

CASO CLÍNICO

11/05/2022

Servicio Medicina Interna CAULE

Dr. Cuéllar de la Rosa (R1 MIR)

Dra. Pérez Adrada (Adjunta MIR)

Motivo de Consulta

- o Paciente que ingresa para estudio de HTA refractaria, confirmado en el holter de TA con una media diurna de 162/78 y una media nocturna de 138/78.
- o Refiere asociar hematomas habituales, cansancio, astenia, malestar general alteraciones del habito intestinal intermitente. Nerviosismo, insomnio. Disnea de moderados esfuerzos y dolor en ambas piernas cuando camina en llano menos de 100 m. Sigue fumando.

Historia Actual

- o Se interpretaba el mal control tensional como reactivo a una situación de ansiedad-depresión grave que presentaba la paciente y que estaba en seguimiento por Psiquiatría, pero se le propuso ingresa para reevaluación, que acepta debido a que había presentado ya 7 ingresos previos por una patología florida.

Antecedentes Personales

- o Autónoma. Ama de casa
- o **Tabaquismo** activo (40 paq/año). No enolismo
- o **DM-2. Dislipemia. HTA** esencial con RCV añadido muy alto.
- o **ERC** estadio IIIb asociada.
- o **EPOC** tipo enfisema (No estudios de función respiratoria).
- o Sd ansioso depresivo.
- o Cardiopatía valvular tipo insuficiencia mitral moderada III/IV ETT Enero, FEVI preservada.

Tratamiento Habitual

- o Bisoprolol 2.5 mg 1-0-1.
- o **Seguril** 40 mg 1-1-0
- o **Entresto** 24/26 1-0-0
- o Carduran 8 mg 1-0-1
- o **Omeprazol** 20 mg 1-0-0
- o Escitalopran 10 mg 1-0-0
- o Lexatin 1.5 mg 1-1-2
- o **Aldactone** 25 mg 0-1-0
- o Xelevia 50 mg 0-1-0
- o Atorvastatina 20 mg 0-0-1
- o Quetiapina 25 mg 0-0-1
- o Lecardinipino 20 mg 0-0-1.

ECG

- Ritmo sinusal a 70 lpm, PR 0.160 mseg, sin alteraciones de la repolarización.

Ecocardiograma

- o Ventrículo izquierdo con hipertrofia moderada, de diámetros normales con acinesia inferior basal, septo basal posterior, hipocinesia inferior medio y apical con función sistólica global conservada. GLS disminuido. Datos de elevación de las presiones de llenado. Dilatación moderada de aurícula izquierda. Válvula mitral ligeramente fibrosada con insuficiencia moderada en forma de 2 chorros, uno central y otro mas excéntrico (grado III/IV de aspecto dinámico)

A/S de Control

o Hemograma:

- o Leucocitos 6.8 (FN)
- o Hemoglobina 11.7
- o VCM 88.7
- o Plaquetas 236
- o Coagulación dentro VN

o Bioquímica:

- o Glucosa 77
- o Urea 139
- o Úrico 9.31
- o Cr 2.16, FG 23
- o PFH dentro de VN
- o Na 140, K 5, Cl 103
- o Ca 9.6, P 3.53, Mg 2.15
- o Proteínas totales 7, CK 57, PTH 118, PCR 1

Orina 24 h

- o ACRO 10
- o Aclaramiento FG 22.6
- o Aclaramiento Cr 0.76
- o Albuminuria 0.64
- o Proteínas 24h 0.05g
- o Cl 53.90mmol/24h, Na 53.90mmol/24h, K 45.32mmol/24h.
- o SyS Normal

Rx de Tórax

- Tráquea centrada sin estenosis significativa de su luz.
- Parénquima pulmonar sin aparentes alteraciones.
- Ateromatosis calcificada la aorta torácica. No observo derrames pleurales.
- Discreta espondiloartrosis dorsal.



Ecografía de Abdomen

- Hígado parcialmente visualizado de tamaño, morfología y ecogenicidad normales. No se identifican LOEs en el parénquima hepático valorado. Vena porta permeable con flujo hepatópeto, normal. Vesícula biliar de pared fina y fisiológicamente distendida. Vía biliar no dilatada. Área pancreática, parcialmente visualizado, identificando únicamente cabeza y tercio proximal de cuerpo, sin alteraciones relevantes. **Aorta abdominal de calibre normal con presencia de placas de ateroma calcificados en su pared.** Bazo de parénquima homogéneo y tamaño normal (10.7 cm). **Riñón izquierdo mide 8.3 cm.** Riñón derecho mide 11.8 cm en los ejes longitudinales. Comparativamente con el derecho, el **riñón izquierdo presenta importante adelgazamiento cortical con pérdida de la diferenciación corticomedular.** Hallazgos ecográficos **compatibles con nefropatía crónica.** No dilatación de la vía excretora.
- Vejiga escasamente replecionada, no valorable. No se objetiva líquido intraabdominal.

HTA resistente vs secundaria

- HTA resistente: La HTA se define como resistente a tratamiento cuando la estrategia terapéutica recomendada no logra reducir las cifras de PAS y PAD medidas en consulta a < 140 mmHg o < 90 mmHg, respectivamente, y cuando el control inadecuado de la PA se confirma mediante MAPA o AMPA en pacientes que han cumplido con el tratamiento.
- HTA secundaria: La hipertensión secundaria es la debida a una causa identificable que se puede tratar con intervenciones específicas para dicha causa.

Hipertensión resistente

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Se recomienda que la HTA se defina como resistente al tratamiento (HTA resistente) cuando: • La dosis óptima (o la dosis máxima tolerada) de la estrategia terapéutica, que debe incluir típicamente un IECA o un ARA-II más un BCC y una tiacida o análogo tiacídico, no logra bajar la PAS y la PAD a < 140 y < 90 mmHg, y • El control inadecuado de la PA se haya confirmado mediante MAPA o AMPA, y • Se hayan descartado las causas de HTA seudorresistente (especialmente la falta de adherencia a la medicación) y la HTA secundaria	I	C
El tratamiento recomendado para la HTA resistente es: • El refuerzo de las intervenciones en el estilo de vida, especialmente la restricción de la ingesta de sodio²⁵⁵ • La adición de dosis bajas de espironolactona^c al tratamiento de base^{310,312,314} • La adición de otro tratamiento diurético en caso de intolerancia a la espironolactona, con eplerenona^c, amilorida^c, una dosis más alta de una tiacida o análogo tiacídico o un diurético de asa^{d,357} • O la adición de bisoprolol o doxazosina³¹⁰	I	B

©ESC/ESH 2018

AMPA: automedición de la presión arterial; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BCC: bloqueadores de los canales del calcio; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cCuando no se tolere la espironolactona, se sustituye por amilorida o eplerenona. El uso de estos fármacos debe restringirse a pacientes con una tasa de filtrado glomerular estimada ≥ 45 ml/min y una concentración plasmática de potasio $\leq 4,5$ mmol/l, debido al riesgo de hiperpotasemia.

^dLos diuréticos de asa deben sustituir a las tiacidas o los análogos tiacídicos si la tasa de filtrado glomerular estimada es < 30 ml/min.

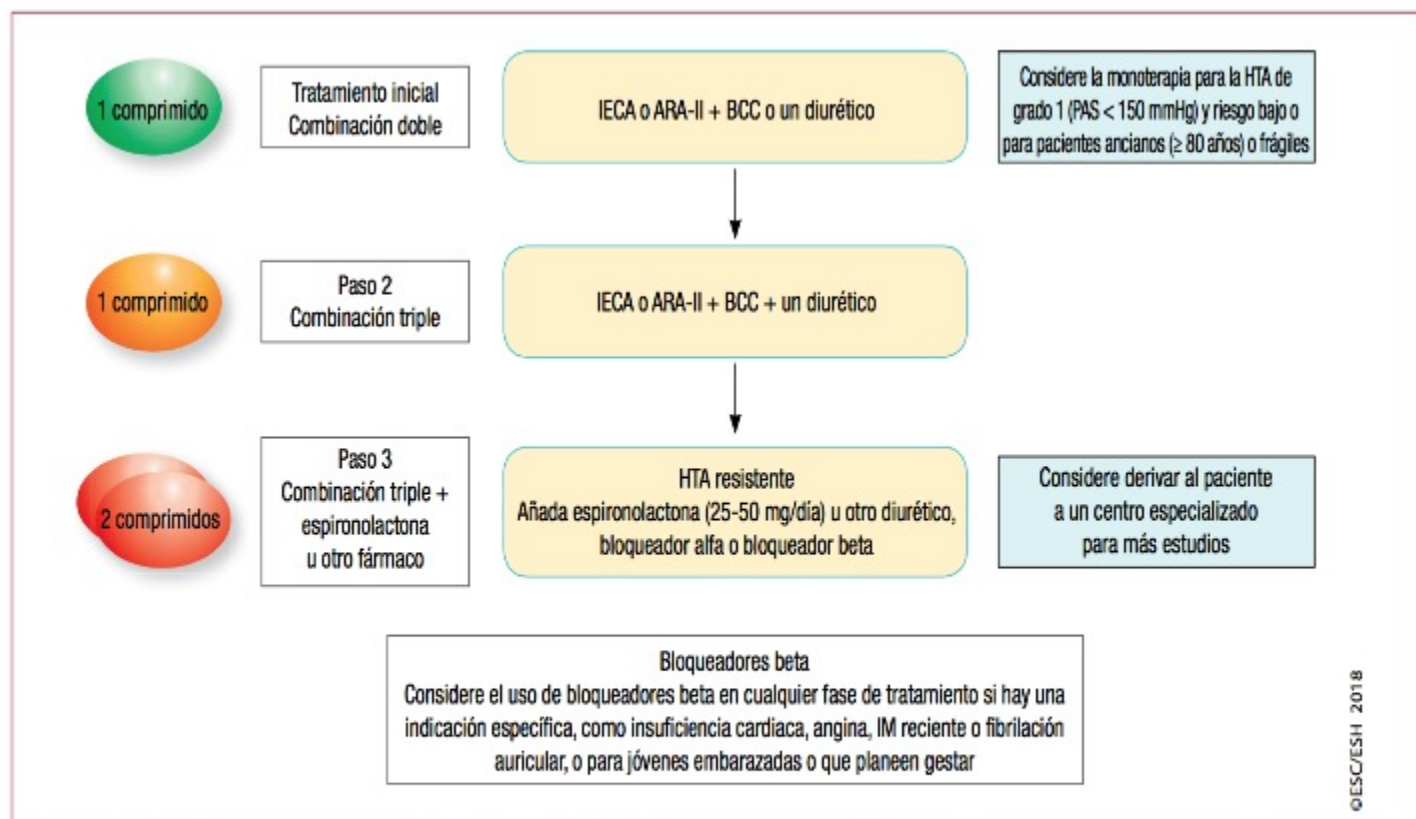


Figura 4. Estrategia básica de tratamiento farmacológico para la HTA no complicada. Este algoritmo de tratamiento también es adecuado para la mayoría de los pacientes con daño orgánico, enfermedad cerebrovascular o EAP. ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BCC: bloqueadores de los canales del calcio; EAP: enfermedad arterial periférica; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; IM: infarto de miocardio.

Diagnóstico Diferencial HTA secundaria

Ante un paciente con HTA, debemos:

- a) Confirmar el diagnóstico de HTA
- b) Detectar las causas de la HTA secundaria
- c) Evaluar el riesgo CV, daño orgánico y entidades clínicas concomitantes

Historia clínica detallada
Exploración física completa
Pruebas de laboratorio
Búsqueda de causas de HTA secundaria

Historia Clínica

Tabla 12

Información clave que debe recoger la historia médica personal y familiar

Factores de riesgo
Historia personal y familiar de HTA, ECV, ictus o enfermedad renal
Historia personal y familiar de factores de riesgo asociados (p. ej., hipercolesterolemia familiar)
Hábito tabáquico
Dieta e ingesta de sal
Consumo de alcohol
Falta de ejercicio físico o estilo de vida sedentario
Antecedente de disfunción eréctil
Antecedente de alteraciones del sueño, ronquido, apnea del sueño (informada también por la pareja)
Antecedente de HTA durante el embarazo o preeclampsia
Antecedentes y síntomas de daño orgánico ECV, ictus y enfermedad renal
Cerebro y ojos: cefalea, vértigo, síncope, alteraciones de la vista, AIT, déficit sensitivo o motor, ictus, revascularización carotídea, deterioro cognitivo y demencia (en ancianos)
Corazón: dolor torácico, disnea, edema, infarto de miocardio, revascularización coronaria, síncope, antecedente de palpitaciones, arritmias (especialmente FA) e insuficiencia cardíaca
Riñones: sed, poliuria, nicturia, hematuria e infecciones del tracto urinario
Arterias periféricas: extremidades frías, claudicación intermitente, distancia que se camina sin dolor, dolor en reposo y revascularización periférica
Antecedentes personales o familiares de ERC (p. ej., enfermedad renal poliquística)

Antecedentes de una posible HTA secundaria

Aparición temprana de HTA de grado 2 o 3 (< 40 años) o repentina aparición de HTA o empeoramiento rápido de la PA en pacientes mayores

Antecedente de enfermedad renal o del tracto urinario

Consumo de drogas y sustancias recreativas o tratamientos concomitantes: corticoides, vasoconstrictores nasales, quimioterapia, yohimbina y regaliz

Episodios repetidos de sudoración, cefalea, ansiedad o palpitaciones, que indican feocromocitoma

Antecedente de hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos, episodios de debilidad muscular y tétanos (hiperaldosteronismo)

Síntomas que indican enfermedad tiroidea o hiperparatiroidismo

Embarazo actual o previo y uso de anticonceptivos orales

Antecedente de apnea del sueño

Tratamiento farmacológico antihipertensivo

Medicación antihipertensiva presente y pasada, así como la eficacia y la intolerancia a medicaciones previas

Adherencia al tratamiento

AIT: accidente isquémico transitorio; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

Exploración Física

Tabla 13

Exploración física

Constitución física

Peso y talla medidos con escalas calibradas y cálculo del IMC

Circunferencia de cintura

Signos de daño orgánico

Examen neurológico y estado cognitivo

Examen fundoscópico para la retinopatía hipertensiva

Palpación y auscultación del corazón y de las arterias carótidas

Palpación de arterias periféricas

Comparación de la PA entre ambos brazos (al menos en una ocasión)

HTA secundaria

Examen de la piel: estigmas cutáneos de neurofibromatosis, como manchas «café con leche» (feocromocitoma)

Palpación renal en busca de signos de agrandamiento renal en la enfermedad renal poliquística

Auscultación cardíaca y de las arterias renales en busca de soplos y ruidos que indiquen coartación aórtica o hipertensión renovascular

Comparación del pulso radial y femoral para detectar un retraso radiofemoral en la coartación aórtica

Signos de enfermedad de Cushing o acromegalia

Signos de enfermedad tiroidea

HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; PA: presión arterial.

Cuando sospechar HTA secundaria

Tabla 25

Características de los pacientes que deben suscitar la sospecha de HTA secundaria

Características
Pacientes jóvenes (< 40 años) con HTA de grado 2 o aparición de HTA de cualquier grado en la infancia
Elevación repentina de la PA en pacientes con normotensión previa documentada
HTA resistente (véase la sección 8.1)
HTA grave (grado 3) o emergencia hipertensiva (véase la sección 8.3)
Presencia de daño orgánico extenso
Características clínicas o bioquímicas compatibles con causas endocrinas de la HTA o ERC
Características clínicas de apnea obstructiva del sueño
Síntomas compatibles con feocromocitoma o antecedentes familiares de feocromocitoma

ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

Tabla 26

Causas comunes de la HTA secundaria

Causa	Prevalencia en pacientes hipertensos	Síntomas y signos sospechosos	Pruebas de cribado
<i>Apnea obstructiva del sueño</i>	5-10%	Ronquido; obesidad (aunque puede producirse en personas no obesas); cefalea matinal; somnolencia diurna	Escala de Epworth y poligrafía ambulatoria
<i>Enfermedad del parénquima renal</i>	2-10%	A menudo es asintomática; diabetes; hematuria, proteinuria, nicturia; anemia, masas renales en la ERC poliquística del adulto	Creatinina plasmática y electrolitos, TFG ^e ; presencia de proteína o sangre en tira reactiva de orina, cociente albúmina:creatinina; ecografía renal
<i>Enfermedad renovascular</i>			
Enfermedad renovascular aterosclerótica	1-10%	Mayores; aterosclerosis extensa (especialmente EAP); diabetes; hábito tabáquico; edema pulmonar repentino recurrente; ruido abdominal	Ecografía Doppler de las arterias renales o angiografía por TC o RM
Displasia fibromuscular		Jóvenes; más común en mujeres; ruido abdominal	
<i>Causas endocrinas</i>			
Aldosteronismo primario	5-15%	A menudo asintomático; debilidad muscular (raras veces)	Aldosterona y renina en plasma y cociente aldosterona:renina; hipopotasemia (en una minoría); la hipopotasemia puede reducir la aldosterona
Feocromocitoma	< 1%	Síntomas episódicos: HTA paroxística, cefalea pulsátil, sudoración, palpitaciones y palidez; PA lábil; elevación de la PA precipitada por fármacos (BB, metoclopramida, fármacos simpaticomiméticos, opioides, antidepresivos tricíclicos)	Determinación de fracciones de metanefrinas en orina de 24 h o de metanefrinas libres en plasma
Síndrome de Cushing	< 1%	Cara redonda (o de luna), obesidad central, atrofia de la piel, estrías y hematomas; diabetes; uso crónico de esteroides	Excreción de cortisol en orina de 24 h
Enfermedad tiroidea (hipertiroidismo o hipotiroidismo)	1-2%	Signos y síntomas de hipertiroidismo o hipotiroidismo	Pruebas de la función tiroidea
Hiperparatiroidismo	< 1%	Hiperpotasemia, hipofosfatemia	Hormona paratiroidea, Ca ²⁺
<i>Otras causas</i>			
Coartación aórtica	< 1%	Se detecta con más frecuencia en niños y adolescentes; diferencia de PA ($\geq 20/10$ mmHg) entre las extremidades superiores e inferiores o entre el brazo derecho y el izquierdo y pulso radial-femoral retrasado; ITB bajo; soplo sistólico de eyección en la región interescapular; muescas costales en radiografía torácica	Ecocardiograma

BB: bloqueadores beta; EAP: enfermedad arterial periférica; ERC: enfermedad renal crónica; ITB: índice tobillo-brazo; PA: presión arterial; RM: resonancia magnética;

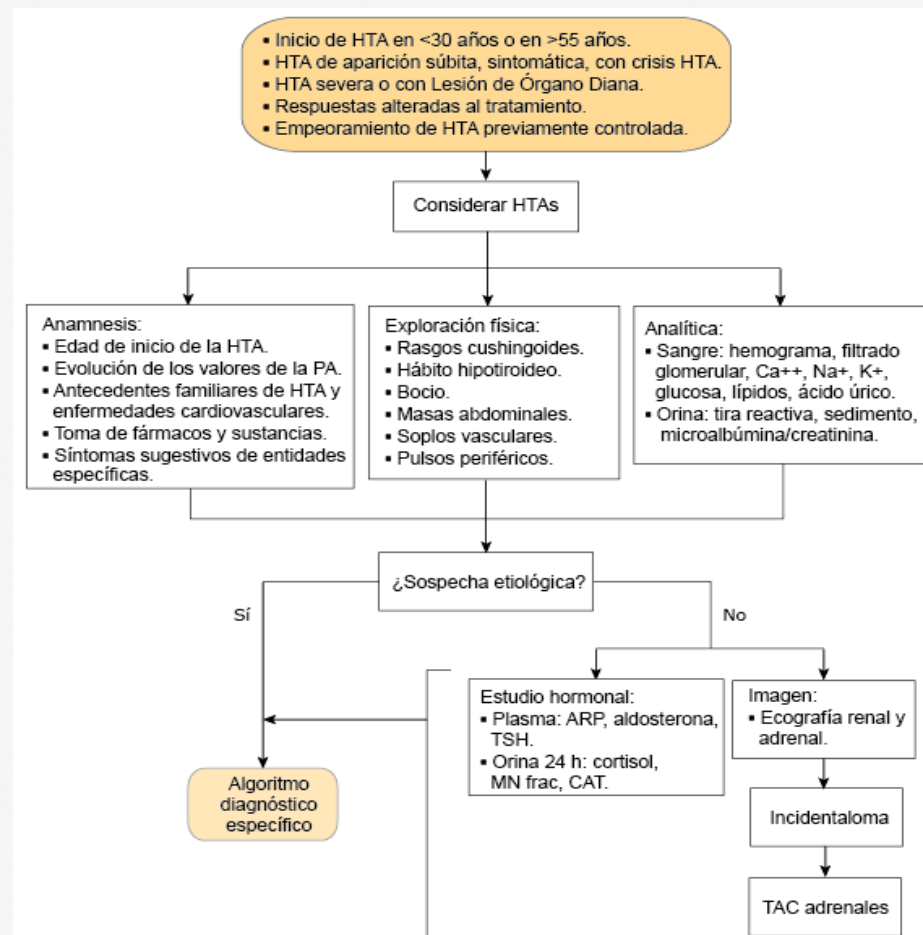


Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico de la HTA secundaria en la población hipertensa general
(Modificada de Giner V, 2006)

ARP: actividad de renina plasmática. CAT: Catecolaminas. MN frac: Metanefrinas fraccionadas.

TAC: Tomografía axial computarizada. TSH: Hormona estimulante del tiroides.

Tabla 1. Causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria

- De origen renal:
 - Enfermedad renal parenquimatosa
 - HTA renovascular
- De origen endocrinológico:
 - Hiperaldosteronismo primario
 - Hipercortisolismo (síndrome de Cushing)
 - Feocromocitoma
 - Hipertiroidismo
 - Hipotiroidismo
 - Hiperparatiroidismo
 - Acromegalia
- Otras causas:
 - Síndrome de apnea/hipopnea del sueño
 - Coartación de aorta
 - HTA inducida por fármacos

Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial

Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)

De origen renal

ENFERMEDAD RENAL PARENQUIMATOSA

- La HTA es un hallazgo frecuente en enfermedad renal aguda o crónica.
 - ER aguda: expansión de vol por retención de Na y +SRAA
 - ER crónica: retención de Na, +SRAA, +SNS, hiperparatiroidismo secundario, tto con EPO y alteración del endotelio y pared vascular.

Se debe sospechar cuando:

- ↑ Creatinina y/o ↓FGe
- Alteraciones en el SyS urinario

De origen renal

HTA RENOVASCULAR

- $\uparrow$ PA atribuible a $\downarrow$ perfusión renal
- Debida a obstrucción de la arteria renal principal
- Causa de $<1\%$ de HTA
- Descartar HTA renovascular en:
 1. Debut de HTA grave o grado 3 ($PAS \geq 180$ / $PAD \geq 110$)
 2. Deterioro de la FR relacionado con el tto anti-HTA ($\uparrow Cr > 50\%$ tras inicio IECA o ARA-II)
 3. HTA grado 3 en pacientes con aterosclerosis generalizada (>50 años y tabaquismo)
 4. HTA grado 3 con riñón atrófico o asimetría renal $<1,5$ cm sin causa aparente
 5. HTA grado 3 en EAP o IC refractaria con DFR
 6. HTA y soplo abdominal lateralizado (S40% E99%)
- Dx: arteriografía renal/eco-doppler arterias renales*

Lesión aterosclerótica
Displasia fibromuscular

De origen endocrinológico

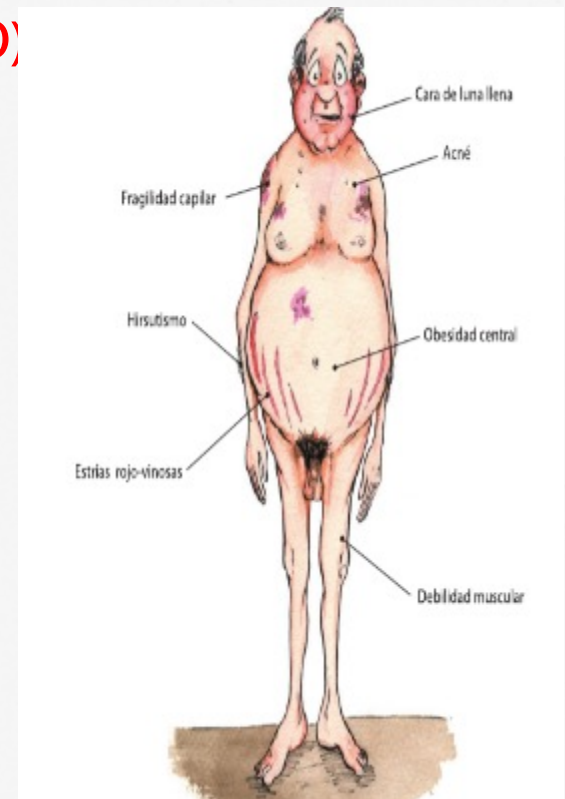
HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO (HP)

- Inadecuada secreción de aldosterona (alcalosis hipoK)
- Principales formas:
 - Adenoma productor de aldosterona (35%)
 - Hiperplasia suprarrenal bilateral (60%)
 - Hiperplasia suprarrenal primaria unilateral (2%), carcinoma adrenal (<1%) e hiperaldosteronismo por GC (<1%)
- Descartar HP:
 1. PA <160/100 mmHg
 2. HTA resistente
 3. HTA con hipoK espontánea o inducida por diuréticos
 4. HTA e incidentaloma suprarrenal
 5. HTA con Hª familiar de HTA en edades jóvenes o enfermedad cerebro-vascular en jóvenes (<40años)
 6. Pacientes hipertensos con familiares de 1er grado con HP
- Dx: cociente aldosterona plasmática/ARP

De origen endocrinológico

SD DE CUSHING (HIPERCORTISOLISMO)

- Exposición crónica a corticoides
- Etiología:
 - CS exógenos
 - CS endógenos ($\uparrow$ ACTH 80% y un 20% ACTH independiente)
- Clínica:
 - Cara en luna llena
 - Obesidad central
 - Estrías violáceas abdominales
 - Debilidad muscular proximal
 - Equimosis



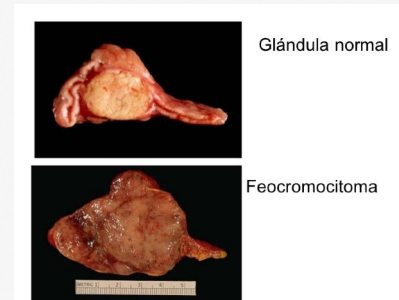
De origen endocrinológico

- **SD DE CUSHING (HIPERCORTISOLISMO)**
- Descartar en:
 1. HTA resistente e incidentaloma
 2. Jóvenes con HTA y osteoporosis
- Dx:
 - Dx bioquímico
 - Cortisol libre urinario
 - Cortisol en saliva nocturna
 - Test de supresión nocturna (1mg dexametasona)
 - O test de supresión con 2mg dexametasona/día durante 2 días
 - Dx de localización
 - ACTH-independiente → TC o RMN de glándulas suprarrenales
 - ACTH-dependiente → RMN hipofisaria

De origen endocrinológico

FEOCROMOCITOMA

- Tumor neuroendocrino productor de CA → ↑PA
- Causa poco frecuente de HTA secundaria (<1%)
- Clínica triada clásica:
 - Sudoración
 - Palpitaciones
 - Cefalea } + ↑PA
- 50% hipoTA ortostática
- Dx:
 - Dx bioquímico: Determinación en orina y plasma de CA, metanefrinas y ácido vanilmandélico (orina)
 - Dx de localización: TC o RMN



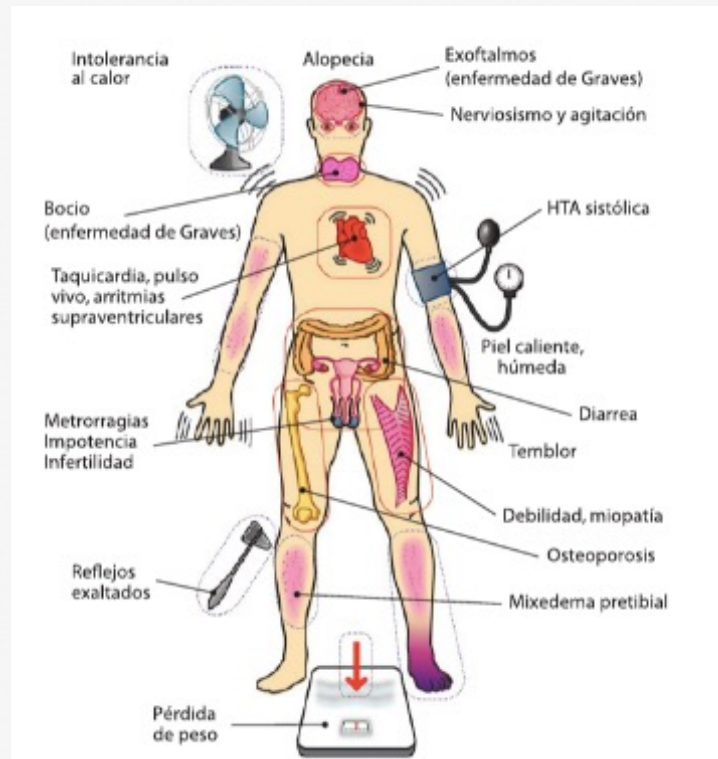
De origen endocrinológico

HIPERTIROIDISMO

- Situación clínica y analítica que resulta del efecto de cantidades excesivas de hh tiroideas
- Etiología:
 - Enfermedad de Graves
 - Bocio multinodular tóxico
 - Tiroiditis de Hashimoto
- La HTA es un síntoma frecuente (sistólica)
 - Se debe a un $\uparrow$ GC y $\downarrow$ Resistencias periféricas +CA
- Dx: T4 y TSH

De origen endocrinológico

HIPERTIROIDISMO



De origen endocrinológico

HIPOTIROIDISMO

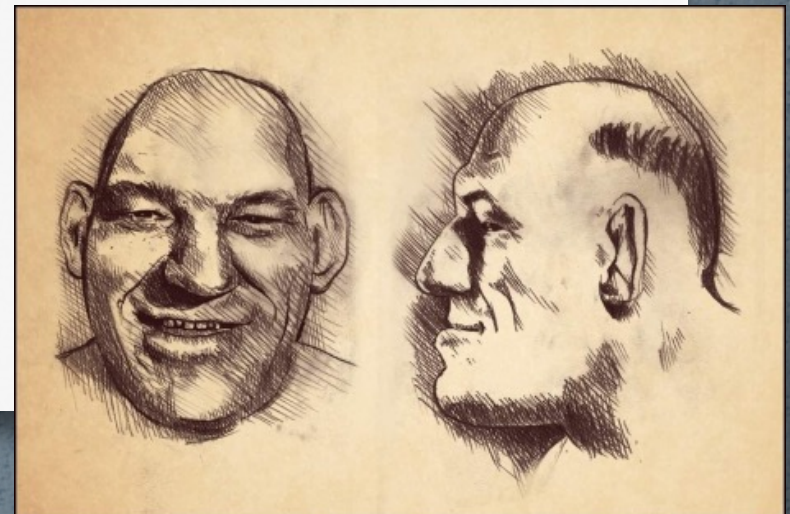
- ↓actividad funcional de tiroides → ↓hh tiroideas circulantes
- Puede existir HTA (diastólica)
- Patogenia no del todo aclarada:
↑Resistencias vasculares y ↓vol/min cardiaco, con un GC↓ y reducción del vol plasmático
- Dx: T4 y TSH



De origen endocrinológico

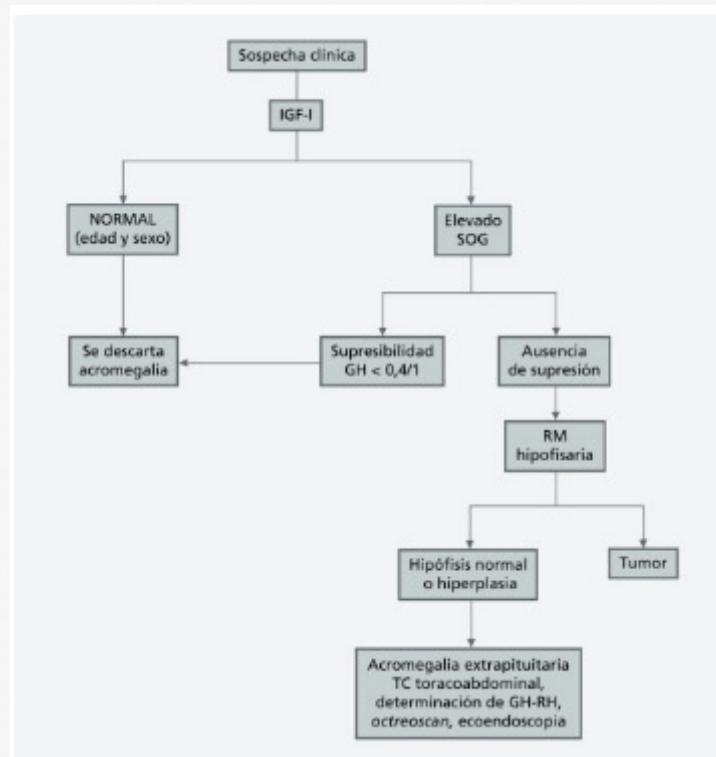
ACROMEGALIA

- Síndrome clínico que resulta de la excesiva secreción de GH
- La HTA afecta al 18-60%
- Patogenia no bien conocida:
 - ↑Reabsorción de Na
 - +SNS mediados por la resistencia a la insulina
- Clínica:
 - Crecimiento de partes acras y tejidos blandos
 - Hiperhidrosis
 - Cefalea
 - Neuropatía periférica
 - DM
 - HTA



De origen endocrinológico

ACROMEGALIA



Otras causas

SD APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO

- ♂ obesos roncadores
- Se relaciona con HTA y enfermedad cardiovascular (retención de Na y mala respuesta al tto anti-HTA)
- Clínica:
 - Episodios repetidos de apnea por obstrucción completa o parcial de la VRS → ronquido
 - Cefalea, somnolencia diurna, fatiga, dificultad para la concentración, cambios en la personalidad, depresión y arritmias cardiacas
- Dx: polisomnografía nocturna

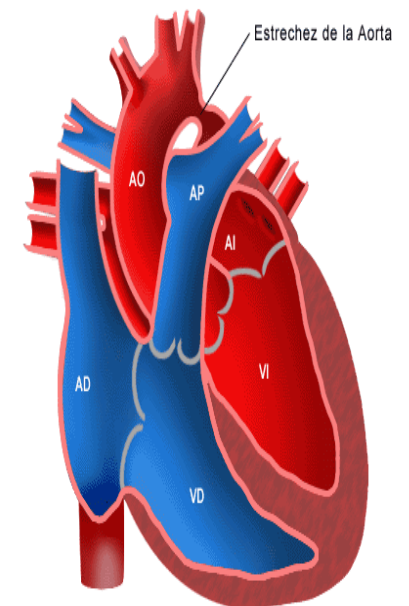


Otras causas

COARTACIÓN DE AORTA

- Estrechamiento de la Ao descendente
- Principales causas de HTA en niños
- Clínica:
 - HTA en MMSS
 - Pulsos femorales ↓ o retardados
 - PA↓ en MMII
 - Soplo continuo
- Dx: ETT y RMN o TC torácicas

Coartación o Estrechez de la Aorta



AO = Aorta
AP = Arteria Pulmonar
AI = Atrio Izquierdo
AD = Atrio Derecho
VI = Ventriculo Izquierdo
VD = Ventriculo Derecho

■ Sangre Rica en Oxígeno
■ Sangre con poco Oxígeno

Otras causas

AUTOIMUNIDAD

- Glomerulonefritis autoinmune
- DX: ANA, ANCA, DNA, ENA

HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR FÁRMACOS Y OTRAS SUSTANCIAS

- Causa frecuente de HTA secundaria
- Sustancias: alcohol, cafeína, nicotina, regaliz o sal, anfetaminas, cocaína
- Fármacos: antiácidos con $\uparrow\text{Na}$, HCO_3 , AINEs, corticoides, anticonceptivos, metoclopramida, antidepresivos, simpaticomiméticos.

Pruebas a realizar

Tabla 14

Pruebas sistemáticas para la evaluación de pacientes hipertensos

Pruebas sistemáticas de laboratorio

Hemoglobina o hematocrito

Glucosa plasmática en ayunas y glucohemoglobina

Lípidos sanguíneos: colesterol total, cLDL y cHDL

Triglicéridos sanguíneos

Potasio y sodio sanguíneos

Ácido úrico sanguíneo

Creatinina sanguínea y TFGe

Análisis sanguíneos de la función hepática

Análisis de orina: examen microscópico; proteína en orina por tiras reactivas o, preferiblemente, cociente albúmina:creatinina

ECG de 12 derivaciones

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; ECG: electrocardiograma; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada.

¿Qué haría a las 03:00 am?

- o Realizar una **correcta historia y anamnesis** de parte de la familia.
- o Ajustar el tratamiento actual del paciente.
- o Solicitar las **pruebas complementarias necesarias** en función sospecha (empezaría con A/S, Orina 24 h, Eco-doppler renal, GV y pruebas de función hormonal). Ojo con el contraste y el FG.
- o **Retirar medicación** que interfiera con el Dx Diferencial (diuréticos, Aldactone)
- o Tranquilizar a la familia y paciente.

SESION CLINICA

11/05/2022

Dr Alejandro Cuellar de la Rosa
Dra Sara P. Andrada

S. MEDICINA INTERNA
CAULE

CASO CLINICO

ANTECEDENTES PERSONALES :

- NAMC. Autónoma. Ama de casa. Tabaquismo activo (40 paq/año). No enolismo. DM-2. Dislipemia. HTA esencial con RCV añadido muy alto. ERC estadio IIIb asociada. EPOC tipo enfisema (No estudios de función respiratoria). Sd ansioso depresivo. Cardiopatía valvular tipo insuficiencia mitral moderada III/IV ETT Enero, FEVI preservada
- Tratamiento habitual: Bisoprolol 2.5 mg 1-0-1; Seguril 40 mg 1-1-0; Entresto 24/26 1-0-0; Carduran 8 mg 1-0-1; Omeprazol 20 mg 1-0-0; Escitalopran 10 mg 1-0-0; Lexatin 1.5 mg 1-1-2; Aldactone 25 mg 0-1-0; Xelevia 50 mg 0-1-0; Atorvastatina 20 mg 0-0-1; Quetiapina 25 mg 0-0-1; Lecardinipino 20 mg 0-0-1.

ENFERMEDAD ACTUAL:

- Paciente que ingresa para estudio de HTA refractaria, confirmado en el holter de TA con una media diurna de 162/78 y una media nocturna de 138/78
- Refiere cansancio, astenia, malestar general alteraciones del habito intestinal intermitente. Nerviosismo, insomnio. Disnea de moderados esfuerzos y dolor en ambas piernas cuando camina en llano menos de 100ms. Sigue fumando.

Nota: Se interpretaba el mal control tensional como reactivo a una situación de ansiedad- depresión grave que presentaba la paciente y que estaba en seguimiento por Psiquiatría, pero había ya ingresado en distintos servicios en los 2 últimos años en 7 ocasiones en MI, y cardiología por: ICC, Insuficiencia respiratoria, ERCA, DM MAL CONTROLADA.... por lo que se le propuso ingresa para reevaluación, que acepta

CASO CLINICO

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **HEMOGRAMA Y COAGULACION:** Leucocitos $6.8 \times 10^3/\mu\text{L}$ Neutrófilos: 54.23% Linfocitos 30.82% Monocitos: 7.80% Eosinófilos: 5.70% Basófilos 1.50% Hematíes 3.82×10^{12} Hemoglobina 11.7g/dL Hematocrito $\downarrow$ 33.9% VCM: 88.7 HCM 30.6 CHCM 34.5g/d ADE 13.3% Plaquetas 236. 100 Volumen Plaquetar Medi 8.3fL Plaquetocrito 0.2% ADP17 T θ . T. Parcial Activada 39.5s Tromboplastina 1.180. T θ . Protrombina 11.9s Tasa Protrombina 94% Razón Normalizada (INR) 1.030.80 Fibrinógeno Derivado 436mg/dL
- **BIOQUIMICA :** GLUCOSA: 77mg/dL, UREA 139mg/dL, AC.URICO 9.31mg/dL *CREATININA: 2.16mg/dL Estimación CKD-EPI 23 AST: 14UI/L ALT: 10UI FA: 94UI GGT 17UI PROT.TOT 7g/dL COLEST TOT 147mg. TRIGLICERIDOS: 168*mg/d HDL COLESTEROL 37* LDL COLESTEROL 76mg/d INDICE ATEROGENICO: 3.97mlg/100] CALCIO 9.6mg/dL FOSF INORG: 3.53mg/dL AMILASA: 64U/L CK: 57UI/L LDH: 189U/L BILIRRUBINA TOT. 0.26mg/dL MAGNESIO 2.15mg/dL HIERRO: 71 μg /dL TRANSFERRINA: 219mg/dL INDICE SATURACION TRANSFERRINA: 32% FERRITINA: 77ng/mL ALBUMINA: 4.87g/dL CLORO: 103mmol/L SODIO 140mmol/L POTASIO: 5mmol/LN PCR <1 PTH MOL INTACTA 118pg/mL [15 - 65]
- **BIOQUIMICA DE ORINA**
*ACLARAMIENTO DE CREATININA VOLUMEN/MINUTO 0.7639ml ACLARAMIENTO 22.60mLde FG [75 - 130]
*PROTEINAS ESPECIFICAS ALBUMINA EN ORINA (Nefelometri) 0.64mg/dL [0 - 3] CREATININA ORINA 63.9mg/dL
COCIENTE ALBUMINA/CREATININA: 10

CASO CLINICO

Pruebas complementarias

BIOQUIMICA ORINA

- DIURESIS (V.R.) 1100ml/24 h PROTEINAS ORINAS CUANTITATIVAS: 5mg/dL UREA: 13.88g/24h CREATININA: 0.70g/24 h *CLORO: 53.90mmol/24h *NA: 53.90mmol/24h K: 45.32mmol/24h PROTEINAS ORINA 24 HORAS: 0.055g/24h SISTEMATICO ORINA: LEUCOCITOS ORINA NEGATIVO HEMATIES ORINA NEGATIVO DENSIDAD: 1013 PH: 5U/pH GLUCOSA: NEGATIVO ACETONA NEGATIVO BILIRRUBINA NEGATIVO UROBILINOGENO NORMAL NITRITOS NEGATIVO Y EL SEDIMENTO NADA ANORMA

ECG: Ritmo sinusal a 70 lpm, PR 0.160 mseg, sin alteraciones de la repolarización

ECOCARDIOGRAMA 20/05/21 : Ventrículo izquierdo con hipertrofia moderada, de diámetros normales con acinesia inferior basal, septo basal posterior, hipocinesia inferior medio y apical con función sistólica global conservada. GLS disminuido. Datos de elevación de las presiones de llenado. Dilatación moderada de aurícula izquierda. Válvula mitral ligeramente fibrosada con insuficiencia moderada en forma de 2 chorros, uno central y otro mas excéntrico (grado III/IV de aspecto dinámico)

ECOGRAFIA DE ABDOMEN:

- Hígado parcialmente visualizado de tamaño, morfología y ecogenicidad normales. No se identifican LOEs en el parénquima hepático valorado. Vena porta permeable con flujo hepatópeto, normal. Vesícula biliar de pared fina y fisiológicamente distendida. Vía biliar no dilatada. Área pancreática, parcialmente visualizado, identificando únicamente cabeza y tercio proximal de cuerpo, sin alteraciones relevantes. Aorta abdominal de calibre normal con presencia de placas de ateroma calcificados en su pared. Bazo de parénquima homogéneo y tamaño normal (10.7 cm). Riñón izquierdo mide 8.3 cm. Riñón derecho mide 11.8 cm en los ejes longitudinales. Comparativamente con el derecho, el riñón izquierdo presenta importante adelgazamiento cortical con pérdida de la diferenciación corticomedular. Hallazgos ecográficos compatibles con nefropatía crónica. No dilatación de la vía excretora.
- Vejiga escasamente replecionada, no valorable. No se objetiva líquido intraabdominal

RX TORAX 2P: _

Tráquea centrada sin estenosis significativa de su luz. Parénquima pulmonar sin aparentes alteraciones. Ateromatosis calcificada la aorta torácica.No observo derrames pleurales. Discreta espondiloartrosis dorsal.



Pruebas complementarias

Estudio hormonal:

- Renina, aldosterona, ACTH, cortisol, catecolaminas, metanefrinas.-... normales

Estudio inmunológico:

- ANA, ENA, ANCA, ANTIDNA, COMPLEMENTO.... Normales.

Eco doppler renal

Los índices de resistencia de ambos riñones se encuentran ligeramente por debajo de la normalidad en torno a 0.69 derecho y 0.7 izquierdo.

Conclusión: Signos de nefropatía crónica de predominio izquierdos, con bajos índices de resistencia bilaterales objetivados durante el estudio

¿QUE SE OS OCURRE REALIZAR para intentar aclarar la causa o al menos ACLARAR si hay factor desencadenante tratable?

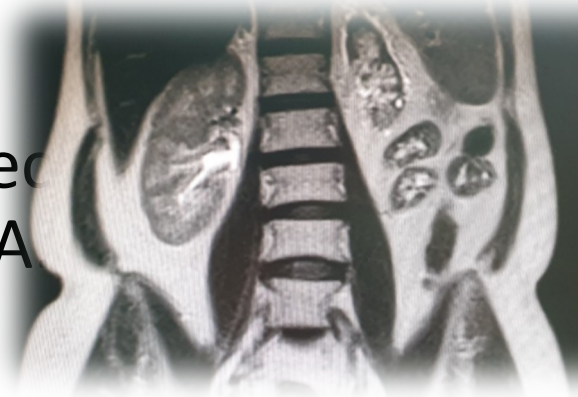
Clinical features of several causes of secondary hypertension

Disorder	Suggestive clinical features
General	- Severe or resistant hypertension - An acute rise in blood pressure over a previously stable value - Proven age of onset before puberty - Age less than 30 years with no family history of hypertension and no obesity
Renovascular disease	- Unexplained creatinine elevation and/or acute and persistent elevation in serum creatinine of at least 50% after administration of ACE inhibitor, ARB, or renin inhibitor - Moderate to severe hypertension in a patient with diffuse atherosclerosis, a unilateral small kidney, or asymmetry in kidney size of more than 1.5 cm that cannot be explained by another reason - Moderate to severe hypertension in patients with recurrent episodes of flash pulmonary edema - Onset of hypertension with blood pressure >160/100 mmHg after age 55 years - Systolic or diastolic abdominal bruit (not very sensitive)
Primary kidney disease	- Elevated serum creatinine concentration - Abnormal urinalysis
Drug-induced hypertension: - Oral contraceptives - Anabolic steroids - NSAIDs - Chemotherapeutic agents (eg, tyrosine kinase inhibitors/VEGF blockade) - Stimulants (eg, cocaine, methylphenidate) - Calcineurin inhibitors (eg, cyclosporine) - Antidepressants (eg, venlafaxine)	New elevation or progression in blood pressure temporally related to exposure
Pheochromocytoma	- Paroxysmal elevations in blood pressure - Triad of headache (usually pounding), palpitations, and sweating
Primary aldosteronism	Unexplained hypokalemia with urinary potassium wasting; however, more than one-half of patients are normokalemic
Cushing's syndrome	- Cushingoid facies, central obesity, proximal muscle weakness, and ecchymoses - May have a history of glucocorticoid use
Sleep apnea syndrome	- Common in patients with resistant hypertension, particularly if overweight or obese - Loud snoring or witnessed apneic episodes - Daytime somnolence, fatigue, and morning confusion
Coarctation of the aorta	- Hypertension in the arms with diminished or delayed femoral pulses and low or unobtainable blood pressures in the legs - Left brachial pulse is diminished and equal to the femoral pulse if origin of the left subclavian artery is distal to the coarct
Hypothyroidism	- Symptoms of hypothyroidism - Elevated serum thyroid stimulating hormone
Primary hyperparathyroidism	Elevated serum calcium

ACE: angiotensin-converting enzyme; ARB: angiotensin II receptor blocker; NSAID: nonsteroidal antiinflammatory drug; VEGF: vascular endothelial growth factor.

Pruebas complementarias

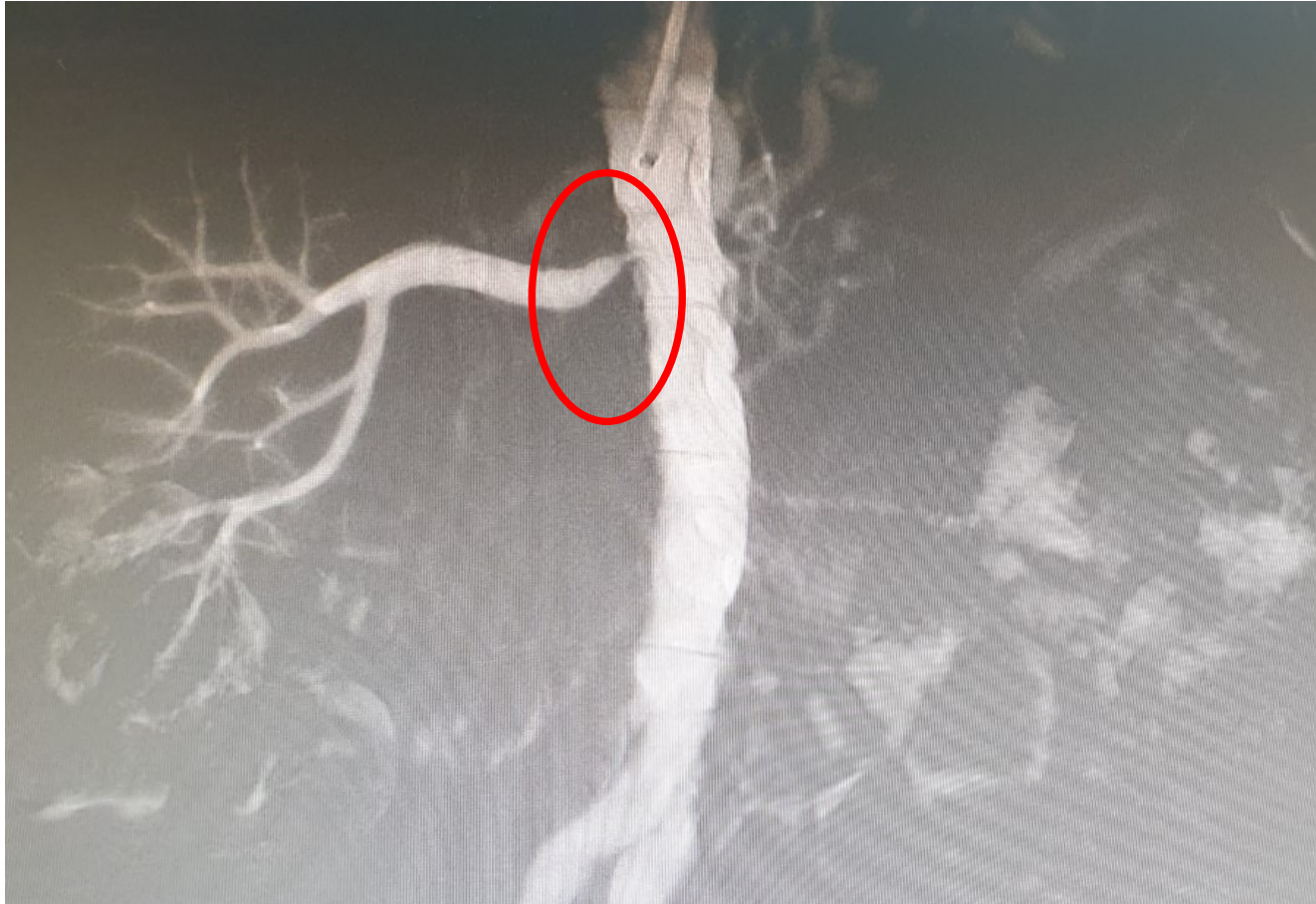
- ANGIOTC(por la ERC) ALTA sospecha de ENFERMEDAD ATEROSCLEROTICA



1. El riñón derecho tiene morfología y tamaño normales. Mide 12,7 cm en el plano longitudinal. No se observa alteración en la señal, la diferenciación cortico-medular está bien conservada.
2. **Estenosis crítica de la arteria renal derecha** en su origen, mide 3,8 mm de longitud y con mínima dilatación postestenótica. Llamativa atrofia del riñón izquierdo, mide 7,7 cm en el plano longitudinal con pérdida casi completa del parénquima. No se identifica la arteria renal en su origen, se identifica un corto segmento con mínimo flujo de contraste que realza el escaso parénquima restante. Se identifica la vena normal. Se observa irregularidad en la luz de la aorta infrarrenal por la existencia de pequeñas placas de ateroma en la pared.
3. Estenosis en la bifurcación aortoiliaca > 80%

ARTERIOGRAFIA RENAL.

Severa estenosis en el origen de la arteria renal derecha. SE coloca stent renal y ATP en la estenosis de esta arteria





CASO CLINICO.

Resolucion.

- Al mes y medio de la Angioplastia de la arteria renal derecha

1. Holter de TA: media diurna 128/78 y media nocturna: 118/72
2. Tratamiento actual: beloken 100: ½ comp cada 12h y seguril 1-0-0
3. AS de control:

GLUCOSA 97 urea 41 creatinia 0.9 FG 67. Prot tot 7 TG 130 COLEST TOT 157 HDL 35.LDH 256 IST 52%
FERRITINA 277. PCR 1.1. Hemograma: leucos 8400 formula Normal. hb 13.1, plaquetas 204000

ENFERMEDAD vasculorrenal

- LA ENFERMEDAD VASCULORRENAL(EVR) es una de las causas mas prevalentes e importantes de HTA secundaria (HTA renovascular) y de disfunción renal(nefropatía isquémica)
- HIPERTENSION RENOVASCULAR: ES AQUELLA HIPERTENSION SISTEMICA RESULTANTE de la

DISFUNCION en la perfusión sanguínea al parénquima renal.

ENTRE UN 0,5-4% DE LA POBLACION HIPERTENSA

LA PRINCIPAL causa es **LA ATEROSCLEROSIS...**

lesiones oclusivas en las arterias renales principalesESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

Las estenosis de la arteria renal

1. por la enfermedad aterosclerótica (90% vs 10 %.... por displasia fibromuscular.
2. >varones de >50 años,
3. principalmente en el ostium o en 1/3 proximal de la arteria renal.
4. Bilateral en 1/3 .
5. FR: ATEROSCLEROSIS SISTEMICA.

HTA renovascular

DEBE hacernos sospechar una HTA renovascular:

- 1- Debut brusco o empeoramiento de HTA previamente bien controlada
- 2- HTA maligna o resistente
- 3- Ausencia de historia familiar de HTA esencial
- 4- >50 años y varones
- 5- Enfermedad aterosclerótica en otro territorio: enfermedad coronaria, vasculopatía periférica sintomática o ITB<0.9
- 6- Riñón atrófico o diferencia de tamaño renal >1.5 cm
- 7- Soplo abdominal
- 8- Edema pulmonar recurrente
- 9- Disfunción renal inexplicada

HTA renovascular.

Diagnostico de certeza:

- **Angiografía renal**(gold estándar) una estenosis >70% es hemodinamicamente significativa y tributaria de revascularización.
- También podrían: **AngioTC** (obesos, mejor calidad de imagen, incluso si material metálico), **angioRMN** (alérgicos, excelente calidad de imágenes), **gammagrafía o eco doppler renal** (IR >80 daño parenquimatoso severo y escaso beneficio en caso de revascularización: *IR<80 buena respuesta renal a la vascularización y una velocidad pico de 180-200 cm/sg indica lesión hemodinamicamente significativa*)

Tratamiento:

Indicaciones para la revascularización:

- 1- **Función renal**: progresión de la estenosis de la arteria renal, FRA o rápido deterioro de l función renal, riñon único empeoramiento de la función renal al introducir IECAS Y ARA-II
- 2- Hta: **HTA resistente o maligna**, intolerancia al tratamiento medico
- 3- **Síndrome cardiaco**: ICC, edema pulmonar o recurrente, angina inestable

Entre **60-70% complicaciones**:

- Enfermedad ateroembólica(renal o extrarrenal entre 1-4%)
- Migración del Stent, rotura o reestenosis(15-20%)y menos frecuentes
- disección aorta y/o renal y hemorragia-

HTA renovascular

Indicaciones para el tto medico:

OBJETIVO 140/90 COMO LOS DEMÁS .

1º los IECAS / ARA II siempre y cuando se vigilen los niveles de K y FG no debe disminuir mas del 30%--2º ACC. 3 BB 4 ALFABLOQ...

- 1-PA controlada con función renal estable
- 2-enfermedad arterial renal estable sin progresión evidente
- 3 edad avanzada o esperanza de vida limitada
- 4 comorbilidad importante
- 5 alto riesgo o antecedente de enfermedad ateroembólica
- 6 otra patología parenquimatosa renal concomitante que pueda explicar la disfunción renal(nefropatía diabética)

TTO QUIRURGICO

1. Debería **reservarse para la enfermedad aortica y vascular renal combinadas** ante el fracaso de la angioplastia con o sin stent;
2. cuando sea necesario hacer nefrectomía,
3. cuando placas de ateroma que engloben la aorta y el ostium o
4. si precisa cirugía reconstructiva aortorrenal por enfermedad de la aorta abdominal

Resumen y recomendaciones uptodate 2022

Los procedimientos intervencionistas, SE RECOMIENDAN EN LAS SIGUIENTES SITUACIONES (A PRIORI BENEFICIO ES MAYOR).

- 1 **DURACION** de meses o semanas de la HTA RENOVASCULAR ---**Principal predictor clinico de RESULTADO de la revascularizacion renal**
- 2 Fracaso del tratamiento medico optimo para el control de la PA
- 3 Intolerancia al tratamiento medico, incluyendo el deterioro de la funcion renal al introducir IECA
- 4 Progresivo deterioro de la funcion renal, debido a enfermedad renovascular bilateral o unilateral en monorreño.
5. Displasia fibromuscular en jovenes, para limitar su necesidad de tratamiento medico de por vida
- 6.. Episodios de edema pulmonary y/o insuficiencia cardiaca refractaria.

Test diagnosticos iniciales ECODOPPLER, ANGIOTC Y ANGIORMN.

- El riesgo de un falso negativo en la pruebas de imagen cuando la estenosis es intrarrenal.... SOSPECHA dysplasia fibromusc.
- RENOGRAMA, NO SE RECOMIENDA COMO TEST INICIAL
- La idoneidad de la tecnica de imagen depende de la disponibilidad y de funcion renal en cada caso , el radiocontraste y el gadolinium son potencialmente dañinos en pacientes con FG<30- .
- LA 1 º ES ECODOPPLER DE ARTERIAS RENALES(VELOCIDAD PICO >200-300) , 2º TC PARA FG<30 CON NEFROPROTECTORES(ESTENOSIS >75% EN UNO O EN AMBOS O 50% DILATACION POSTESTENOTICA) Y 3º RMN POR EL RIESGO DE FIBROSIS SISTEMICA NEFROGENICA.

No existe actualmente suficiente evidencia en la actualidad que ante unos resultados negativos en las p imagen se puedan descartar la HTA SI LA SOSPECHA ES ALTA , LO QUE TE OBLIGA A REALIZAR ARTERIOGRAFIA.

