

## **HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA. A PROPÓSITO DE UN CASO** ***MALIGNANT ARTERIAL HYPERTENSION. ABOUT A CASE***

**Autores:** Yovaldy Barrio Cruz

Rolando Torrecilla Diaz

Frank Ramírez Rabí

Yohander Nordelo Fernandez

**Institución:** Hospital General Docente Roberto Rodríguez

Fernández de Morón

**Correo electrónico:** [yaimara90a1enero.cav.sld.cu](mailto:yaimara90a1enero.cav.sld.cu)

### **RESUMEN**

La literatura científica de las últimas décadas insinúa que la incidencia de la hipertensión arterial maligna está disminuyendo. Ésta es una entidad clínica caracterizada por una importante elevación de la presión arterial, junto con la presencia de hemorragias y exudados retinianos con o sin edema de papila. Es una forma grave de hipertensión arterial, con una afectación multiorgánica que habitualmente incluye al riñón. El objetivo de esta presentación un caso de un paciente de 45 años de edad con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial con tratamiento irregular que ingresa en nuestro servicio con el diagnóstico de una bronconeumonía grave de la comunidad, una vez en la UCI se constatan cifras elevadas de presión arterial, se realizan estudios hemoquímicos encontrándose cifras elevadas de creatinina, un fondo de ojo patológico y ultrasonido renal informando daño renal, diagnosticándose una Hipertensión Arterial Maligna.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial maligna.

### **ABSTRACT**

The scientific literature of the last decades suggests that the incidence of malignant hypertension is decreasing. This is a clinical entity characterized by a significant elevation of blood pressure, together with the presence of bleeding and retinal exudates with or without papillary edema. It is a severe form of arterial hypertension, with a multiorgan involvement that usually includes the

kidney. The aim of this presentation was a case of a 45-year-old patient with a personal pathological history of hypertension with irregular treatment who entered our service with the diagnosis of severe bronchopneumonia in the community, once in the ICU, Blood pressure, hemochimic studies are performed, being elevated creatinine cyst, a background of pathological eye and renal ultrasound reporting renal damage, diagnosing Malignant Arterial Hypertension.

**Keywords:** Malignant hypertension.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial maligna (HTAM) es una entidad que sigue presentándose en la práctica clínica diaria, pero sin embargo cada vez resulta más difícil encontrar un apartado en los libros de nefrología e hipertensión dedicados a esta patología. En este sentido, es relativamente frecuente encontrar términos que hacen referencia a la incidencia de la HTAM tales como «una patología infrecuente» o «la HTAM está desapareciendo», que aluden claramente a una entidad clínica en vías de extinción (1,2). Sin embargo, la realidad es algo distinta. Cuando reunimos los dos criterios necesarios para establecer el diagnóstico de HTAM (cifras elevadas de presión arterial y la realización de un fondo de ojo con datos de retinopatía hipertensiva grado III o IV), el porcentaje de diagnóstico se incrementa de una forma nada despreciable (3).

La prevalencia de la HTAM en la población hipertensa oscila entre el 1 y el 12%; esta diferencia tan amplia depende del área geográfica y de la población remitida para estudio en las unidades de hipertensión o en el ámbito hospitalario. La HTAM es un cuadro clínico caracterizado por una importante elevación de la presión arterial (PA) rápidamente progresiva, que se acompaña de hemorragias y exudados en el fondo de ojo (retinopatía grado III) con o sin edema de papila (retinopatía grado IV), junto con una lesión arteriolar difusa aguda. Las cifras de PA sistólica (PAS) suelen ser superiores a 200 mmHg, y las cifras de PAdiastólica (PAD), superiores a 130 mmHg. Aunque históricamente se realizaba una diferenciación entre hipertensión acelerada (retinopatía grado III) e HTAM (retinopatía grado IV), numerosos estudios

clínicos han comprobado que estas diferencias en el fondo de ojo son fases evolutivas de una misma situación clínica y que ambas tienen un pronóstico similar (4).

## **DESARROLLO**

### **PRESENTACIÓN DE CASO**

Paciente Lázaro Mora Sánchez de 45 años de edad con antecedentes patológicos personales de Hipertensión Arterial hace 10 años para lo cual no cumple tratamiento regular. El mismo acude al servicio refiriendo que hace 3 días antes comenzó con fiebre alta de 39.5 grados que aparecía en cualquier horario del día y que disminuía con la administración de dipirona; además refiere que presenta falta de aire que en sus inicios era leve pero al pasar los días comenzó a ser más intensa, constante, que aumentaba cuando caminaba y no mejoraba con los cambios de posición. También refiere que presentaba dolor en punta de costado, intenso, que no se irradiaba y que aumentaba cuando respiraba profundo.

Es recibido en la Unidad de Cuidados Intensivos de Emergencias (UCIE) y posteriormente trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos de nuestro hospital con el diagnóstico de una Bronconeumonía grave de la comunidad.

#### Examen físico

Mucosas: húmedas e hipocoloreadas.

TCS: no infiltrado.

Aparato respiratorio: movimientos respiratorios aumentados, Polipnea marcada. Murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares auscultándose estertores crepitantes diseminados. FR-36 por minutos.

Aparato cardiovascular: Latido de la punta no visible ni palpable, ruidos cardiacos rítmicos y taquicardicos, no se ausculta soplo. Pulsos periféricos presentes y sincrónicos. TA- 220/170 mmHg.

Abdomen: plano, que sigue los movimientos respiratorios. Ruidos hidroaereos presentes y normales. No doloroso a la palpación superficial y profunda. No visceromegalia.

SNC: consiente, orientado en tiempo, espacio y persona. No signos meníngeos, no defecto motor.

### Complementarios

Hb- 75 g/l

Hto- 0,23/l

Leucograma con diferencial:

13.5x10<sup>9</sup>

Poli- 0,84

Linfo- 0,11

Eos-0,01

Mo- 0,01

Tiempo de protrombina: Control- 15"

Paciente-17".

Plaquetas: 312 x10<sup>9</sup>/l

Glicemia: 6,9 mmol/l (125 mg/dl)

Creatinina: 1094 mcmol/l

Colesterol: 4,8 mmol/l

TGP: 18,7U/l

TGO: 7,7 U/l

Bilirrubina: D- 4,0Mmol/l

T-9,0 Mmol/l

Ionograma y gasometría:

pH- 7.42

PO2- 150,3 CHCO3- 19.7

PCO2- 30.9 BE: -3.5

Relación PO2/FiO2-501.0

Na- 130.8 Ca- 1.03

K- 3.70 Cl- 97.4

### Oftalmología

No papiledema, áreapálida, hipertrófica alrededor de los discos ópticos. Esclerosis vascular global, microhemorragia en ojo izquierdo.

Se diagnostica una Retinopatía Hipertensiva grado IV con daño vascular importante.

### Ultrasonido renal

Riñón derecho: 103 x 38 mm

Riñón izquierdo: 120 x 51 mm

Ambos riñones con aumento marcado de la ecogenicidad del parénquima, con muy mala diferenciación seno parénquima.

## Nefrología

Es valorado por nefrología donde se diagnostica una Enfermedad Renal Crónica agudizada. Nefroangioesclerosis maligna con criterio de depuración extra renal.

### Tratamiento:

Se comenzó tratamiento antihipertensivo inicialmente por vía parenteral con nitropulsato de sodio a 0,5 mcg/kg/min (dosis de 0.3 a 10), con necesidad de aumentar dosis hasta 3 mcg/kg/min.

Al lograr valores adecuados de tensión arterial se inicia tratamiento antihipertensivo via oral con necesidad de combinación de fármacos:

1- enalapril 40 mg al día

2- nifedipino 80 mg al día.

3- atenolol 100 mg al día

4- metildopa 2 grs al día.

Como diurético se utilizó la furosemida 160 mg al día.

Tratamiento para la bronconeumonía:

Ceftriaxona 4 grs al día

Azitromicina 1 gr inicial y posterior 500 mg al día

Ventilación no invasiva para mejorar la oxigenación.

Parámetros prefijados: Asistencia- 10mbar, PEEP- 4 mbar, FiO2- 50%

Como tratamiento definitivo hemodiálisis por parte del servicio de nefrología.

Paciente con evolución favorable.

La hipertensión arterial (HTA) afecta a alrededor del 20% de la población general, y la HTAM alcanza al 1% de los hipertensos. En nuestra experiencia, la incidencia de la HTAM se ha mantenido constante a lo largo de las distintas décadas (0,8-0,9pacientes/100.000personas/año) (2,4).

La edad de presentación podemos situarla entre los 45 y 50 años. Aunque encontramos que la población afectada es relativamente joven, no debemos olvidar que este cuadro clínico también está presente en los individuos mayores (>65años), circunstancia que ha de hacernos pensar de igual forma en un diagnóstico y el tratamiento precoces (5,6).

La causa más frecuente es la HTA esencial no tratada, que puede evolucionar hacia esta situación con una frecuencia de entre el 1 y el 7%.

Existe un porcentaje importante de pacientes con HTAM con antecedentes de HTA y mal control habitual de su PA. Es infrecuente que los pacientes estén libres de síntomas; sin embargo, algunos casos son diagnosticados al explorar rutinariamente el fondo de ojo y, por otro lado, en ocasiones se pueden encontrar pacientes asintomáticos con una insuficiencia renal avanzada. La cefalea y las complicaciones visuales son los síntomas más frecuentes (7).

Las alteraciones visuales son muy frecuentes en su presentación, oscilando entre el 30 y el 60% de los casos. Las alteraciones en el fondo de ojo son muy características y consisten en hemorragias y/o exudados (retinopatía hipertensiva grado III) y edema de papila (retinopatía hipertensiva grado IV).

Las hemorragias (en forma de llama o de puntos) son un signo de lesión vascular grave y suelen desaparecer a las pocas semanas después del control de la PA (4,5,6).

Es frecuente la presencia de enfermedad cardiovascular asociada. En la mayor parte de los casos se trata de accidentes cerebrovasculares y de patología cardíaca (enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, etc.)(3).

El diagnóstico se basa en la presencia de un cuadro clínico amplio con manifestaciones cardiovasculares, renales, neurológicas y hematológicas; la presencia de cifras elevadas de presión arterial y lesiones importantes a nivel ocular encontrados en el de fondo de ojo. En una gran mayoría de casos el proceso corresponde a pacientes con historia de HTA esencial mal controlada. Es muy raro observarla en casos sin historia previa de HTA; en estas situaciones debe sospecharse una HTAM secundaria (5,6).

En la analítica básica se valorará la funcionalidad renal (creatinina sérica, iones, proteinuria y sedimento urinario) y se realizará un hemograma para descartar la existencia de una microangiopatía trombótica. Casi todos los pacientes tienen elevada la actividad de la renina plasmática e hiperaldosteronismo secundario. Por esta razón, es posible que exista hipopotasemia y alcalosis metabólica que es llamativa, especialmente en aquellos pacientes que presentan un fracaso renal (1, 2,3).

Por su grave afectación multiorgánica y su elevada morbimortalidad asociada, el tratamiento debe instaurarse de modo inmediato. La administración de fármacos en un gran porcentaje de pacientes será en un primer momento por vía parenteral. El control de la PA debe establecerse de forma lenta y gradual. El excesivo control de la PA puede dar lugar a lesiones de isquemia en los órganos diana por alteración del mecanismo de autorregulación. Una vez que se han conseguido valores de PA que previenen la afectación aguda de los órganos diana, se iniciará tratamiento con medicación oral para alcanzar un adecuado control de la PA. Hay que hacer hincapié en que el control de la presión inicial puede ser el causante de un leve deterioro de la función renal, y esta razón no justificaría el cambio o retirada de la medicación (8).

## **CONCLUSIONES**

La incidencia de la HTAM no ha disminuido en los últimos años, pero sí ha cambiado su presentación clínica. Actualmente cursa con cifras menos altas de PA y con menos complicaciones neurológicas. La realización del fondo de ojo sigue siendo primordial en el diagnóstico de la HTAM. La ausencia de dicha exploración puede suponer un subdiagnóstico del proceso. La importancia del diagnóstico precoz de la HTAM se basa en que cuanto menores sean los valores de creatinina sérica, mayor será la supervivencia renal. Dicha supervivencia y también la del paciente han mejorado a lo largo de las diferentes décadas gracias a este diagnóstico precoz y al uso de fármacos más eficaces. La supervivencia renal tiene una relación inversa con el grado de insuficiencia renal en el momento del diagnóstico y la cuantía de la proteinuria durante el seguimiento y una relación directa con el control de la presión arterial. Por sus efectos tanto antihipertensivos como antiproteinúricos, los IECA o los ARA II son los fármacos de elección en estos pacientes. Los elementos fundamentales para preservar de la función renal son el adecuado control de la PA y, sobre todo, conseguir una proteinuria residual inferior a 0,5 g/24 horas.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

*Hipertensión maligna*, MedlinePlus. Disponible en <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000491.htm>. Visitado el 15 de diciembre de 2016.

BOTEY PUIG, A. Y POCH LÓPEZ DE BRIÑAS, E.: *Servicio de Nefrología, Hospital Clínic. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universidad de Barcelona, Hipertensión maligna*. Disponible en <http://www.elsevier.es/es-revista-hipertension-riesgo-vascular-67-articulo-hipertension-maligna-S1889183700710506>. Visitado el 15 de diciembre de 2016.

MORALES, E.; GONZÁLEZ, R.; GUTIÉRREZ, E.; GUTIÉRREZ-SOLÍS, E. Y SEGURA, M.: «Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada», *NefroPlus*, 2011, 4(1), pp. 34-43. Disponible en [www.elsevier.es/es-revista-nefroplus-485-pdf-X1888970011000883-S300](http://www.elsevier.es/es-revista-nefroplus-485-pdf-X1888970011000883-S300). Visitado el 17 de diciembre de 2016.

GONZÁLEZ, R.; MORALES, E.; GUTIÉRREZ, E.; SEGURA, J.; GUTIÉRREZ, E. Y HERNÁNDEZ, E.: *Evolución a largo plazo de pacientes con hipertensión maligna secundaria a hipertensión vasculorrenal Nefrología 2010*.

MORALES, E.; ORTIZ, M. Y GONZÁLEZ, E.: *¿Está disminuyendo la incidencia de la hipertensión arterial maligna o está cambiando supresentación clínica?* *Hipertensión* 2003; 20:25-36.

MORALES, E.; GUTIÉRREZ-SOLÍS, E.; GUTIÉRREZ, E.; GONZÁLEZ, R.; MARTÍNEZ, M.A Y PRAGA, M.: *Malignant hipertensión in HIV-associated glomerulonephritis. Nephrol Dial Transplant* 2008, 23:3901-7.

KAPLAN, N.M.: *Management of hypertensive emergencies*, *Lancet*, 1994, 344:1335-8.

VAUGHAN, C.J. Y DELANTY, N.: *Hypertensive emergencies*. *Lancet* 2000, 356:411A II, hat Collaborative Research Group: The Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic. *JAMA* 288:2981, 2002