

Hipertensión arterial con alta variabilidad

J. M. Romero Requena, N. R. Robles Pérez-Monteoliva,
J. L. Ramos Salado y P. Bureo Dacal

Unidad de Hipertensión Arterial. Hospital Infanta Cristina. Badajoz

La hipertensión arterial esencial es la entidad que el clínico trata con más frecuencia en la práctica diaria. Los pacientes con gran variabilidad de la presión arterial (PA) representan un problema terapéutico y, con mayor frecuencia aún, un enigma diagnóstico. Se presenta un caso de enferma con crisis hipertensivas severas seguidas de bajas hipotensivas en la cual, tras comprobarse la elevada variabilidad de su PA mediante medición ambulatoria de la presión arterial, se descubrió en el estudio posterior la existencia de una trombosis del seno transversal.

Palabras clave: hipertensión arterial, alta variabilidad, trombosis de senos venosos intracraneales.

Romero JM, Robles N, Ramos JL, Bureo P. Hipertensión arterial con alta variabilidad. *Hipertensión* 2002;19(5):238-40.

Arterial hypertension with high variation

The essential arterial hypertension is the entity that most commonly treat the physicians. The patients with great variation in arterial pressure are a therapeutic problem and, more frequently, an enigma diagnostic. We report a case of a woman with severe crisis hypertensives to follow severe hypotensions, after verify the great variation in arterial pressure for ambulatory measurement of arterial pressure, we found in posterior studies a thrombosis transverse sinus.

Key words: arterial hypertension, great variation, thrombosis intracranial venous sinus.

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) con variabilidad elevada es un entidad clínica mal definida, tanto como síndrome clínico como en cuanto a sus causas. Ello hace particularmente difícil la evaluación de los enfermos, debiendo descartarse en primer lugar problemas más frecuentes como el incumplimiento terapéutico y la reacción de bata blanca, que pueden simular este cuadro. Las causas de alta variabilidad son poco conocidas, pero en general se asocian con las lesiones de la arteria carótida y sus barorreceptores y con problemas del tronco encefálico donde se ubican los centros neurológicos encargados de la regulación de la presión arterial (PA)¹.

Presentamos el caso de una enferma con HTA que alternaba crisis hipertensivas e hipotensiones sintomáticas y cuyo diagnóstico final fue HTA de origen central por trombosis de seno transversal.

Caso clínico

Enferma de 54 años sin antecedentes de interés. Consulta en el Servicio de Urgencias por síncope y cifras de PA elevadas durante tres días. La enferma estaba asintomática tanto en el mo-

mento antes del síncope como en los días previos. Se inicia estudio de HTA y tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos y alfabloqueantes adrenérgicos. Preciso ingreso en coronarias por asistolia para colocación de marcapasos transitorio. Se continuó estudio en la Unidad de Hipertensión de nuestro hospital. La exploración física objetivo: PA, 250/120; peso, 45 kg; talla, 1,42; índice de masa corporal (IMC), 22,4, y soplo sistólico en foco aórtico irradiado a ambas carótidas; el resto de la exploración física era normal. Se realizó hemograma, coagulación, bioquímica, actividad de renina plasmática, aldosterona, hormonas tiroideas, PTH, cortisol libre urinario, anticuerpos antinucleares, orina de 24 horas con proteinuria y catecolaminas, ecografía abdominal, tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, ecografía doppler de arterias renales y de troncos supraaórticos que fueron normales. El electrocardiograma (ECG) presentaba un ritmo sinusal, con eje normal, a 110 latidos por minuto, con criterios de hipertrofia ventricular izquierda. La ecocardiografía objetivó una miocardiopatía hipertrófica con disfunción diastólica. Se completó el estudio del síncope con Holter electrocardiográfico que apreció frecuentes pausas sinusales mayores de 5 segundos y algunas de hasta 9 segundos que coincidían con sensación de mareo. En las pruebas de basculación encontramos un componente cardio y vasode-

Correspondencia:
J. M. Romero Requena.
Avda. María Auxiliadora, 33, 4.º A.
06011 Badajoz

Fig. 1. A y B: imagen resonancia magnética cerebral en T2, cortes coronal y axial. Se objetiva hiperseñal en seno transversal izquierdo (flechas).

presor. La monitorización ambulatoria de la PA (MAPA) mostraba HTA sistólica con reacción de bata blanca mixta, sin baches hipotensivos, pero con variabilidad elevada. Ante la sospecha de HTA de origen central se realizaron imágenes de resonancia magnética (IRM), y angiorresonancia cerebral que objetivó hiperintensidad en el seno transversal y sagital, compatible con trombosis de los mismos (figs. 1 A y B y 2 A y B). Actualmente se controla satisfactoriamente de forma ambulatoria con atenolol, doxazosina y moxonidina.

Discusión

La regulación de la PA del hombre se realiza en la zona mesencefálica. El sistema nervioso simpático (SNS) integra las señales procedentes de

la corteza y el área límbica en los llamados centros cardiovasculares, a nivel del área rostral ventrolateral del bulbo (presora), y el área ventromedial bulbar (no presora). Estos núcleos están conectados con el núcleo del tracto solitario, que recibe la información aferente de los barorreceptores aórticos y carotídeos mediante el nervio vago, que a su vez es vía eferente hacia las neuronas preganglionares simpáticas, así como la médula adrenal¹. Las lesiones encefálicas y de las arterias carotíneas son las causas más frecuentes de un incremento de la variabilidad de la PA. El feocromocitoma es otra entidad donde encontramos una variabilidad elevada.

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad infradiagnosticada, con claro predominio en mujeres². La edad media está entre 37-38 años³. La presentación clínica es muy heterogénea, la cefalea, papiledema, signos focales y convulsiones son los signos/síntomas más frecuentes². Las infecciones con extensión intracraneal han bajado en frecuencia, mientras las enfermedades hematológicas, las neoplasias, junto con las conectivopatías son hoy las más frecuentes³. Existe en torno a un 25 %-41 % de causa desconocida como fue nuestro caso^{4,5}. Es obligatoria la búsqueda de trastornos de la coagulación, sobre todo si existe historia médica o familiar de trombosis venosa de causa incierta³.

Clásicamente el diagnóstico se realizaba mediante angiografía convencional, pero en los últimos años la aportación de la resonancia magnética ha permitido diagnosticar un número creciente de casos², siendo la técnica diagnóstica de elección³. El seno longitudinal superior y los laterales son los más frecuentemente afectados³. El beneficio del tratamiento anticoagulante en estos pacientes exige un diagnóstico rápido². Entre un 57 % y un 86 % tienen una recuperación completa, con una mortalidad de 5,5 %-18 % según series recientes³. La TVC es una afectación infrecuente y las series publicadas son escasas². El mecanismo fisiopatológico por el cual se induce HTA es mixto. Por una parte se induce un aumento de la presión intracraneal agudo⁶ y por otra se altera el normal funcionamiento del SNS⁷.

Un dato importante a reseñar en esta enfermedad es la alta variabilidad de la PA. La variabilidad de la PA parece estar relacionada con la lesión de órganos diana inducida por la HTA. Su efecto específico sobre el crecimiento ventricular izquierdo, aunque probable, no está definitivamente demostrado^{8,9}. Además hay un 43 % más de complicaciones cardiovasculares, como enfermedad cerebrovascular, microalbuminuria y progresión de enfermedad renal^{8,9}. En la patología cerebrovascular esta variabilidad es el mejor predictor del grosor de la capa íntima de

Fig. 2. A y B: imagen en angiorresonancia cerebral. Se objetiva defecto de replección en seno transversal izquierdo (flechas).

la carótida. Podemos afirmar que la valoración de la variabilidad de los enfermos que presentan lesión orgánica debería ser una de las exploraciones habituales, especialmente ahora que disponemos de MAPA en la mayor parte de los centros^{8, 9}. Los antihipertensivos de origen central clásicos (clonidina) y nuevos (rilmenidina y moxonidina), así como los alfabloqueantes (prazosin, doxazosina) parecen tener un efecto beneficioso en el subgrupo de pacientes generalmente jóvenes con inicio reciente del cuadro hipertensivo, donde es detectable una disfunción del sistema nervioso autónomo¹. Los nuevos agentes centrales al actuar más sobre receptores imidazólicos, han demostrado menores efectos secundarios y tener un efecto metabólico positivo sobre la resistencia a la insulina. Presentan a su vez interesantes perspectivas en los pacientes que muestran gran variabilidad de presión arterial¹.

Bibliografía

1. Robles NR. Agentes centrales en hipertensión arterial: regreso al futuro. *Nefrología* 2000;4:302-10.
2. Leó A, Fábregas JM, Guardia E, Martí Vilalta JL. Trombosis venosa cerebral. Estudio de 17 casos. *Medicina Clínica (Barc)* 1999;113:537-40.
3. Allroggen H, Abbott RJ. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J* 2000;76:12-5.
4. Daif A, Awada A, Al-Rajed S, Abduljabbar M, Al Tahan AR, Obeid T, et al. Cerebral venous thrombosis in adults. A study of 40 cases from Saudi Arabia. *Stroke* 1995;26:1193-5.
5. Karabudak R, Caner H, Oztekin N, Ozcan OE, Zileli T. Thrombosis of intracranial venous sinuses: aetiology, clinical findings and prognosis of 56 patients. *J Neurosurg Sci* 1990;34:117-21.
6. Kurukawa Y, Hasi K, Okuyama T, Uede T. Regional ischemia in cerebral venous hypertension due to embolic occlusion of the superior sagittal sinus in the rat. *Surg Neurol* 1990; 34(6):390-5.
7. Plets C. Arterial hypertension in neurosurgical emergencies. *Am J Cardiol* 1989;63:40C-42C.
8. Robles NR. Variabilidad de la presión arterial y morbimortalidad cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2000;1:110-6.
9. Robles NR. Variabilidad de la presión arterial. Conceptos y significados. *Hipertensión*. 1997;14:335-44.