



CARTA CIENTÍFICA

Hipertensión arterial resistente en adulto joven[☆]

Resistant arterial hypertension in a young adult

E. Fernandez Castro*, F. Luccini, A. Gené Mola, D.E. Sisa Elizeche, Fernando Picazo y Manuel Matas Docampo

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

Recibido el 16 de octubre de 2012; aceptado el 8 de marzo de 2013

Disponible en Internet el 8 de mayo de 2013

Envían a nuestro servicio a un paciente varón de 28 años, originario de Guinea Conakry, sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos ni familiares conocidos.

Se trata de un joven que refiere desde hace más de 6 meses cefaleas holocraneales intensas, que no ceden con analgésicos convencionales, por lo que consulta a su médico de atención primaria. Tras una exploración básica se constatan cifras de presión arterial sistólica de 240 mmHg.

Se inicia tratamiento antihipertensivo con antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y betabloqueantes, que resultan ineficaces. Ingresa para estudio de la hipertensión. El paciente refiere un empeoramiento progresivo de la cefalea y del estado general las últimas semanas, con aparición de dolor torácico y abdominal, sobre todo de esfuerzo, así como claudicación intermitente de miembros inferiores. También refiere algún episodio de disnea paroxística nocturna.

En la exploración física presenta tonos rítmicos a 70 latidos por minuto con soplo sistólico 2/6 interescapular. Sin edemas ni ingurgitación yugular. Pulsos femorales débiles con claro retraso respecto los radiales. Abdomen sin hallazgos. Auscultación respiratoria con murmullo vesicular conservado, tolerando el decúbito.

En la analítica general no existen hallazgos destacables. El electrocardiograma muestra severa hipertrofia ventricular izquierda y signos de sobrecarga. La radiografía de tórax presenta signos de redistribución vascular con ligero derrame pleural izquierdo. Se decide realizar ecocardiograma para completar el estudio cardiológico. Este confirma la existencia de hipertrofia ventricular severa concéntrica izquierda con fracción de eyección del 50%, más hipocinesia marcada en cara inferior. La válvula aórtica es trivalva y normofuncionante; la aorta ascendente no está dilatada. El ITB es de 0,7 bilateral. Ante la presencia de pulsos femorales débiles, se realiza una angiotomografía con contraste (fig. 1) para valorar la aorta. Esta muestra hallazgos indicativos de síndrome de aorta media con abundante circulación colateral intercostal. Cayado aórtico normal. Aorta descendente con afilamiento progresivo con oclusión segmentaria de aorta torácica descendente distal. Hay engrosamiento mural que se inicia unos 3 cm distal al istmo. Arterias pulmonares normales. Así mismo se realizó un eco-Doppler de troncos supraaórticos que descartó afectación. Para completar el estudio y valorar si existe inflamación activa que pueda modificar la actitud terapéutica se realiza una PET-TC. Esta muestra estenosis concéntrica de la aorta torácica descendente, que se inicia en el trayecto retrobronquial hasta la aorta retrocrural que recupera el calibre normal, con leve actividad hipermetabólica alrededor de la aorta torácica descendente. Sin focos hipermetabólicos patológicos vasculares. Estenosis ostial del tronco celiaco con dilatación postestenótica de 1 cm de diámetro que impronta en el diafragma derecho.

[☆] El caso clínico fue presentado en el 57 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculay Endovascular en Valladolid, en junio de 2011, como póster.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elisabethfc@hotmail.com
(E. Fernandez Castro).



Figura 1 Angio-TC: estenosis progresiva de aorta postsubclavia con oclusión de aorta descendente distal. Abundante circulación colateral intercostal.

Se orienta el caso como una coartación de aorta descendente con oclusión de 2,5 cm y repermeabilización distal a través de extensa circulación colateral por intercostales, por posible inflamación actualmente inactiva.

Debido a la importante sobrecarga cardiaca con repercusión clínica progresiva se decide realizar cirugía para reducirla y promover la recuperación de la función cardiaca.

La coartación de aorta se corrige mediante bypass terminolateral aorto-aórtico desde aorta yuxtascavaria hasta aorta abdominal inframesentérica inferior con PTFE de 16 mm, vía toracotomía izquierda por quinto espacio intercostal y retroperitoneal izquierda, tunelizado el hemidiafragma izquierdo próximo a hiato diafragmático quedando en el retroperitoneo.

Se extrae muestra de anatomía patológica de pared de la aorta torácica con yuxtacoartación que informa de enfermedad de Takayasu crónica e inactiva.

Los primeros días tras la intervención se observa disminución de la presión arterial a 160/80 mmHg, desaparición de la claudicación intermitente, y mejoría de la disnea de esfuerzo. A los 3 meses permanece asintomático y con cifras tensionales controladas solo con un fármaco. El ITB es de 1 bilateral. Se realiza angio-TC de control (fig. 2) mostrando bypass permeable sin complicaciones. Actualmente realiza vida normal, con buena capacidad física.

Este es un caso de enfermedad de Takayasu en fase avanzada, estenosis arterial postinflamación, con afectación aórtica pura. Según la clasificación de Lupi-Herrera este caso sería un tipo II (síndrome aórtico medio). Los otros tipos son el I (afectación del cayado aórtico y troncos supraaórticos), el III (afectación de cayado aórtico y aorta abdominal) y IV (afectación de arterias pulmonares)². El paciente presentaba la mayoría de criterios clínicos

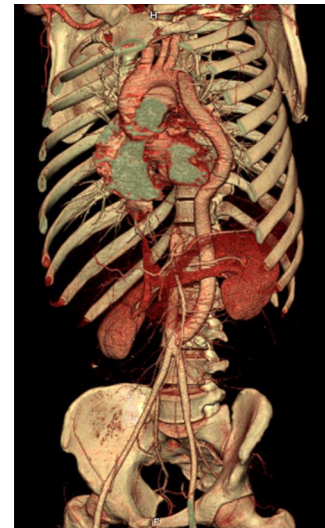


Figura 2 Angio-TC (control): bypass aorto-aórtico permeable.

propuestos por American College of Rheumatology (ACR). Estos criterios permiten hacer un diagnóstico bastante específico, si se presentan al menos 3 de ellos^{4,5}.

Se ha indicado la revascularización para corregir la hipertensión arterial y evitar las complicaciones que esta provoca a largo plazo. Varios autores consideran que el mejor momento para realizar la reconstrucción vascular es cuando la enfermedad está inactiva, para evitar reestenosis, oclusión arterial o pseudoaneurisma anastomótico⁶. La tasa de mortalidad a los 5 años varía de 0 a 35%; y esta se debe principalmente a las complicaciones derivadas de la hipertensión arterial, como la miocardiopatía hipertensiva; también la enfermedad vascular cerebral, infarto del miocardio, rotura de un aneurisma o insuficiencia renal. Los glucocorticoides reducen los síntomas pero no existen estudios convincentes comprobando que aumenten la supervivencia⁷. Se desestimó el tratamiento endovascular debido a que presenta resultados inferiores a largo plazo, por aparición rápida de hiperplasia o trombosis. La mejor técnica de revascularización es el bypass que presenta resultados a largo plazo excelentes¹⁻⁵.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Saadoun D, Lambert M, Mirault T, Resche-Rigon M, Koskas F, Cluzel P, et al. Retrospective analysis of surgery versus endovascular intervention in Takayasu arteritis. *Circulation*. 2012;125:813–9.
2. Kim YW, Kim DI, Park YJ, Yang SS, Lee GY, Kim DK, et al. Surgical bypass vs endovascular treatment for patients with supra-aortic arterial occlusive disease due to Takayasu arteritis. *J Vasc Surg*. 2012;55:693–700.
3. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol*. 2002;55:481–6.
4. Ishikawa K. Natural history and classification of occlusive thromboaropathy (Takayasu's disease). *Circulation*. 1978;57:27–35.
5. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, et al. The C 1990 criteria for the classification of takayasu arteritis. *Arthr Rheum*. 1999;33:1129-1134.
6. Subramanyan R, Joy J, Balakrishnan KG. Natural history of aortoarteritis (Takayasu's disease). *Circulation*. 1989;80:429–37.
7. Robbs JV, Abdool-Carrim AT, Kadwa AM. Arterial reconstruction for non-specific arteritis (Takayasu's Disease)-medium to long term results. *Eur J Vasc Surg*. 1994;8:401–7.