



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

242/770 - HTA DE RECIENTE APARICIÓN

M. Cañada Ramos^a, J. Costa Mateo^b, V. Cañuelo García^c y C. González Aceituno^d

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Córdoba. Córdoba. ^bMédico Residente de Medicina Interna. Hospital Reina Sofía. Córdoba. ^cMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Trujillo del Río. Palma del Río. Córdoba. ^dMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Villaviciosa de Córdoba.

Resumen

Descripción del caso: Mujer, 40 años, AP: Hipotiroidismo, HTA sin control, de dos meses de evolución, no otros FR CV. Tratamiento: levotiroxina 88 mg/24h, losartán 40 mg/24h, furosemida 40 mg/24h. Acude a Urgencias de su Centro de Salud, por crisis hipertensiva, TAS 180, TAD 120, molestias centrotorácicas, no irradiadas y sin cortejo vegetativo. Desde diagnóstico de HTA, refiere edemas en MMII, MMSS y párpados, sin disnea, con recorte de diuresis. Tras tratamiento con enalapril 50 mg y furosemida 40 mg, persiste TA 200/140.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado, normohidratada y perfundida, hipertensa, consciente, orientada y colaboradora, eupneica, no diaforesis. CyC: no ingurgitación yugular, sin masas, ni adenopatías. ACR: tonos cardíacos rítmicos, sin soplos, ni roces, a 80 lpm, Murmullo vesicular conservado, sin crepitantes, ni ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible, sin masas, ni megalias, ni soplos, anodino. EEII: sin signos de TVP, edemas pretibiales, con fóvea. Neurológico, Glasgow 15, PINLA, MOEC, sin focalidad. Combur test: proteínas++, resto negativo. ECG: RS a 95 lpm, sin alteraciones en la morfología de las ondas ni de los espacios. Se decide derivación a Hospital de referencias. Juicio clínico: HTA secundaria a estudio, posible S. nefrótico. Hospital Reina Sofía: ingreso a cargo de Nefrología. Hematimetría: sin hallazgos. Bioquímica: glucosa 98, urea 61, creatinina 1,2, Iones normales, FG 48, proteínas totales 4,6 mg. Hipocomplementemia C3, C4, ANA positivo, AntiDNA positivo, SSA-Ro positivo, anti-La positivo. Sistemático de orina, sedimento normal, proteína > 300. Biopsia renal: Infiltrado intersticial de linfocitos T y células plasmáticas. Patrón membranoproliferativo con incremento de la celularidad mesangial. Inmunofluorescencia: IgG+, IgM+, C3+, C1q+. Diagnóstico definitivo: síndrome nefrótico, sobrecarga de volumen, nefropatía lúpica con patrón proliferativo difuso.

Juicio clínico: HTA secundaria, posible síndrome nefrótico.

Diagnóstico diferencial: HTA esencial resistente vs HTA secundaria.

Comentario final: Pretendemos exponer un diagnóstico inicial de la HTA, con descarte de causas secundarias y daño orgánico. Según las guías de práctica clínica.

Bibliografía

1. Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna, 16^a ed. Barcelona, Elsevier, 2004.

2. Mancia G, Fagard R. Guía de práctica clínica ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2013;66(10):880.
3. Piepoli MF, Hoes AW. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(10):939.
4. Kelepouris E, Rovin B. Overview of heavy proteinuria and the nephrotic syndrome. UpToDate, 2016.

Palabras clave: Hipertensión secundaria. Nefropatía.