneal*

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La clínica referida por la paciente nos permite realizar el diagnóstico diferencial con:

- Accidente cerebro vascular isquémico y hemorrágico.
- Hematoma epidural o subdural.
- Estados confusionales (trastornos psiquiátricos, tóxicos, postraumáticos).
- Ansiedad.
- Migraña.

- Vértigo.
- Encefalopatía.
- Tumores.

## DISCUSIÓN

La paciente fue ingresada en el servicio de Medicina Interna con el diagnóstico de ictus isquémico fronto-parietal derecho de origen cardioembólico.

Una anamnesis detallada, una vez ingresada, donde encontrábamos un dudoso diagnóstico de cefalea tensional, una revisión en cardiología un mes atrás con un ritmo sinusal a 76 lpm así como analíticas previas donde aparecía una poliglobulia (sin presentar enfermedad pulmonar previa, hábito tabáquico, apnea-hipopnea del sueño ni obesidad), sugiere que la FA fue inducida por la hipoxia crónica en la paciente tras una exposición reiterada al monóxido de carbono y agudizada (carboxihemoglobina 11.1%), generando el cuadro clínico.

Este caso nos ilustra sobre la necesidad de integrar todos los hallazgos clínicos, exploratorios y analíticos a la hora de orientar el estudio de las causas de FA, donde además de pensar en las causas habituales, tengamos presente que existen otras causas menos frecuentes como la intoxicación crónica agudizada por monóxido de carbono, descrita en la literatura médica y sobre la cual existían datos clínico exploratorios y analíticos sugestivos.

En base a lo expuesto, en la valoración de un paciente con fibrilación auricular de novo y/o evento isquémico de órgano diana, ha de tenerse en cuenta, durante la temporada invernal, la posibilidad de una intoxicación por CO como factor causante o agravante.

## BIBLIOGRAFIA

1. Goldstein M. Carbon monoxide poisoning. J Emerg Nurs. 2008;34:538-42.
2. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: An update review. J Neurol Sci. 2007;262:122-30.

## CASO CLÍNICO 5

# Y tu, ¿que edad vascular tienes? A propósito de un caso

---

Navarro Morales, M<sup>a</sup> Tránsito  
*MIR 4 Medicina de Familia y Comunitaria.*  
*yeizel@hotmail.com*

Sánchez Sánchez, Alicia  
*MIR 4 Medicina de Familia y Comunitaria.*  
*Compy86@hotmail.com*

Espino Montoro, Antonio  
*Servicio M. Interna. Hospital de la Merced. FEA medicina interna*

González Fernández, M<sup>a</sup> Carmen  
*Unidad de investigación Hospital de la Merced de Osuna.*

## RESUMEN

Varón de 43 años con los siguientes antecedentes personales: Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II (asociado a su obesidad), tabaquismo, dislipemia, bebedor de fin de semana, consumidor ocasional de cocaína, episodio TVP en 2010 sin estudio. Tratamiento actual: Enalapril 10 mg, metformina 850 mg cada 8 horas y AAS 100 mg. Acudió a urgencias por cuadro de insuficiencia respiratoria de un mes de evolución con empeoramiento progresivo hasta referir ortopnea. En la valoración inicial se evidenció emergencia hipertensiva con fracaso a nivel cardiaco y renal. Tras estabilización en UCI, pasó a planta de medicina interna donde se objetivó una miocardiopatía hipertensiva con disfunción ventricular además de persistir cifras de creatinina en torno 3,75 mg/dl, por lo que se decidió traslado a Unidad nefrología HUVR cuyo diagnóstico principal fue enfermedad renal crónica estadio 4 (no descartan origen vascular) y anemia secundaria. Todo ello finalmente se atribuyó al mal control de sus factores de riesgos. Realizamos una reflexión sobre la importancia de estos para la disminución de la morbimortalidad.

## PALABRAS CLAVE

Emergencia hipertensiva. Factores de riesgos cardiovasculares.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Varón de 43 años consulta por cuadro progresivo de disnea

Como antecedentes personales destacan Hipertensión arterial desde 2010, Dislipemia, Obesidad, Diabetes mellitus (Conocida desde hace 12 años, relacionada con obesidad), fumador 20 cig/día, consumidor esporádico de cocaína, bebedor de fin de semana, Nefropatía no filiada desde 2010, episodio de TVP en MII (sin estudio de hipercoagulabilidad). Tratamiento actual: Enalapril 10mg/24 hr, Metformina 850mg /8hr, AAS 100mg/24hr.

Acude al servicio de urgencias por cuadro de insuficiencia respiratoria de un mes de evolución con empeoramiento progresivo, refiriendo en últimos días ortopnea. No dolor torácico. Niega consumo de tóxicos. Tratado previamente por su médico de familia con aerosolterapia, sin mejoría.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Aceptable estado general. Consciente, orientado y colaborador, sin focalidad neurológica. Buena perfusión periférica y central. Discreta taquipnea, no tolera decúbito. Frecuencia cardiaca 100 latidos por minuto. Saturación de Oxígeno 94% y Tensión arterial 204/120 mmHg.

Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos rítmicos taquicárdico, no soplos ni extratonos. Respiratorio crepitantes bibasales más audibles en hemitórax derecho. Exploración abdominal: Abdomen blando, globuloso, depresible, no masas ni megalias, no peritonismo. Edemas de miembros inferiores con fóvea hasta tercios medios de ambas rodillas. No signos de trombosis venosa profunda.

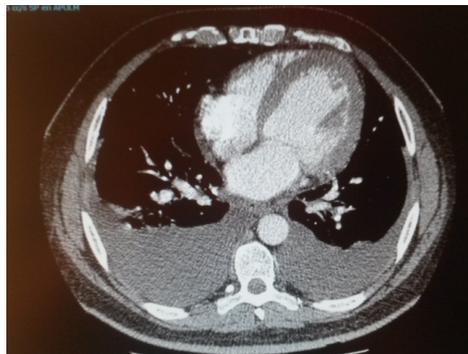
### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Estudio analítico Urgencias: Hemograma: Hb 10.4 g/dL; Htco 30,1%; Leucocitos 12,59 mil/mm<sup>3</sup> (Neutrofilos 95%); plaquetas 312 mil/mm<sup>3</sup>. Bioquímica: Glucosa 243 mg/dl; Urea 58 mg/dL; creatinina 3,57 mg/dL; Sodio 135 mEq/L; Potasio 5,26 mEq/L; PCR 13,92 mg/L. Troponinas 68 ng/L. Gasometría venosa: pH 7.43, PCO<sub>2</sub> 43 mmHg, B.E 2,4 mmol/L, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 26,6 mmol/L, lactato 3 mmol/L. Coagulación: Tiempo protrobina 18 seg.; INR 1.2; Actividad de protrombina 87%; TPTA 30.1 seg.; D- Dímero 2,51
- Básico de orina proteínas 150mg/dl, resto normal. Tóxicos en orina negativos.
- Bioquímica urinaria: Fracción excreción de sodio 4,92 (Sugestivo de necrosis tubular aguda)

- ECG: Ritmo sinusal a 100 lpm. Eje normal. Signos de Hipertrofia ventrículo izquierdo con T negativas en V5, V6, I, aVL y II. QRS empastado.
- Radiografía de tórax (Figura 1): Cardiomegalia con redistribución a vértices. Derrame pleural derecho con cisuritis.
- Ecografía abdominal: Microlitiasis sin dilatación vías excretoras. Llamativo el grosor del ventrículo izquierdo.
- Angio-TAC (Figura 2): No se evidencian signos de trombo embolismo pulmonar. Derrame pleural abundante bilateral con engrosamiento lineal de los septos interlobulares en relación con edema intersticial, así como opacidades parcheadas en vidrio deslustrado con tendencia a distribución perihiliar. Marcada hipertrofia de ventrículo izquierdo, aumento de la aurícula izquierda.No derrame pericárdico. Adenopatías mediastínicas de pequeño tamaño.



**Figura 1.** Rx Tórax: Cardiomegalia con redistribución a vértices, Mínimo derrame pleural derecho más cisuritis.



**Figura 2.** Angio-TAC: Derrame pleural bilateral, edema intersticial. Hipertrofia ventrículo izquierdo.

INGRESO EN MEDICINA INTERNA. Peso 103 Talla 183 IMC 30,76

- Estudio analítico: Urea 85 mg/dl; creatinina 3,83 mg/dl; Colesterol 224 (LDL 163 y HDL 23), Triglicéridos 188, Hb Glicada 6.9%. Filtrado glomerular 19 ml/min.
- Ecocardiografía: Aurícula izquierda no dilatada. Insuficiencia mitral severa. Ventrículo izquierdo dilatado, con hipertrofia excéntrica de grado moderado (septum 14mm, pared posterior 14mm). Hipocontractibilidad global. Fracción de eyección 40%. Cavidades derechas normales
- MAPA-Holter: 100% tomas realizadas > 120 mmHg y el 70% de las diastólicas > 90 mmHg, con patrón no dipper.
- Fondo de ojos: Exudados algodonosos peripapilares. No hemorragias.No retinopatía diabética.

INGRESO NEFROLOGIA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCIO

- Estudio analítico: Metabolismo Ca-P: Ca 8.4 mg/dl, P 5.2 mg/dl, PTH 82 pg/ml, vitamina D 7nmol/l. Metabolismo Fe: Sideremia 15,3 ug/dL, Índice saturación transferrina 5%,ferritina 89ug/L. Proteinograma : Albumina 2,7 g/dl, Ig normales. Complemento normal. Orina 24horas: 3.6 g/dl. Serología negativa

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El contexto etiopatogénico de una emergencia o urgencia hipertensiva es muy variado.

- Idiopáticas
- Patología cardiovascular: Insuficiencia cardiaca izquierda, síndrome coronario agudo, Tromboembolismo pulmonar, Aneurisma disecante de aorta.
- Patología renal (parenquimatosa) o vasculorenal
- Patología endocrina: Feocromocitomas, Lesión orgánica cerebral, Híper/hipotiroidismo, Sdr.Cushing...
- Secundaria a tóxicos (Cocaína...)/secundaria a Fármacos
- Esencial sin cumplimiento terapéutico

## JUICIO CLÍNICO

- Emergencia Hipertensiva con descompensación cardiaca (Insuficiencia cardiaca descompensada) y renal (Insuficiencia renal crónica agudizada severa)
- Miocardiopatía Hipertensiva con dilatación mitral severa e hipertrofia de ventrículo izquierdo. FE 40%.

- Enfermedad renal crónica estadio G4A3 (Probablemente mixta; no descartable nefropatía vascular)
- Retinopatía hipertensiva
- Anemia secundaria a enfermedad renal

## DISCUSIÓN

Inicialmente la actitud ante el paciente expuesto en nuestro caso preciso vigilancia inicial y tratamiento intensivo en la unidad de cuidados intensivos tras evidenciar una emergencia hipertensiva con descompensación cardiaca y renal severa, en planta de medicina interna permaneció estable en todo momento, diagnosticado de miocardiopatía hipertensiva con disfunción ventricular e insuficiencia renal severa, persistiendo deterioro de la función renal (creatinina 3,75 mg/dl; previa 2011 normal), se realizó traslado a la unidad de Nefrología HUVR catalogándolo: Enfermedad renal crónica estadio G4A3 asociada a diabetes (no descartable Nefropatía vascular) con anemia secundaria a dicha afección. Se encuentra pendiente de Eco-doppler renal, MAPA óseo y estudio de coagulabilidad. De los diagnósticos expuestos con anterioridad se concluyeron como causa más probable la falta de control de sus factores de riesgos principalmente. Respecto a su evolución ha sido favorable en todo momento, se encuentra revisiones por cardiología, medicina interna de AGS Osuna y Nefrología HUVR, en MAPA de control presión arterial mejor controladas, persiste creatinina 3,57 mg/dl, clínicamente se encuentra asintomático y su tratamiento actual: carvedilol 6,25mg/12hr, furosemida 40mg/24hr, linagliptina 5mg/24hr, amlodipino 5mg/24hr, ácido fólico 5mg/24hr, calcifediol 266mcg/30 días, omeprazol 20 mg, fenofibrato 145mg/24hr, eritropoyetina 5.000 UI/semanas, hierro oral.

En base al caso expuesto con anterioridad llegamos a la conclusión de la necesidad de un adecuado control de los factores de riesgos, teniendo en cuenta que las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en nuestro país. El abordaje tradicional de los factores de riesgo cardiovascular se ha basado hasta hace unos años en el control individual de dichos factores. No obstante, en la actualidad, la mayoría de las guías de práctica clínica de manejo de pacientes con factores de riesgo cardiovascular proponen la cuantificación del riesgo cardiovascular y en base a la situación del riesgo del paciente se plantean los objetivos terapéuticos y se decide la asociación o no de medidas farmacológicas a las inexcusables medidas higiénico-dietéticas que deben realizar los pacientes. En la actualidad recurrimos a tablas para cuantificar el riesgo cardiovascular ha generado el desarrollo de diversos sistemas de cuantificación o estratificación del riesgo. La edad es el factor de riesgo cardiovascular que más peso ejerce en el cálculo del riesgo, de tal forma que

existen en sujetos jóvenes subestimaciones del riesgo y en edad avanzada al contrario. Esta preocupación ya se expresó desde 2003 en la guía europea de prevención cardiovascular. La edad vascular es el último concepto introducido en la valoración del riesgo cardiovascular. Formulado originariamente por D'Agostino, la edad vascular de un sujeto se calcula como la edad de una persona con el mismo riesgo predicho pero con todos los factores de riesgo en rangos normales. El cálculo del riesgo y de la edad vascular se realiza mediante una nueva escala procedente del estudio Framingham. Expresado coloquialmente podemos decir que aunque la edad legal de un paciente dependa de su fecha de nacimiento, sus arterias tienen una edad superior debido a no tener controlados los factores de riesgo. La edad vascular depende del riesgo absoluto, pero expresa un mensaje más entendible por el paciente. En nuestro caso expuesto se trata de un varón de 43 años al realizarle su edad vascular suma un total de 23 puntos, este puntaje resulta en >30% de riesgo de padecer un evento cardiovascular en los siguientes 10 años y una edad vascular > de 80 años. Tras unos 4 meses de tratamiento correcto realizado por el paciente y actuando sobre factores de riesgos modificables como abandono del hábito tabáquico, un control con tratamientos, obtuvimos una puntuación de 15 lo que implica una disminución del riesgo a 21,6 % y una edad vascular de 72 años. Este nuevo sistema de estratificación de riesgo podrá ser muy beneficioso, ya que la información al paciente debe realizarse de forma inteligible para él y el concepto de riesgo absoluto es un concepto matemático que no todos los pacientes son capaces de entender. Los pacientes responden al riesgo de una forma más emocional que racional, la edad vascular puede constituir una herramienta fundamental en la educación sanitaria y en las medidas de prevención cardiovascular. En las enfermedades o condiciones donde no hay manifestaciones dolorosas o que limiten la calidad de vida en principio, el paciente debe asumir medidas preventivas y la necesidad de cumplimiento terapéutico en cada caso. En el caso descrito podemos observar un claro ejemplo de un mal control por parte del propio paciente y las consecuencias a posteriori. Es importante por tanto los principios de una comunicación efectiva para cambiar el estilo de vida y con la intención de lograr conseguir los objetivos terapéuticos marcados por éstas. "Cada uno tiene la edad de su corazón"

## BIBLIOGRAFIA

1. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65:e1-e66.
2. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care —The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008; 117:743-53.

3. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2007; 25:1751-62.
4. De la Sierra A, Gorostidi M, Marín R, Redón J, Banegas JR, Armario P, et al. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Med Clin (Barc).* 2008; 131:104-16.
5. Cuende JI, Cuende N, Calaveras-Lagartos J. How to calculate vascular age with the SCORE project scales: a new method of cardiovascular risk evaluation. *EurHeartJ.* 2010;31:2351-8. Medline



## CASO CLÍNICO 6

# Síndrome Coronario Agudo en ausencia de enfermedad coronaria

---

Salas Bravo, Daniel

*Unidad de Cardiología Clínica. Complejo Hospitalario Jaén*

Aragón Extremera, Víctor

*Unidad de Cardiología Clínica. Complejo Hospitalario Jaén*

Padilla Pérez, Miriam

*Unidad de Cardiología Clínica. Complejo Hospitalario Jaén*

Martin Toro, Miriam

*Unidad de Cardiología Clínica. Complejo Hospitalario Jaén*

Torres Llergo, Javier

*Unidad de Cardiología Clínica. Complejo Hospitalario Jaén*

## RESUMEN

La cardiopatía isquémica debida a la compresión extrínseca del tronco coronario izquierdo (TCI) es una patología muy poco frecuente. La mayoría de los casos publicados son debidos a la dilatación severa de la arteria pulmonar. El manejo terapéutico es controvertido por la ausencia de guías clínicas, aunque se describen casos clínicos con una respuesta favorable a la intervención coronaria percutánea (ICP). Presentamos el caso de un varón que tras un episodio de síndrome coronario agudo (SCA) es diagnosticado de una compresión extrínseca TCI. Tras evaluar su relevancia clínica, se decide tratar mediante intervención coronaria percutánea (ICP) con una respuesta clínica satisfactoria.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Varón de 51 años de edad, diabético, hipertenso, hipercolesterolémico y fumador que acudió a urgencias hospitalaria por clínica de angina de esfuerzo progresiva de un mes evolución.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El electrocardiograma (ECG) realizado con el dolor objetivó isquemia subepicárdica anterior extensa. No presentó movilización de los marcadores de

daño miocárdico ni signos de insuficiencia cardiaca (ICC). Ingresado en cardiología con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) tipo angor inestable, se inició tratamiento antiagregante, antitrombótico y antianginoso. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que objetivó cardiopatía hipertensiva función sistólica global y segmentaria conservadas, válvula aórtica bicúspide con regurgitación ligera-moderada (II/IV) y dilatación de raíz aórtica (40 mm) y aorta ascendente (43mm).

Se decidió manejo invasivo del caso, realizándose a las 24 horas cateterismo diagnóstico. Tras el sondaje de seno coronario izquierdo se objetivaron dos imágenes sugestivas de estenosis significativa, una en la arteria circunfleja (CX) y otra en el tronco coronario izquierdo (TCI). La imagen del TCI tenía una anatomía peculiar, su cuerpo describía una curva de 90° con apariencia angiográfica de estenosis significativa que no desaparecía tras la administración de Nitroglicerina Intracoronaria pero sí tras el paso de la guía intracoronaria. Ante las dudas diagnósticas, se decidió ampliar el estudio hemodinámico con una ecografía intracoronaria (I.V.U.S). En la CX se objetivó una placa aterosclerótica con una estenosis significativa en el tercio medio (60-70%) con un área luminal mínima (ALM) de 2.5 mm<sup>2</sup> y una carga de placa 70%. Sin embargo, en el TCI no se objetivó ninguna lesión. Se decidió tratar la lesión de la Cx mediante el implante de un stent directo farmacoactivo PROMUS 3x24mm. Al finalizar el cateterismo y retirar la guía intracoronaria, la imagen volvió a aparecer sorprendentemente.

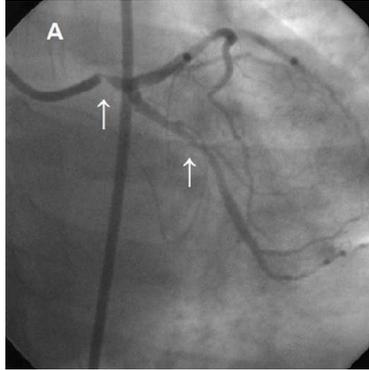
Al desconocer la etiología y la repercusión de este hallazgo se decidió realizar estudio morfológico y funcional, mediante tomografía computarizada multicorte (TCM) de coronarias y prueba de perfusión miocárdica con Tecnecio 99m mediante estrés físico. La primera técnica demostró una salida correcta de TCI desde seno coronario izquierdo, aunque con un trayecto inicial ascendente que se veía obligado a curvarse por la compresión que provocaba el tronco de la arteria pulmonar que era de un tamaño normal. La segunda prueba reveló, tras el primer minuto de esfuerzo, una angina acompañada de descenso del ST extenso (V2-V6) sobre un ECG ya normalizado desde la revascularización, por lo que se suspendió la prueba a los 2:58 minutos. La inyección del radiotrazador (Tc99) demostró una isquemia antero-lateral, extensa y severa durante el estrés físico que era reversible con el reposo.

A raíz de estos resultados, se determinó realizar ICP sobre esta lesión, implantándose un stent convencional AMAZONIA 3.5x12 mm. Mediante IVUS se observó una falta de aposición nivel del borde distal, por lo que hubo que postdilatar con balones no compliantes de 4x8 y 4x12 mm, con buen resultado angiográfico y ultrasónico final.

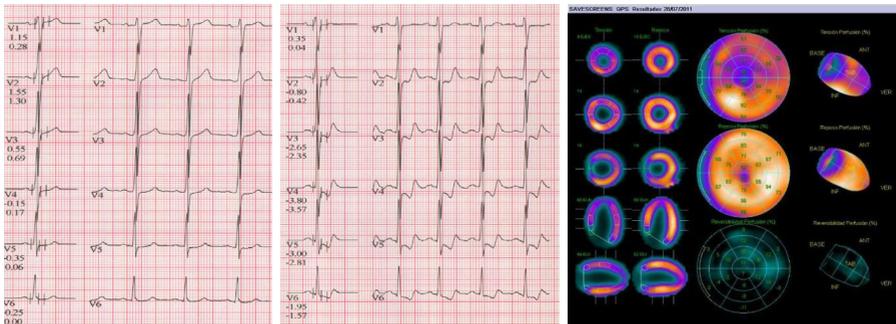
Al alta se recomendó doble antiagregación (AAS y Prasugrel) durante un año, Atenolol y antihipertensivos (Olmesartan /Hidroclorotizida).

## EVOLUCIÓN

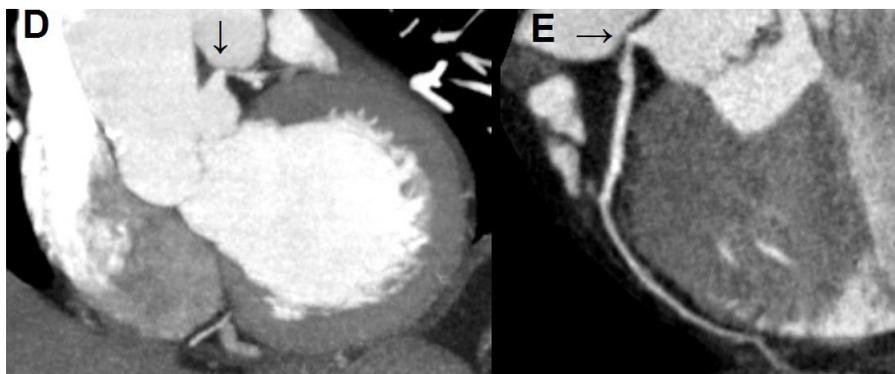
Tras cuatro años de seguimiento, la evolución ha sido favorable. No ha recurrido la clínica anginosa y el paciente tiene un buen control de los factores de riesgo cardiovascular.



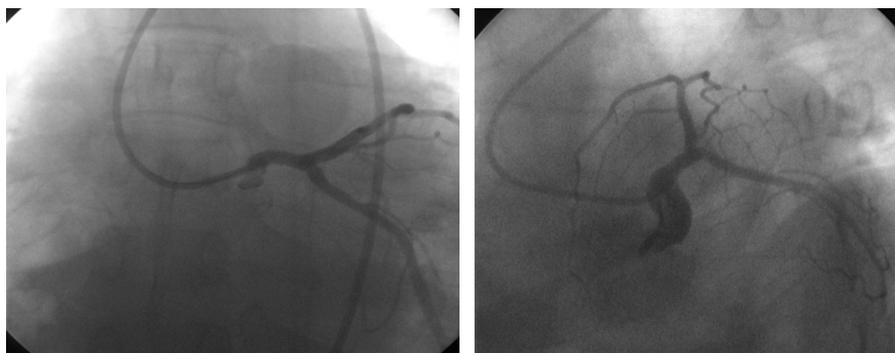
**Fig 1.** Coronariografía. 1º Flecha → Estenosis severa en TCA, 2º Flecha → Estenosis significativa en tercio medio de Cx



**Fig 2.** SPECT Tec99m con estrés Físico: Imagen 1 y 2. Respuesta eléctrica al esfuerzo físico. Imagen 3. Déficit en la captación antero-lateral durante el estrés físico que es recuperada con el reposo.



**Fig 3.** TCM coronario. Flechas indican la compresión del TCI por la A. Pulmonar de un tamaño normal.



**Fig 4.** Coronariografía tras ICP TCI y CX. Imagen 1. Proyección OAD45° CAU25. Imagen 2. Proyección OAI 45 Caudo 25 ("Araña"). Desaparición en ambas lesiones (compresión TCI y estenosis significativa Cx)

## DISCUSIÓN

La compresión extrínseca del TCI puede clasificarse según el mecanismo etiopatogénico en un origen quirúrgico y no quirúrgico (Tabla 1)<sup>(1)</sup>. El primero está relacionado con las posibles complicaciones con la sustitución valvular aórtica, ya sea aislada o compuesta con el recambio valvular y de la aorta ascendente (Procedimiento de Bentall)<sup>(1)</sup>. Dentro de las etiologías no quirúrgicas, la hipertensión pulmonar (HTP) es la más prevalente. La HTP cuando es severa, puede provocar una dilatación de la arteria pulmonar que cuando supera los

40mm, puede provocar episodios de isquemia miocárdica o muerte súbita por compresión del TCI. <sup>(2)</sup> Estudios recientes, han relacionado a esta patología con defectos congénitos como defectos septales o atriales o la existencia de un ductus arteriovenoso con la posible compresión del TCI <sup>(3)</sup>. En raras ocasiones, el aneurisma de la aorta ascendente puede provocar una angulación de la salida del TCI que favorece su compresión por el tronco de la arteria pulmonar.

El aneurisma de aorta se ha asociado con trastornos del tejido conjuntivo (Sd. Marfan), enfermedades de la válvula aórtica, hipertensión y aterosclerosis. En el caso presentado, la asociación entre una hipertensión arterial mal controlada junto con existencia de una válvula aortica bicúspide no conocida, son los factores que probablemente han favorecido al desarrollo y evolución del aneurisma de aorta.

Actualmente, el IVUS durante la coronariografía es la prueba de referencia para el diagnóstico de la compresión del TCI. Otras técnicas no invasivas, como la resonancia magnética cardiaca (RMC), la TCM de coronarias o la ecocardiografía transesofágica, se han usado para valorar la compresión y angulación del TCI <sup>(3, 4)</sup>.

En nuestro caso, el diagnóstico fue realizado mediante IVUS, aunque la TCM de coronarias permitió evaluar la angulación y el compromiso de la luz del TCI.

El manejo terapéutico es controvertido. En los casos de origen congénito y potencialmente reversible se recomienda su corrección quirúrgica y en ocasiones la realización de un bypass coronario posterior a la compresión. En los pacientes con hipertensión pulmonar irreversible y alto riesgo quirúrgico, la ICP parece una opción terapéutica con buen resultado al menos a corto plazo <sup>(1, 3-6)</sup>.

En las guías de práctica clínica de revascularización miocárdica, europea y americana, no se hace referencia a la compresión extrínseca del TCI. <sup>(7, 8)</sup> En la Europea, la revascularización mediante ICP de lesiones del TCI en pacientes con bajo riesgo (SYNTAX $\leq$ 22) e intermedio (SYNTAX 23-32) es indicación I (B) y IIa (B) respectivamente <sup>(8)</sup>.

Los avances en la técnica y una mejora de los dispositivos de implantes intracoronarios hacen cada vez más favorable el uso de la ICP sobre la cirugía <sup>(1, 9)</sup>.

Ante la ausencia de enfermedad coronaria en TCI, se decidió tratar esta lesión mediante la implantación de stent convencional de gran tamaño (3.5mm) que presentaba baja probabilidad de trombosis intrastent y adecuada resistencia radial para evitar la oclusión por la compresión extrínseca. Este manejo se ha visto ratificado con la evolución favorable del paciente en cuatro años y hemos encontrado similares casos clínicos en la bibliografía revisada <sup>(1, 3-6, 10)</sup>.

Finalmente, un tratamiento antihipertensivo óptimo y un control de imagen estrecho, son precisos en la evolución de aneurisma de aorta y la válvula aortica bicúspide.

<b>Etiología quirúrgica</b> (asociada al sustitución valvular aórtica)	<b>Etiología no quirúrgica</b>
Disección del TCI o Hematoma intramural durante la canulación del TCI para la cardioplejia	Disección aortica espontanea tipo A con propagación retrograda dentro del TCI
Disección iatrogénica de la aorta ascendente con propagación retrograda durante la sustitución valvular aortica	Compresión del tronco por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aneurisma o pseudoaneurisma de la aorta ascendente</li> <li>• Aneurisma del seno de Valsalva(3)</li> <li>• Aneurismas del ventrículo izquierdo de localización submitral</li> <li>• Dilatación del tronco de la arteria pulmonar</li> <li>• Ductus arteriovenoso persistente</li> <li>• Tumor mediastínico o quiste broncogénico</li> </ul>
Durante la reparación aórtica compuesta de reparación de la válvula aortica y aorta ascendente (Procedimiento de Bentall )	Disección coronaria iatrogénica con propagación retrograda durante angioplastia de arteria circunfleja o descendente anterior
Durante el reemplazo valvular aórtico cuando se envuelve a la aorta ascendente	Laceración de la cara postero-lateral izquierda del tracto de salida del ventrículo derecho durante implantación de válvula pulmonar percutánea (5)

**Tabla 1.** Clasificación etiológica de la compresión extrínseca del TCI.(1)

## BIBLIOGRAFIA

1. Mirkovic T, Knezevic I, Breclj A, Kranjec I, Noc M. Extrinsic left main compression: review of the literature. *Journal of interventional cardiology*. 2009;22(6):550-5.
2. Choi YJ, Kim U, Lee JS, Park WJ, Lee SH, Park JS, et al. A case of extrinsic compression of the left main coronary artery secondary to pulmonary artery dilatation. *Journal of Korean medical science*. 2013;28(10):1543-8.
3. Martinez-Comendador J, Gualis J, Martin CE, Santamaria A. Left main coronary artery compression by a left sinus of Valsalva aneurysm. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*. 2013;16(5):713-4.
4. Sivakumar K, Rajan M, Francis G, Murali K, Bashi V. Extrinsic compression of the left coronary ostium by the pulmonary trunk: management in a case of Eisenmenger syndrome. *Texas Heart Institute journal / from the Texas Heart Institute of St Luke's Episcopal Hospital, Texas Children's Hospital*. 2010;37(1):95-8.
5. Mauri L, Frigiola A, Butera G. Emergency surgery for extrinsic coronary compression after percutaneous pulmonary valve implantation. *Cardiology in the young*. 2013;23(3):463-5.
6. Sahay S, Tonelli AR. Ventricular fibrillation caused by extrinsic compression of the left main coronary artery. *Heart*. 2013;99(12):895-6
7. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2013;82(4):E266-355.
8. StephanWindecker, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *Revista espanola de cardiologia*. 2015;68(2):144.
9. Godfrey A, Cajigas HR. A 55-year-old woman with pulmonary hypertension, worsening dyspnea, and chest pain. Diagnosis: Extrinsic compression of the left main coronary artery by the pulmonary artery. *Chest*. 2014;145(3):642-5.
10. Kusunose K, Tomita N, Nishio S, Bando M, Hayashi S, Hotchi J, et al. Left main coronary artery compression syndrome with an incomplete atrioventricular septal defect presenting as angina induced by hyperthyroidism. *Internal medicine*. 2014;53(18):2083-5



**Bloque**  
**ENDOCRINOLOGÍA**



## CASO CLÍNICO 7

### AIT Síntoma Guía de Insulinoma. A propósito de un caso.

---

Fernández Gómez, Francisco Javier

*MIR 3º Farmacología Clínica Hospital Puerta del Hierro. Madrid.*

Pozo Cascajosa , Ana María

*FEA MFYC SUMMA 112 Madrid.*

Segura Torres, M<sup>a</sup> del Pilar

*FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.*

Estrada López, Marta

*MIR 2º MFYC Hospital Alto Guadalquivir , Andújar. Jaén.*

Martínez Prieto, Victoria

*FEA MFYC Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.*

Liébana Cañada, Antonio

*FEA Nefrología. Hospital Médico Quirúrgico de Jaén.*

#### RESUMEN

La clínica neurológica es un gran cajón de sastre en el cual debemos realizar un buen diagnóstico diferencial. A veces los síntomas son la expresión de enfermedades más complicadas que pueden pasar desapercibido. Presentamos el caso de una mujer de 53 años sin antecedentes personales de interés que presenta síntomas de disartria y diplopía autolimitados y en el transcurso del estudio se detecta cifras de hipoglucemia e hipertensión .Tras test del ayuno y descartar patología neurológica y cardiovascular, controlando cifras tensionales con antihipertensivo se diagnostica de hiperinsulinemia endógena, hipertensión y Cáncer de páncreas neuroendocrino diseminado, insulinoma.

#### PALABRAS CLAVE

Hipoglucemia, hiperinsulinismo, insulinoma, tumores neuroendocrinos del páncreas.

#### INTRODUCCION

Los insulinomas son tumores poco frecuentes derivados de las células beta de los islotes pancreáticos. Se presentan aproximadamente 4 casos por millón de

habitantes y año, con un pico entre la tercera y la sexta décadas de la vida, aunque puede diagnosticarse a cualquier edad. En el 90% de los casos son esporádicos, únicos y de pequeño tamaño. La secreción autónoma de insulina da lugar a hipoglucemias, preferentemente de ayuno, con síntomas neuroglucopénicos.

La confirmación bioquímica de hiperinsulinismo debe preceder a cualquier técnica de localización, la tomografía computarizada de alta resolución y la ecografía endoscópica constituyen los métodos de elección para el diagnóstico prequirúrgico ya que localizan prácticamente el 100% de los tumores. La sospecha clínica es importante para su diagnóstico, siendo fundamental el establecer que los síntomas experimentados se relacionan con una hipoglucemia para evitar de esta forma pruebas innecesarias. La clínica sugestiva de hipoglucemia debe asociarse con unos niveles de glucosa bajos en sangre y mejorar con la administración de glucosa. Tras la demostración de que la sintomatología que presenta el paciente está originada por una hipoglucemia, para el clínico se presenta un problema diagnóstico que en ocasiones puede ser complejo. La exclusión de las causas más frecuentes de hipoglucemia, principalmente la hipoglucemia reactiva, hará que deba descartarse la posibilidad de que se trate de un insulinoma.

La insulina per se tiene una acción directa vasodilatadora sobre los vasos de resistencia, produciendo tras su infusión una hipotensión, que es más o menos marcada en función del estado de funcionalidad del endotelio. Por el contrario, la elevación mantenida de los niveles de insulina tiene un efecto presor doble: a) aumentando la reabsorción de sodio a nivel del túbulo renal, y b) ejerciendo una acción trófica en las células musculares lisas de los vasos que conduce a su hipertrofia y contribuye al remodelado vascular y finalmente a la elevación de los valores de presión. Además, la hiperinsulinemia produce disfunción endotelial por acción directa, e incrementa la actividad adrenérgica de forma indirecta.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer de 53 años que acude a urgencias por cuadro de disartria y diplopía de unos 40 minutos de evolución objetivada por la familia. Cuadro que se autolimita.

Antecedentes personales: No DM2, no HTA, no dislipémica. Migraña sin aurea desde hace un año. Tratamiento actual: Sumatriptan 50 mg según crisis.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 70 kg. Talla 165 cm Saturación de O<sub>2</sub> 99%. TA: 135/85 mmHg. Buen estado general. Nivel de hidratación y nutrición adecuado. No aumento del trabajo respiratorio, taquipnea ni tiraje. Pulsos radiales simétricos.

Auscultación cardiaca: tonos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado y simétrico, sin ruidos sobreañadidos. No adenopatías patológicas. No ingurgitación yugular. No rigidez de nuca. Faringe enrojecida sin exudado. Otoscopia bilateral normal.

Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin defensa. No se palpan masas ni megalias. No hernias. Ruídos normales. Puño-percusión renal no dolorosa. Extremidades con buena perfusión distal. No edemas. Pulsos periféricos normales.

Neurológico: Nivel de conciencia y orientación temporo-espacial adecuados. GCS: 15. Agudeza visual y auditiva sin cambios respecto a las previas. Pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz y acomodación. Movimientos oculares normales sin nistagmus ni diplopia. Facial y Trigémino normales. Sensibilidad y motilidad palatinas normales. Motilidad lingual normal. Deglución normal. Elevación de hombros y rotación cefálica normales. Voz normal. Fuerza, sensibilidad, Reflejos Osteo-Tendinosos y coordinación, normales y simétricos. No adiadococinesia. No disimetrías. No desviación de índices. No Romberg. Marcha normal. Respuesta Cutáneo Plantar flexora/indiferente bilateral.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Bioquímica: Glucosa 46mg/dl, urea 50mg/dl, creatinina 0.71mg/dl, ácido urico 4.7 mg/dl. Calcio 10mg/dl, Na 146mmol/L, K 4.3 mmol/L, Cloruro 103 mmol/L. Colesterol 235 mg/dl, Colesterol HDL 42mg/dl, Colesterol LDL 173 mg/dl, Triglicéridos 102 mg/dl, proteínas totales 7.2g/dl, albúmina 4.4 g/dl, Hierro 134 ug/dl, Ferritina 21ng/ml, transferrina 280 mg/dl. Bilirrubina total 0.5mg/dl, LDH 354U/L, GPT 23U/L, GOT 20 U/L, Fosfatasa alcalina 133U/L, GGT 51 U/L. Vitamina B12 501pg/ml, Ácido Fólico 7.1 ng/ml. Proteína C reactiva 2.7mg/dl. TSH 3.21Uiu/ml, T4 libre 1.48ng/dl, VSG 9.
- Coagulación y Hemograma: normales.
- Serología VIH: negativa.
- TAC craneal (figura 1): No signos de hemorragia intracraneal aguda en el momento actual. Sistema ventricular de tamaño y morfología y situación dentro de la normalidad. Línea media centrada. Cisternas de la base libres. Senos paranasales normoventilados.



**Figura 1.- TAC craneal**

- Estudio Eco-Doppler: Arteria carótida interna derecha: sin placa de atero-  
ma ni aumento de grosor intima media (IMT: 0,73 mm) con medidas de la  
velocidades 67/18 cm/seg. Arteria carótida interna izquierda: sin placa de  
ateroma ni aumento de grosor de la íntima media (IMT: 0,7 mm) con medi-  
das de la velocidades 68/18 cm/seg. Arterias vertebrales ortodrólicas sin  
datos patológicos (sin signos de oclusión ni estenosis ni de fenómenos de  
robo de la subclavia). Conclusión: velocidades dentro de los límites de la  
normalidad. Sin signos de estenosis hemodinámicamente significativas.
- Ecocardiograma: VI no dilatado con grosores normales con función  
sistólica normal. Disfunción diastólica por alteraciones de la relajación.  
FE 82%, Contractilidad segmentaria normal. VD normal con función  
sistólica conservada y TAPSE de 28 mm. Función valvular normal. Es-  
clerosis valvular mitral.
- MAPA: ya con tratamiento con enalapril 5mg y con contro de hipoglu-  
cemia con TA media en 24 horas 120/80 mmHg. Pulso medio 64 lpm,  
considerando los subperiodos diurnos presentando cifras de 135/85  
mmHg con pulso medio de 67 lpm, y el nocturno de 120/70 con pulso  
de 58 lpm, conservando el ritmo nictameral.

## JUICIO CLÍNICO

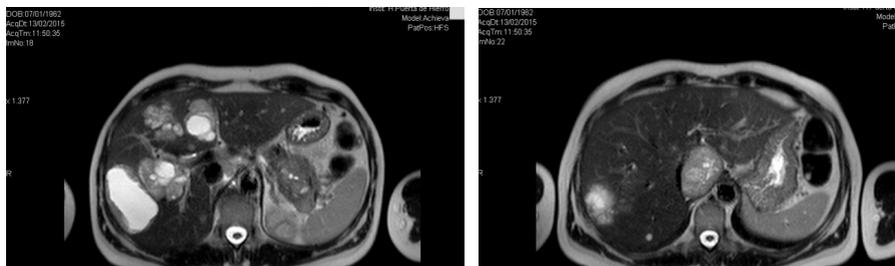
- Accidente isquémico transitorio
- Hipoglucemia a estudio

## EVOLUCIÓN

Durante el ingreso tendencia a la hipertensión sistólica con TA 160-170/70-80 mmHg por lo que se pauta Enalapril 5 mg vía oral.

Es valorado por endocrinología. Se solicita test del ayuno que comienza a las 8.00h tras desayuno 7.00h. Se suspende test del ayuno a las 12,30horas por clínica por neuroglucopenia con glucemia venosa 34 mg/dl. Tras administración de glucagón glucemia 91 mg/dl y desaparición de la sintomatología clínica. Se confirma trastorno hipoglucémico con neuroglucopenia. Estudio de hiperinsulinismo endógeno positivo.

Segudamente se realiza RMN abdominal (figura 2): lesión sospechosa de tumor neuroendocrino en cola pancreática con diseminación de metástasis a hígado. Corresponde a una lesión en cola pancreática de 57/43 mm de diámetro con bordes polilobulados que sobrepasa el contorno de la glándula pancreática creciendo en la grasa hacia la región del hilio esplénico y en la cara posterior del fundus- cuerpo gástrico y ángulo hepático del colon en su margen anterior y por delante de la suprarrenal y el riñón izquierdo que quedan en su margen posterior. La tumoración presenta plano de clivaje con todas las estructuras adyacentes. La lesión presenta contornos polilobulados y una señal levemente heterogénea con mínimos focos de degeneración quística- necrosis. El estudio con contraste muestra un realce moderado similar al resto de la glándula pancreática, sin el realce hipervascular típico.



**Figura 2.-** RMN abdominal

No existen otras alteraciones en la glándula pancreática que presenta un ducto pancreático de calibre normal. Vía biliar sin alteraciones. Existen múltiples focos de diseminación metastásica en hígado que afecta a todos sus lóbulos. Las metástasis presentan el típico componente hipervascular que caracteriza a los tumores de origen neuroendocrino con un extenso realce en fase arterial y cambios quísticos/necrosis interna. Las lesiones numerosas, más de 10 presentan áreas confluentes fundamentalmente en LHD. Suprarrenales y ambos riñones sin alteraciones. Sin lesiones en otros niveles.

Se decide iniciar tratamiento con Diazóxido 800 mg/día que aumenta la concentración plasmática de glucosa al disminuir la secreción de insulina, y

hasta un 50% de los pacientes logran una mejora en el control de sus hipoglucemias. Además de Enalapril 5mg vía oral cada 24 horas por las mañanas.

Tras ser dada de alta, la paciente ha sufrido varias hipoglucemias en domicilio, la última a las 7 de la mañana con glucemia menor a 20mg/dl en sangre e inconsciencia necesitando la intervención del 061 e ingreso hospitalario. Han descartado intervención quirúrgica por la diseminación metastásica por el momento, pendiente de tratamiento quimioterápico. Sigue con tratamiento con diazoxino 800mg vía oral y enalapril 5mg vía oral.

## DIAGNÓSTICO

Tumor neuroendocrino en cola pancreática de 57 mm de diámetro con amplia diseminación metastásica. Insulinoma. Hipoglucemia por insulina endógena. Hipertensión.

## DICUSIÓN

Hasta un 10% de los casos en los que hay sospecha de AIT o patología cerebro vascular, la clínica es producida por otras entidades simuladoras<sup>(2)</sup>.

Trastornos toxico-metabólicos, migrañas, trastornos psiquiátricos, crisis comiciales, vértigos, síndrome de Meniere, encefalopatía hipertensiva, mono-neuritis, pueden compartir clínica con el AIT.

Por ello cuando examinemos a un paciente con déficit focal transitorio compatible con AIT debe realizarse un minucioso diagnóstico diferencial, una buena anamnesis, se ha demostrado que diferentes clínicos han llegado a diagnósticos diferentes incluso cuando la historia clínica ha sido realizada por neurólogos<sup>(3)</sup>.

Es complicado encontrar el término medio entre el no diagnóstico con el aumento de riesgo de ictus que tiene para el paciente como la sobreexposición, sometiendo al paciente a pruebas invasivas con los efectos iatrogénicos que ello conlleva.

Dentro de los trastornos metabólicos, la hipoglucemia es la enfermedad que más errores diagnósticos produce en pacientes con sospecha de AIT, la hipoglucemia produce déficits neurológicos focales transitorios que se corrigen una vez corregida la glucemia<sup>(4)</sup>.

El aumento de insulina endógena está relacionado con un aumento de cifras de tensión arterial por aumento de retención renal de Na+ y modifica en forma directa mecanismos vasculares, por lo que puede enmascarar el diagnóstico con una hipertensión.

El diagnóstico bioquímico y de localización del insulinoma es complejo. Requiere determinaciones analíticas y técnicas de localización específicas, mu-

chas veces invasivas. Por lo que debemos tenerlo presente para un diagnóstico acertado y rápido antes de las metástasis ya que con las técnicas actuales se diagnostican la práctica totalidad de los tumores<sup>(5,6)</sup>.

La cirugía ofrece altas tasas de curación, y el resto de opciones terapéuticas quedan relegadas a un segundo plano<sup>(7)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Biolo G, Toigo G, Ciochi B, Situlin R, Guarnieri G. Slower activation of insulin action in hypertension associated with obesity. *J Hypertens*. 1998 Dec;16(12 Pt 1):1783–8.
2. Brust JC, Caplan LR. Agitation and delirium. *Stroke Syndr*. 2001;222–31.
3. Arboix A, Solà E, Castillo M, Miguel Baena J. Comparación del perfil de factores de riesgo cerebrovascular entre accidentes isquémicos transitorios e infartos cerebrales. *Med Clínica*. 2003;121(8):292–4.
4. Daffertshofer M, Mielke O, Pullwitt A, Felsenstein M, Hennerici M. Transient Ischemic Attacks Are More Than “Ministrokes.” *Stroke*. 2004 Nov 1;35(11):2453–8.
5. Sitges-Serra A, Fernández-Cruz L. Tumores endocrinos del páncreas. *Manual de la Asociación Española de Cirujanos*. Madrid: Ed. Panamericana; 2004. p. 688-95.
6. Hirsberg B, Cochran C, Skarulis M, Libutti S, Alexander R, Wood B, et al. Malignant insulinoma. *Cancer*. 2005;104:264-72.
7. Kimberly A, Placzkowski K, Vella A, Thompson G, Grant C, Service F. Secular Trends in the presentation and management of functioning insulinoma at the Mayo Clinic, 1987-2007. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94:1069-73.



## CASO CLÍNICO 8

# Hipertensión secundaria tumor del Wilms productor de esteroides endógenos

---

López González, Mercedes  
*MIR 3 de Pediatría y Áreas Específicas HUV Rocío*  
*mer\_lg\_1987@hotmail.com*

Domínguez Begines, María del Mar  
*MIR 2 de Pediatría y Áreas Específicas HUV Rocío*  
*mardominguezbeguines@gmail.com*

Rodríguez Barba, Adela  
*MIR 4 de Pediatría y Áreas Específicas HUV Rocío.*  
*rodriguez.barba.adela@gmail.com*

de la Cerda Ojeda, Francisco  
*FEA Unidad de Nefrología Pediátrica HUV Rocío.*  
*fdelacerdao@gmail.com*

## RESUMEN

El síndrome de Cushing se origina por exposición prolongada a niveles de esteroides elevados. La presentación clínica es heterogénea, aumento del apetito, ganancia ponderal, cara de luna llena, estrías e hipertensión arterial (HTA), entre otros. Su presentación es rara en niños, la causa más frecuente es la administración exógena de esteroides, otras causas son los tumores hipofisarios o suprarrenales, siendo el origen paraneoplásico muy infrecuente. El tumor de Wilms (TW) es el tumor renal más frecuente en la infancia. Puede ocasionar HTA por invasión de arterial renal, secreción de sustancias como renina, cortisol, ACTH o CRH, éstas últimas excepcionales. Presentamos el caso de una niña de 4 años con HTA secundaria a TW productor de esteroides endógenos.

## PALABRAS CLAVES

Hipertensión, Cushing, Wilms.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Cushing paraneoplásico es una entidad de presentación inusual en niños. Tras el origen exógeno del mismo como causa más frecuente, es necesario descartar la presencia de tumores hipofisarios o suprarrenales y en último término tumores no endocrinos. Ante un niño con masa abdominal e hipertensión, la primera posibilidad diagnóstica es el tumor de Wilms, tumor abdominal más frecuente en la edad pediátrica, que puede ocasionar hipertensión por diferentes mecanismos (invasión y estenosis de arterial renal, producción de renina u otras sustancias, entre ellas cortisol o ACTH). El control de la hipertensión depende en gran medida del tratamiento del tumor (quimioterapia y/o cirugía), y una vez erradicado el mismo, la hipertensión y el resto de síntomas que conforman el síndrome de Cushing desaparecen gradualmente.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Niña de 4 años derivada por su Pediatra de Atención Primaria por cefalea ocasional, aumento de vello corporal, ganancia desproporcionada a la ingesta (aproximadamente 4 Kg) de 2 meses de evolución y comportamiento extraño de escasas horas de evolución. A su llegada a Urgencias, no interacción adecuada con el medio con desviación de la mirada.

Ante la sospecha de crisis convulsiva se administra diazepam rectal, constatándose posteriormente TA 190/110 (P95 de TA para su edad, sexo y talla 110/72 mmHg). Se decide ingreso hospitalario y se inicia perfusión de nitroprusiato.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial (T.A.) 119/110 mmHg (P95 de TA para su edad, sexo y talla 110/72 mmHg). Facies de luna llena e hirsutismo

Auscultación cardiopulmonar dentro de la normalidad. Abdomen distendido y globuloso, se palpa masa en flanco derecho. Pulsos periféricos palpables y simétricos.

Neurológicamente dentro de la normalidad. Peso 22 kg (94 de peso para su edad), talla 106 cm (P58 de talla para su edad).

### EVOLUCIÓN CLÍNICA

A las 12 horas de ingreso hospitalario presenta crisis convulsiva con desconexión del medio, hipertonía, lateralización de la mirada hacia la derecha e hiperextensión de miembros superiores con TA 220/120 mmHg. Ante el diagnóstico de emergencia hipertensiva se traslada a Unidad de Cuidados Críticos

Pediátricos, intubación y conexión a ventilación mecánica.

Se aumenta perfusión de nitroprusiato hasta dosis máximas, añadiendo labetalol intravenoso por HTA de difícil control.

Tras estabilización de la paciente, se inicia estudio con TAC abdominal, hallando masa renal derecha voluminosa con moderada dilatación de sistema excretor intrarrenal. Se solicita estudio hormonal, comprobándose cifras de cortisol elevadas sin ritmo circadiano y ausencia respuesta de ACTH a supresión con dexametasona. Finalmente se realiza estudio anatomopatológico de la masa renal mediante PAAF (punción aspiración con aguja fina) con diagnóstico de TW con sospecha de producción ectópica de ACTH.

A los 4 días del ingreso presenta episodio confusional de minutos de duración, con agitación y disartria, comprobándose en gasometría, hiperlactacidemia y metahemoglobinemia del 6%, datos compatibles con intoxicación por tiocianatos, por lo que se retira perfusión de nitroprusiato, se aumenta y se perfusión de labetalol y dada la mejoría clínica se asocia enalapril y nifedipino oral.

Se inicia tratamiento quimioterápico a los 7 días del ingreso, suponiendo control progresivo de cifras tensionales que permite suspender perfusión de labetalol, continuando tratamiento oral con enalapril, amlodipino, labetalol.

Se lleva a cabo nefroureterectomía derecha que transcurre sin incidencias. A las 23 semanas de la intervención cifras tensionales en descenso, actualmente en tratamiento con dos fármacos.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

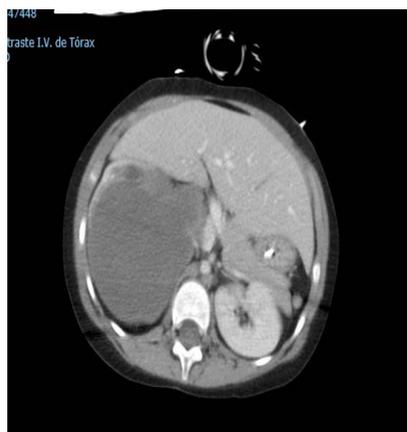
- Hemograma: fórmula leucocitaria y plaquetas normales con Hb 11.7 g/dl.
- Bioquímica general: creatinina 0.88 mg/dL, FG estimado (Schwartz) 50 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>. Na 132 mEq/L, resto normal
- Elemental de orina: proteinuria 200, densidad 1003, pH 7, resto dentro de la normalidad.
- Estudios hormonales:
  - Cortisol a las 23.30h 63 mcg/dl y 08.00h 51 mcg/dl (muy elevado, sin ritmo circadiano)
  - ACTH basal a las 8.00h: inapropiadamente normal, no frena tras dexametasona
  - DHEA-s 65 mcg/dl (normal)
  - FSH 0.4 UI/l; LH 0.3 UI/l; 17-betaestradiol 18.4 pmol/l (sin alteraciones de interés)
- Ecografía abdominal: masa lobulada que ocupa celda suprarrenal derecha, que desplazando notablemente el riñón ipsilateral, asociando

importante dilatación del sistema colector por compresión de grupos caliciales superiores y medios y la pelvis renal. Presenta vascularización interna en el estudio doppler-color.



**Figura 1.-** masa renal en ecografía abdominal

- TAC craneal: Múltiples lesiones focales hipodensas bihemisféricas en sustancia blanca subcortical que sugiere el diagnóstico de probable leucoencefalopatía posterior reversible
- TAC abdominal: voluminosa masa renal derecha con moderada dilatación de sistema excretor intrarrenal, si signos de invasión de vasos renales, invasión ganglionar o metástasis toracoabdominales.



**Figura 2.-** masa renal en TAC abdominal

- Ecocardiografía: Normal, no signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

- Fondo de ojo: Normal, sin datos de retinopatía hipertensiva.
- Anatomía patológica de masa: el tumor macroscópicamente no afecta a cápsula renal ni tejido adiposo perirrenal, pero infiltra pelvis renal y tejido adiposo del hilio. Alteraciones celulares propias de nefroblastoma blastematoso (Tumor de Wilms)

## DIAGNÓSTICOS

- Tumor de Wilms derecho productor de esteroides
- Emergencia hipertensiva
- Posterior hipertensión arterial estadio II (> P99 + 5 mmHg)
- Leucoencefalopatía posterior reversible
- Intoxicación por tiocinatos

## DISCUSIÓN

El tumor de Wilms es el tumor renal más habitual en la infancia (85-95%) <sup>(1)</sup>. La presentación clínica más habitual del TW es una masa abdominal palpable. Varios síndromes paraneoplásicos se han descrito en esta neoplasia (hipertensión arterial, enfermedad de Von Willebrand, policitemia y síndrome de Cushing) <sup>(2)</sup>. La hipertensión arterial es el síndrome paraneoplásico más predominante en el tumor de Wilms (incidencia aproximada del 25%) <sup>(3)</sup>. El mecanismo fisiopatológico más frecuente es la producción de renina por las células tumorales <sup>(4)</sup>. Otras sustancias como el cortisol, ACTH o CRH son excepcionales. Descrito por primera vez en 1974 <sup>(5)</sup>, sólo se han recogido 7 casos en la literatura <sup>(3,6-9)</sup>. La compresión de la arteria renal es otro mecanismo no paraneoplásico que contribuye a la hipertensión en los tumores de Wilms. El tratamiento quimioterápico y/o la cirugía resuelven en último término la hipertensión y el resto de síntomas del síndrome paraneoplásico <sup>(10)</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sebire NJ, Vujanic GM. Paediatric renal tumours: Recent developments, new entities and pathological features. *Histopathology* 2008;52.
2. Coppes MJ. Serum biological markers and paraneoplastic syndromes in Wilms' tumor. *Med Pediatr Oncol* 1993;21:213-21.
3. Wang J, Zhang G. Paraneoplastic Cushing syndrome because of corticotrophin-releasing hormone-secreting Wilms' tumor. *J Pediatr Surg* 2008;43:2099-101.
4. Khan AB, Carachi R, Leckie BJ, Lindop GB. Hypertension associated with increased renin concentrations in nephroblastoma. *Arch Dis Child* 1991;66:525
5. Segers H, van der Heyden JC, van den Akker EL, de Krijger RR, Zwaan CM, et al. Cushing syndrome as a presenting symptom of renal tumors in children. *Pediatr Blood Cancer* 2009;53: 211-3.

6. Cummins GE, Cohen D. Cushing's syndrome secondary to ACTH-secreting Wilms' tumor. *J Pediatr Surg* 1974;9:535-9.
7. Hashimoto K, Takahara J, Ogawa N, Yunoki S, Ofuji T, et al. Adrenocorticotropic, beta-lipotropin, beta-endorphin, and corticotropin-releasing factor-like activity in an adrenocorticotropic-producing nephroblastoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1980;50:461-5.
8. Pombo M, Alvez F, Varela-Cives R, Iglesias-Diz JL, Martínón F, et al. Ectopic production of ACTH by Wilms' tumor. *Horm Res* 1982;16:160-3.
9. Thomas RJ, Sen S, Zachariah N, Mammen KE, Raghupathy P, et al. Wilms' tumor presenting as Cushing's syndrome. *Pediatr Surg Int* 1998;13:293-4.
10. Lee MH, Cho U, Lee JW, Cho WK, Jung MH et al. Cushing syndrome secondary to CRH-producing Wilms tumor in a 6 year old. *J Pediatr Endocr Met* 2014; 27(11-12): 1033-1036

**Bloque**  
**MEDICINA INTERNA**



## CASO CLÍNICO 9

# Bradicardia e hipertensión arterial en el puerperio

---

Sánchez Martínez, Marta

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

*Email: martamsm1986@gmail.com*

Segura Torres, M<sup>a</sup> del Pilar

*FEA Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario de Jaén. Email: pilar-seguratorres@hotmail.com*

*seguratorres@hotmail.com*

Barrales Iglesias, Miriam

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

*Email: miriambarrales89@gmail.com*

Rueda Rojas, Montserrat

*FEA de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S Las Fuentezuelas. Jaén.*

*E-mail: montse2207@yahoo.es*

## RESUMEN

Mujer de 41 años, con sobrepeso, primigesta, parto por cesárea hace 5 días. Consulta por disnea progresiva de moderados esfuerzos y edemas desde la cesárea. En ECG se detecta bradicardia sinusal a 33 lpm. En urgencias TA (tensión arterial) 155/70 mmHg con Dímero D elevado y alcalosis respiratoria. En Angio-TC se descarta tromboembolismo pulmonar y se sugiere edema agudo de pulmón. En ecocardiograma presenta FE conservada, insuficiencia aórtica leve, insuficiencia mitral leve-moderada. La paciente se desatura e ingresa en UCI con TA 170/95 mmHg, y se inicia tratamiento nitroglicerina intravenosa, IECA y diuréticos, consiguiendo un aumento de la frecuencia cardíaca y normalización de la TA. Dada la normalidad de la función diastólica como sistólica, y el tamaño ventricular normal, con clínica coincidente con cifras tensionales elevadas, no es concordante con miocardiopatía periparto, siendo diagnosticada de emergencia hipertensiva. En la actualidad se encuentra asintomática, con vida activa y sin IECA que suspendió por hipotensión

## PALABRAS CLAVE

Emergencia hipertensiva, postparto, insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia.

## INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto, es una enfermedad rara, se da en los últimos meses de embarazo o hasta 5 meses postparto, para la que no existe causa justificable para el fallo cardíaco <sup>(1)</sup>, su incidencia varía; en USA es de aproximadamente 1:4000 nacidos vivos <sup>(2)</sup>.

Por otro lado, diferenciamos urgencia hipertensiva, como la elevación de la PA (presión arterial) que no implica afectación grave de órganos diana, de emergencia hipertensiva cuando la elevación de la PA se acompaña de una afección grave de órganos diana y exige un tratamiento inmediato para evitar la muerte o consecuencias irreversibles <sup>(3)</sup>. Puede darse con o sin HTA (hipertensión arterial) preexistente. A menudo, la presión diastólica es mayor de 120 mmHg, pero no hay umbral específico, ya que las personas que desarrollan una elevación súbita de la PA pueden desarrollar síntomas, aunque la TA previa fuese normal <sup>(4)</sup>. Se ha comprobado que en los primeros 5 días postparto, la TA aumenta y llega a su máximo entre el 3° y 6° día; sospechándose que se deba a la movilización del espacio extravascular al intravascular, de los 6 a 8 litros de agua total del organismo y de los 950 mEq de sodio total acumulados en el embarazo. Esto, sumado al aporte hídrico en el parto y primeras horas del puerperio, pudiera contribuir a la aparición de HTA <sup>(4)</sup>. Las emergencias hipertensivas son infrecuentes, con una incidencia de 1 o 2 casos/millón/año <sup>(4)</sup>. Un estudio de la mortalidad materna durante el año 2000 en Chile, Cuba y Estados Unidos, destaca a la HTA dentro de las 3 primeras causas de muerte en estos países <sup>(6)</sup>.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Presentamos el caso de una mujer de 41 años, con sobrepeso, primigesta, parto por cesárea hace 5 días, sin otros antecedentes conocidos personales o familiares. Sólo toma Natalben lactancia. Consulta en su médico por disnea de moderados esfuerzos, progresiva desde la cesárea, junto con astenia así como edemas en miembros inferiores, sin mareo ni síncope. Tras detectar bradicardia sinusal a 33 lpm en ECG es derivada a urgencias.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en sedestación, normohidratada y normoperfundida. TA: 155/70 mmHg. Frecuencia cardíaca (FC): 38-45 lpm. Saturación O<sub>2</sub>: 97%. T<sup>a</sup>: 37.6 °C. Auscultación respiratoria: crepitantes bibasales, mayores en base derecha. Abdomen blando y depresible, no signos de peritonismo, dolor a la palpación en epigastrio, ruidos hidroaéreos presentes. Miembros inferiores con edemas +++/+++ , no signos de trombosis venosa profunda.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: hemoglobina 10 g/dl, hematocrito 30%, leucocitos  $8,87 \times 10^9/L$ . Bioquímica: normal. Enzimas cardíacas normales. Coagulación: dímero D 2991 ng/ml. Gasometría arterial: alcalosis respiratoria, pH 7.52, pCO<sub>2</sub> 23 mmHg, pO<sub>2</sub> 107 mmHg, HCO<sub>3</sub> 22,5 mmol/l.
- Electrocardiograma: bradicardia sinusal a 33 lpm, sin alteraciones de la repolarización, PR 160 ms, eje 45°, QTc 410 ms, QRS de tamaño y duración normal.
- Radiografía de tórax: decúbito. No penetrada, redistribución vascular.
- Angio-TC: No se observan defectos de repleción en arterias pulmonares principales ni en ramas subsegmentarias. Se aprecia derrame pleural bilateral, así como imagen en vidrio deslustrado en ambas bases pulmonares y perihiliares. Índice cardiotorácico aumentado. Valorar edema agudo de pulmón.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, miocardiopatía periparto, bradicardia sinusal, hipertensión arterial, etc.

## EVOLUCIÓN

Valorada por UCI en urgencias, realizan un ecocardiograma transtorácico: no dilatación de cavidades, fracción de eyección conservada, insuficiencia aórtica leve, insuficiencia mitral leve-moderada, no derrame pericárdico, no alteración de la relajación. Presenta bradicardia sinusal a 25 lpm, se realiza test de atropina (1mg) con respuesta favorable (FC alcanzada > 100 lpm). Se recomienda ingreso en Cardiología para estudio al estar hemodinámicamente estable. En las primeras horas del ingreso presenta crisis hipertensiva (190/100 mmHg), aumento de disnea con saturación O<sub>2</sub>: 78% con mal estado general, con respuesta parcial a nitroglicerina intravenosa, por lo que ingresa en UCI. Presenta mejoría clínica con perfusión de nitroglicerina intravenosa, IECAs y eplerenona, consiguiendo aumentar la FC con aleudrina en perfusión durante menos de 24h. Se realiza estudio con hormonas tiroideas, cortisol, triage de tóxicos y fondo de ojo normales, sin proteinuria en orina, ni datos de infección activa. Tras 5 días en UCI, mejora, volviendo a planta de Cardiología. La exploración física cuando llega a planta es: buen estado general, eupneica en decúbito, no ingurgitación yugular, TA 110/60 mmHg, FC 95 lpm. Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos ni galope. Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado sin ruidos asociados. No edemas en miembros inferiores, no

signos de trombosis venosa profunda ni de insuficiencia venosa crónica. Se realiza nueva analítica, a destacar: hemoglobina 13 g/l, hematocrito 39.3%, Dímero D 1817 ng/ml, glucosa, función renal, iones, perfil hepático, pancreático y tiroideo normales, enzimas cardíacas seriadas normales. Colesterol total 262 mg/dl, LDL 173 mg/dl, HDL 58 mg/dl, triglicéridos 155 mg/dl, BNP 315 pg/ml, procalcitonina 0,04 ng/ml; y también un nuevo ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo no dilatado, con grosores parietales normales, con función sistólica segmentaria y global normal (fracción de eyección: 69%). Llenado de ventrículo izquierdo normal, aurículas no dilatadas, ventrículo derecho no dilatado con función sistólica global normal. No valvulopatías, no derrame pericárdico. Por otra parte, no presenta incidencias en telemetría, las cifras tensionales se normalizan y está asintomática, por lo que se le da el alta hospitalaria, con tratamiento al alta con enalapril 10 mg/12h para mantener cifras tensionales menores de 140/90 mmHg, se recomiendan hábitos de vida saludables con ejercicio diario, dieta baja en sal y grasas, y perder peso. Dada la normalidad de la función tanto diastólica como sistólica, y el tamaño ventricular normal, con clínica coincidente con cifras tensionales elevadas, no es concordante con miocardiopatía periparto.

Se revisa en consultas de cardiología a los 4 meses del episodio, encontrándose asintomática, con vida activa, se realiza ECG: ritmo sinusal, sin alteraciones, y ecocardiograma doppler color: dentro de los límites normales. El tratamiento con enalapril que se pautó al alta lo ha dejado por hipotensión. Se encuentra sin cardiopatía actual, y sin precisar tratamiento cardiológico ni hipotensor.

## JUICIO CLÍNICO

Emergencia hipertensiva en el postparto tras cesárea, insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia sinusal refleja.

## DISCUSIÓN

La HTA, junto a las hemorragias y las infecciones, es una de las principales causas de morbimortalidad durante el puerperio; presentando elevado riesgo de muerte entre las primeras 24 horas y la primera semana postparto. La presencia de HTA en el puerperio obedece a una de las siguientes situaciones: gestante que presentó preeclampsia o HTA gestacional y continúa hipertensa en el puerperio; hipertensa crónica que desarrolló o no preeclampsia sobreañadida durante la gestación o el puerperio; HTA que se presenta por primera vez en el puerperio, pudiendo tratarse de: preeclampsia, eclampsia, HTA crónica o HTA transitoria <sup>(7)</sup>.

Hay que diferenciar entre emergencia y urgencia hipertensiva, que depende de la afectación o no de órgano diana <sup>(3)</sup>. En nuestro caso, parece tratarse de una emergencia hipertensiva con desarrollo de HTA transitoria y los órganos afectados son corazón y pulmón. Aunque no hay disfunción sistólica o diastólica en nuestra mujer, hay signos de sobrecarga como son la insuficiencia aórtica leve o la insuficiencia mitral leve-moderada que cuando se resuelve el episodio desaparecen. Como principal diagnóstico diferencial se encuentra en este caso la miocardiopatía periparto, que como hemos dicho es una enfermedad rara. Entre los factores de riesgo están: la edad, número de partos, raza africana, HTA en el embarazo, uso de tocolíticos, embarazo gemelar, obesidad y bajo nivel socioeconómico. Sin embargo, el 24-37% de los casos ocurre en primigestas jóvenes. Existe disfunción sistólica, que vuelve a la normalidad con el tiempo en el 23-41% de los casos <sup>(5)</sup>.

En nuestro caso, se descarta ésta última ya que no se evidencia en ningún momento disfunción sistólica o diastólica por ecocardiograma ni al inicio del cuadro ni ya recuperado; se objetiva la insuficiencia mitral y aórtica, edema agudo de pulmón y la bradicardia con HTA, por lo que se califica de emergencia hipertensiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tsang, W., Bales, A. c., Lang, R. M. Peripartum cardiomyopathy. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. [Monografía en internet]. Yeon, S. B.: UpToDate; 2014 [acceso 22-Abril-2015]. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
2. Scardovi, A. B.; De Maria, R.; Ricci, R. Acute peripartum cardiomyopathy rapidly evolving in cardiogenic shock. *Ijcard*. 2015; 189: 255-256.
3. Papadopoulos, D. P.; Sanidas, E. A.; Vinion, N. A.; Gennimata, V.; Chautziara, V.; Barbetseas, I.; et al. Cardiovascular hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2015; 17 (5): 1-6.
4. Elliot, W. J.; Varon, J. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. [Monografía en internet]. Forman, J. P.: UpToDate; 2014 [acceso el 22-Abril-2015]. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
5. Gard J., Palaniswamy C., and Lanier G. M. Peripartum cardiomyopathy. Definition, incidence, etiopathogenesis, diagnosis and management. *Cardiology in review*. 2015; 23 (2): 69-78.
6. Donoso E, Oyarzún E. Análisis comparativo de la mortalidad materna en Chile, Cuba y Estados Unidos de Norteamérica. *Rev Chil Obstet Ginecol* [Internet]. 2004 [acceso en Abril 2015]; 69(1):14-8. Disponible en: [www.scielo.cl](http://www.scielo.cl)
7. Santana Hernández G. Hipertensión arterial en el puerperio. *Rev Méd Electrón* [Internet]. 2012 [acceso en Abril 2015]; 34 (2). Disponible en: [www.revmatanzas.sld.cu](http://www.revmatanzas.sld.cu)



## CASO CLÍNICO 10

# Hipertensión arterial secundaria a estenosis renal bilateral por arteritis de Takayasu

---

González Bustos, Pablo

*Médico Interno Residente de 2º año del Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada. pabloglezbustos3@gmail.com*

Escobar Sevilla, Joaquín

*Médico Interno Residente de 3º año del Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada. escobarsevillaj@gmail.com*

Roa Chamorro, Ricardo

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

Jaén Águila, Fernando

*Facultativo Especialista de Área del Servicio de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular), Hospital Virgen de las Nieves, Granada. fer0602@gmail.com*

Mediavilla García, Juan Diego

*Facultativo Especialista de Área del Servicio de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular), Hospital Virgen de las Nieves, Granada. juandiegomediavillagarcia@gmail.com.*

## RESUMEN

La hipertensión arterial secundaria engloba gran variedad de patologías, entre las que destaca la hipertensión vasculorrenal. Presentamos a una paciente de 45 años con cefalea de larga data y presión arterial elevada de reciente diagnóstico, con mala respuesta a tratamiento. A continuación se expone un caso de hipertensión arterial secundaria a estenosis renal bilateral por Arteritis de Takayasu. La Arteritis de Takayasu se define como una vasculitis crónica de etiología desconocida que afecta a la Aorta y sus ramas principales. La gran mayoría de pacientes afectados son mujeres con una edad inferior a los 40 años con mayor prevalencia entre la población asiática. La sintomatología puede ser muy variable dependiendo de las áreas vasculares afectadas.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial secundaria, estenosis renal bilateral, Arteritis de Takayasu.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión renovascular es la causa con mayor potencial de curación entre las causas de hipertensión secundaria. La estenosis renal bilateral se asocia a mayor grado de arterioesclerosis, aumento de los niveles de creatinina sérica y mayores tasas de mortalidad que la estenosis unilateral. Nuestro caso presenta una paciente derivada de Atención Primaria a la Unidad de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular con diagnóstico reciente de HTA moderada con escasa respuesta a calcioantagonistas, en la que se descartaron causas de hipertensión arterial secundaria.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años con antecedentes personales de paresia transitoria de VI par en 2012, cefalea occipital de años de evolución y Presión arterial (PA) elevada de reciente diagnóstico que no alcanza adecuado control con medidas higiénico-dietéticas y amlodipino 5 mg, motivo por el que su médico de familia la deriva a Consulta de Medicina Interna.

### ANAMNESIS

Antecedentes familiares de madre con migraña. Fórmula Obstétrica 00000. No presentaba hábitos dietéticos relevantes ni otros factores de riesgo vascular.

La paciente narra cefalea opresiva frontal con irradiación temporo-occipital, que calmaba parcialmente con Antiinflamatorios no esteroides (AINES) sin otros datos de organicidad. Así como palpitaciones, que no se asociaban a cambios posturales, maniobras de Valsalva ni a alimentos específicos. No existían otros datos en la anamnesis guiada.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 64 kg, Talla 172cm (IMC 21.63), Presión Arterial (PA) Brazo Derecho: 146/99 mmHg y PA Brazo Izquierdo: 157/102 mmHg. No presentaba estigmas endocrinos. Se objetivó Soplo en foco aórtico II/VI y en la exploración abdominal presentó un Soplo abdominal. El resto de la exploración fue estrictamente normal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- La analítica básica resultó normal, así como el estudio hormonal tiroideo y del eje Renina-Angiotensina.
- La orina de 24 h con metanefrinas resultaron negativas.
- El estudio de autoinmunidad sistémica encontró títulos ANA+ 1/160

patrón nucleolar. Resto de autoinmunidad incluyendo p-ANCA, c-ANCA, Screening ENAS+DNA y Anti centrómero negativos. Las serologías virales y crioglobulinas fueron negativas.

- El Electrocardiograma solo presentó un crecimiento de la Onda T en V2-V6.
- La ecocardiografía objetivó insuficiencia Aórtica ligera-moderada secundaria y dilatación de Aorta ascendente hasta cayado.
- La monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) reveló TA media diurna 133/98 mmHg y TA media nocturna 120/86 mmHg.
- Se realizó Doppler renal derecho con pico de velocidad de 288cm/s (normal < 200cm/s)<sup>1</sup>, Índice de resistencia intrarrenal dentro de la normalidad, pico en arteria renal izquierda normal.
- Se completó el estudio con Angio-TAC con contraste intravenoso (Figura 1) que reveló una estenosis muy severa de ambas arterias renales entre el 80-90 %. Existían oclusiones en arteria iliaca interna izquierda y en bifurcación de arteria iliaca interna derecha. Angio-TAC de troncos supraaórticos y polígono de Willis: Reveló irregularidad en la porción proximal de subclavias, con obstrucción completa de ambas, con colateralidad y recanalizaciones, así como estenosis de arterias vertebrales en su origen (Figura 2).



**Figura 1.-** AngioTAC de abdomen: Reconstrucción 3D de Angio-TAC de Aorta abdominal que muestra estenosis renal bilateral severa (Izquierda). Ampliación de imagen (Derecha).



**Figura 2.-** AngioTAC de Troncos Supraaórticos: Reconstrucción 3D Angio-TAC de TSA que muestra irregularidades en ambas subclavias (Izquierda). Aumento de vascularización colateral (derecha).

- El cateterismo de arterias coronarias mostraba lesión severa de coronaria derecha a nivel del ostium. Posteriormente se realizó PET-TAC con FDG que no mostraba captación patológica.

### JUICIO CLÍNICO

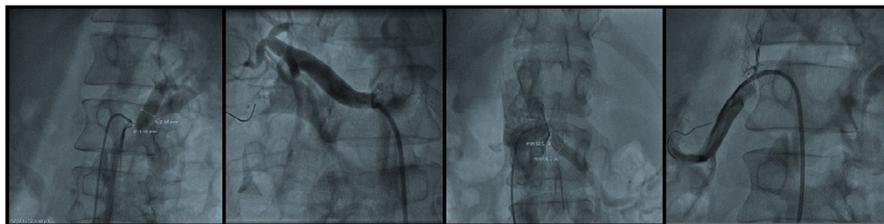
Arteritis de Takayasu, según criterios de “American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis”<sup>2</sup> (Tabla 1).

<b>Criterios</b>	<b>Definición</b>
Edad ≤40 años	Desarrollo de síntomas o hallazgos relacionados con arteritis de Takayasu con edad ≤40 años
Claudicación de extremidades	Desarrollo o empeoramiento de cansancio y mialgias de una o más extremidades con el esfuerzo, especialmente las extremidades superiores.
Disminución de la presión en la arteria braquial	Descenso de pulso en una o ambas arterias braquiales.
Diferencia de presión superior 10mmHg	Diferencia de al menos 10mmHg en PAS entre ambos brazos.
Soplo sobre subclavia o aorta abdominal	Soplo audible con auscultación sobre una o ambas subclavias o sobre aorta abdominal.
Anormalidades en arteriografía	Arteriografía muestra estrechamiento u oclusión de la aorta, ramas principales o grandes arterias en la parte proximal de las extremidades, no debido a arteriosclerosis, displasia fibromuscular u otras causas.

**Tabla 1.-** American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. **DIAGNÓSTICO DE TAKAYASU** si al menos 3 de los 6 criterios. (SN 90,5%, EP 97,8%).

## DISCUSIÓN

La Hipertensión Arterial (HTA) secundaria agrupa causas de HTA potencialmente tratable y existen criterios para discernir a que pacientes estudiar tales como HTA resistente a tratamiento médico, HTA de debut, menores de 30 años o HTA acelerada o maligna. La HTA de etiología Vasculorrenal tiene una prevalencia baja, menos de un 1 % de los pacientes hipertensos<sup>(3)</sup>, pero sigue siendo la causa principal de HTA secundaria, entre un 10 y un 40 % de entre los hipertensos moderados-graves la presentan<sup>(4)</sup>, incluso puede encontrarse en pacientes con elevado riesgo coronario<sup>(5)</sup>. Se recomienda su estudio en diferentes situaciones tales como sospecha de HTA secundaria, HTA de grado III, soplo abdominal como nuestra paciente, pacientes mayores de 50 años con aterosclerosis demostrada o aquellos paciente que presenten asimetría renal > 1'5 cm que no sea explicada de otra manera<sup>(6)</sup>. Los hallazgos clínicos (soplo abdominal) y la presencia de estenosis renal bilateral, nos hizo sospechar de patología sistémica que se confirmó con el Angio-TAC, concluyendo el diagnóstico definitivo de arteritis de Takayasu. Es de especial importancia la afectación bilateral de las arterias renales tanto pronóstica como a la hora de plantear el tratamiento de estos pacientes. Los test invasivos quedan reservados para aquellos pacientes que se beneficiarían a largo plazo de la corrección de la estenosis<sup>(5)</sup>. El tratamiento médico en este tipo de patología es indispensable para su control, aunque en caso de afectación bilateral estaría indicada la revascularización percutánea<sup>(7,8)</sup> a la que sometimos a la paciente, stenting renal bilateral (IMAGEN 5) sin presentar complicaciones. Mejorando en posteriores revisiones las cifras de Presión Arterial y precisando menores dosis de fármacos hipotensores.



**Figura 3.-** Arterias renales pre y postimplantación de stent. 1) Arteria renal izquierda con estenosis severa; 2) Arteria renal izquierda postimplantación de stent; 3) Arteria renal derecha con estenosis severa; 4) Arteria renal derecha tras implantación de stent.

La arteritis de Takayasu es una vasculitis crónica de etiología desconocida que afecta a la aorta y sus ramas principales. Hasta el 80-90% de los pacientes afectados son mujeres con una edad generalmente inferior a los 40 años<sup>(9)</sup>. La mayor prevalencia se encuentra entre población asiática, las series muestran

150 nuevos casos por año en Japón. En Europa y EEUU se estima entre 1-3 nuevos casos por año. Múltiples estudios revelan un incremento en la frecuencia de HLA-Bw52 y HLA-B39.2, sugiriendo un base inmunogenética.

La inflamación puede estar localizada en una porción de la aorta torácica o abdominal, en sus ramas principales o en toda su extensión. Generalmente las lesiones vasculares se inician en el lado izquierdo o proximal de la arteria subclavia. Si la enfermedad progresa se pueden afectar la totalidad de los troncos supraaórticos. El proceso inflamatorio provoca engrosamiento de la pared de las arterias afectadas. La aorta proximal se dilata a consecuencia del proceso inflamatorio. El resto de vasos afectados pueden mostrar estrechamiento, oclusión o dilatación en distintos grados, que será responsable de la amplia variedad de síntomas de la enfermedad.

En la patogénesis de la arteritis de Takayasu se han descrito mecanismos mediados por células proinflamatorias (linfocitos, macrófagos, etc) de manera similar al acontecido en la arteritis de células gigantes. En la capa media es típico el hallazgo de células gigantes y granulomas. La destrucción de la lámina elástica y de la muscular media puede provocar el desarrollo de dilatación aneurismática en el vaso afectado. Si la inflamación progresa hacia la adventicia puede comprometerse el lumen vascular. Además la proliferación de la íntima predispone a la estenosis arterial.

Entre las manifestaciones clínicas los síntomas sistémicos son frecuentes en la fase temprana de la arteritis de Takayasu, destacando astenia, pérdida de peso y febrícula. Estas manifestaciones constitucionales están relacionadas con los efectos sistémicos de las citoquinas, principalmente interleucina (IL)-6 producida en las áreas de inflamación activa<sup>(10)</sup>.

Los síntomas vasculares son raros como forma de presentación y generalmente aparecen con el progreso de la enfermedad debido a la afectación vascular. Puede aparecer frialdad distal y dolor con el esfuerzo (claudicación de extremidades). Frecuentemente la arteria subclavia se encuentra afectada y una estenosis proximal al origen de la arteria vertebral puede desencadenar síntomas neurológicos o síncope por el Síndrome Robo de la subclavia. Puede comprometer el flujo cerebral posterior con el ejercicio, dando lugar vértigo, síncope, cefalea, etc. La pérdida de visión se considera una manifestación tardía debida a isquemia cerebral. Las arterias pulmonares están afectadas en el 50% de los casos con poca traducción sintomática (dolor torácico, disnea, hipertensión pulmonar). La disnea también puede deberse a la dilatación aórtica y regurgitación. Más del 50% de los pacientes desarrollan hipertensión arterial secundaria a la estenosis u oclusión de las arterias renales. En casos avanzados de la enfermedad la oclusión de vasos de extremidades puede desembocar en úlceras isquémicas o gangrena. La cronicidad de la enfermedad da lugar al desarrollo de circulación colateral en las áreas afectadas.

Las pruebas de imagen de elección utilizadas para el diagnóstico son aquellas sensibles para demostrar afectación vascular, tales como: ecografía con doppler arterial, tomografía, angio-resonancia con contraste intravenoso e incluso arteriografía. El PET-TAC es decisivo para valorar la actividad inflamatoria de la enfermedad. Los tratamientos específicos en fase activa incluyen inmunosupresores clásicos como los glucocorticoides hasta terapias biológicas con anti-TNF. En fase estenosante los pacientes pueden precisar angioplastia percutánea y recambios valvulares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chi YW, White CJ, Thornton S, Milani RV. Ultrasound velocity criteria for renal in-stent restenosis. *J Vasc Surg* 2009; 50:119.
2. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arend WP, Michel BA, Bloch DA Jr *Arthritis Rheum.* 1990;33(8):1129.
3. Apparent prevalence of curable hypertension in the Hypertension Detection and Follow-up Program. Lewin A, Blaufox MD, Castle H, Entwisle G, Langford H. *Arch Intern Med.* 1985;145(3):424.
4. Renal-Artery Stenosis. Robert D. Safian, M.D., and Stephen C. Textor, M.D. *N Engl J Med* 2001; 344:431-442. February 8, 2001.
5. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. Textor SC, Lerman L. *Am J Hypertens.* 2010;23(11):1159.
6. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation.* 2006 Mar 21;113(11):e463-654.
7. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ,. *Ann Intern Med.* 2009;150(12):840.
8. Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. Bloch MJ, Trost DW, Pickering TG, Sos TA, August P. *Am J Hypertens.* 1999;12(1 Pt 1):1).
9. Lupi-Herrera E, Sánchez-Torres G, Marcushamer J, et al. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977; 93:94.
10. Noris M, Daina E, Gamba S, et al. Interleukin-6 and RANTES in Takayasu arteritis: a guide for therapeutic decisions? *Circulation* 1999; 100:55.



## CASO CLÍNICO 11

# Hipertensión Arterial e incumplimiento Terapéutico

---

Osuna Quirós, Sergio

*MIR 1º de MfyC. Hospital de la Merced de Osuna.*

*sergiomedal@hotmail.com*

Serrano Rodríguez, Lucía

*MIR 1º Medicina Interna. Hospital de la Merced de Osuna.*

*luciaserranorodriguez@gmail.com*

Álvarez Suero, Jesús

*FEA de Medicina Interna. Hospital de la Merced de Osuna.*

Espino Montoro, Antonio.

*Hospital de la Merced de Osuna.*

*FEA Medicina Interna.*

## RESUMEN

A continuación expondremos el caso de una mujer de 54 años con dislipemia e hipertensión arterial mal controlada, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Acude a urgencias por clínica neurológica en el contexto de una emergencia hipertensiva. Previamente, ya había presentado otro episodio con clínica neurológica, no valorada por ningún médico, en el contexto de cifras de tensión elevada, que se resolvió espontáneamente en días. La paciente había abandonado, por propia iniciativa, su tratamiento habitual con enalapril un año antes. Resaltamos este caso por la importancia de la prevención primaria en riesgo cardiovascular y la importancia en toda patología médica de la buena cumplimentación terapéutica.

## PALABRAS CLAVE

Emergencia hipertensiva, ictus, incumplimiento terapéutico.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) constituye una de las afecciones crónicas más frecuentes en la sociedad occidental y es el principal factor de riesgo cardiovascular (FRCV) modificable que, junto al tabaquismo y la hipercolesterolemia, contribuye a la mortalidad global mundial. La prevalencia oscila en nuestro

país entre el 20-30%, en población general, aumentando incluso hasta el 60-70 % en mayores de 65 años.

Se han llevado a cabo numerosos ensayos clínicos aleatorizados controlados con placebo y diferentes tipos de tratamiento antihipertensivo que incluyeron a pacientes con uno o más factores de riesgo vascular. El beneficio del tratamiento farmacológico de las cifras de presión arterial en la reducción de la morbimortalidad vascular es concluyente y ha sido consistente en adultos jóvenes y ancianos, tanto en hombres como en mujeres, así como en la hipertensión sistólica aislada. Una revisión sistemática reciente ha mostrado que la reducción de las cifras de PAS es la principal responsable de la reducción de los episodios vasculares.

Si se consideran las urgencias hipertensivas, su prevalencia se sitúa entre el 1 y el 7% del total de urgencias atendidas en medios ambulatorios u hospitalarios. En un estudio realizado por un grupo de la sociedad andaluza de HTA (SAHTA), la prevalencia de crisis hipertensivas fue del 2% del total de asistencias atendidas en un periodo de 6 meses en un punto de urgencias extrahospitalarias de un centro de salud rural<sup>1</sup>.

Existe una gran confusión a la hora de denominar a las crisis o a las emergencias hipertensivas. La clasificación que estimamos más consensuada sería:

**Emergencias Hipertensivas (EH):** es una elevación tensional que se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón, etc.), y que entraña un compromiso vital inmediato obligando a un descenso tensional en un plazo mínimo que puede ir desde varios minutos a uno máximo de una o varias horas, por lo general, con medicación parenteral. La EH va siendo cada vez menos frecuente debido a la mejora en la detección y tratamiento precoces de la HTA, no obstante se debe de estar siempre alerta pues puede presentarse a cualquier edad.

**Urgencias Hipertensivas Relativas (UHR, o urgencias hipertensivas):** con este término se define a la elevación tensional que no se acompaña de lesiones que conlleven a un compromiso vital inmediato, permitiendo una corrección gradual entre las 24 y 48 horas siguientes a su producción, mediante un fármaco por vía oral. Dentro de este grupo incluiríamos las hipertensiones pre y postoperatoria, la de los pacientes trasplantados, y todas aquellas elevaciones bruscas de (TA) diastólica superior a 120 mmHg, sintomáticas o con síntomas leves.

**Falsas Urgencias Hipertensivas (FUH):** son elevaciones tensionales producidas en su mayor parte por estados de ansiedad, patologías provocadas por dolor etc., y que no conllevan daño en órganos diana. Por lo general no precisan tratamiento antihipertensivo, sino de la causa que lo provoca.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer de 54 años que acude al hospital por presentar disartria desde las 8,30 de la mañana. Desde 12 horas antes presentaba cuadro de sensación de inestabilidad y malestar general que lo atribuyó a un cuadro gripal.

Dos meses antes comenta haber presentado episodio de debilidad de miembro superior derecho, de 72 horas de evolución, que se acompañó de cifras de TA elevada, por el que no consultó y se resolvió completamente.

Como antecedentes personales destacan: Trabajo manual en fábrica de productos alimentarios, Hipertensión arterial mal controlada, abandono de tratamiento con enalapril 20 mg hace más de un año, Dislipemia para la que no realiza tratamiento.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, bien hidratada y perfundida, normocoloreada, eupneica en reposo. TA: 200/120 mmHg izq. (trás captopril 25 mg). Sat O<sub>2</sub> 99% basal.

Consciente, alerta y orientada en tiempo y espacio. Disartria. No afasia. Glasgow 15/15. Tono postural y marcha correcta. Ausencia de signos meníngeos. Pupilas isocóricas y normoreactivas a la luz y a la acomodación. No disdiadococinesia, Fuerza proximal y distal conservada. Tono muscular normal. Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa conservada. Reflejos osteotendinosos normales.

ARC: rítmica a 80 lpm, Sopló sistólico I-II/VI. Buen murmullo vesicular, no ruidos patológicos. Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias. No soplos renales. Pulsos pedios laten simétricos y fuertes. No signos de TVP.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

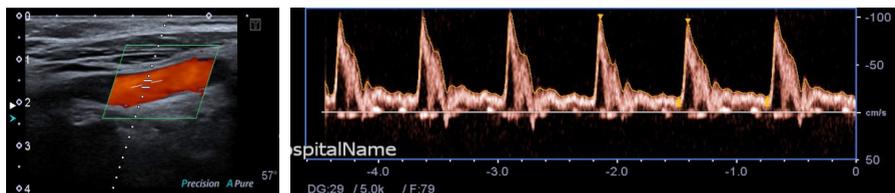
- Hemograma: Hb 15.44 mg/dl, 6490 leucocitos con 63%PMN, 293000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.
- Bioquímica: glucosa 96 mg/dl, Cr. 0.64 mg/dl, urea 44 mg/dl, perfil abdominal normal, iones normales, colesterol total 258 mg/dl, LDL 184, HDL 55,6, TG 92,1 HbA1c 5,3%
- Hormonas: TSH 2.77
- Filtrado glomerular > 60 ml/min. No proteinuria.
- Catecolaminas en orina normales.
- Aldosterona plasmática normal.
- Fondo de Ojo: normal.

- ECG: Ritmo sinusal a 74 spm. Eje a 0°. Amputación de R en precordiales derechas. Cornell positivo.
- TC de cráneo (Fig.1): múltiples lesiones isquémicas de aspecto crónico en ganglios de la base, tálamo izquierdo, sustancia blanca periventricular y protuberancia, en relación con enfermedad multiinfarto. No se observa sangrado intracraneal. Sistema ventricular y cisternas de la base sin alteraciones. No lesiones de la línea media.



**Fig.1.-** Lesiones isquémicas múltiples crónicas en ganglios de la base y tálamo.

- Holter TA: Cifras de TA elevadas durante todo el día, patrón no dipper.
- Eco Doppler de TSA (Fig.2): carótidas comunes, interna y externa, no se aprecian placas de ateroma. Mediante Doppler pulsátil no se aprecian estenosis, flujo normal.

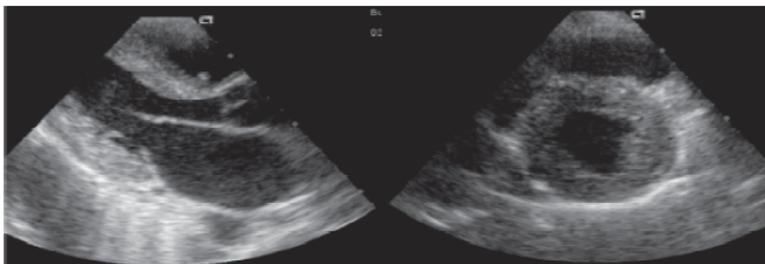


**Fig 2.-** Sin placas de ateroma, flujo normal de ambas carótidas.

- Ecografía abdominal y ecdodopler de arterias renales: ecografía completamente normal. Las curvas de flujo obtenidas tanto a nivel de ar-

terias segmentarias como renales están dentro de la normalidad y no ponen de manifiesto áreas de estenosis significativa que justifiquen su HTA.

- Ecocardiografía (Fig.3): como hallazgos ventrículo izquierdo tamaño normal con hipertrofia concéntrica moderada sin alteraciones de la contractilidad segmentaria. FE 76%. Llenado mitral compatible con déficit de relajación de VI.



*Fig. 3.- Hipertrofia VI moderada*

#### JUICIO CLÍNICO

- Emergencia hipertensiva.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Multiinfarto cerebral. Enfermedad de pequeño vaso.
- Dislipemia
- Mala adherencia a tratamiento.

#### DISCUSIÓN

Actualmente es conocida la asociación entre el cumplimiento del tratamiento farmacológico y el mayor grado de control de las enfermedades crónicas, y como consecuencia de ello la menor o mayor morbimortalidad cardiovascular. Sin embargo, el problema del cumplimiento terapéutico ha sido poco estudiado y es uno de los campos de actuación por los sistemas sanitarios y la práctica médica. En el mundo la media de incumplimiento terapéutico es del 30%, alcanzando en España el 32.8%, siendo probablemente una de las principales faltas de control de la HTA ya que se estima que para obtener un buen resultado terapéutico es necesario considerar grados superiores al 80%.

La HTA causa, directa o indirectamente, una elevada mortalidad en la población, lo que, además del impacto humano, tiene un impacto socioeconómico importante, al producir un elevado consumo de recursos sanitarios. De hecho,

por su magnitud y trascendencia se ha considerado a la HTA de “problema de salud pública de primer orden” para el sistema sanitario de nuestro país, igual que para otros países desarrollados<sup>(6)</sup>. Por todo ello, es muy importante conseguir un adecuado control de las cifras de presión arterial.

En nuestro caso es importante reseñar que el cumplimiento terapéutico habría mejorado ostensiblemente el pronóstico que tiene actualmente la paciente, mujer, joven con lesión de órganos diana y con dos eventos neurológicos secundarios a elevación de la TA, que han precisado ingreso hospitalario y podrían haberse evitado realizando un correcto control y tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

1. Martín Riobó E, García Criado El, Fonseca del Pozo y cols. Protocolización de las urgencias y emergencias hipertensivas de un distrito sanitario rural ¿Diagnóstico correcto?. 8ª Reunión de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA).Valencia 25-28 de Marzo de 2003
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. The Seventh Report on the on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC VII Report. JAMA 2003; 289:2560-2572JNC
3. Sánchez M. Conducta ante una crisis hipertensiva simple. En Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Coca A, De la Sierra A. Ed médica Jims. Barcelona 2002 381-91
4. Bonafont Pujol X, Costa Pagés J. Adherència al tractament farmacològic. Butlletí d'Informació terapèutica del Departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya 2004;16(3):9-14.

## CASO CLÍNICO 12

# Alternativas a la vía oral en el tratamiento antihipertensivo

---

Vílchez Parras, Ascensión M<sup>a</sup>

Residente de Medicina Interna de 2º año. Complejo Hospitalario de Jaén.  
*ascen.vilchez.parras@gmail.com*

Campos Calero, Álvaro

Residente de Medicina Interna de 3º año. Complejo Hospitalario de Jaén.  
*alv862000@hotmail.com*

Navarro Marín, Luis Javier

Residente de Medicina Interna de 4º año. Complejo Hospitalario de Jaén.  
*zapsis1974@hotmail.com*

Borrego Hinojosa, Josefa

F. E. A. de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.  
*joborregoh@orange.es*

## RESUMEN

Las características del paciente hipertenso varían a lo largo del tiempo, a medida que se asocian nuevas patologías, evolucionan o se modifican sus condiciones de vida. Por ello hay que tener presente todas las posibilidades que la farmacología nos ofrece para escoger la vía más fisiológica y cómoda para el paciente y optimizar el tratamiento antihipertensivo. En este caso reflejamos como cambia el perfil de un paciente hipertenso de larga evolución, que inicialmente estaba bien controlado con su medicación habitual y tras un proceso tumoral, precisa de un cambio de tratamiento adaptándolo a sus dificultades para la deglución y optando por distintas alternativas para su administración.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial, sonda gastrostomía, antihipertensivo, medicación.

## INTRODUCCIÓN

Describimos las posibilidades de tratamiento alternativo a la vía oral en un paciente hipertenso en el que se añade un proceso tumoral intercurrente.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Varón de 69 años sin alergias medicamentosas; exfumador hace 6 años; hepatopatía crónica estable, exbebedor desde entonces; hipertensión arterial de larga evolución bien controlada con tratamiento. Historia de odinofagia y disfagia progresiva a sólidos y pérdida de peso, detectándose lesión en tercio medio esofágico con reciente diagnóstico de Ca. epidermoide no queratinizante, decidiéndose tratamiento radical con quimiorradioterapia, pendiente de iniciar.

Tratamiento habitual con: Omeprazol 40mg cápsulas 1/24h, Lorazepam 1/8h, Olmesartan 20/amlodipino 5/hidroclorotiazida 12.5 comprimidos 1/24h, Doxazosina 4 liberación modificada 1/24 y Metamizol en ampollas.

Ingresa en Oncología por presentar en las últimas 2 semanas disfagia progresiva a líquidos que le impide la alimentación y la toma de medicación oral y náuseas continuas sin vómitos. Exploración física normal.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza analítica con valores dentro de la normalidad y electrocardiograma con ritmo sinusal y alguna extrasístole ventricular. Puesto que su patología imposibilita la colocación de sonda nasogástrica se indica gastrostomía, manteniendo soporte nutricional periférico. Cifras tensionales elevadas (180/85 mmHg) sin poder administrar la medicación antihipertensiva habitual. Se inicia tratamiento con furosemida IV/12h que no consigue control, por lo que se intenta corrección con Labetalol 200 mg/24h que se suspende tras una única dosis tras síncope en el que se evidencia bradicardia sinusal. Se inicia entonces perfusión de nitroglicerina 50mg en 500 SF a 15 ml/h y furosemida 20mg /24h Iv. A pesar de esto, la tensión arterial (TA) continúa descontrolada 180/90mmHg.

A las 2 semanas del ingreso se realiza gastrostomía con mala tolerancia a nutrición enteral. Diez días más tarde se consulta con el Servicio de Nefrología para ajuste de la medicación antihipertensiva, iniciándose el tratamiento por sonda de gastrostomía. Los antihipertensivos prescritos en ese momento fueron Irbesartan 150mg/12h y Amlodipino 5mg/12h y se suspendió la perfusión de nitroglicerina. Esa misma tarde presenta crisis hipertensiva de 190/90mmHg, añadiéndose Doxazosina 4mg de liberación prolongada, que no se pudo administrar por la sonda de gastrostomía al tratarse de un comprimido con cubierta enteral. Dado que con la medicación prescrita inicialmente no se conseguían cifras tensionales aceptables, Nefrología añade al tratamiento Bisoprolol 5mg/24h que, días después, debe ser retirado por bradicardia y sensación de mareo. Continúa con TA irregular (160/80 mmHg), por lo que se indica tratamiento con Doxazosina de liberación normal 2mg/12h triturada y administrada por sonda de gastrostomía así como Espironolactona 25mg /24h.

El paciente tolera poca cantidad de nutrición enteral, con dispepsia y sensación de plenitud; el vaciado gástrico es lento y pasa la mayor parte del día tumbado. Tiene frecuentes mareos y algún episodio de hipotensión y presíncope. Por ello se ajusta el tratamiento, suspendiendo los comprimidos de Amlodipino e Irbesartan e iniciando medicación bucodispersable con Valsartan 160mg/12h y Amlodipino 10mg 1/24h. Tras ello se controla la tensión arterial 145/87 mmHg, aunque persisten mareos, por lo que se suspenden Doxazosina y Espironolactona.

Se consigue entonces un adecuado control de la tensión arterial sin otra sintomatología adversa. El tratamiento final queda con: Valsartan 160mg/12h y Amlodipino 10mg/24h bucodispersables. El paciente encuentra mejoría progresiva, aumentando el tiempo en sedestación y la deambulación, por lo que es dado de alta por Nefrología y en días posteriores, una vez completado su tratamiento oncológico, se procede al alta hospitalaria.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Carcinoma epidermoide de esófago. Hipertensión arterial mal controlada. Nutrición por sonda de gastrostomía. Intolerancia a nutrición enteral. Posible interacción entre nutrición y medicación antihipertensiva.

## DISCUSIÓN

Las características de nuestros enfermos varían a lo largo del tiempo ya sea porque se asocien nuevas patologías, se resuelvan o evolucionen las previas, o simplemente porque sus condiciones de vida cambien. En este caso, a raíz de un proceso tumoral, cambia el perfil de un paciente hipertenso de larga evolución que inicialmente estaba bien controlado con su medicación habitual.

La administración de fármacos por sonda nasogástrica o enterostomía nos ofrece una vía alternativa para la administración de fármacos en aquellos pacientes cuya situación clínica impide utilizar la vía oral. Además de ser una vía más fisiológica y con menos complicaciones que la parenteral, resulta más cómoda para el paciente, especialmente de cara al tratamiento ambulatorio. En la medicación por sonda nasogástrica o de gastrostomía hay tres parámetros importantes: el diámetro de la sonda, la localización de su extremo distal y su indicación terapéutica, ya que las sondas para descompresión, no deben utilizarse para la administración de medicación por riesgo a que se extraiga. También influyen las características del fármaco, su formulación y su biodisponibilidad, así como el punto adecuado de absorción gastrointestinal. Dado que habitualmente se administra conjuntamente nutrición enteral debemos predecir las posibles interacciones que puedan producirse como ineficacia del tratamiento,

obstrucción de la sonda y/o reacciones adversas. Para evitar estas complicaciones, es importante seleccionar el medicamento y la forma farmacéutica y posteriormente administrar el fármaco mediante una técnica adecuada.

Hay presentaciones que no deben administrarse por sonda como son:

- Los comprimidos con cubierta entérica ya que no pueden triturarse.
- Presentaciones sublinguales: no están diseñadas para su absorción en el tracto gastrointestinal y provoca una menor absorción y efecto.
- Comprimidos de liberación retardada: al triturarlos se destruye el mecanismo de liberación lenta y puede resultar picos con niveles plasmáticos tóxicos y valles sin efecto.
- La administración de disoluciones de fármacos con valores de pH extremos (inferiores a 4 o superiores a 10) junto con la nutrición enteral o aquellas con osmolalidad elevada, alto contenido en sorbitol o gran viscosidad.

Los medicamentos más indicados para la administración por sonda son aquellos en presentación líquida (suspensiones, jarabes, ampollas) ya que no precisan manipulación. Si el fármaco no está disponible en esta galénica, se pueden emplear otra forma farmacéutica que pueda modificarse como son las cápsulas duras, cápsulas blandas, comprimidos y grageas, triturándolas y administrándolas en disolución.

Por último debemos tener en cuenta nuevas alternativas que pueden ser útiles en caso de no encontrar un tratamiento entérico adecuado, como son: los comprimidos sublinguales y los dispersables.

- Los comprimidos sublinguales tras disolverse con la saliva llegan a la circulación sistémica a través de la extensa red venosa sublingual. Tienen como ventajas su fácil administración, la velocidad de absorción y una biodisponibilidad superior, pudiéndose obtener un efecto más rápido y evita una inactivación gástrica o hepática del fármaco. Como desventajas: solo pueden administrarse pequeñas dosis de fármaco y su absorción es influida por el pH y la hidratación bucal.
- Los comprimidos bucodispersables carecen de cobertura y están destinados a ser colocados en la boca donde se deshacen rápidamente antes de ser deglutidos. Mejoran la biodisponibilidad del principio activo, con rápida instauración del efecto y disminución del efecto de primer paso, por lo que las dosis son menores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Peña Pedrosa JA, Santiago Pérez A. Guía de administración de medicamentos por sondas de alimentación enteral. Hospital Clínico San Carlos. Madrid 2012.
2. Flórez Almonacid CL, Romero Bravo A. Administración de medicación por sonda nasogástrica y gastrostomía. En: Manual de protocolos y procedimientos generales de enfermería. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba 2013.
3. Williams NT. Medication administration through enteral feeding tubes. Am J Health Syst Pharm. 2008 Dec 15;65(24):2347-57
4. Goñi Viguria R, Cabrejas Ayuso A. Revisión de conocimientos sobre la administración de medicamentos al paciente crítico. Enferm Intensiva. 2011; 22(3):128-132



## CASO CLÍNICO 13

# LDL-Aféresis en paciente con hipercolesterolemia familiar heterocigota resistente a tratamiento médico

---

Camacho Carrasco, Ana

*MIR 1, Medicina Interna. Unidad de Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. anacamcar@gmail.com*

González Estrada, Aurora

*MIR 5, Medicina Interna. Unidad de Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. aurora.gonzalez.e@gmail.com*

García Ocaña, Paula

*MIR 3, Medicina Interna. Unidad de Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío. paulagarciaocana@gmail.com*

Muñiz Grijalvo, Ovidio

*Facultativo Adjunto Especialista, Medicina Interna. Unidad de Riesgo Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío.*

## RESUMEN

Paciente de 44 años con niveles de c-LDL de 146 mg/dl y angina de hasta 6-7 episodios diarios a pesar de tratamiento hipolipemiante óptimo. Entre sus antecedentes personales destacan IAM precoz a los 39 años, xantomas, arco corneal, estenosis subclavia con implante de stent y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz y 3 hermanos con niveles de c-LDL elevados. Se pasa la escala MedPed para diagnóstico de Hipercolesterolemia familiar, con un total de 18 puntos, ante estos hallazgos, dado el diagnóstico clínico y que la paciente es el caso índice de la familia, se realiza estudio genético, manifestando la mutación M079. Se llega al diagnóstico final de Hipercolesterolemia familiar heterocigota tipo Alelo nulo. Se intensifica el tratamiento hipolipemiante con escasa respuesta clínica y analítica, por lo que se decide el inicio de sesiones de LDL-aféresis. Desde la primera sesión de LDL-aféresis se obtuvo un cambio clínico radical, con disminución del número de episodios de angina al año y buena calidad de vida de la paciente.

## PALABRAS CLAVE

Hipercolesterolemia familiar, estatinas, ezetimiba, LDL-aféresis.

## INTRODUCCIÓN

La hipercolesterolemia familiar (HF) es una enfermedad autosómica dominante, monogénica, con una frecuencia media de 1/400 habitantes, caracterizada por el aumento del colesterol total (CT) y del colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Se debe fundamentalmente a mutaciones del gen del receptor de LDL (R-LDL) y menos frecuentemente a mutaciones en el gen de la apolipoproteína B (APOB) y del gen Protein Convertase Subtilisin/kexin type 9 (PCSK9)<sup>(1)</sup>. Se asocia a enfermedad cardiovascular prematura, especialmente coronaria. Es fundamental el diagnóstico precoz debido a la elevada incidencia de enfermedad coronaria en edades tempranas de la vida, la enfermedad clínica ocurre con una antelación de al menos 20 años respecto a las personas no afectas de HF. Sin tratamiento, al menos la mitad de los pacientes afectados de HF presentarán un infarto de miocardio antes de los 55 años de edad.

El tratamiento de elección son cambios del estilo de vida y tratamiento hipolipemiante desde el momento de diagnóstico. En España, menos del 5% de los casos HF confirmado por estudio genético están en objetivo terapéutico óptimo<sup>(2,3)</sup> (LDL < 70-130 mg/dl). En algunos pacientes, la respuesta al tratamiento farmacológico es poco eficaz (resistencia al tratamiento), para estos casos se han desarrollado otros métodos terapéuticos, entre ellos la aféresis de LDL, capaz de disminuir el colesterol LDL en plasma.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Como antecedentes familiares de importancia destacan, padre fallecido de muerte súbita a los 45 años, 2 hermanos con LDL en 330 y 400 mg/dl en la primera determinación analítica sin tratamiento, 1 hermano con LDL 350 mg/dl, arco corneal y xantomas.

Entre sus antecedentes personales, ex fumadora de 20 paquetes/año desde los 39 años, hipertensión arterial desde hace 5 años, no diabetes mellitus. IAM antero-septal en 1998 con 34 años, implantándose stent en ADA, posteriormente doble bypass aorto-coronario a ACD y ADA. Colesterol LDL en esa fecha 504 mg/dl (CT > 800 mg/dl) sin tratamiento hipolipemiante. Angina progresiva (6-7 episodios angina/día), por lo que se realizó nueva coronariografía en 2006 donde se objetivó oclusión del bypass de ACD, con lesiones no revascularizables. Claudicación y ausencia de pulso en brazo derecho en 2004, que requirió implante de stent en subclavia derecha por estenosis submáxima con fenómeno de robo. Intervención quirúrgica de xantomas-xantelasmas en 2000, que recidivan y finalmente desaparecen con la intensificación de tratamiento con ezetimibe.

En el momento actual se trata de una mujer de 44 años derivada desde el Médico de Atención Primaria en 2007 por cifras de c-LDL de 146 mg/dl y angina de hasta 6-7 episodios diarios de dolor opresivo centro-torácico en reposo, ambas refractarias al tratamiento médico intensivo. En ese momento, el tratamiento hipolipemiante que recibía era una dieta baja en grasas saturadas, atorvastatina 80 mg/día, ezetimibe 10 mg/día, colestipol 3 sobres al día y omega-3 2 cápsulas al día.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

PA 111/66 mmHg. Peso 74.400 kg. Xantomas tendinosos y arco corneal (Figura 2 y 3). Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos a 80 latidos por minuto sin soplos cardiacos. Soplo en ambas fosas supraclaviculares, de predominio derecho y en trayecto carotídeo derecho. Soplo a nivel de la arteria iliaca derecha. Buen murmullo vesicular. El resto de la exploración sin hallazgos.



**Figura 1.-** Expresiones clínicas en la Hipercolesterolemia Familiar. Izqda: arco corneal. Dcha: Xantomas en el tendón de Aquiles.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Glucemia, función renal, proteínas totales, CPK, transaminasas e iones normales. TSH y tiroxina normales. Colesterol total 248 mg/dl, c-LDL 184 mg/dl, c-HDL 24 mg/dl, triglicéridos 90 mg/dl, apolipoproteína B 108 mg/dl, apolipoproteína A1 94 mg/dl. Lipoproteína (a) 86 mg/dl.
- ECG: ritmo sinusal a 80 lpm. PR 120 mseg. Eje eléctrico izquierdo. Q en cara anterior. No datos de isquemia aguda.
- Rx Tórax: índice cardiorrespiratorio dentro de la normalidad. No datos de insuficiencia cardiaca.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos encontramos ante una paciente con cifras de c-LDL elevadas con escasa respuesta al tratamiento médico, cardiopatía isquémica precoz, xantomas

y arco corneal y con antecedentes de enfermedad cardiovascular precoz en familiares. Ante este cuadro clínico, debemos pensar en trastornos primarios del metabolismo lipídico como primera posibilidad diagnóstica, entre estos destacar la Hipercolesterolemia familiar que puede ser heterocigota u homocigota, con mutaciones a nivel RLDL, APOB o PCSK9. Las características clínicas de estas hipercolesterolemias según el tipo de mutación son similares, por lo que estas entidades solo pueden distinguirse por el análisis genético. Debe distinguirse otras dos causas comunes de la hipercolesterolemia, la hiperlipidemia familiar combinada (HFC) e hipercolesterolemia poligénica (HP)<sup>(3)</sup> (Tabla 1).

	<b>HF monogénica</b>	<b>HFC</b>	<b>HP</b>
Edad de comienzo	Nacimiento	>20 años	>20 años
Colesterol plasmático (mg/dl)	Homocigotos: 600-1200 Heterocigoto: 250-450	250-450 También elevación de triglicéridos.	250-350
Xantomas tendinosos	Sí	No	No
Enfermedad coronaria	Homocigotos <20 años Heterocigoto 30-50 años	<50 años	>60 años
Antecedentes familiares 1 <sup>er</sup> grado	50%	50%	<10%

*HFC: Hipercolesterolemia familiar combinada; HP: Hipercolesterolemia poligénica*

**Tabla 1.- Diagnóstico Diferencial de Hipercolesterolemia**

Se deben descartar igualmente causas secundarias, como lo son, el alcohol, tabaco, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, síndrome nefrótico, enfermedad renal crónica, enfermedades hepáticas colestásicas, hipotiroidismo, y fármacos como andrógenos, ciclosporina, amiodarona y esteroides entre otros.

La presencia de xantomas tendinosos y aterosclerosis prematura también pueden ocurrir en trastornos que no afectan al metabolismo de las LDL como la sitosterolemia<sup>(4)</sup>, la cual presenta niveles plasmáticos elevados de fitoesteroles y de colesterol que responden a la dieta y a ezetimibe. El diagnóstico se confirma mediante análisis genético. La xantomatosis cerebrotendinosa se asocia con anomalías neurológicas y concentraciones generalmente normales de colesterol en suero.

## DISCUSIÓN

En base al diagnóstico diferencial, la etiología más plausible es la HF. El diagnóstico de HF se realiza en base a niveles elevados de c-LDL, historia fa-

miliar, enfermedad cardiovascular precoz y la presencia de xantomas y/o arco corneal. Existen diferentes escalas para establecer el diagnóstico, en nuestro caso nos basamos en la escala de puntuación MedPed de la OMS <sup>(5)</sup>. Nuestra paciente presentaba un total de 18 puntos.

Para la identificación precoz de familiares de un caso ya diagnosticado, es recomendable la realización de cribado en cascada familiar, que se puede realizar con analítica y estudio genético, cuando se disponga de éste último. En España se han descrito más de 400 mutaciones en el gen del RLDL asociadas a HF<sup>(6)</sup>. Al ser nuestra paciente el caso índice, se realizó el diagnóstico genético, manifestando la mutación M079. Esta mutación se encuentra localizada en cromosoma 19, Exón 9, tipo codón de parada en la región promotora del gen del receptor LDL que da lugar a proteína truncada de 426 aa que expresa baja actividad producto de déficit de anclaje en la membrana.

Se llegó por tanto al diagnóstico final de Hipercolesterolemia Familiar Heterocigota tipo Alelo nulo, hipoalfaproteinemia y elevación de lipoproteína(a).

Se intensificó inicialmente el tratamiento con estatinas a dosis altas, incluyendo rosuvastatina 40 mg, a pesar de lo cual la paciente mantenía cifras de LDL por encima de 160 mg/dl. Por este motivo se planteó e inició tratamiento con sesiones de LDL-aféresis, precisando sesiones quincenales, ya que al intentar sesiones mensuales, la paciente presentaba empeoramiento de la situación clínica con aumento de los episodios de angina. Las sesiones se desarrollan con buena tolerancia y sin complicaciones. Desde la primera sesión de LDL-aféresis se obtuvo un cambio clínico radical, con disminución del número de episodios de angina al año (3-4 episodios), buena tolerancia al ejercicio. Realiza una vida totalmente normal. En cuanto a los niveles de LDL, los niveles pre-aféresis están en torno a 160 mg/dl, con cifras de Lp (a)>100 mg/dl y HDL<30 mg/dl. Post-aféresis se produce un descenso de todas las fracciones a excepción de HDL (LDL 41, CT 160 mg/dl, Lp a 19 mg/dl).

La paciente se encuentra actualmente asintomática, sin clínica anginoso y sin nuevos episodios de cardiopatía isquémica, en tratamiento conjunto con LDL-aféresis quincenalmente y fármacos hipolipemiantes (rosuvastatina 40mg/24h, ezetimibe 10mg/24h, colesvelam 2 comprimidos/8h).

Existen diferentes métodos de LDL-aféresis, en nuestro hospital se utiliza el sistema de absorción directa de lipoproteínas (DALI). Este sistema, permite extraer las partículas de LDL desde la sangre, consiste en el paso de sangre completa del paciente por esferas electroneutras de carácter hidrófilo cubiertas de ácido poliacrílico cargado negativamente, que interacciona electrostáticamente con la Apo B100, cargada positivamente, lo que conduce a una absorción selectiva de todas las lipopartículas que contengan esta apoproteína. Tiene un efecto inmediato y a largo plazo sobre las cifras de colesterol LDL. Este sistema supone un descenso adicional del 45% al conseguido con terapia farmacológica

plena y logra una disminución de eventos coronarios, se ha demostrado incluso una regresión angiográfica de lesiones ateroscleróticas<sup>(7, 8)</sup>. El tratamiento farmacológico combinado de estatinas con ezetimibe debe mantenerse a pesar de las sesiones de LDL aféresis, para evitar el efecto en el aumento del c-LDL.

La LDL-aféresis es el tratamiento de elección en la HF homocigota. Es aplicable en niños a partir de los 6-7 años así como en embarazadas, y permite eliminar de la sangre LDL y otras lipoproteínas aterógenas, aumentando la esperanza y calidad de vida de los pacientes que la padecen. También está indicado en pacientes con una HF heterocigota grave o en aquellos pacientes con progresión de la enfermedad coronaria y LDL > 125 mg/dl, a pesar de recibir tratamiento farmacológico intensivo y sin otras posibilidades médicas o quirúrgicas (revascularización) de estabilizar las placas de ateroma<sup>(9)</sup>.

Como conclusiones destacar que la HF se asocia a enfermedad cardiovascular prematura (ECP), especialmente coronaria, que se puede manifestar desde el nacimiento y es una de las causas de muerte súbita en adultos jóvenes. Su prevalencia, el elevado riesgo de desarrollar ECP, y el ser una enfermedad hereditaria, autosómica dominante y monogénica, la convierten en un problema de salud pública. El diagnóstico precoz permite utilizar medidas preventivas, entre ellas el tratamiento con estatinas, que reduce de forma significativa el riesgo cardiovascular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Austin MA, Hutter CM, Zimmern RL, Humphries SE. Genetic causes of monogenic heterozygous familial hypercholesterolemia: a HuGE prevalence review. *Am J Epidemiol*. 2004;160(5):407.
2. Mata N, Alonso R, Badimón L, Padró T, Fuentes F, Muñiz O, et al. Clinical characteristics and evaluation of LDL-cholesterol treatment of the Spanish Familial Hypercholesterolemia Longitudinal Cohort Study (SAFEHEART). *Lipids Health Dis*. 2011;10:94.
3. Mata P, Alonso R, Ruiz A, Gonzalez-Juanatey JR, Badimón L, Díaz-Díaz JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en España: documento de consenso. *Aten Primaria*. 2015;47(1):56-65
4. Kidambi S, Patel SB. Sitosterolaemia: Pathophysiology, clinical presentation and laboratory diagnosis. *J Clin Pathol*. 2008;61:588-94.
5. Goldberg AC, Hopkins PN, Toth PP, Ballantyne CM, Rader DJ, Robinson JG, et al. Familial hypercholesterolemia: screening, diagnosis and management of pediatric and adult patients: Clinical guidance from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. *J Clin Lipidol*. 2011; 5(Suppl 3):S1-8.
6. Palacios L, Grandoso L, Cuevas N, Olano-Martín E, Martínez A, Tejedor D, et al. Molecular characterization of familial hypercholesterolemia in Spain. *Atherosclerosis*. 2012; 221:137-42.
7. H. Borberg. 26 Years of LDL – Apheresis: A review of experience. *Transfusion and Apheresis Science* 41 (2009) 49–59.

8. Arbona C, Martinez-Herva S, Goterris R, Montoro J, Real JT, Ascaso JF. Aféresis de lipoproteínas de baja densidad en la hipercolesterolemia familiar resistente al tratamiento médico convencional intensivo. *Med Clin (Barc)*. 2013;140(5):207–210.
9. Thompson GR, Catapano A, Saheb S, Atassi-Dumont M, Barbir M, Eriksson M, et al. Severe hypercholesterolaemia: Therapeutic goals and eligibility criteria for LDL apheresis in Europe. *Curr Opin Lipidol*. 2010; 21:492-8.



## CASO CLÍNICO 14

### El silencio de una muerte inesperada

---

Caro Fernández, Francisco José

*Médico Interno Residente de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez.*

*fjcaro89@gmail.com.*

Moraleta Salas, María Teresa

*Médico Interno Residente de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez.*

*teresamoraleta@hotmail.com.*

Morgado García de Polavieja, José Ignacio

*Médico Interno Residente de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez.*

*joseimorgado@hotmail.com.*

López Suárez, Ana

*Médico Interno Residente de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez.*

*naranja2662@hotmail.com.*

#### RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 71 años dislipémico y fumador, que consulta en los servicios de Urgencias hospitalarias por cuadro sincopal. Con la evolución del cuadro hacia la anuria e hipotensión así como la documentación de bacteriuria y acidosis láctica impresionaba de un cuadro séptico inicialmente. Sin embargo, el paciente no responde a la antibioterapia y el aporte intenso de fluidos, con la aparición de sintomatología abdominal (distensión, hematoquecia...) lo que conlleva la ampliación del diagnóstico diferencial precisando de la realización de un TC abdominal en el que se describe la rotura de un aneurisma abdominal, muy alejado de la sospecha clínica inicial.

#### PALABRAS CLAVE

Síncope, presíncope riesgo cardiovascular, shock séptico, síndrome aórtico agudo.

## INTRODUCCIÓN

Con el aumento de esperanza de vida en la población y los hábitos de vida llevados a cabo, la presencia factores de riesgo cardiovascular a medida que avanza la edad son cada vez más prevalentes <sup>(1)</sup>. Es importante una búsqueda diagnóstica dirigida para detectarlos e instaurar una eficaz prevención primaria. La hipertensión arterial, dislipemia y diabetes son los factores de riesgo más frecuentemente encontrados, sin olvidar el hábito tabáquico y enólico. Con este caso clínico queremos destacar la importancia de una adecuada prevención primaria para evitar desenlaces fatales que se podrían haber prevenido.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Presentamos el caso de un varón de 71 años que consulta en Urgencias hospitalarias hace 8 meses por cuadro sincopal. No tiene antecedentes familiares de interés, dislipémico en tratamiento, fumador de 10 cigarrillos diarios y ex-bebedor excesivo, sin otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) conocidos, con vida basal activa y en tratamiento con estatinas y AAS como prevención primaria.

Refiere haber presentado en la hora previa, al ir al baño tras levantarse, pérdida de conocimiento con pérdida del tono postural presenciada de varios minutos de duración con sensación previa de malestar general y sudoración profusa. Durante el episodio no ha presentado convulsión ni relajación de esfínteres. Posterior al mismo tras 10 minutos recuperación completa quedando totalmente asintomático. En ningún momento ha presentado dolor torácico ni palpitaciones, aunque refiere dolor costal derecho el día previo, autolimitado, de características mecánicas. Tampoco refiere ninguna otra clínica en la anamnesis por aparatos. No comenta precedentes de este episodio.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración a su llegada presenta buen estado general, con exploración neurológica normal. Además, la exploración cardiaca, pulmonar y abdominal fueron normales, descartando masas abdominales. Los miembros inferiores no presentaban hallazgos a destacar, incluyendo pulsos arteriales simétricos. Tampoco se apreciaba ingurgitación venosa yugular.

La saturación periférica de oxígeno era del 97% a aire ambiente, presentando cifras tensionales en el límite bajo de la normalidad (100/70 mmHg) y taquicardia (107 latidos por minuto), afebril.

## PRUBEAS COMPLEMENTARIAS

En cuanto a las pruebas complementarias, se objetivan taquicardia sinusal, y datos de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG; acidosis láctica por hipoperfusión tisular (pH 7.18, lactato de 6 mmoles/L. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia y engrosamiento perihiliar. Se realizó analítica urgente, en la que destacaba leucocitosis marcada con neutrofilia, sin desviación izquierda; la serie roja era normal. En la bioquímica destaca un fracaso renal agudo leve (creatinina de 1.47 mg/dl y urea ligeramente aumentada), LDH y CK elevadas. El resto era normal, incluyendo perfil abdominal y fermentos cardíacos.

Inicialmente se maneja como síncope de perfil situacional, decidiéndose administración de sueroterapia, ampliando la batería de pruebas complementarias al conocer el resultado analítico, buscando foco infeccioso; sospechando un cuadro de sepsis, por la hipoperfusión tisular, leucocitosis, fallo renal y acidosis láctica. Reinterrogamos al paciente, consiguiendo saber que desde hacía 6 horas está en anuria.

Súbitamente, el paciente presenta cuadro presincojal, acompañado de hipotensión arterial franca (TA 77/45 mmHg), sudoración profusa y taquicardia. El cuadro se autolimita en 30 segundos.

Aparece bacteriuria en el sedimento de orina, por lo que iniciamos antibioterapia empírica y fluidoterapia intensiva ante la sospecha de sepsis urológica; a pesar de la cual el paciente sigue hipotenso y anúrico. Aparece febrícula, y el cuadro evoluciona con la aparición de dolor abdominal intenso, hematoquecia y urgencia en la defecación. El abdomen del se deteriora y es globuloso y doloroso de forma difusa, sin datos de irritación peritoneal. Se hace necesaria la infusión de drogas vasoactivas, a pesar de lo cual empeora la función renal y se descubre una anemia aguda; por lo que solicitamos prueba de imagen.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Nos encontramos ante un paciente cuyo síntoma inicial es un síncope que impresiona de situacional pero que evoluciona con tendencia a la hipotensión arterial y presíncopes de repetición. Se acompaña de fiebre y datos analíticos de sepsis grave con hipoperfusión tisular, hasta finalmente comenzar con hematoquecia, distensión abdominal y anemia, junto con inestabilidad hemodinámica, precisando infusión de aminos para su estabilización. El diagnóstico inicial es amplio, pero se va acotando a medida que van añadiéndose nuevos síntomas.

La sospecha inicial es un shock séptico de origen urológico, dada la hipotensión que no responde a sueroterapia junto con los datos de hipoperfusión tisular, fiebre, leucocitosis neutrofilica, taquicardia... Se maneja inicialmente como tal, pero la evolución hacia crisis de dolor espasmódico abdominal, he-

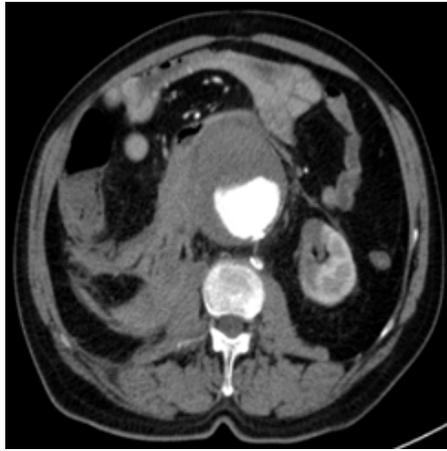
matoquecia y distensión abdominal, amplían el diagnóstico diferencial.

Lo siguiente a considerar, dada la evolución del cuadro, es que se trate de una colitis isquémica, enfermedad originada por una disminución de la circulación sanguínea en el colon, y que podría ser tanto la causa (por isquemia con peritonitis secundaria y shock séptico de origen abdominal), como la consecuencia (de una hipoperfusión mantenida por hipotensión secundaria a shock séptico con origen urinario inicial). En más del 70% coexisten dolor abdominal, presencia de sangre en heces y urgencia en la defecación. En ocasiones, este cuadro clínico es más alarmante, presentando dolor abdominal muy intenso con irritación peritoneal, fiebre, deterioro del nivel de consciencia y signos de inestabilidad hemodinámica. La hematoquecia y urgencia defecatoria, añadida al resto de síntomas iniciales apunta a esta posibilidad; no obstante el dolor abdominal espasmódico y ausente intercrisis no es lo frecuente en este caso. Además, la anemización es excesiva (3 puntos de hemoglobina) para la escasa hematoquecia que presenta. La realización de una TC abdominal en este contexto es imprescindible ante tal duda diagnóstica.

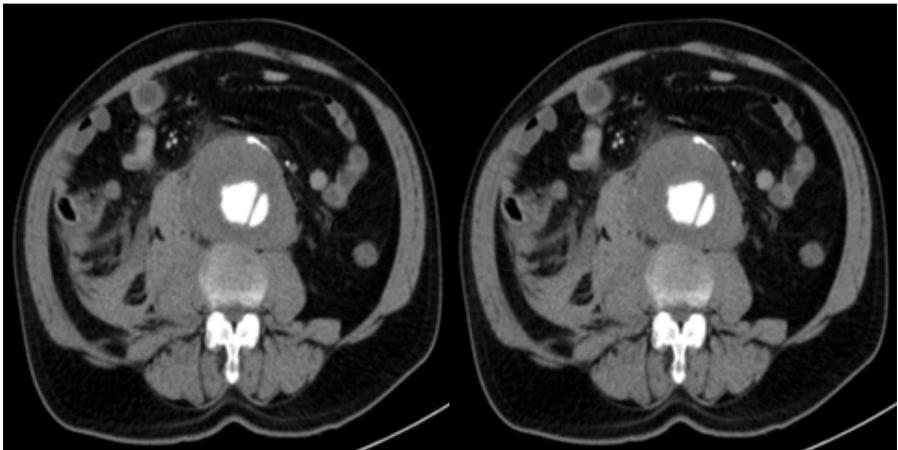
Por último, un problema a nivel vascular también es una causa potencial del cuadro del paciente, sustentado por la hipotensión, la anuria por hipoperfusión tisular y el dolor espasmódico a nivel abdominal. No obstante, la presencia de un síndrome aórtico agudo no es la primera posibilidad a considerar. En este caso, un TC abdominal aportaría información relevante acerca de este proceso.

## EVOLUCIÓN

Dada la sospecha inicial de una colitis isquémica se realizó un TC abdominal con contraste en el que presentaba (figuras 1-3) una rotura de un gran aneurisma sacular aórtico abdominal yuxtarenal de hasta 8.6 x 7.7 cm de diámetros anteroposterior por transversal, con un cuello de 20 mm a nivel de arteria mesentérica superior y cuello de 45 mm a nivel de salida de arterias renales. Se objetivaba un trombo mural intraluminal y doble luz (flap intimal), que se extiende hasta la arteria iliaca principal izquierda con unas medidas de 4.5 x 4 cm. Asimismo se apreciaban signos de infarto en el polo inferior renal izquierdo, y derrame pleural y atelectasias compresivas en ambas bases pulmonares.



**Figura 1.-** TC abdominal en corte axial. Muestra una rotura de un gran aneurisma sacular aórtico abdominal yuxtarenal con signos de infarto en el polo inferior renal izquierdo.



**Figura 2:** TC abdominal en corte axial. Muestra aneurisma sacular aórtico abdominal con imagen de trombo mural intraluminal y doble luz (flap intimal). **Figura 3.-** TC abdominal en corte axial a nivel de la bifurcación de arterias ilíacas. Muestra extensión de trombo mural intraluminal hasta la arteria iliaca principal izquierda.

Se contacta con Cirujano Vascular de guardia decidiendo intervención quirúrgica urgente, presentando inmediatamente después otro episodio presinco-pal, acompañado de dolor abdominal intenso, sudoración profusa y, en esta

ocasión, pico tensional de 160/70 mmHg, con pérdida de conocimiento posterior, hipotensión mantenida, bradicardia extrema y parada cardiorrespiratoria que no respondió a medidas de reanimación.

## DISCUSIÓN

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) se define como el aumento del diámetro de aorta en más del 50% de su tamaño original, afectando de manera característica a varones a partir de la séptima década de la vida <sup>(2)</sup>. Su rotura es la mayor consecuencia clínica, con una mortalidad global cercana 90%.

El tabaquismo y la arteriopatía periférica se han relacionado con una mayor prevalencia de AAA, así como la carga familiar de primer grado. Aunque algunos autores han intentado explicar que ateroma y degeneración aneurismática son procesos independientes, la mayor prevalencia de tabaquismo, HTA, cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica y concentración de lipoproteínas, indican una participación de la aterosclerosis en el proceso.

La localización infrarrenal es la más frecuente, con afectación suprarrenal en un 5% de los casos. La presentación simultánea en otros territorios es habitual, con afectación torácica (12%), iliaca (25%) y periférica (3,5%). El hallazgo incidental de un AAA asintomático en realización de pruebas no es infrecuente.

La rotura aneurismática es la forma de presentación más grave y supone un compromiso vital si no se trata quirúrgicamente. Ocurre con frecuencia en pacientes con AAA no conocido, por lo que la sospecha clínica es la clave para evitar el retraso en la asistencia, uno de los factores relacionados con su alta mortalidad operatoria. Puede manifestarse clínicamente como contenida en un 2-3% de los casos, con dolor lumbar, estabilidad hemodinámica y sin hemorragia perivascular. Sin embargo, la forma más frecuente de presentación es una hemorragia retroperitoneal (90%) con colapso circulatorio, que puede ser transitorio, y un aumento de perímetro abdominal. En ocasiones se manifiesta con sangrado hacia un órgano contiguo, como hacia el intestino (1%), en el que puede haber sangrado digestivo autolimitado con episodios febriles por bacteriemia <sup>(3)</sup>; hacia el territorio de la vena iliocava (1%), con hipertensión venosa, insuficiencia cardíaca, embolismo pulmonar, edema de miembros inferiores o síndrome nefrótico <sup>(4)</sup>; o como rotura intraperitoneal (5%), de consecuencias fatales si no se realiza un tratamiento inmediato.

La tomografía computarizada con contraste ofrece imágenes de alta resolución y posibilidad de reconstrucción tridimensional, siendo exploración de elección en el diagnóstico y el estudio preoperatorio.

La importancia del caso se debe a la presentación atípica del paciente, con una clínica inicial que lejos de orientar hacia rotura de aneurisma hacía sospechar otras posibilidades, las cuales no explicaban la excesiva anemia, la

hematoquecia, el dímero D tan elevado, las crisis espasmódicas de dolor abdominal... El paciente probablemente fuese hipertenso no conocido (datos indirectos de HTA se podían objetivar tanto en el electrocardiograma como en la RX tórax) siendo la normotensión inicial ya un dato de inestabilidad. Cabe destacar la prevención primaria y el cribado de los factores de riesgo cardiovascular para detectar precozmente casos como este y prevenir el desenlace fatal <sup>(5)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Robert O, et al. Braunwald's Heart Disease. Ninth Edition.
2. Sampson UKA, Norman PE, Fowkes GR, Aboyans V, Song Y, Harrell FE, et al. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms. *Global Heart*. 2014; 8:171–80.
3. Necpal R, Sefránek V, Slysco R, Tomka J. Ischemic colitis following AAA procedures. *Rozhl Chir* 2011; 90:31-6.
4. Aneurisma de aorta abdominal y enfermedad vascular renal. V Rambiau et al. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:639-54.
5. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the ESH and of the ESC. *Eur Heart J*. 2013; 34:2159–219.



**Bloque**  
**NEFROLOGÍA**



## CASO CLÍNICO 15

# Manejo y control de cifras tensionales elevadas en HTA postrasplante renal con rechazo crónico del injerto y tratamiento inmunosupresor

---

Lorenzo Peláez, Cristina

*MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Mancha Real (Jaén)*  
*cristinalorenzopelaez@gmail.com*

Atienza López, Silvia

*MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Mancha Real (Jaén)*  
*silatienza@hotmail.com*

Pedrosa García, Celia

*MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud "José López Barneo" (Torredonjimeno, Jaén)*  
*celia\_437@hotmail.com*

Fernández Bullejos, Vito Mario

*FEA Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario de Jaén*  
*vito.mario@gmail.com*

## RESUMEN

Mujer, 51 años, hipertensa con IRC secundaria a glomeruloesclerosis focal y segmentaria con hialinosis, dializada y trasplantada renal con nefropatía crónica del injerto con Ac no donante específicos y nuevo injerto renal, con posterior sospecha de neoplasia urotelial a este nivel. En tratamiento inmunosupresor. Acude a consulta por cifras tensionales elevadas (210/130 mmHg) resistentes a tratamiento farmacológico con cinco fármacos a dosis plenas. Tras controles ecográficos semestrales por imposibilidad de realización de TAC con contraste por cifras elevadas de creatinina y persistencia de cifras elevadas de tensión arterial resistentes al tratamiento farmacológico antihipertensivo, se decide retirada del injerto renal y posteriormente suspensión del tratamiento inmunosupresor. En el transcurso de dicha situación clínica, la paciente vuelve a ser dializada y mejora clínicamente, consiguiendo cifras tensionales de 130/90 mmHg con dos fármacos. Pese a ello, la paciente ha desarrollado retinopatía y cardiopatía hipertensiva no presentes al inicio del proceso.

## INTRODUCCIÓN

El aspecto de interés de este caso se basa en exponer el manejo clínico y terapéutico de la Hipertensión Arterial en situaciones especiales, describiendo un caso clínico de HTA postrasplante renal en tratamiento inmunosupresor.

La HTA postrasplante renal es una de las complicaciones más frecuentes del trasplante renal, con una prevalencia mayor al 50% en pacientes con función renal estable una vez superado el postoperatorio. Puede deberse a la propia enfermedad de base o estar en relación con el trasplante, entre las que destacan el rechazo crónico, estenosis de la arteria renal, recurrencia de la enfermedad original y el tratamiento inmunosupresor (esteroides, ciclosporina y tacrolimus) entre otros. Tras el trasplante renal, el 67%-90% de los pacientes en tratamiento con ciclosporina desarrollan HTA. La prevalencia e incidencia de HTA postrasplante no sólo varía en función del tipo de inmunosupresión utilizado, sino que también se modifica según el tiempo de evolución desde el trasplante.

Respecto a las características clínicas, destacar que la presión arterial se eleva poco después de iniciar el tratamiento con ciclosporina, lo que indica de nuevo dicho papel patogénico. Los pacientes trasplantados presentan habitualmente HTA nocturna y ausencia de descenso en las cifras tensionales durante la noche. Ocasionalmente, la HTA postrasplante se presenta como HTA acelerada, con daño vascular rápido y grave, incluyendo anemia hemolítica microangiopática, encefalopatía y convulsiones. La HTA en pacientes tratados con ciclosporina es habitual que coexista con un cierto grado de disfunción renal, que se agrava en casos de HTA acelerada. Además es frecuente que se asocie a otros factores de riesgo cardiovascular, muchos de ellos también determinados en parte por el propio tratamiento inmunosupresor.

El abordaje terapéutico de la HTA postrasplante incluye varias líneas de actuación: el tratamiento de factores de riesgo cardiovascular concomitantes, medidas higiénico-dietéticas, uso de fármacos antihipertensivos y actuación sobre factores etiopatogénicos modificables.

En el tratamiento de este tipo de HTA, todos los grupos de medicación antihipertensiva han sido utilizados en el postrasplante y es difícil determinar si un grupo de fármacos es mejor que otro. La selección del fármaco deberá hacerse de manera individualizada, basándose en la existencia de patología concomitante, en la ausencia o presencia de proteinuria y en la tolerancia del paciente.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer 51 años hipertensa trasplantada renal con rechazo crónico del mismo y nuevo injerto renal (con sospecha de neoplasia urotelial) en tratamiento inmunosupresor con corticoides, ciclosporina y tacrolimus que acude regularmente

a la consulta para control de cifras elevadas (oscilantes entre 210-160/138-100 mmHg) de tensión arterial refractaria a tratamiento con cinco fármacos a dosis plenas (candesartán, atenolol, manidipino, doxazosina y furosemida).

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 51.8 kg, talla 159 cms, IMC 20.49 kg/m<sup>2</sup>. TA: 210/130 mmHg.

Palidez cutáneo-mucosa con color terroso de piel. Alopecica.

No soplos carotídeos. ACR: Ritmico 67 lpm, soplo sistólico I/VI, MVC sin ruidos patológicos. Abdomen: cicatriz laparotomía pararectal derecha. EELL: no edemas, no signos TVP. FAV: humerocefálica izquierda. Pseudoaneurisma femoral.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: hb 10.8, hto 32.7%, leucocitos 6300, neutrófilos 63.5%, linfocitos 20.4%, plaquetas 157.000, glucosa 96, urea 138 (oscilante entre 24-127) y creatinina 5.3 (oscilante entre 2.41 y 11.30) con proteinuria (1g/día), transaminasas normales salvo fosfatasa alcalina 134, hierro 42, ferritina 179, IST 20%, transferrina 167, coagulación normal. PTH elevada. Metanefrinas en orina negativas.
- EcoDoppler renal: injerto renal en FID de 12 cms. Imagen de ocupación de vía urinaria del injerto (sospecha neoplasia urotelial) que ha obligado a realizar TAC abdominopélvico sin contraste IV sin llegar a conclusiones de malignidad.
- Ecografía abdominal: Hígado, vesícula biliar, vía biliar, páncreas y bazo normales. Ambos riñones atróficos, con adelgazamiento parenquimatoso y pérdida diferenciación cortico-medular. No nódulos adrenales, adenomegalias en retroperitoneo ni líquido libre.
- Arteriografía de miembro superior derecho: en fístula húmero cefálica izquierda mal funcionante se comprueba tras inyección de contraste una marcada dilatación de toda la rama venosa hasta la confluencia con la subclavia, siendo esta última permeable.
- ECG: RS 90 lpm, QRS estrecho, T picudas en precordiales.
- Ecocardiograma: AI dilatada, raíz aórtica normal, VI no dilatado con hipertrofia moderada-severa concéntrica y FEVI conservada, IM ligera, no valvulopatías significativas, IT ligera con V máx 2.8m/s, VCI no dilatada, no derrame pericárdico.
- Radiografía de tórax: moderada cardiomegalia.
- Fondo de ojo (izquierdo): estrechez arterial con algún cruce arteriovenoso, correspondiéndose con fondo de ojo hipertensivo.

## JUICIO CLÍNICO

- Hipertensión arterial postrasplante renal en contexto de tratamiento inmunosupresor

## DISCUSIÓN

Ante esta paciente, nos enfrentamos al reto del manejo terapéutico difícil, a la limitación farmacológica y al manejo de las complicaciones postrasplante renal. Las cifras tensionales elevadas obedecían a diversos factores como la situación clínica de postrasplante renal en tratamiento inmunosupresor, pudiendo al igual participar su enfermedad de base.

El diagnóstico de Hipertensión Arterial postrasplante renal se hizo en base a la situación clínica de la paciente, descartando a su vez otras causas de HTA secundaria.

La actitud a adoptar fue en un primer tiempo aceptar la situación clínica basal e intentar todas las estrategias terapéuticas antihipertensivas posibles combinando y modificando el tratamiento cada vez que fuese necesario, hasta que pudiera resolverse la situación basal de la paciente.

La resolución del cuadro se desarrolla cuando la paciente es dializada y se decide retirada del implante renal sospechoso de neoplasia urotelial y de la medicación inmunosupresora. Tras ello, la paciente presenta clara mejoría clínica consiguiendo controles tensionales en torno a 130/80 mmHg con sólo dos fármacos (valsartán y atenolol) a dosis plenas, situación en la que se mantiene la paciente actualmente.

Como anotación final, destacar que la paciente ha desarrollado cardiopatía y retinopatía hipertensiva durante este proceso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez-Gil B, et al. Hipertensión arterial después del trasplante renal. *Hipertensión* 2002;19(2):80-90
2. Morales JM. Tratamiento de la hipertensión arterial del trasplante renal. Influencia del tratamiento inmunosupresor en la hipertensión arterial de los pacientes con trasplante renal. *NEFROLOGÍA*. Vol. XX. Suplemento 1. 2000
3. Campistol JM. Riesgo cardiovascular en el paciente trasplantado renal. *NEFROLOGÍA*. Vol. XXII. Suplemento 4. 2002
4. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:880.e1-e64 - Vol. 66 Núm.11 DOI: 10.1016/j.recesp.2013.07.016
5. Alpañés Buesa M. Protocolo diagnóstico de la hipertensión endocrinológica. *Medicine*. 2012;11(15):9113.

## CASO CLÍNICO 16

# Edema agudo de pulmón asociado a estenosis bilateral de arteria renal: síndrome de Pickering

---

Rabiae Senhaji, Zakariae Koraichi

*Médico Interno Residente de Nefrología 3er año, Complejo Hospitalario Torrecárdenas  
Zakarias50@hotmail.com*

Clavijo Sánchez, María Fuensanta

*Médico Interno Residente de Nefrología 1er año, Complejo Hospitalario Torrecárdenas.  
fuensantaclavijosanchez@gmail.com*

González Martínez, Francisco Javier

*FEA Nefrología, Complejo Hospitalario Torrecárdenas  
fcurro@yahoo.com*

## RESUMEN

La enfermedad renovascular es la causa más frecuente de hipertensión secundaria, representa aproximadamente 5% de los pacientes con hipertensión arterial y tiene diversas etiologías: en 90% de los casos se debe a aterosclerosis y en 10% restante a displasia fibromuscular y arteritis. Son muchos los estudios epidemiológicos que establecen una fuerte asociación entre la estenosis aterosclerótica de arteria renal y un riesgo cardiovascular elevado <sup>(1)</sup>.

Presentamos el caso de una paciente de 67 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica con stent en arteria descendente anterior, cardiopatía hipertensiva, episodios de edema agudo de pulmón previos, claudicación intermitente y enfermedad renal crónica estadio IIIB. Es atendida por el Equipo de Emergencias por disnea de inicio súbito asociado a emergencia hipertensiva (tensión arterial de 240/110 mmHg), acompañado de dolor torácico opresivo no irradiado e hipoxemia. En el estudio de hipertensión arterial secundaria se descubrió estenosis bilateral de arterias renales.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial renovascular, estenosis de arteria renal bilateral, edema agudo de pulmón.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) de origen renovascular es la causa más frecuente y potencialmente corregible de HTA secundaria, representando aproximadamente un 1% de los pacientes con HTA leve-moderada, y entre un 10-45% en aquellos con HTA refractaria<sup>(2)</sup>. El aumento de presión arterial se desarrolla debido a un complejo conjunto de señales presoras, entre las que destacan la activación del sistema renina-angiotensina (SRA), las vías de estrés oxidativo y activación simpatoadrenérgica.

La HTA resultante de la estenosis de arteria renal o de alguna de sus ramas principales, presenta dos etiologías principales, la primera y la más frecuente (90%) es la aterosclerosis, afecta principalmente a varones mayores de 45 años y presentan enfermedad arteriosclerótica generalizada, por lo que será frecuente encontrar patología coronaria, arterial periférica y enfermedad aórtica. La segunda causa, menos frecuente (10%), es la displasia fibromuscular, afecta más frecuentemente a mujeres menores de 50 años y por lo general implica la arteria renal principal distal o las ramas intrarrenales<sup>(1-3)</sup>.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer de 67 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II de 10 años de evolución, HTA, cardiopatía isquémica, portadora de stent en descentente anterior, cardiopatía hipertensiva, tres episodios de edema agudo de pulmón previos, claudicación intermitente y enfermedad renal crónica estadio IIIB. Es atendida por el equipo de Emergencias (061) por disnea de inicio súbito asociado a emergencia hipertensiva (TA 240/110 mmHg), acompañado de dolor torácico opresivo no irradiado e hipoxemia.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente se encontraba consciente aunque desorientada, con mal estado general, taquipneica a 40 respiraciones por minuto, sudorosa y pálida, con saturación de oxígeno al 89% con reservorio. Se auscultaban crepitantes hasta campos superiores. El abdomen era blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas, megalias, signos de peritonismo ni soplo abdominal. El resto de la exploración física se encontraba dentro de la normalidad.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la analítica destacaba hiperglucemia de 305 mg/dl, deterioro de la función renal con creatinina 1,63 mg/dl e hiperpotasemia de 6,37 mEq/L, con perfil

hepático normal. En el hemograma presentaba discreta leucocitosis (13.050), en la gasometría arterial, acidosis mixta e insuficiencia respiratoria (pH 7.02, pCO<sub>2</sub> 54.2 mmHg, Saturación de O<sub>2</sub> 66,5%, HCO<sub>3</sub> 13,7 mEq/L) y no mostró elevación de marcadores cardíacos (mioglobina y troponina T ultrasensible).

El electrocardiograma mostraba infradesnivelación del ST menor a 1mm en DII, DIII, aVF, V5 y V6; alteraciones ya descritas en ECG previos en relación a su patología cardíaca.

En la radiografía de tórax se apreció cardiomegalia grado I e infiltrado intersticial bilateral de mayor intensidad en hemitórax derecho y en la ecocardiografía, aurícula izquierda de diámetro límite. Ventrículo izquierdo no dilatado, levemente hipertrófico y contractilidad global y segmentaria conservadas. FEVI 61%.

Se realizó estudio de orina de 24 horas presentando microhematuria, leucocituria y proteinuria de 610 mg. En el estudio hormonal destacaba un aumento de renina >500uU/ml con aldosterona, adrenalina, noradrenalina y dopamina en rangos normales.

Dadas estas pruebas, la paciente fue diagnosticada de Edema Agudo de Pulmón No cardiogénico. En Urgencias se procedió a la estabilización hemodinámica, oxigenoterapia y control tensional. Posteriormente se procedió a ingreso y durante el mismo, presentó buena evolución y se dio de alta con diagnóstico de EAP secundario a emergencia hipertensiva derivándose a consulta de Nefrología para estudio ambulatorio de enfermedad renal e HTA.

En consulta se sospechó probable etiología renovascular de la HTA, por lo que se realizó angio-RMN abdominal (Imagen 1) detectándose estenosis crítica de arteria renal izquierda (ARI) y estenosis del 75% de la derecha (ARD).

Posteriormente se confirmó mediante arteriografía, la presencia de estenosis completa de la ARI y crítica de ARD consiguiendo la revascularización sólo de ARD mediante colocación de stent.

## EVOLUCIÓN

Seis meses después, en posteriores revisiones, pudo evidenciarse mejoría de las cifras tensionales y de la función renal (Creatinina 1,3 mg/dl) y no presentó más episodios de edema pulmonar. Se realizó estudio vascular completo confirmándose la presencia de aterosclerosis generalizada y afectación de la vascularización de miembros inferiores (Imagen 2)



**Imagen 2.** Angio-RMN de miembros inferiores en la que se aprecia varios niveles de oclusión de las arterias principales y formación de colaterales.



**Imagen 2.** Angio-RMN de miembros inferiores en la que se aprecia varios niveles de oclusión de las arterias principales y formación de colaterales.

## JUICIO CLÍNICO

Emergencia hipertensiva secundaria a estenosis de arteria renal y edema agudo de pulmón.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tromboembolismo pulmonar. Disección de aorta infradiafragmática. Hipertensión arterial maligna. Hipertensión arterial renovascular. EAP de origen cardiogénico.

## DISCUSIÓN

La estenosis de arteria renal es un hallazgo frecuente en pacientes ancianos con HTA pero son pocos los que desarrollan HTA secundaria o renovascular. La estenosis bilateral de arteria renal, o unilateral en monorrenos, merece una consideración especial dado que se asocia a aterosclerosis generalizada, deterioro del filtrado glomerular y mayor mortalidad en comparación con la afectación unilateral<sup>(4)</sup>. Las dos causas principales de afectación bilateral continúan siendo la aterosclerosis y la displasia fibromuscular sin olvidar una pequeña proporción derivada de la migración de prótesis aórticas endovasculares.

Un desarrollo reciente y rápido de HTA es muy específico de etiología renovascular y el aumento rápido de las cifras tensionales asociado a edema pulmonar repentino es más específico de afectación bilateral de arterias renales tal y como ocurre en nuestro caso. El mecanismo por el cual se produce HTA es complejo e incluye el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el sistema nervioso simpático y las hormonas vasoactivas <sup>(2)</sup>. En la afectación unilateral, la disminución de la perfusión del riñón afecto activa el SRAA, la renina promueve la formación de citocinas inflamatorias, que son las responsables de la lesión microvascular y tubulointestinal condicionando una lesión isquémica, apoptosis y atrofia (nefropatía isquémica). La aldosterona promueve la retención de sodio y agua, y la excreción de potasio e hidrogeniones en el túbulo contorneado proximal, siendo responsable de la HTA. El aumento de las cifras tensionales es detectado por los barorreceptores a nivel mesangial y se produce una respuesta de retroalimentación negativa sobre la secreción de renina por el riñón contralateral logrando compensar, al menos teóricamente, los efectos de estas hormonas vasoactivas excretando el exceso de sodio y agua.



En la afectación bilateral o unilateral en monorrenos (Cuadro 1), no ocurre la natriuresis compensadora por lo que sucede una expansión del volumen intravascular con la subsecuente inhibición de la renina plasmática, convirtiéndose en una hipertensión mediada por volumen y causante de edema pulmonar <sup>(5)</sup>.

Así, el edema agudo de pulmón (EAP) recurrente que se presenta en pacientes con estenosis crítica de arteria renal bilateral o unilateral en monorrenos se ha conocido clásicamente como “Flash edema pulmonar” <sup>(6)</sup>. En 2010 en la 20ª Reunión Europea de Hipertensión se le denominó Síndrome de Pickering en honor al Dr. Pickering <sup>(7)</sup>, que en 1988 publicó en la revista *The Lancet* una serie de 11 pacientes con episodios recurrentes de EAP, de los cuales 7 tenían estenosis arterial renal bilateral de causa aterosclerótica. Desde el punto de

vista clínico destaca el inicio súbito de la disnea, típicamente nocturna, crisis hipertensiva y función de ventrículo izquierdo conservada<sup>(8)</sup>.

Aunque no hay consenso sobre la utilidad del tratamiento intervencionista en la patología vascularrenal en general, los pacientes con síndrome de Pickering se benefician de la angioplastia con colocación de un stent endovascular que permite el buen control tensional, la mejoría de la función renal y la desaparición de los episodios de EAP como ha ocurrido en la paciente presentada. En cuanto al tratamiento médico, hay que tener en cuenta la ya conocida limitación de los IECAS y ARAII dado que pueden presentar secundariamente a la vasodilatación de la arteriola eferente un marcado descenso de la presión de filtración y del filtrado glomerular, con el consecuente empeoramiento de la función renal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grewal P. Renal Artery Stenosis. *Vasc Endovasc Surg Highlighths* 2009-2010
2. Dworkin L, Cooper C. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361:1972-8.
3. Olin JW, Melia M, Young JR, Graor RA, Risius B. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am J Med.* 1990 Jan; 88(1N): 46N-51N.
4. Kalra PA, Guo H, Kausz AT, et al. Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis. *Kidney Int* 2005; 68:293.
5. White R. *Vascular surgery, basic science and clinical correlations*. 2nd. Ed. Massachusetts, USA: Blackwell Publishing;2005, p. 639
6. Mansoor S, Shah A, Scoble JE. 'Flash pulmonary oedema' – a diagnosis for both the cardiologist and the nephrologist. *Nephrol Dial Transplant.* 2001; 16:1311-3.
7. Messerli FH, Bangalore S, Makanil H, Rimoldi S, Allemann Y, White CJ, et al. Flash pulmonary edema and bilateral renal artery stenosis – The Pickering syndrome – A hypertensive emergency. *J Hypertens.* 2010; 28(Suppl A):e447
8. Pickering TG, Herman L, Devereux RB, Sotelo JE, James GD, Sos TA, et al. Recurrent pulmonary oedema in hipertension due to bilateral renal artery stenosis: treatment by angioplasty or surgical revascularisation. *Lancet.* 1988; 2:551-2.

## CASO CLÍNICO 17

# Una forma atípica de anemia en hemodiálisis

---

Macías Ávila, Patricia

*Residente de Medicina Interna Hospital Costa del Sol.*

*patry\_cpma@hotmail.com*

Jiménez Salcedo, Tamara

*FEA Nefróloga Centro de diálisis Torremolinos.*

*tajimsal@hotmail.com*

Fuentes Sánchez, Laura

*FEA Nefróloga Centro de diálisis Torremolinos.*

*laura\_fs@live.com*

Cermeño Maraví, Luis Pedro

*FEA Nefrólogo Centro de diálisis Torremolinos.*

*elepecemito@hotmail.com*

## RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 27 años con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis que desarrollo anemia refractaria al tratamiento habitual con Agentes Estimulantes de la Eritropoyesis y hierro intravenoso, además de plaquetopenia, junto con hipertensión severa. Se barajó en los diagnósticos diferenciales aquellos cuadros clínicos que pudieran presentar datos de microangiopatía trombótica: en nuestro paciente se llegó a la conclusión de que una la Hipertensión Arterial Maligna justificaba los hallazgos clínicos. Evolucionó favorablemente con el aumento de hipotensores y la disminución del peso seco, mejorando la anemia y la plaquetopenia.

## PALABRAS CLAVE

Anemia, Hemodiálisis, Microangiopatía trombótica, Hipertensión Maligna.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente de 27 años de edad con Insuficiencia renal en programa de hemodiálisis derivada a Urgencias por el hallazgo de anemia y plaquetopenia severa en control analítico.

Entre sus antecedentes: ERCA secundaria a Nefropatía por reflujo diagnosticada a los 6 años. Inicio tratamiento renal sustitutivo en el año 2003. Recibió un trasplante renal en Junio de 2004. Debido a problemas psiquiátricos la paciente abandona el seguimiento y el tratamiento en 2007 y vuelve a diálisis en 2008. Fue necesario la trasplantectomía por síndrome de intolerancia inmunológica (hipertensión descontrolada y anemia resistente al tratamiento con Agentes Estimulantes de la Eritropoyesis) ese mismo año. Desde dicho momento la paciente presenta cifras tensionales elevadas que se controlan parcialmente con la toma de 2 fármacos: Amlodipino 5 mg cada 12 horas y Enalapril 20 mg cada 12 horas, y la optimización de la ultrafiltración durante las sesiones de Hemodiálisis. Acude a su sesión de hemodiálisis periódica con un control aceptable de la anemia con hemoglobina en torno a 11-10.5g/dl con dosis moderadas de AEE e hierro intravenoso. También llama la atención en su evolución en diálisis el desarrollo de hiperparatiroidismo severo debido al incumplimiento en la toma de calciomiméticos.

En Junio de 2014 comienza a descender las cifras de hemoglobina sin causa aparente y pese a la intensificación del tratamiento, en Agosto empeoran las cifras y aparece plaquetopenia en el hemograma: Hemoglobina 5.8 g/dl, Plaquetas 56.000, leucocitos 5790 con formula normal, Creatinina 4,53 mg/dl. Por dicho motivo se deriva a urgencias.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

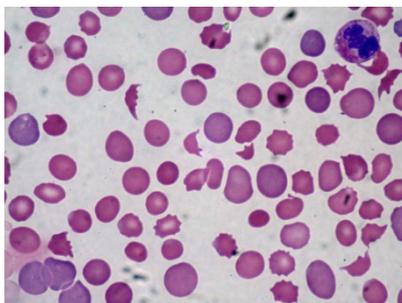
A su llegada: TA 210/120 mmHg, FC 105 lpm. BEG. Eupneica en reposo. C y C. no IY, pulsos carotídeos presentes y simétricos. No adenopatías. ACR: tonos rítmicos y regulares, con soplo sistólico. MVC con crepitantes en bases y algún sibilante disperso. Abdomen blando y depresible sin masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. MMII sin edemas ni TVP. Pulsos pedios simétricos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha clínica de anemia hemolítica se extrae determinación de LDH y Bilirrubina (LDH 692 Bilirrubina total 2.0mg/dl) y se programa transfusión de hematíes y se decide realizar estudio ambulatorio hematológico por la negativa de la paciente a permanecer ingresada se realiza las pruebas complementarias de forma diferida:

- Hemograma: Hb 9.10g/dl Hto 27.90% VCM 99.40 Plaquetas 19.000 Leucocitos 4.430 Reticulocitos 2.45% Serología viral Inmunidad VHB, resto negativo. Eritropoyetina 302mU/ml Frotis de sangre: trombopenia confirmada. <5 esquistocitos por campo
- Coagulación normal. T Coombs directo Negativo.

- Bioquímica: LDH 485 perfil hepático normal Br total 0.42 ANA y AntiDNA nativo negativo. TSH 5.84 T4 libre 10.8pmol/L Serología CMV IgG negativo HVS IgG negativo EB IgG negativo. Proteínas totales 6.8g/dl Albumina 4.1g/dl, Ferritina 923ng/mL. Proteinograma normal con Inmunoglobulinas normales. Ácido fólico 3.55ng/mL Vit B12 269pg/mL.



**Fig1.** Frotis sangre periférica con esquistocitos.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se nos plantea entre las posibles causas de anemia en esta paciente:

- Pérdidas de origen digestivo o ginecológico.
- Déficit de producción o destrucción de hematíes.
- Resistencia a la Eritropoyetina

La paciente no exteriorizaba sangrado ni tampoco lo refería su familiar que convivía con ella. No fue posible realizar sangre oculta en heces por la negativa de la paciente para facilitar la muestra. Podría estar implicado algún grado de resistencia a los AEE (hiperparatiroidismo severo, inflamación...) pero la severidad de la anemia y otros hallazgos eran difícil atribuirlos como causa única.

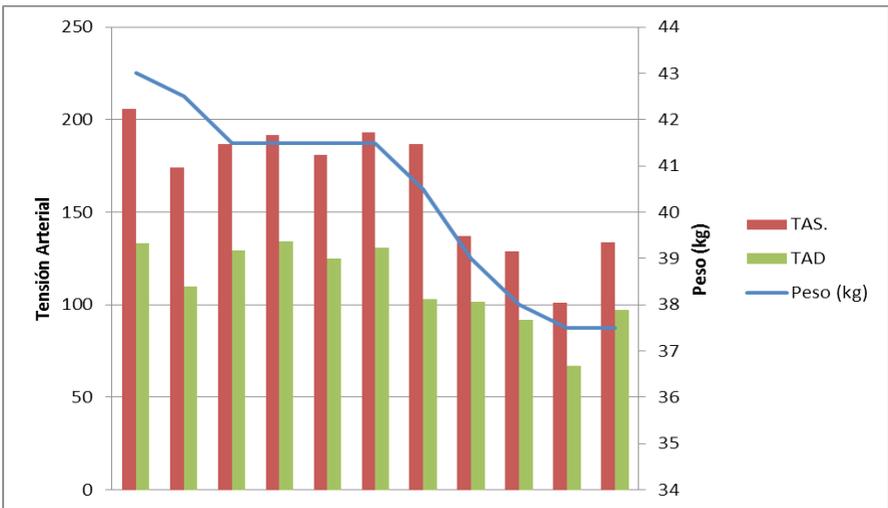
Los hallazgos de laboratorio descartan entre los posibles diagnósticos anemia hemolítica, déficit vitamínico, mieloma o disproteinemia, infección viral, enfermedad tiroidea o enfermedad autoinmune sistémica como LUPUS. Ante la posibilidad de una Purpura trombocitopénica inmunológica (PTI) ya que le llama la atención la plaquetopenia severa que presenta la paciente, se inician esteroides de forma inicial aunque no se consigue mejoría de las cifras por lo que se suspenden ya que la paciente presentó Hemorragia digestiva secundaria al tratamiento con corticoides en 2008.

Durante el estudio la paciente se dializa en la unidad hospitalaria de Hemodiálisis para seguir un control más estrecho de la evolución del caso. Nos encontramos al programar la diálisis que la paciente se encuentra muy hipertensa

y debido a la dificultad de adherencia a su tratamiento se opta por aumentar la ultrafiltración para bajar el peso seco y controlar la tensión arterial. Revisando la evolución clínica en el centro periférico se observa que al mismo tiempo de detectarse las alteraciones del hemograma coinciden con descontrol tensional.

A pesar de varias transfusiones sanguíneas los hallazgos del hemograma persistieron y tan solo con la mejoría del control tensional la paciente presenta normalización de las plaquetas y hemoglobina. Por lo que este hecho, junto con las cifras elevadas de tensión arterial, nos hizo plantear: la Hipertensión Maligna. Por sí mismo, este proceso puede presentarse como una Microangiopatía trombótica (MAT) debiendo establecerse el diagnóstico diferencial entre entidades que también la cursan como al PTI o el síndrome Hemolítico Urémico (SHU). Se caracteriza por la presencia de anemia y plaquetopenia con test de coombs directo negativo, LDH normal o ligeramente elevada y Haptoglobina normal.

El abordaje se centró en la disminución del peso seco de la paciente mediante ultrafiltración para controlar presión arterial además de aumentar los fármacos hipotensores (amlodipino 10mg cada 12 horas, losartan 100mg cada 12 horas y Doxazosina 8mg cada 24 horas). Se llegó a disminuir su peso seco en 5kg, pasando de 42.5kg a 37.5kg con un aceptable control tensional al inicio de entrada en diálisis 201/135 a 145/72 en las últimas sesiones. En total recibió 9 transfusiones hasta el control tensional. En el siguiente gráfico puede observarse la evolución, precisando disminuir los fármacos y presentando a la vuelta a su centro de diálisis hb 13.1g/dl y plaquetas normales.



**Figura 2.-** Evolución control presión arterial y disminución peso seco.

## DISCUSION

La MAT es una complicación de la hipertensión arterial maligna(1). Se tratan de cuadros clínicos que tienen como denominador común la presencia de anemia hemolítica microangiopática (agresión traumática mecánica de los eritrocitos), agregación plaquetaria y trombocitopenia. Es necesario realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre las diferentes entidades clínicas que pueden presentar MAT para lo que existen tres características claves para el diagnóstico: esquistocitos en frotis de sangre periférica, anemia hemolítica intravascular (LDH elevada y haptoglobina baja) y trombocitopenia. (2)

Las etiologías principales que cursan con MAT son: Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT), Síndrome Urémico Hemolítico (SHU), Coagulación Intravascular Diseminada (CID), Vasculitis, Preeclampsia, Hipertensión Maligna y Esclerosis Sistémica Progresiva (ESP).

La razón por la que se desarrolla MAT en la hipertensión arterial maligna no está muy claro. Parece que la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) es un factor importante en el desarrollo. (3)

En nuestro caso tenemos una paciente joven, incumplidora con hipertensión severa que evolucionó a una forma maligna manifestada como una microangiopatía trombótica. En ocasiones podemos observar formas severas de hipertensión en pacientes con insuficiencia renal de novo que obedecen a esta etiología y siendo el daño de órganos diana lo que apunta como la etiopatogenia del cuadro. Sin embargo no es tan frecuente que ocurra en pacientes en hemodiálisis ya que con la ultrafiltración se controla en gran medida la hipervolemia que se establece como el factor principal de la hipertensión arterial en este grupo de pacientes (4,5). La dificultad para la comunicación con la paciente, además de la pérdida de peso que pasó desapercibida contribuyeron al descontrol de la tensión arterial. Quizás en pacientes jóvenes muy hipertensos por el difícil control o grandes ganancias intradiálisis pueda ser una de las explicaciones factibles a la resistencia a los AEE por la propia lisis de los hematíes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Van den Born B. Microangiopathic hemolysis and renal Failure in malignant hypertension. Hypertension. 2005; 45: 246-251
2. Martín L. Etiopatogenia y pronóstico de la microangiopatía trombótica. Revista de hematología. 2010; 11 (1): 43-45.
3. Pride DA. Renal perfusion and function in healthy African Americans. Kidney Int. 2001; 59: 1037-1043.
4. Mailloux LU. Hypertension in the ESRD patient: pathophysiology, therapy, outcomes, and future directions. Am J Kidney Dis 1998; 32: 705.
5. Rahman M. Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 1999; 33:498.



# Consecuencias de una HTA no tratada en un varón joven

---

Barrales Iglesias, Miriam

*MIR de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Complejo Hospitalario de Jaén  
miriambarrales89@gmail.com*

Segura Torres, M<sup>a</sup> del Pilar

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

Sánchez Martínez, Marta

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. C. S. Virgen de la Capilla, Jaén.  
martamsm1986@gmail.com*

Liébana Cañada, Antonio

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

## RESUMEN

Varón de 33 años sin antecedentes de interés que ingresa por anemia (Hb 9.3 g/dl), hiperuricemia e insuficiencia renal severa (Cr 6 mg/dl). Refiere controles de TA normales, aunque durante su ingreso se confirman cifras elevadas (185/120mmHg) y presenta episodio único de fibrilación auricular rápida secundaria a anemia. En el ECG se observan datos de hipertrofia ventricular izquierda que se confirman en la ecocardiografía siendo compatible con cardiopatía hipertensiva. El estudio de fondo de ojo se informa como retinopatía hipertensiva grado III. Ante la presencia de insuficiencia renal severa con proteinuria en rango nefrótico y hematuria se realiza biopsia renal compatible con nefroangiosclerosis hipertensiva presentando deterioro progresivo de la función renal hasta iniciar tratamiento renal sustitutivo a los 8 meses. Destacamos la importancia de un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado debido a las importantes complicaciones y consecuencias de una HTA no tratada, dejada a su libre evolución.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial maligna, hipertensión arterial, nefroangiosclerosis, cardiopatía hipertensiva, insuficiencia renal.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial maligna es una forma grave de hipertensión arterial con una afectación multiorgánica que habitualmente incluye al riñón, se caracteriza clínicamente por una presión arterial muy elevada y una retinopatía hipertensiva (fondo de ojo grado III o IV) <sup>(1)</sup>. Su incidencia no ha disminuido en los últimos años pero sí ha cambiado su presentación clínica, con cifras de presión menos elevadas y un descenso de las complicaciones neurológicas y la mortalidad <sup>(4)</sup>. La hipertensión arterial afecta a alrededor del 20% de la población general y la hipertensión maligna alcanza el 1% de los hipertensos. La causa más frecuente es la hipertensión arterial esencial no tratada, que puede evolucionar hacia esta situación con una frecuencia en 1-7% <sup>(1)</sup>.

El diagnóstico precoz de esta entidad es fundamental para el curso evolutivo de la función renal; la ausencia de una terapéutica adecuada permite la aparición de lesiones en otros órganos diana que condicionan el pronóstico del paciente. Las causas de muerte más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares y cardiopatía isquémica.

Existe un porcentaje importante de pacientes con antecedente de hipertensión y mal control de las cifras de presión; es infrecuente que los pacientes estén libres de síntomas, sin embargo algunos casos son diagnosticados al explorar rutinariamente el fondo de ojo y, en ocasiones se pueden encontrar pacientes asintomáticos con una insuficiencia renal avanzada. Las cefaleas y las complicaciones visuales son los síntomas más frecuentes. El 85% de estos pacientes presentan datos de fracaso renal agudo y un 10% requiere tratamiento renal sustitutivo.

Por su grave afectación multiorgánica y su elevada morbimortalidad el tratamiento debe instaurarse de inmediato. El pronóstico depende del grado de función renal en el momento del diagnóstico. Con una cifra de creatinina sérica menor de 2 mg/dl y un control aceptable de la presión arterial el proceso puede ser reversible <sup>(5)</sup>.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Varón de 33 años derivado desde atención primaria a Nefrología por insuficiencia renal severa (Cr 6 mg/dl), anemia (Hb 9.3 g/dl y Hto 27.1%) e hiperuricemia (11.4 mg/dl) detectado en una analítica de control por su médico al que acudió por cifras elevadas de ácido úrico conocidas por una revisión de empresa. Refería astenia de aproximadamente dos semanas de evolución. Sin otra sintomatología. Como antecedentes destacan artralgias en tobillo y rodilla que trató de forma intermitente y en periodos cortos con AINES. Hiperuricemia.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, tinte terroso de piel, palidez conjuntival. Peso: 108 Kg. Talla: 176 cm. IMC 34.8 kg/m<sup>2</sup> TA: 180/112 mmHg. Auscultación cardiaca y respiratoria: normal. Abdomen: normal. Miembros inferiores: edema con fovea.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Hb 8.7 g/dl, Hto 26.4%. Leucocitos 10.900/mcL, neutrofilos 84%, linfocitos 8.9%.
- Bioquímica: urea 184 mg/dl, creatinina 6.7 mg/dl, calcio 7.9 mg/dl, PCR 8.6 mg/l. Gasometría venosa: pH 7.33, Bicarbonato 20 mmol/L.
- Orina 24 horas: diuresis 2700 ml/24h, albuminuria 799 mg/24h, proteínas 3,6 g/17h. Cr 75.3 mg/dl, sodio 51 mEq/l. Aclaramiento de creatinina 10.1 ml/min/1.73m<sup>2</sup>.
- Sedimento: hematíes 50/campo.
- Inmunología: VHB, VHC negativos. Complemento C3 y C4 normal. Ig G 440 mg/dl, Ig M 22 mg/dl. ANA, ENA, ANTI-DNA, ANCA, anti-membrana basal glomerular, negativos.
- Proteinograma: normal
- Radiografía de tórax y abdomen: sin alteraciones
- Ecografía renal y vesicoprostática: riñón derecho 8.8 cm, riñón izquierdo 9.8 cm. Buena diferenciación córtico-medular. No dilatación de vía excretora. No imágenes quísticas o litiásicas. Vejiga y próstata sin hallazgos.
- Urocultivo: negativo.
- ECG: Taquicardia sinusal a 150 lpm con criterios de hipertrofia de ventrículo izquierdo

## JUICIO CLÍNICO

- Insuficiencia renal estadio 5 no filiada
- Hipertensión arterial en estudio

## EVOLUCIÓN

Durante su ingreso presenta episodio único de fibrilación auricular rápida secundaria a anemia que revirtió a ritmo sinusal con fármacos: amiodarona 150 mg, atenolol 25 mg y flecainida 200 mg en dosis única.

Refiere controles de TA normales, pero durante su ingreso se confirman cifras de TA elevadas (185/120 mmHg) y se amplía estudio con realización de:

- Fondo de ojo que muestra: exudados algodonosos y hemorragias redondas (algunas en astilla) en polo posterior y medio, periferia y fovea.
- Ecocardiograma: compatible con cardiopatía hipertensiva. Llenado ventrículo izquierdo de tipo restrictivo. Aurícula izquierda dilatada. Tabique interventricular 17 mm y pared posterior 10.5 mm. Fracción de eyección ventrículo izquierdo 74%.

Ante la presencia de insuficiencia renal con proteinuria y hematuria se realiza biopsia renal cuyo resultado fue: 62.5% de glomérulos esclerosados. Nefroangiosclerosis hipertensiva con signos de nefropatía intersticial crónica.

Durante el ingreso se controla la TA con cuatro fármacos: doxazosina 4 mg/24h, losartan 50 mg/12 h, nifedipino 30 mg/8 h, furosemida 40 mg/24h vía oral y se observa deterioro de función renal con Cr 8.6 mg/dl que mejoró hasta 6.3 mg/dl en 30 días, que dada la ausencia de clínica, con electrolitos controlados y diuresis conservada permitió mantener al paciente sin tratamiento renal sustitutivo en un principio; tras lo cual se derivó a consulta de prediálisis para seguimiento y donde presentó deterioro progresivo de función renal (creatinina 10.8 mg/dl, potasio 5.4 mEq/L) iniciando terapia renal sustitutiva ocho meses después, sin recuperación posterior de función renal.

#### DIAGNÓSTICO FINAL

- Insuficiencia renal estadio 5 secundaria a nefroangiosclerosis hipertensiva.
- Hipertensión arterial maligna.
- Retinopatía hipertensiva grado 3.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Fibrilación auricular secundaria a anemia.

#### DISCUSIÓN

La relevancia de este caso radica en la importancia del diagnóstico precoz de la hipertensión arterial para evitar las complicaciones asociadas.

En nuestro caso se trata de un varón joven no diagnosticado ni tratado de HTA, que se descubre casualmente por una hiperuricemia en un control de empresa.

Debuta con repercusión a diferentes niveles: insuficiencia renal, fondo de ojo con retinopatía hipertensiva maligna y cardiopatía hipertensiva y en ese contexto se evidencian las cifras de tensión arterial elevadas.

La HTA maligna es mas frecuente en varones jóvenes <sup>(2)</sup> como es nuestro caso.

Ante la proteinuria y hematuria se realizó biopsia renal para descartar patología de base que confirmó datos de nefroangiosclerosis hipertensiva.

El retraso en el tratamiento conlleva la aparición de lesiones en órganos diana que condicionarán el pronóstico del paciente y la aparición de complicaciones, en nuestro caso ya presentes, que le hacen depender hoy en día de un tratamiento renal sustitutivo.

Al diagnóstico se puede llegar fácilmente con un simple fondo de ojo, encontrando hallazgos de una retinopatía hipertensiva grado III y IV <sup>(1,3)</sup>, junto con cifras elevadas de la tensión arterial, sin precisar de pruebas complementarias complejas o invasivas.

El objetivo del tratamiento es bajar la presión arterial para evitar la aparición o el empeoramiento de la repercusión orgánica mediante fármacos durante las primeras 24 horas. La presión ha de bajarse más rápidamente o menos según la intensidad de los signos o síntomas secundarios a la lesión orgánica producida; el error más frecuente es bajar las cifras de tensión arterial a nivel que comprometen la perfusión tisular y la aparición de isquemia en los órganos vitales (corazón, cerebro y riñón) <sup>(2)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. E.Morales, R. Gonzalez, E.Gutiérrez, E. Gutiérrez-Solís, J. Segura, M. Praga. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus* 2011; 4(1):34-43
2. A.Botey Puig, E. Poch López de Briñas. Hipertensión maligna. *Hipertensión y riesgo vascular* 2000; 17(5):198-207
3. Kanski JJ. Enfermedades vasculares de la retina. En: Kanski JJ, editor. *Oftalmología clínica*. Madrid: Mosby/doyma Libros SA; 1996. p. 275-306.
4. E.Morales, M. Ortiz, E.Gonzalez. ¿Está disminuyendo la incidencia de hipertensión arterial maligna o está cambiando su presentación clínica?. *Hipertensión y riesgo vascular* 2013; 20(1): 25-36.
5. R. Marín Iranzo, B. Diez Ojea, F. Fernández-Vega. Nefroesclerosis. En: M.Arias Rodríguez, director. *Nefrología clínica*. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2014. P 313-23.
6. J. Sobrino Martínez, R. Hernández del Rey. Situaciones urgentes en hipertensión arterial. *Hipertensión y riesgo vascular* 2009; 26(1):20-27
7. Ault MJ, Willeosr AG. Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. *Am J Emerg Med* 1985;3:10-15
8. JM. Alcazar, A. Oliveras, L. Orte Martínez, S. Jiménez, J. Segura. Hipertensión arterial esencial. *Nefrología al día* 2010; p 245-72



## CASO CLÍNICO 19

# Estenosis bilateral de arteria renal tras denervación simpática renal

---

Roa Chamorro, Ricardo

*Médico Interno Residente de 5º año del Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario Granada. ricardoroa@gmail.com*

Serrano Martínez, José Luis

*Facultativo Especialista de Área del Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario Granada. jserranomi@gmail.com*

Jaén Águila, Fernando

*Facultativo Especialista de Área del Servicio de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Lípidos), Complejo Hospitalario Universitario Granada. fer0602@gmail.com*

Mediavilla García, Juan Diego

*Facultativo Especialista de Área del Servicio de Medicina Interna (Unidad de Hipertensión y Lípidos), Complejo Hospitalario Universitario Granada. juandiegomediavillagarcia@gmail.com*

## RESUMEN

La hipertensión arterial (HTA) se define como resistente al tratamiento cuando una estrategia terapéutica que incluye medidas apropiadas de modificación del estilo de vida junto con un diurético y otros dos fármacos antihiper-tensivos de clases diferentes y a dosis suficientes no logra reducir la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) hasta valores de < 140 y 90 mmHg. En cuanto al diagnóstico, además de la toma de presión arterial (PA), es fundamental la realización de una monitorización de la presión arterial ambulatoria (MAPA) que confirme los hallazgos y cuantifique mejor la elevación de la PA, así como el posterior efecto de las modificaciones del tratamiento. En relación al tratamiento, además de las medidas farmacológicas, la denervación renal se ha desmarcado como una técnica que podría ser útil en un grupo seleccionado de pacientes; sin embargo, no está exenta de complicaciones. A continuación mostramos un ejemplo de una paciente con HTA refractaria tratada mediante denervación renal que presentó una estenosis de la arteria renal como complicación tras la técnica.

## PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial refractaria, estenosis de arteria renal, denervación renal.

## INTRODUCCIÓN

La HTA resistente es definida como resistente al tratamiento cuando la medida de la PAS no desciende por debajo de 140 ni la PAD es menor de 90 mmHg. a pesar de cambio en el estilo de vida y tratamiento con tres fármacos de distinta clase y a dosis adecuadas, incluyendo un diurético. Se estima que la prevalencia oscila entre el 5 y 30%. El abordaje correcto de la HTA resistente requiere una historia clínica detallada, exploración física meticulosa y análisis de laboratorio para detectar los factores de riesgo asociados, las lesiones de órgano diana y las alteraciones del metabolismo de la glucosa, así como disfunción renal avanzada que se opone al efecto de los fármacos reductores de PA. La etiología puede incluir factores de estilo de vida (como obesidad, consumo excesivo de alcohol o sodio, etc), síndrome de apnea del sueño, consumo crónico de sustancias vasopresoras... o bien tener una etiología esencial. A continuación presentamos el caso de una paciente con larga historia de hipertensión arterial resistente a pesar de diversas líneas de tratamiento farmacológico, en la que finalmente se optó por tratamiento con denervación renal.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

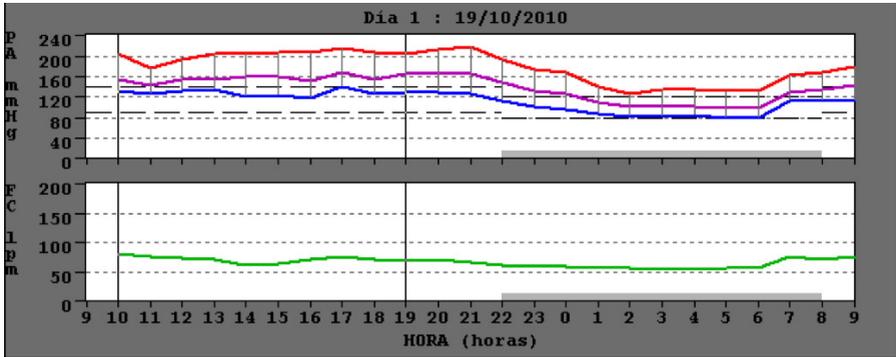
Paciente de 39 años de edad con antecedentes personales de ansiedad e hipertensión arterial de 10 años de evolución, con hipertrofia de ventrículo izquierdo y hemorragia en putamen izquierdo de origen hipertensivo un año previo a la denervación renal.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física la tensión arterial (TA) era de 170/100 mmHg, a pesar de tratamiento con 6 fármacos antihipertensivos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

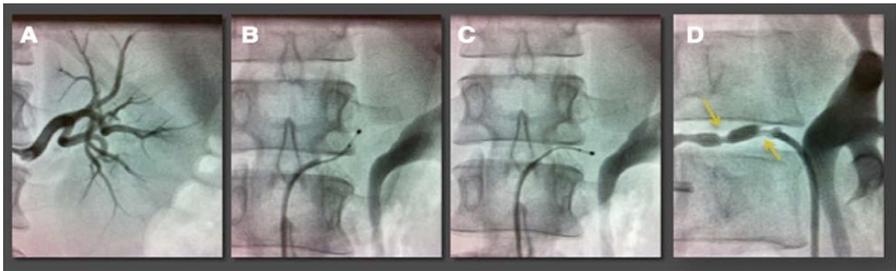
Esta hipertensión resistente fue confirmada con la medida de la TA en 24 horas mediante la realización de monitorización ambulatoria de TA (MAPA). La media de tensión arterial en las 24 horas era de 144/91 mmHg (diurna de 155/99 mmHg; nocturna de 128/79 mmHg) (Figura 1).



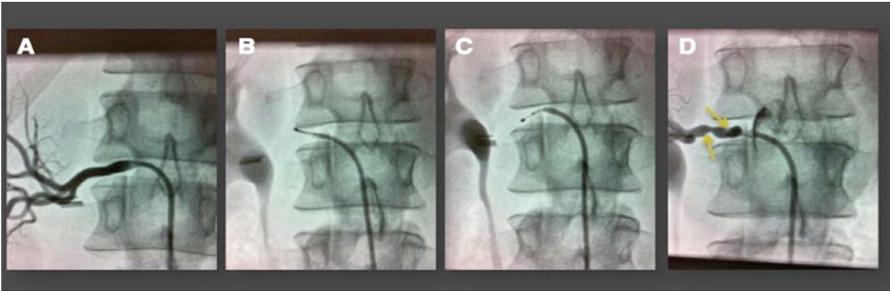
**Figura 1.-** MAPA de la paciente a pesar de tratamiento farmacológico, antes de realizarse la denervación simpática renal. Media de TA: 144/91 mmHg (diurna 155/99 mmHg; nocturna 128/79 mmHg)

Las causas de hipertensión arterial secundaria habían sido excluidas (hormonas tiroideas, catecolaminas, renina y aldosterona, metanefrinas seriadas normales, entre otras determinaciones) así como se excluyó la presencia de estenosis de arterias renales mediante la realización de una ecografía-doppler y angio-TC, así como se descartó la presencia de un tumor neuroendocrino mediante una gammagrafía con octeótride, por lo que se había diagnosticado a la paciente de hipertensión primaria o esencial resistente.

Como tratamiento se optó por la denervación simpática renal (DSR) mediante siete ablaciones con radiofrecuencia en la arteria derecha y cinco en la izquierda (figuras 2 y 3). La ablaciones fueron aplicadas mediante un patrón en espiral a una distancia mínima de 5 mm. Sin embargo, de forma inmediata tras la denervación se observó un vasoespasmó en ambas arterias renales; en el lado derecho se trató y resolvió con la administración intravenosa de nitroglicerina, pero no hubo respuesta en la arteria izquierda.



**Figura 2.-** Angiograma denervación simpática renal (DSR) izquierda. A, Pre-DSR. Arteria renal izquierda. B y C, áreas de ablación en la arteria renal izquierda. D, espasmo renal izquierdo tras DSR.

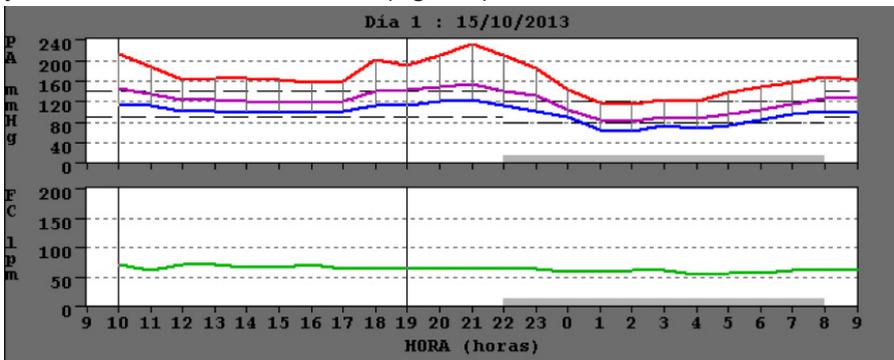


**Figura 3.-** Angiograma denervación simpática renal (DSR) derecha. A, Pre-DSR. Arteria renal derecha. B y C, áreas de ablación en la arteria renal derecha. D, espasmo renal derecho tras DSR.

### EVOLUCIÓN

Se realizó un estudio con ecografía doppler a las 48 horas que mostró un aumento en la velocidad en el tercio medio de ambas arterias renales, ligeramente superior a la normal. Un mes más tarde, no hubo cambios en la función renal; sin embargo, en la medida MAPA de 24 horas, la PA se elevó considerablemente (MAPA de 24 horas: 167/98 mmHg; PA diurna 183/108 mmHg; PA nocturna 149/85 mmHg).

Dos meses más tarde, en el control de la PA se objetivó una mejoría de las cifras tensionales, pudiéndose retirar varios fármacos antihipertensivos, lo que se relacionó con el efecto hipotensor de la DSR (Figura 4). La ecografía mostró un aumento de la velocidad máxima de 338 m/s en la arteria renal izquierda. El estudio con angio-TC mostró un 75% de estenosis en la arteria renal izquierda y 30% en la arteria renal derecha (Figura 5).



**Figura 4.** MAPA de la paciente dos meses después de la realización de la denervación simpática renal. Obsérvese cifras de TA más elevadas de predominio vespertino.



*Figura 5.- Control angiográfico mediante tomografía computarizada a los dos meses de la denervación simpática renal.*

## DIAGNÓSTICO FINAL

La paciente fue diagnosticada de estenosis bilateral de las arterias renales secundaria a denervación simpática renal. Actualmente está pendiente de colocación de un stent a nivel de la arteria renal izquierda.

## DISCUSIÓN

La DSR es una opción terapéutica útil en un grupo seleccionado de pacientes con hipertensión refractaria a pesar de la terapia médica<sup>(1)</sup>. El fundamento de la denervación renal está en la importancia de la influencia simpática en la resistencia vascular renal, la liberación de renina y la reabsorción de sodio, el aumento del tono simpático que llega al riñón y otros órganos que muestran los pacientes hipertensos, así como el efecto presor de las fibras aferentes renales<sup>(2)</sup>. Los estudios más relevantes que se han realizado sobre la denervación simpática renal son los Symplicity HTN-1, HTN-2 y HTN-3. Los estudios iniciales demostraron un significativo descenso de los niveles de TA a los tres años en los pacientes sometidos a esta técnica. Sin embargo, el estudio Symplicity HTN-3, un ensayo clínico randomizado que realizó un seguimiento durante seis meses, no encontró diferencias significativas entre el grupo control y el grupo sometido a la denervación. Estos hallazgos han cuestionado esta técnica. Sin embargo, sí se demostró que la respuesta con respecto a la TAS y TAD eran significativamente mayores en el grupo de denervación. Parece demostrado que la DSR reduce la activación simpática renal y produce una disminución sistémica del tono simpático. Por otro lado, ha mostrando pocos eventos adversos<sup>(2)</sup> (2%) que incluyen, entre otros, hematoma local o disección venosa<sup>(3,4,5)</sup>. La estenosis

de la arteria renal se ha descrito sólo en 2 casos, uno a los 3 meses, y el otro a los 5 meses después de DSR<sup>(6,7)</sup>.

Nuestro caso presenta el desarrollo de una estenosis de la arteria renal bilateral después de DSR. Se encontró una estenosis de la arteria renal temprana probablemente causada por la manipulación directa con el catéter, que se mantuvo durante el seguimiento de la paciente. Por este motivo asumimos que la estenosis detectada por TAC podría estar causada por la DSR<sup>(6,9)</sup>. No se encontró placa de ateroma o edema durante el procedimiento y, en nuestro caso, la PA se elevó de forma considerable. La frecuencia de esta complicación es probable que aumente en los próximos años por el incremento en el uso de esta técnica, por lo que consideramos que el seguimiento temprano de estos pacientes mediante técnicas de imagen como la ecografía Doppler o la angio-TC podrían ser apropiadas en estos pacientes<sup>(10)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Krum H, Schlaich MP, Böhm M, Mahfoud F, Rocha-Singh K, Katholi R, Esler MD. Percutaneous renal denervation in patients with treatment-resistant hypertension: final 3-year report of the Symplicity HTN-1 study. *Lancet*. 2013; 140:62192–62193.
2. Mahfoud F, Cremers B, Janker J, Link B, Vonend O, Ukena C, Linz D, Schneider R, Rump LC, Kindermann I, Sobotka PA, Krum H, Scheller B, Schlaich M, Laufus U, Böhm M. Renal hemodynamics and renal function after catheter-based renal sympathetic denervation in patients with resistant hypertension. *Hypertension*. 2012; 60:419–424.
3. Benamer H, Mylotte D, Garcia-Alonso C, Untersee T, Garot P, Louvard Y, Lefevre T, Morrice MC; ICV-GVM la Roseaie. Renal denervation a treatment for resistant hypertension: A French experience. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2013;62:384–391.
4. Persu A, Jin Y, Azizi M, Baelen M, Volz S, Elvan A, Severino F, Rosa J, Adiyaman A, Fadl-Elmula FE, Taylor A, Pechère-Bertschi A, Wuerzner G, Johhaji F, Kahan T, Renkin J, Monge M, Widimský P, Jacobs L, Burnier M, Mark PB, Kjeldsen SE, Andersson B, Sapoval M, Staessen JA. Blood pressure changes after renal at 10 European expert centers. *J Hum Hypertens* (advance online publication). 2013; In Press.
5. Expert consensus document from the European Society of Cardiology on catheter-based renal denervation. *Eur Heart J*. 2013; 34:2149–2157.
6. Brinkmann J, Heusser K, Schmidt BM, Menne J, Klein G, Bauersachs J, Haller H, Sweep FC, Diedrich A, Jordan J, Tank J. Catheter-based renal nerve ablation and centrally generated sympathetic activity in difficult-to-control hypertensive patients: prospective case series. *Hypertension*. 2012;60:1485–1490.
7. Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, Sobotka PA, Sadowski J, Bartus K, Kapelak B, Walton A, Sievert H, Thambar S, Abraham WT, Esler M. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet*. 2009;373:1275–1281.
8. Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Böhm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376:1903–1909.

9. Vonend O, Antoch G, Rump LC, Blondin D. Secondary rise in blood pressure after renal denervation. *Lancet*. 2012;380:778.
10. Kaltenbach B, Id D, Franke JC, Sievert H, Hennersdorf M, Maier J, Bertog SC. Renal artery stenosis after renal sympathetic denervation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2694–2695.



**Bloque**  
**NEUROLOGÍA**



## CASO CLÍNICO 20

# Hematoma intraparenquimatoso espontaneo. Cuando la patología crónica se hace crítica

---

Jiménez Conde, Carlos

*Residente (5º) de medicina intensiva en C.H.U.Huelva.*

*carlosjimenezconde@gmail.com*

Domínguez García, Pedro

*FEA de medicina intensiva en C.H.U.Huelva. pjdg\_ico@hotmail.com*

Montero Urbina, Alejandro

*Residente (3º) de medicina intensiva en C.H.U.Huelva. alemonurb@gmail.com*

Márquez Flores, Enrique

*Jefe del servicio de medicina intensiva en C.H.U. Huelva.*

*Emarquezflores1@gamil.com*

## RESUMEN

Se trata de una paciente que tras ser diagnosticada de HTA esencial no se logra controlar con tratamiento médico. Llama la atención la falta de adherencia terapéutica de la paciente que deja de visitar al nefrólogo y toma la medicación de forma irregular. Como consecuencia del mal control de la TA, la paciente desarrolla en 10 años afectación de órganos diana: hipertrofia ventricular severa y retinopatía esclerohipertensiva. La patología crónica mal controlada se hace crítica al sufrir hematoma intraparenquimatoso espontáneo grave que se trata con buen resultado final.

## PALABRAS CLAVES

HTA esencial, MAPA, fallos en la prevención, falta de adherencia terapéutica, hemorragia intraparenquimatoso espontánea.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial esencial es aquella en la que no se puede determinar una causa reversible que la provoca. Su prevalencia en la población general es del 30-45% y aumenta con la edad. Tiene un importante componente genético con el 35-50% de heredabilidad. A pesar de la importancia de la prevención primaria, el control médico es dificultoso en muchos casos. Una de las causas del mal control es la falta de adherencia terapéutica por parte de los pacientes.

La adherencia o cumplimentación terapéutica incluye tanto el cumplimiento de los tratamientos farmacológicos como el seguimiento de las recomendaciones higiénico-dietéticas o la adopción de cambios de vida del paciente<sup>(1)</sup>. En el caso de la HTA, la magnitud del incumplimiento del tratamiento farmacológico oscila entre el 7,1% y el 55,2% (media ponderada del 32,3%) y el incumplimiento de las medidas higiénico-dietéticas es de alrededor del 85%<sup>(2)</sup>. Los factores asociados al incumplimiento son múltiples y las estrategias de prevención primaria se basan en mejorar la calidad de la entrevista clínica y la relación médico-paciente.

Una de las patologías asociadas a HTA son los accidentes vasculo-cerebrales (AVC). De estos, un 15% son hemorrágicos y un 85% isquémicos<sup>(3)</sup>. En el caso de los AVC hemorrágicos (hematomas intraparenquimatosos) en torno a un 70% se asocian a HTA y enfermedad de pequeño vaso y su localización típica es en zonas profundas (ganglios de la base, tálamo, cerebelo,...)<sup>(4)</sup>. El pronóstico al año es fatal en más del 55% de los casos y menos de un tercio de los pacientes son independientes para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Por este motivo tenemos que prestar especial atención a aquellos pacientes que puedan beneficiarse de un manejo agresivo inicial y qué pacientes no tendrán indicación de resucitación.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer de 46 años con antecedentes familiares de HTA (padre, tía con episodio de AVC y dos hermanos). Diagnosticada en 2005 de HTA esencial de difícil control tras dos años de evolución y estudio por parte de nefrología. Destacada resistencia al tratamiento y alta sospecha de incumplimiento del mismo (dificultades socio-económicas e hijo dependiente para todas las ABVD a su cargo). Última revisión en consulta de nefrología en 2007. En tratamiento con Carvedilol (25mg-0mg-25mg); Doxazosina (8mg-0mg-8mg); Losartan/Hidroclorotiazida (0mg-100/25mg-0mg); Moxonidina (0mg-0,4mg-0mg). Se añade Minoxidilo (5mg-0mg-0mg) por persistencia de HTA. No afectación de órganos diana en ese momento. Abandona seguimiento por parte de nefrología a pesar de la falta de control de TA. Fumadora 20 cig/día, sin otros factores de riesgo cardiovascular.

La paciente es derivada a nuestro Servicio de Urgencias por coma y emergencia hipertensiva. Al levantarse al baño la paciente sufre cuadro brusco de pérdida del nivel de consciencia y tono postural.

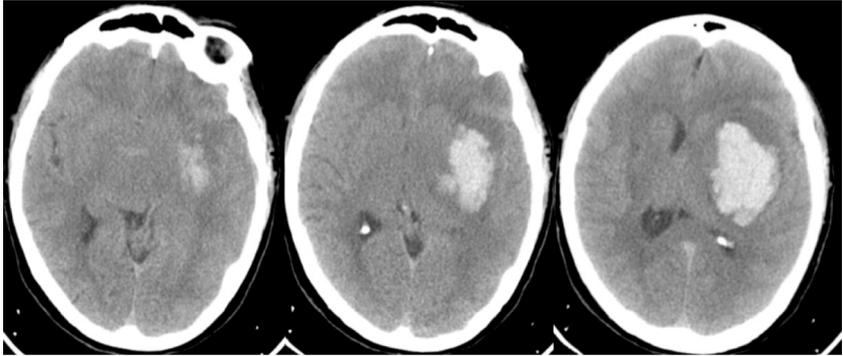
### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la llegada del 061 presentaba TA 220/110 mmHg y GCS de 3 puntos. Mi-

driasis unilateral. IOT + VMI y traslado a nuestro centro. En el hospital: midriasis bilateral que recupera con el inicio de medidas antihipertensión intracraneal. Mejoría neurológica con GCS que pasa a ser de 8 puntos (O2;V1;M5). Hemiplejía derecha.

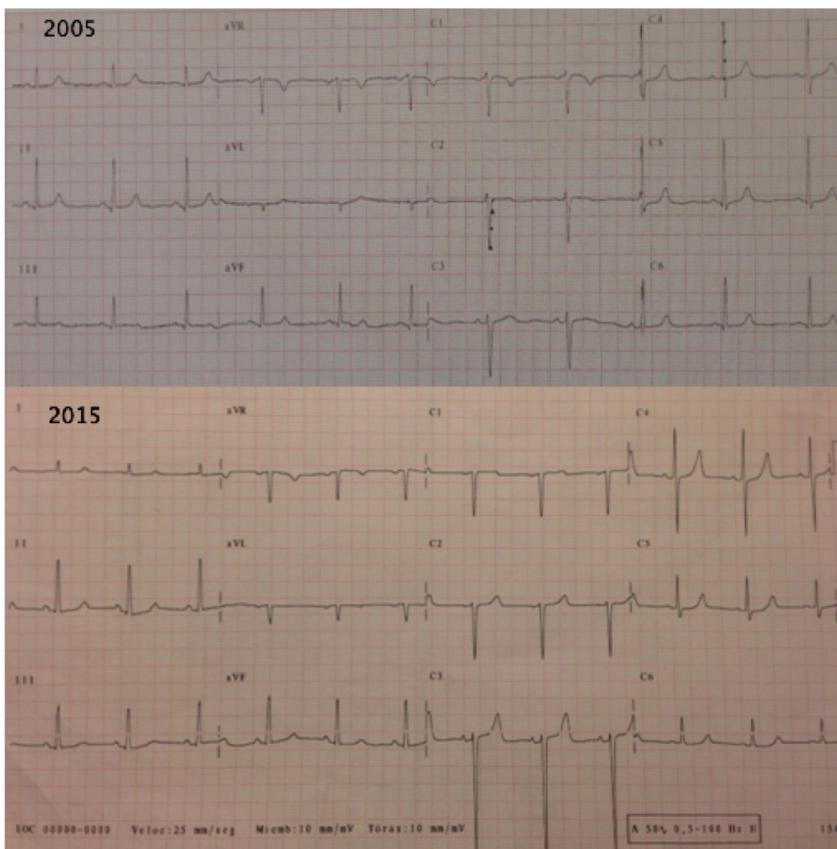
**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- TAC de cráneo objetivándose hematoma intraparenquimatoso (HIP) en núcleos de la base izquierdo con importante efecto masa y edema (Imagen 1).



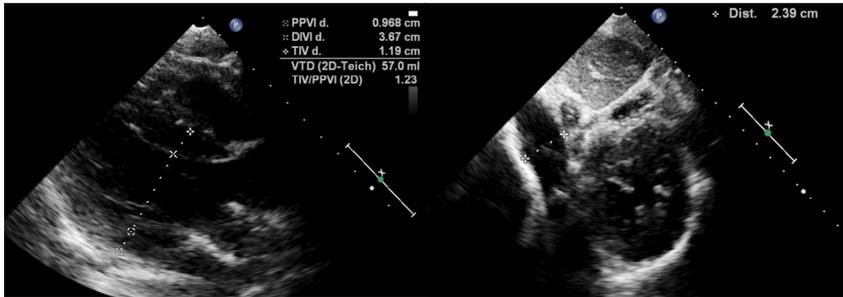
**Imagen 1.-***HIP ganglios de la base izquierdo de más de 20cc de volumen. Compresión del ventrículo lateral y desviación de la línea media*

- ECG: RS con marcados signos de hipertrofia ventricular izquierda (Imagen 2).



**Imagen 2.-** ECG de 2005 (Arriba) y ECG actual (Abajo), evidentes cambios en el voltaje de QRS.

- Análítica sanguínea: tanto la bioquímica general como el hemograma y la coagulación al ingreso fueron normales. TSH normal. Cortisol basal y libre en orina 24h elevados (24mcg/dl y 2587nmol/24h).
- Radiografía de tórax: tórax enfisematoso con imagen de aumento de densidad en base derecha en probable relación neumonitis por broncoaspirado.
- Ecocardiografía: Hipertrofia concéntrica severa y disfunción diastólica grado I (Imagen 3).



**Imagen 3.-** Ecocardiografía en cortes paraesternales. Eje largo (Izquierda) y eje corto (Derecha) que muestran hipertrofia de pared de ventrículo izquierdo.

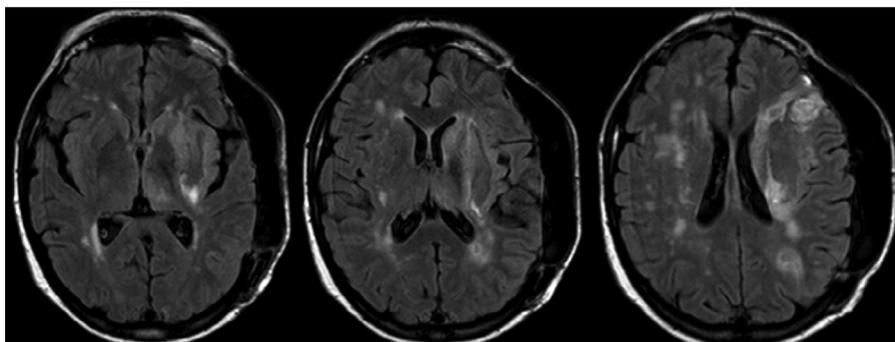
- Ecografía abdominal y Doppler renal: sin datos de estenosis arterial y tamaño de riñones normales.

## EVOLUCIÓN

A pesar de la severidad del HIP, dada la edad de la paciente y la mejoría evidente con medidas antihipertensión intracraneal, se decide conjuntamente con el servicio de neurocirugía y el acuerdo de la familia, intervención quirúrgica urgente: evacuación del hematoma y craniectomía descompresiva.

Tras la intervención quirúrgica: MEG. Sedoanalgesia con propofol y remifentanilo (RASS -5). BHyP. 35°C. Intubada y conectada a ventilación mecánica. Normoventilada pero saturando al 94% con FiO<sub>2</sub> de 0.6. Marcada disminución generalizada del mv con roncus espiratorios dispersos. Tonos rítmicos a 80 lpm sin auscultar soplos y TA 150/80 mmHg sin tratamiento. Pupilas isocóricas con tendencia a la miosis y poco reactivas. Abdomen y MMII normales.

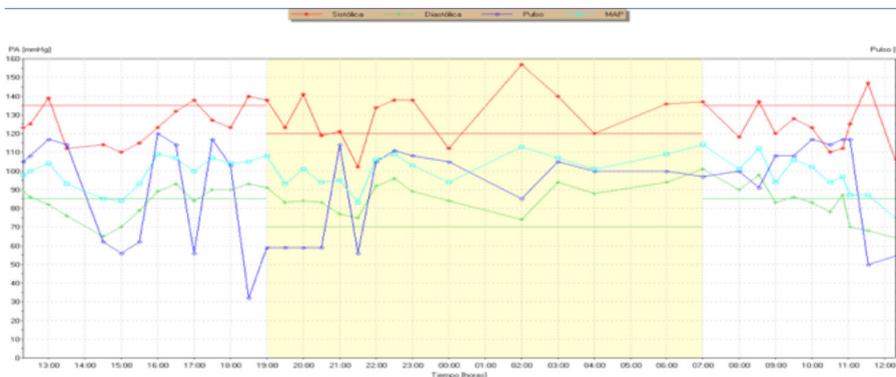
Se realizó IRM de cráneo que mostraba expansión del ventrículo izquierdo y menor protusión del parénquima a través de la craniectomía, menor tamaño de la colección líquida subgaleal, línea media centrada, hematoma capsular izquierdo ya residual y lesión isquémica subaguda en N. caudado y tálamo izquierdo (Imagen 4).



**Imagen 4.-** Menor hematoma capsular izquierdo, ya residual con lesión isquémica subaguda en N. caudado y tálamo izquierdo.

Durante su estancia en UCI: A las 48 horas de su ingreso y ante la estabilidad en los parámetros de neuromonitorización (presión intracraneal, doppler transcraneal y NIRS), retiramos sedación. La paciente despierta recuperando nivel de conciencia con GCS de 11/11 puntos (O4;M6;V1-intubada). Sin embargo mantiene hemiplejía derecha. Sufre episodios de insuficiencia respiratoria global en relación con mayor agitación e HTA (insuficiencia diastólica) y sospecha de infección respiratoria sin cultivos positivos (EPOC enfisematoso según patrón respiratorio). Mejora con tratamiento antibiótico, broncodilatadores y control de TA. Extubación el día 10 sin incidencias. Episodio de ITU (E.coli). El día 16 la paciente es dada de alta a planta de neurocirugía-Medicina interna. Clínica neurológica al alta: consciente, orientada y colaboradora; GCS 15 puntos; hemiplejía y heminegligencia derecha; disfasia.

Durante su estancia en planta: Ajuste de medicación antihipertensiva: olmesartan 40mg/Amlodipino 10mg/Hidroclorotiazida 12.5mg; 1 comprimido en desayuno. En MAPA (Imagen 5) se objetiva hipertensión arterial no controlada de predominio nocturno: diastólica en actividad y sistólica y diastólica en reposo (patrón Riser). Se realiza fondo de ojos: retinopatía esclerohipertensiva grado II. La paciente evoluciona favorablemente, come y bebe con mínima ayuda, y realiza fisioterapia motora. Tras ser valorada por los trabajadores social del hospital, es dada de alta pendiente de nueva revisión en consulta de HTA y neurocirugía para colocación de hueso de cráneo.



Actividad (24 Includo, 92%)					Reposo (14 Includo, 33%)				
	Min.	Media	Máx.	Des. Est.		Min.	Media	Máx.	Des. Est.
Sistólica	92	123,8	147	12,5	Sistólica	102	129,9	157	14,3
Diastólica	63	83,0	101	10,2	Diastólica	74	86,0	96	7,2
Pulso	32	93,4	120	27,6	Pulso	56	87,5	114	23,5
MAP	71	98,1	114	10,2	MAP	83	101,1	113	8,4
Presión del pulso	25	40,7	79	11,6	Presión del pulso	27	43,9	83	13,9
Producto frecuencia pr	1504	3686,8	6669	1242,8	Producto frecuencia pr	1512	3638,4	7055	1495,6
Actigrafía	0,00	0,08	3,00	0,24	Actigrafía	0,00	0,03	1,35	0,07
Actigrafía, filtrada	0,00	0,04	0,34	0,05	Actigrafía, filtrada	0,00	0,02	0,04	0,01
Estado de la actigrafía	38% Mínimo, 55% Medio, 6% Activo				Estado de la actigrafía	61% Mínimo, 38% Medio, 0% Activo			
Sistólica > 135 mmHg	25,0 %				Sistólica > 120 mmHg	71,4 %			
Diastólica > 85 mmHg	50,0 %				Diastólica > 70 mmHg	100,0 %			

**Imagen 5.-** MAPA que muestra HTA de predominio nocturno con patrón riser.

## JUICIO CLÍNICO

HTA severa. Emergencia hipertensiva.

Hematoma cerebral intraparenquimatoso espontáneo sobre núcleos de la base izquierdos. Evacuación del hematoma y craniectomía descompresiva.

## DISCUSIÓN

Lo interesante del caso radica en la importancia que tiene la prevención y el correcto control de la tensión arterial. En este caso se trata de una paciente diagnosticada de HTA esencial que sufre un hematoma intraparenquimatoso (HIP) de ganglios de la base, tras varios años de dudosa adherencia terapéutica y falta de control de cifras tensionales. Aparece además afectación de otros órganos diana: hipertrofia ventricular izquierda y retinopatía hipertensiva no presentes en el estudio de 2005.

Los factores asociados con el incumplimiento son múltiples e interrelacionados y pueden detectarse en el ámbito del paciente, del tratamiento, del entorno socio-familiar y en el del propio profesional sanitario. En nuestro caso influyen las características de la paciente (desconocimiento de las consecuencias, estatus económico y nivel educacional bajo, depresión, enfermedad percibida como poco grave,...); las características del régimen terapéutico (politerapia,...); las características de la enfermedad (silente, crónica, resistente,...); y las características del entorno familiar (hijo dependiente para todas las ABVD a su cargo). Todos estos factores han influido en la falta de prevención y mal control de la tensión arterial. En cuanto a las estrategias de prevención primaria del incumplimiento se basan en mejorar la calidad de la entrevista clínica y la relación médico-paciente. En el caso de la HTA, una de las primeras estrategias ensayadas consiste en reducir el número de dosis diarias de fármacos <sup>(1,2)</sup>. En nuestra paciente se pauta al alta una sola dosis de olmesartan 40mg/Amlodipino 10mg/Hidroclorotiazida 12.5mg en un mismo comprimido. Se tratan además otras causas de incumplimiento como la depresión y se pone a su disposición la ayuda del trabajador social.

Otro aspecto importante del caso es el manejo intensivo del HIP. Debido a su alta morbimortalidad, con menos del 30% de independencia funcional de todos aquellos paciente que sufren HIP, la decisión de llevar a cabo medidas agresivas como la craniectomía y evacuación del hematoma resulta aún controvertida e incierta. Factores de mal pronóstico (ICH score) como: GCS menor de 4, volumen del hematoma mayor de 30cc, la presencia de sangre en ventrículos, origen infratentorial del hematoma y la edad hay que tenerlos muy en cuenta a la hora de decidirse por un tratamiento agresivo, o bien, limitación del esfuerzo terapéutico<sup>(5,6)</sup>. No existen aún estudios concluyentes a favor de una u otra medida (STICH-1 y 2) y la decisión aun hoy está muy influenciada por los medios disponibles y la experiencia de los profesionales médicos. En las guías de práctica clínica americanas de 2010 para el manejo del HIP, se recomienda la cirugía precoz en aquellos pacientes con hemorragia cerebelosa (infratentorial) y clínica neurológica cambiante en los que sospechemos compresión del tronco del encéfalo o hidrocefalia. En un reciente meta-análisis de 14 estudios en los que se decidió evacuación del hematoma, llama la atención el buen resultado en un subgrupo concreto de pacientes: edad 50-65 años, volumen del hematoma de 20-50cc, GCS de 9-12 puntos e intervención quirúrgica antes de las 8 horas<sup>(4)</sup>. Estos son los pacientes que más se beneficiarían de la cirugía y este ha sido el caso de nuestra paciente. Harán falta aún más estudios prospectivos para establecer unas pautas claras de actuación. Datos como la edad joven y la mejoría neurológica (GCS) con medidas anti-hipertensión intracraneal, nos harán pensar a favor de la cirugía y evacuación del hematoma. En todos estos casos la cirugía ha de ser precoz: antes de las 8 horas del inicio del cuadro.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pinto JL, Fernández Decano N, Ollero M, Barragán B, Aliaga A, González M. Una aproximación multidisciplinar al problema de la adherencia terapéutica en las enfermedades crónicas. Estado de la situación y perspectivas de futuro. 2012: 13-47.
2. Buitrago F. Adherencia terapéutica. ¡Qué difícil es cumplir! Atención primaria. 2011;43(7):343-344.
3. Thorsten Steiner, Rustam Al-Shahi Salman, Charlotte Cordonnier et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. World Stroke Organization. 2014: 2-5.
4. Steiner T, Hemphill JC. Intracerebral Hemorrhage. Neurocritical care society practice update. 2013: 6-12.
5. Hemphill JC, 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. Stroke. 2001;32:891-7.
6. Hemphill JC, 3rd, Farrant M, Neill TA, Jr. Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome. Neurology. 2009;73:1088-94.



## CASO CLÍNICO 21

# Diplopía en paciente con estenosis severa del tronco braquicefálico: a veces las cosas no son lo que parecen

---

Serrano Rodríguez, Lucía.

*MIR 1º Medicina Interna.*

*luciaserranorodriguez@gmail.com*

Navas Alcántara, Maria de la Sierra.

*MIR 2º Medicina Interna.*

*m.sierra.navas@gmail.com*

Castilla Guerra, Luis.

*FEA Medicina Interna.*

*castillafernandez@hotmail.com*

Marín Martín, Jorge.

*FEA Medicina Interna. HUV Osuna*

## RESUMEN

Se trata de un varón de 53 años con antecedentes de fumador hasta hace 3 meses, hipertensión arterial (HTA) y SAOS severo con CPAP domiciliaria, que acude a consultas de su médico de atención primaria por presentar súbitamente diplopía. Se remite al hospital para estudio, siendo la TC y RM craneales normales. Sin embargo el estudio revela que el paciente presenta una obstrucción severa del tronco braquicefálico derecho. ¿Podemos decir que tenemos ya un culpable?

## PALABRAS CLAVE

Diplopia, Parálisis VI par craneal, Estenosis del troncobraquiocefálico, Neuropatía isquémica.

## INTRODUCCIÓN

La afectación de los músculos inervados por el VI par craneal (motor ocular externo) se caracteriza por una desviación del ojo hacia dentro, con dificultad

a la abducción, alcanzando sólo la línea media. Su etiología es muy variada, aunque con frecuencia aparece en pacientes ancianos o diabéticos en los que debe sospecharse una afectación microvascular del nervio provocando una neuropatía isquémica del VI pc. En la parálisis idiopática no están afectados otros pares craneales y suele producirse una mejoría espontánea en 2 meses. Cualquier proceso que cause un desplazamiento de masa cerebral puede afectar al VI par craneal, debido al ángulo agudo que forma antes de penetrar en el canal de Dorello. Por ello, la parálisis de este nervio puede ser debida a grandes tumores cerebrales distales, a un aumento de la presión intracraneal o a una punción lumbar. Por todo ello, los traumatismos que no llegan a producir una fractura de la base del cráneo, las infecciones o los tumores que afectan a las meninges pueden ser una causa identificable, así como la encefalopatía de Wernicke, los aneurismas y la esclerosis múltiple por desmielinización del nervio. En niños sin evidencia de incremento de la PIC, la parálisis del VI par en ocasiones es recurrente porque puede deberse a una infección respiratoria <sup>(1)</sup>. El diagnóstico de la parálisis completa del VI par craneal es sencillo, pero determinar su etiología puede ser más complicado. Es importante excluir la hipertensión intracraneal, por lo que siempre habrá que valorar edema de papila. La RM o la TC pueden ayudar a descartar lesiones intracraneales con efecto de masa, hidrocefalia o compresión directa del nervio por lesiones orbitarias, del seno cavernoso y de la base del cráneo. La punción lumbar permite determinar la presión de apertura del LCR y puede detectar una inflamación meníngea, una infección o una infiltración neoplásica que englobe el VI par. También debe excluirse una enfermedad del colágeno que afectaría al nervio a través de un proceso vasculítico. En muchos casos, las parálisis del VI par se resuelven al tratar el trastorno primario.

En nuestro caso presentamos una causa poco frecuente de lesión del VI par en paciente sin factores de riesgo cardiovascular conocidos <sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Hombre de 53 años que acude a urgencias derivado desde oftalmología por presentar desde hace 5 días dolor en región temporal y retrorbitaria derecha con diplopía a larga distancia de horas de evolución sin fiebre, vómitos, otra clínica neurológica, cardíaca o pulmonar. Exploración en consulta de oftalmología normal.

Antecedentes personales:

- No alergia medicamentosa conocida.
- Fumador hasta hace 3 meses de 20 paquetes años.

- Enolismo de 5 gr al día.
- Trabaja en mantenimiento de sistemas de aguas.
- Síndrome bronquial crónico durante su etapa de fumador.
- SAOS severo en seguimiento por neumología con uso de CPAP. Buen cumplidor.
- No refiere otros factores de riesgo cardiovascular.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, bien hidratado y perfundido, normocoloreado, eupneico en reposo. TA: 106/76 mmHg izq. 150/87 mmHg brazo derecho. Peso 99, talla 175 IMC 32.3 kg/m<sup>2</sup>. Mucho mejor la diplopía.

Consciente, alerta y orientado en tiempo y espacio. Tono postural y marcha correcta. Ausencia de signos meníngicos. Pupilas isocóricas y normoreactivas con reflejo fotomotor normal. Paresia de VI par del ojo derecho. No disdiadococinesia, Fuerza proximal y distal conservada. Tono muscular normal. Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa conservada. Reflejos osteotendinosos normales.

ARC: rítmico a 80 lpm, no soplos. Buen murmullo vesicular, no ruidos patológicos.

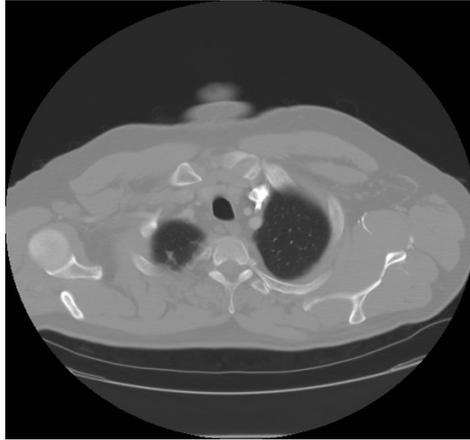
Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias.

Pulsos pedios laten simétricos y fuertes. No signos de TVP.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

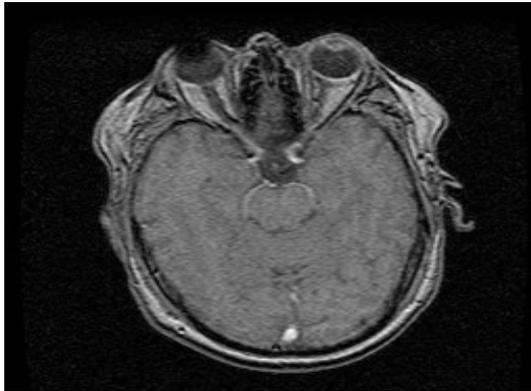
- Fondo de ojo: normal.
- Hemograma: Hb 15.1 mg/dl, hcto. 43.1%, 7700 leucocitos con 51%PMN, 304000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.
- Bioquímica: glucosa 94.5 mg/dl, cr. 0.88 mg/dl, urea 34 mg/dl, GOT 23.9 U/L, GPT 57.5 U/L, colesterol total 191.8 mg/dl, TG 133.5 mg/dl, HDL 40.2, LDL 125, PCR 1.92. HbA1c 5.9%
- Hormonas: TSH 2.22, T4 1.04
- TC cráneo sin contraste: no se aprecian alteraciones significativas en el estudio.
- TC de tórax con contraste (Fig.1): A nivel mediastínico numerosas adenopatías descritas en estudio previo, con eje corto menor a 1 cm y menor densidad que en estudios anteriores. Estenosis significativa de la luz vascular a nivel de origen del tronco braquiocefálico a correlacionar con hallazgos en la exploración clínica. No derrame pleural ni pericárdico. Parénquima pulmonar presenta micronódulos periféricos

y subpleurales, estables y de origen probable reactivo. Hemangioma en IV segmento hepático.



**Figura 1.-** TC de torax. Estenosis de tronco braquiocefálico derecho.

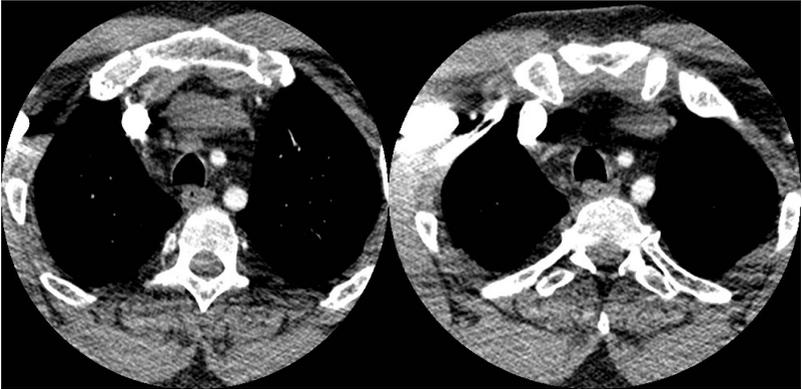
- RM de cráneo sin contraste (Fig.2): estudio considerado dentro de la normalidad.



**Figura 2.-** RM de cráneo sin anomalías.

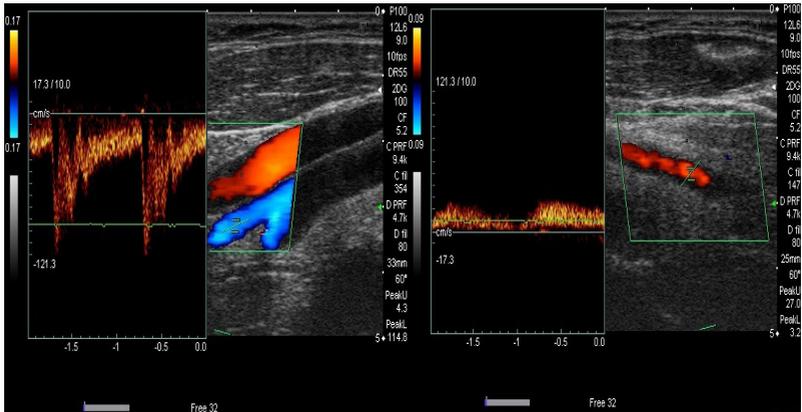
- Angio-TC de TSA (Fig.3): AC común marcadamente disminuida de tamaño con respecto a la contralateral, filiforme, sin placas de ateroma en su pared. A nivel de la bifurcación carotídea, en bulbo carotídeo se recupera el calibre de nuevo. Posteriormente la carótida interna vuelve a ser de muy pequeño calibre en comparación con la contralateral. No

se evidencian hallazgos que justifiquen esta disminución de calibre carotídea que achacamos únicamente a que está condicionada por la estenosis a nivel del origen en el tronco braquiocefálico derecho.



**Figura 3.-** AngioTC del TSA. Se observa estenosis del tronco braquiocefálico derecho.

- Doppler de TSA (Fig.4): Carótida común interna, externa derechas hipoplásicas, con flujo de baja resistencia, secundario a colaterales por obstrucción proximal. Vertebral derecha hipoplásica, con flujo de baja resistencia de dirección normal. Todos los hallazgos secundarios a obstrucción de tronco braquiocefálico derecho.



**Figura 4.-** Ecodoppler de TSA. Se objetiva reducción calibre carótida derecha y flujo filiforme.

## JUICIO CLINICO

- Paresia del VI par derecho de origen isquémico. Probable neuropatía isquémica.
- Estenosis severa tronco braquiocefálico derecho de probable origen ateromatoso.
- Hipertensión arterial.
- Obesidad grado I
- Exfumador
- SAOS severo

## DISCUSIÓN

La diplopía puede encontrarse como síntoma aislado o unido a otras enfermedades sistémicas.

Ante un paciente con diplopía, lo primero que hay que hacer es verificar si es monocular o binocular y si está asociada a otros signos o síntomas neurológicos<sup>(2,3)</sup>.

Si la alteración es monocular, generalmente está provocada por alteraciones en el sistema de refracción ocular o por opacidades de los medios transparentes: se debe buscar alteraciones de la refracción o alteraciones en córnea, cristalino, iris o vítreo. En general, esta diplopía se produce con sensación de halos o deslumbramiento o imágenes tipo fantasma. En otros casos de diplopía monocular, lo que existe son imágenes repetitivas. Es la denominada poliopsia o diplopía cerebral, a menudo los pacientes ven más de dos imágenes y suele incrementarse la multiplicidad con el movimiento de la imagen. Pueden acompañarse de palinopsia, es decir la imagen se sigue viendo por el paciente después de que el objeto real no permanece a su vista; y de alucinaciones visuales. Desde un punto de vista neuro-oftalmológico se suele asociar a lesiones homónimas del campo visual. Su causa es una lesión cerebral generalmente en el hemisferio posterior.

Si se trata de una verdadera diplopía binocular, debemos diferenciar si es un estrabismo constante o variable. Si se trata de un estrabismo constante, en general se debe o a un estrabismo agudo del adulto o a una foria descompensada. Se debe valorar si el paciente presentaba un estrabismo previo o si ha sido intervenido de estrabismo hace poco tiempo. Otra causa menos frecuente es la insuficiencia de convergencia o parálisis de la divergencia. Si se trata de una diplopía con estrabismo variable, debemos valorar varios parámetros para intentar clasificarlo como:

- Una afectación neural y/o de la placa motora.
- Miopatía.
- Restricción de los movimientos periféricos.

Si tenemos proptosis con test de ducción anormal hay que pensar en un proceso orbitario; patología tiroidea, pseudotumor o tumor orbitario y descartar alteración del seno cavernoso. En el caso de enoftalmos y restricción de movimiento, pensar en patología traumática.

Por otro lado, tanto si la diplopía varía de hora en hora como si se asocia una ptosis muy variable y que se agrava a lo largo del día, nos tiene que hacer pensar en una miastenia gravis. En este caso el test del tensilón está indicado para el diagnóstico diferencial. En estadios muy incipientes y sin ptosis el diagnóstico es más fácil con Mestinón (Piridostigmina durante una a dos semanas) <sup>(4,5,6)</sup>.

Cuando están implicados muchos músculos sin proptosis ni restricción muscular, sin patrón de par oculomotor, debemos diferenciar si es monocular o binocular. En el primero de los casos sospecharemos de patología de seno cavernoso y en el segundo la posibilidad de parálisis supranuclear progresiva o una polirradiculitis infecciosa aguda en su variante con afectación oftálmica (Ataxia, oftalmoplegia y abolición o disminución de los reflejos).

La Patología más frecuente es la lesión aislada de un par oculomotor, si la afectación es nuclear o del fascículo nervioso se suele asociar a otros síntomas o signos por lo que la diplopía puede pasar a segundo plano, pero a veces es el síntoma inicial o más llamativo.

En la afectación del III par las causas más frecuentes son aterosclerosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial, patología tumoral y aneurismas. La afectación pupilar está presente en más del 90% de los casos de aneurisma y es mucho menos frecuente en el resto de las patologías, generalmente isquémicas alrededor del 30%.

La afectación del VI par es muy frecuente en aterosclerosis, diabetes mellitus, tumores intracraneales o cualquier patología que incremente la presión intracraneal. En general, las afectaciones benignas se suelen resolver espontáneamente a los tres meses.

La afectación del IV par suele ser muy frecuente en personas mayores. Las causas más frecuentes son traumáticas, hipertensión arterial, diabetes mellitus y aterosclerosis <sup>(1,2)</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.neurowikia.es/content/evaluaci%C3%B3n-cl%C3%ADnica-de-la-diplopia>
2. [http://www.ineuro.sld.cu/contenidos/neurooftalmologia/protocolo\\_paralisis\\_pc\\_aisladas.doc](http://www.ineuro.sld.cu/contenidos/neurooftalmologia/protocolo_paralisis_pc_aisladas.doc)
3. Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. Estrabismo. 3ª edic., cap. VIII: Las parálisis y paresias oculomotoras, Buenos Aires, 1996, 377-439.
4. The Wills Eye Manual, 3ª edic., cap. 11: Neurooftalmología, 2001, 301-364.
5. Gómez F, García N. Parálisis oculomotoras en la infancia.
6. Roper A. H., Brown R. H. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th edition (2005). Chapter 14. Disorders of Ocular Movement and Pupillary Function, 222-246.



## CASO CLÍNICO 22

# Relación cerebro corazón: a propósito de una paciente con disección aórtica. Cuando la aorta y el cerebro enferman juntos

---

Navas Alcántara, María de la Sierra

*MIR de Medicina Interna. Hospital de la Merced. Osuna.  
maria.sierra.navas@gmail.com*

Serrano Rodríguez, Lucía

*MIR de Medicina Interna. Hospital de la Merced. Osuna.*

Castilla Guerra, Luis

*FEA de Medicina Interna. Hospital de la Merced. Osuna.*

González Barrero, Antonio

*FEA de Cardiología. Hospital de la Merced. Osuna.*

### RESUMEN

Mujer sin factores de riesgo cardiovascular que hace 4 años presentó disección aorta de la que se intervino de urgencias. Ahora se remite a consultas de Medicina Interna por disgeusia, evidenciándose en la RM una malformación Arnold Chiari con siringomielia cervical asociada. La disección aórtica comúnmente se asocia con la hipertensión, entre el 75% al 80% de las personas que presentan disección aórtica tienen una historia previa de hipertensión, en particular en personas mayores, no obstante en sujetos jóvenes hay que pensar en otras etiologías como síndrome de Marfan, vasculitis, etc. Sólo en ocasiones, como en nuestro caso, aparecen dentro de síndromes excepcionalmente raros. En nuestra paciente aorta y cerebro estaban sujetas a un mismo destino. ¿Un diagnóstico precoz podría haber evitado el riesgo de disección aórtica?

### PALABRAS CLAVE

Disección aorta; Siringomielia; Síndrome de Arnold-Chiari; Síndrome de PHACE.

## CASO CLÍNICO

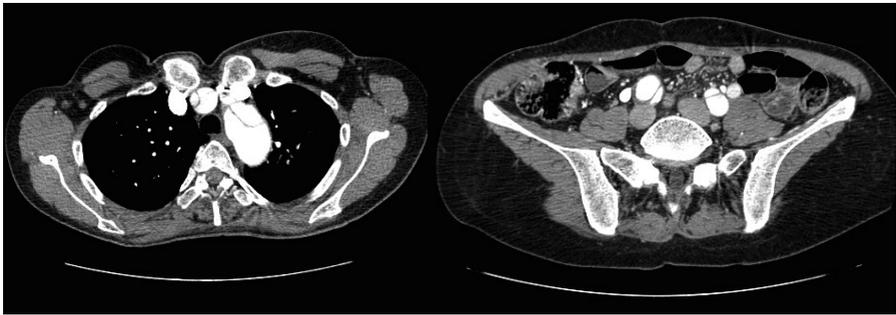
### ANAMNESIS

Mujer de 51 años que a la edad de 46 (año 2010) sufre una disección aórtica tipo A de Stanford (Figura 1), que se extiende a tronco braquicefálico, carótida común derecha y llega a femorales. Fue intervenida quirúrgicamente con sustitución de Aorta ascendente, resuspensión valvular y sellado de puerta de entrada de la disección.

Desde entonces en seguimiento estrecho en consultas externas de Cardiología de nuestro hospital, con control prioritario de FRCV principalmente cifras PA (objetivo deben ser inferiores a 135/85mmHg).

Clínicamente destaca desde 2011 claudicación vascular en miembros inferiores (con predominio en derecho) estable desde entonces y las pruebas complementarias (angio-TC y ecocardiografías) sin cambios significativos al aportado por el Hospital donde fue intervenida.

Como otros antecedentes, personales de interés, destaca endometriosis. Antecedentes familiares madre con cáncer de mama, padre con cáncer de próstata y tan solo familiar materno con “problema aórtico” que no sabe concretar. La paciente presentaba una ecocardiografía con válvula aórtica trivalvula. FE conservada. Sin insuficiencia ni otras alteraciones.



**Figura 1.-** Angio TAC de torax y abdomen: disección tipo A de Stanford.

En enero 2015 aparece cuadro de focalidad neurológica, destacando disgeusia, por lo que se deriva a nuestras consultas de Medicina Interna.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada y colaboradora. Eupneica. Normocoloreada. Afebril. Presión Arterial 110/70mmHg. Cuello corto. Pupilas (iris) irregulares. En piel, a nivel de escápula derecha lesión hiperpigmentada de aspecto residual. En tórax cicatriz de esternotomía. Pulsos distales conservados en miembros, aunque

discretamente disminuidos en miembro inferior derecho respecto al resto. Corazón rítmico, ausencia de soplos. Pulmones con murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino. Neurológicamente: Funciones superiores conservadas. Pares craneales sin alteraciones groseras. Fuerza en miembros conservada. Reflejos osteomusculares conservados. Reflejo plantar flexor bilateral. Impresiona hipoestesia dolorosa en miembros superiores.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

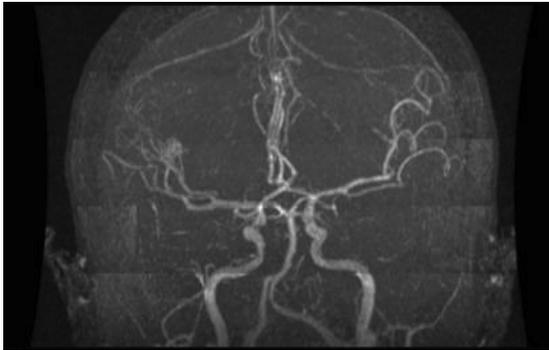
Se realiza RM-Cráneo (figura 2): Malformación de Arnold-Chiari con siringomielia cervical y dilatación del cordón medular. Patrón afectación microvascular.



**Figura 2.-** TAC craneal

Ante los resultados de la paciente y teniendo en cuenta las alteraciones vasculares, se solicita Angio- RM de cráneo que resulta normal.

Por el cuadro y los hallazgos de las pruebas complementarias, se decide derivar a la paciente a Neurología de Hospital de referencia para valoración, tras la cual, se indica intervención quirúrgica.



**Figura 3.-** Angio RM cerebral

### DIAGNÓSTICO

- Disección Aórtica tipo A.
- Síndrome de Arnold-Chiari tipo II- Siringomielia Cervical.
- Afectación microvascular cerebral.
- Probable Síndrome de PHACE-S

### DISCUSIÓN

Presentamos un caso clínico que precisa hacer una valoración integral de todos los órganos afectados. Tarea integradora.

Estamos ante una paciente sin HTA, ni otros FRCV que presenta una disección aórtica que pone en peligro su vida, en relación posiblemente con algún tipo de malformación vascular (desconocemos cuál, por ausencia de estudio previo a la disección), que requiere seguimiento y controles estrictos de FRCV en consulta. En Enero 2015 desarrolla clínica neurológica, siendo diagnosticada de una malformación parenquimatosa de la fosa posterior (Arnold-Chiari asociado a siringomielia).

Es decir, una paciente con afectación de diferentes órganos y sistemas, que presentan un elevado riesgo vital.

Esta situación nos hace plantear varias cuestiones:

1. Ante Sdme. Aórtico agudo en paciente sin causa aparente que lo justifique, ¿debemos ampliar el estudio y buscar otro tipo de malformaciones que pudieran estar relacionadas o basta con hacer controles y seguimiento?.
2. ¿Es posible prever y prevenir de alguna forma la aparición de su disección aórtica?

Este caso relaciona, malformación vascular- malformación cerebral- y otras probables alteraciones (cutáneas? oftálmicas? cardíacas?...) estamos

ante lo que conocemos como síndrome neurocutáneo. En concreto un probable síndrome de PHACE.

El síndrome de PHACE, de etiología desconocida, fue descrito por primera vez en el año 1996. Afecta con mayor frecuencia a mujeres (relación 8:1), plantea la posibilidad de asociación al cromosoma X.

Consiste en malformaciones de la fosa posterior (siendo la más frecuente Dandy-Walker) suponiendo éstas las anomalías oculta más frecuentes relacionadas; hemangiomas presentes en más 90% de los casos (cara, cuello, cuero cabelludo, miembros superiores y espalada); anomalías arteriales (frecuentemente coartación de aorta, sin descartar otras muchas posibilidades); anomalías cardíacas; alteraciones oftalmológicas y puede asociar malformaciones del eje esternal.

No siempre están presentes todas las alteraciones y existen muchas variantes asociadas<sup>(1,5)</sup>.

El riesgo de padecer este síndrome, aumenta en niños con hemangiomas de localización frontonasal. Por lo que se debe considerar valoración completa de los hemangiomas infantiles con aspecto de placa que ocupan gran extensión principalmente de la cara. No descartándose la posibilidad del mismo cuando existen en otras localizaciones (incluyendo órganos internos)<sup>(1,2,5)</sup>.

Tras la descripción de este síndrome, se establece durante la infancia un cribado que permite detectar malformaciones y de este modo prever y prevenir complicaciones<sup>(5)</sup>.

Los hemangiomas tienen la capacidad de involucionar y dejar lesiones de aspecto residual<sup>(5)</sup>.

Dado esto último, cabe la posibilidad de que en nuestro caso, la lesión presente en escápula fuese un hemangioma. Es probable con todo lo descrito previamente que estemos ante un diagnóstico tardío de este síndrome.

Diagnóstico se establece en función a criterios mayores y menores:

#### SÍNDROME DE PHACE (2):

✓ Hemangioma > 5 cm en cara o cuero cabelludo + 1 criterio mayor o 2 criterios menores.

#### POSIBLE SÍNDROME DE PHACE:

✓ Hemangioma >5cm en cara + 1 criterio menor.

ó

✓ Hemangioma en otra localización + 1 criterio mayor.

ó

✓ Presencia de 2 criterios mayores con ausencia de hemangioma.

En conclusión:

- Con este caso presentamos una forma valorar riesgo vascular desde otra perspectiva.

- Se establece ya el cribado en pacientes pediátricos con hemangiomas, principalmente localización facial.
- Pacientes con alteraciones vasculares, sin causa justificada, pueden asociar otras malformaciones. Debemos prevenir el riesgo derivados de estas.
- Descripción relativamente reciente del síndrome. Posibilidad de diagnóstico tardío con complicaciones establecidas. Importancia de prevenir otras.

Por último incluimos anotaciones de los diagnósticos individualizados de nuestra paciente.

Disección aorta <sup>(4)</sup>:

Desgarro de la capa íntima de la aorta que se acompaña de disección secundaria de la media o hemorragia. El flujo ambas capas crea una falsa luz, la cual se propaga en este caso de forma distal. Atendiendo a la clasificación de Stanford estamos ante una disección tipo A (proximal) que se extiende de aorta ascendente a femorales. Entre las patologías más frecuentes que predisponen esta, además de los FRCV (donde predomina la HTA), encontramos Sd. Marfan, Ehlers-Danlos, Arteritis (Takayasu), Anomalías congénitas de la válvula y coartación de aorta.

Siringomielia es la expansión cavitaria de la médula espinal cervical donde más del 50% de los casos (aunque actualmente se estima que la relación es menor) se asocian a malformaciones de Chiari, en la que las amígdalas cerebelosas protruyen a través del agujero magno <sup>(3)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bayer, ML. Frommelt, PC. Blei, F et al. Congenital Cardiac, Aortic Arch, and Vascular Bed Anomalies in PHACE Syndrome (from the International PHACE Syndrome Registry). Congenital Heart Disease/Cardiovascular Anomalies in PHACE Syndrome.
2. Consensus Statement on Diagnostic Criteria for PHACE Syndrome. Pediatrics. 2009.
3. Chiari malformations. Uptodate. 2013.
4. Clinical manifestation and diagnosis of aortic dissection. Uptodate. 2015.
5. Evaluation and diagnosis of infantile hemangiomas. Uptodate. 2014.

**Bloque**  
**MEDICINA DE FAMILIA**



## CASO CLÍNICO 23

### ¿Soy hipertenso o tengo fobia a los médicos?

---

Pedrosa García, Celia

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José López Barneo, Torredonjimeno, Jaén.  
celia\_437@hotmail.com*

Lorenzo Peláez, Cristina

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Mancha Real, Jaén.  
cristinalorenzopelaez@gmail.com.*

Sánchez Torres, Elena

*MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José López Barneo, Torredonjimeno, Jaén.  
jelen\_gloti@hotmail.com.*

Segura Torres, M<sup>a</sup> del Pilar

*Facultativo especialista del Área de Nefrología. Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Complejo Hospitalario de Jaén.  
pilarseguratorres@hotmail.com*

#### RESUMEN

Varón de 65 años al que accidentalmente se le detectan cifras de tensión arterial elevadas (180/100 mmHg), por lo que inicia controles de forma ambulatoria (130/80 mmHg) y en la consulta (180/100 mmHg) y se le completa el estudio con pruebas complementarias: analítica, electrocardiograma y MAPA que son normales. En principio se diagnostica como hipertensión arterial de “bata blanca”, iniciándose seguimiento con modificación del estilo de vida. A los siete años las cifras tensionales se volvieron a elevar repetidamente, tanto en la consulta como en el domicilio (150/100 mmHg), se le realizó de nuevo el Holter de 24 horas que confirmó la evolución a una verdadera hipertensión arterial con lesión de órganos diana, pues había insuficiencia renal y engrosamiento del septo interventricular. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento antihipertensivo con olmesartán y con un seguimiento más exhaustivo.

#### PALABRAS CLAVE

Hipertensión de la bata blanca; monitoreo ambulatorio de la presión arterial; hipertensión arterial.

## INTRODUCCION

La hipertensión arterial es uno de los problemas de salud más importantes, pues tiene una prevalencia en torno al 20% de la población<sup>(1)</sup>, una incidencia que permanece estable, y constituye uno de los factores primordiales de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, que son la principal causa de muerte en los países desarrollados. Se estima que más de la mitad de la población mundial hipertensa desconoce su situación, y que están correctamente controlados menos de la mitad de los pacientes tratados.

La hipertensión arterial de “bata blanca” o hipertensión clínica aislada define a pacientes con medidas normales de presión arterial fuera de la consulta médica y, sin embargo, con cifras elevadas persistentemente en entornos sanitarios. Afecta al 15% de la población, siendo la mayoría varones. Supone un riesgo de lesión de órganos diana menor que la verdadera hipertensión arterial, pero mayor que en individuos normotensos, por lo que requiere seguimiento estrecho e incluso considerar la administración de tratamiento si el riesgo vascular es alto o hay indicio de lesión de órganos diana<sup>(2)</sup>. Su forma de presentación suele ser de forma accidental en un control rutinario en el que aparece la presión arterial elevada con posteriores controles en el domicilio dentro de la normalidad, por lo que es preciso la realización de una Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) para confirmar el diagnóstico<sup>(3)</sup>. La indicación de tratamiento está condicionada al perfil de riesgo del paciente asociado (dislipemia, diabetes, hábito tabáquico, etc.) o a la existencia de complicación orgánica asociada. En cualquier caso, el paciente deberá ser evaluado periódicamente, ya que este grupo puede desarrollar con mayor frecuencia hipertensión arterial estable en el futuro.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Nuestro caso clínico trata de un varón de 65 años que acude al servicio de Urgencias por un cuadro de epistaxis anterior en el que casualmente se le detectan cifras de tensión arterial elevadas (180/100 mmHg).

Como antecedentes personales destaca hipertrofia benigna de próstata, litiasis renal, hernia inguinal intervenida hace quince años y fractura de rótula izquierda el año pasado. Realiza tratamiento con tamsulosina 0,4 mg diario y citrato potásico/ácido cítrico por vía oral desde hace años. No tiene alergias medicamentosas conocidas. No es fumador, ni bebedor. Realiza ejercicio físico a diario (andar y bicicleta durante una hora).

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física se encuentra con buen estado general, consciente, orientado y colaborador, bien hidratado y perfundido, eupneico en reposo, fre-

cuencia cardíaca de 88 latidos por minutos, saturación arterial de oxígeno de 98%, peso 91 kg, talla 179 cm, siendo su índice de masa corporal de 28,4 kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso). La exploración neurológica básica fue con pupilas isocóricas y normorreactivas a la luz, sin alteraciones en la musculatura ocular extrínseca ni de los pares craneales, con fuerza y sensibilidad conservadas y simétricas, sin signos de focalidad neurológica y fondo de ojo normal. La auscultación cardíaca y respiratoria no presentaba hallazgos patológicos. El abdomen era normal. Y los miembros inferiores no tenían edemas, los pulsos estaban presentes y simétricos y había signos de insuficiencia venosa crónica.

## EVOLUCIÓN

Tras el episodio de Urgencias nuestro paciente acude a su médico de Atención Primaria e inicia controles de tensión arterial en la consulta y en su domicilio (AutoMedidas de la Presión Arterial o AMPA) (Imagen 1). La media de las cifras de tensión arterial matutinas detectadas en el domicilio fueron de 130/80 mmHg, en contraste con las registradas en la consulta de hasta 180/110 mmHg, hecho que nos llamó la atención. Y la media de las nocturnas fue de 120/75 mmHg.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea mostraba un hemograma normal; la bioquímica sanguínea con creatinina 0,96 mg/dl, urea 52 mg/dl, ácido úrico 6,8 mg/dl, colesterol total 217 mg/dl, HDL 58 mg/dl, LDL 154 mg/dl, triglicéridos 127 mg/dl, tiroglobulina, iones, perfil hepato-biliar, PSA y sistemático de orina normales.
- Electrocardiograma con ritmo sinusal a unos 85 latidos por minuto, eje normal a 45° y sin alteraciones de la repolarización.
- Ecocardiografía que muestra DDVI de 43 mm, AI normal de 23 mm, diámetro de cavidades derechas normal, septum IV a nivel basal de 14 mm, pared posterior de VI de 12 mm, FEVI de 65%, relación E/A:1, válvulas de estructura y funcionamiento normal.
- Ante la diferencia de cifras tensionales registradas en el domicilio y en la consulta se le realizó un MAPA o Holter de 24 horas, en el que se obtuvieron cifras medias en 24 horas de 130/80 mmHg, determinándose como un patrón dentro de la normalidad y diagnosticándole como hipertenso de “bata blanca”.

Nuestro paciente continuó con sus controles semanales y mejoró sus hábitos de vida, lo que le mantuvo estable durante siete años, momento en el que

sus cifras tensionales volvieron a elevarse tanto en la consulta como en el domicilio llegando hasta 150/100 mmHg de forma mantenida. Se le realizó un nuevo MAPA (Imagen 2) con cifras medias de tensión arterial en 24 horas de 143/85 mmHg, cifras medias en período diurno de 151/90 mmHg, en período nocturno de 126/75 mmHg y conservando un ritmo nictameral. Lo que confirmó la evolución a una hipertensión arterial esencial y demuestra el especial seguimiento que hay que tener en los hipertensos de “bata blanca” por el mayor riesgo de desarrollar una verdadera hipertensión arterial con el tiempo<sup>4</sup>. Se repitió la ecocardiografía que mostraba una hipertrofia septal basal y en la analítica apareció una creatinina de 1,54 mg/dl con filtrado glomerular por fórmula MRDR abreviada 54 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, lo que implicó lesión de órganos diana, iniciando tratamiento con olmesartán 20 mg diario.

FECHA	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C
2-1-2017	141/111/73	141/111/73	141/111/73	141/111/73
Mañana (1ª)	137/94/67	145/107/63	142/112/73	141/111/73
Mañana (2ª)	145/95/60	144/73/64	142/92/62	143/82/65
Mañana (3ª)	145/95/60	144/73/64	142/92/62	143/82/65
Noche (1ª)	142/93/60	144/93/63	147/103/64	141/82/64
Noche (2ª)	142/93/60	144/93/63	147/103/64	141/82/64
Noche (3ª)	142/93/60	144/93/63	147/103/64	141/82/64
FECHA	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C
2-6-17	141/111/73	141/111/73	141/111/73	141/111/73
Mañana (1ª)	141/93/67	145/92/62	145/102/64	139/77/62
Mañana (2ª)	141/93/67	145/92/62	145/102/64	139/77/62
Mañana (3ª)	142/93/66	147/94/63	151/94/62	141/82/65
Noche (1ª)	146/93/60	146/93/60	156/92/65	139/83/63
Noche (2ª)	146/93/60	146/93/60	156/92/65	139/83/63
Noche (3ª)	146/93/60	146/93/60	156/92/65	139/83/63
FECHA	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C
2-11-17	141/111/73	141/111/73	141/111/73	141/111/73
Mañana (1ª)	145/94/67	145/94/67	145/94/67	145/94/67
Mañana (2ª)	145/94/67	145/94/67	145/94/67	145/94/67
Mañana (3ª)	145/94/67	145/94/67	145/94/67	145/94/67
Noche (1ª)	146/93/60	146/93/60	146/93/60	146/93/60
Noche (2ª)	146/93/60	146/93/60	146/93/60	146/93/60
Noche (3ª)	146/93/60	146/93/60	146/93/60	146/93/60
FECHA	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C	PAS/PADIF/C
2-11-17	141/111/73	141/111/73	141/111/73	141/111/73
Mañana (1ª)	145/94/67	145/94/67	145/94/67	145/94/67
Mañana (2ª)	145/94/67	145/94/67	145/94/67	145/94/67
Mañana (3ª)	145/94/67	145/94/67	145/94/67	145/94/67
Noche (1ª)	146/93/60	146/93/60	146/93/60	146/93/60
Noche (2ª)	146/93/60	146/93/60	146/93/60	146/93/60
Noche (3ª)	146/93/60	146/93/60	146/93/60	146/93/60

Imagen 1.- AMPA

Resumen General						
Sistólico	MIN	PROM	MAX	EST	Baja	
Sistólico:	104 (01:12 Mie)	(126)	186 (09:12 Mar)	17,67	mmHg	16,6%
Diastólico:	57 (01:12 Mie)	(85)	102 (08:52 Mar)	12,05	mmHg	16,7%
PAM:	74	105	129	13,58	mmHg	16,3%
Presión Pulso:	36	58	88	8,24	mmHg	
Frecuencia cardíaca:	54	63	81	5,82	lpm	
Porcentaje de Sistólico sobre límite:		76,6%		Hora	72,7%	
Porcentaje de Diastólico sobre límite:		70,3%		Hora	67,0%	
Período(s) de sueño 07:00 - 23:00						
Sistólico	MIN	PROM	MAX	EST		
Sistólico:	115 (07:12 Mie)	(90)	186 (09:12 Mar)	13,00	mmHg	
Diastólico:	64 (07:12 Mie)	83	102 (08:52 Mar)	9,24	mmHg	
PAM:	82	111	129	10,79	mmHg	
Presión Pulso:	42	61	88	7,37	mmHg	
Frecuencia cardíaca:	55	64	81	5,91	lpm	
Porcentaje de lecturas sistólicas > 130mmHg:		85,4%		Hora	81,3%	
Porcentaje de lecturas diastólicas > 85mmHg:		77,1%		Hora	73,7%	
Número de lecturas de período(s) de sueño: 48						
Período(s) de sueño 23:00 - 07:00						
Sistólico	MIN	PROM	MAX	EST		
Sistólico:	104 (01:12 Mie)	(76)	153 (00:12 Mie)	17,05	mmHg	
Diastólico:	57 (01:12 Mie)	(75)	96 (04:45 Mie)	12,88	mmHg	
PAM:	74	97	116	13,01	mmHg	
Presión Pulso:	36	51	61	6,61	mmHg	
Frecuencia cardíaca:	54	61	69	4,91	lpm	
Porcentaje de lecturas sistólicas > 125mmHg:		50,0%		Hora	49,6%	
Porcentaje de lecturas diastólicas > 75mmHg:		50,0%		Hora	49,6%	
Número de lecturas de período(s) de sueño: 16						

Imagen 2.- Segundo MAPA

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Inicialmente cuando un paciente presenta cifras de tensión arterial elevadas ( $\geq 140/90$  mmHg) de forma continua se establece el diagnóstico de hipertensión arterial, pero en el caso de nuestro paciente nos llamó la atención el hecho de que la tensión arterial tomada en el domicilio siempre era más baja que la recogida en consulta. En un primer momento nos planteamos si las tomas las estaba haciendo correctamente (la media de tres tomas a primera hora

de la mañana), si su tensiómetro estaba bien calibrado y si el paciente estaba influenciado o no por factores de tipo psicológico llegándole a producir “crisis de angustia” el hecho de tener que venir a la consulta a medir su tensión. Con todo ello, el principal diagnóstico diferencial que nos cuestionamos con este paciente fue una hipertensión arterial esencial frente a una hipertensión arterial de “bata blanca”.

### DIAGNÓSTICO FINAL

Hipertensión arterial inicial de “bata blanca” que ha evolucionado hacia hipertensión arterial con lesión de órgano diana: hipertrofia septal basal e insuficiencia renal.

### DISCUSION

La hipertensión arterial de “bata blanca” es una entidad que como ya se ha mencionado anteriormente implica mayor riesgo de desarrollar con el tiempo hipertensión arterial esencial<sup>4</sup>. Es por ello que las recomendaciones generales sobre el tratamiento antihipertensivo hacen referencia a las cifras de presión arterial en las que debe iniciarse el tratamiento, a las cifras que deben conseguirse y al tipo de fármaco que puede utilizarse en el inicio del mismo<sup>5</sup>. Por lo que respecta a las cifras que aconsejan iniciar un tratamiento antihipertensivo en hipertensos de “bata blanca”, éstas dependen básicamente del riesgo del individuo<sup>1</sup>. En general, deben ser tratados todos los pacientes con tensión arterial  $\geq 160/100$  mmHg, enfermedad cardiovascular o renal clínicamente evidente, tensión arterial  $\geq 140/90$  mmHg y tres o más factores de riesgo cardiovascular añadido, tensión arterial  $\geq 130/85$  mmHg y diabéticos o enfermedad renal crónica, tensión arterial  $\geq 140/90$  mmHg sin factores de riesgo en los que tras tres semanas de modificación del estilo de vida no se consigue normalizar sus cifras de presión arterial. El objetivo general que el tratamiento antihipertensivo debe alcanzar en estos pacientes es reducir las cifras de tensión arterial por debajo de 140/90 mmHg y la elección del fármaco debe individualizarse para cada paciente.

En nuestro caso, el paciente comenzó tratamiento antihipertensivo con olmesartán 20 mg diario, ya que aunque no tenía factores de riesgo cardiovascular asociados, llevaba más de seis meses con presión arterial elevada mantenida a pesar de haber modificado sus hábitos restringiendo la sal y realizando más ejercicio físico. Este caso es un claro ejemplo de hipertensión arterial de “bata blanca” que demuestra que con el tiempo la mayoría evolucionan a una hipertensión arterial esencial que precisa controles estrictos y tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

1. P. Farreras. C. Rozman. Medicina Interna. 16ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
2. Yamashita S. White-coat hypertension. [Monografía en Internet]. Nihon Rinsho. Japanese journal of clinical medicine. PubMed; 2014 [acceso 30 de abril de 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25167744>
3. Asayama K., Thijs L., Li Y. et al. Setting thresholds to varying blood pressure monitoring intervals differentially affects risk estimates associated with white-coat and masked hypertension in the population. [Monografía en Internet]. Hypertension review. PubMed; 2014 [acceso 30 de abril de 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25135185>
4. Stergiou G.S., Asayama K., Thijs L. et al. Prognosis of white-coat and masked hypertension: International Database of HOme blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. PubMed; 2014 [acceso 30 de abril de 2015]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24420553>
5. García-Donaire JA, Cantero Bengochea JF, García Sánchez JI. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed. Madrid: MSD; 2007.

## CASO CLÍNICO 24

# El dolor: enemigo desconocido de la hipertensión

## *Aproximación clínica sobre las interacciones entre el dolor y las cifras tensionales*

---

Sánchez Torres, Elena

*R1 de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén*  
*sancheztorreselena88@gmail.com*

Ureña Arjonilla, María Eugenia

*R1 de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén*  
*mariu.ua@gmail.com*

Pedrosa García, Celia

*R3 de Medicina Familiar y Comunitaria de Jaén*

Segura Torres, M<sup>a</sup> del Pilar

*FEA Nefrología Complejo Hospitalario de Jaén*  
*psegurat@senefro.org*

### RESUMEN

Paciente varón de 50 años con sobrepeso y dolores crónicos importantes. Toma habitual de Aines durante años con mal control tensional de quince años de evolución (pese a múltiples cambios de tratamiento) y en los últimos años dolor más importante e invalidante que no cede con analgesia.

Tras realizar una exhaustiva anamnesis, exploración física y evaluar concienzudamente todas las pruebas complementarias se llega a la conclusión de que no existe causa orgánica para la hipertensión del paciente.

Llegados a éste punto se decide tener en cuenta el dolor como posible desencadenante de la patología hipertensiva y tras paliarlo las cifras tensionales son controladas y el paciente evoluciona de forma favorable.

### INTRODUCCIÓN

Paciente de 50 años con dolor crónico y crisis hipertensivas de años de evolución resistentes al tratamiento. Una vez conseguido controlar el dolor, se pudo normalizar la tensión.

Según el Estudio Framingham sugiere, aquellos individuos normotensos mayores de 65 años de edad tienen un riesgo de por vida aproximado del 90% de tener hipertensión arterial. Desde los años 1980, el número de pacientes no diagnosticados ha aumentado del 25% hasta casi un 33% en los años 1990, la prevalencia de insuficiencia renal aumentó desde menos de 100 por millón de habitantes hasta más de 250 por millón y la prevalencia de insuficiencia cardíaca congestiva se duplicó.

Es más frecuente en las zonas urbanas que en las rurales, y más frecuente en raza negra que en la blanca. La incidencia se ha calculado entre 0,4 y 2,5 % anual. La mortalidad por certificado de defunción es de 8,1 por 100 000. Utilizando otros criterios llega a ser de 76 por 100 000. Por lo que se calcula que existen entre 8 000 y 9 000 muertes anuales atribuibles a la HTA. Del 66 al 75 % de los casos de trombosis cerebral tiene HTA. El 90 % de las hemorragias intracraniales no traumáticas corresponden a HTA.

La HTA puede deberse a causas secundarias y el clínico debe sospecharlas ante la siguiente situación: Presión arterial no controlada con un tratamiento correctamente cumplido con 3 fármacos antihipertensivos. Incluyendo un diurético. De igual modo la sospecha irá orientada en pacientes con HTA jóvenes; HTA moderada o grave desde el comienzo del cuadro hipertensivo; HTA refractaria; Retinopatía hipertensiva grado III o IV o datos que sugieran una patología concreta.

Algunos ejemplos son: La hipertensión renovascular o simplemente hipertensión renal que es un síndrome que consiste en una hipertensión arterial causada por el estrechamiento de las arterias que vascularizan los riñones

La Hipertensión Nefrótica como la insuficiencia renal crónica; Enfermedades Parenquimatosas.

Enfermedades endocrinas como el feocromocitoma; el hiperaldosteronismo (Síndrome de Conn); Síndrome de Cushing; Hiperparatiroidismo; Acromegalia; Hipertiroidismo; Hipotiroidismo

Otras causas: Síndrome de apnea-hipopnea del sueño; Regaliz (consumido en grandes cantidades); Escleroderma; Cáncer: los tumores en el riñón pueden operar de modo similar que una enfermedad renal; Fármacos: En especial, el alcohol, descongestionantes nasales con efectos adrenérgicos, AINE, MAOI, estimulantes de adrenoceptores, esteroides; abuso de alcohol, cocaína; malformaciones de la aorta, anemia, fiebre, situaciones de estrés y alarma.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Varón de 50 años que es derivado a la consulta especializada de hipertensión arterial de Nefrología por cifras tensionales elevadas de quince años de evolución que no son controladas pese a varios cambios de su tratamiento farmacológico.

En sus antecedentes destacan: exfumador desde hace 10 años , no bebedor, sobrepeso grado II, hiperuricemia, hemorroides grado III, hiperostosis anquilosante vertebral, meralgia parestésica, cervicoartrosis, coxartrosis, espondiloartrosis, protusión discal L4-L5, dolor neuropático y tercer dedo en resorte. Actualmente presenta dolor neuropático e hipertensión arterial mal controlada.

Ha estado tomando:

1. Irbesartan 300 mg/ hidroclorotiazida 25 mg / amlodipino 10 mg / 24 h
2. Ramipril 10 mg y amlodipino 10 mg /24 h
3. Doxazosina 4 mg / 24 h + ramipril 10 mg / 12 h ( paracetamol 1 g alternándolo con ibuprofeno 600 mg para el dolor )
4. Ramipril 10 mg, furosemida 40 mg y doxazosina 8 mg / 24 h
5. Lisinopril 20 mg / hidroclorotiazida 12,5 mg / 24 h

El paciente ha acudido en numerosas ocasiones al servicio de urgencias por este motivo.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con buen estado general, eupneico en reposo, consciente orientado y colaborador, normocoloreado y bien perfundido.

Exploración neurológica: normal a excepción de disminución de sensibilidad y sensación dolorosa en región femorocutánea de pierna izquierda. Al explorarle el paciente refiere sensación de acorchamiento en cara externa del muslo izquierdo y zona inguinal izquierda. Le limita en su actividad cotidiana y laboral ya que le molesta el estar mucho tiempo de pie o sentado en la misma postura.

Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, sin soplos ni rones o extratonos.

Auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado sin ruidos so-breañadidos.

Exploración del aparato locomotor: dolor a la palpación paravertebral de todos los tramos de la columna y sus apófisis espinosas, con disminución de los movimientos flexión-extensión cervicales.

Limitación a la rotación externa de la cadera izquierda con dolor que se irradia hasta la ingle.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica de sangre: Normal, sólo destaca un discreto aumento del ácido úrico.

Radiografía de tórax: normal

- ECG: normal

- Fondo de ojo: adelgazamiento vascular con algún signo de cruce, no exudados ni microhemorragias. No papiledema. Juicio clínico: retinopatía hipertensiva leve.

- Ecografía renal: Sin hallazgos patológicos. Morfología renal y de vías urinarias normales, vejiga dentro de la normalidad
- TAC abdominal normal
- RMN lumbar: protusión L4-L5 con un pequeño componente focal foraminial izquierdo, sin aparente contacto radicular.
- EMG: compatible con meralgia parestésica.
- Diagnóstico diferencial
- Fármacos
- Renovascular (Afectación vascular generalizada, Hipopotasemia)
- Nefrógena (Edemas, proteinuria/hematuria)
- Hiperaldosteronismo primario (Astenia, hipotensión ortostática, alcalosis)
- Trastornos del tiroides (Anemia, Palpitaciones, cansancio)
- Hiperparatiroidismo (Hipercalcemia, ulcus, pancreatitis recidivante)
- Aumento del volumen intravascular (Insuf. Renal, hipo/hipernatremia)
- Síndrome de apnea nocturna (Cefalea matutina, cor pulmonale)
- Dolor de tipo neuropático

## EVOLUCIÓN

Descartadas entonces las causas más frecuentes y después de toda la batería de pruebas complementarias que se le realizaron al paciente sólo pudimos ver cifras tensionales normales al aliviar el dolor del enfermo a pesar de todas las combinaciones de fármacos antihipertensivos que ya habíamos probado con él.

Tras un tratamiento analgésico correcto que consiguió paliar su dolor el paciente evolucionó favorablemente consiguiendo controlar sus cifras tensionales hasta una media de 140-135/90 mmHg.

Tratamiento farmacológico:

- Oxcarbacepina 300 mg 1/2-0-1/2 durante una semana, luego 1-0-1 una semana más, puede subir hasta 1-1-1 si precisa.
- Parches de lidocaína de 700 mg
- Tapentadol 50 mg 1-0-1
- Olmesartán 40 mg / amlodipino 10 mg / hidroclorotiazida 25 mg / 24 h en el desayuno
- Doxazosina 8 mg / 24 h en la cena.

## DISCUSIÓN

Con este caso hemos podido comprobar la importancia de establecer un buen diagnóstico diferencial de la HTA descartando las causas más frecuentes como la renovascular (no existe hipopotasemia en la analítica), la nefrogénica (ausencia de proteinuria y/o hematuria), hipotiroidismo (ausencia de bocio, TSH dentro de la normalidad), por fármacos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. J.C Abanades Herranz M.C Mateo Ruiz. Hipertensión arterial. Semfyc. Guía de actuación en atención primaria. 4ª Edición. Barcelona: semfyc; 2011. P. 1225-1235.
2. Hall, John E. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica 12º Edición. ElSevier 2011.
3. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Elsevier. Barcelona, 2008.



## CASO CLÍNICO 25

### ¿Es una autentica emergencia hipertensiva?

---

**Quesada Caballero, Miguel**

*MIR MFYC 4º año, Complejo Hospitalario de Jaén.*

*Miguelittoqc@hotmail.com*

**Carmona García, Ana**

*MIR MFYC 1º año, Complejo Hospitalario de Jaén.*

*Anitacg88@hotmail.com*

**Dalhouh, Ilyass**

*MIR MFYC 2º año, Complejo Hospitalario de Jaén.*

**Segura Torres, Mª del Pilar**

*Médico FEA del Servicio de Nefrología del Complejo Hospitalario de Jaén.. pilarseguratorres@*

*hotmail.com*

#### RESUMEN

Varón de 72 años, hipertenso de 8 años de evolución, acude a consulta por cifras de TA elevada en domicilio (160/96 mmHg; 172/103 mmHg; 156/105 mmHg; 150/110 mmHg; 138/100 mmHg; 142/97 mmHg) al sentirse mareado. Tras una adecuada exploración y anamnesis junto con la toma protocolizada de TA en el centro de salud durante 9 días se obtienen cifras de TA: 150/90 mmHg (17:30h); 130/60 mmHg (12:00h); 120/60 mmHg (19:00h); 130/70 mmHg (20:00h); 115/70 mmHg (8:30h); 125/80 mmHg (10:00h); 143/72 mmHg (11:00h); 125/62 mmHg (10:20h); 133/55 mmHg (17:00h) se descarta una emergencia hipertensiva, y se concluye como una pseudocrisis hipertensiva secundaria a la maquina automática de muñeca utilizada por el paciente. Al considerar y poner en práctica estas medidas se evitó el diagnóstico de una falsa emergencia hipertensiva, la derivación al especialista, la realización de nuevas pruebas complementarias en el paciente y el cambio de medicación que podría provocar hipotensión.

#### PALABRAS CLAVE

Pre-hipertensión, Presión arterial, Monitorización de la presión arterial Domiciliaria. Automedicación domiciliaria de la Presión arterial.

## INTRODUCCION

La medida de Presión arterial (PA) ha sido el método utilizado desde el siglo XIX para el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial. A nivel poblacional este método ha demostrado relación de la PA con la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

En la actualidad se han incorporado nuevos métodos de medida de la PA como son la monitorización ambulatoria (MAPA) y las medidas domiciliarias de PA (AMPA) que tienen un valor pronóstico superior al de las medidas clínicas.

AMPA han demostrado una buena correlación con MAPA, siendo su coste inferior y presentando una gran accesibilidad, mejorando el cumplimiento terapéutico y un mejor control de la enfermedad.

El uso de instrumental validado y calibrado es fundamental para evitar medidas espúreas de Tensión arterial tal y como se muestra en este caso <sup>(1)</sup>.

Se considera hipertensión arterial a cifras de TA superiores a 140/90mmHg; limitándose estas a 130/80mmHg en el caso de existir un elevado riesgo de evento cardiovascular (diabéticos y personas con Score > 5%); En el caso de las mediciones domiciliarias queda estandarizados los niveles a 135/85mmHg <sup>(1)(2)</sup>.

Desde la introducción a finales del Siglo XX, de MAPA y AMPA, como necesidad de implantar medidas ante los errores en las determinaciones de la TA realizadas en consulta, (efecto de bata blanca, efecto circadiano, la alteración del protocolo) existe un amplio abanico de maquinaria para la toma domiciliaria de TA <sup>(3)</sup>. No todo el instrumental existente cumple los requisitos. Es importante realizar las mediciones domiciliarias en posición correcta, apoyándose en el respaldo y colocándose a nivel del corazón. Debe el paciente estar en ambiente relajado, haber reposado 5 minutos previamente a la toma de TA. El grosor del manguito debe adecuarse a su constitución, existiendo manguitos pequeños (12x18 cm), estándar (12x 26 cm) y grandes (12x40 cm). La maquinaria debe estar validada para su uso, y revisarse calibrando la medición de manera anual. En torno un 20-30% de las decisiones tomadas por alteraciones en las tomas son erróneas <sup>(1)(4)</sup>. No controlar estos factores induce a error en los datos obtenidos.

La importancia de este caso radica en ello y muestra como un mecanismo alterado puede orientarnos hacia un mal diagnóstico, y en la posibilidad de realizar un tratamiento innecesario.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Varón de 72 años, con antecedentes clínicos de Hipertensión Arterial desde hace 8 años con Tensión arterial 170/80 mmHg de media en su debut, buen control tensional con IECAS y ARAII. Osteoporosis, Artrosis Cervical, Gastritis y Gonartrosis. Ha sido intervenido de cataratas en noviembre de 2012. Tra-

tamiento actual: Metamizol 575mg si dolor a causa de su artrosis, Losartan 20mg/24h y Omeprazol 20mg/24h. Alérgico a penicilinas y el uso de IECAS (Enalapril 20mg) fue suspendido por presentar tos persistente como efecto 2°.

Acude a consulta tras 6 medidas domiciliarias de TA elevadas en las últimas 48 horas (160/96 mmHg; 172/103 mmHg; 156/105 mmHg; 150/110 mmHg; 138/100 mmHg; 142/97 mmHg) comenta haberse sentido mareado por lo que ha decidido medirse la TA. Toma realizada con esfigomanómetro de muñeca Beurer BM35 para uso doméstico, validado y no revisado en último año, regalo de uno de sus hijos. El aparato fue comprado hace 3 años. No lo usa de forma habitual.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física paciente consciente, orientado y colaborador. Buen estado general, bien perfundido con buena coloración de piel y mucosas. Auscultación cardiopulmonar conservada; Abdomen blando y Depresible sin megalias ni focos dolorosos. Pulsos distales presentes en miembros inferiores carentes de edemas. Temperatura corporal 36,3°. Tensión arterial en consulta 136/50 mmHg.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 65lpm; eje a 60°; no alteraciones agudas de la repolarización.

Análítica cifras en rango (Serie Roja Hb 12,6 mg/dl; Serie blanca con leucocitos en 9,780 millones/mm<sup>3</sup>; Bioquímica: Glucosa 87 mg/dl; Creatinina 1,1 mg/dl; Potasio 4,2 mg/dl; Sodio 137 mg/dl sin alteraciones).

### JUICIO CLÍNICO

Hipertensión arterial controlada en consulta y mal controlada a nivel domiciliario.

### EVOLUCIÓN

Tras medidas en Centro de Salud con Esfigomanómetro Riester Big Ben Round validado y revisado en 2014 en el centro de salud, durante 9 días, con toma diaria de presión arterial protocolizada en distintos momentos del día, se obtienen las siguientes cifras:

150/90 mmHg (17:30h); 130/60 mmHg (12:00h); 120/60 mmHg (19:00h); 130/70 mmHg (20:00h); 115/70 mmHg (8:30h); 125/80 mmHg (10:00h); 143/72 mmHg (11:00h); 125/62 mmHg (10:20h); 133/55 mmHg (17:00h). (Tomas realizadas en ambulatorio)

Se descarta la existencia de Hipertensión mal controlada en nuestro paciente.

## DIAGNÓSTICO FINAL

Pseudohipertensión por error en la toma de TA.

### DISCUSION

La actualización existente de las medidas domiciliarias de la presión arterial, desaconseja el uso de aparatos electrónicos de muñeca ya que tiene serios inconvenientes derivados de la posición del brazo y de la flexión e hiperextensión de la muñeca. Su uso puede estar justificado solamente en personas obesas con una circunferencia de brazo excesivamente grande.

Por otro lado dentro de los aparatos electrónicos se recomienda el uso de aparatos automáticos de brazo así como los Oscilométricos <sup>(1)(2)(5)(6)</sup>. Los que usan las falanges como referencia están desaconsejados por la distorsión e imprecisiones que generan <sup>(1)</sup>.

El proceso debe realizarse en rigurosa relajación física, con reposo 5 minutos previos a la realización de la toma de presión arterial. Ha de realizarse en la posición adecuada: sedestación, espalda recta y apoyada en el respaldo de la silla y con brazos apoyados a la altura del corazón. Ha de ser en una posición y circunstancias confortables. El ambiente tranquilo es indispensable, así como una relajación previa. Se ha de minimizar la actividad mental durante el proceso, evitando hablar y preguntar <sup>(1)(4)</sup>. No se debe consumir cafeína o tabaco los 15 minutos previos. Corroborar que el equipo automático esta validado y calibrado en el ultimo año.

Comprobar que el diámetro del manguito es el adecuado y que queda a la altura del corazón. Es importante corroborar que existen datos suficientes para evitar el sesgo circadiano en nuestras medidas <sup>(1)(3)</sup>. Tener en cuenta todas estas medidas y ponerlas en practica evitó el diagnóstico de una falsa emergencia hipertensiva, la derivación al especialista, la realización de nuevas pruebas complementarias en el paciente y el cambio de medicación en el paciente que hubiera cursado con cuadro hipotenso en el paciente.

### BIBLIOGRAFIA

1. División Garrote J.A., Grupo AMPA de la SEH-LELHA. Medidas domiciliarias de presión arterial. Documento de Consenso. SEH-LELHA 2014. Hipertens Riesgo Vasc. 2015;32(1):27-39.
2. James PA, Oparil S, Carter BL., Cushman WC., Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults; report from the panel members appointed to the Eighth join National Comittee (JNC 8). J Am Med Assoc. 2014;311:507-20.
3. Stergiou GS1, Kollias A, Zeniodi M et al. Home blood pressure monitoring: primary role in hypertension management. Curr Hypertens Rep. 2014; 16:462.

4. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The task forcé for the management of arterial hypertension of the European Society of hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology. *J Hypertens*. 2013; 31:1281-357.
5. Sterfiou GS, Parati G. Home blood pressure monitoring may make office measures obsolete. *Journal of hypertension*. 2010;30:463-5.
6. Alviar CL., Bangalore S., Messerli FH. Optimal blood pressure targets in 2014- Does the guideline recommendation match the evidence base?. *Hiperens Riesgo Vasc*. 2015; 32(2):71-82.



## CASO CLÍNICO 26

# Manejo de los factores de riesgo cardiovascular en el embarazo. Un embarazo no programado multirriesgo.

---

Martín Toro, Miriam A.

*R1 de Cardiología C.H. de Jaén*

*mir.martoro@gmail.com*

Sánchez Torres, Elena

*R1 de Medicina Familiar y Comunitaria C.H. de Jaén. Centro de Salud de Torredonjimeno, Jaén*

Salas Bravo, Daniel

*R3 de Cardiología C.H. de Jaén*

Gutiérrez Alcántara, Carmen

*FEA de Endocrinología C.H. de Jaén*

Padilla Pérez, Miriam

*FEA de Cardiología C.H. de Jaén*

## RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer gestante de 33 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular (FRCV): obesidad, dislipemia, HTA y disglucosia, con mal control. Es derivada a Endocrinología de forma urgente por una gestación no programada en ese contexto.

Durante su evolución se ajustó el tratamiento consiguiendo optimizar los FRCV. Se discute la importancia de un buen control y programación de la gestación en estas pacientes, al ser cada vez más prevalentes los FRCV en mujeres fértiles.

## PALABRAS CLAVE:

Gestación, Hipertensión arterial, Obesidad, Dislipemia, Tromboflebitis, Diabetes mellitus.

## INTRODUCCIÓN:

La presencia de patologías preexistentes de riesgo cardiovascular como DM, HTA u obesidad durante la gestación condiciona un aumento de morbimor-

talidad perinatal con peores resultados obstétricos y complicaciones materno-fetales. La ausencia de programación de la gestación en estas pacientes y la falta de ajuste de tratamientos potencialmente teratógenos suponen además un riesgo adicional <sup>(12)</sup>.

Entre los efectos adversos posibles destacan el aumento de la tasa de abortos, prematuridad, CIR, macrosomía, problemas malformativos, preeclampsia-eclampsia y aparición o empeoramiento de complicaciones maternas como microalbuminuria, disfunción renal o retinopatía. En el caso de la afectación fetal se han descrito efectos persistentes a largo plazo ya que los nacidos de estas madres presentan mayor prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en la edad adulta (especialmente en aquellos que fueron recién nacidos pequeños para edad gestacional o macrosómicos) <sup>(11)</sup>.

Dado el aumento epidémico de la prevalencia de obesidad y síndrome metabólico, es cada vez más frecuente la aparición de estas patologías a edades más precoces, incluyendo mujeres en etapa fértil, lo que antes era excepcional. Por ello, una intervención educativa para programar adecuadamente una gestación, con ajuste del tratamiento y consecución óptima de objetivos preconcepcionales y el seguimiento durante el embarazo es trascendental ya que permitiría reducir a corto plazo posibles complicaciones perinatales graves y la morbilidad materno-fetal, teniendo impacto también a largo plazo al evitar problemas metabólicos potenciales en los nacidos de estas madres durante su edad adulta.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Remiten de modo urgente a una mujer de 33 años embarazada de unas 7 semanas para evaluación al Hospital de día de Endocrinología, por gestación no programada en el contexto de síndrome metabólico preexistente.

Como antecedentes familiares destacan madre con DM2 diagnosticada a los 30 años y patología tiroidea, y hermano fallecido por un Sarcoma. En cuanto a los antecedentes personales: Hipotiroidismo autoinmune tratado con tiroxina, Ex fumadora de 1paq/ día, Obesidad grado 2, HTA de años de evolución, Dislipemia de años de evolución, Glucemia basal alterada y HbA1c en rango de prediabetes persistentes tras diabetes gestacional previa. GAV: 2-1-1+en curso. Aborto en 2011:

- Parto de nacido vivo en 2006. En dicha gestación se diagnostica de diabetes gestacional, precisando insulinización transitoria para el control durante dicho embarazo. Peso del recién nacido en esa gestación 3800 g, sano.
- En el mismo embarazo en el tercer trimestre presenta como compli-

cación además tromboflebitis en MMII pautándose heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante el resto de gestación y periodo puerperal.

- En reevaluación postparto (con una sobrecarga estándar de 75 g de glucosa): glucemia basal patológica (120 mg/dl; valor normal < 100 mg/dl, valor diagnóstico de diabetes > 125 mg/dl) y a las 2 horas de sobrecarga normal (128 mg/dl; valor normal < 140 mg/dl); HbA1c 6% (patológica en rango de prediabetes, siendo valor normal aquel < 5,7%). Se decide tratamiento preventivo con metformina por su médico.

Tratamiento habitual previo: Metformina 850 cada 12 horas, Enalapril 20/24 horas, Fenofibrato 145 mg/24 horas, Levotiroxina 100 mcg/24 horas.

La paciente es derivada desde atención primaria de manera urgente al Hospital de día de Endocrinología tras contactar su médico telefónicamente, por gestación no programada a pesar de las patologías y tratamientos de base.

Calculamos según FUR gestación en curso de unas 7 semanas.

La paciente no sigue de forma habitual, por decisión propia, controles de glucemia o HbA1c, ni de tensión, ni de niveles lipídicos. No realiza dieta específica, ni actividad física reglada.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, Orientada y Bien perfundida.

Peso: 104,9 Kgs, Talla: 167 cms; IMC: 37,1 Kg/m<sup>2</sup> ; TA: 127/92 mmHg.

Miembros inferiores: no edemas ni signos de TVP. Pulsos periféricos y sensibilidad conservados, no lesiones.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica que solicitamos tras nuestra valoración: Glucemia basal 189 mg/dl, HbA1C: 9,2%; TSH: 6,43  $\mu$ U/mL; TG: 319 mg/dL; LDL-C: 99, cociente Albúmina/Creatinina: 3.8.
- Retinografía: sin signos de retinopatía diabética, ni hipertensiva.

## EVOLUCIÓN

Se informó de cifras de glucemia ya en rango de diabetes. Se explicó el riesgo inicial aumentado de malformaciones asociado al mal control glucémico y medicaciones previas descritas como teratógenas, suprimiéndose, con ajuste terapéutico a fármacos seguros e intensificación agresiva de tratamiento hipoglucemiante insulínico, el único aprobado en el embarazo.

Se remitió a la paciente a educación diabetológica a enfermería para dieta

adecuada de 2000 calorías e instrucción en autoinyección insulínica. Así mismo, se aportó glucómetro y se recomendaron 6 autocontroles diarios de glucemia capilar, explicándose los objetivos óptimos.

Su tratamiento fué: Labetalol 100 mg/ 8 horas, Insulina Detemir 15 UI a las 24.00 horas, se aumento tiroxina a 125 mcg/ 24 hora y se añadió suplemento de acido folico 10 mg+yoduro potasico 200 mcg.

Fue remitida de forma urgente a la consulta de Gestación de Alto Riesgo de la Unidad de Ginecología de nuestro centro. Ecografía Transvaginal inicial (8° SG): Saco gestacional intraútero con VV Normal, con embrión con CRL de 14 mm como 7+5 semanas. AC+MF+PNI. No hematomas. Deciden control por su parte estrecho y frecuente.

Asímismo se derivó a Hematología por el antecedente previo de tromboflebitis asociada a gestación, donde se recomendó tratamiento mantenido durante la gestación y puerperio con HBPM (Enoxaparina 120 mg/ 24 horas)

Fue valorada por Nefrología (Unidad de Hipertensión) que mantienen labetalol y deciden seguimiento de TA durante el embarazo.

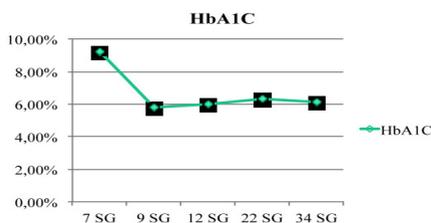
Conforme la gestación fue progresando:

- La paciente mantuvo buen control tensional, sin aparición de edemas, ni microalbuminuria, manteniendo el tratamiento antihipertensivo hasta el final.
- No aparecieron problemas vasculares o venosos en MMII.
- Tras insulinización, desde la semana 9 de gestación se consiguieron cifras de controles glucémicos y HbA1c óptimos. Sin embargo, para mantener buen control fueron aumentando de forma importante los requerimientos insulínicos, inicialmente basales y precisando intensificación con insulina prandial de forma sucesiva en las diferentes comidas hasta acabar con una pauta bolo-basal en 4 autoinyecciones y dosis elevadas (insulina detemir 45 UI nocturnas, insulina aspártica 25 UI en desayuno, comida y cena). Dadas las crecientes necesidades insulínicas (110 UI diarias), asociadas a una ganancia importante de peso y resistencia insulínica, se decidió reintroducir la metformina evaluando un balance riesgo-beneficio favorable, informando a la paciente y con su previo consentimiento en la semana 22 de gestación. Tras la metformina se minimizó la ganancia ponderal, manteniendo la misma dosis insulínica sin aumento hasta el parto.
- Los controles de screening convencionales, así como morfológicos con Ecografía de alta resolución y Eco-doppler y monitorización fetal permanecieron sin hallazgos patológicos en controles sucesivos.
- La gestación finalizó de forma espontánea a término en la semana 38.

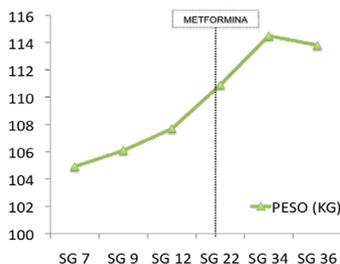
Parto eutócico sin complicaciones y con recién nacido sano con peso de 3700 gs.

SEMANA DE GESTACIÓN	HbA1C (%)	TA (mmHg)	PESO (Kgs)
7	9,2	127/92	104,9
9	5,8	119/82	106,1
12	6	131/81	107,7
22	6,3	129/75	110,9
34	6,1	124/68	114,5
36	6	134/74	113,8

**Tabla 1.-** resumen los controles de la paciente a lo largo de la gestación.



**Gráfica 1.-** Evolución de la HbA1c durante la gestación y la gráfica 2 del peso.



**Gráfica 2.-** Evolución del peso

## DISCUSIÓN

La situación reflejada en nuestro caso no es excepcional en la actualidad y es previsible que nos la encontremos cada vez con más frecuencia en la práctica clínica, ya que los estudios más recientes en España arrojan tasas de diabetes, obesidad y síndrome metabólico en mujeres de 31-45 años muy ele-

vadas en nuestro país, especialmente en la comunidad andaluza<sup>(1),(2)</sup>. Por ello los clínicos habituados a evaluar estas patologías debemos acostumbrarnos al manejo y sobre todo a la prevención de gestaciones no programadas, debiendo ser una norma al diagnóstico de cualquiera de los componentes del síndrome metabólico aportar información a las pacientes de la necesidad de programar la concepción para optimizar los controles y ajustar los tratamientos y el riesgo de no hacerlo, asesorando acerca de medios efectivos de anticoncepción si fuera necesario.

La presencia de **obesidad** dispara las tasas de complicaciones durante la gestación respecto a mujeres no obesas como trombosis venosas (riesgo aumentado 4-5 veces), aborto (OR 1,2), prematuridad (riesgo duplicado), malformación grave (OR 1,87), macrosomía (riesgo aumentado 2-3 veces) y cesáreas (doble riesgo), desaconsejándose la gestación si el IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> por los altísimos efectos adversos asociados<sup>(3)</sup>. En nuestro caso la paciente presentaba una obesidad grado 2 (IMC 37) produciéndose una ganancia importante en las primeras semanas en relación con la insulinización intensiva. Asociado a este problema la paciente ya había presentado una tromboflebitis en el embarazo previo, haciendo necesario profilaxis con HBPM.

En cuanto a la **dislipemia**, los hipolipemiantes tradicionales están absolutamente contraindicados en el embarazo al presentar riesgos inasumibles. Niveles de colesterol > 250-500 mg/dl se han relacionado con depósitos en la aorta fetal que persisten hasta los 15 años de edad. Se recomienda optimizar las medidas higiénico dietéticas y en casos extremos usar quelantes de sales biliares (clase B) y/o esterol vegetales. Los niveles de triglicéridos suelen duplicarse a partir de la semana 20, por lo que en casos severos con riesgo de pancreatitis puede usarse aceite de pescado en capsulas a dosis de 3-9 g<sup>(4)</sup>.

La **HTA** constituye la segunda causa de muerte materna en los países desarrollados. La prevalencia de HTA crónica pregestacional se estima en el 3-5% de los embarazos. Está asociada con un incremento del riesgo de hemorragia intracerebral, enfermedades placentarias, crecimiento intrauterino retardado, partos prematuros y muerte intrauterina, pero la complicación principal es la aparición de preeclampsia con tasas del 17-25% (frente a 3-5% en mujeres no hipertensas). El objetivo del tratamiento es en presencia de otras comorbilidades mantener una TAS de 130-139 (130-155 si no hay comorbilidad) y una TAD de 80-89 (80-105 sin comorbilidad), controlando albuminuria y/o la aparición de edemas. Los fármacos frecuentemente más usados fuera del embarazo como IECA-ARA2 (clase D) o diuréticos (clase C) están contraindicados de forma rutinaria, recomendándose el uso en primera línea de la alfa-metildopa (clase B) y el labetalol (clase C) y reservándose en segunda línea los calcioantagonistas y otros betabloqueantes (ambos clase C)<sup>(5),(6)</sup>. En nuestro caso y al ser no programada nuestra paciente mantuvo las primeras semanas el enalapril

hasta nuestra evaluación, cambiándose a labetalol. Afortunadamente el control tensional resultó sencillo y óptimo, manteniéndolo a lo largo de la gestación sin problemas, ni crisis hipertensivas o signos de aparición de preeclampsia.

Por otra parte la presencia de **DM tipo 2** durante la gestación se relaciona con graves complicaciones que se han demostrado mucho más frecuentes que en las mujeres gestantes DM tipo 1, contrariamente a lo que inicialmente se pensaba (tipo 2 frente a tipo 1 RR de complicación grave 1,50; IC: (1,15-1,96))<sup>(7),(8)</sup>. Los efectos deletéreos aumentan cuanto peor es el control metabólico, existiendo riesgos en HbA1c > 7% y disparándose en cifras elevadas. Nuestra paciente presentaba una HbA1c inicial de 9,2%. Se ha descrito para valores de HbA1c de 9-10% un RR de cualquier complicación de 4,2 (IC: 1,8-9,7)<sup>(9)</sup>. Esto nos obligó a un tratamiento inicial con insulina agresivo que aunque consiguió valores glucémicos óptimos, empeoró el problema de la obesidad, lo que potencialmente podría agravar la HTA o producir per sé complicaciones. Por este motivo se decidió introducir la Metformina que aumentara la sensibilidad a la insulina permitiendo mejorar su efectividad y evitando el aumento progresivo de dosis y consecuente de peso, rompiendo así el círculo vicioso que detectamos en estos casos de: “más insulina = más peso = más resistencia a insulina = más insulina”. La metformina actualmente no está aprobada en ficha técnica para su uso en gestación pero las evidencias descritas en estudios observacionales e incluso randomizados nos hace confiar en que se trata de un fármaco seguro y de uso en expansión en estas pacientes<sup>(10)</sup>. En nuestro caso observamos como la ganancia en la primera mitad inicial de la gestación antes de introducir el fármaco fue de 6 Kg, pasando en la segunda parte de la gestación a la mitad (sólo 3 kg) a pesar de que es en los últimos meses en los que está descrita la mayor ganancia ponderal, lo que probablemente contribuyó a mantener óptimo control tensional también en los meses en que es más difícil y el riesgo de preeclampsia es mayor. Así mismo, se mantuvo el buen control de la diabetes sin precisar seguir aumentando la dosis insulínica.

En nuestra paciente afortunadamente el resultado final de la gestación fue sin complicaciones a pesar del mal pronóstico inicial. En cualquier caso, los riesgos potenciales podrían haber sido evitables de haberse programado adecuadamente la gestación avisando de deseos conceptuales con ajuste apropiado de tratamientos. Por otra parte, la presencia del antecedente de diabetes gestacional, junto con una glucemia alterada persistente suponían un alto riesgo de caída en DM franca, haciendo necesaria monitorización anual de la glucemia venosa y HbA1c que no se realizó y que nos hubiera permitido detectar la DM tipo 2 más precozmente sin llegar a cifras tan extremas de mal control al debut.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2012; 55:88-93.
2. Valdés S, García-Torres F, Maldonado-Araque C, Goday A, Calle-Pascual A, Soriguer F, Castaño L, Catalá M, Gomis R, Rojo-Martínez G; Di@bet.es study group. Prevalence of obesity, diabetes and other cardiovascular risk factors in Andalusia (southern Spain). Comparison with national prevalence data. The Di@bet.es study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014 Jun;67(6):442-8.
3. Mission J; Obesity in Pregnancy: A Big Problem and Getting Bigger. *Obstetrical and Gynecological Survey*. 2013; Vol 8 (5): 389-399.
4. Barrett HL, Dekker Nitert M, McIntyre HD, Callaway LK. Normalizing metabolism in diabetic pregnancy: is it time to target lipids? *Diabetes Care*. 2014 May ; 37 (5):1484-93.
5. Vest AR, Cho LS. Hypertension in pregnancy. *Cardiol Clin* 2012;30(3):407-23.
6. Seely EW, Ecker J. Chronic hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 2011;365(5):439-446.
7. Temple R, Murphy H. Type 2 diabetes in pregnancy - An increasing problem. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010 Aug;24(4):591-603.
8. McIntyre HD, Thomae MK, Wong SF, Idris N, Callaway LK. Pregnancy in type 2 diabetes mellitus--problems & promises. *Curr Diabetes Rev*. 2009 Aug;5(3):190-200.
9. Jovanovic L, Knopp RH, Kim H, Cefalu WT, Zhu X-D, Lee YJ, Simpson JL, Mills JL, for the Diabetes in Early Pregnancy Study Group: Elevated pregnancy losses at high and low extremes of maternal glucose in early normal and diabetic pregnancy: evidence for a protective adaptation in diabetes. *Diab Care*. 2005; 28:1113-1117.
10. Holt RI, Lambert KD. The use of oral hypoglycaemic agents in pregnancy. *Diabet Med*. 2014 Mar;31(3):282-91.
11. Palinski W. Effect of maternal cardiovascular conditions and risk factors on offspring cardiovascular disease. *Circulation* 2014 May 20;129(20):2066-2077.
12. Gill SK. Cardiovascular Risk Factors and Disease in Women. *Med Clin North Am* 2015;99(3):535-552.

## CASO CLÍNICO 27

# Mal control de tensión arterial en paciente pluripatológica con trastorno obsesivo compulsivo

Atienza López, Silvia

*MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Mancha Real (Jaén)*

*silatienza@hotmail.com*

Lorenzo Peláez, Cristina

*MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Mancha Real (Jaén)*

*crystalorenzopelaez@gmail.com*

Fernández Bullejos, Vito Mario

*FEA Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario de Jaén*

*vito.mario@gmail.com*

## RESUMEN

Mujer de 47 años hipertensa, diabética, obesa, fumadora de 20 paquetes/año con artritis reumatoide, hipotiroidismo, SAOS, poliposis colónica, antecedentes de cólico renal derecho que obligó a hospitalización y colocación de catéter doble J; posteriormente en gammagrafía se evidenció anulación de la función del riñón derecho y se realizó nefrectomía. Prurigo nodular en tratamiento con ciclosporina durante diciembre/2013 y enero, febrero y marzo de 2014. Presenta IRC con deterioro progresivo de la función renal que pasa de cr 1,6 en julio/2013 a 2,3 en enero 2014. En el último año las visitas a la consulta de Atención Primaria han sido numerosas por dificultad para mantener un control tensional adecuado. Cree que su situación de monorrea le provoca aumento de la tensión arterial y que esto va a derivar en infarto cerebral; ante este pensamiento comienza un ritual de numerosas tomas de tensión, a veces en domicilio, otras, comienza a peregrinar de farmacia en farmacia... aumentando las cifras progresivamente en cada toma hasta que termina en consulta de Atención Primaria o Urgencias con valores alrededor de 190/110mmHg. Se diagnosticó de TOC y de Obesidad Mórbida. Actualmente citas programadas en Endocrinología para pérdida de peso, en seguimiento por psiquiatría y en psicoterapia con psicólogo, aunque hay mejoría persisten aún algunos episodios que provocan el aumento de la T.A autolimitado.

## INTRODUCCIÓN

Lo destacable de este caso es la dificultad del manejo de la T.A. en el contexto de una patología psiquiátrica y la necesidad de una atención multidisciplinaria para conseguir cifras adecuadas. Aunque hay desencadenantes inevitables como la predisposición genética, hay otros factores asociados a su desarrollo perfectamente evitables como el sobrepeso, sedentarismo, consumo excesivo de sodio.

## CASO CLÍNICO

### ANAMNESIS

Mujer de 47 años que durante el último año ha precisado pasar de monoterapia a triple terapia antihipertensiva por controles tensionales elevados coincidiendo con aumento de peso hasta llegar a Obesidad Mórbida e inicio de patología psiquiátrica, en contexto de problemática familiar.

Destacan otros antecedentes personales como: Artritis Reumatoide, Hipotiroidismo, SAOS, EPOC fumadora de 20 paquetes/año, Diverticulosis Colónica, Litiasis renal derecha que derivó en colocación de catéter doble J y posteriormente se realizó nefrectomía. Prurigo nodular en tratamiento con ciclosporina durante diciembre/2013 y enero, febrero y marzo de 2014. Presenta IRC con deterioro progresivo de la función renal que pasa de cr 1,6 en julio/2013 a 2,3 en enero 2014; dado que la ciclosporina es un vasoconstrictor puede haber deteriorado la función renal en esta paciente monorrena. Hipoacusia perceptiva izquierda. Otros: síndrome de piernas inquietas, Hipertrigliceridemia, Urticaria crónica idiopática, Temblor esencial, Hiperqueratosis plantar, Hernia discal L5-S1, Anemia Ferropénica, Aborto (huevo huero). Sedentarismo.

Diagnosticada de HTA hace 5 años. Se comenzó terapia con Enalapril 20mg/día. Se tuvo que retirar por efectos secundarios (Tos). Posteriormente se trató con Losartan 100mg obteniéndose cifras tensionales óptimas. Hace un año comienza con episodios de angustia, relacionados con pensamientos de que le está subiendo la tensión arterial y que va a tener un infarto cerebral, esto la impulsa a hacerse numerosos autocontroles en domicilio que van provocando una subida real progresiva; a veces sale a la calle y va de farmacia en farmacia porque piensa que su tensiómetro está averiado. Comienza un ritual que va provocando un aumento progresivo de la tensión hasta que finalmente acaba en consulta de Atención Primaria o de Urgencias del centro de salud con valores alrededor de 190/110mmHg. Los episodios se repiten cada vez con más frecuencia y llega momento en que la tensión se mantiene elevada entre las crisis. Añadimos un segundo fármaco, Hidroclorotiazida 25mg, un tiempo después un tercero, Amlodipino 10mg.

Ante la sospecha de un Trastorno Obsesivo Compulsivo derivamos a Salud

Mental para valoración de la paciente. Se pauta Paroxetina 20mg/día. Alprazolam 0,5mg (1-0,5-0,5). Asimismo, derivamos a nuestra paciente al Servicio de Endocrinología y Nutrición para comenzar dieta que posibilite pérdida ponderal. Le proponen cirugía bariátrica, pero ella lo rechaza.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

- Peso: 123,3 kg, talla 168 cms, IMC 20.49 kg/m<sup>2</sup>. TA: 190/110 mmHg.
- Palidez cutáneo-mucosa.
- No soplos carotídeos. ACR: Rítmico 87 lpm, no soplos ni extratonos, MVC con roncus dispersos. Abdomen: Muy globuloso, no palpo masas ni megalias. EEII: no edemas, no signos TVP. Signos de insuficiencia venosa.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: hb 10.8, hto 32.7%, Sideremia (234mcg/dl), Ferritina 26, IST 13%, leucocitos 7500, neutrófilos 78.5%, linfocitos 19.4%, plaquetas 164.000, glucosa 135mg/dl, Hb glicosilada 6,4%, Triglicéridos 460 mg/dl, urea 57 y creatinina 2.3 (oscilante entre 1.62 y 2.75), Aclaramiento Creatinina 82,23, Ácido úrico 7,2, Transaminasas normales, coagulación normal.
- Ecografía renal: Litiasis pielica derecha de 1,3x 1,1 con dilatación. Ambos Riñón derecho atrófico, con adelgazamiento parenquimatoso y pérdida diferenciación cortico-medular. No nódulos adrenales.
- Gammagrafía renal izquierda que refleja anulación funcional renal.
- ECG: RS 90 lpm, Bloqueo de rama derecha.
- Radiografía de tórax: moderada cardiomegalia. Aumento de la trama broncovascular en bases. Engrosamiento de paredes bronquiales. No pinzamiento ángulos costofrénicos ni imágenes de condensación.
- Fondo de ojo: dvp, periferia normal sin lesiones predisponentes que precisen tto. Papila y mácula normales.

### JUICIO CLÍNICO

- Hipertensión arterial secundaria.
- TOC.
- Obesidad Mórbida.
- Los previos

## DISCUSIÓN

En esta paciente nos puede surgir la duda de seguir aumentando el número de fármacos para controlar la tensión... (ya que aún no hemos llegado a la limitación farmacológica). Pero en este caso, la hipertensión se diagnosticó hace 5 años y durante un tiempo prolongado se mantuvo en cifras aceptables con un solo fármaco. El aumento de peso y el inicio de una patología psiquiátrica coincidiendo con el difícil manejo tensional, obliga a plantearnos que la nueva situación clínica propicie el mal control y necesitemos intervención multidisciplinar.

En un primer tiempo pasamos de mono a triple terapia antihipertensiva. Como la situación psíquica fue empeorando junto a un aumento progresivo de peso, la actitud a adoptar ante la sospecha de un trastorno psiquiátrico, fue confirmar el diagnóstico y comenzar el tratamiento adecuado, tanto farmacológico como psicoterápico.

El manejo de la Obesidad Mórbida también era necesario, debido a la relación entre sobrepeso e HTA. Por este motivo derivamos a Nutrición para consejo dietético y posibilidad de cirugía bariátrica.

Actualmente la paciente mantiene cifras tensionales aceptables con la triple terapia antihipertensiva. Acude a las citas programadas de Nutrición, ha perdido peso, aunque todavía no suficiente. En seguimiento por Salud Mental, con tratamiento farmacológico y psicoterápico. Incluida en programa de deshabituación tabáquica del centro de Salud. Los episodios Obsesivo-compulsivos aunque no han desaparecido son menos frecuentes y autolimitados, la paciente ha aprendido a manejar la situación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martin Zurro A. y Cano Perez J. F. : "Atención Primaria", 4 ed
2. Rev Esp Cardiol. 2013;66:880.e1-e64 - Vol. 66 Núm.11 DOI: 10.1016/j.recesp.2013.07.016
3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J.2013;34(28):2159219. PubMed PMID: 23771844.
4. Alpañés Buesa M. Protocolo diagnóstico de la hipertensión endocrinológica. Medicine. 2012;11(15):9113.
5. Hackam DG, Quinn RR, Ravani P, Rabi DM, Dasgupta K, Daskalopoulou SS et al. The 2013 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. Can J Cardiol. 2013 May;29(5):52842. PubMed PMID: 23541660

## ÍNDICE DE AUTORES

Alarcón García, Jose Carlos 27  
Álvarez Suero, Jesús 13, 85  
Aragón Extremera, Víctor 45  
Atienza López, Silvia 115, 199  
Barrales Iglesias, Miriam 71, 131  
Benavente Fernández, Alberto 33  
Borrego Hinojosa, Josefa 91  
Camacho Carrasco, Ana 27, 97  
Campos Calero, Álvaro 91  
Carmona García, Ana 185  
Caro Fernández, Francisco José 105  
Castilla Guerra, Luis 157, 165  
Cermeño Maraví, Luis Pedro 125  
Clavijo Sánchez, María Fuensanta 119  
Dalhouh, Ilyass 185  
de la Cerda Ojeda, Francisco 63  
Díaz Fernández, José 19  
Domínguez Begines, María del Mar 63  
Domínguez García, Pedro 147  
Escobar Sevilla, Joaquín 77  
Espino Montoro, Antonio 13, 37, 85  
Estrada López, Marta 55  
Fernández Bullejos, Vito Mario 115, 199  
Fernández Gómez, Francisco Javier 55  
Fuentes Sánchez, Laura 125  
García Ocaña, Paula 97  
García Serrano, María del Rocío 27  
Gómez Menchero, Antonio 19  
González Barrero, Antonio 165  
González Bustos, Pablo 77  
González Estrada, Aurora 97  
González Fernández, M<sup>a</sup> Carmen 37  
González Martínez, Francisco Javier 119  
Gutiérrez Alcántara, Carmen 191  
Jaén Águila, Fernando 77, 137  
Jiménez Conde, Carlos 147  
Jiménez Salcedo, Tamara 125

Liébana Cañada, Antonio 55, 131  
López González, Mercedes 63  
López Suárez, Ana 105  
Lorenzo Peláez, Cristina 115, 173, 199  
Luque Blanco, José Manuel 13  
Macías Ávila, Patricia 125  
Marín Martín, Jorge 157  
Márquez Flores, Enrique 147  
Martínez Prieto, Victoria 55  
Martin Toro, Miriam 45, 191  
Mediavilla García, Juan Diego 77, 137  
Montero Urbina, Alejandro 147  
Moraleta Salas, María Teresa 19, 105  
Morgado García de Polavieja, José Ignacio 105  
Muñiz Grijalvo, Ovidio 97  
Navarro Marín, Luis Javier 91  
Navarro Morales, M<sup>a</sup> Tránsito 37  
Navas Alcántara, María de la Sierra 157, 165  
Noguera Fernández, Rubén 33  
Ostos Ruiz, Ana Isabel 19  
Osuna Quirós, Sergio 85  
Padilla Pérez, Miriam 45, 191  
Pedrosa García, Celia 115, 173, 179  
Pozo Cascajosa, Ana María 55  
Quesada Caballero, Miguel 185  
Rabiae Senhaji, Zakariae Koraichi 119  
Roa Chamorro, Ricardo 77, 137  
Rodríguez Barba, Adela 63  
Rueda Rojas, Montserrat 71  
Sáez Rosas, M<sup>a</sup> Pilar 19  
Salas Bravo, Daniel 45, 191  
Sánchez Martínez, Marta 71, 131  
Sánchez Sánchez, Alicia 37  
Sánchez Torres, Elena 173, 179, 191  
Segura Torres, M<sup>a</sup> del Pilar 55, 71, 131, 173, 179, 185  
Serrano Martínez, José Luis 137  
Serrano Rodríguez, Lucía 13, 85, 157, 165  
Ternero Vega, Jara Eloisa 27  
Torres Llergo, Javier 45  
Ureña Arjonilla, María Eugenia 179  
Vílchez Parras, Ascensión M<sup>a</sup> 91









Patrocinado por:



y

