

Mujer de 22 años con encefalopatía hipertensiva

Daniel Martín, María José Cárdenas, Emilia Roy, Patricia Luisa Carles, Carolina Rodríguez
Servicio de Medicina Interna-Infeciosas. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. España

Recibido: 28/11/2016
Aceptado: 03/05/2017
En línea: 31/08/2017

Citar como: Martín D, Cárdenas MJ, Roy E, Carles PL, Rodríguez C. Mujer de 22 años con encefalopatía hipertensiva. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Ago); 2(2): 91-93.

Autor para correspondencia: Daniel Martín. danirote@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Hipertensión
- ▷ Renovascular
- ▷ Displasia fibromuscular

Keywords

- ▷ Hypertension
- ▷ Renovascular
- ▷ Fibromuscular Dysplasia

Resumen

Mujer de 22 años que ingresa por emergencia hipertensiva (encefalopatía) con hipopotasemia, alcalosis metabólica y elevación de la actividad renina plasmática y aldosterona. Se realiza TC que muestra estenosis de la arteria renal derecha, que se confirma mediante angiografía y permite establecer el diagnóstico de displasia fibromuscular. Tras intervencionismo percutáneo mediante angioplastia con balón, las cifras de presión arterial vuelven a la normalidad sin necesidad de tratamiento antihipertensivo.

Diagnóstico final: estenosis de la arteria renal secundaria a displasia fibromuscular.

Discusión: la hipertensión arterial es secundaria a otra patología debe sospecharse de cara a realizar un tratamiento con intención curativa.

Abstract

A 22 year-old woman was admitted to hospital due to hypertensive encephalopathy with associated hypopotassemia, metabolic alkalosis, and high plasmatic serum activity and aldosterone. Abdominal CT-scan showed a stenosis of the right renal artery, which was eventually confirmed by angiography. Therefore, we established the diagnosis of fibromuscular dysplasia. After percutaneous balloon angioplasty, previously raised values blood pressure turned back to normality without any antihypertensive treatment.

Final Diagnosis: Renal artery stenosis secondary to Fibromuscular Dysplasia.

Discussion: Secondary Hypertension should be suspected to perform a curative intention treatment.

Puntos destacados

- ▷ Importancia de cuándo sospechar HTA secundaria.
- ▷ Displasia fibromuscular como causa en pacientes jóvenes de HTA arterial vasculo-renal.
- ▷ Tratamiento intervencionista en la estenosis de la arteria renal con intención curativa de la HTA.

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una de las patologías crónicas más prevalentes en nuestro medio¹, afectando a adultos de prácticamente todas las edades. La gran mayoría de los pacientes presenta una HTA esencial siendo un número menor el que la HTA es secundaria a otro proceso. Presentamos un caso clínico a este respecto.

Historia clínica

Se trata de una mujer de 22 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, fumadora ocasional y que no realiza tratamiento farmacológico de forma habitual incluyendo anticonceptivos. La paciente acude a urgencias derivada por servicios de emergencias extrahospitalarios por cuadro de cefalea holocraneal, mareo y presíncope de instauración brusca, sin alteración del lenguaje ni debilidad en extremidades, pérdida de sensibilidad u otros déficits focales neurológicos. Previamente al día de presentación presenta episodios similares de menor intensidad de frecuencia semanal. Nunca ha tenido de forma asociada temblor, palpitaciones, disnea, dolor torácico, nerviosismo ni rubefacción.

En la exploración física destacan unas constantes vitales con cifras de presión arterial (PA) de 243/125 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno

de 98%, temperatura de 36,4 °C y glucemia de 130 mg/dL. Presenta afectación del estado general con una puntuación en la escala de Glasgow de 13/15 y somnolencia progresiva sin tener focalidad neurológica. En la auscultación cardiaca está rítmica y no tiene soplos y sus pulsos centrales y periféricos son palpables y simétricos. La auscultación pulmonar, abdominal y cutánea son rigurosamente normales. En el examen de fondo de ojo se observan datos de retinopatía hipertensiva grado II-III en el ojo derecho y grado I en el ojo izquierdo.

Pruebas complementarias

Se realiza batería de pruebas habitual con electrocardiograma en ritmo sinusal a 80 lpm y con voltajes que cumplen criterios de hipertrofia ventricular izquierda. Se realiza también una radiografía de tórax que es normal y una determinación analítica en la que presenta un hemograma normal, creatinina de 0,68 mg/dL, sodio 135 mEq/L, potasio de 2,61 mEq/L, bicarbonato de 27,1 mmol/L siendo el resto normal. Debido al deterioro del nivel de conciencia se realiza TAC cerebral que es normal, descartando procesos isquémicos o hemorrágicos intracerebrales.

Evolución

Debido al diagnóstico de emergencia hipertensiva por encefalopatía hipertensiva, se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos para control de PA mediante perfusión de labetalol. Tras 48 h se controlan las cifras, saliendo a planta de hospitalización convencional controlando la PA en rango normal con tratamiento antihipertensivo oral basado en labetalol, amlodipino y doxazosina. Debido a la edad de la paciente y a la forma de presentación, se sospecha HTA secundaria. Se realiza nueva batería analítica para depurar los posibles diagnósticos diferenciales, presentando los siguientes hallazgos: 1) test de embarazo negativo, 2) TSH normal 3) reactantes de fase aguda negativos, 4) proteinuria de 24 h de 3,4 g, 5) Actividad de renina plasmática y aldosterona 4 veces el rango de lo normal.

Con estos hallazgos se indica la realización de TAC abdominal en el que no hay alteraciones en las glándulas suprarrenales y se observa una estenosis tubular de la arteria renal derecha en su parte media (**Figura 1**).



Figura 1. Estenosis tubular de arteria renal derecha

Con el diagnóstico de HTA de etiología vasculo-renal se establece tratamiento con losartan y espironolactona y se decide indicar angiografía para dilatación con balón. En la angiografía se observa la misma estenosis tubular, lo cual hace sospechar, debido al contexto de la paciente la presencia de una displasia fibromuscular. Por este motivo se exploran otros territorios vasculares que no muestran afectación. Finalmente se realiza el procedimiento intervencionista con éxito. Tras esto y de forma inmediata se controlan las cifras de PA sin medicación. La paciente es revisada un mes después del episodio en consultas externas, encontrándose asintomática, sin proteinuria y con una medida ambulatoria de la PA (MAPA) sin tratamiento antihipertensivo con los siguientes resultados: PA media 24 h: 113/72 mmHg; PA media diurna: 116/76 mmHg; y PA media nocturna: 108/66 mmHg.

Diagnóstico final

Hipertensión vascular secundaria a estenosis de la arteria renal derecha por displasia fibromuscular tubular.

Discusión

La HTA una de las patologías crónicas por excelencia, presenta causa secundaria subyacente en menos del 5% del total de los pacientes². De entre las causas secundarias, la HTA vasculo-renal es la segunda más frecuente tras las causas endocrínicas como pueden ser el hiperaldosteronismo o el feocromocitoma².

La causa más frecuente de HTA vasculo-renal es la etiología aterosclerótica. Además, no es infrecuente verlo en pacientes con vasculitis, representando las arteriopatías no ateroscleróticas no inflamatorias como la displasia fibromuscular un 10% del total de las estenosis².

La HTA debe ser sospechada en caso de aparecer de forma brusca, en edades extremas (menor de 30 o mayor de 50 años), presentarse con crisis paroxísticas acompañada de cefalea, sudoración o palpaciones, ser refractaria al tratamiento o presentarse con lesión de órgano diana. Otros datos que hacen sospechar secundarismo es la presencia de signos de endocrinopatías como estigmas de enfermedad de Cushing, la presencia de soplo lumbar (estenosis arteria renal) o interescapular (coartación de aorta) o hallazgos analíticos como pueden ser la hipopotasemia con alcalosis metabólica (hiperaldoosteronismo), proteinuria y deterioro de función renal (nefropatías) o la hipercalcemia (hiperparatiroidismo)³.

En el caso de nuestra paciente la etiología de la estenosis de la arteria renal vino dada por la morfología de la misma, junto con el contexto clínico. La displasia fibromuscular se clasifica angiográficamente en multifocal o focal (4). Esta clasificación se correlaciona con los hallazgos anatomopatológicos descritos por Harrison y McCormack⁵, de tal forma que la fibroplasia medial o perimedial es propia de la afectación multifocal, mientras que la fibroplasia intimal es propia de las formas unifocales⁵.

El segundo territorio más afectado en la displasia fibromuscular son las arterias carótidas y vertebrales, originando problemas cerebrovasculares isquémicos, hemorrágicos o de disección arterial⁴.

Es por esto que en nuestra paciente, vista la ausencia de afectación de otros territorios y la morfología angiográfica, nos decantamos por este tipo de subtipo de displasia fibromuscular.

Bibliografía

La estenosis de la arteria renal posee un tratamiento específico intervencionista, ya sea con angioplastia con balón o colocación de stent, y cuyo valor principal es que su resolución puede hacer desaparecer la HTA. La selección del paciente para el procedimiento debe ser bien estudiada ya que la técnica puede no ser exitosa. Los factores que predicen una mala respuesta a la terapia intervencionista se resumen en los siguientes: atrofia renal (< 8 cm), creatinina mayor 3 mg/dL y enfermedad renal crónica de larga evolución, otras causas potenciales de enfermedad renal (diabetes), hipertensión esencial previa de larga evolución, estenosis bilaterales y carga aterosclerótica extensa².

Es por esto que los pacientes con displasia fibromuscular son muy buenos candidatos al intervencionismo, alcanzando en algunas series tasas de curación de hasta del 79%⁶.

Conclusiones

La HTA puede ser secundaria a otra entidad y es fundamental conocer en qué pacientes ha de sospecharse. Esto debe hacerse con el objetivo de plantear la posibilidad de un tratamiento que permita, si no la curación, al menos reducir la severidad de la HTA, como es el caso de la hipertensión arterial vasculo-renal secundaria a la displasia fibromuscular.

1. Menéndez E, Delgado E, Fernández-Vega F, Prieto MA, Bordiú E, Calle A et al. Prevalence, Diagnosis, Treatment, and Control of Hypertension in Spain. Results of the Di@bet.es Study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016 Jun;69(6):572-8.
2. Sanidas EA, Seferou M, Papadopoulos DP, Makris A, Viniou NA, Chantziara V, Cennimata V, Papademetriou V. Renal Fibromuscular Dysplasia: A Not So Common Entity of Secondary Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2016 Mar;18(3):240-6.
3. García-Puente L, Gómez C, Gredilla I. Hipertensión arterial y riesgo vascular. In: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, de Lagarde M, Maestro G, Pérez-Jacoiste MA, Pérez L, Vila J, editors. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica*, 7ª edición. Univadis 2012; ISBN 978-84-7989-743-7.
4. Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, Fine LJ, Gray BH, Gray WA, Gupta R, Hamburg NM, Katzen BT, Lookstein RA, Lumsden AB, Newburger JW, Rundek T, Sperati CJ, Stanley JC. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014 Mar 4;129(9):1048-78.
5. Harrison EG Jr, McCormack LJ. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. *Mayo Clin Proc*. 1971;46:161-167.
6. Surowiec SM, Sivamurthy N, Rhodes JM, Lee DE, Waldman DL, Green RM, Davies MG. Percutaneous therapy for renal artery fibromuscular dysplasia. *Ann Vasc Surg*. 2003;17:650-655.