



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

204/137 - Tropezando con la hipertensión

B. Coll Bas^a, M. Santos Gravalosa^a, J.L. Cepeda^b, A. Nofan Maayah^a y M. Caballero Álvarez^c

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria; ^bMédico Residente de 1º año Medicina Familiar y Comunitaria. CS Camargo Costa. Santander. ^cMédico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Isabel II. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 80 años traído a Urgencias por el 061 por disminución del nivel de conciencia y cefalea tras caída en la vía pública. AP: NAMC, HTA y DM tipo 2, ambas mal controladas. Tratamiento habitual: enalapril 20 mg 1/24h, metformina/vildagliptina 850/50 mg 1/12h, glibenclamida 5 mg 1/12h, pioglitazona 30 mg 1/24h, Nolotil 575 mg 2/24h. El paciente y sus familiares refieren tropiezo al subir la acera mientras caminaba por la calle con sus hijos discapacitados, sufriendo caída sin TCE. Desde la caída, le encuentran "atontado" y el paciente se queja de cefalea holocraneal, por lo que llaman a la ambulancia. Describen al paciente asintomático previamente, pero glucemias elevadas ("daba raro") los días previos. Insistiendo, describen síndrome miccional esos días.

Exploración y pruebas complementarias: TA 240/125 mmHg, FC 95 lpm, FR 14 rpm, T^a 36,5 °C. Glucemia capilar 485. Estuporoso y orientado, reacciona a la llamada. HD estable, eupneico, afebril, AC y carótidas: rítmica sin soplos, AP MVC, abdomen y EE sin signos de patología aguda. FIS conservadas, no disfasia, pupilas IsNRs, PC normales, moviliza activamente las 4 extremidades, RCP flexor bilateral, meníngeos negativos. BQ: glucemia venosa 422 mg/dL, urea 49 mg/dL, creatinina 0,85 mg/dL, Na 139 mEq/L, K 3,3 mEq/L, troponina 0,01, CK 92. EyS: Glucosa +++, Prots ++, Hb +, Leucocitos + (10-15 l/campo). HG: leucocitos 9.400/uL (fórmula normal), Hb 15,4 g/dL, plaquetas 237.000. TP: 100%. Rx tórax: sin condensaciones ni derrames. TAC craneal: colección hiperdensa infratentorial, hemisférica cerebelosa izquierda con pequeño componente en hemisferio cerebeloso derecho, de aproximadamente 51 × 42 × 26 mm, en relación con hematoma intraparenquimatoso cerebeloso izquierdo. AngioTC: las arterias carótida, vertebrales, basilar y principales ramas del polígono de Willis son de calibre normal y sin defectos de repleción ni malformaciones vasculares.

Juicio clínico: Hemorragia intraparenquimatoso cerebelosa izquierda de probable origen hipertensivo.

Diagnóstico diferencial: Hematoma subdural postraumático (factible por la clínica, aunque niegan TCE). Hemorragia subaracnoidea (parece cefalea menos intensa). Crisis hipertensiva en paciente con ITU, obnubilado por la hiperglucemia.

Comentario final: Ante la sospecha de hemorragia intracranal, se controlaron inicialmente las constantes mediante urapidil e insulina ev. Tras confirmar el diagnóstico, se avisó a Neurocirugía e Intensivos, quienes desestimaron tratamiento quirúrgico e ingreso en UCI. Se decidieron medidas de confort con el paciente quien, tras 40 horas, falleció. La hemorragia cerebral espontánea no aneurismática o hemorragia intracranal supone el 10-15% de los ACVA, pudiendo ser intraparenquimatoso o intraventricular. La localización más

frecuente de esta patología es los ganglios de la base, y la etiología predominante es la hipertensión arterial mal controlada. En España la incidencia asciende a 15 casos por cada 100.000 habitantes/año, siendo más frecuente en varones mayores de 55 años. La hemorragia intracranal es mucho menos frecuente que el ictus isquémico, pero supone una mayor mortalidad y morbilidad, siendo una de las primeras causas de discapacidad grave. De ahí la importancia de controlar desde AP los factores predisponentes, tales como la hipertensión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ariesen M, Claus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003; 34:2060-5.