



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

204/203 - RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

L. Salag Rubio^a, C. Fernández Galache^b, A. García-Lago Sierra^c, D.M. Robaina Cabrera^d, B. Martínez Sanz^e, M. Anta Fernández^f, N. Guelai^c, J.M. Bravo González^g, I. Galán López^h y M. Gutiérrez Parra^d

^aMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria; ^bMédico Residente de 4^º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Zapatón. Torrelavega. ^cMédico Residente de 2^º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Corrales. Los Corrales de Buelna. ^dMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria; ^eMédico Residente de 2^º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Dobra. Torrelavega. ^fMédico Adjunto de Medicina Interna. Hospital Sierrallana. ^gServicio de Urgencias. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ^hMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Salud Saja. Cabezón de la Sal.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 34 años fumador de 5 paquetes/año sin otros hábitos tóxicos, con antecedentes personales de cefaleas frecuentes desde hace años que trata con antiinflamatorios a demanda. No tratamiento habitual. Presenta disminución de la agudeza visual y visión borrosa en ojo izquierdo desde hace 24 horas. No refiere otra sintomatología asociada. En el centro de salud se mide TA que es de 300/160; tras lo cual se realiza ECG que muestra hipertrofia de VI. Ante estos hallazgos, se remite al hospital para estabilización y estudio.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 300/160. T^a: 36,8 °C. SatO2: 98%. IMC: 33,90 kg/cm². Fondo de ojo: retinopatía hipertensiva aguda con exudados y hemorragias. Resto de exploración por aparatos y sistemas normal. En analítica: creatinina: 1,69, troponina I US: 140,9. BNP: 477. Resto normal. Proteinuria: 150 mg./dl. ECG: Rítmico sinusal a 100 lpm', eje izquierdo, hipertrofia de ventrículo izquierdo. Ecocardiografía: hipertrofia de VI grave concéntrica con FE normal. Se descarta la estenosis de arterias renales mediante TAC.

Juicio clínico: HTA acelerada-maligna con afectación de órganos diana.

Diagnóstico diferencial: Ante la presencia de niveles de PA > 180/110 se deben sospechar causas secundarias de HTA; tales como: riñón poliquístico, masas renales o hepáticas, feocromocitoma, síndrome de Cushing, HTA vascularrenal, hipoaldosteronismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, coartación de aorta, consumo de sustancias tóxicas.

Comentario final: La HTA acelerada-maligna se define como la elevación de la PA asociada a retinopatía grado III (exudados y hemorragia) o IV (edema de papila). Puede presentarse aisladamente con clínica de visión borrosa y disminución de la agudeza visual o asociada a afectación de otros órganos diana. Esta entidad constituye una de las principales situaciones de emergencia hipertensiva. La emergencia hipertensiva precisa el tratamiento inmediato con fármacos intravenosos en una unidad de cuidados intensivos, evitando realizar un descenso demasiado intenso de la PA para prevenir la hipoperfusión de órganos vitales, de este modo, el objetivo general es reducir la PA media un 15-25%, o bien lograr PAD 110 en 2 horas, alcanzando cifras en torno a 160/100 en las siguientes 6 horas. En este contexto el nitroprusiato, uradipil, nicardipino y

labetalol, son fármacos muy convenientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. Lancet. 2007;369:425.
2. Gudmundsdottir H, Taarnhøj NC, Strand AH, et al. Blood pressure development and hypertensive retinopathy: 20-year follow-up of middle-aged normotensive and hypertensive men. J Hum Hypertens. 2010;24:505.
3. William J,Elliott, M. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. UpToDate, 2015.