



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

204/88 - Tratamiento oportuno y problema resuelto

A. Vásquez Sánchez^a, J.A. Saiz de Quevedo García^b, C.A. Reyes Mateo^c, K.P. Baldeón Cuenca^d, X. Piris García^e, J.S. Serrano Hernández^f, A.M. González Pedraja^g, M. Rubio Revuelta^c, M. Seco Calderón^h y M. San Ememeterio^c

^aMédico de Familia. Urgencias Hospitalarias. Hospital Sierrallana. Torrelavega. ^bMedicina Interna. Hospital Comarcal de Laredo. Cantabria. ^cMédico de Familia. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria. ^dMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Besaya. Cantabria. ^eMédico Residente de 4^º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Coto I. Castro Urdiales. ^fMédico Residente de 4^º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Laredo. Cantabria. ^gFEA Urgencias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ^hMédico de Familia. CS Dávila. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 44 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes de interés. Consulta en AP por sensación disneica lentamente progresiva de meses de evolución que ha llegado a ser de pequeños esfuerzos en la última semana. Se acompaña de oliguria, edemas de extremidades inferiores y palpitaciones ocasionales. Niega episodios de dolor torácico. Se le realiza un ECG donde se objetiva BRIHH y se envía a urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias: TA 190/120, FC 120/m, T^a 36,8 °C, SO2 98%, IMC 31,5. Eupneico. IPVY. AC: rítmica sin soplos. AP: crepitantes en ambos hemitórax. Abdomen: normal. EEII: edemas con fóvea hasta muslos. Hemograma: normal, creatinina 1,73, FG 47, urato 13,5, bilirrubina total 2,7, BNP 8.000, troponina T 40, GSA normal. Orina: proteinuria ++. ECG: taquicardia sinusal a 120/m. BRIHH. Ecocardiograma: hipertrofia y dilatación del VI con grave disfunción sistólica global por hipoquinesia difusa y asincronía del septo. IM leve. Rx tórax: EAP. FAO retinopatía hipertensiva grado I.

Juicio clínico: Emergencia hipertensiva. ICC con disfunción sistólica grave.

Diagnóstico diferencial: Miocardiopatía hipertensiva, isquémica, alcohólica, hipertrófica, restrictiva. Takotsubo. Miocarditis. Valvulopatías.

Comentario final: Se inicia tratamiento con diuréticos, IECA y Betabloqueantes con rápida mejoría. Durante el ingreso se objetiva la desaparición del BRI controlándose las cifras de TA y mejorando la función renal. Actualmente sigue tratamiento con amlodipino/olmesartan, bisoprolol, eplerenona y ezetrol/simvastatina. Mantiene un buen control de la TA, se ha recuperado la función renal y ha desaparecido la proteinuria. Se mantiene en RS sin BRI. Se ha recuperado la función sistólica. El estudio de HTA secundaria incluyendo, eco doppler y angiotac de arterias renales fue negativo. El presente caso se puede encuadrar dentro del diagnóstico de emergencia hipertensiva (EH) (TA 190/120 con LOD –IC grave, EAP-), con buena respuesta al manejo agudo. La existencia de una EH, con afectación miocárdica y renal, en un varón joven sin diagnóstico conocido de HTA obliga a plantearse la posibilidad de encontrarnos ante una hipertensión acelerada/maligna. La ausencia de afectación del FAO y la recuperación de la función renal descartan este diagnóstico. Debemos concluir que se trata de una HTA esencial no diagnosticada en un individuo joven con malos hábitos higiénico-dietéticos (obesidad, sedentarismo) que no busca asistencia médica hasta que se

manifiesta sintomatología de afectación de órgano diana. Tras optimizar el tratamiento farmacológico e higiénico-dietético, se asiste a una espectacular recuperación de la función renal, con desaparición de la proteinuria y recuperación de la función sistólica. Mención aparte merece la desaparición del BRI. Pudiera tratarse de un caso de BRI frecuencia dependiente ya que se constató cuando la FC era de alrededor de 120/m y desapareció en las primeras 48 horas cuando el tratamiento administrado mantenía la FC 100/m. Sin embargo los BRI frecuencia dependiente suelen manifestarse a frecuencias más altas. Nuestra hipótesis es que se trata de una manifestación de la reducción de la dilatación del VI en un momento precoz de la disfunción sistólica, cuando el estrés miocárdico aún no ha desencadenado el remodelado del mismo. Nuestro ánimo es ilustrar como el tratamiento global e intenso de los FRCV buscando los objetivos marcados en las guías clínicas y empleando los fármacos que han mostrado resultados en los ensayos clínicos consiguen controlar e incluso hacer regresar situaciones presumiblemente avanzadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006;48:316.
2. Kaplan NM, Victor RG. Hypertensive Crises. En: Kaplan's Clinical Hypertension, 10th ed, Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2010.