



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

242/770 - HTA DE RECIENTE APARICIÓN

M. Cañada Ramos^a, J. Costa Mateo^b, V. Cañuelo García^c y C. González Aceituno^d

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villaviciosa de Córdoba. Córdoba. ^bMédico Residente de Medicina Interna. Hospital Reina Sofía. Córdoba. ^cMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Trujillo del Río. Palma del Río. Córdoba. ^dMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Villaviciosa de Córdoba.

Resumen

Descripción del caso: Mujer, 40 años, AP: Hipotiroidismo, HTA sin control, de dos meses de evolución, no otros FR CV. Tratamiento: levotiroxina 88 mg/24h, losartán 40 mg/24h, furosemida 40 mg/24h. Acude a Urgencias de su Centro de Salud, por crisis hipertensiva, TAS 180, TAD 120, molestias centrotorácicas, no irradiadas y sin cortejo vegetativo. Desde diagnóstico de HTA, refiere edemas en MMII, MMSS y párpados, sin disnea, con recorte de diuresis. Tras tratamiento con enalapril 50 mg y furosemida 40 mg, persiste TA 200/140.

Exploración y pruebas complementarias: Buen estado, normohidratada y perfundida, hipertensa, consciente, orientada y colaboradora, eupneica, no diaforesis. CyC: no ingurgitación yugular, sin masas, ni adenopatías. ACR: tonos cardíacos rítmicos, sin soplos, ni roces, a 80 lpm, Murmullo vesicular conservado, sin crepitantes, ni ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible, sin masas, ni megalias, ni soplos, anodino. EEII: sin signos de TVP, edemas pretibiales, con fóvea. Neurológico, Glasgow 15, PINLA, MOEC, sin focalidad. Combustión: proteínas+++ , resto negativo. ECG: RS a 95 lpm, sin alteraciones en la morfología de las ondas ni de los espacios. Se decide derivación a Hospital de referencias. Juicio clínico: HTA secundaria a estudio, posible S. nefrótico. Hospital Reina Sofía: ingreso a cargo de Nefrología. Hematimetría: sin hallazgos. Bioquímica: glucosa 98, urea 61, creatinina 1,2, Iones normales, FG 48, proteínas totales 4,6 mg. Hipocomplementemia C3, C4, ANA positivo, AntiDNA positivo, SSA-Ro positivo, anti-La positivo. Sistemático de orina, sedimento normal, proteína > 300. Biopsia renal: Infiltrado intersticial de linfocitos T y células plasmáticas. Patrón membranoproliferativo con incremento de la celularidad mesangial. Inmunofluorescencia: IgG+, IgM+, C3+, C1q+. Diagnóstico definitivo: síndrome nefrótico, sobrecarga de volumen, nefropatía lúpica con patrón proliferativo difuso.

Juicio clínico: HTA secundaria, posible síndrome nefrótico.

Diagnóstico diferencial: HTA esencial resistente vs HTA secundaria.

Comentario final: Pretendemos exponer un diagnóstico inicial de la HTA, con descarte de causas secundarias y daño orgánico. Según las guías de práctica clínica.

Bibliografía

1. Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna, 16ª ed. Barcelona, Elsevier, 2004.
2. Mancia G, Fagard R. Guía de práctica clínica ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2013;66(10):880.
3. Piepoli MF, Hoes AW. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(10):939.
4. Kelepouris E, Rovin B. Overview of heavy proteinuria and the nephrotic syndrome. UpToDate, 2016.

Palabras clave: Hipertensión secundaria. Nefropatía.