

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

Caso clínico de educación médica: Paciente joven con síntomas neurológicos e hipertensión arterial

María del Mar Lucio-Paredes Aulestia

Jorge Gabela, Dr., Director de tesis

Tesis de Grado presentada como requisito para la obtención de título de Médico

Quito, mayo de 2014

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Caso clínico de educación médica: Paciente joven con síntomas neurológicos e hipertensión arterial

María del Mar Lucio-Paredes Aulestia

Jorge Gabela, Dr.
Director de la tesis



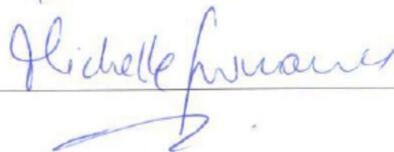
Mario Viteri, Dr.
Miembro del Comité de Tesis



Hernán Quevedo, Dr.
Miembro del Comité de Tesis



Michelle Grunauer, MSc., Ph.D.
Decana de Escuela de Medicina
Colegio de Ciencias de la Salud



Quito, mayo de 2014

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: _____

Nombre: María del Mar Lucio-Paredes Aulestia

C. I.: 1716188915

Lugar: Quito

Fecha: Mayo del 2014

RESUMEN

La hipertensión arterial, sin tomar en cuenta su etiología, es uno de los problemas de salud pública más importantes, tanto en países de vías de desarrollo como países desarrollados. Según la OMS, la hipertensión arterial es responsable del 45% de las muertes por enfermedades cardíacas y del 51% de muertes por enfermedad cerebro-vascular (WHO, 2013). Por lo que es importante la adecuada realización de una historia clínica y examen físico enfocado y dirigido en pacientes que se sospeche de hipertensión arterial. En este trabajo se analiza el caso clínico de un paciente joven, de raza negra, con una presentación neurológica aguda por complicación de una hipertensión arterial mal controlada. Se lo presenta de una manera interactiva para mayor retención, comprensión e interés por parte del lector. Se evalúa el adecuado trabajo diagnóstico y su justificación, así como la fisiopatología de las etiologías de hipertensión arterial secundaria, la cual se sospecha en este caso ya que se trata de un caso de hipertensión arterial refractaria a tratamiento, en un paciente menor de 18 años sin antecedentes patológicos personales de importancia. Además se evalúa y compara los diferentes algoritmos de tratamiento de esta patología, sus ventajas y diferencias, y las recomendaciones de cambio de vida y adherencia al tratamiento que se debería dar a cualquier paciente con el diagnóstico certero de hipertensión arterial.

ABSTRACT

Hypertension, primary and secondary, is one of the biggest problems in public health, in developed and developing countries. According to the WHO, hypertension is responsible for 45% of the mortality caused by cardiac diseases and 51% of mortality caused by strokes (WHO, 2013). It is because of this reason that is important to perform an adequate physical exam and make a thorough anamnesis in a patient in which you suspect hypertension. In this paper, the reader can find the analysis of a clinical case of a young, black patient, with an acute neurological presentation because of a complication due to untreated chronic hypertension. It is presented in an interactive way for more comprehension, interest and retention of information from the reader. It evaluates the correct diagnosis work, and the physiology of the different etiologies of secondary hypertension which is suspected in this patient, because he presents with a refractory hypertension, at a young age without important pathologic background. This paper also evaluates and compares the different treatment algorithms for hypertension, advantages and differences between them. It also discusses the life style recommendations and the importance of long term treatment for every patient with the diagnosis of hypertension.

TABLA DE CONTENIDOS

Contenido

Resumen.....	5
Abstract.....	6
Historia clínica y examen físico.....	10
Lista de problemas.....	12
Análisis.....	12
Historia clínica y examen físico dirigido.....	27
Diagnóstico diferencial.....	31
Trabajo diagnóstico.....	62
Tratamiento.....	66
Bibliografía.....	75
Anexos.....	82

LISTA DE FIGURAS

Lista de figuras

1. Tablas

Tabla 1: Lista de problemas.....	12
Tabla 2: Comparación arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu.....	17
Tabla 3: Relación entre clínica y afectación de arteria cerebral.....	22
Tabla 4: Resultados de TC simple de cráneo de paciente.....	24
Tabla 5: Estratificación de HTA.....	25
Tabla 6: Causas comunes de HTA secundaria por grupo etario.....	26
Tabla 7: Instrucciones para tomar presión arterial.....	28
Tabla 8: Clínica de diferentes causas de HTA secundaria.....	30
Tabla 9: Regla de 10.....	38
Tabla 10: Presentación clínica de enfermedad renal.....	42
Tabla 11: Diagnostico diferencial clínico patológico de las GN primarias.....	44
Tabla 12: Clínica de acuerdo a etiología de enfermedad vascular renal.....	48
Tabla 13: Indicaciones de cirugía en el hiperparatiroidismo primario asintomático.....	50
Tabla 14: Tratamiento de hipertiroidismo.....	54
Tabla 15: Causas mayores de hipotiroidismo.....	55
Tabla 16: Perfil hormonal tiroideo en el diagnóstico diferencial del hipotiroidismo.....	56
Tabla 17: Asociaciones de MEN I.....	60
Tabla 18: Asociaciones de MEN II.....	61
Tabla 19: Drogas que pueden causar HTA.....	61
Tabla 20: Precisión de pruebas diagnosticas para causas de HTA secundaria.....	62
Tabla 21: Trabajo de diagnostico inicial en paciente con sospecha de HTA secundaria.....	63
Tabla 22: Comparación entre guías de tratamiento de HTA.....	67
Tabla 23: Diuréticos tiazídicos, ahorradores de potasio y otros relacionados.....	70
Tabla 24: B-bloqueadores adrenérgicos.....	70
Tabla 25: IECA y ARA II.....	71
Tabla 26: Bloqueadores de canales de Calcio.....	71
Tabla 27: Bloqueadores adrenérgicos simpaticomiméticos y vasodilatadores.....	72
Tabla 28: Uso de medicamentos en diferentes patologías de acuerdo a estudios.....	72

2. Imágenes:

Imagen 1: Irrigación cerebral.....	14
Imagen 2: Fisiopatología de aterosclerosis.....	15
Imagen 3: TAC de abdomen en paciente con arteritis de Takayasu.....	16
Imagen 4: Corte histopatológico de paciente con arteritis de Takayasu.....	16
Imagen 5: MRI en displasia fibromuscular.....	18
Imagen 6: CT en síndrome de Moyamoya.....	19
Imagen 7: Homúnculo.....	21
Imagen 8: Fundoscopia de paciente con retinopatía hipertensiva.....	29
Imagen 9: Tipos de coartación de aorta.....	30

Imagen 10: Secreción exógena de glándulas suprarrenales.....	31
Imagen 11: Clínica de síndrome de Cushing.....	35
Imagen 12: Clínica de feocromocitoma.....	39
Imagen 13: Clínica de hipertiroidismo.....	53
Imagen 14: Clínica de hipotirodismo.....	56
Imagen 15: Tipos de apnea.....	58

3. Gráficos

Gráfico 1: Trabajo diagnóstico de HTA secundaria.....	31
Gráfico 2: Diagnóstico bioquímico de síndrome de Cushing.....	36
Gráfico 3: Trabajo diagnóstico de feocromocitoma.....	40
Gráfico 4: Tratamiento de feocromocitoma.....	40
Gráfico 5: Glomerulonefritis.....	43
Gráfico 6: Diagnóstico diferencial de hipertiroidismo.....	53
Gráfico 7: Círculo de apnea.....	58
Gráfico 8: Algoritmo de tratamiento de la Sociedad Británica de HTA.....	68
Gráfico 9: Algoritmo de tratamiento de HTA.....	69

CASO CLÍNICO DE EDUCACIÓN MÉDICA

1. Historia clínica y examen físico:

INGRESO: 08/12/2013 EGRESO: 13/12/2013

1. Datos del paciente:

Paciente masculino, 20 años de edad, afroamericano, residente en el Coca, soltero, educación secundaria incompleta.

Alergias: penicilinas, Transfusiones: no

2. Motivo de consulta: cefalea, déficit motor

3. Enfermedad actual:

Paciente refiere que hace 3 semanas, mientras mantenía actividad sexual, presenta cuadro súbito de vértigo subjetivo, acompañado de cefalea holocraneana, constante, de gran intensidad; posterior a lo cual acude a tomar una ducha y presenta déficit motor izquierdo lo cual le ocasiona caída desde su propia altura con pérdida del estado de conciencia, de recuperación espontánea y completa, con una duración de alrededor de 2 minutos, posterior a lo cual presenta dificultad para la bipedestación por disminución de fuerza en miembro inferior izquierdo referido por el paciente, no refiere otros síntomas acompañantes. Es llevado por personal de la policía al hospital del Coca, donde a decir del paciente presenta vómito, no precedido de náusea por varias ocasiones, de contenido alimentario, acompañado de cefalea fronto-occipital de predominio derecho, constante, de gran intensidad (8-9/10). El paciente ha permanecido hospitalizado durante 3 semanas en hospital del Coca y el día 08/12/2013 es transferido a esta casa de salud para su manejo. Al momento el paciente refiere cefalea frontal derecha con irradiación a zona occipital que disminuye con el decúbito lateral derecho y se acompaña de sensación de náusea que llega al vómito.

4. Antecedentes personales:

- Neumonía a los 3 años que requirió hospitalización
- Hipertensión arterial aparentemente sin tratamiento desde los 12 años
- Cefaleas frontales a repetición tipo pulsátil, intensidad 10/10, irradiada a zona occipital, no le permitía conciliar el sueño y lo despierta en la madrugada, alivia sin necesidad de analgesia.
- Antecedentes quirúrgicos: ninguno

- Viajes recientes: ninguno
- Hábitos: no alcohol, no tabaco, uso de marihuana en tres ocasiones hace 2 años; IVSA: 16 años

5. Antecedentes familiares:

- Abuela materna con hipertensión arterial

6. Examen físico:

Signos vitales: FC: 89 PA: 145/95 FR: 17 T: 37.3C,

Paciente consciente, orientado en las tres esferas, hidratado, afebril.

Piel: no ictericia, no cambios de coloración en articulaciones, no lesiones dérmicas.

Ojos: pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y a la acomodación, conjuntivas rosadas, escleras anictéricas. Fondo de ojo: no exudados, no hemorragias, o signos de cruces arteriovenosos. Agudeza visual: AVSC: 20/60, AVCC: 20/20

Boca: mucosas orales húmedas, no desviación de la úvula, orofaringe no congestiva

Cuello: no adenopatías, no ingurgitación yugular, no soplos carotídeos, tiroides 0A, no se ausculta soplo tiroideo

Tórax: expansibilidad conservado, simétrico

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, no se auscultan S3 o S4, no soplos, ápex en línea medioclavicular en quinto espacio intercostales

Pulmones: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos, no frémito.

Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, no soplos, no visceromegalias.

Extremidades: simétricas, no edema, pulsos distales conservados, llenado capilar menos de dos segundos, no signos de insuficiencia venosa, signo de Homans negativo.

Neurológico: Glasgow 15/15, funciones mentales superiores, signos de Kernig y Brudzinski negativos, isocoria normoreactiva a la luz, no nistagmus, reflejo consensual presente, movimientos oculares conservados, hemiplejia facio braquiocrural izquierda con hemiparesia crural izquierda, tono conservado en las cuatro extremidades, hiporeflexia en miembro inferior izquierdo, marcha no valorable.

2. Lista de problemas

Tabla 1: Lista de problemas		
Fecha	Problema	Activo/Pasivo
2005	Hipertensión arterial no controlada	Activo
2005	Cefalea	Pasivo
Noviembre 2013	Perdida de la conciencia	Activo
Noviembre 2013	Hemiparesia faciobraquiocrural izquierda	Activo
Diciembre 2013	Hemorragia intraparenquimatosa parietotemporal derecha	Activo
Diciembre 2013	Hipercortisolismo	Activo

3. Análisis:

Paciente masculino, joven, de ascendencia afroamericana, con aparente antecedente de hipertensión arterial desde hace 8 años, no filiada y no controlada adecuadamente, sin más antecedentes personales o familiares de importancia, presenta un cuadro súbito de cefalea intensa con las características especificadas anteriormente, mientras realizaba un esfuerzo físico, al cual se añadió un cuadro de pérdida de la postura con pérdida transitoria de la conciencia.

Por existir un cuadro de pérdida de conciencia, este deber ser evaluado con mayor profundidad:

1. Hubo pérdida completa de la conciencia?

Sí

2. Fue la pérdida de conciencia transitoria, de inicio rápido y duración corta?

Sí, la pérdida de conciencia del paciente inicio de manera súbita después de realizar esfuerzo físico, su duración fue menor a dos minutos y recuperó la conciencia de manera completa.

3. Perdió el paciente el tono postural?

Sí, hubo pérdida de tono postural

4. El episodio de pérdida de la conciencia tuvo síntomas acompañantes?

Al existir síntomas acompañantes en un episodio de pérdida de la conciencia transitoria, estos pueden ayudar a determinar la causa del mismo:

- Disnea sugiere tromboembolismo pulmonar
- Angina sugiere etiología cardíaca

- Focalidad neurológica (trastornos del habla como disartria o dislalia, trastornos de visión como diplopía, escotomas, plejías o paresias, etc.) sugiere ACV o TIA (la probable causa en este caso)
- Síntomas vagales (diaforesis, palpitaciones, sensación de mareo, palidez) sugieren síncope vasovagal
- Aura o incontinencia urinaria o fecal sugieren convulsiones

(Olshansky)

5. Se despertó el paciente de manera espontánea, completa y sin secuelas? Se trata de síncope o de otra condición?

Sí, el paciente se despertó de manera espontánea, sin la necesidad de estimulación física y recuperó la conciencia de manera completa. Sin embargo, al recuperar la conciencia se manifestó una pérdida de fuerza del hemicuerpo izquierdo lo que no le permitió la bipedestación a decir del paciente.

6. Se ha determinado su etiología?

Al momento no se ha determinado el origen del episodio de pérdida de la conciencia.

7. Se trata de síncope o de otra condición?

No se trata de un episodio de síncope ya que este se define como pérdida abrupta y transitoria de la conciencia asociado a ausencia de tono postural, seguido de una recuperación completa, espontánea, rápida de la conciencia, sin secuelas posteriores (Olshansky).

En el caso del paciente todos los parámetros se cumplen a excepción de la recuperación sin secuelas por lo que no se puede hablar ni evaluar al paciente como un episodio de síncope.

Además de la enfermedad actual del paciente, en el examen físico se evidencia focalidad neurológica, ya que se encuentra hemiparesia facio braquiocrural izquierda. Por lo que se debe considerar la posibilidad de un evento cerebro vascular, dentro de los cuales hay dos opciones diagnosticas completamente opuestas en cuanto a su definición y fisiopatología (isquémico hemorrágico):

- Isquémico (80% de casos de stroke): existen tres mecanismos

- Trombosis: proceso patológico de formación del trombo se da in situ, se divide en dos grandes grupos:
 - Enfermedad de grandes vasos: incluye tanto los vasos extracraneales (carótida externa, vertebrales), como los intracraneales (pentágono de Willis y ramas proximales)

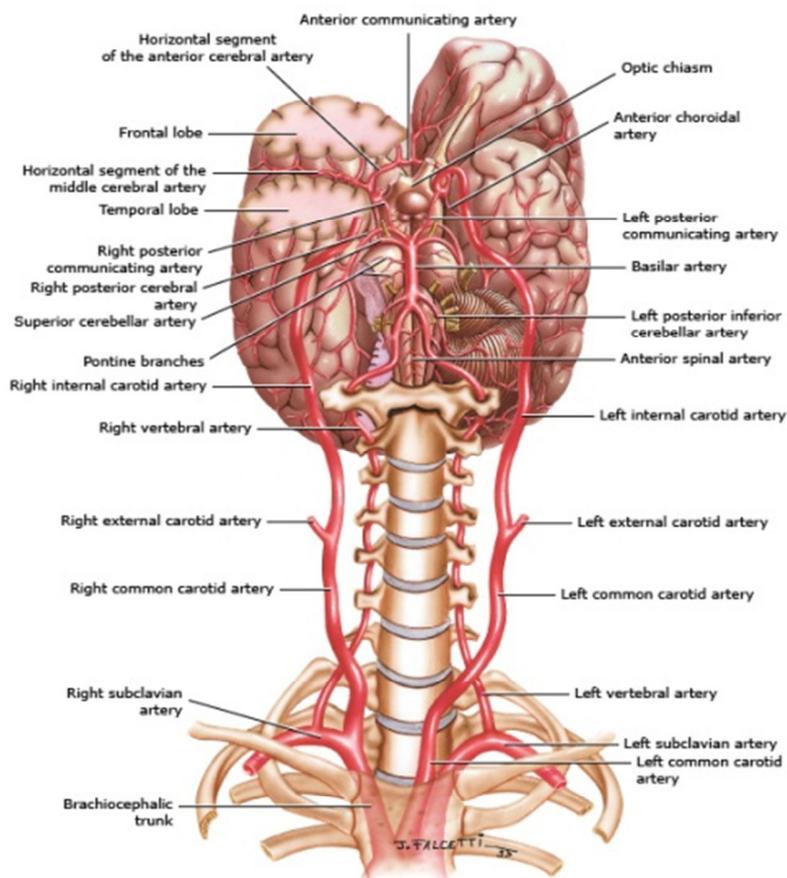


Imagen 1: Irrigación cerebral (Apuntes de neuroanatomía)

- Patologías que afectan los grandes vasos extracraneales incluyen:
 - Aterosclerosis:

Proceso patológico que causa enfermedad de arterias periféricas, coronarias y cerebrales, en el que hay múltiples factores como disfunción endotelial, factores inmunológicos e inflamatorios,

ruptura de placa y factores de riesgo como son hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia y tabaco.

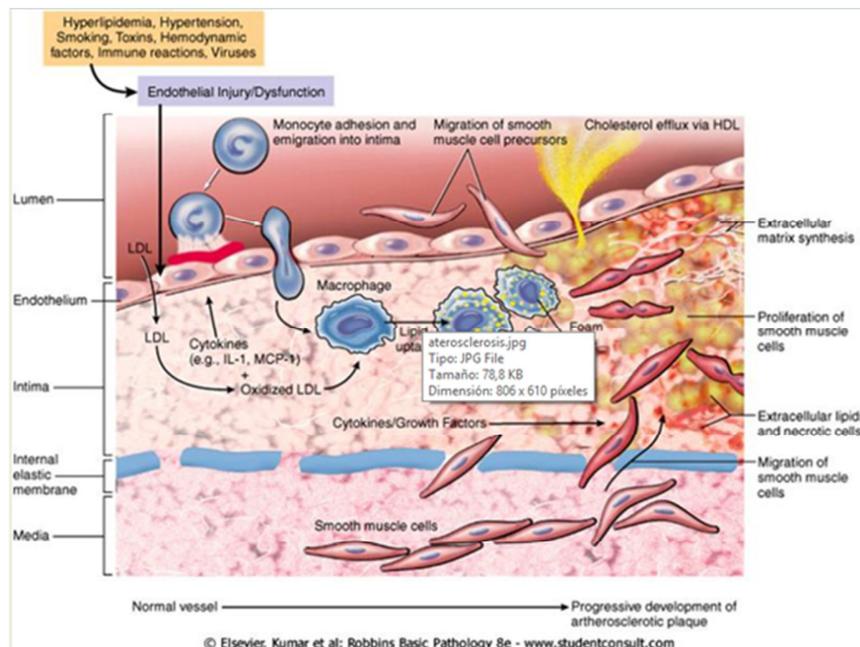


Imagen 2: Fisiopatología de aterosclerosis (Apuntes de neuroanatomía)

- Disección: ruptura en continuidad de capa interna que reviste arterias (íntima) y en ocasiones hasta la media.
- Arteritis de Takayasu:

Enfermedad inflamatoria crónica granulomatosa que afecta a arterias elásticas de gran y mediano calibre, especialmente aorta y sus ramas principales. Su incidencia es mayor en mujeres que en hombres (8:1), con un pico entre los 10 y 40 años. A nivel histopatológico se caracteriza por una vasculitis granulomatosa con importante hiperplasia de la íntima, afectación que se puede ver en tomografía computarizada como hiperplasia de la pared de la aorta. La sintomatología es variada de acuerdo al nivel de afectación de las ramas de la aorta: la arteria subclavia suele ser una de las primeras en ser afectadas por lo que hay disminución de pulsos en extremidades superiores frías y cianóticas acompañadas de mialgias y artralgias, comparadas a extremidades inferiores, puede presentar síntomas neurológicos, por afectación de arteria carótida o arterias vertebrales, como vértigo, síncope, demencia, convulsiones, isquemia mesentérica puede provocar diarrea, dolor abdominal, hematoquezia, pueden existir síntomas cardiopulmonares como dolor anginoso, disnea, palpitaciones, ya que en el 50% de los casos hay afectación de arterias pulmonares o

debido a insuficiencia cardiaca por dilatación de la aorta y regurgitación mitral, también manifestaciones cutáneas, con menor frecuencia, como eritema nodoso o pioderma gangrenoso debido a afectación de pequeños vasos. Su principal tratamiento está basado en el uso de corticoides (Hunder).

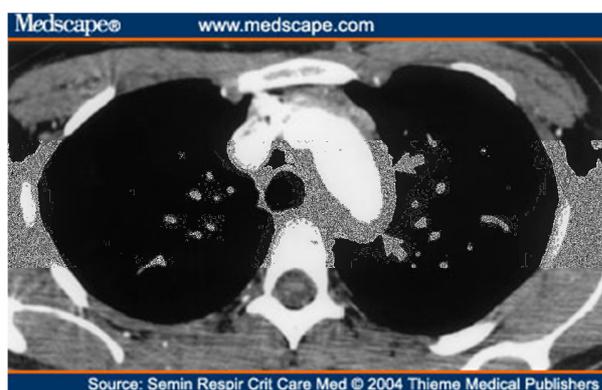


Imagen 3: TAC de abdomen en paciente con arteritis de Takayasu (Roberts, 2013)

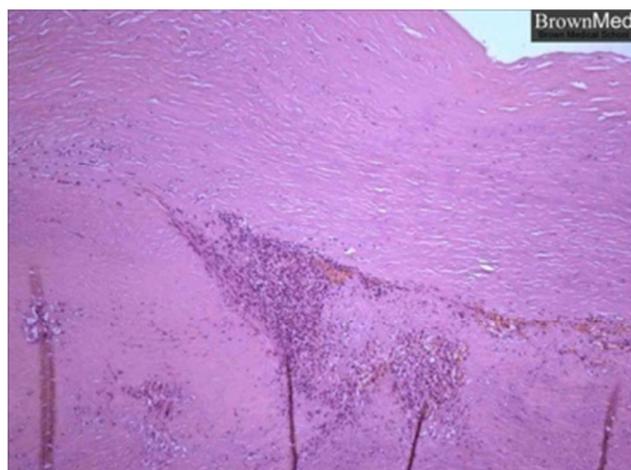


Imagen 4: Corte histopatológico de paciente con arteritis de Takayasu (Roberts,2013)

- Arteritis de células gigantes (temporal):

Enfermedad inflamatoria, crónica de vasos de gran y mediano calibre, ocurre más en mujeres que en hombres y su pico de apareamiento es después de los 50 años. A pesar de que la afectación puede ser sistémica, la presentación usual se da por compromiso de ramas craneales que provienen del arco aórtico. Sus criterios diagnósticos son (3 de 5 proveen un diagnóstico con sensibilidad de 94% y especificidad de 91%):

- Edad mayor o igual a 50 años en el momento de la presentación inicial de la enfermedad
- Cefalea localizada de nuevo inicio
- Sensibilidad, dolor o disminución de pulso de la arteria temporal
- Velocidad de eritrosedimentación mayor a 50 mm/hora
- Biopsia con evidencia de arteritis necrotizante con predominio de mononucleares o proceso granulomatoso con células gigantes multinucleadas

Otros síntomas pueden ser claudicación mandibular (50% de casos), amaurosis fugaz (perdida repentina y transitoria de visión monocular), asociada a polimialgia reumática por lo que puede existir dolor y rigidez matutina en cintura escapular, torso y brazos. El tratamiento está basado en corticoterapia (Hunder).

Hallazgo	Arteritis de células gigantes	Arteritis de Takayasu
Relación mujer/hombre	3:2	7:1
Edad de inicio	Más de 50 años	Menos de 40 años
Etnicidad	Europeos	Asiáticos
Histopatología	Inflamación granulomatosa	Inflamación granulomatosa
Vasos principalmente afectados	Ramas de la carótida externa	Aorta y sus ramas
Hipertensión renovascular	Rara	Común
Asociación con HLA	HLA-DR4	HLA-Bw52
Curso de la enfermedad	Autolimitada	Crónica
Respuesta a corticoides	Excelente	Excelente
Necesidad de intervención quirúrgica	Rara	Común

(Hunder)

○ Displasia fibromuscular:

Enfermedad no inflamatoria, no aterosclerótica que lleva a estenosis arterial, oclusión, aneurismas y disecciones. Se puede encontrar en cualquier lecho arterial del cuerpo, sin embargo, las arterias más comúnmente afectadas son arterias renales (70%), carótidas internas (65%), y de manera menos común: iliaca, vertebral, visceral y subclavia. La sintomatología de presentación más común es hipertensión reno vascular, así como manifestaciones cerebro vasculares como son cefalea, tinnitus pulsátil, soplo carotideo etc.

En cuanto a su patología esta se clasifica de acuerdo a que capa está afectada (íntima, media o adventicia):

- Fibroplasia medial: más común (80%), su imagen en angiografía es similar a un rosario, esto se debe a alternancia de afectación fibromuscular y dilatación aneurismáticas. Oclusiones en este caso son raras.

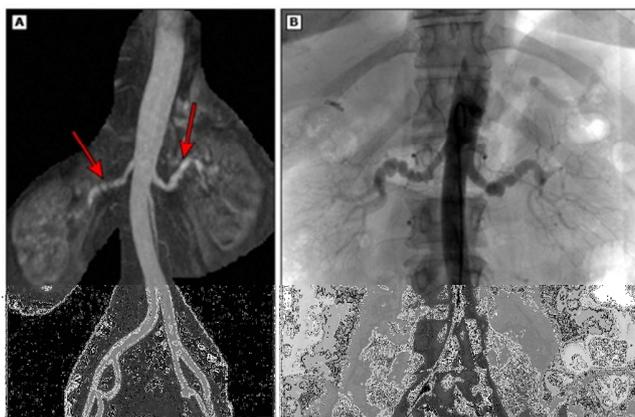


Imagen 5: MRI (A) aortograma abdominal (B) imagen de aorta abdominal y arterias renales en proyección AP. Se puede apreciar imagen de rosario, señalado por flechas rojas, consistente con diagnóstico de displasia fibromuscular (Slovut).

*a pesar de que en la imagen se presenta un ejemplo de esta patología en arterias renales, esto también puede suceder en arterias carótidas.

- Fibroplasia intimal (10%): depósito de colágeno en la íntima, no hay componente inflamatorio o lipídico.
- Fibroplasia perimedial: colágeno reemplaza zonas amplias de la media, acompañada de hiperplasia irregular de esta capa. La imagen en rosario puede ocurrir con dilataciones menos numerosas y más pequeñas. Oclusión total puede ocurrir con formación de colaterales.
- Hiperplasia medial causada por hiperplasia de músculo liso sin fibrosis, es rara.
- Hiperplasia periarterial es una manifestación rara, sucede por expansión de la adventicia, acompañada de aumento de colágeno y de inflamación (Slovut)
 - Patologías que afectan grandes vasos intracraniales incluyen:
 - Aterosclerosis
 - Vasoconstricción

- Disección
- Arteritis /vasculitis: inflamación de vasos sanguíneos
- Vasculopatía no inflamatoria
- Síndrome de Moyamoya:

Es una enfermedad rara, crónica, progresiva de mayor incidencia en población asiática, caracterizada por estenosis bilateral de arterias del Polígono de Willis con importante circulación arterial colateral. Su nombre en japonés se debe a la apariencia angiográfica de la red colateral similar a una nube de humo (Charnnarong, Uptodate).

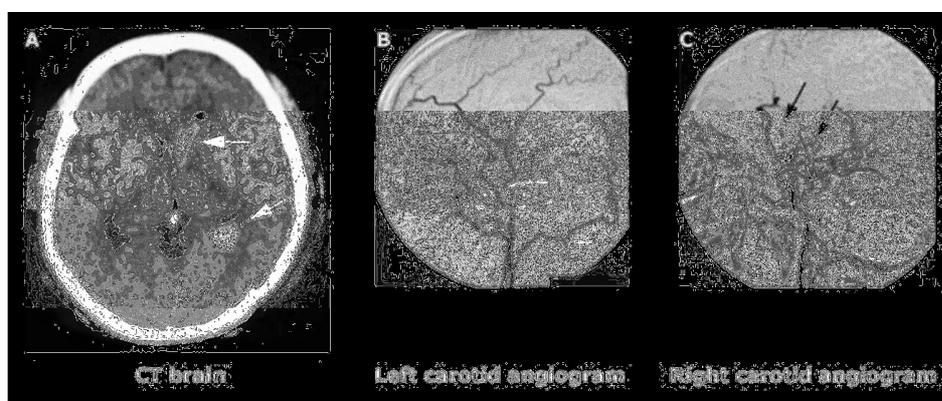


Imagen 6: (A) CT sin contraste del cerebro que revela presencia de sangre en cuernos occipital y frontal del ventrículo lateral izquierdo (flechas blancas)

(B) Angiograma cerebral demuestra total oclusión de la arteria carótida interna izquierda y formación de colaterales desde el sistema de carótida externa.

(C) Angiograma selectivo muestra severa estenosis de la porción distal de la arteria carótida interna derecha con formación de red colateral (flechas negras).

(Charnnarong)

- Enfermedad de pequeños vasos: afecta arterias penetrantes que provienen de la arteria vertebral distal, arteria basilar, Polígono de Willis etc. que irrigan estructuras más profundas como ganglios basales, capsula interna, puente, tálamo. Este tipo de stroke se conoce como lacunar. Hay dos mecanismos de este tipo de oclusión:
 - Lipohialinosis; depósito de material fibrinoide con material lipídico en una arteria con hipertrofia de su capa medial secundaria a hipertensión arterial.

- Formación de ateroma in situ o en la arteria de gran calibre de donde proviene.

- Embolia: coágulo que ocluye vaso cerebral de origen distal.

- Causa cardíaca
- Enfermedad aterosclerótica de la aorta
- Causa desconocida

- Hipoperfusión sistémica:

Puede tener diversas causas: cardíaca (insuficiencia cardíaca, arritmia), tromboembolia pulmonar, hemorragia, efusión pericárdica. En comparación a las otras etiologías los síntomas neurológicos son difusos más que focalizados, en su mayoría simétricos y se acompaña se síntomas sistémicos de hipotensión como palidez, taquicardia, diaforesis. En este caso el mayor riesgo de isquemia se encuentra en la zona “watershed” ente las áreas de irrigación de las arterias cerebrales principales.

- Patologías hematológicas: son raras, pero deberían ser consideradas en pacientes menores de 45 años. Las causas son:

- Anemia falciforme
- Policitemia vera
- Trombocitosis esencial
- Trombocitopenia inducida por heparina
- Deficiencia de proteína C o S
- Factor V Leiden (Resistencia a proteína C activada)
- Deficiencia de antitrombina III
- Síndrome antifosfolípido
- Hiperhomocistinemia

- Hemorrágico (20% de casos de stroke):

- Hemorragia intraparenquimatosa:

Generalmente deriva de arteriolas o pequeñas arterias, el sangrado es directamente hacia el parénquima formando un hematoma localizado que se expande a través de la materia blanca. Este

hematoma seguirá creciendo hasta que la presión intracraneana se eleve lo suficiente para detenerla o hasta que drene en los ventrículos o el LCR. Las causas más comunes son:

- Hipertensión arterial: causa más común de hemorragia intraparenquimatosa, suele estar asociada a los aneurismas de Charcot–Bouchard, los cuales son pequeños aneurismas de vasos penetrantes del tallo cerebral. La arteria más común en estar afectada es la rama lenticuloestriada de la arteria cerebral media. La ruptura de este tipo de aneurismas puede causar una hemiplejía contralateral y/o hemiparesia.
- Angiopatia amiloide
- Uso de drogas (anfetaminas y cocaína)
- Malformaciones arteriovenosas.

La sintomatología dependerá del área cerebral afectada, por ejemplo, sangrado en putamen y capsula interna derecha causara afectación motor y sensitivo de extremidades inferior izquierda, en el cerebelo causara dificultad en la marcha, en el lóbulo temporal izquierdo causara afasia. A diferencia de los strokes isquémicos, los síntomas en el stroke hemorrágico empeoran con el paso del tiempo y no suelen iniciar de manera abrupta. Además pueden estar asociados a cefalea holocraneana de gran intensidad y vómito en proyectil como consecuencia de la hipertensión endocraneana.

- Hemorragia subaracnoidea: tiene dos causas principales:
 - Ruptura de aneurisma
 - Malformación arteriovenosa
 - Otras: angiopatía amiloidea, uso de drogas

Tiene un inicio más rápido que la hemorragia intraparenquimatosa y este se acompañan siempre de síntomas y signos de hipertensión endocraneana ya que la sangre dreña directamente en el LCR, no suele asociarse a focalidad neurológica. En el tratamiento es importante enfocarse en evitar isquemia tardía por vasoconstricción arterial en el sitio de hemorragia (Caplan).

De acuerdo a la sintomatología del paciente que indica focalidad neurológica se podría determinar en qué área del cerebro se puede encontrar la lesión, por ende, se podría saber cuál es la arteria afectada:

Tabla 3: Relación entre clínica y afectación de arteria cerebral			
Arteria	Área de lesión	Síntomas	Notas
CIRCULACION ANTERIOR			
Cerebral media	Corteza motora- extremidades superiores y cara Corteza sensitiva- extremidades superiores y cara L. temporal (Wernicke) y L. frontal (Broca)	Parálisis contralateral- ext. superior y cara Paresia contralateral- ext. superior y cara Afasia si se afecta lado dominante (izq) y Hemineglect si es el lado no dominante	
Cerebral anterior	Corteza motora- Extremidad inferior Corteza sensitiva- Extremidad inferior	Parálisis contralateral- extremidad inferior Paresia contralateral- extremidad inferior	
Estriada lateral	Cápsula interna, cuerpo estriado	Hemiparesia/hemiplejia contralateral	Lugar más común de afectación en infarto lacunar 2ndaria a HTA
CIRCULACION POSTERIOR			
Espinal anterior	Tracto corticoespinal lateral Lemnisco medial Medula caudal- Nervio hipogloso	Hemiparesia contralateral-extremidad inferiores ↓ propiocepción contralateral Disfunción hipogloso ipsilateral (lengua desvía ipsilateralmente)	Síndrome medular medial: causado por infarto de ramas paramedianas de arterias vertebrales y arterias espinales anteriores
Cerebral posteroinferior (PICA)	Médula lateral-núcleo vestibular Tracto espinotálamico lateral, Núcleo trigémino espinal Núcleo ambiguo -Fibras simpáticas Pedúnculo cerebelar inferior	Vómito, vértigo y nistagmus ↓ termoalgesia en extremidades y cara Disfagia y ronquera, ↓ reflejo nauseoso, Horner* ipsilateral Ataxia y dismetría	Síndrome medular lateral (Wallenberg): lesión en el núcleo ambiguo son específicos de lesión de PICA
Cerebral anteroinferior (AICA)	Puente lateral- Núcleo nervio cranial Núcleo vestibular, núcleo facial, núcleo trigeminal espinal, núcleo coclear, fibras simpáticas	Vómito, vértigo, nistagmus Parálisis facial, ↓ lacrimación y salivación, ↓ gusto 2/3 anterior de lengua, ↓ reflejo corneal Cara- ↓ termoalgesia, ↓	Síndrome pontino lateral: Lesión del núcleo facial es específico para AICA.

examen puede definir el tamaño y la localización exacta del hematoma, también provee información de extensión al sistema ventricular, la presencia de edema perilesional y la existencia de herniación cerebral. El sangrado hiperagudo en este examen diagnóstico se visualizará como un área hiperdensa, después de varias semanas esta se volverá isodensa y puede permanecer un anillo con aumento de la densidad. Con tomografía durante las primeras 6 horas del evento se puede ver el aumento de la lesión.

Tabla 4: Resultados de TC simple de cráneo de paciente

Resultados de TC simple de cráneo del paciente

Hemorragia parenquimatosa parieto-temporal derecha, mide 5.6x3.5x2.4 cm, edema perilesional que provoca efecto de masa sobre el ventrículo lateral derecho y desplaza la línea media 6.5 mm.

Hasta el momento el cuadro del paciente descrito en la enfermedad tiene como etiología una hemorragia intraparenquimatosaparieto-temporal derecha. Por el antecedente personal de hipertensión arterial no controlada por alrededor de 8 años, y la focalidad neurológica de hemiplejia con hemiparesia izquierda faciobraquiocrural, se puede pensar que se trato de la ruptura de un aneurisma de Charcot-Bouchard.

El siguiente problema de importancia del paciente es la hipertensión arterial como antecedente personal, y dentro del examen físico al momento del ingreso también se encuentra una presión arterial elevada. Por tratarse de un paciente masculino, joven, sin aparente patología de base, se justifica el realizar una historia clínica, examen físico dirigido y screening para hipertensión arterial secundaria.

En un paciente con hipertensión arterial hay cuatro preguntas que deben ser contestadas de la manera más precisa posible:

1. Tiene el paciente una hipertensión arterial sostenida?

El diagnóstico de hipertensión arterial tiene una importante repercusión sobre la salud y vida del paciente, por lo que la medida de la presión arterial debe ser realizada en más de una ocasión y en

parámetros adecuados, con técnica correcta. Se debe definir claramente si el paciente padece o no de hipertensión arterial, la cual en cuanto su definición dada en el 2003 por el JNC 7 y reafirmada en el 2013 por el JNC 8, esta se basa en el promedio de dos o más medidas, adecuadamente tomadas, en dos o más visitas después del screening inicial, de acuerdo al siguiente cuadro:

Tabla 5: Estratificación de HTA			
	Presión sistólica (mmHg)		Presión diastólica (mmHg)
Normal	<120	Y	< 80
Prehipertensión	120-139	O	80-89
Estadio I	140-159	O	90-99
Estadio II	>160	O	>100

(Chobaniam, 2003)

2. Esta hipertensión arterial es primaria o secundaria?

La prevalencia de la hipertensión secundaria varía de un grupo etario a otro, pero aproximadamente del 5 al 10% de adultos con hipertensión arterial tienen una causa secundaria. Por eso es importante conocer bajo qué parámetros se debe evaluar al paciente en búsqueda de una causa secundaria para la hipertensión arterial. Según la Academia Americana de Médicos Familiares, se debe realizar un screening en pacientes con inicio del cuadro en edad temprana (menor de 25 años) o tardía (mayor de 55 años) sin otros factores de riesgo, elevación aguda de presión arterial en un paciente con valores estables previos, en hipertensión resistente a tratamiento adecuado (uso de tres antihipertensivos en dosis adecuadas y uno de ellos es un diurético) o hipertensión maligna o acelerada (ej. Evidencia de daño de órgano)

Tabla 6: Causas comunes de Hipertensión secundaria por grupo etario		
Grupos etarios	% de hipertensión con etiología de base	Etiologías más comunes
Niños (nacimiento a 12 años)	70 a 85	Enfermedad renal parenquimatosa, Coartación de aorta
Adolescentes (12 a 18 años)	10 a 15	Enfermedad renal parenquimatosa, Coartación de aorta
Adultos jóvenes (19 a 39 años)	5	Disfunción tiroidea, Displasia fibromuscular, Enfermedad parenquimatosa renal
Adultos de mediana edad (40 a 64 años)	8 a 12	Aldosteronismo, Disfunción tiroidea, Apnea obstructiva del

		sueño, Síndrome de Cushing, Feocromocitoma
Adultos mayores (65 años y mayores)	17	Estenosis aterosclerótica de arterias renales, falla renal, hipotiroidismo

(Viera, 2010)

3. Tiene el paciente otros riesgos cardiovasculares?

La relación entre presión arterial y el riesgo cardiovascular es lineal, continuo e independiente (aunque se pueden sumar otros) de otros factores de riesgo. Para personas entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en presión sistólica y 10 mmHg en presión diastólica aumento al doble el riesgo cardiovascular, en el rango de 115/75 a 185/115 mmHg. Si es que el paciente tiene dislipidemia, historia de fumador, síndrome metabólico aumentan aun más el riesgo.

4. Tiene el paciente evidencia de daño de órgano blanco?

Una vez determinado el diagnóstico de hipertensión arterial, ya sea primaria o secundaria, se debe evaluar si existe daño de órgano blanco (ocular, renal, cardiovascular, cerebral etc.) ya que esto cambia el objetivo del tratamiento de prevención primaria a prevención secundaria.

Para poder evaluar y responder a estas preguntas de la manera más acertada y para solicitar exámenes diagnósticos enfocados y dirigidos se debe realizar una historia clínica y examen físico dirigido a la patología de base, en este caso a la hipertensión arterial.

Historia clínica y examen físico dirigido:

- Historia clínica (en que se debe enfocar en un paciente hipertenso y porqué):
 - Edad de inicio, duración y severidad
 - Si el inicio es menor a 25 años o mayor a 55 años esto sugiere hipertensión secundaria
 - Inicio rápido, nuevo y severo sugiere hipertensión secundaria
 - Factores contribuyentes

- Alta ingesta de sal, inactividad, estrés psicosocial, antecedentes de apnea obstructiva del sueño que podría contribuir a la hipertensión.
- Uso de medicamentos
 - Antiinflamatorios no esteroideos (AINES), anticonceptivos orales, corticoides, simpaticomiméticos para tos, resfriado común o pérdida de peso (ej. Pseudoefedrina, efedrina)
- Otros factores de riesgo cardiovasculares
 - Diabetes, historia de fumador, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura más aún si es de parientes en primer grado.
- Síntomas que sugieran hipertensión secundaria:
 - Palpitaciones o taquicardia, diaforesis espontánea, cefalea tipo migraña en paroxismos (Exceso de catecolaminas)
 - Debilidad muscular, poliuria (hipokalemia por exceso de aldosterona)
 - Historia familiar o personal de enfermedad renal o signos (hematuria, proteinuria) o síntomas (ej. Edema pretibial)
 - Adelgazamiento de piel o estigmas de exceso de corticoides
 - Ronquido nocturna o somnolencia (apnea obstructiva del sueño)
 - Intolerancia al calor, baja de peso, palpitaciones etc. (hipertiroidismo)
- Daño de órgano blanco
 - Dolor precordial o tipo anginoso (posible enfermedad coronaria)
 - Síntomas neurológicos consistentes con AIT (accidente isquémico transitorio) o ECV/stroke (enfermedad cerebrovascular)
 - Disnea (posible insuficiencia cardíaca)
 - Claudicación (enfermedad arterial periférica)
- Examen físico (en qué se debe enfocar en un paciente hipertenso):

Tabla 7: Instrucciones para tomar presión arterial:
1. El paciente debe estar relajado por cinco minutos, no se debe tomar la presión después de realizar esfuerzo físico.
2. El brazo del paciente debe estar apoyado sobre algún objeto.
3. Se debe usar la campana del estetoscopio para tomar la presión arterial, no el diafragma.
4. Se debe tomar la presión en ambos brazos con el paciente sentado
5. Todas las medidas deben ser tomadas con dos minutos de separación entre ellas.
6. Tomar la presión arterial al paciente en posición sentada, decúbito supino y parado.
7. Usar cuff del tamaño adecuado para el paciente
8. Registrar valores exactos de presión sistólica y diastólica, no se deben redondear los resultados

(Katakam, 2008)

- Apariencia general, lesiones de piel, distribución de grasa
 - Paciente podría tener criterios para síndrome metabólico
 - Evidencia de stroke anterior de acuerdo a marcha y postura
 - Raramente, puede haber hallazgos de formas secundarias evidentes como estrías (síndrome de Cushing) o fibromas mucosos (MEN tipo II)
 - Xantomas y xantelasmas que sugieran dislipidemia
- Fundoscopia
 - Cambios retinales que reflejen severidad de hipertensión:
 - Grado 1: estrechamiento y tortuosidad de arteriolas (“hilo de plata”)
 - Grado 2: Compresión arteriovenosa
 - Grado 3: hemorragias y exudados
 - Grado 4: Papiledema

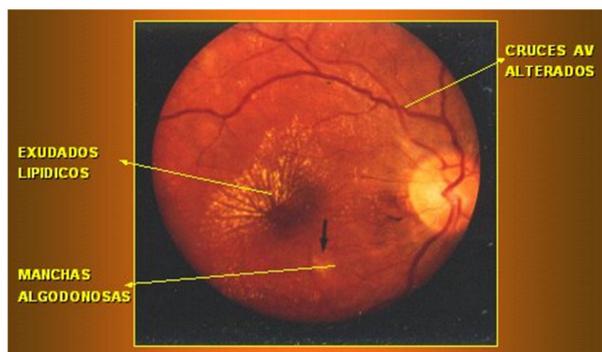


Imagen 8: Fundoscopia de paciente con retinopatía hipertensiva (Lechuga)

- Evaluación de grados de lesión de retinopatía hipertensiva
- Examen de tiroides y soplos carotídeos
 - Bocio multinodular difuso sugiere enfermedad de Graves
 - Presencia de soplos carotídeos sugiere riesgo de stroke
- Examen cardiovascular
 - Soplos, galopes cardíacos que sugieran insuficiencia cardíaca
 - Impulso apical desplazado a la palpación indica agrandamiento de ventrículo izquierdo
 - Buscar S4 en diástole (por aumento de presión atrial para vencer presión de ventrículo izquierdo hipertrofiado), uno de los hallazgos físicos más tempranos de hipertensión
 - Presencia de S3 indica una disfunción del ventrículo izquierdo lo que puede sugerir insuficiencia cardíaca
 - Sopleo interescapular en auscultación de la espalda podría sugerir coartación de aorta
- Examen abdominal:
 - Riñones palpables sugieren riñón poliquístico
 - Soplos epigástricos sugieren enfermedad arterial renal
- Examen neurológico:
 - Signos de stroke previo (disminución de fuerza muscular, hiperreflexia, signo de Babinski, atrofia muscular, cambios en la marcha)
- Examen de pulso:

- Pulsos femorales ausentes o disminuidos pueden reflejar coartación de aorta o aterosclerosis

Tabla 8: Clínica de diferentes causas de HTA secundaria	
Enfermedad	Clínica sugestiva
General	HTA resistente o severa
	Una elevación aguda de presión arterial con un valor estable previo
	Edad de inicio posterior a la pubertad
	Edad menor a 30 años sin antecedentes de historia familiar u obesidad
Enfermedad renovascular	Elevación aguda de valor de creatinina de al menos 30% posterior a administración de IECA o ARA II
	HTA moderada o severa en paciente con aterosclerosis difusa, riñón pequeño unilateral o una diferencia entre ambos de más de 1.5 cm sin causa identificable
	HTA moderada o severa en paciente con episodios recurrentes de edema pulmonar flash
	Hipertensión estadio II en mayor de 55 años
	Soplo abdominal diastólico o sistólico (no sensible)
Enfermedad renal primaria	Creatinina elevada
	Urianálisis anormal
Anticonceptivos orales	Elevación aguda de presión arterial relacionada a uso de este medicamento
Feocromocitoma	Elevaciones paroxísticas de presión arterial
	Triada: cefalea pulsátil, diaforesis, palpaciones
Aldosteronismo primario	Hipokalemia no explicada con pérdida de potasio en orina, aunque más de 50% son normokalemicos
Síndrome de Cushing	Rostro cushinoide, obesidad central, debilidad muscular proximal, estrías
	Puede haber uso de corticoesteroides
Apnea obstructiva del sueño	Pacientes masculinos con obesidad que roncan
	Somnolencia, cansancio y confusión diurna
Coartación de aorta	HTA en miembros superior con disminución de pulsos

	femorales
	Disminución de pulso braquial izquierdo con pulso femoral izquierdo similar si origen de subclavia izquierda es distal a coartación
Hipotiroidismo	Síntomas de hipotiroidismo
	Niveles de TSH elevados
Hiperparatiroidismo primario	Calcio sérico elevado

(Textor)

Diagnóstico diferencial

Todos los anteriores hallazgos podrían sugerir un caso de hipertensión arterial secundaria, en este caso el diagnóstico diferencial se debe realizar entre las siguientes patologías:

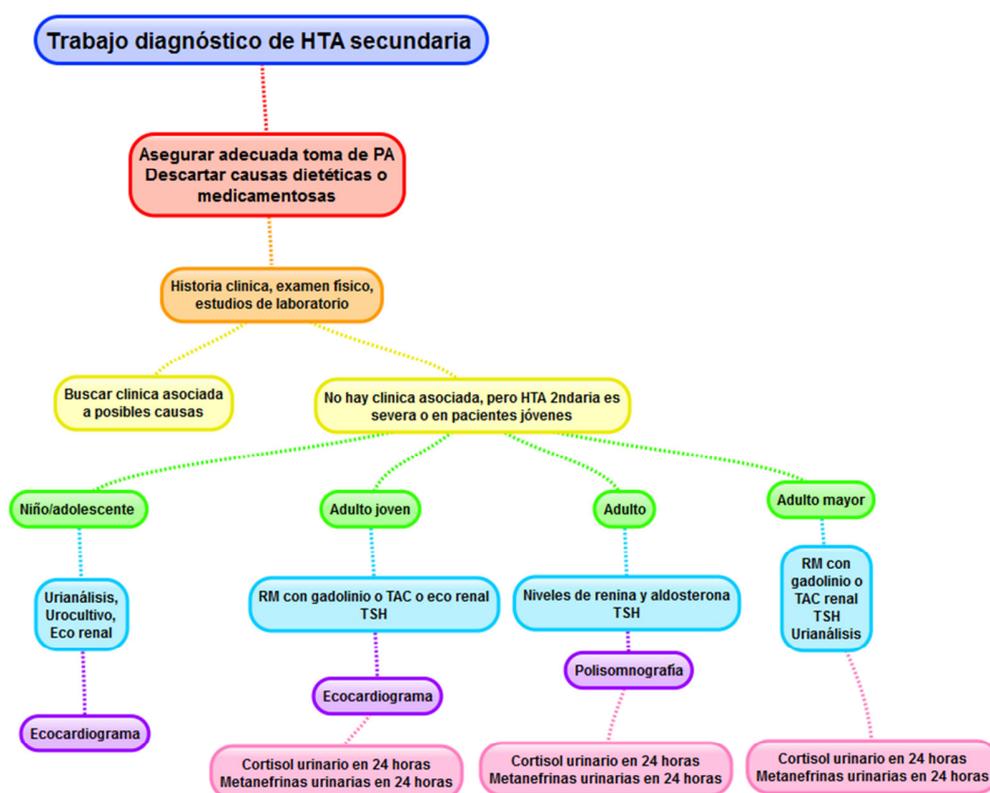


Gráfico 1: Trabajo diagnóstico de HTA secundaria (Viera)

1) Coartación de aorta:

Segunda causa más común de hipertensión arterial en niños, y 2 a 5 veces más común en varones. La mayoría de casos se diagnostican alrededor de los 5 años de edad por una instauración aguda de hipertensión arterial o el apareamiento de un nuevo soplo cardíaca. En raros casos se diagnostica en neonatos por insuficiencia cardíaca o en adultos en casos leves. Se define como un estrechamiento de la luz, que en la mayoría de los casos se encuentra después de la emergencia de la arteria subclavia izquierda. Esta se puede clasificar de acuerdo a su posición con respecto al conducto arterioso: preductal o postductal.

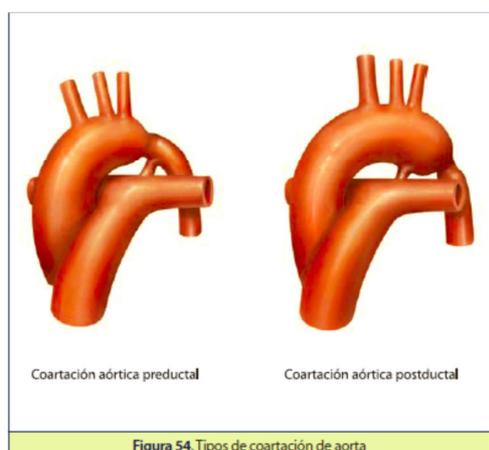


Imagen 9: Tipos de coartación de aorta (Manual CTO)

En cuanto a sintomatología: discrepancias entre presiones braquiales o entre presión braquial y presión femoral puede sugerir el diagnóstico de coartación de aorta, así como diagnóstico de hipertensión arterial en pacientes menores de 30 años. En niños la radiografía de tórax puede no ser específica, pero en adultos el signo de “tres o ribnotching” puede ser diagnóstico suficiente. El ecocardiograma es muy útil como herramienta diagnóstica para evaluar el grado de estenosis, la extensión del daño y otras anomalías asociadas, sin embargo, en adultos el uso de resonancia magnética es cada vez más utilizada.

2) Síndrome de Cushing:

Se define como un conjunto de síntomas causado por exceso de glucocorticoides, ya sean producidos por la corteza suprarrenal (Cushing endógeno) o por administración de glucocorticoides exógenos (Cushing exógeno o fácticio)

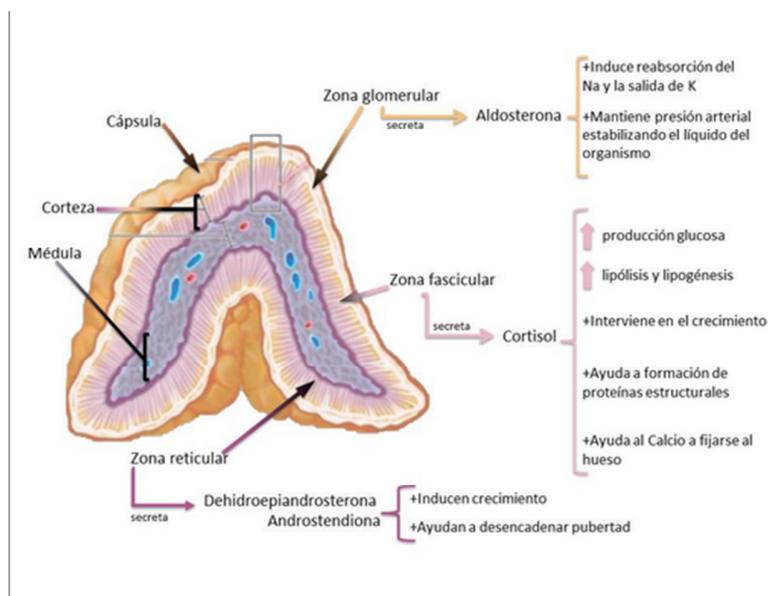


Imagen 10: Secreción exógena de glándulas suprarrenales (Instituto quirúrgico de Andalucía)

- Síndrome de Cushing exógeno: producido por uso crónico de corticoesteroides, su diagnóstico se realiza con una adecuada anamnesis y examen físico. En laboratorio se encuentra ACTH disminuida y valores de cortisol endógeno igualmente disminuido.
- Síndrome de Cushing endógeno: este tipo tiene tres etiologías principales: enfermedad de Cushing (65-70%), síndrome de Cushing suprarrenal (15-20%), síndrome de Cushing ectópico (15%)
- Enfermedad de Cushing: causado por un tumor hipofisario, en el 90% de los casos se trata de un adenoma, que produce altas cantidades de ACTH, lo que estimula las suprarrenales y se producen cantidades elevadas de varias hormonas.

- SC ectópico: causado por la producción autónoma (sin regulación de la hipófisis o hipotálamo) de ACTH o CRH, en su mayoría por tumoraciones no relacionadas a las suprarrenales, especialmente cáncer de pulmón con síndrome paraneoplásico.
- SC suprarrenal: causado por un tumor de las suprarrenales, adenomas (75%) y carcinoma (25%) o hiperplasia nodular suprarrenal. Se asocia a niveles bajos de ACTH por feedback negativo por niveles de cortisol elevados.

Síntomas: aumento de peso (90%) con distribución en mejillas y fosa temporal lo que da la apariencia de “facies de luna llena”, en área dorsocervical creando una joroba, y distribución central sin depositarse en extremidades; irregularidad menstrual (85%) por supresión de GnRH por hipercortisolismo, alteraciones psiquiátrica (60%) como depresión, ansiedad, ataques de pánico etc., además de insomnio causado por variaciones en secreción de cortisol diurno y nocturno; debilidad muscular (30%) por efectos catabólicos de glucocorticoides en musculo esquelético.

Signos: obesidad (97%), plétora facial (95%), facies de luna llena (90%), hipertensión arterial (75%) por aumento de sensibilidad periférica a agonistas adrenérgicos, aumento de producción de angiotensinógeno, efecto cardiotoxico y retención de sodio causado por cortisol, hematomas y fragilidad capilar (40%) por pérdida de tejido subcutáneo, estrías rojo-vinosas (60%) por una combinación de piel frágil y aumento de peso, el color proviene de los vasos sanguíneos bajo la estría; edema en miembros inferiores (50%) por proteinuria, miopatía proximal (60%), hiperpigmentación (5%) en áreas de exposición al sol o de presión que se da por el aumento de ACTH, no de cortisol, ya que estimula producción de melanocitos, signos de exceso de andrógenos (virilización, hirsutismo, acné, aumento de libido) ya que estos se producen también en la corteza suprarrenal.

Otros: alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono (DM e intolerancia a los CH, 50%) por aumento de gluconeogénesis inducido por cortisol y resistencia periférica a la insulina por obesidad; osteoporosis (50%) por efecto directo de cortisol en los huesos estimulando

resorción ósea, disminuyendo formación ósea, disminuyendo resorción renal de calcio y su absorción a nivel intestinal, nefrolitiasis (15%) por aumento de resorción ósea lo que puede causar hipercalcemia, predisposición a infecciones por inhibición del sistema inmune por cortisol, aumento de presión intraocular y cataratas.

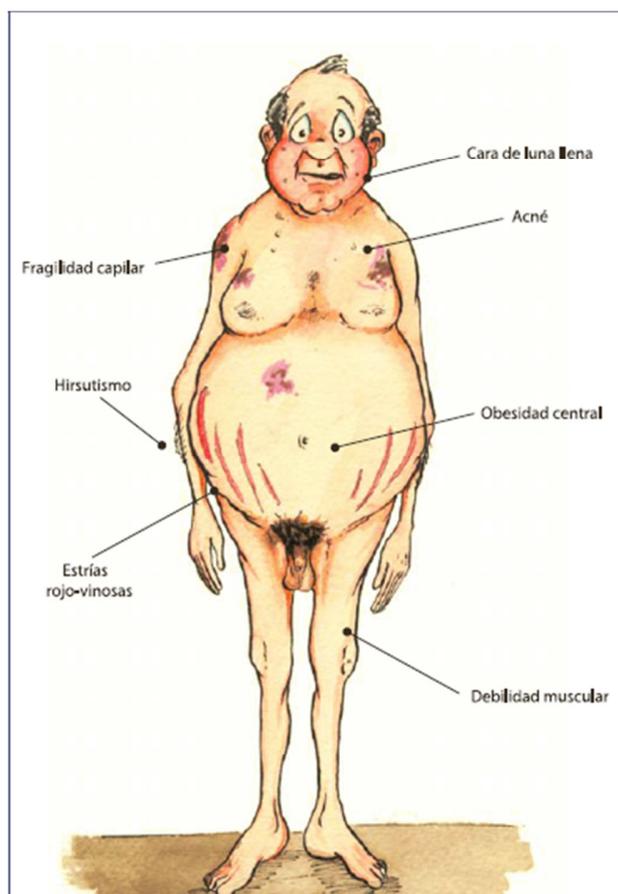


Imagen 11: Clínica de síndrome de Cushing (Manual CTO)

Datos de laboratorio: se puede encontrar leucocitosis con neutrofilia y eosinopenia, así como hiperglicemia. Además alcalosis metabólica hipopotasemia con hipocloremia por efecto de cortisol y aldosterona.

Diagnóstico:

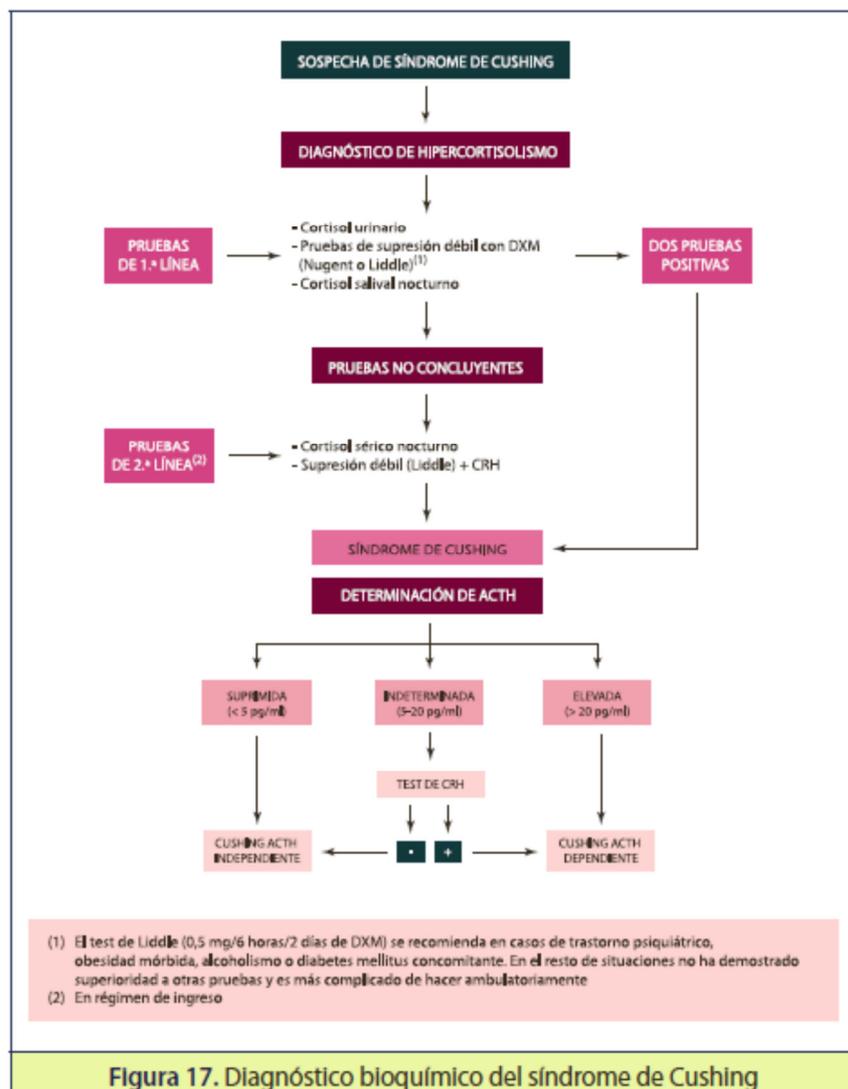


Gráfico 2: Diagnóstico bioquímico del síndrome de Cushing (Manual CTO)

Además se utilizan métodos de imagen para detectar el tumor causante del síndrome de Cushing, se utiliza RMI selar con gadolinio para la detección de tumores hipofisarias y TC abdominal para localizar tumores suprarrenales o en su caso tumor ectópico productor de ACTH o CRH (Nieman), (Manual CTO).

3) Aldosteronismo primario (Síndrome de Conn)

La presentación inicial es de hipertensión arterial no filiada que puede estar asociada a hipokalemia, aunque en ciertos casos se presenta con normokalemia.

Etiología: adenomas productores de aldosterona, hiperplasia adrenal bilateral, carcinomas productores de aldosterona, tumores ectópicos productores de aldosterona.

Síntomas y signos: aldosterona aumenta la cantidad de canales de sodio abiertos en la membrana luminal de los túbulos colectores, lo que aumenta la reabsorción de sodio, lo que crea un gradiente eléctrico que permite el paso del potasio y su excreción renal. Esta expansión de volumen por retención de sodio, que a su vez retiene agua, provoca hipertensión arterial. También se puede acompañar de alcalosis metabólica por pérdida de aniones asociada a la pérdida de potasio, así como hipomagnesemia, hay aumento de riesgo cardiovascular y debilidad muscular debido a la hipokalemia. (Young)

Diagnóstico:

Según las guías de endocrinología, se recomienda realizar pruebas de detección de Aldosteronismo primario en pacientes que:

- Presenten hipertensión arterial e hipokalemia
- Hipertensión arterial severa o resistente a tratamiento
- Hipertensión y un incidentaloma adrenal
- Hipertensión e historia familiar de ACV o hipertensión arterial en menores de cuarenta años
- Aldosteronismo primario en parientes en primer grado

Se puede enfocar la prueba diagnóstica inicial en comprobar secreción inadecuada de aldosterona con una prueba de supresión administrando cloruro de sodio oral y medir excreción urinaria de aldosterona

También se sugiere realizar una CT para realizar diagnóstico diferencial entre adenoma productor de aldosterona e hiperplasia bilateral, si es que esta es normal se puede tomar una muestra venosa adrenal para confirmar enfermedad unilateral (Young).

4) Feocromocitoma

Se definen como tumores originados en las células cromafines del sistema nervioso simpático, generalmente en la médula adrenal, en ocasiones en tejido simpático cervical donde son paragangliomas. Aparecen en la 4ta o 5ta década de la vida y la mayoría son benignos.

Tabla 9: Regla de 10
10% de tumores malignos
10% de lesiones bilaterales
10% fuera de las suprarrenales
10% de tumores extra-adrenales son abdominales
10% son hereditarios
10% se mantienen normotensos
10% ocurren en niños

(Manual CTO)

Los feocromocitomas secretan tanto adrenalina como noradrenalina en su mayoría, los extradrenales secretan solo noradrenalina.

Síntomas: hipertensión arterial es la manifestación más común, suele tratarse de crisis hipertensivas resistentes a tratamiento convencional asociadas a angustia, diaforesis, palpitaciones, dolor torácico, náusea y vómito. Estas crisis pueden ser desencadenadas por estrés físico, o psicológico, ciertos alimentos, cirugía o fármacos. En ciertos casos puede también existir hipotensión ortostática. Puede también existir cefalea, diaforesis, hemoconcentración, colelitiasis, poliuria, polidipsia, rabdomiolisis que puede llevar a insuficiencia renal, intolerancia a glucosa, falla cardíaca por catecolaminas, similar a Takotsubo. (Young).

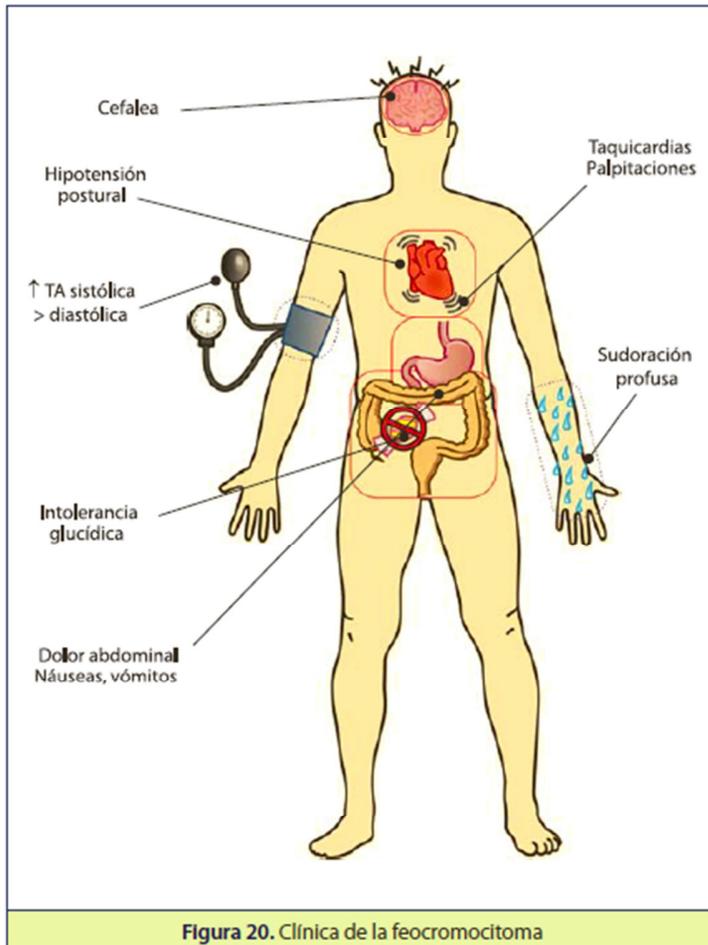


Imagen 12: Clínica de feocromocitoma (Manual CTO)

Diagnóstico:

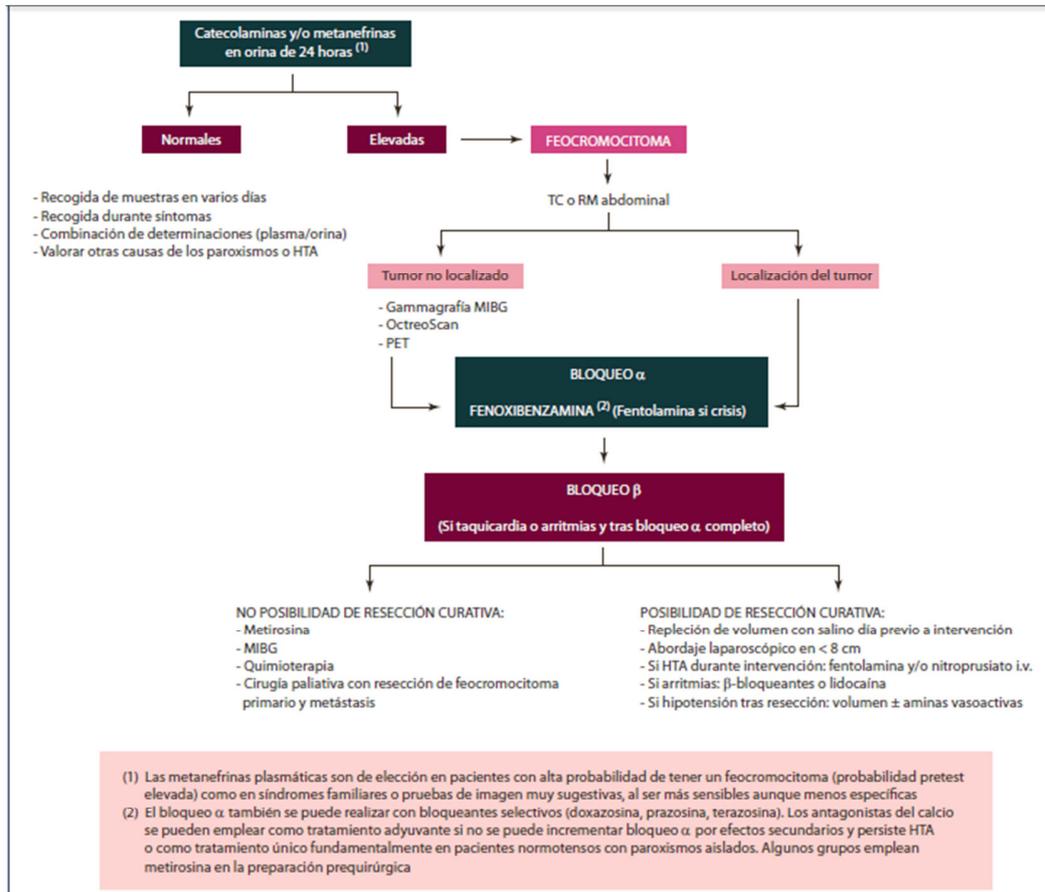


Gráfico 3: Trabajo diagnóstico de feocromocitoma (Manual CTO)

Tratamiento: preoperatorio ABC (A: bloqueo alpha, B: bloqueo beta, C: cargar volumen)

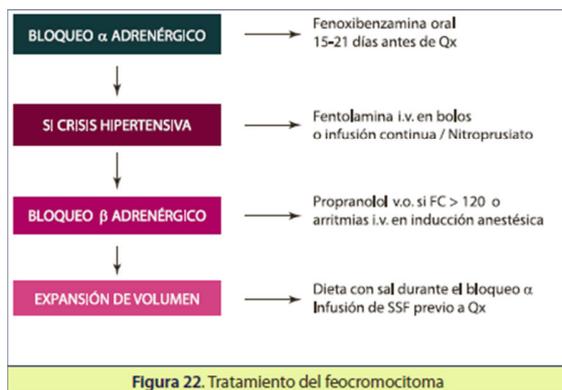


Gráfico 4: Tratamiento de feocromocitoma (Manual CTO)

5) Enfermedad renal parenquimatosa y enfermedad renovascular:

Las enfermedades renales parenquimatosas son un importante diagnóstico diferencial en el caso del presunto hallazgo de hipertensión secundaria. Es importancia aclarar dos síndromes de gran importancia en nefrología:

- Síndrome nefrótico: hipoalbuminemia + proteinuria de más de 3 gr/día + edema + hiperlipidemia + hipogammaglobulinemia con aumento de riesgo de infecciones + hipercoagulabilidad. Tiene varios mecanismos patológicos: daño a la membrana basal, depósitos subendoteliales o subepiteliares, fusión de podocitos. En cuanto a su etiología:
 - Glomerulonefritis primaria: cambios mínimos, esclerosante focal, membranosa y mesangiocapilar
 - Glomerulonefritis secundaria: diabética, amiloidosis, crioglobulinemia, lúpica (no aguda ni proliferativas)

Aunque cabe recalcar que el síndrome nefrótico no da HTA, salvo que por el mal control se produzca tubulopatías

- Síndrome nefrítico: oliguria + hematuria micro o macroscópica + proteinuria menor a 3 gr/día + hipervolemia con retención de sodio y agua + hipertensión arterial + edema

* En el caso del síndrome nefrótico el edema se debe a disminución de la presión oncótica, mientras que en el síndrome nefrítico la causa del edema es aumento de la presión hidrostática por aumento de la volemia

Ante la sospecha de una lesión renal parenquimatosa, el primer elemento diagnóstico de gran importancia es el análisis del sedimento urinario:

Tabla 10: Presentación clínica de enfermedad renal					
Presentación	FGR (ml/min/1.73 m²)	Proteinuria	Sedimento urinario	Imagen	Otros
FGR ↓	15-89	NA	NA	NA	Complicaciones por ↓ de FGR
Falla renal	<15 o diálisis	NA	NA	NA	Uremia
Síndrome Nefrítico	NA	>1500 mg/día o > 1000 mg/gr creatinina	Glóbulos rojos y casts hemáticos	NA	Edema, HTA
Síndrome nefrótico	NA	>3500 mg/día o > 3000 mg/gr creatinina	Castes lipídicos, cuerpos ovales de grasa, con o sin glóbulos rojos	NA	Edema, hipoproteinemia, hiperlipidemia, ↑ de infecciones y estado de procoagulabilidad
Síndrome Tubular	Normal	<1500 mg/día o <1000 mg/g creatinina	Normal	Normal	Desordenes hidroelectrolíticos, riñón isostenúrico
Enf. renal con síntomas de IVU	NA	<1500 mg/día o <1000 mg/g creatinina	NA	Anormal	IVU, obstrucción o cálculos
Asintomático con anormalidades en urianálisis	>90	<3500 mg/día o <3000 mg/g creatinina	Células o castes tubulares, RBC o WBC con o sin castes	NA	Asintomático
Asintomático con anormalidades en imagen	>90	Normal	Normal	Hidronefrosis, dilatación de cálices, asimetría, quistes	Asintomático
HTA por causa renal	NA	↑	↑	↑	Presión arterial ↑

(KDOQI)

El daño renal puede ser en diferentes zonas anatómicas del mismo, el que lleva a diferente sintomatología, así como diferentes datos de laboratorio, por lo que estas deben ser estudiadas de manera individual: glomerular, túbulo-intersticial, vascular.

- Glomerular:

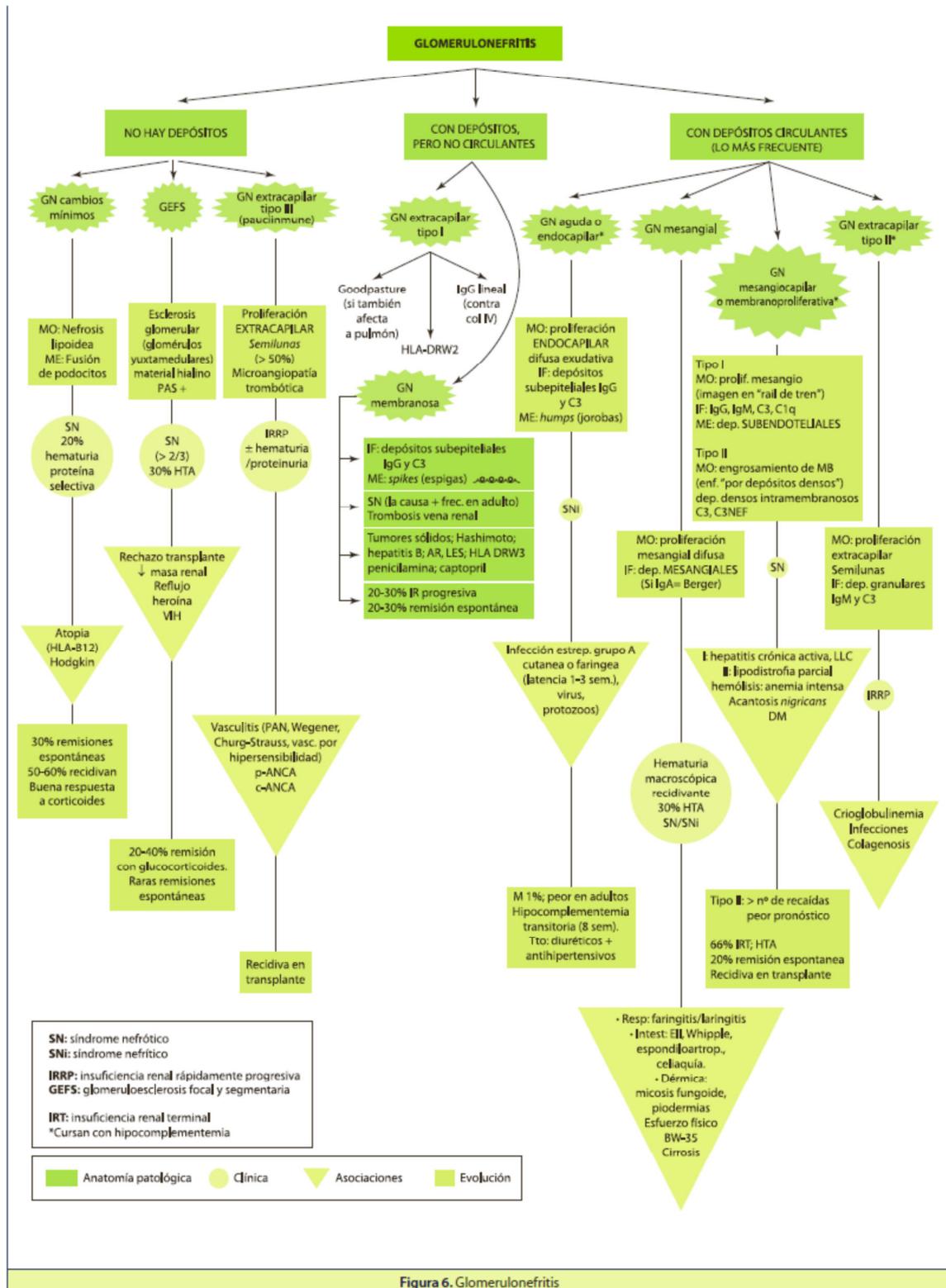


Figura 6. Glomerulonefritis

Gráfico 5: Glomerulonefritis (Manual CTO)

	RÁPIDAMENTE PROGRESIVA	POST-ESTREPTOCÓCICA	CAMBIOS MÍNIMOS	MEMBRANOSA	MEMBRANO-PROLIFERATIVA	MESANGIAL	ESCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL
MO	Proliferación EXTRACAPILAR II (Progresión rápida) > 50% semilunas	Proliferación ENDOCAPILAR II Proliferación endotelial y mesangial difusa Infiltración por neutrófilos (exudativa)		Engrosamiento de MBG (engrosamiento de las asas capilares)	<ul style="list-style-type: none"> I y II: proliferación del mesangio y desdoblamiento de la MBG (imagen en "rail de tren") II: engrosamiento de la MBG por depósitos densos 	Proliferación Mesangio	Esclerosis o hiliaris focal y segmentaria de glomérulos yuxtamedulares
IF (forma y tipo depósitos)	<ul style="list-style-type: none"> I: lineales. IgG y C3 II: granulares. IgM y C3 III: no depósitos 	IgG y C3 granulares		IgG y C3 granulares	<ul style="list-style-type: none"> I: IgG y C3 II: C3 ± IgG Granulares 	IgG, IgM y C3 Si IgA= Berger (necesario para Dx)	IgM y C3 granulares y focales
ME (localización depósitos)	Subepiteliales	Subepiteliales (<i>humps</i> o jorobas)	"Fusión de podocitos"	Subepiteliales (<i>spikes</i> o espigas que engloban los inmunocomplejos)	<ul style="list-style-type: none"> I: subendoteliales II: intramembranosos 	Mesangiales	Igual a GNCM
Clinica	INSUFICIENCIA RENAL RÁPIDAMENTE PROGRESIVA	SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO	SÍNDROME NEFRÓTICO				
			Niño (80%) Excelente pronóstico	Adulto (35%) Se debe biopsiar Complicación: trombosis de la vena renal	Asociado a rasgos nefríticos variables (hematuria,...) Tipo II: GN de peor pronóstico	Berger da exclusivamente hematuria recidivante	A veces proteinuria que no llega a rango nefrótico
Asociaciones	<ul style="list-style-type: none"> I: síndrome de Goodpasture (DR2) II: desembocadura de muchos procesos III: GN pauciinmune (Wegener, PAN microscópica) 	Infección por estreptococo-A (latencia 1-2 sem) Rara vez: LES, crioglobulinemia, Schönlein-Henoch	<ul style="list-style-type: none"> Hodgkin Atopia 	<ul style="list-style-type: none"> DRW3 Carcinomas LES y autoinmunes Penicilina, sales de oro, captopril Infecciones: hepatitis B y C, esquistosomiasis, paludismo, lepra 	Por antigenemia crónica I: HCA, leucemias II: lipodistrofia, hemólisis, recidiva en el trasplante. C3 Nef (+)	Berger: infección en resolución (latencia de unos días) GN más frecuente en España	<ul style="list-style-type: none"> SIDA ADVP Nefropatías por reflujo, obstructiva, NTI crónica, rechazo al trasplante

Tabla 4. Diagnóstico diferencial clinicopatológico de las GN primarias

Tabla 11: Diagnóstico diferencia clinicopatológico de las GN primarias (Manual CTO)

- Túbulo-intersticial:

Grupo de enfermedades que se caracterizan por afectación clínica e histológica de los túbulos e intersticio por diferentes causas, lo que lleva, en general, a síntomas debidos a disminución de absorción de diferentes electrolitos o sustancias. El principal mecanismo de lesión es por interacción entre células renales y las células inflamatorias activadas por hipersensibilidad a diferentes fármacos (ej. sulfas, penicilinas, AINES) o sustancias o como respuesta a una infección que suele causar obstrucción o reflujo. La sintomatología más común es poliuria con polidipsia por afectación de la reabsorción del sodio a nivel tubular lo que lleva a pérdida concomitante de agua, es por esto que la hipertensión arterial no suele ser un síntoma/signo común en este grupo de enfermedades. Además se puede encontrar glucosuria, fosfaturia,

uricosuria etc. Además hay una pérdida progresiva de la función renal y filtrado por afectación del glomérulo por hialinosis focal o segmentaria. Estas se diferencian en agudas y crónicas:

- Agudas
 - Reacción por hipersensibilidad a drogas (AINES, sulfas, penicilinas, alopurinol, rifampicina, fenitoína, IBPs, diuréticos como tiazídicos o furosemida)
 - Enfermedades inmunológicas sistémicas: Lupus eritematoso sistémico, Síndrome de Sjogren, enfermedad de Good Pasture etc.
 - Rechazo agudo de trasplante
 - Infecciones: bacterianas, virales (CMV, hantavirus, VIH, Hepatitis B), parasitarias (Leishmania, Toxoplasma), hongos (Histoplasma)
- Crónicas
 - Drogas (analgésicos, litio, ciclosporina, tacrolimus, litio)
 - Metales pesados (litio, mercurio)
 - Uropatía obstructiva, nefrolitiasis, Reflujo vesicoureteral
 - Enfermedades inmunológicas (LES, Sjogren, vasculitis, sarcoidosis etc.)
 - Neoplasias (leucemia, mieloma, amiloidosis)
 - Enfermedad renal aterosclerótica (asociado a microembolismos que producen isquemia y daño crónico)
 - Enfermedades metabólicas (hipercalcemia, hiperoxaluria)
 - Genéticas (síndrome de Alport) (Alpert)
- Lesiones vasculares renales:

Se debe sospechar de una causa renovascular de hipertensión secundaria cuando hay los siguientes hallazgos:

- Todas las situaciones mencionadas anteriormente que sugieren hipertensión secundaria
- Aparición de hipertensión arterial severa después de los 55 años de edad

- Deterioro de función renal (aumento de creatinina en al menos 50% de su valor inicial) inexplicable después del inicio de terapia antihipertensiva con IECAs o ARA II.
- Hipertensión arterial severa en un paciente con atrofia renal o asimetría renal de más de 1.5 cm.
- Hipertensión arterial severa en paciente con aterosclerosis diseminada, especialmente en pacientes mayores a 50 años
- Hipertensión arterial severa con episodios recurrentes de edema agudo de pulmón o con insuficiencia cardiaca refractaria. Ya que se ha encontrado relación de estos cuadros en 30% de pacientes con estenosis renal bilateral. Estas descompensaciones agudas se deben a aumento en la poscarga inducida por la hipertensión, incapacidad de ventrículo izquierdo hipertrofiada de relajarse durante la diástole, retención de sodio por activación de sistema-renina-angiotensina-aldosterona
- Hallazgos en el examen físico de un soplo abdominal sistodiastolico que puede o no lateralizarse hacia un lado. Este hallazgo tiene una sensibilidad de 40%, y su especificidad es de 99%. El paciente debe estar en posición supina, con moderada presión sobre el diafragma del estetoscopio y la auscultación se debe realizar en epigastrio y los cuatro cuadrantes abdominales. (Textor, Uptodate).

Existen varias causas de lesiones renovasculares:

- Estenosis arteria renal: Puede causar insuficiencia renal e hipertensión arterial, ya que fisiopatológicamente al haber una disminución de flujo sanguíneo hacia el riñón se activa el sistema renina-angiotensina provocando una vasoconstricción en la arteriola eferente, así como una activación de la aldosterona que aumenta la retención de agua y sodio. La estenosis (obstrucción) de una arteria renal puede deberse a aterosclerosis en el 80-90% de los casos (acumulación de placa, que es un depósito de sustancias grasas, colesterol, productos del metabolismo celular, calcio y fibrina en las paredes interiores de una arteria) u otros trastornos, como la displasia fibromuscular, y

la arteritis de Takayasu (una enfermedad inflamatoria poco frecuente que afecta la aorta y sus ramificaciones, incluidas las arterias renales).

- Enfermedad ateroembólica renal: La enfermedad renal ateroembólica se presenta cuando una porción de placa de la aorta u otras arterias de gran calibre se desprende y se mueve en el torrente sanguíneo, con lo que obstruye arterias pequeñas como las arterias renales. La enfermedad renal ateroembólica es la causa cada vez más frecuente de insuficiencia renal en las personas de edad avanzada.
- Aneurisma renal: Un aneurisma de arteria renal es un abultamiento en las paredes debilitadas de una arteria renal. La mayoría de estos aneurismas son pequeños (de menos de 2 centímetros, o aproximadamente 3/4 de pulgada) y no presentan síntomas. Los aneurismas de arteria renal son poco frecuentes, y generalmente se descubren durante procedimientos de diagnóstico realizados por otros trastornos. Hay cuatro tipos de aneurisma de arteria renal:
 - Sacular: forma una protuberancia o globo en un solo lado de la arteria. Los aneurismas saculares se pueden ser el resultado de la debilidad congénita (presente en el nacimiento) de una pared arterial o de un traumatismo o debido a aterosclerosis
 - Fusiforme: forma una protuberancia o un globo en toda la pared de la arteria. Los aneurismas fusiformes generalmente se presentan con displasia fibromuscular.
 - Disecante: la pared de la arteria está debilitada debido a una fisura en la capa interna de la pared arterial.
 - Intrarrenal: se presenta en una arteria dentro del riñón. Los aneurismas intrarrenales pueden ser congénitos, o pueden estar causados por un traumatismo.

Tabla 12: Clínica de acuerdo a etiología de enfermedad vascular renal	
Tipo de enfermedad vascular renal	Síntomas
Estenosis de arteria renal	<ul style="list-style-type: none"> • Aparición súbita de hipertensión antes de los 50 años sugiere estenosis relacionada con displasia fibromuscular. • Hipertensión que no responde a tres o más medicamentos para la presión arterial (HTA refractaria cuando se utilizan al menos tres antihipertensivos siendo uno de ellos un diurético) • Uremia, insuficiencia renal sin causa aparente. • Insuficiencia renal súbita posterior a tratamiento reciente con IECAs
Trombosis de arteria y venosa renal	<p>Obstrucción completa aguda (súbita)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor de instauración aguda en flancos • Hematuria • Náuseas y/o vómitos y fiebre • Insuficiencia renal aguda • Hipertensión arterial de reciente aparición <p>Obstrucciones más graduales o incompletas: Asintomáticas</p>
Aneurisma de arteria renal	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente asintomático • Hasta el 90% de las personas con aneurisma de arteria renal puede desarrollar hipertensión arterial. • Aneurismas disecantes (producidos por una fisura en la capa interna de la pared arterial) pueden causar dolor en el flanco, acompañado de hematuria.
Enfermedad renal ateroembólica	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de aterosclerosis • Xantomas o xantelasmas al examen físico • Insuficiencia renal súbita, Dolor abdominal, síntomas GI y fiebre

(Stanford)

El proceso diagnóstico en el caso de sospecha de enfermedad renal vascular debe incluir los siguientes exámenes de imagen:

Además del examen físico y la historia clínica completa, los procedimientos para diagnosticar la enfermedad vascular renal pueden incluir uno o más de los siguientes:

- **Arteriografía:** imagen radiográfica de los vasos sanguíneos que se usa para evaluar diversos trastornos, como aneurismas, estenosis u obstrucciones. Se inyecta un tinte a través de una sonda flexible y delgada colocada en una arteria. Gracias a este tinte pueden verse los vasos sanguíneos en la imagen de rayos X.
- **Ecografía Doppler** - tipo de procedimiento ecográfico vascular que se realiza para evaluar el flujo sanguíneo y la estructura de las venas de las piernas.
- **Renografía** - procedimiento radiológico especializado que se utiliza para evaluar el funcionamiento y la estructura de los riñones. La renografía es un tipo de procedimiento radiológico nuclear. Esto significa que durante el procedimiento se utiliza una pequeña cantidad de sustancia radioactiva para ayudar en el examen de los riñones.
- **Angiografía por resonancia magnética (MRA)** - procedimiento de diagnóstico no invasivo que utiliza la combinación de tecnología de resonancia magnética (MRI) y una solución de contraste intravenosa (IV) para visualizar los vasos sanguíneos(Stanford).

6) Hiperparatiroidismo primario

Causa más frecuente de hipercalcemia en el adulto, se desarrolla cuatro veces más en mujeres que en hombres. El 85% de los casos se debe a un adenoma parotideo único o múltiple, mientras que en el 15% restante se trata de hiperplasia, y carcinoma de paratiroides en menos del 1%. Ambas etiologías pueden presentarse de manera única o como parte de síndromes (ej. MEN 1). Al realizar el diagnóstico diferencial de un hallazgo incidental de hipercalcemia se debe considerar el uso de dos drogas especialmente: diuréticos tiazídicos ya que aumentan la excreción de calcio a nivel renal y litio ya que disminuye la sensibilidad de receptores hipofisiarias al calcio lo que desvía la curva de PTH-calcio hacia la derecha.

Síntomas y signos: la mayoría de los casos son asintomáticos, pero existe hipertensión arterial en el 50-70% de los casos aunque la fisiopatología de este signo aún no está clara, puede existir gastritis y úlcera péptica, así como pancreatitis y colelitiasis. Otros síntomas son osteoporosis,

aumento de riesgo cardiovascular, estreñimiento, anemia, astenia, debilidad muscular. Los dos grupos más importantes de síntomas son: - enfermedad ósea: la más grave es osteítis fibrosa quística que se caracteriza por dolor óseo por la aparición de “tumores pardos” que son acúmulos de osteoclastos gigantes multinucleados; - afectación renal: nefrolitiasis y nefrocalcinosis por depósitos de cristales de calcio (Fuleihan, Uptodate). Los hallazgos de laboratorio son: hipercalcemia, hipofosfatemia por aumento de excreción renal del mismo por efecto de la PTH, niveles elevados de PTH, acidosis metabólica por eliminación de bicarbonato, las formas activas de vitamina D se encuentran disminuidos.

Tratamiento: ya que la mayoría de casos son asintomáticos no requieren de tratamiento clínico o quirúrgico, se podrían solucionar con hidratación, pero se debe mantener una vigilancia cercana de función renal, función cardiaca, densidad ósea etc. Si es que existen síntomas se puede iniciar tratamiento clínico con calciomiméticos que aumenten la sensibilidad de receptores al calcio. El único tratamiento curativo es la cirugía, que tiene las indicaciones especificadas en la tabla. En el caso de adenomas se puede realizar una paratiroidectomía, si es que es hiperplasia se debe pensar en realizar un implante posterior en el antebrazo o esternocleidomastoideo.

<ul style="list-style-type: none"> · Menores de 50 años · Edad \geq de 50 años con al menos uno de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> - Calcio sérico $>$ 1 mg/dl por encima del límite superior de la normalidad - Aclaramiento de creatinina disminuido ($<$ 60 ml/min) - Reducción de densidad mineral ósea por debajo de 2,5 DE en T-score en columna vertebral, cadera, cabeza femoral o 1/3 distal del radio y/o cualquier fractura previa por fragilidad
Cualquier hiperparatiroidismo primario que presenta signos o síntomas relacionados con la hipercalcemia (p. ej., nefrolitiasis) presenta indicación quirúrgica de entrada
Tabla 30. Indicaciones de cirugía en el hiperparatiroidismo primario asintomático (Workshop 2008)

Tabla 13: Indicaciones de cirugía en el Hiperparatiroidismo primario asintomático (Manual CTO)

7) Enfermedad tiroidea:

a. Hipertiroidismo

Condición clínica y analítica que surge por cantidades excesivas de hormona tiroidea. Es más común en mujeres al igual que el resto de patologías de la tiroides y su prevalencia en la población en general es de 1%.

Etiología:

- Enfermedad de Graves es la causa más común de hipertiroidismo en el adulto, especialmente en mujeres jóvenes, se trata de una enfermedad sistémica autoinmune con manifestaciones extratiroideas que incluyen alteraciones oftálmicas en un 50% de los casos. Además se ha encontrado relación con ciertos HLA como son HLA DR3 y HLA B8. Por tratarse de una enfermedad autoinmune está altamente relacionada a otras patologías como anemia perniciosa, vitíligo, miastenia gravis, insuficiencia suprarrenal, artritis reumatoidea o lupus eritematoso.
- Bocio multinodular toxico: aparece en sexta o séptima década de vida, de mayor incidencia en mujeres. Se encuentran diversos nódulos hiperfuncionantes (“calientes” en gammagrafía) alternados con áreas de hipofunción en la tiroides.
- Adenoma toxico: presencia de un nódulo, generalmente de gran tamaño (mayor a 1 cm), hiperfuncionante con supresión de función del resto del tejido tiroideo sano.
- Relacionado a amiodarona: medicación con alto contenido de yodo, está asociado a hipotiroidismo en la mayoría de casos pero también causa hipertiroidismo.

Causa tirotoxicosis de dos formas:

- Hipertiroidismo con hiperfunción: por efecto de Jod-Basedow, el alto contenido de yodo provoca hiperfunción en vez de suprimir la producción de hormona tiroidea.

- Tiroiditis por amiodarona: daño directo de la tiroides por efecto tóxico de esta droga, se encuentran altos niveles de IL6 y se trata con glucocorticoides.
- Otras:
 - Mola hidatiforme y coriocarcinoma por liberación de grandes cantidades de hCG que pueden estimular tiroides.
 - Tiroiditis subaguda y linfocitaria o silente: cursan con fase transitoria de hipertiroidismo por destrucción inflamatoria de la glándula.
 - Estroma ovárico: tejido tiroideo localizado en ovario.

Síntomas y signos: son explicados porque las hormonas tiroideas condicionan a un estado catabólico con incremento en consumo de oxígeno y aumento de tono simpático. Neurológicos (ansiedad, labilidad emocional, disminución en concentración), efecto crono e inotrópico positivo, aumentando la demanda de oxígeno a nivel periférico, causando sensación de palpitaciones, así como arritmias (FA, taquicardias supraventriculares etc.), además de hipertensión arterial con componente sistólico porque el hipertiroidismo provoca una disminución de la resistencia vascular periférica lo que provoca una estimulación del sistema renina-angiotensina, y un aumento en la reabsorción de sodio, provocando un aumento del volumen (Prisant, 3); osteoporosis por resorción ósea que excede a formación ósea, lo que también provoca hipercalcemia y nefrolitiasis; debilidad muscular, miopatía proximal, temblor fino distal, mioclonias; manifestaciones cutáneas (prurito, acropaquias, alopecia, onicolísis), mixedema pretibial por acumulación de glucopolisacáridos; alteraciones menstruales, impotencia.

* En ancianos se puede presentar como insuficiencia cardíaca de nueva instauración o con síntomas que simulan hipotiroidismo; oftalmopatía de Graves.

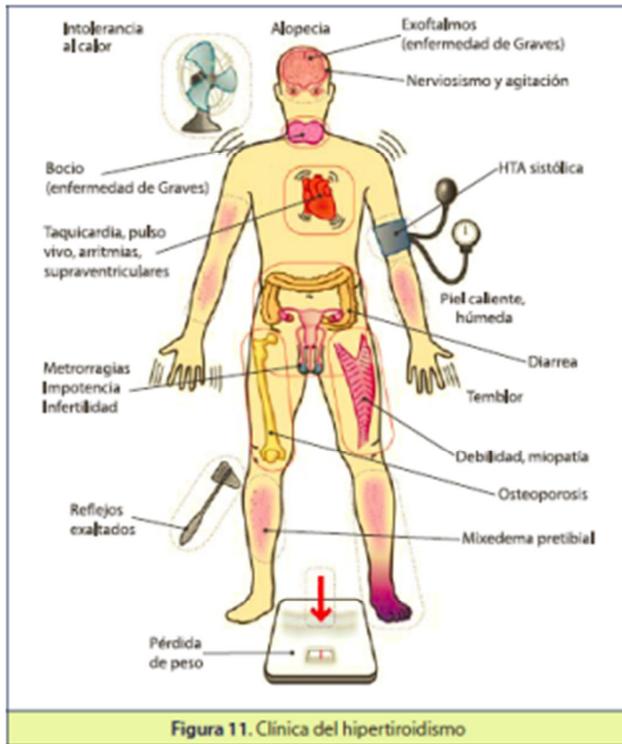


Imagen 13: Clínica de hipertiroidismo(Manual CTO)

Diagnóstico:

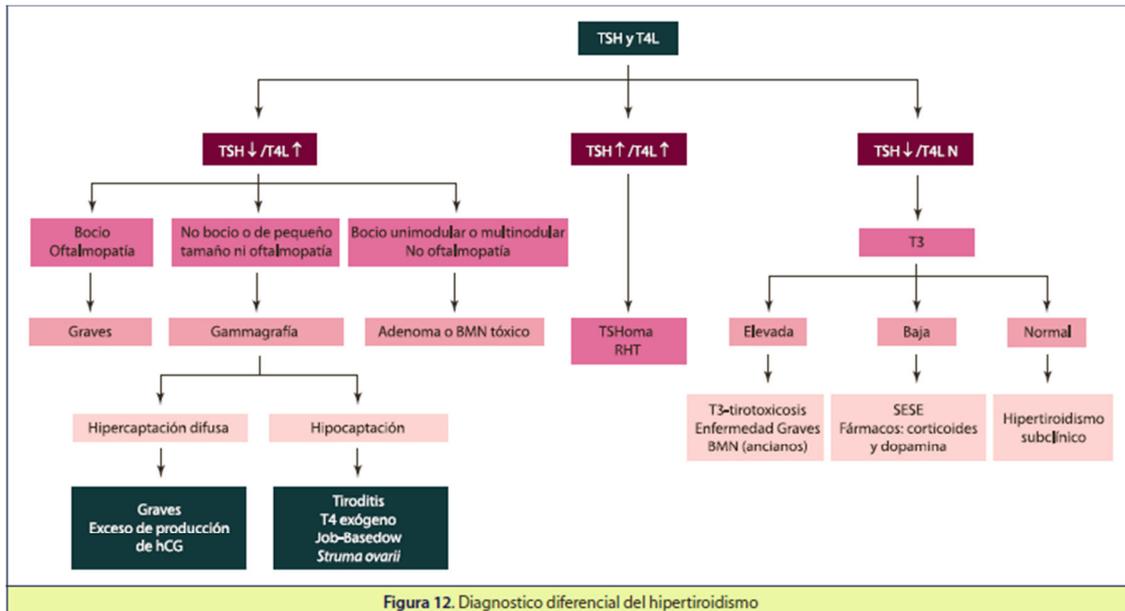


Gráfico 6: Diagnóstico diferencial de hipertiroidismo (Manual CTO)

Tratamiento

Tabla 14: Tratamiento de hipertiroidismo		
Tratamiento	Ventajas	Desventajas
Tionamidas	Posibilidad de remisión permanente, Bajo costo	-Efectos secundarios menores: rash, artralgias, síntomas GI, granulocitopenia -Efectos secundarios mayores: hepatitis, agranulocitosis, lupus-like síndrome -Monitoreo con mayor frecuencia --Posible hipotiroidismo o bocio del feto si se usa en embarazo
Yodo radioactivo	Solución permanente al hipertiroidismo	-Tiroiditis por radiación rara - Evitar contacto con personas un tiempo después de tratamiento - Preocupación de paciente por efectos oncogénicos
Cirugía	Cura rápida y permanente del hipertiroidismo	- Hipotiroidismo permanente -Riesgo de hipoparatiroidismo y daño a nervio laríngeo recurrente -Alto costo

(Ross)

En cuanto al tratamiento farmacológico con tionamidas, existen: metimazol, carbimazol o propiltiouracilo (PTU). Estas inhiben a la peroxidasa tiroidea, disminuyendo producción de hormonas tiroideas, además PTU disminuye conversión de T4 en T3 en tejidos periféricos y también pueden disminuir anticuerpos circulantes que producen estas patologías. El efecto adverso más severo es la agranulocitosis, además de la toxicidad hepática que puede tener PTU. Los B-bloqueadores son utilizados como tratamiento sintomático, aunque reducen conversión de T4 a T3 a nivel periférico.

b. Hipotiroidismo

Patología que surge de la falta de efecto de la hormona tiroidea sobre los tejidos. Un hipotiroidismo grave se denomina mixedema con acumulación de mucopolisacáridos en la dermis ocasionando un engrosamiento de los rasgos faciales.

Etiología: 95% son de causa tiroidea primaria, solo el 5% provienen de una causa hipofisiaria o hipotalámica. La causa más común en países en vías de desarrollo es el déficit de yodo, lo que aumenta la incidencia de cretinismo (hipotiroidismo congénito), mientras que en países en vías de desarrollo la principal causa es la patología autoinmune, también son importantes postablativas, por uso de drogas y neoplasias.

Tabla 15: Causas mayores de hipotiroidismo
<u>Hipotiroidismo primario</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Tiroiditis autoinmune crónica • Iatrogénica <ul style="list-style-type: none"> ○ Tiroidectomía ○ Terapia con radio radioactivo o irradiación externa
Deficiencia o exceso de yodo
Drogas: tionamidas, litio, amiodarona, interferí alfa, IL 2, perclorato, inhibidores de tirosin kinasa
<u>Hipotiroidismo transitorio</u>
<ul style="list-style-type: none"> ○ Tiroiditis silente o linfocítica ○ Tiroiditis granulomatosa subaguda ○ Tiroiditis posparto ○ Tiroidectomía subtotal ○ Posterior a tratamiento para hipertiroidismo ○ Trastornos congénitos de tiroides (agenesia, disgenesia)
Hipotiroidismo central
<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de TSH • Deficiencia de TRH
<u>Resistencia generalizada a hormona tiroidea</u>

(Klein)

Síntomas y signos: fatiga, letargo, estreñimiento por disminución en motilidad intestinal (hipotiroidismo altamente asociado a enfermedad celiaca), intolerancia al frío por disminución de metabolismo, rigidez y contractura muscular, síndrome del túnel carpiano, alteraciones menstruales, alteraciones mentales, piel áspera y seca por disminución de flujo sanguíneo,

perdida de vello y pelo seco y quebradizo al igual que uñas, cambios de voz y apnea del sueño por macroglosia, disnea por disminución de trabajo cardiaco, aumento de peso, hiporeflexia, anemia por metrorragia, o hemolítica autoinmune o disminución de producción medular, hipercolesterolemia por disminución en metabolismo de colesterol, hiponatremia por disminución en excreción de agua libre (Surks, Uptodate), efectos cardiovasculares por disminución de metabolismo provocan bradicardia, disminución en fuerza contráctil y por tanto elevación de resistencia vascular periférica lo que causa hipertensión arterial, además puede haber arritmias como prolongación del QT (Klein, Uptodate).

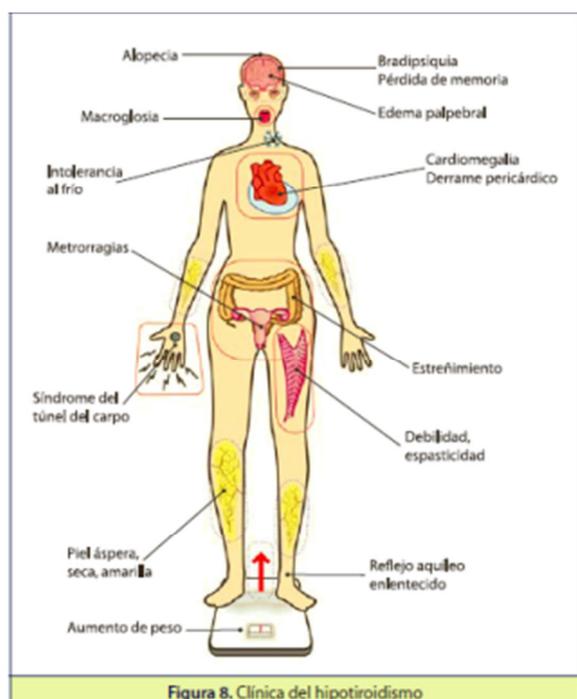


Imagen 14: Clínica de hipotiroidismo(Manual CTO)

Diagnóstico:

Tabla 16: Perfil hormonal tiroideo en el diagnóstico diferencial del hipotiroidismo (Manual CTO)

	RESISTENCIA A HORMONAS TIROIDEAS	HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO	HIPOTIROIDISMO PRIMARIO	HIPOTIROIDISMO CENTRAL	ENFERMEDAD SISTÉMICA EUTIROIDEA
TSH	↑ / Normal	↑	↑	↓ / Normal	↓ / Normal
T4	↑	Normal	↓	↓	↓ / Normal
T3	↑	Normal	↓	↓	↓

Tabla 5. Perfil hormonal tiroideo en el diagnóstico diferencial del hipotiroidismo

De acuerdo a la etiología que se sospeche se pueden realizar más exámenes: tiroiditis de Hashimoto (antiTPO, antitiroglobulina, antireceptor de TSH). También es necesario realizar una ecografía tiroidea para descartar presencia de nódulos y/o malignidad.

Tratamiento:

Está basado en el reemplazo de la hormona producida por la tiroides de manera endógena con levotiroxina sintética. Se debe empezar con dosis bajas de la misma, especialmente en ancianos y cardiopatas, y los niveles de TSH deben ser controlados cada 6 semanas debido a la larga vida media de la T4. La dosis inicial para mantener a un paciente eutiroideo suele ser 1.7 ug/kg/día de levotiroxina. Las necesidades de esta hormona aumentan con el embarazo debido a un aumento importante de volumen circulante y al aumento de afinidad de la tiroglobulina por la T4, lo que disminuye la concentración de T4 libre circulante que en última instancia es la que actúa a nivel de tejidos (Manual CTO)

8) Apnea obstructiva del sueño:

Se define como la ausencia completa de flujo de aire por al menos diez segundos. Puede tratarse de un apnea obstructiva en la que por diversas razones no hay paso de flujo de aire por vía aérea por lo hay aumento de esfuerzo de músculos respiratorios, o puede deberse a apnea central en el que el flujo aéreo cesa por ausencia de impulso ventilatorio central por lo que no hay esfuerzo mecanorespiratorio o movimientos toracoabdominales, también puede existir un apnea mixta.

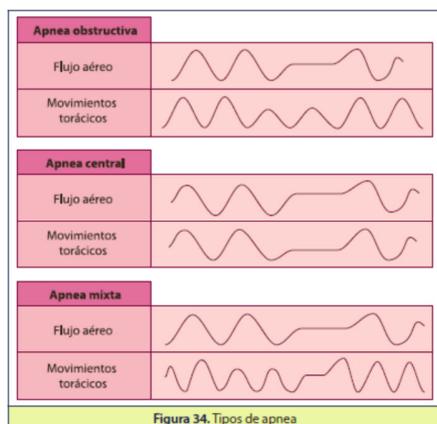


Imagen 15: Tipos de apnea (Manual CTO)

Mientras que el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se debe a una serie de episodios de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. La fisiopatología de este síndrome se puede explicar por el hecho de que la presión faríngea durante la inspiración excede a la presión que ejercen los músculos dilatadores de la vía aérea, acompañado de un movimiento posterior de la lengua que ocluye naso y orofaringe, causando un episodio de apnea durante el cual aumentan los movimientos toracoabdominales que a su vez provocan microdespertares interrumpiendo la tercera y cuarta fase del sueño y el sueño REM. Esto sucede por factores como macroglosia, hipertrofia parotídea, obesidad, debilidad muscular causada por enfermedades neuromusculares o demás. Su incidencia es mayor en pacientes varones con obesidad, mujeres posmenopáusicas e infantes (por hipertrofia parotídea).

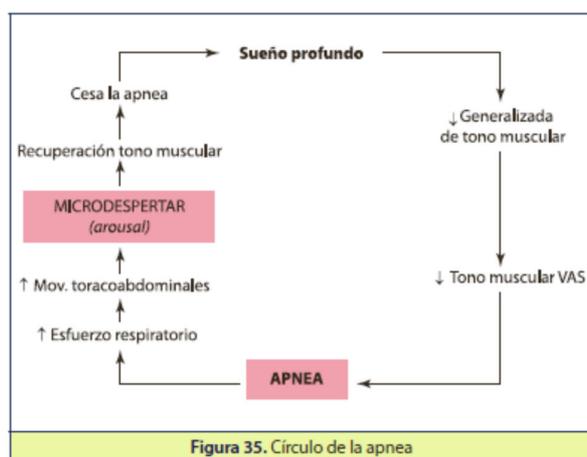


Gráfico 7: Círculo de apnea (Manual CTO)

Síntomas: somnolencia nocturna y síntomas psiquiátricos causados por los microdespertares que no permiten un sueño reparador por las noches, ronquidos nocturnos pueden aparecer antes de cualquiera del resto de síntomas, cefalea matutina por episodios de hipercapnia por las noches, disminución de libido e impotencia, hipertensión pulmonar, hipertensión arterial de predominio matutino, enfermedad coronaria, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca. La mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño se ha relacionado a episodios de asfixia intermitentes (con su respectiva hipoxia e hipercapnia) que provocan los microdespertares, durante los cuales hay oscilaciones importantes de presiones arteriales y pulmonares, así como frecuencia cardíaca y función cardíaca que pueden llevar a las patologías cardiovasculares antes mencionadas (Tamisier).

Diagnóstico: se realiza a través de la polisomnografía en el que se monitorean diferentes parámetros del paciente mientras este duerme: flujo aéreo, movimientos toraco-abdominales, saturación de oxígeno, electrocardiograma, ronquido, posición corporal, electroencefalograma, electromiograma, y electro-oculograma. Según estos parámetros se puede contabilizar cuántos episodios de apnea y esfuerzo respiratorios asociados a microdespertares tiene el paciente por hora durante una noche de sueño. Si es que se encuentran 5 o más durante una hora se habla de síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Tratamiento: se enfoca en el cambio de ciertos hábitos como disminución de peso, ejercicio, disminución de consumo de cigarrillo. El uso de CPAP por las noches ha probado ser el tratamiento más efectivo en estos casos. Dependiendo su causa asociada también se puede realizar cirugía en caso de que se trate de hipertrofia parotídea o una uvulofaringoplastia se debería considerar en paciente que por diversas razones no pueda utilizar el CPAP.

9) MEN (neoplasias endocrinas múltiples): I, IB, II:

- MEN tipo I o síndrome de Wermer:

Síndrome de herencia autosómica dominante que se ha asociado a anomalía en cromosoma 11, que engloba hiperparatiroidismo + tumores entero-pancreáticos (gastrinoma, insulinoma, vipomaetc.) + adenoma de hipófisis

MANIFESTACIONES ENDOCRINAS	MANIFESTACIONES NO ENDOCRINAS
1. Hiperplasia/adenoma paratiroideo (90%) 2. Tumor enteropancreático (70%) <ul style="list-style-type: none"> - Gastrinomas (40%) - Polipéptido pancreático (20%) - Insulinoma (10%) - Otros más raros (vipoma, glucagonoma, etc.) 3. Tumores hipofisarios (40%) <ul style="list-style-type: none"> - Prolactina (20%) - Acromegalia (5%) - Combinado de prolactina y GH (5%) - No secretor (5%) - Otros (TSH, etc.) 4. Adenomas no funcionantes de suprarrenal	1. Angiofibromas faciales (85%) 2. Colagenomas (70%) 3. Lipomas (30%)

Tabla 33. Asociaciones en el MEN 1

Tabla 17: Asociaciones en el MEN 1(Manual CTO)

- MEN 2:

a. MEN 2A o Síndrome de Sipple:

Síndrome con herencia autosómica dominante que surge de la asociación de carcinoma medular de tiroides + Hiperparatiroidismo + Feocromocitoma. Este también puede estar asociado a amiloidosis cutánea o enfermedad de Hirschprung (agangliosiscolónica). También existe una variante de este síndrome en el que hay carcinoma medular de tiroides familiar sin el resto de clínica del MEN 2A

b. MEN 2B:

Síndrome, que se ha aislado al cromosoma 10 de herencia autosómica dominante, que surge de la asociación del carcinoma medular de tiroides + feocromocitoma + apariencia marfanoide + neuromas mucosas (lengua, tubo digestivo, párpados) + ganglioneuromatosis intestinal (en más

del 95% de los casos). En estos casos familiares, se ha demostrado que en familiares cercanos se debe realizar tiroidectomía profiláctica, ya que mejora el pronóstico porque el carcinoma medular de tiroides aparece en el 95% de los pacientes. En caso de haber concomitancia con feocromocitoma se debe extirpar primero el feocromocitoma.

SÍNDROME	CARACTERÍSTICAS
MEN 2A	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma medular de tiroides • Feocromocitoma (50%) • Hiperparatiroidismo (10%) • Amiloidosis liquenoide cutánea • Enfermedad de Hirschprung
Carcinoma medular de tiroides familiar	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma medular de tiroides • Puede asociar enfermedad de Hirschprung
MEN 2B	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma medular de tiroides (más precoz y agresivo que en MEN 2A) • Feocromocitoma (40-50%) • Ganglioneuromatosis mucocutánea (95%) • Hábito marfanoide (sin <i>ectopia lentis</i> ni anomalías aórticas)

Tabla 34. Asociaciones en el MEN 2

Tabla 18: Asociaciones en el MEN 2 (Manual CTO)

10) Drogas (alcohol, anticonceptivos orales)

Tabla 19: Drogas que pueden causar HTA		
Tipo de droga	Ejemplo	Mecanismo de acción
Estrógenos	Anticonceptivos orales	Efecto adverso en el 5% de los pacientes que usan este método anticonceptivo. Mecanismo de acción no totalmente entendido, se cree que hay activación de sistema renina-angiotensina (Ribstein)
Naturales	Efedra, ginseng, mahuang	
Ilícitas	Anfetaminas, cocaína	
AINES	Naproxeno, Ibuprofeno, Inhibidores de COX-2 (ej.	↓ Formación de prostaglandinas, COX1 se expresa en glomérulo y

	Celecoxib)	arteriola aferente, COX2 se expresa en arteriola eferente, podocitos y macula densa. Las PG de COX1 promueve vasodilatación y ↓ resistencia vascular, ↑ el flujo renal, PG de COX2 tienen efectos diuréticos y natriuréticos (Medscape)
Psiquiátricos	Buspirona, carbamazepina, clozapina, fluoxetina, litio, antidepresivos tricíclicos	
Esteroides	Metilprednisona, prednisona	
Simpaticomimético	Descongestionantes, pseudoefedrina, píldoras dietéticas	

4. Trabajo diagnóstico

Conociendo el diagnóstico diferencial de las posibles etiologías de la hipertensión secundaria, y realizando un adecuado y enfocado examen físico en conjunto con una historia clínica, se puede decidir que exámenes de laboratorio y de imagen se realizaran para complementar y llegar a un diagnóstico certero para el paciente en cuestión. Para algunas de las pruebas diagnósticas antes mencionadas para las diferentes posibles etiologías de hipertensión secundaria:

Tabla 20: Precisión de pruebas diagnosticas para causas de hipertensión secundaria		
Probable causa secundaria y sus pruebas diagnosticas	Positive likelihood ratio	Negativelikelihood ratio
Aldosteronismo		
Aldosterona/Renina >20	4.6	0.27
Aldosterona/Renina >30	28	0.16
Coartación de aorta		
Ecocardiograma	47	0.06
Síndrome de Cushing		
Cortisol libre en orina de 24 horas	10.6	0.16

Cortisol en saliva (noche)	8.8	0.07
Supresión con dexametasona(dosis bajas)	11.6	0.09
Apnea obstructiva del sueño		
Polisomnografía	-	-
Score clínico de apnea del sueño con oximetría de pulso	5.2	0.25
Feocromocitoma		
Metanefrinas totales en orina de 24 horas	8.0	0.13
Metanefrinas libres en plasma	5.5	0.01
Estenosis de arterias renales		
Renogramapostcaptopril	1.4	0.76
Angiografía TC	13.4	0.06
RMI con contraste (gadolinio)	13.9	0.03
Enfermedad renal parenquimatosa		
Ecografía renal	2.9	0.32

(Viera) * El LR+ quiere decir que hay mayor probabilidad de que haya la enfermedad, mientras que el LR- de que no exista la enfermedad. Mientras el resultado sea mayor a 1 más probabilidades hay de que la enfermedad exista, si es menor a uno lo contrario, si el resultado es uno la prueba diagnóstica no contribuye con ningún dato acerca de la existencia de la enfermedad.

El trabajo diagnóstico inicial en nuestro paciente con sospecha de hipertensión arterial secundaria, de acuerdo a los posibles diagnósticos diferenciales antes mencionados debe ser:

Tabla 21: Trabajo de diagnóstico inicial en paciente con sospecha de HTA secundaria			
Laboratorio	Justificación	Imagen	Justificación
Biometría hemática	Podría existir anemia relacionada a insuficiencia renal, plaquetopenia asociada a ciertos estados procoagulantes que predisponen a enfermedad renovascular	Ecografía renal doppler	Prueba diagnóstica para enfermedades renovasculares, como estenosis de arterias renales

Química sanguínea	Evaluar función renal, en caso de que la causa de la hipertensión arterial sea renal	Ecocardiograma	Útil en diagnóstico de coartación de aorta, y para evidenciar alteración cardíacas asociadas a hipertensión arterial crónica no controlado (ej. Hipertrofia de ventrículo izquierdo)
Electrolitos (Na, K, Ca, Mg)	Aumento o disminución de estos electrolitos están asociados a diversas patologías que se encuentran dentro del diagnóstico diferencial como síndrome de Cushing, síndrome de Conn, insuficiencia renal, patologías tiroideas etc.	Radiografía de tórax	Útil en diagnóstico de coartación de aorta y evidenciar alteraciones cardíacas relacionadas a HTA crónica no controlada, como aumento de cavidades
Perfil lipídico (Colesterol, HDL, LDL, triglicéridos)	Aterosclerosis		
Función tiroidea (TSH, T4)	Hiper o hipotiroidismo		
Cortisol en 24 horas y prueba de estimulación de cortisol	Síndrome de Cushing		
Catecolaminas y metanefrinas en 24 horas	Feocromocitoma		
Urianálisis	Casts para evaluar la posibilidad de insuficiencia renal y su posible causa, depuración de creatinina para estadiaje, microalbuminuria como screening en caso de daño de órgano blanco		

En caso de que existan nuevos hallazgos posteriores al trabajo diagnóstico inicial se realizarán exámenes complementarios (ej. En el caso de sospecha de síndrome de Cushing por elevación de cortisol en 24 horas o por prueba de estimulación de cortisol, se realizará una MRI de cerebro en búsqueda de adenoma de hipófisis secretor de ACTH).

En nuestro paciente del caso clínico, se realizaron los siguientes exámenes durante su hospitalización (sin completar el trabajo diagnóstico que se debía realizar para confirmar o descartar los principales diagnósticos diferenciales de hipertensión secundaria):

- Laboratorio:
 - a. Biometría hemática: -Glóbulos Blancos: 7790 Neutrófilos: 68.4 Hb: 16.8 Hcto: 49.3 Plaquetas: 390000
 - b. Química sanguínea y electrolitos: Creatinina: 0.97 Urea: 34 BUN: 16 GLUC: 89 Na: 137 K: 3.6 PCR: 5
 - c. Perfil lipídico: Colesterol total: 99 HDL: 46 LDL: 42 Triglicéridos: 56
 - d. Función tiroidea: TSH: 0.71 T4: 10.73 T3: 106
 - e. Cortisol AM: 11.03
 - f. Urianálisis: Depuración de creatinina: 0.90 Na en orina: 83 K en orina: 7.6 Microalbuminuria: 0.78 EMO no infeccioso
 - g. Serología: VDRL: no reactivo HIV: no reactivo

- Imagen:
 - h. Eco Doppler renal: riñones de forma y tamaño normal, relación corticomedular conservada, arterias de flujo, anatomía y calibre normal. Hallazgos: nefropatía parenquimatosa crónica, arteriales renales de calibre, flujo y anatomía normal sin evidencia de estenosis.
 - i. Ecocardiograma: ritmo sinusal, disfunción diastólica tipo I, función sistólica de ventrículos conservada, hipertrofia concéntrica marcada de ventrículo izquierdo, aparatos valvulares normales, insuficiencia tricuspídea leve, presión sistólica pulmonar de 15 mmHg
 - j. Radiografía de tórax: normal

La evaluación inicial del paciente no se completó durante su hospitalización. De los estudios que si se realizaron no se pudo llegar a la etiología de base de la hipertensión arterial del paciente, la

cual, por definición, se trataba de una hipertensión refractaria a tratamiento ya que esta se pudo estabilizar solo con el uso de tres antihipertensivos, dentro de los cuales se encontraba un diurético.

5. Tratamiento:

El tratamiento de un paciente con HTA debe enfocarse en el correcto uso de medicación y su dosis, así como u cambio en el estilo de vida de manera adecuada y controlada. El inicio de cualquier tipo de medicación debe estar basado en la existencia o no de daño a órgano blanco, los valores de presión arterial que maneja el paciente y el riesgo cardiovascular, dentro de los cuales se encuentran: tabaquismo, historia familiar de enfermedades cardiovasculares, obesidad, diabetes mellitus, edad mayor a 60 años etc.

En la actualidad, existen varios tipos de medicamentos, con distintos mecanismos de acción que permiten el control de la presión arterial. La elección de los mismos depende de varios factores, que se resumen en los siguientes algoritmos de la British Hypertension Society y el JNC VIII del 2014, así como el JNC VII del 2003 y en recomendaciones de estas organizaciones, así como de la cooperación AHA/CDC/ACC. Es importante recalcar que en el caso de nuestro paciente por tratarse de un hombre joven afroamericano la primera línea de tratamiento no son los IECA ni ARA II, en esta raza se debe utilizar diuréticos tiazídicos o bloqueadores de canales de calcio como se resumen en el algoritmo de JNC VIII.

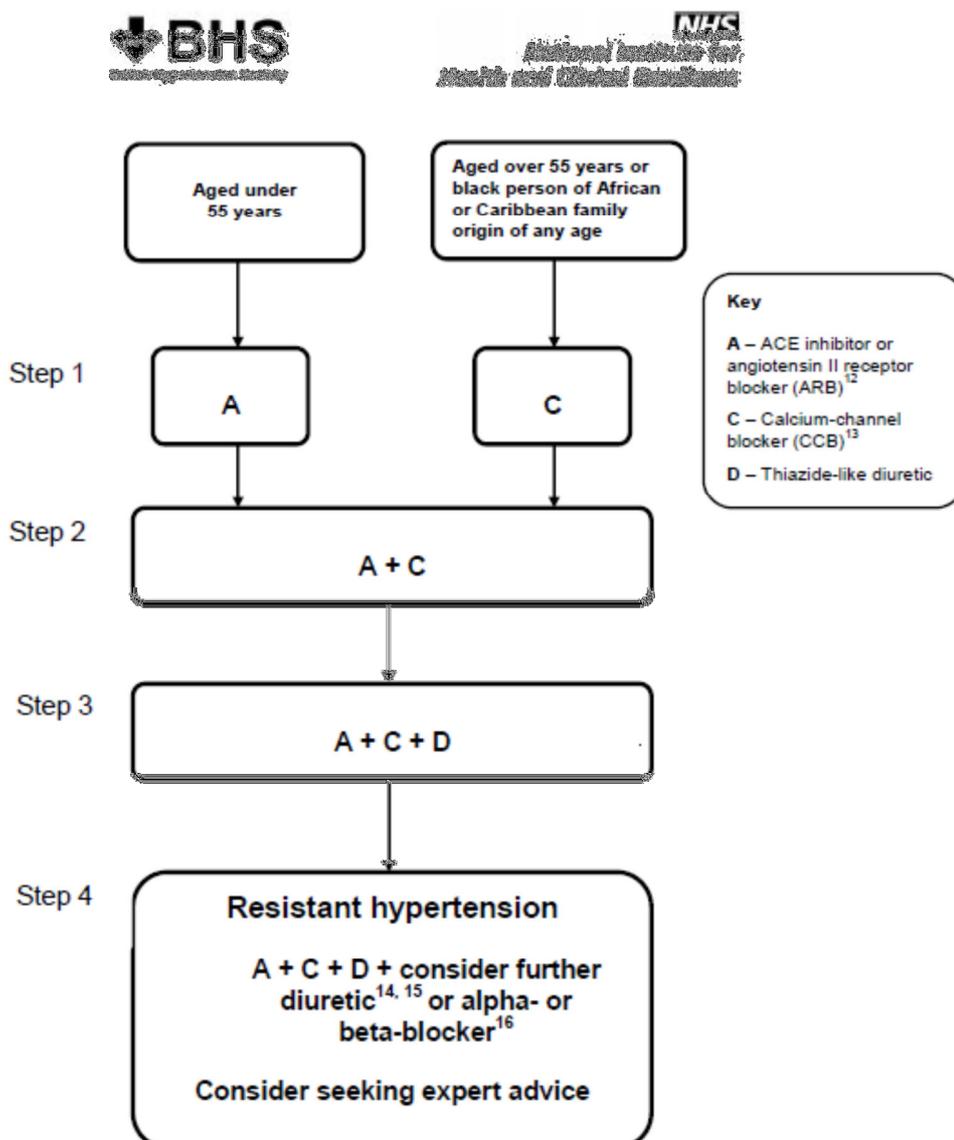
Tabla 22: Comparación entre guías de tratamiento de HTA

JNC VII	JNC VIII	AHA/CDC/ACC	ESH/ESC*
-Control de PA diastólica a través de control de PA sistólica	-Pacientes >60 años, iniciar Tx si PA mayor a 150/90 mmHg	-PA recomendada 139/89 mm Hg o menos	-En pacientes <80 años, PA objetivo es 140-150 mmHg dependiendo de estado general del paciente
- Estado de pre hipertensión (120-139/80-89 mmHg) requiere cambios de estilo de vida para prevenir complicaciones cardiovasculares	-Pacientes <60 años o con DM o Enf. renal crónica se inicia tratamiento en PA: 140/90 mmHg	-HTA estadio I puede ser tratado con cambios de estilo de vida o diurético tiazídico en caso de necesidad.	-Paciente con DM deberían tener 85 mmHg de diastólica
-En HTA no complicada, diurético tiazídico con o sin combinación debería ser usado en la mayoría de casos	-A diferencia de JNC 7, la recomendación para la mayoría de pacientes que no son de raza negra no es con diurético tiazídico sino también con IECA, ARA II, B-bloqueadores, bloqueadores de Ca.	- HTA estadio 2 puede ser tratado con una combinación de diurético tiazídico con IECA, ARA II, B-bloqueador o bloqueador de Ca.	-Se debe limitar consumo de sal a 5-6 gr/día
-En casos complejos se usan otras combinaciones (ej. IECA, ARA II, B-bloqueadores, bloqueadores de canales de Ca)	-En pacientes de raza negra se inicia con diurético tiazídico o bloqueadora de Ca.	-Si no se controla PA se puede aumentar dosis o cambiar tipo de medicación.	-IMC: 25 kg/m ² y cintura a 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres
-Paciente con DM o Enf. renal crónica deberán usar dos o más antihipertensivos	-Pacientes > de 18 años con Enf. renal crónica siempre deben iniciar con IECA o ARA II		-Toma de PA de forma ambulatoria debería incluirse como criterio de evaluación de riesgo
-Se debe considerar Tx con dos medicamentos en pacientes con una diferencia de más de 20 mmHg o 10 mmHg sobre la PA sistólica o diastólica respectivamente	- No se usa IECA y ARA II en el mismo paciente		-Combinaciones efectivas: diurético tiazídico con IECA, ARA II, B-bloqueador o bloqueador de Ca
-Paciente siempre debe ser motivado a permanecer constante en su tratamiento	-Si después de un mes de tratamiento, PA no se controla se debe añadir un Nuevo antihipertensivo, y se puede realizar lo mismo con un tercero.		-No se recomienda doble bloqueo de sistema renina-angiotensina por riesgo de hiperkalemia, hipotensión o insuficiencia renal
	-Si no se controla con 3 pacientes se debe utilizar un agente de otra clase o recomendar a especialista.		-Denervación renal podría ser tratamiento de hipertensión resistente

*ESH: European Society for Hypertension

ESC: European Society of Cardiology (Madhur)

Summary of antihypertensive drug treatment



¹² Choose a low-cost ARB.

¹³ A CCB is preferred but consider a thiazide-like diuretic if a CCB is not tolerated or the person has oedema, evidence of heart failure or a high risk of heart failure.

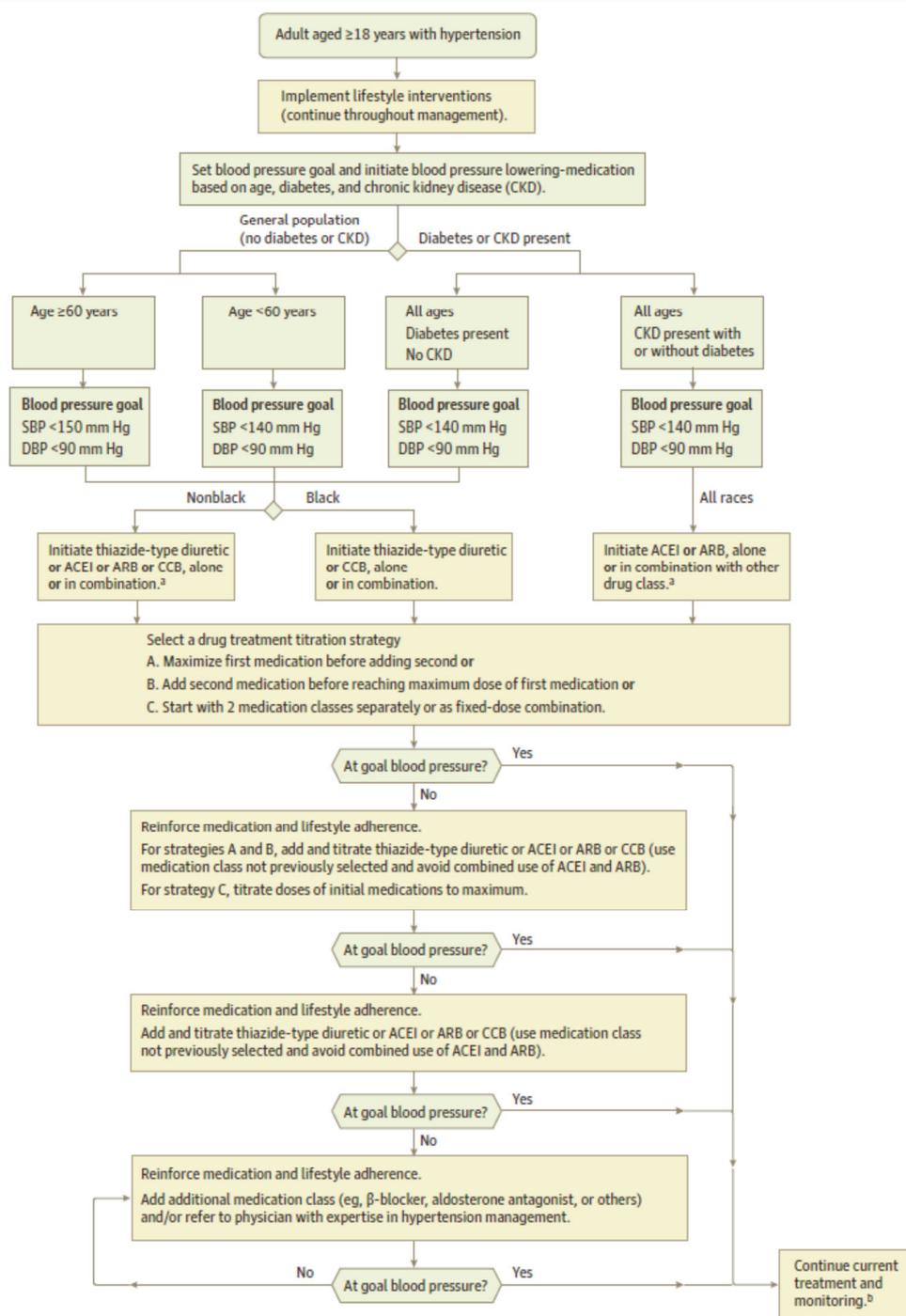
¹⁴ Consider a low dose of spironolactone¹⁵ or higher doses of a thiazide-like diuretic.

¹⁵ At the time of publication (August 2011), spironolactone did not have a UK marketing authorisation for this indication. Informed consent should be obtained and documented.

¹⁶ Consider an alpha- or beta-blocker if further diuretic therapy is not tolerated, or is contraindicated or

Gráfico 8: Algoritmo de tratamiento de la Sociedad Británica de Hipertensión (British Hypertension Society, 36)

Figure. 2014 Hypertension Guideline Management Algorithm



SBP indicates systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; ACEI, angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker; and CCB, calcium channel blocker.

^a ACEIs and ARBs should not be used in combination.

^b If blood pressure fails to be maintained at goal, reenter the algorithm where appropriate based on the current individual therapeutic plan.

Gráfico 9: Algoritmo de tratamiento de HTA (JNC VIII)

De acuerdo a los diferentes grupos de antihipertensivos mencionados en el algoritmo anterior y el cuadro comparativo, y tomando en cuenta los más utilizados en cada uno de estos grupos:

Tabla 23: Diuréticos tiazídicos, ahorradores de potasio y otros relacionados			
Droga	Dosis inicial	Rango de dosis	Efectos adversos
Hidroclorotiazida	12.5 o 25 mg VO QD	12.5 a 50 mg	↓K, ↓Mg, ↑Ca, ↓Na, ↑Acido úrico, ↑LDL y triglicéridos, rash y disfunción eréctil
Clortalidona	12.5 o 25 mg VO QD	12.5 a 50 mg	
Indapamida	2.5 mg VO QD	2.5-5 mg	
Furosemida	20 mg VO BID	40 a 320 mg en 2 o 3 dosis	Igual que tiazídicos pero mayor riesgo de desbalance hidroelectrolítico
Acido etacrínico	50 mg VO QD	50 a 100 mg	
Espironolactona	12.5 a 25 mg VO QD	12.5 a 100 mg	Hiperkalemia, acidosis metabólica, ginecomastia
Amilorida	5 mg VO QD	5 a 10 mg	
Eplerenone	25 mg VO QD	25 a 100 mg	

Tabla 24: B-Bloqueadores adrenérgicos						
Droga	Dosis inicial	Rango de dosis	B selectivo	Solubilidad en lípidos	Eliminación renal vs. hepática	Comentarios
Atenolol	25 mg VO QD	25 a 100 mg	+	0	Renal	
Bisoprolol y HCZ	2.5mg/6.25 mg VO QD	2.5mg/6.2 10mg/25 mg	+	0	Igual en ambos	Efectivo para insuficiencia cardiaca (IC)
Carvedilol	6.25 mg VO BID	12.5 a 50 mg en 2 dosis	0	+++	Hepática	Oxido nítrico potencia su efecto vasodilatador, efectivo en IC
Labetalol	100 mg VO BID	200 a 2400 mg en 2 dosis	0	++	Hepática	Hipotensión ortostática, fiebre, hepatotoxicidad
Metoprolol	50 mg VO BID	50 a 200 mg en 2 dosis	+	+++	Hepática	Dosis > 100 mg tienen efecto B1 y B2. Se usa en angina y postMI
Nadolol	20 mg VO QD	20 a 320 mg	0	0	Renal	
Propranolol	20 mg VO BID	40 a 640 mg en 2 dosis	0	+++	Hepática	Indicado para angina y postMI
Timolol	5 mg VO BID	10 a 60 mg en 2 dosis	0	++	Hepática	Indicado para postMI

*Efectos adversos de todos los B bloqueadores: broncoespasmo fatiga, somnolencia, cambios en el sueño, bradicardia y bloqueos AV

*Mientras mayor es la selectividad B1, menor probabilidad hay de que cause broncoespasmo

Droga	Dosis inicial	Rango de dosis	Efectos adversos	Comentarios
Captopril(IECA)	25 mg VO BID	50 a 450 mg en 2 o 3 dosis	Tos, hipotensión, mareo, disfunción renal, hiperkalemia, angioedema, rash y cambios en gusto, contraindicado en embarazo	
Enalapril(IECA)	5 mg VO QD	5 a 4 mg 1 o 2 dosis		
Lisinopril(IECA)	5-10 mg VO QD	5 a 40 mg QD		
Candesartán(ARAII)	16 mg VO QD	8 a 32 mg QD	Hiperkalemia, disfunción renal, raro angioedema. Contraindicado en embarazo	Valsartan e irbesartan tienen una dosis respuesta más amplia que losartan. Al unir con diuréticos se potencia la respuesta
Irbesartán(ARA II)	150 mg VO QD	150 a 300 mg QD		
Losartán(ARA II)	50 mg VO QD	25 a 100 mg en 2 dosis		
Telmisartán(ARAII)	40 mg VO QD	20 a 80 mg QD		
Valsartán(ARA II)	80 mg VO QD	80 a 320 mg QD		

Droga	Dosis inicial	Rango de dosis	Vasodilatación periférica	Conducción y automaticidad cardiaca	Contractibilidad	Efectos adversos
Diltiazem	90 mg BID o 180 mg QD	180 a 360 mg en 2 dosis	++	↓↓	↓↓	Edema, cefalea, bradicardia, insuficiencia cardiaca, bloqueos AV, poliuria
Amlodipino	2.5 mg VO QD	2.5-10 mg QD	+++	↓	↓	Edema, palpitaciones, flushing, cefalea, hipotensión, taquicardia, poliuria, molestias GI
Nifedipino	30 mg QD	30 a 120 mg QD	+++	↓	↓↓	
Nicardipina	20 mg TID o 30 mg BID	20-40 mg TID o 60 mg BID	+++	↓	↓	

Tabla 27: Bloqueadores αadrenérgicos, simpaticomiméticos y vasodilatadores				
Droga	Dosis inicial	Rango de dosis	Efectos adversos	Comentarios
Prazosin(Bloqueadores α adrenérgicos)	1 mg HS	2-20 mg en 2 o 3 dosis	Síncope con 1era dosis, hipotensión postural,	Puede \uparrow HDL y \downarrow LDL, \downarrow de síntomas de próstata obstructiva a corto plazo, no previene problemas cardiovasculares como diuréticos
Terazosin(Bloqueadores α adrenérgicos)	1 mg HS	1-20 mg en 1 o 2 dosis	palpitaciones, cefalea, disfunción sexual, incontinencia urinaria	
Clonidina(simpaticomiméticos)	0.1 mg BID o uso de parche semanal	0.2 a 0.6 en 2 dosis	Sedación, boca seca, bradiarritmias,	Puede haber HTA de rebote si se retira esta medicación
Metildopa(simpaticomiméticos)	250 mg BID	500 a 2000 mg en 2 dosis	Hepatitis, anemia hemolítica y fiebre	Se debería evitar
Hidralazina(vasodilatador)	25 mg BID	50 a 300 en 2 a 4 dosis	Taquicardia, cefalea, problemas GI, rash, lupus likesyndrome	Puede precipitar angina

Existen varios estudios que han probado la eficacia de uno u otro de estos medicamentos en pacientes con HTA asociada a otra u otras comorbilidades:

Tabla 28: Uso de medicamentos en diferentes patologías de acuerdo a estudios							
Comorbilidad	Diurético	B-Bloqueador	IECA	ARA II	Bloqueador de Calcio	Ant. de aldosterona	Ensayo clínico
Insuficiencia cardiaca	X	X	X	X		X	ACC/AHA, COPERNICUS, CIBIS
Post Infarto de miocardio		X	X			X	
Alto riesgo de enf. coronaria	X	X	X		X		ACC/AHA, EPHEBUS
Diabetes mellitus	X	X	X	X	X		ALLHAT, HOPE, ANBP2
Enfermedad renal crónica			X	X			NKF Guideline, Captopril Test
Prevención de stroke recurrente	X		X				PROGRESS

Además de la elección del medicamento adecuado, su correcto uso y adherencia al tratamiento, es importante recomendarle al paciente varios cambios en su estilo de vida para evitar complicaciones a largo plazo y aumento de su riesgo cardiovascular, desde incluso el estado de prehipertensión:

- 1) Bajar de peso (mantener un IMC de 18.5 a 24.5)
- 2) Adoptar una dieta saludable y balanceada (un ejemplo ideal es la dieta DASH)
- 3) Reducción en consumo de sodio en comidas (no más de 100 mEq/día o su equivalencia en 2.4 gr de sodio o 6 gr de cloruro de sodio)
- 4) Actividad física (por lo menos 30 minutos por día, por 5 días a la semana)
- 5) Moderar consumo de alcohol (no más de dos bebidas en hombres y una bebida en mujeres por día)
(JNC VII, 2560-2572)

En el caso del paciente de nuestro caso, es muy probable que se trate de una hipertensión secundaria, a la cual no se pudo filiar una etiología específica. Por lo tanto, es muy probable que se trate de una hipertensión refractaria, para lo cual las guías sugieren el uso de dos o más antihipertensivos, como se especifican en los algoritmos, asociado a un diurético tiazídico o un ahorrador de potasio dependiendo de si la hipertensión arterial está asociado a un cuadro de hipokalemia o no. Por tratarse de una hipertensión arterial de difícil manejo con una probable etiología de base, este paciente debe ser manejado por un medio especialista, por lo que debe ser referido.

En cuanto a su pronóstico y posterior seguimiento, debe existir:

1. Frecuentes visitas al médico especialista para asegurarse que la presión arterial se encuentra controlada en un inicio

2. Cuando la presión arterial se encuentre controlada las visitas medicas pueden ser menos frecuentes
3. Por tratarse de una probable hipertensión arterial secundaria, la probabilidad de daño a órgano blanco es mayor por lo que debe haber monitoreo de perfil lipídico, control oftalmológico y screening de función renal anual.
4. ECG cada 2 o 4 años, dependiendo de los hallazgos en el ECG inicial
5. Se debe considerar hospitalización del paciente si se encuentra:
 - i. Emergencia hipertensiva: valores de presión arterial superiores a 180/120 con evidencia de daño a órgano blanco
 - ii. Urgencia hipertensiva: valores de presión arterial superiores a 180/120 sin daño a órgano blanco

Estas deben ser manejadas como emergencias médicas para evitar daños irreversibles a órgano blanco (ojo, cerebro, riñón, corazón etc.)

Es importante recalcar al paciente que el hecho de que haya presentado daño a órgano blanco a tan temprana edad (hemorragia intracerebral por ruptura de aneurisma) debido a hipertensión arterial de mal control, indica que se trata de una hipertensión de difícil control y que puede presentar nuevos episodios de crisis hipertensivas. Por lo que le paciente debe tener en cuenta que la adherencia a los medicamentos en su caso es de gran importancia al igual que seguimiento adecuado y los cambios de estilo de vida sugeridos por el médico.

BIBLIOGRAFIA

- *A global brief on hypertension*. World Health Organization. Switzerland, 2013.
- Alpert, Brent. *Tubulointerstitial nephritis clinical presentation*.
<http://emedicine.medscape.com/article/243597-clinical>. Acceso: 08/03/2014
- Apuntes neuroanatomía. Facultad de Medicina Universidad de la Frontera, Chile. Internet:
http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/9_citoarquitectura_archivos/Pa ge569.htm. Acceso: 01/03/2014
- Arnold, Andrew. *Multiple endocrine neoplasia type 1: Clinical manifestations and diagnosis*. http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/multiple-endocrine-neoplasia-type-1-clinical-manifestations-and-diagnosis?source=search_result&search=men&selectedTitle=1~150. Acceso: 08/03/2014
- *Atlas de anatomía patológica*. Escuela de Tecnología médica, Universidad de Chile. Santiago, 2010.
- Caplan, Louis. *Etiology, classification, and epidemiology of stroke*.
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/etiology-classification-and-epidemiology-of-stroke?source=search_result&search=cerebrovascular+accidente+adulto&selectedTitle=4~150. Acceso: 01/03/2014
- Charnnarong, Nijasri. *Moyamoya disease: etiology, clinical features, and diagnosis*. http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/1131?search=moyamoya&source=graphics_search&imageKey=NEURO/66683#graphicRef66683. Acceso: 01/04/2014

- Chasan-Taber, Lisa et al. *Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States*. American Heart Association, 1999.
- Ribstein, Jean et al. *Renal characteristics and effect of angiotensin suppression in oral contraceptive users*. American Heart Association, 1999.
- Chobaniam AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. The JNC 7 Report. JAMA 2003.
- Fuleihan, Ghada El-Hajj. Clinical manifestations of primary hyperparathyroidism. http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-of-primary-hyperparathyroidism?source=search_result&search=primary+hyperparathyroidism&selectedTitle=3~92. Acceso: 02/03/2014
- Hunder, Gene. *Clinical features and diagnosis of Takayasu arteritis*. http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-takayasu-arteritis?source=search_result&search=takayasu&selectedTitle=1~50. Acceso: 01/03/2014
- Hunder, Gene. *Clinical manifestations of giant cell (temporal) arteritis*. <http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-of-giant-cell-temporal->

[arteritis?source=search_result&search=giant+cell+arteritis&selectedTitle=3~100](#). Acceso:
01/03/2014

- Hunder, Gene. *Diagnosis of giant cell (temporal) arteritis*.
[http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/diagnosis-of-giant-cell-temporal-arteritis?source=search_result&search=giant+cell+arteritis&selectedTitle=1~100](#). Acceso:
01/03/2014
- James, Paul et al. *2014 Evidence-based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report from the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8)*. The JNC 8 Report. JAMA 2014.
- Katakam, Radhika et al. *What is the proper workup of a patient with hypertension?*. Cleveland Clinic Journal of Medicine, 2008.
- *KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification*.
[http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_ckd/p5_lab_g6.htm](#). Acceso:
08/03/2014
- Klein, Irwin. *Cardiovascular effects of hypothyroidism*.
[http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/cardiovascular-effects-of-hypothyroidism?source=see_link](#). Acceso: 02/03/2014
- Lechuga, Martha. *Compromiso ocular en la hipertensión*. Revista médica revisada por pares: [http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1889](#). Acceso: 01/03/2014
- Lips, Cornelis. *Clinical manifestations and diagnosis of multiple endocrine neoplasia type 2*. [http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-and-](#)

[diagnosis-of-multiple-endocrine-neoplasia-type-](#)

[2?source=search_result&search=men&selectedTitle=2~150](#). Acceso: 08/03/2014

- Madhur, Meena et al. *Hypertension treatment and managment*.
<http://emedicine.medscape.com/article/241381-treatment>. Marzo, 2014. Acceso: 25/04/2014.
- Manual CTO. CTO Editorial. 1era edición, Ecuador.
- Matamala, Fernando et al. *Apuntes de neuroanatomía*. Facultad de medicina de Universidad de la Frontera, 2013.
- Nieman, Lynnette. *Epidemiology and clinical manifestations of Cushing's syndrome*.http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/epidemiology-and-clinical-manifestations-of-cushings-syndrome?source=search_result&search=cushing&selectedTitle=2~150. Acceso: 02/03/2014
- Olshansky, Brian. *Evaluation of syncope*.
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/evaluation-of-syncope-in-adults?source=search_result&search=syncope&selectedTitle=1~150. Acceso: 01/03/2014
- Prisant, Michael et al. *Hypothyroidism: a secondary cause of hypertension*. The Journal of Clinical Hypertension, Volume 8. 2006
- Ramírez Plaza, Cesar. Cirugía endocrina. Instituto Quirúrgico de Andalucía. Internet:
<http://iqaquiron.com/portal/cirugia-endocrina/>. Acceso: 02/03/2014

- *Renal Vascular Disease*.
<http://stanfordhospital.org/clinicsmedServices/COE/surgicalServices/vascularSurgery/patientEducation/renalvd.html>. Acceso: 15/03/2014
- Roberts, Jefferson. *Takayasu arteritis*: Internet:
<http://emedicine.medscape.com/article/332378-workup>, 2013.
- Ross, Douglas. *Treatment of Graves hyperthyroidism*.
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/treatment-of-graves-hyperthyroidism?source=search_result&search=hyperthyroidism&selectedTitle=3~150.
Acceso: 02/03/2014
- Slovut, David. Olin, Jeffrey W. *Clinical manifestations and diagnosis of fibromuscular dysplasia*. http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-fibromuscular-dysplasia?source=search_result&search=fibromuscular+adulto+displasia&selectedTitle=1~38. Acceso: 01/03/2014
- Surks, Martin. *Clinical manifestations of hypothyroidism*.http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-of-hypothyroidism?source=see_link. Acceso: 02/03/2014
- Tamisier, Renaud et al. *Cardiovascular effects of obstructive sleep apnea*. Internet:
.Acceso: 15/03/2014
- Tao Le et al. *First Aid for the USMLE Step 1*. McGraw Hill. New York, 2013
- Textor, Stephen. *Who should be evaluated for renovascular or other causes of secondary hypertension?* Internet: <http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/who->

[should-be-evaluated-for-renovascular-or-other-causes-of-secondary-](#)

[hypertension?source=search_result&search=secondary+hypertension&selectedTitle=1~4](#)

[3](#). Acceso: 01/03/2014

- Textor, Stephen. *Establishing the diagnosis of renovascular hypertension*.
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/establishing-the-diagnosis-of-renovascular-hypertension?source=search_result&search=secondary+hypertension&selectedTitle=5~4
[4](#). Acceso: 15/03/2014
- Viera, Anthony. Neutze, Dana. *Diagnosis of secondary hypertension an age-based approach*. American Family Physician. Volume 82, Number 12, 2010.
- Williams, B; British Hypertension Society. Guidelines for management of hypertension: Report of the Fourth Working Party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV, 2011.
- Young, William. *Approach to the patient with hypertension and hypokalemia*.
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/approach-to-the-patient-with-hypertension-and-hypokalemia?source=see_link. Acceso: 02/03/2014
- Young, William. *Clinical features of primary aldosteronism*.
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-features-of-primary-aldosteronism?source=search_result&search=primary+aldosteronism&selectedTitle=2~1
[22](#). Acceso: 02/03/2014

- Young, William. *Clinical presentation and diagnosis of pheochromocytoma*.
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-pheochromocytoma?source=search_result&search=feocromocitoma&selectedTitle=1~15
0. Acceso: 02/03/2014

ANEXOS

Este trabajo de titulación incluye un CD con una presentación de Power Point interactiva relacionado al caso clínico aquí analizado. Esta presentación permite mayor participación por parte del lector, así como más imágenes y gráficos para mayor análisis y entendimiento del caso clínico.