

Publicación oficial de la
Sociedad Valenciana
de Hipertensión Arterial
y Riesgo Vascular



Editorial. La investigación Cardiovascular en la Comunidad Valenciana	87
Hipertensión Arterial y Enfermedad de Takayasu	89
Manejo práctico de la HTA refractaria. A propósito de un caso	92
Un purperio complicado	97
Utilidad del índice de pulsatilidad de la arteria braquial en la identificación de pacientes hipertensos con aumento del grosor íntima-media carotídeo.	101



Editorial

La investigación Cardiovascular en la Comunidad Valenciana

Desde hace algunos años, la Sociedad Valenciana de HTA y Riesgo Vascular, es la encargada de llevar a cabo las Jornadas anuales, que son un punto de encuentro entre médicos de diferentes especialidades interesados por la Hipertensión y el resto de factores de riesgo vascular. En los últimos años, como viene siendo habitual, acoge también a profesionales de Enfermería y Farmacia motivados por el mismo tema.

Este año, se han celebrado ya las XVII Jornadas anuales de esta Sociedad, y ha sido la cosmopolita ciudad de Benidorm (Alicante) la elegida para acoger tal evento, durante los días 21 al 23 de Febrero del presente año.

Tanto el comité científico como el organizador, desde hace más de un año, hemos realizado un gran esfuerzo, para alcanzar al menos el mismo nivel científico y de participación de anteriores ediciones, elaborando un programa capaz de responder a aquellas cuestiones que aparecen en la práctica habitual, sin dejar a un lado las novedades dentro del campo cardiovascular que nos ha deparado el último año.

Al final este esfuerzo ha dado sus frutos, pues han participado en las Jornadas 275 congresistas:

- 250 Médicos, de diferentes especialidades: Atención Primaria, Medicina Interna, Cardiología y Endocrinología principalmente, aunque también han estado presentes en algunos temas, incluso fisiólogos y antropólogos.
- 15 asistentes de Enfermería
- 10 Farmacéuticos.

A lo largo de los días se han puesto sobre el “tapete científico”, diferentes cuestiones en forma de mesas redondas, simposios y conferencias sobre distintos campos, siendo los protagonistas principales los temas sobre HTA, Diabetes, Lípidos, Síndrome Metabólico, Frecuencia Cardíaca, Cronobiología, Obesidad, Psoriasis (como factor de riesgo vascular) y Salud cardiovascular en la mujer, entre otros. Los distintos enfoques y puntos de vista, han generado sesiones de debate que en ocasiones resultaron muy animadas, destacando la originalidad de la cinematográfica conferencia inaugural del Dr. Ginés Ortega del Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia).

La Industria Farmacéutica, imprescindible en este tipo de eventos, estuvo presente con 13 Stand, patrocinando varias mesas y talleres. Además hemos recibido diferentes colaboraciones del Ayuntamiento de Benidorm y de la Diputación de Alicante. Con respecto al interés de los congresistas, hemos de comentar la alta participación en el envío de comunicaciones libres, habiéndose defendido durante las Jornadas, un total de 62 comunicaciones (de forma oral o póster) de elevada calidad científica, representando a muchos de los Hospitales y Centros de Salud de nuestra comunidad.



Es necesario comentar, la gran variedad de los temas comunicados, que incluían numerosos casos clínicos de diagnóstico complejo, aunque también destacaron muchos estudios descriptivos y transversales, estudios de casos-control y de cohortes e incluso algunos ensayos clínicos. En ellos, junto a métodos habituales de medición de Presión Arterial (técnicas de MAPA y AMPA), se utilizaban técnicas de evaluación de riesgo vascular como ecocardiografía, eco-doppler carotídeo e índice tobillo-brazo y en ocasiones, medida de la velocidad de onda de pulso. Como ejemplo a la calidad científica de los mejores casos clínicos, el caso seleccionado de nuestra comunidad para la participación a nivel nacional obtuvo el segundo premio en la última edición de la SEH-LELHA celebrada en Abril en Valencia.

Por todo ello, como en otras ediciones, las XVII Jornadas han sido declaradas de Interés Científico Sanitario por la Consellería de Sanitat y al programa científico se le han concedido 3.7 Créditos del Sistema Nacional de Formación Continuada.

Por último, además de dar las gracias por toda la ayuda prestada, hemos de aprovechar estas letras para agradecer un año más vuestra asistencia y no queremos dejar de animaros a participar en la próximas XVIII Jornadas, que se celebrarán en Valencia, durante los días 12 al 14 Febrero de 2009, en las que ya hemos comenzado a trabajar.

Mar Piedecausa Selfa

Responsable Unidad HTA y Factores de Riesgo Vascular
Servicio Medicina Interna
Hospital General Universitario Elche
Presidenta Comité Organizador XVII Jornadas HTAyRV

Alberto Martín Hidalgo

Jefe Servicio Medicina Interna
Hospital General Universitario Elche
Presidente Junta Directiva Sociedad Valenciana HTAyRV



Hipertensión Arterial y Enfermedad de Takayasu

I. Bonig Trigueros¹, M. Albert Coll¹, R. Álvaro Sánchez², E. Orts Soler³, R. Monferrer Guardiola¹, C. Mínguez Gallego¹, J.L. Diago Torrent³

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Castelló. Castellón
² Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de Castelló. Castellón
³ Servicio de Cardiología. Hospital General de Castelló. Castellón

INTRODUCCIÓN

La arteritis de Takayasu (AT) es un proceso inflamatorio crónico de etiología desconocida, que afecta a la aorta y sus ramas principales, lo que provoca oclusiones, estenosis o dilataciones en los vasos afectados. Es más frecuente en mujeres asiáticas y jóvenes, menores de 40 años(1). El diagnóstico normalmente es tardío por la inespecificidad de los síntomas en una fase precoz, si bien, la mayoría de los casos se diagnostican en una fase crónica o de fibrosis, a partir de complicaciones severas tales como: la hipertensión arterial (HTA) y la regurgitación aórtica, entre otras. Presentamos un caso de AT diagnosticado en una fase crónica de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años con antecedentes de migraña e HTA, de más de quince años de evolución, atribuida a una coartación aórtica, en tratamiento con Enalapril 5 mg (1-0-0) y Metoprolol 100 mg (1/2-0-1/2), con mal control de la presión arterial (PA). Consultó por cefalea holocraneal, mareo rotatorio y alteración de la agudeza visual, acompañados de cifras de PA de 210/50 mmHg mantenidas, pese a recibir tratamiento antihipertensivo con: captoprilo 25 mg v.o., lacidipino 4 mg v.o. y furosemida 20 mg. e.v.

En la exploración física destacaba:

- 1.- PA diferente en miembros superiores (155/60 mm Hg en brazo derecho y 70/55 mm Hg en brazo izquierdo),
- 2.- PA sistólica superior a 140 mm Hg en miembros inferiores.
- 3.- En brazo izquierdo no se apreciaba pulso radial y el pulso braquial era débil.
- 4.- Soplo sistólico IV/VI de predominio en foco aórtico.

Análisis:

- Ionograma, función renal, hemograma, hemostasia básica, reactantes de fase aguda, catecolaminas y metanefrinas en orina de 24 horas, normales.
- Colesterol total 176 mg/dl, LDLc 122 mg/dl, HDLc 50 mg/dl.
- Serología luética, PPD a las 72 horas y el estudio inmunológico (complemento, anticuerpos antinucleares y anticitoplasma de neutrófilo), negativos.

Exploraciones complementarias básicas:

- Radiografía simple de tórax, normal.
- Electrocardiograma, hipertrofia ventricular izquierda.
- Fondo de ojo, retinopatía hipertensiva grado II.



Técnicas de imagen

- Ecocardiografía transtorácica: Masa ventricular de 120 g/m². Fracción de eyección conservada, sin objetivarse insuficiencia valvular ni hipertensión en la arteria pulmonar.

- Ecocardiografía transesofágica: Placas irregulares con excrecencias intraluminales a nivel de cayado aórtico y aorta torácica descendente.

- Eco-doppler carotídea: calcificación de las arterias carótidas.

- Angioresonancia magnética nuclear (ARM): estenosis a nivel de las arterias carótida y subclavia izquierdas (Fig 1.)

- Tomografía computadorizada vascular (Angio-TC) helicoidal: zonas de estenosis a varios niveles (raíz y cayado aórtico, aorta torácica y abdominal).

- Eco-doppler renal: Permeabilidad de las arterias renales, con velocidades de flujo e índice de resistividad elevados. La biopsia de la arteria temporal fue normal.



Figura 1.- ARM. Las flechas muestran estenosis en las arterias carótida común y subclavia izquierda



DISCUSIÓN

La AT es una causa poco frecuente de HTA(2). El diagnóstico de HTA en la adolescencia, el nivel de presión arterial sistólica superior a 180 mm Hg, la escasa respuesta al tratamiento antihipertensivo, la presencia de daño orgánico y unos hallazgos sugestivos de afectación aórtica, fueron determinantes para pensar en una HTA secundaria. El diagnóstico diferencial en mujeres jóvenes, debería establecerse fundamentalmente con la displasia fibromuscular y la coartación aórtica(3). La afectación segmentaria y un eco-doppler renal sin evidencia de estenosis, descartaría el diagnóstico de la displasia fibromuscular; por otra parte, la presencia de pulso y de HTA en miembros inferiores, unido a bajas velocidades de flujo, en el origen de la supuesta coartación aórtica, haría poco probable este diagnóstico.

En la AT, la HTA se produciría por una disfunción endotelial que conduciría de forma irreversible hacia la fibrosis(4). La mayoría de los casos se deben estenosis de la arteria renal (28-75%)(3) y, en otros, a una pérdida de elasticidad aórtica(5). En nuestro caso, aunque las arterias renales eran permeables, ya existía una afectación renal intraparenquimatosa, de acuerdo a un índice de resistividad bilateral superior a 0.9.

Para el diagnóstico de la AT nos basamos en los criterios clínicos y radiológicos de la American Collage of Reumathology(1): edad al diagnóstico inferior a 40 años, ausencia de pulso radial y disminución del pulso a nivel de la arteria braquial izquierda, diferencia de PA sistólica superior a 10 mmHg entre miembros superiores, soplo audible a nivel de la arteria subclavia izquierda y estenosis a nivel de raíz aórtica, carótida común, subclavia

izquierda y aorta toracoabdominal (por AngioRM). La clínica neurológica desapareció tras la normalización de las cifras de PA con tratamiento antihipertensivo intensivo: Eprosartan 600 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg (0-1-0), Metoprolol 100 mg (1-0-0) y Amlodipino 10 mg (0-0-1). Por los efectos beneficiosos sobre el endotelio vascular(4) se añadieron estatinas (Atorvastatina 20 mg) y antiagregantes (Clopidogrel 75 mg)(4,6,8). La ausencia de actividad(7) de la enfermedad justificó el no iniciar tratamiento corticoideo. Por otra parte, al no presentar estenosis críticas a nivel de troncos supra-aórticos(3,8) y desaparecer la clínica neurológica con tratamiento médico, se desestimó un procedimiento de revascularización en el momento actual. La evolución de esta enfermedad es impredecible (6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arend WP, Michel BA, Block DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteris. *Arthritis Rheum* 1990; 33 (8):1129-34.
2. Safian RD, Textor SC. Renal-Artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 344:431-42.
3. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol* 2002; 55(7):481-6.
4. Ng WF, Fantin F, Ng C, Dockery F, Schiff R, Davies KA, et al. Takayasu's arteritis: a cause of prolonged arterial stiffness. *Rheumathology (Oxford)* 2006; 45 (6):741-5.
5. Ramos LF, Pinto LF. Vasculitis de grandes vasos. *Rev Coloma Reumatol* 2003;10(1):19-29.
6. Echarte JC, Llerena LR, Barrera JD, Hidalgo J, et al. Diagnóstico clínico y angiográfico de la arteritis de Takayasu. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 1996; 10 (1).
7. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120:919-29.
8. Wolf SM, Pariser KM. The clinical spectrum of vasculitis. En: *Vascular Medicine*. Ed. Loscalzo, 1996. pp. 999-1031.



Manejo práctico de la HTA refractaria. A propósito de un caso.

María José Esteban Giner, Sofía Ezsol, Vicente Giner Galvañ.

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Verge dels Liris. Alcoi (Alacant)

CASO CLÍNICO

Varón de 64 años de edad sin hábitos tóxicos valorables ni alergias conocidas que consulta por mal control de las cifras de presión arterial las semanas previas, sin causa aparente.

El paciente fue diagnosticado treinta años antes de Diabetes Mellitus tipo 2, manteniendo buen control metabólico con antidiabéticos orales (Hemoglobina glucosilada alrededor de 7%). Presentaba además una HTA crónica esencial del mismo tiempo de evolución con cifras habitualmente del orden de 140-150/80-90 mm Hg con terapia antihipertensiva combinada (betabloqueantes, diurético e IECA).

El paciente refería en los tres meses previos, sin causa desencadenante evidente, elevación de presión arterial de forma persistente con valores alrededor de 200-250/100-120 mm Hg. Por este motivo se había procedido a diferentes cambios

del tratamiento antihipertensivo sin mejoría. La exploración física objetivó PA 240/110 mm Hg así como soplo carotídeo izquierdo y una retinopatía hipertensiva grado 2, siendo el resto de la exploración física sin alteraciones relevantes. La analítica evidenció un deterioro significativo de la función renal (creatinina 2,3 mg/dl, Urea 89 mg/dl, Aclaramiento de creatinina 51,2 ml/min, Excreción Urinaria de Albúmina 3,8 g/24h), con HbA1c 5,6%, Colesterol total 242 mg/dl, Colesterol LDL 192 mg/dl, colesterol HDL 29 mg/dl, Triglicéridos 108 mg/dl, Acido úrico 6,7 mg/dl). El trazado electrocardiográfico era sugestivo de la existencia de HVI (Figura 1), que se confirmó mediante ecocardiografía. El estudio Eco-doppler de troncos supraaórticos puso de manifiesto la existencia de pequeñas placas ateromatosas en la bifurcación de ambas carótidas sin estenosis hemodinámicamente significativas.

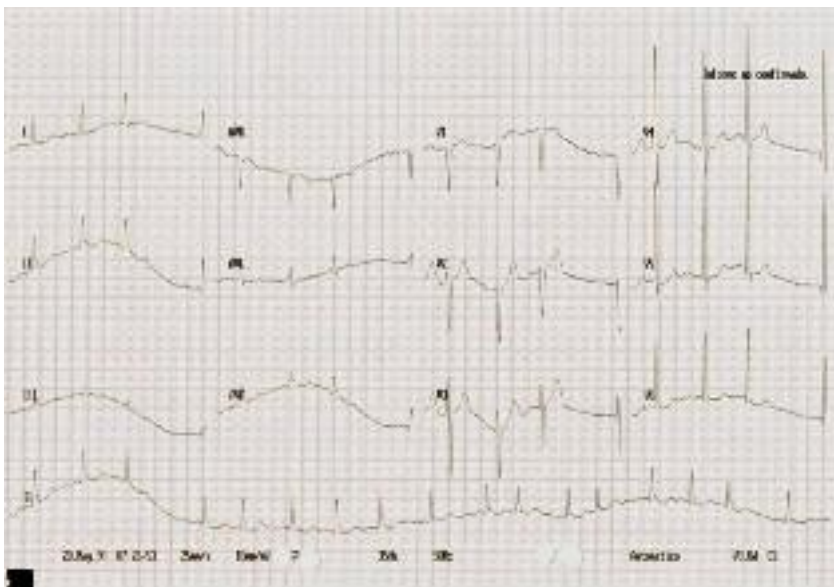


Figura 1.- ECG sugestivo de Hipertrofia Ventricular Izquierda.



Se logró el control tensional inicialmente con medicación endovenosa combinada con oral, siendo dado de alta el paciente con carvedilol 50 mg/12h, lisinopril 20 mg/24h, clortalidona 50 mg/24h, alopurinol 150 mg/día, atorvastatina 10 mg/24h, así como insulina NPH. Hasta asegurar en controles ambulatorios el control tensional, se retiró la antiagregación que el paciente tomaba de forma regular desde hacía años. A las pocas semanas del alta hubo de sustituirse el diurético tiazídico por torasemida por crisis de gota y añadirse al tratamiento inicial doxazosina retard ante registro ambulatorio de PA subóptimo

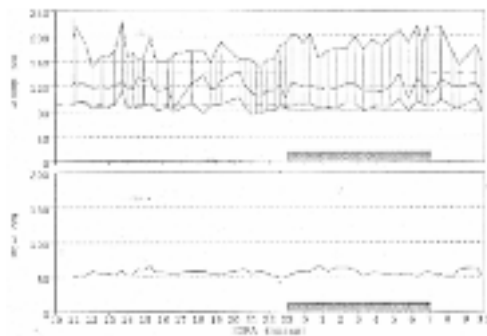


Figura 2. Primera Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial.

En el seguimiento ambulatorio posterior se comprobó progresiva mejoría de la función renal (Creatinina 1,9mg/dl, Urea 60 mg/dl, Excreción Urinaria de Albúmina 0,9 g/24h, Aclaramiento de Creatinina 75,3 ml/min), con perfil lipídico normalizado (Colesterol total 169mg/dl, Colesterol LDL 116 mg/dl, Colesterol HDL 33mg/dl, Triglicéridos 100 mg/dl) y control glucémico adecuado (HbA1c 6,4%). Los valores clínicos de PA oscilaron entre 160-170/90-100 mm Hg a pesar de diversas combinaciones de fármacos antihipertensivos, con registro de 24h (Figura 3) que comprobó mejoría respecto al previo pero aún con valores subóptimos (Valores medios de 24h 161/83 mm Hg). Dada la persistencia de valores elevados de presión a pesar de tratamiento antihipertensivo combinado con efecto sinérgico a dosis óptimas incluyendo un diurético, se consideró

al paciente portador de una HTA refractaria con importante lesión de órgano diana, por lo que se planteó el diagnóstico diferencial de HTA secundaria, considerándose las causas más prevalentes en el colectivo de hipertensos diabéticos, ya que no existía ningún dato clínico ni analítico indicativo de etiología específica. Se realizó estudio eco-doppler renal que fue normal. Se solicitaron valores basales de renina y aldosterona que mostraron la existencia de un Aldosterona elevada con Actividad de Renina Plasmática inhibida (ARP 0,014, Aldosterona 574 pg/ml). Mediante un TAC con cortes finos (Figura 4), se observó la existencia de imagen compatible con hiperplasia suprarrenal izquierda.

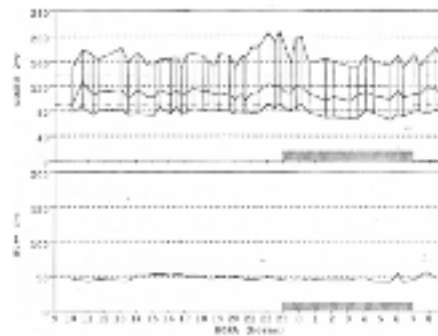


Figura 3. Segunda Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial. Control insuficiente de PA a pesar de politerapia antihipertensiva.



Figura 4.- TAC abdominal mostrando suprarrenal izquierda aumentada de tamaño y con contornos microlobulados, sugestiva de hiperplasia suprarrenal izquierda (Flecha).

Tras la adición de dosis bajas de eplerenona y monitorización estrecha de la función renal se objetivó franca mejoría de las medidas clínicas de PA con valores alrededor de 130-135/80 mm Hg.



CUESTIONARIO

El mejor fármaco antihipertensivo en el tratamiento del hipertenso con diabetes...

1.- Únicamente deben emplearse aquellos que bloqueen selectivamente el sistema renina-angiotensina.

2.- No deben emplearse los beta-bloqueantes.

3.- Debe emplearse aquel antihipertensivo que más baje la presión, primando los que tengan efectos metabólicos beneficiosos añadidos y extremando el control de variables metabólicas cuando empleemos antihipertensivos con potenciales efectos metabólicos adversos.

RESPUESTA CORRECTA: 3.

Diversos estudios han comprobado que existe una relación directa entre la tasa de complicaciones vasculares, y relacionadas con la diabetes, y los valores de presión arterial, de tal modo que cuanto menores sean éstos, menor es la tasa de estas complicaciones. Ello hace que en el paciente hipertenso diabético el objetivo principal deba ser bajar las cifras de presión arterial "lo más que se pueda". Por ello, deberemos elegir aquel fármaco que mejor logre este objetivo primando aquellos antihipertensivos con efectos metabólicos beneficiosos (IECA, ARA II, Calcioantagonistas, alfabloqueantes), aunque no queda proscrito el empleo de fármacos que como los diuréticos y los betabloqueantes pueden afectar el perfil metabólico de forma negativa. Se ha demostrado que cuando estos últimos antihi

pertensivos se emplean y se alcanzan los objetivos de PA establecidos, si bien es cierto que suelen aumentar los requerimientos de fármacos hipolipemiantes e hipoglucemiantes, el resultado final, si se mantienen el adecuado control tensional y metabólico, es una reducción de eventos comparable a la registrada con IECA, tal y como han demostrado estudios tan significativos como el propio UKPDS.

El paciente presentado...

1.- Es un caso típico de HTA refractaria en un paciente hipertenso diabético de larga evolución.

2.- Es atípico, puesto que en el hipertenso diabético la buena respuesta a la terapia antihipertensiva es lo común.

3.- Teniendo en cuenta la anterior afirmación, ante la persistencia de valores de presión elevados, la sospecha diagnóstica inicial debiera haber sido la de una HTA pseudorefractaria.

RESPUESTA CORRECTA: 1.

La hipertensión de la población diabética se caracteriza por ser una HTA difícil de controlar y que requiere en cerca del 60% de casos terapia combinada. La dificultad se incrementa cuando se añade disfunción renal. Ello no sólo obedece a que los objetivos terapéuticos son menores, sino también al hecho de que el hipertenso diabético responde menos a los fármacos antihipertensivos.



Es por ello que la tasa de HTA refractaria en este colectivo es importante. Cuando como en nuestro paciente se llega al diagnóstico de refractariedad el proceder debe ser igual al aplicado a la población hipertensa general (Algoritmo HTA refractaria). Primero comprobar con AMPA que realmente asistimos a una elevación de las cifras de PA, que no existe un fenómeno de alerta o bata blanca. Idealmente deberíamos realizar una MAPA para confirmar los hallazgos de la AMPA. A continuación valorar datos de daño de órgano diana. Nuestro paciente presentaba ambos hallazgos, por lo que no podemos hablar de falsa refractariedad. Si bien la disfunción renal secundaria a nefropatía diabética o nefroangiosclerosis pudiera explicar la falta de control tensional, extraña el curso evolutivo de la HTA con buen control habitual y súbito empeoramiento sin desencadenante. Ello llevó a sospechar la existencia de una HTA secundaria. En hipertensos o diabéticos de larga evolución, donde la existencia de ateromatosis es la regla, debe pensarse en la posibilidad de una HTA vasculorrenal por placa de aterosclerosis, extremo que se descartó razonablemente con la ecografía-doppler renal y, sobre todo, al comprobar la existencia de un hiperaldosteronismo primario, lo que llevó a estudio morfológico suprarrenal con TAC.

Respecto de la prevención de eventos cardiovasculares en la Diabetes Mellitus es cierto que

1.- Los diuréticos son poco aconsejables en la población hipertensa con diabetes porque aparte de sus efectos negativos sobre el metabolismo hidrocarbonado, han demostrado una menor potencia antihipertensiva que en la población hipertensa no diabética.

2.- Debe impedirse a toda costa el empleo de altas dosis de insulina por su efecto de reabsorción de sodio a nivel renal y el consiguiente incremento de los valores de presión.

3.- Cuando se requiera combinar antihipertensivos es de elección el empleo de IECA o ARAII más diuréticos.

RESPUESTA CORRECTA: 3.

En la hipertensión arterial del diabético se considera que existe un incremento de la volemia como condicionante principal de los valores sistémicos de presión. El incremento de volemia obedece a una reabsorción renal de sodio aumentada, fenómeno relacionado con la resistencia a la insulina y que da pie al concepto de sensibilidad a la sal para referirnos a aquellos individuos donde la ingesta de sal es capaz de provocar incrementos significativos de presión arterial. Ello explica el beneficio de una restricción salina moderada (En lugar de la ingesta media de sal común de los países occidentales alrededor de 10g/día, tomar 6g/día) en todo hipertenso y en especial en el colectivo de diabéticos.



De ello además se deduce que aquellos fármacos que promueven la natriuresis debieran ser especialmente interesantes en los colectivos sensibles a la sal, fundamentalmente obesos, ancianos y diabéticos. Ello hace que los diuréticos, a pesar de sus potenciales efectos metabólicos indeseables, sean un grupo terapéutico casi indispensable en los diabéticos, para alcanzar objetivos de presión arterial. Su combinación con bloqueadores del SRAA obtiene además de sinergismo antihipertensivo, compensación del efecto metabólico. También sería aceptable, aunque con menor evidencia, la combinación con calcioantagonistas, de efectos metabólicos beneficiosos y sinergismo derivado del incremento del efecto natriurético. En cualquier caso, si el diabético no es el segundo fármaco que se utilice, cuando se necesitan tres para el control adecuado de la PA, uno de ellos debe ser necesariamente un diurético.

El fenómeno de sensibilidad a la sal se relaciona con la resistencia a la insulina a través del efecto que esta ejercería a nivel tubular renal directamente, estimulando la reabsorción de sodio. No obstante, ello no quiere decir que debemos sacrificar el buen control glucémico reduciendo al máximo las dosis de insulina a administrar por intentar solventar este efecto. Parece más lógico el emplear, cuando sea posible, fármacos con efecto sensibilizador a la insulina como aquellos que bloquean el eje renina-angiotensina, sobre todo porque ello permitirá un adecuado control glucémico con menores dosis de insulina, evitando la ganancia ponderal relacionada con su uso.

Por estas razones, parece que la mejor combinación de antihipertensivos sería la de IECA o ARAII con diuréticos o calcioantagonistas dado los efectos sinérgicos entre ambos tipos de antihiper-

tensivos y la capacidad de compensar muchos efectos secundarios entre ellos.

ENSEÑANZAS

- En población hipertensa, sobre todo de riesgo, el objetivo principal debe ser ante todo el reducir al máximo los valores de PA.
- Teniendo en cuenta que el pronóstico dependerá también de otras variables de riesgo, la elección del régimen antiHTA debe basarse en los potenciales efectos beneficiosos o negativos sobre estas de unos grupos de fármacos antiHTA respecto de otros.
- En el paciente de riesgo, y concretamente el diabético, la norma es la necesidad de terapia combinada desde el inicio mismo del tratamiento.
- A pesar de saber que la PA del diabético suele requerir de mayor número de fármacos, no debemos obviar el considerar en determinadas circunstancias la presencia de HTA secundaria, como en el caso presentado.
- Los protocolos de despistaje de HTA secundaria en el diabético deben ser comunes a los aplicables a la población general, prestando especial consideración a la presencia de insuficiencia renal crónica como principal causa y, sobre todo, como expresión de ateromatosis generalizada, la posibilidad de una HTA vasculorrenal.



Un purperio complicado.

Lorenzo Serrano, Elena; Piedecausa Selfa, Mar; Pérez-Soto, M^aIsabel; Ahmad Sánchez, Nadia; Torregrosa Suau, Óscar; Mora Rufete Antonia; Martín Hidalgo, Alberto.

Unidad FRV, Servicio de Medicina Interna Hospital General Universitario de Elche (Alicante).

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente que refiere cefalea y posteriormente crisis convulsivas, con elevación de cifras tensionales en el cuarto día del puerperio, sin historia previa de hipertensión. La RMN informa de focos isquémicos localizados a nivel cortical y en fosa posterior que desaparecen en pocos días junto con la clínica que presenta. Planteamos una revisión sobre las convulsiones en el puerperio.

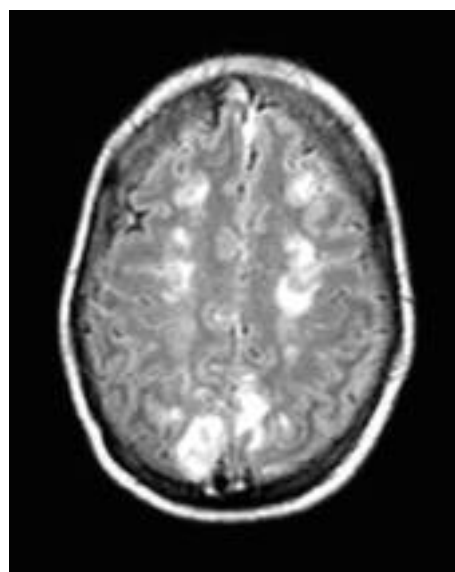
CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años de edad primigesta que ingresa en la semana 40 por parto en curso, procedente del Servicio de Urgencias de Ginecología. En el curso del embarazo se constatan en todos los controles cifras de normotensión.

Entre sus Antecedentes Personales destaca: a) Alergia a Sulfamidas. b) Enfermedad Celíaca diagnosticada a los 25 años sin seguimiento por digestivo por estabilidad. c) Ansiedad que trata ocasionalmente con Lorazepam.

En planta de Obstetricia, tras 72 horas del parto (eutócico con anestesia epidural), la paciente manifiesta cefalea, la cual es atribuida en un principio a la punción. Un día después presenta dos crisis convulsivas tónico – clónicas que ceden al tratamiento con Diazepam 10 mg IV. Se traslada a la paciente al servicio de Reanimación, realizándose TAC craneal urgente, que resulta normal. Así mismo se realiza bioquímica de orina hallándose proteinuria de 325 mg/24h. Tras cinco días no presenta nuevas crisis, pero sí se objetiva tendencia a HTA la cual se trata con

Labetalol IV y posteriormente es necesario añadir Nifedipino y benzodiacepinas para su control. Ante la persistencia de cefalea se realiza RM en la cual se muestran múltiples lesiones hiperintensas, mal delimitadas en FLAIR y T2 en fosa posterior y supratentoriales de predominio córtico-subcortical compatible con lesiones isquémicas agudas. (No valorable secuencia de difusión por ortodoncia).



Hiperintensidad en lóbulo occipital.



Dada la estabilidad neurológica se procede al paso de la paciente a planta de Medicina Interna para seguimiento y estudio. Aunque en la exploración física no se hallan signos que orienten a HTA secundaria, se realizan las siguientes pruebas complementarias:

A) LABORATORIO:

- Hemograma, Bioquímica básica, Coagulación y Sedimento de orina sin hallazgos.

- Bioquímica en orina 24 horas (día undécimo del parto): Microalbuminuria de 52,4 mg/24h. Determinación ácido vanilmandélico y catecolaminas normales.

- El estudio de trombofilia (mutación genes factor V Leyden y metilendetetrahidrofolato reductasa, ECA, homocisteína, resistencia a proteína C activada, proteína C y S, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, determinación de antitrombina III) se encuentra dentro de la normalidad.

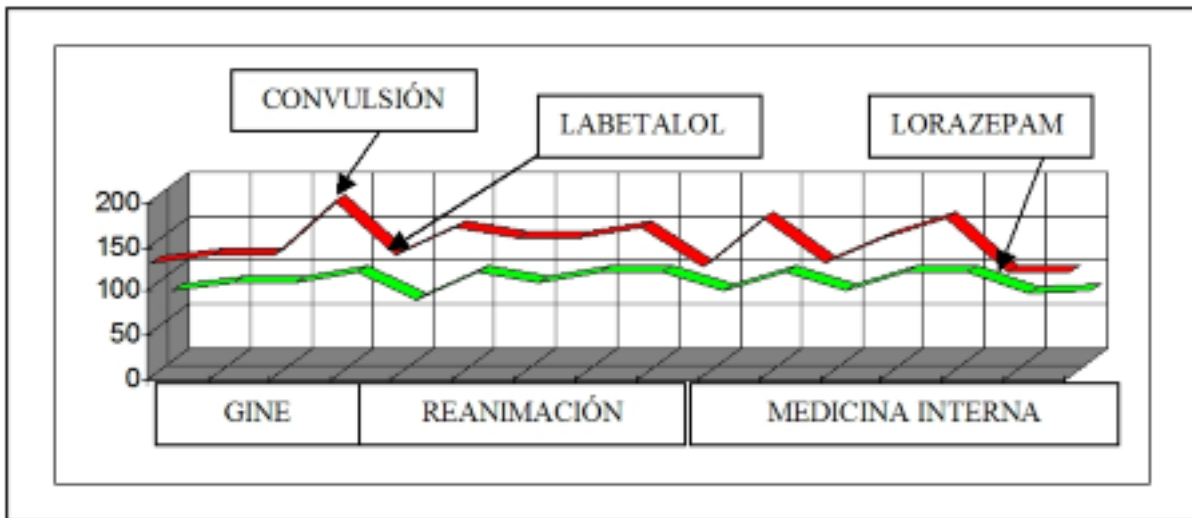
- Determinaciones hormonales (TSH, FSH, LH, Cortisol basal, prolactina y macroprolactina) y Anticuerpos autoinmunes (AntiDNA y ANAs, Complemento, Inmunoglobulinas) no presentan alteraciones.

B) RMN control tras 12 días:

Regresión significativa de las lesiones de RMN previa. En la secuencia de difusión (sin ortodoncia) no hay imágenes sospechosas de isquemia aguda. Se descarta patología en los senos venosos por angiRM.

C) OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: EEG, Fondo de Ojo, ECG y Ecocardiografía sin alteraciones.

En planta, continúa tratamiento con Labetalol (vía oral) y se mantienen benzodiazepinas vespertinas (Lorazepam 1mg). A las 48 h está asintomática, con normalización de las cifras de la presión arterial por lo que se decide alta hospitalaria y control en consultas externas.



Evolución de la PA durante el ingreso de la paciente.



Juicio clínico.

ECLAMPSIA ATÍPICA Y SÍNDROME LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE.

A los 2 meses se constata presión arterial de 116/68 mmHg y normalización de la microalbuminuria, por lo que se decide la retirada del tratamiento antihipertensivo. En el control a los 6 meses, la presión arterial sigue siendo normal (110/ 70 mm Hg) en este caso sin medicación, por lo que se decide el alta definitiva.

DISCUSIÓN

Los diferentes diagnósticos a tener en cuenta ante un cuadro convulsivo en el puerperio incluyen la eclampsia, epilepsia, hemorragia subaracnoidea y otras menos frecuentes¹.

Clásicamente la eclampsia², se manifiesta con convulsiones o coma entre las 20 semanas de embarazo y las primeras 48 horas del puerperio como evolución de la preeclampsia (PA > 140/90 mm Hg, en dos ocasiones) y proteinuria después de las 20 semanas de gestación. El concepto clásico ha evolucionado a lo largo de los últimos años, pues actualmente se define la eclampsia atípica³, que se presenta antes de semana 20 de embarazo o después de las 48 horas postparto. En un 65% de casos se acompaña de pródromos que consisten en cefalea en las 72 horas previas. Hasta en un 35% de las ocasiones no existen antecedentes de preeclampsia⁴. También está descrita la preeclampsia⁵ sin HTA ni proteinuria, caracterizada por cefalea, visión borrosa, dolor epigástrico, náuseas y vómitos, que se confirma con criterios bioquímicos específicos. En la Eclampsia la RMN (T2, FLAIR) se hallan áreas multifocales hiperintensas bien sugestivas de edema y/o isquemia⁵ en zona posterior.

En relación a los hallazgos que se pueden objetivar en la RMN se ha descrito el Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible^{6,7} (SLPR). Este se presenta con síntomas de carácter neurológico que se manifiestan en las pruebas de imagen, fundamentalmente en la RMN^{8,9}, como un edema vasogénico en lóbulos parieto-occipitales (la localización de dicha lesión, según autores¹⁰, no debe ser definitoria del síndrome porque se ha descrito en regiones anteriores e incluso en la sustancia gris). Se describen múltiples factores asociados al SLPR¹¹ entre ellos como: Eclampsia, Encefalopatía hipertensiva, Enfermedad renal, Transfusión sanguínea, Estados de hipercoagulabilidad, Vasculitis, Lupus Eritematoso Sistémico, Status epiléptico y Fármacos, entre otros. En los últimos años las publicaciones reflejan un aumento de la incidencia en pacientes oncológicos debido al uso de inmunosupresores y citostáticos. La importancia del diagnóstico de este Síndrome cuando se asocia a Eclampsia, radica en tras instaurar tratamiento antihipertensivo precoz el pronóstico es muy favorable, ya que se suele resolver en dos semanas, si bien no está exento de complicarse.



El diagnóstico definitivo de nuestra paciente es una Eclampsia atípica, pues presenta Eclampsia que acontece con normalidad de la presión arterial hasta el cuarto día del parto; ésta patología es muy infrecuente pues se han descrito tan sólo algunas series en la literatura. Además, en nuestro caso, al realizar RMN ante la persistencia de cefalea, se evidencia la asociación son un Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible, con imágenes muy llamativas en la radiología, que apenas se correlacionan con la clínica neurológica presente y que desaparecen radiológicamente en dos semanas después de controlar la presión arterial.

Se ha de destacar la importancia de un diagnóstico precoz y la instauración a corto plazo de un tratamiento antihipertensivo que controle las cifras de presión arterial y con ello se reduzcan las complicaciones.

A priori no es una entidad fácil de diagnosticar puesto que hay que ir más allá de los conocimientos generales de la hipertensión en el embarazo y la eclampsia en su concepto clásico. Aprovechamos este caso para la puesta en común de esta entidad atípica, que si bien es poco frecuente debemos tener en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Kienast, N. Convulsiones en el puerperio CEMIC departamento Obstetricia y Ginecología.
- 2.- A. Bautista, MD. Hipertensión arterial asociada con el embarazo. Guías para el manejo de urgencias. Capitulo VII (880-887).
- 3.- Luis Alberto Villanueva Egan, Susana Patricia Collado Peña. Rev. Fac. Med. UNAM .Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Vol.50 No.2 Marzo-Abril, 2007.
- 4.- Santos, VM, Correa FG, Modesto FR, Moutella PR. Late onset postpartum eclampsia: still a diagnostic dilemma? Hong Kong MedJ February 2008; 14 (1): 60-3.
- 5.- Doelken M, Lanz S, Rennert J, Alibek S, Richter G, Doerfler A. Differentiation of cytotoxic and vasogenic edema in a patient with reversible posterior leucoencephalopathy syndrome using diffusion-weighted MRI. Diagn. Interv. Radiol. 2007 Sep; 13 (3):125–128.
- 6.- Stella CL, Sibai BM. Preeclampsia: diagnosis and management of the atypical presentation. J. Matern Fetal Neonatal Med, 2006 Jul; 19(7):381-6.
- 7.- Abew K. Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. Internal Medicine 2004 Oct; Vol 43 (10): 900-1.
- 8.- Hinchey J; Chaves C; Appignani B; Breen J; Pao L; Wang A et al. A reversible posterior leucoencephalopathy syndrome. N Eng J Med 1996 Feb 22; 334 (8): 494-500.
- 9.- Digre KB, Varner MW, Osborn AG, Crawford S. Cranial magnetic resonance imaging in severe preeclampsia vs eclampsia. Arch Neurol. 1993 Apr; 50(4):399-406.
- 10.- Lamy C, Oppenheim C, Méder JF, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. J Neuroimaging. 2004 Apr; 14 (2):89-96.
- 11.- García Martín G, Serrano Castro V, García Carrasco E, Romero Acebal M. Reversible posterior leucoencephalopathy: should the area involved be in the name of the syndrome? Neurologia. 2007 Mar;22 (2):122-5.



UTILIDAD DEL ÍNDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA BRAQUIAL EN LA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES HIPERTENSOS CON AUMENTO DEL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO.

Hélder Jorge Andrade Gomes, Pedro Morillas Blasco, Daniel Núñez Pernas, Silvia Guillén García, Jesús Castillo Castillo, Julián Roldán Morcillo, Juan Quiles Granado, Vicente Bertomeu Martínez.

Unidad de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular. Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario de San Juan (Alicante).

Introducción.

Las recientes guías de manejo de la Hipertensión Arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan la realización de determinados procedimientos diagnósticos en la valoración inicial del paciente hipertenso con el fin de detectar lesión subclínica de órgano diana y con ello establecer el riesgo cardiovascular para una mejor decisión terapéutica¹. Entre estas pruebas se encuentra la ecografía de arterias carótidas para determinar el grosor íntima-media (GIM), de tal manera que un GIM >0.9 mm indicaría la afectación de órgano-diana. Sin embargo se trata de un procedimiento costoso y poco accesible en la práctica clínica diaria si se compara con otros procedimientos recomendados como son la detección de microalbuminuria, el electrocardiograma o la medición del índice tobillo-brazo.

En los últimos años varios estudios han demostrado una relación entre parámetros ecográficos del flujo y el deterioro vascular a nivel local en distintos territorios del árbol vascular^{2,3,4,5}. Actualmente mediante un doppler de bolsillo podemos obtener información local tales como velocidades de flujo de vasos periféricos, a través del cual calculamos el índice de pulsatilidad (PI). El PI del vaso nos da información directa de su estado funcional y capacidad de amortiguar el flujo haciéndolo más uniforme y reduciendo así las diferencias durante sístole y diástole.

Se calcula mediante la fórmula $(S - D)/V_m$, donde: S es la velocidad máxima durante la sístole; D es la velocidad mínima que ocurre al final de la diástole; y V_m , la velocidad media del flujo. Así, vasos más rígidos amortiguan peor el impacto durante la sístole, aumentando la diferencia entre S y D, y por lo tanto tienen un PI más elevado en comparación con otros vasos sin patología.

El objetivo de nuestro estudio es valorar el índice de pulsatilidad de la arteria braquial como técnica más accesible y estimar su utilidad en la identificación de pacientes hipertensos con aumento del grosor íntima-media carotídeo.

Material y método

Hemos estudiado 31 pacientes hipertensos consecutivos de nuestra Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular a los cuales realizamos, además de las pruebas de laboratorio habituales, una ecografía carotídea (*General Electrics® VIVID 7*) para determinación del GIM en la pared posterior de la arteria carótida común, un centímetro previo a su bifurcación, y la toma de parámetros del flujo de la arteria braquial mediante doppler vascular de bolsillo (*Hadeco Bidop ES® - 100V3*) para la determinación del PI.



Estudiamos las características de la población y sus factores de riesgo cardiovasculares clásicos así como un análisis multivariante entre estos factores y el PI y su asociación con un GIM por encima de 0,9 mm (punto de corte establecido por las guías para definir lesión de órgano diana).

El grupo de pacientes con el GIM carotídeo elevado presentaba un valor de PI braquial significativamente más elevado que el grupo de pacientes con GIM normal ($10,6 \pm 5,6$ vs $6,4 \pm 3,7$; $p < 0,05$) (figura 1). En el análisis multivariante se encontró una asociación estadísticamente significativa del GIM carotídeo y el PI braquial.

Resultados.

La media de edad de la población estudiada fue de 57,5 años y 80,6% de los pacientes eran del sexo masculino (Tabla 1). En relación a la prevalencia de otros factores de riesgo, el 29% eran diabéticos, algo más que una cuarta parte eran fumadores activos y casi la mitad de ellos presentaban algún tipo de dislipemia precisando tratamiento hipolipemiante.

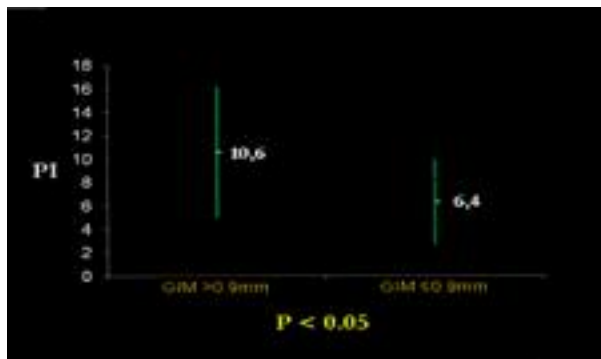


Figura 1.- Valor medio del PI braquial en los pacientes con o sin GIM carotídeo aumentado.

Total	31 pacientes
Edad media	57,5 años
Varones	25 (80,6%)
Diabéticos	9 (29,0%)
Fumadores	8 (25,8%)
Dislipémicos	15 (48,4%)

Tabla1.- Características de la población

La ecografía de las carótidas nos permitió clasificar a la población en dos grupos según presentaran o no su afectación. Considerando el punto de corte establecido de 0,9 mm, diez pacientes (32,3%) tenían un GIM aumentado, mientras 21 de ellos (67,7%) tenían un GIM normal.

Realizamos la curva ROC para valorar la utilidad del PI en la identificación de pacientes con GIM elevado y obtuvimos un área bajo la curva del 0.755, de tal manera que un PI braquial de 5,47 tiene una sensibilidad del 90% y especificidad del 60% para el diagnóstico de un GIM carotídeo superior a 0,9 mm, con un valor predictivo negativo de 0,92 (Figura 2).

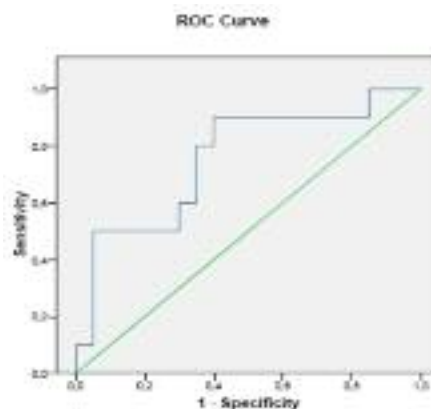


Figura 2. Curva ROC para el diagnóstico de GIM carotídeo aumentado mediante el PI braquial.



Discusión.

El principal hallazgo de nuestro estudio ha sido poner de manifiesto la asociación entre un PI braquial elevado y el aumento del GIM carotídeo en el paciente hipertenso. Esto nos puede permitir trazar un camino alternativo a la hora de buscar lesión subclínica en la población hipertensa en general, mediante una técnica sensible y de alto valor predictivo negativo que sirva de cribado para selección de pacientes hipertensos a los cuales se debería realizar una ecografía de carótidas a fin de determinar el GIM y con ello reducir costes y optimizar la utilización de recursos sanitarios.

La determinación del PI braquial tiene características muy positivas por ser un método rápido, sencillo y accesible.

Es una técnica que se puede hacer durante la consulta, consume escasos minutos, con resultado inmediato y con un coste económico bastante reducido cuando se comparada con la ecografía carotídea, que requiere utilización de más tiempo y tiene un elevado coste además de su limitada disponibilidad.

En conclusión, los pacientes hipertensos con un GIM medio >0.9 mm presentan un PI braquial significativamente mayor. El PI braquial podría ser útil como test de screening rápido, sencillo y accesible para la identificación de pacientes hipertensos con el GIM carotídeo elevado, con una alta sensibilidad (90%) y un valor predictivo negativo (92%).

Bibliografía.

- 1.- Mancia G; De Backer G; Dominiczak A; Cifkova R; Fagard R; Germano G et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2007; 28(12):1462-1536.
- 2.- Manabe S; Occurra T; Watanabe S; Higaki J. Association between carotid haemodynamics and inflammation in patients with essential hypertension. *Journal of Human Hypertension*. 2005;19(10):787-791.
- 3.- Simanaviciute D; Gudmundsson S. Fetal middle cerebral to uterine artery pulsatility index ratios in normal and pre-eclamptic pregnancies. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2006;28(6):794-801.
- 4.- Schneider A; Kalk J; Kein C. Hepatic arterial pulsatility index in cirrhosis: correlation with portal pressure. *Journal of Hepatology*. 1999; 30(5):876-881.
- 5.- Palatresi S; Longari V; Airoidi F; Benti R; Nador B; Bencini C et al. Usefulness and limits of distal echo-doppler velocimetric indices for assessing renal hemodynamics in stenotic and non-stenotic kidneys. *Journal of Hypertension*. 2001; (8):1489-1496.

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA DE LA SOCIEDAD DE HTA Y RCV

La revista HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR publica artículos de interés clínico o experimental relacionados con el campo de la hipertensión.

El envío de un trabajo a la revista implica que se trata de un original y que de ser aceptado queda en propiedad de la revista, debiendo autorizar su comité editorial su publicación total o parcial. El consejo de redacción se reserva el derecho de introducir modificaciones de estilo o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original

Los trabajos enviados deberán cumplir las siguientes características:

- Mecanografiados sobre una carilla de la hoja (DIN-A4) y con márgenes superior e inferior de 2.5 cm. y derecho e izquierdo de 3 cm. Fuente Arial 12. Párrafos: interlineado de 1,5.

- Los resultados se expresaran en unidades del sistema métrico internacional.

- Todos los autores deben firmar la carta que acompaña el manuscrito.

- En la primera página del manuscrito constará el título del trabajo, nombres de los autores y la institución donde trabajan. También se indicara la fuente de financiación del trabajo si la hubiera y la dirección del primer firmante, así como un teléfono, fax o dirección electrónica de contacto.

- Bibliografía. Se presentara según el orden de aparición en el texto con numeración correlativa, en superíndice. En los artículos ordinarios de revistas, se relacionarán todos los autores si son seis o menos; si son siete o más, relacionar los seis primeros y añadir la expresión «et al» después de una coma. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo con el Index Medicus/medline. Puede consultarse en la pagina:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals&term=>

Las citas deberán cumplir las normas de Vancouver, disponibles en: <http://www.icmje.org/>
Deberán evitarse las citas de trabajos aun no publicados (en prensa) y personales.

- Tablas. Se identificarán con números arábigos según el orden en que son mencionadas en el texto. Llevarán el título informativo en la parte superior y las abreviaturas con su correspondiente definición en la inferior. Las tablas se pueden presentar en Word, pero cuando sean complejas se utilizará preferentemente el programa Excel.

- Figuras. Las imágenes se enviarán en archivos fotográficos electrónicos con una resolución recomendada de 150 puntos por pulgada (archivos JPEG, no usar BMP ni GIF) con copias fotográficas en papel brillo de tamaño 10 x 13. Los esquemas y gráficos se editaran con impresora láser o se enviará el archivo electrónico.

- Deberán utilizarse los nombres genéricos de los fármacos, pudiendo no obstante insertar entre paréntesis y a continuación los nombres comerciales.

- Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado a la Secretaría de la Sociedad Valenciana de Hipertensión.

- El Comité Editorial de la revista comunicará al primer firmante la aceptación o no de los trabajos



DIPUTACIÓN
DE ALICANTE

Los días 12, 13 y 14 de febrero de 2009 se celebrarán las próximas jornadas de la Sociedad Valenciana de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular en la ciudad de Valencia.

Para más información, contacte con:

Secretaría SVHTAyRV

Maite Araque Elvira
Coordinadora de Congresos

Gran Vía Ramón y Cajal, 61

46007 Valencia

Telefono/fax

teléfono: +34 96 382 61 64

fax: +34 96 382 63 28

Correo electrónico

maite.araque@viajesiberia.com

Website

www.viajesiberiacongresos.com