



## 160/2064 - DÉFICIT NEUROLÓGICO ISQUÉMICO A PARTIR DE TOMA DE LOS AINES. EMERGENCIA HIPERTENSIVA

A. Medvedeva<sup>a</sup>, E. Trillo Calvo<sup>b</sup> y E. Klusova<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Hospital Quirón Marbella. Málaga. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Calanda. Aragón.

<sup>c</sup>Médico Adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Can Misses. Ibiza.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón 52 años, asintomático previamente, con antecedentes familiares de HTA, acude por cefalea intensa opresiva frontotemporal con sensación de giro de objetos tras consumo de diclofenaco 75 mg/12h durante 6 días por lumbalgia crónica. Ningún otro síntoma. A su llegada se registra TA 210/120, mejora tras captopril 50mg y diazepam 5. Antecedentes personales. No AMC. No hábitos tóxicos. Colectectomía. No HTA, No DM. Medicación habitual: ninguna.

**Exploración y pruebas complementarias:** Exploración física: BEG, Sat Ox 98%, FC 76 lpm, FR 16 rpm. TA: 180/105 mmHg. ACP: RsCsRs, normoventilación; no soplos carotideos. Resto anodino. IMC 23 kg/m<sup>2</sup>. Exploración neurológica: Glasgow 15, PINR, fuerza y sensibilidad conservada y simétrica. Marcha normal. Fondo ojo: esclerosis arteriolar, exageración del reflejo de la luz, estrechamientos, y cruces arteriovenosos. Retinopatía hipertensiva grado II. Exploraciones complementarias: ECG: Rs, HVI, 76 lpm. RX tórax: normal. Analítica: Glu 100 mg/dl, HbA1 6, cTotal 210 mg/dl, TG 130 mg/dl, cHDL 48 mg/dl, cLDL 165 mg/dl, Na 142 mEq/l, K 4,0 mEq/l, creatinina 1,5 mg/dl (MDRD 49,15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), sedimento urinario anodino, no proteinuria. Resto normal, incluyendo catecolaminas en orina. TC craneal sin contraste: imagen hipodensa en lóbulo frontal izquierdo. que podría corresponder a lesión isquémica aguda/subaguda. RM cráneo: lesiones de isquemia y gliosis dentro de un cuadro vascular degenerativo. Eco-doppler TSA: sin alteraciones significativas. Ecocardiograma: FEVI 72, AI 33, no dilatado con hipertrofia concéntrica leve-moderada y función sistólica global conservada. MAPA: HTA sisto-diastólica non dipper.

**Juicio clínico:** Buena evolución durante ingreso. Queda asintomático desde el punto de vista neurológico. HTA que precisa 4 fármacos para su control. A los 15 días fue visto en la consulta: presenta TA 128/78 mmHg controlándose en ese momento con AAS 100/24h, doxazosina 4 mg/24h, simvastatina 20/24h, amlodipino 5 mg, olmesartan 20 mg/24h, HCT 12,5 mg/24h. Nuevas pruebas. Aclaramiento de creatinina: 90 ml/min. Crs 0,8 mg/dl. Microalbuminuria: 22 mg/día. MDRD 101 ml/min/1,73. Ecografía abdominal: Riñones de tamaño normal (11 y 11,5 cm respectivamente), con cortical de grosor conservado (1,2 cm). Sin signos de uropatía obstructiva.

**Diagnóstico diferencial:** Emergencia hipertensiva. Crisis hipertensiva. Clínica de feocromocitoma. Diagnóstico definitivo: déficit neurológico isquémico reversible en el contexto de emergencia hipertensiva, desencadenada por la toma de AINES en paciente con HTA esencial previa. Hipercolesterolemia. Retinopatía grado II. ERC estadio G1A1. Además la paciente presenta

hipercolesterolemia, lo que constituye un FRCV añadido.

**Comentario final:** El efecto agudo de los AINE en personas con una función renal normal es prácticamente desdeñable. Sin embargo, en situaciones patológicas el riñón incrementa la síntesis de prostaglandinas. La enfermedad de cambios mínimos y la nefropatía membranosa son las glomerulonefritis que se asocian al uso de los AINEs. Los AINEs dañan el glomérulo, lo que se traduce clínicamente con un síndrome nefrótico. En general, se trata de un daño reversible, resolviéndose completamente tras varias semanas o meses de la suspensión de los AINEs. Son numerosos los fármacos que pueden provocar elevaciones sostenidas o transitorias de la PA, produciendo alguna de ellas verdaderos cuadros emergencias hipertensivas. Debe tenerse siempre en cuenta la posibilidad de HTA secundaria a las mismas, tanto en personas supuestamente sanas, como en pacientes hipertensos con cifras tensionales no controladas a pesar de un tratamiento adecuado. Como alternativas terapéuticas al uso de AINEs se propone el paracetamol o el metamizol.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. JNC 8.
2. Guías NICE 2011, ATP IV.