

11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 9

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

**CASUISTICA DE HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA EN EL
SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD
EN CARDIOLOGIA
PRESENTA
DR. LUZ ADRIAN CASTILLO GARCIA**

TUTOR: DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA

MEXICO, D.F. SEPTIEMBRE DEL 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**



[Handwritten signature]

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA

Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación
Hospital Juárez de México

[Handwritten signature]

Dr. Ismael Hernández Santamaría
Profesor Titular del Curso de Especialización en Cardiología
Hospital Juárez de México

[Handwritten signature]

ASESOR
Dr. Ismael Hernández Santamaría
Jefe de Servicio del área Medicina Crítica

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de este trabajo de tesis.
NO. BIBLIOTECA: 12-10-05
FECHA: 3-10-05
FIRMA: [Handwritten signature]

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

B

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Por darme el don de formar parte de ustedes, por guiarme siempre por el camino de la honestidad y del triunfo, gracias a mis dos grades viejos por siempre estar ahí en el momento justo, guiándome e impulsándome a ser cada día mejor.

A mis hermanos:

Por el apoyo incondicional, por ser los ejemplos a seguir, por darme fuerzas para triunfar en la vida.

A mi esposa Guadalupe:

Mi gran compañera, por su apoyo incondicional durante mi formación, por aguantar desatenciones, por impulsarme a cada día ser mejor. Gracias amor por estar conmigo en todo momento y por el resto de mi existencia.

A mi hija Karlita:

Quien ha hecho de mi vida un cambio rotundo, ser mejor, luchar contra todas las adversidades, lograr un fin común, a mi pequeño ser, gracias hija por ser lo que mueve mis sentidos para ser cada día mejor y cada instante estar junto a mí, sintiendo el calor de tu cuerpecito que hace que todas las cosas las realice con honestidad y amor.

Al Maestro Pascual Estrada y Manuel Nicolas Nicolas:

Que siempre han sido el prototipo, un ejemplo a seguir, gracias por trasmitirme lo esencial de la medicina y los conceptos básicos de la fisiología humana que sin esto no hubiera logrado cumplir mis objetivos, gracias maestros por trasmitirme la humildad del hombre que lo cubre una bata blanca.

A mi gran amiga Ana Maria Hernández: por brindarme su amistad incondicional, por ser parte importante en mi formación al inicio de mi carrera, por estar ahí siempre en el momento justo y preciso, para ayudarme en todo momento.

Al Dr Hernández Santamaria:

Por darme la oportunidad de cursar la especialidad de Cardiología, por trasmitir los conceptos básicos de la misma, por permitir titularme al orientarme en la elaboración de esta tesis que da por terminado, mi formación como médico especialista en Cardiología.

A todos los profesores del servicio de Cardiología:

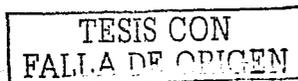
Ya que durante estos tres años de lucha incansable me han trasmitido el como adquirir los conocimientos, son parte importante en mi formación. A cada uno de ellos los recordare y les doy las gracias por ser parte de mi formación.

A todos los alumnos:

Que estuvieron siempre en las múltiples guardias, impulsándome a ser mejor y tratar de trasmitir mis conocimiento con la mayor veracidad, por el interes de ser mejores también, por llegarlos a conocer y brindarme su amistad que aun de muchos de ellos conservo.

Gracias a Jimena, Erika y Rocío,

Las más grandes de mis alumnas por ser como son, por brindarme su amistad como me la han brindado, por ayudarme en los diferentes trabajos que realice durante la especialidad de Cardiología, por estar ahí justo en el momento, por la gran virtud de ser en un futuro unas excelentes doctoras, por su gran apoyo, cariño y respeto.



INDICE

Página

INTRODUCCION.....	1
NEFROPATIA E HIPERTENSION.....	5
NEFROPATIA LUPICA E HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO.....	6
COARTACION AORTICA.....	8
HIPERPLASIA SUPRARRENAL.....	10
DISAUTONOMIA.....	11
RIÑON EN HERRADURA Y LITIASIS RENAL.....	12
CASO No 1.....	15
CASO No 2.....	18
CASO No 3.....	24
CASO No 4.....	27
CASO No 5.....	30
CASO No 6.....	33
CASO No 7.....	36
CASO No 8.....	38
CASO No 9.....	40
CASO No 10.....	43
CASO No 11.....	48
CASO No 12.....	50
CASO No 13.....	53
CASO No 14.....	55
CASO No 15.....	57
CASO No 16.....	59
CASO No 17.....	61
CASO No 18.....	68
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	
HIPOTESIS	
OBJETIVO GENERAL	
DISEÑO DEL ESTUDIO	
CRITERIOS DE INCLUSION	
CRITERIOS DE EXCLUSION	
MATERIAL Y METODOS.....	66
INSTRUMENTOS Y RESULTADOS.....	67
CONCLUSIONES.....	69
BIBLIOGRAFIA.....	70

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

Alrededor de 17 millones de personas mueren cada año por enfermedad cardiovascular. Se estima que cada 4 segundos ocurre un síndrome coronario agudo y cada 5 segundos un accidente vascular cerebral ⁽¹⁾. Así las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar en morbilidad del paciente adulto en todo el mundo y México no escapa a esta circunstancia. Se estima que existen en el mundo 600 millones de personas que padecen de hipertensión arterial, de estos, 420 (70%) millones corresponden a países en vías de desarrollo. La hipertensión arterial es uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria y accidente vascular cerebral. Se calcula que aproximadamente el 1.5% de todos los hipertensos mueren cada año por causas directamente relacionadas a la hipertensión ⁽²⁾.

La Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000, fue realizada por la secretaria de salud, para determinar la prevalencia de hipertensión arterial en México. El Censo de Población 2000 estimó un total de 97,483,412 mexicanos. De éstos el 51% (49.8 millones) se encontró entre los 20 y 69 años. La prevalencia de hipertensión arterial ponderada para la distribución poblacional y género en el país fue de 30.05% ⁽³⁾.

A pesar de los grandes avances logrados en el diagnóstico y control de la hipertensión, la elevación de la presión sanguínea sigue siendo un factor de riesgo importante en la aparición de afecciones arteriales coronarias, cerebrovasculares y renales. Estas enfermedades provocan más de la mitad de las muertes en los países occidentales. El estudio Framingham demostró que el riesgo de padecer una arteriopatía coronaria era el doble en los hipertensos que en los normotensos y el riesgo de un accidente vascular cerebral era ocho veces mayor ⁽⁴⁾.

Si bien, desde hace varias décadas, en Estados Unidos y otros países de Occidente, se ha observado una disminución progresiva de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, estas aún constituyen la principal causa de muerte en esas naciones ⁽⁵⁾. Los resultados de la última encuesta nacional realizada en Estados Unidos indican que el 24% de la población adulta no hospitalizada satisfacen los criterios del diagnóstico de hipertensión arterial propuestos por el Quinto Comité Nacional para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión (presión sistólica > 140mmHg, y/o presión diastólica > 90mmHg, o más ⁽⁶⁾).

La hipertensión puede clasificarse según su etiología, así los enfermos hipertensos se dividen en aquellos cuya hipertensión no tiene causa conocida (hipertensión esencial) y en los que la hipertensión es secundaria a otro proceso patológico (hipertensión secundaria).

Hasta un 95% de los casos de hipertensión arterial se consideran del tipo esencial. El resto de los pacientes afectados por elevación tensional arterial tendrán una causa secundaria. En los adultos la posibilidad de encontrar un origen secundario es de 5 a 10%, mientras que en los niños tal cifra puede llegar hasta un 80%. El estudio de las diferentes causas de hipertensión secundaria reviste en importancia por el hecho de que se puede disponer en la actualidad de tratamiento médico o quirúrgico específico, siendo entonces potencialmente curables. Así se ha recomendado que debe sospecharse la presencia de hipertensión secundaria en los siguientes casos, que se enlistan en la tabla 1 ⁽⁷⁾

Tabla 1. INDICACIONES PARA INICIO DE ESTUDIO DE HAS SECUNDARIA

- Pacientes menores de 30 años o mayores de 50 años
 - Hipertensión arterial grave
 - Hipertensión maligna o acelerada
 - Presencia de riñón palpable
 - Presencia de soplo abdominal
- Deterioro de la función renal o trastornos urinarios
 - Enfermedades endocrinas asociadas

La Sociedad Española de Cardiología recomienda la búsqueda de hipertensión de origen secundario en las siguientes situaciones expuestas en la tabla 2 ⁽⁸⁾

Tabla 2. SEC y HAS SECUNDARIA

- Empeoramiento brusco de la hipertensión controlada previamente
 - Inicio brusco de hipertensión arterial
 - Mala respuesta al tratamiento
 - Hipertensión refractaria
 - Hipertensión en estadio 3
 - Edad de inicio $< a 18 \text{ años o } \geq a 55 \text{ años}$

Las causas secundarias de hipertensión arterial son de origen renal y de origen endocrino, así como las causas mecánicas y otras menos frecuentes⁽⁹⁾. Las causas renales pueden dividirse en trastornos glomerulares, tubulointericiales, uropatía obstructiva, trastornos vasculares, trastornos metabólicos, anomalías del desarrollo y nefropatía terminal de cualquier causa. Las causas endocrinas de la hipertensión son el feocromocitoma, hiperplasia suprarrenal, aldosteronismo primario, solo por mencionar las más frecuentes. La coartación de aorta es la causa más frecuente de hipertensión de causa estructural. Otras causas más raras son la utilización de anticonceptivos orales y la hipertensión del embarazo⁽¹⁰⁾. Existen factores de riesgo y predictivos de hipertensión arterial ver tabla 3.

Así cabe mencionar que el sobrepeso es responsable del 30/65% de la hipertensión arterial, pues por cada 10kg de peso la tensión arterial sistólica aumenta de 2-3 mmHg y la diastólica de 1-3 mmHg⁽¹¹⁾. El síndrome metabólico, otro importante factor de riesgo, está constituido por la obesidad central acompañada de resistencia a la insulina o hiperinsulinemia o intolerancia a la glucosa, dislipidemia y HTA.

La hipertensión arterial, es un importante factor de riesgo para la mortalidad y morbilidad cardiovascular, ocurre en aproximadamente el 2% de los niños y los adolescentes.

La mayoría de las cuales tienen hipertensión arterial esencial o primaria leve. La hipertensión arterial grave en los niños y los adolescentes es secundaria principalmente a enfermedad renovascular o del parenquima renal, al contrario de lo que ocurre en los adultos.⁽¹²⁾

La presión arterial aumenta de manera uniforme desde la infancia hasta cerca de los 18 años de edad; por lo tanto, no hay una cifra límite que por sí sola indique hipertensión arterial en niños o adolescentes. A pesar de ello, la hipertensión arterial en los jóvenes por lo general se reconoce cuando la presión arterial sistólica o diastólica se encuentra en la percentila 95 o mayor de acuerdo a la edad y el género en tres o más ocasiones. En adolescentes, la percentila 95 para la presión arterial sistólica o diastólica está cerca de la cifra límite de 140/90mmHg usada para diagnosticar la hipertensión arterial en adultos, lo cual hace relativamente fácil la identificación de la presión arterial elevada⁽¹³⁾. Sin embargo, a veces la hipertensión arterial no es identificada en los niños ya que los niveles de la percentila 95, menores que en los adolescentes, difieren para las mujeres y los hombres en cada grupo de edad, y es posible que los médicos no cuenten con las tablas de referencia para consultarlas^(4,14).

La presión arterial sistólica y diastólica por debajo de la percentila 90 para la edad y el género se consideran como normales; una presión sistólica o diastólica promedio mayor a la percentila 90 pero menor de la percentila 95 se clasifica como normal-alta⁽¹⁴⁾. En el séptimo reporte del Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión (JNC VII), recientemente publicado, clasifica a la hipertensión de la siguiente manera⁽¹⁵⁾:

Clasificación de la TA	TA sistólica mmHg	TA diastólica mmHg
Normal	<120	<80
Pre-hipertensión	120-139	80-89
Hipertensión etapa 1	140-159	90-100
Hipertensión etapa 2	>160	>100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Existen varias causas de hipertensión arterial de origen secundario que habrá que descartar en pacientes jóvenes. Estas causas se mencionan en la tabla No 4. (16)

Tabla No 3

Factores de riesgo y predictivos de hipertensión arterial

- Antecedentes familiares positivos (familiares de primer grado)
- Factores genéticos
- Peso corporal
- Obesidad central y síndrome metabólico
- Micronutrientes distintos del sodio y el potasio como es el calcio, magnesio y zinc.
- Macronutrientes (grasas, ácidos grasos, hidratos de carbono, fibra y proteínas)
- Alcohol Frecuencia cardíaca
- Factores psicosociales
- Factores ambientales.

Tabla No 4

CAUSAS DE HIPERTENSION SECUNDARIA

a) Fármacos u otras sustancias

- Alcohol
- Eritropoyetina
- Beta agonistas
- Inhibidores de la MAO
- Ciclosporina
- Anfetaminas
- Esteroides anabólicos
- Cocaína
- Corticosteroides
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Anticonceptivos orales
- Salbutamol

b) Enfermedades endócrinas

- Hipertiroidismo
- Feocromocitoma
- Aldosteronismo primario
- Hiperplasia suprarrenal
- Deficiencia de 11 o 17- hidroxilasa

Hiperparatiroidismo

- Enfermedad carcinóide

c) Alteraciones metabólicas

- Hipercalcemia
- Hipernatremia

d) Trastornos neurogénicos

- Tumores
- Infecciones
- Disautonomía
- Hipertensión intracraneana

(3)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Síndrome de Guillain Barre
- Porfiria aguda
- Apoplejía
- e) Enfermedades renales
 - Síndrome hemolítico urémico
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Insuficiencia renal aguda
 - Riñón poliquistico
 - Obstrucción de la unión ureteropielica
 - Pielonefritis crónica
 - Enfermedad quística medular
 - Nefroptosis
 - Litiasis renal
 - Tumores
 - Necrosis tubular aguda
 - Síndrome de Alport
 - Glomerulonefritis crónica
- f) Enfermedades vasculares de la colágena
- g) Cardiovasculares
 - Coartación de la aorta
 - Hipoplasia de la aorta abdominal
 - Arteritis
 - Inducida por tóxicosCocaína
 - Plomo
 - Orozulo
- h) Ambientales
 - Dieta rica en sales de sodio (>6gr diarios)
 - Ruido
 - Estrés
- i) Por la gestación
 - Hipertensión agravada por el embarazo
 - Preeclampsia

A continuación se enlista las manifestaciones clínicas más frecuentes de presentación en pacientes con posibilidad de hipertensión arterial de origen secundario ^(4,5,17,18,19)

- * Claudicación intermitente
- Ateroesclerosis
 - * Ausencia de pulsos en miembros inferiores
- Coartación aortica
 - * Debilidad muscular, constipación y calambres
- Hiperaldosteronismo
 - * Crisis adrenales, taquicardia, Diaforesis, angustia, síncope, cefalea e HAS lábil
- Feocromocitoma
 - * Disuria , polaquiuria, hematuria
- Pielonefritis
 - * Hematuria
- Glomerulonefritis
 - * Síntomas neurológicos Renovascular
 - * Obesidad truncal y estrías
- Sx cushing
 - Enfermedades neurológicas
- Masa palpable abdominal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Describiremos en forma breve las causas mas frecuentes encontradas en nuestro estudio al iniciar el protocolo de estudio para determinar causas de hipertensión arterial de origen secundario.

NEFROPATIA E HIPERTENSION

La principal causa de hipertensión secundaria la constituye el grupo de las nefropatías, ya sea primarias o bien debidas algún padecimiento sistémico. La hipertensión parenquimatosa ⁽²⁰⁾ también esta relacionada con una activación del sistema renina angiotensina, secundaria a los cambios fibro-inflamatorios, que afectan a múltiples vasos intrarrenales de pequeño calibre. Así mismo, la hipertensión maligna genera uremia e insuficiencia renal. De los pacientes con glomerulonefritis, al menos 50% de ellos cursa con hipertensión arterial, cifras que aumentan, con el seguimiento de los casos ⁽²¹⁾.

Se ha determinado en varias series que en el 54% de los pacientes con glomerulonefritis crónica y en un 62% de los pacientes con pielonefritis crónica son hipertensos. Este porcentaje se incrementa en los pacientes con nefropatía diabética y enfermedad vascular renal, con un 87 y 93% de los hipertensos, respectivamente ⁽²²⁾.

Las glomerulonefritis son las causas más importantes de hipertensión secundaria. La hematuria microscópica y proteinuria son los dos signos mayores de afectación glomerular. Las lesiones vasculares intraparenquimatosas que afectan, generalmente, a la luz de los vasos, crean zonas de isquemia, pudiendo condicionar hipertensión arterial. Esto es válido tanto para lesiones estenosantes de las arterias secundarias a arterioesclerosis o a fibrosis de la pared, que crean isquemia e HAS vasculorrenal, como para las lesiones de arteriolas, propias de las vasculitis, en las que se asocia un grado variable de insuficiencia renal.

En las glomerulonefritis, tanto agudas como crónicas o rápidamente progresivas, la aparición de la HAS es la regla. Esta se asocia, por un lado a la retención precoz de sodio que se produce y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Estos dos fenómenos van en parte unidos, pero no son equivalentes.

En lo relacionado con la pielonefritis e hipertensión arterial, no existe una relación causal entre pielonefritis aguda e hipertensión, pero es clara la asociación entre esta última y la pielonefritis crónica atrófica. En enfermos con infección urinaria persistente o recurrente tan sólo muestran una hipertensión si se asocian cicatrices parenquimatosas. Un 50% de los casos de pielonefritis atrófica presentan hipertensión arterial, y solamente un 6% de pacientes con infección urinaria recurrente son hipertensos ⁽²³⁾.

La presencia de hipertensión en el seno de una afectación renal en el curso de un lupus eritematoso es un hecho que suele ser tardío en el curso de la enfermedad y aparece cuando se manifiesta la insuficiencia renal. Cuando aparece una hipertensión maligna, observamos lesiones en las arterias interlobulares similares a las observadas en la panarteritis nodosa, consistentes en estenosis de la luz arterial, todo lo cual conlleva a una isquemia renal como causante de la hipertensión.

En las nefropatías tubulointersticiales presentan HAS con una frecuencia variable. En la insuficiencia renal aguda de causa vasculoglomerular aparece en el 73% de los casos, mientras en las de causa túbulointersticial aparecería en el 15% ⁽²⁴⁾. La frecuencia de HAS en estas nefropatías se asocia a la presencia de lesiones vasculares, en las crónicas se asocian hasta el 35%.

Las nefropatías tubulointersticiales pueden tener también cifras elevadas de tensión arterial. En el grupo pediátrico deberá descartarse como su causa al reflujo vesicoureteral, mientras que en los adultos, dentro de otras etiologías, a la pielonefritis crónica (estas nefropatías producen hipertensión menor que las patologías glomerulares)

La mortalidad es mayor en enfermos con insuficiencia renal crónica e hipertensos que entre quienes no lo son. Las nefropatías parenquimatosas son condicionantes de estrechamientos vasculares arteriolares, con la subsecuente isquemia con nefroangioesclerosis ⁽²⁵⁾.

En la génesis de la hipertensión arterial en pacientes con nefropatía se establecen dos grupos:

1.- El grupo cuya elevación tensional es dependiente de volumen, llamado también hipertensión controlable y que cursa con retención de sodio y agua aunada a una pérdida de la función renal, que se traduce por incapacidad para la eliminación hidrosalina. Esto eleva el volumen extracelular y condiciona incremento del gasto cardiaco e hipertensión. Las resistencias vasculares sistémicas aumentan en forma secundaria por autorregulación. Este tipo de hipertensos nefrópatas ocupa hasta 80 a 90% de los casos. Tal forma de hipertensión responde bien a la depleción de volumen por restricción de sodio y agua, así a la diálisis peritoneal con tal fin.

2.- El grupo que es dependiente de renina, cuya patogenia principal la constituye la falta de inhibición de la liberación de renina, y que puede tener incluso disminución de la volemia y líquido extracelular, así como baja en el gasto cardiaco e incremento en las resistencias vasculares sistémicas⁽²⁶⁾.

NEFROPATIA LUPICA

Clasificación Básica

La presencia, cantidad, localización, agresividad y extensión de los complejos inmunes (elementos patogenéticos) determinan los patrones morfológicos y grados de la glomerulonefritis lúpica básica, sin complicaciones. Estas formas puras son mas raras que las con complicaciones. Es indispensable empezar con una biopsia adecuada para el fenómeno estadístico de Will-Rogers.

1. Glomerulonefritis Pleomórfica Panglomerular (GNPP)

(Término nuevo, reemplaza al termino no específico "proliferativa" (OMS clases IB, II, III, IV, VI)

Definición: Pleomórfica: Depósitos y lesiones de formas variables.

Panglomerular: Depósitos en todos los componentes del glomérulo.

Grado de las lesiones básicas:

Leve (Grado I): Depósitos predominantemente mesangiales (OMS IB y IIA,B)

Moderada (Grado II): Asas de alambre y/o GN Mesangioproliferativa (GNMP) focales (< 50%) (OMS III)

Severo (Grado III): Asas de alambre y/o GNMP difusas (> 50) Definición: Depósitos subepiteliales difusos "en rosario". No hay depósitos subendoteliales (asas de alambre) ni GNMP.

Grado de las lesiones: GNMB pura (Grado I) (OMS clase VA); GN con depositos.

Definición: Coexistencia de GNPP y GNMB. Las formas mixtas rara vez se ven puras, sin complicaciones.

Grado de las lesiones: De acuerdo al componente GNPP.

4. Nefritis sin Glomerulonefritis.

Definición: Nefritis intersticial pura, Síndrome antifosfolípido (nefropatía trombotica microangiopática pura),

Vasculitis pura. Son raras pero existen.

Grado de las lesiones: No definido.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Conn es el responsable de la clasificación de hiperaldosteronismo primario y secundario. Distintos tumores, generalmente asociados a la excreción de productos hormonales, son capaces de dar lugar a elevaciones de la presión arterial. A continuación se mencionan en la Tabla No 5.

Tabla No 5

- Tumores de la corteza suprarrenal
- Adenoma cortical
- Hiperplasia nodular adrenal
- Carcinoma cortical
- Tumores de la médula adrenal
- Feocromocitoma
- Tumores neuronales
- Paraganglioma no cromafin (Quemodectoma)
- Tumores renales
- Carcinoma renal de células claras
- Tumor de Willms
- Tumor del aparato yuxtaglomerular
- Tumores diversos
- Carcinoma bronciopulmonar indiferenciado de células pequeñas
- Tumor carcinoide
- Adenocarcinoma endometrial
- Fibrosarcomas

El hiperaldosteronismo primario puede ser debido a un adenoma, más frecuentemente en adultos (70 a 80%), o a una hiperplasia bilateral de la zona glomerular de la corteza suprarrenal, más frecuentemente en niños (20 a 30%). Esta última condición puede tomar forma de hiperplasia difusa o adenomas múltiples. Ha sido también mencionado un síndrome intermedio entre la hiperplasia y el adenoma, rara vez se maligniza. El hiperaldosteronismo primario ocurre en el 0.1 a 1% de los pacientes con hipertensión y del 2 a 12% de los pacientes con hipertensión arterial secundaria.

La importancia del diagnóstico radica en que, contrario a lo que se pensaba, la hipertensión puede ser grave y las complicaciones renales y cardiovasculares no son raras, la extirpación del adenoma puede curar la hipertensión o hacer más fácil su atención. Los adenomas se localizan más frecuentemente en la glándula suprarrenal izquierda, su tamaño medio es de 1.5 a 2 cm y pueden tener una localización múltiple en el 9% de los casos y en el 2% pueden ser bilaterales.

Los adenomas tienen una actividad secretora autónoma y liberan esteroides en forma continua y espontánea, a pesar de la supresión en la actividad de la renina plasmática, son relativamente resistentes a la infusión salina y a la estimulación con la posición erecta durante 4 horas^(27,28,29, 30,31). Los síntomas del adenoma y la hiperplasia son indistinguibles, la hipertensión suele ser resistente al tratamiento estándar, la forma maligna es rara y su evolución es gradual más que abrupta. El síntoma más característico es la debilidad de los músculos proximales acompañada de calambres, tetania, poliuria, nicturia, polidipsia, cefalea, edemas, parestesias, constipación, taquicardia, palpitaciones y otros síntomas.

La frecuencia e índices cardiacos están elevados, el tiempo de vaciamiento del ventrículo izquierdo es más rápido y el volumen intravascular se encuentra aumentado, probablemente debido al aumento de la aldosterona, lo que aparentemente explicaría el gasto cardiaco alto; sin embargo, esto es un dato constante aun cuando no existe hipervolemia, por lo que se atribuye a un aumento del tono simpático, aunque los niveles de catecolaminas no varían en relación con los pacientes con hipertensión esencial. Se sugiere que las resistencias periféricas, más que el gasto cardiaco, son las que contribuyen a este tipo de hipertensión^(28,29,32). El aumento de la secreción de aldosterona provoca retención exagerada de sodio y excreción de potasio e hidrógeno, produciendo alcalosis hipopotasémica y supresión de la actividad de la renina plasmática. Por lo tanto, las alteraciones bioquímicas que caracterizan a este padecimiento son la hipopotasemia, la supresión en la actividad plasmática de la renina y valores altos de aldosterona tanto en plasma como en orina⁽²⁸⁾. Una hipopotasemia espontánea o provocada en un paciente que no responde al tratamiento debe orientar al diagnóstico siempre, aunque para ello deba tenerse en cuenta al paciente hipertenso esencial con uso de diuréticos.

Se ha determinado varios Test para orientar al diagnóstico de hiperaldosteronismo primario y a continuación se describen:

- Test postural de estímulo del sistema renina-angiotensina aldosterona.

El estímulo ortostático; después de permanecer durante la noche en decúbito se hace la extracción a las 8 de la mañana y tras 2 horas después de permanecer en ortostatismo. Se hacen extracciones plasmáticas para aldosterona, cortisol, renina y si se puede para 18-OH B. La determinación de aldosterona a las 2 horas suele ser el doble que en condiciones basales, mientras que el cortisol descende debido al ritmo circadiano. Esta respuesta sería típica de hiperaldosteronismo idiopático⁽³⁶⁾. Se produce menos incrementos de aldosterona en el hiperaldosteronismo por adenoma que en la forma idiopática. Con este test se ha encontrado una especificidad y sensibilidad del 80 al 85%^(37,38).

- * Test de supresión de SRAA

La supresión de la actividad de la renina plasmática (menor a 1.0ng/ml/h), que no se lleva a mas de 2 ng/ml/h, después de una supresión de sal y agua y en posición de pie, se considera como una prueba sencilla con utilidad diagnóstica, sin embargo, la frecuencia de falsas positivas y negativas limitan su valor. La mejor prueba para el diagnóstico es medir la eliminación de aldosterona cuando se emplea una carga de sal: valores mayores a 14ng en 24 hrs después de 3 días de 25ml/kg de solución salina al 0.9% en un plazo de 4 horas durante 3 días distingue al hiperaldosteronismo primario de la hipertensión esencial: esta prueba desgraciadamente tampoco es exacta, ya que hasta una tercera parte de los pacientes con hiperaldosteronismo primario, tienen cifras de aldosterona igual que aquellos con hipertensión esencial.

- Test de captopril.

Se observa la variación de la renina y aldosterona basal y después de 2-3 horas de la administración de captopril a dosis que varían según los autores entre 1mg/kg de peso a 25mg en dosis única. El decremento de la aldosterona por encima del 30% indica una respuesta al test y por lo tanto sirve para ver la dependencia de la aldosterona por el sistema renina-angiotensina. Lyon establece que cifras de aldosterona por debajo de 11mg/dl descartan hiperaldosteronismo. No se observa esta respuesta normalmente en el adenoma ni en la forma de hiperplasia suprarrenal.

La gran mayoría de los autores están de acuerdo en que los mejores indicadores para el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario son la hipopotasemia provocada o espontánea menor de 3meq/L, que no responde al tratamiento y se asocia a una elevación de la aldosterona en plasma y orina y a la supresión de la actividad de la renina plasmática⁽³³⁾.

Se debe diferenciar el adenoma de la hiperplasia ya que el tratamiento del primero es quirúrgico y el del segundo es médico. En el adenoma, las alteraciones bioquímicas son generalmente mayores, se pierde el aumento normal de la aldosterona al tomar la posición de pie y puede incluso disminuir, en cambio en la hiperplasia generalmente aumenta. En esta prueba el paciente debe de llevar una dieta de 120mmol de sodio y 70mmol de potasio por tres días, al final de este periodo se miden la angiotensina y renina plasmática después de la reclinación nocturna y luego a las 4 horas de tomar la posición de pie. Una aldosterona en reclinación mayor a 195ng/ml y un potasio sérico menor a 3meq/L sugiere un adenoma. Por otro lado, los adenomas son muy sensibles a la hormona adrenocorticotrópica, en cambio la hiperplasia es sensible a la angiotensina II. La concentración de renina plasmática es alta en el hiperaldosteronismo secundario, pero baja en el primario.^(25,18,33)

La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear son los estudios de elección para localizar el tumor siempre y cuando éste sea mayor a 1 cm⁽³⁴⁾. La TAC puede medir visualizaciones mayores a 4mm, pero tiene el inconveniente de incurrir en falsos-positivos o negativos, por lo que da una predictividad de menos del 50%.⁽³⁹⁾ La funcionalidad del tumor se realiza con la gammagrafía con frenación fuerte de dexametasona, empleándose si fuera preciso ante la duda el cateterismo suprarrenal para cuantificación de aldosterona/cortisol, índice >2⁽³⁵⁾ El tratamiento con espironolactona a dosis de 100mg/día normaliza el potasio, renina y la presión arterial. La dosis varía de 50 a 200mg al día, las dosis empleadas para el control de la presión arterial en los casos de hiperaldosteronismo idiopático son mayores a 150mg/día que las empleadas en los adenomas (139mg/día) y la hiperplasia (100mg/día). Se han empleado también otros ahorradores de potasio como el Trianterene que inhibe el transporte del sodio a nivel del túbulo distal renal, con lo que a su vez evita la excreción de potasio a dicho nivel. Su acción es independientemente de los niveles de aldosterona. La dosis varía entre 100 y 200mg al día. La amiloride es otro fármaco empleado existiendo solamente en combinación con hidroclorotiazida, por lo que no suele emplearse como tratamiento básico, aunque se puede emplear a dosis bajas y con precaución bajo control del potasio, asociado a inhibidores de la ECA o antagonistas del calcio, cuando no se pueda emplear la espironolactona. Se hipotetiza que la espironolactona actúa a través de sus metabolitos interfiriendo con la oxidación en la síntesis de la aldosterona. Se han observado corpúsculos de espironolactona intracelular en los adenomas. El tratamiento efectivo y radical es la extirpación quirúrgica del adenoma, previa normalización de la presión arterial y del potasio sérico.

COARTACION AORTICA

Se entiende por coartación aortica el estrechamiento total o parcial de la aorta entre la válvula oártica y la bifurcación de las arterias ilíacas. La coartación de la aorta representa aproximadamente el 8% de todas las cardiopatías congénitas. Su prevalencia es aproximadamente de 1:10000 habitantes y dentro de los defectos congénitos se sitúan en el 5º puesto. Se presenta más frecuentemente en hombres que en mujeres en una proporción de 4:1. En los adultos se ha diagnosticado hasta el 30% de las coartaciones⁽⁴⁰⁾
Todavía hoy en día no está totalmente aclaradas las causas de la coartación aórtica. Existen un buen número de teorías para explicar su presentación. Las más interesantes son las siguientes:

- La que considera que en el proceso de reabsorción de los arcos branquiales hay un defecto por exceso en la reabsorción del 4º y 5º arco. Así una excesiva extensión en la obliteración de la aorta dorsal derecha más allá del punto de unión con la izquierda podría producir coartación⁽⁴¹⁾
- Otra de las teorías se basa en que durante la migración cefálica de la arteria subclavia, que se produce entre la 6ª y 10ª semana de gestación, se produciría la coartación por atrantamiento de la aorta por encima del mismo.
- La teoría más aceptable se atribuye a que en la vida fetal el retorno venoso del cerebro, que es muy abundante por estar este órgano en pleno desarrollo, alcanza la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar pasando por el ductus arterioso, que es permeable en la vida fetal, a la aorta descendente torácica. Por otra parte, el flujo que proviene de la vena cava inferior es desviado por la válvula de Eustaquio hacia el foramen de Botal alcanzando así la aurícula izquierda y, a través del ventrículo izquierdo, la aorta ascendente y troncos supraórticos. Queda por tanto la región del istmo aórtico con un flujo reducido, que puede provocar su hipoplasia.
- El hecho de que la mayoría de las coartaciones de aorta se localizan en las proximidades del ductus o

ligamento arterioso ha dado lugar a otras teorías etiogénicas, como la que implica al mecanismo de cierre del ductus en la producción de la coartación ⁽⁴²⁾. El ductus tiene una gruesa capa íntima y también una capa muscular muy desarrollada. El cierre se produce por acortamiento de su longitud y por el plegamiento de la gruesa capa íntima. Este plegamiento produce fisuras que ponen en marcha un proceso de fibrosis que, ponen en marcha un proceso de fibrosis que, al mismo tiempo que se estrangula el conducto, concluyen en la obliteración del mismo. El acortamiento podría producir un estiramiento y acodadura de la aorta causando la coartación.

- La teoría de Skodas propone la existencia en el istmo aórtico de un tejido de características contractiles similares a las del ductus que producirían la retracción y redundancia de la íntima y su ulterior fibrosis. Esta teoría se ha descartado por no explicar la producción de una coartación cuando existe un gran ductus permeable.

Se ha propuesto diversas clasificaciones a lo largo de los años por ejemplo coartación de tipo infantil y la del adulto, la primera habitualmente es preductal y era producida por una estenosis tubular del istmo habitualmente proximal a un ductus amplio y permeable que irrigaba la porción distal de la aorta. El tipo adulto estaba caracterizado por una estenosis localizada de la aorta distal al ductus o ligamento arterioso. Rudolph⁽⁴³⁾ las describió como angostamiento o interrupción del istmo aórtico y en yuxtadales y atiende también a las malformaciones asociadas que generalmente son más frecuentes cuando hay estenosis del istmo y/o interrupciones del arco aórtico y raras en las yuxtadales. Keith y Johnson las clasificaron según su posición con respecto al ductus en: preductales y postductales.

La existencia de la coartación implica un gradiente importante de presión superior a 20mmHg entre las porciones pre y postcoartación. Por ello la presión arterial está elevada en la aorta ascendente, catado aórtico y troncos supraaórticos y disminuida en la aorta distal. Esto hace que una serie de vasos secundarios, que se originan en el sistema de la aorta ascendente de desembocan en el de la aorta descendente, sirvan para llevar sangre del sistema con hipertensión al sistema con hipotensión. Estos conjuntos de vasos son: por una parte, las arterias mamarias internas que llevan sangre desde las arterias subclavias a todas las intercostales y desde ellas a la aorta descendente. Las arterias mamarias internas se continúan anatómicamente con las arterias epigástricas, que desembocan en las arterias femorales comunes a las que llevan sangre procedentes del territorio precoartación. Otros vasos implicados en la aportación de circulación colateral son los troncos tiro-cervico-escapulares. Toda la circulación colateral se desarrolla en la vida intrauterina. Los niños que presentan una coartación preductal tienen disminuida la capacidad de desarrollar circulación colateral, pero mantienen una buena perfusión de la porción inferior del cuerpo. En ellos no se producen, o tarda en producirse, una hipertrofia ventricular izquierda, pero sin embargo siempre se encuentran alteraciones en el lecho vascular ⁽⁴⁴⁾.

La hipertensión del territorio superior a que da lugar la coartación desencadena la progresiva hipertrofia del ventrículo izquierdo, que puede acabar en el fracaso de la función ventricular. El mecanismo de producción de la hipertensión sigue siendo controvertido. En el mecanismo de producción están implicados factores mecánicos y también humorales. Las teorías más importantes que se han sugerido son:

- Teoría mecánica: La existencia de un obstáculo implica una elevación de las resistencias al ventrículo izquierdo de tipo preestenótico. La medición de las resistencias periféricas demuestran su elevación. De todas formas las mediciones de estas resistencias a partir del gasto cardiaco y de la presión arterial no pueden ser consideradas como fiel reflejo de lo que ocurre en la totalidad del sistema arterial ⁽⁴⁵⁾. Como confirmación de esta teoría están los trabajos de March realizados en pacientes antes y después de la corrección quirúrgica de su coartación. Este autor no encontró casos de recidiva de la hipertensión excepto en los casos de coartación residual y de insuficiencia aórtica.
- Teoría neural: Prinzmetal definió que la hipertensión en la coartación era la consecuencia de un tono simpático aumentado que desencadenaba la producción de una vasoconstricción generalizada. Esta teoría ha sido desestimada por los trabajos de Hull.
- Teoría renal: La existencia de coartación, según esta teoría, produciría una disminución del flujo arterial renal con la creación de un estado de hipoxia relativa, que desencadenaría una hipertensión renovascular por estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Steel ⁽⁴⁶⁾ fue el primer defensor de esta teoría al demostrar la presión diastólica normal o elevada en la arteria femoral, lo que le indujo a afirmar que se desarrollaría un mecanismo por el riñón isquémico ⁽⁴⁷⁾.

La mayoría de los pacientes asintomáticos, generalmente adultos, se diagnostican por el descubrimiento casual de hipertensión arterial. Si no son tratados suelen fallecer a una edad entre los 30 y los 40 años. Las distintas causas de muerte son: fracaso del ventrículo izquierdo, endocarditis bacteriana, aneurisma disecante de la aorta, aneurisma del istmo aórtico, ruptura de aneurisma del polígono de Willis y por cardiopatía asociadas.

Del total de niños que nacen vivos con una coartación, el 10% muere de una insuficiencia cardiaca aguda dentro

del primer mes de vida. Un 20% mueren dentro del primer año de vida también por insuficiencia cardíaca o sus secuelas. Alrededor del 50% del grupo inicial mueren en los primeros años de vida. Un 25% del grupo inicial mueren entre los 14 y los 20 años de edad por endocarditis bacteriana, ruptura aórtica o hemorragia cerebral. El restante 25% muere por la hipertensión o por enfermedad valvular⁽⁴⁸⁾.

Las manifestaciones más características de esta entidad se han descrito el gradiente entre los pulsos de las extremidades superiores e inferiores. Hay mareos, cefalea, epistaxis y manifestaciones de hipertensión arterial de la aorta ascendente y de sus ramas. Los pies suelen estar fríos y a veces acusan parestesias, pero la claudicación intermitente de miembros inferiores es excepcional. Si se presenta dolor torácico o lumbar hay que pensar en el establecimiento de una disección aórtica y si se presenta fiebre hay que descartar endocarditis.

En la exploración se observa un notable desarrollo del tórax que contrasta con el escaso desarrollo de las extremidades inferiores. Se ausculta un soplo sistólico, que se escucha mejor en la región interescapular y ocasional se ausculta un soplo de baja intensidad correspondiendo a circulación colateral. En un alto porcentaje, la coartación se asocia con la existencia de una válvula aórtica bicúspide, que ocasiona la presencia de un "clic" sistólico en la auscultación. Hay hipertensión arterial en miembros superiores. Los pulsos en miembros inferiores están disminuidos o ausentes. Se ausculta un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo y en tórax posterior; este último puede deberse a circulación colateral.

La radiografía de tórax muestra aumento del tamaño del ventrículo izquierdo. La presencia de muescas en los bordes inferiores de los arcos costales es un signo patognomónico de coartación aórtica y se debe a osteolisis costal producida por la pulsatilidad aumentada de las arterias intercostales. El electrocardiograma demuestra hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo. El ecocardiograma, cateterismo y la TAC ponen de manifiesto la existencia de la zona estrechada de la aorta a nivel del istmo. El cateterismo demuestra la presencia de una presión elevada en el ventrículo izquierdo y aorta ascendente, que contrasta con la baja presión de la arteria femoral. La aortografía es la exploración más importante para el diagnóstico anatómico y prácticamente indispensable para proceder a su tratamiento quirúrgico.

Los objetivos de tratamiento son: eliminar la obstrucción y sus complicaciones como disecciones aórticas y aneurismas, así como las complicaciones propias de la hipertensión arterial secundaria.

El tratamiento médico se basa en el control de la hipertensión arterial secundaria ya que puede repercutir sobre otros órganos, así la hipertensión arterial produce hipertrofia ventricular izquierda que finalmente evolucionara a falla ventricular. De ahí la importancia de un control estricto de las cifras de presión arterial. Hoy en día se dispone de tratamientos intervencionistas que están indicados de acuerdo a la edad del paciente con los la dilatación de la zona estrecha con colocación de stent o no. Se han descrito algunas complicaciones como son desgarras de la íntima, aparición de aneurismas aórticos por debilitamiento de la pared. La ventaja del procedimiento es resolver la coartación sobre todo en niños, aunque sea de forma transitoria pues la incidencia de reoartaciones es alta.

La edad ideal a la que deben ser operados los pacientes asintomáticos está entre los 6 y los 16 años. El principal inconveniente que se ha atribuido a las operaciones precoces es que el postquirúrgico puede desarrollarse una reoartación. Sin embargo, la operación precoz conlleva un mejor resultado en cuanto a la resolución de la hipertensión arterial. Otro aspecto importante es que la calidad de la pared aórtica en las proximidades de la coartación es, a partir de los 16 años, progresivamente peor, dando lugar con el paso del tiempo a la formación de aneurismas, calcificaciones, y en general, a un tejido débil que pone en riesgo la integridad de la línea de sutura. La cirugía en esencia, es la resección de la zona coartada y la anastomosis termino-terminal de los cabos aórticos. Cuando se tienen que hacer grandes resecciones se utilizan prótesis vasculares recubiertas de colágeno, ofrece reducir las complicaciones de paraplejía. Otro procedimiento es la de reinsertar la subclavia, una vez liberada y seccionada en su unión con la aorta, en la zona de la coartación ensanchando la zona del istmo⁽⁴⁹⁾ en caso de reoartación se resuelven con dilatación intraluminal y colocación de un stent.

Otra de las técnicas propuestas es la aortoplastia con parche de Dacron⁽⁵⁰⁾ y consiste en utilizar un parche de Dacron prótesis para cerrar la incisión longitudinal de la aorta y ampliar así su calibre. Dentro de las complicaciones posquirúrgicas se han descrito: paraplejía, paraparesia, dolor abdominal, hipertensión reactiva y hemorragias.

HIPERPLASIA SUPRARRENAL.

Combina las alteraciones morfológicas del hiperaldosteronismo idiopático con las alteraciones bioquímicas y las respuestas a los tests de estímulo y frenación de los adenomas.

La hiperplasia unilateral es otra forma rara de hiperaldosteronismo primario con una incidencia de 0.8% y el

5.2% cuyo diagnóstico final se hace por estudio anatomopatológico al no apreciarse tejido capsular que rodee la formación de adenomatoidea extirpada. No hay una respuesta a las pruebas de estímulo o frenación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, o al tratamiento con espirolactona.

La hiperplasia suprarrenal bilateral suele manifestarse por hipertensión arterial, fatiga, debilidad, hirsutismo, estrías abdominal4es etc. La hiperplasia suprarrenal es originada por una hiperfunción corticosuprarrenal por hipersecreción de ACTH hipofisiaria o por la producción de ACTH por tumores no endócrinos. La incidencia de hiperplasia suprarrenal en las mujeres es tres meses mayor que en los hombres, siendo la 3ª y 4ª década la edad de presentación. La causa de hipersecreción de ACTH hipofisiaria continúa siendo debatida. Algunos consideran que el defecto primario es el desarrollo de novo de un adenoma hipofisiario, ya que en algunos informes se han encontrado tumores en más del 90% de los pacientes con hiperplasia suprarrenal suprarrenal dependiente de la hipófisis ⁽⁵¹⁾. Por otra parte, el defecto también podría residir en el hipotálamo o en los centros encefálicos superiores, que producirían una cantidad inadecuada de CRH que al nivel de cortisol circulante. En consecuencia, para reducir la secreción de ACTH a la normalidad se requeriría un nivel más alto de cortisol. Este defecto primario produciría una hiperestimulación de la hipófisis con hiperplasia suprarrenal.

Los pacientes con hiperplasia suprarrenal bilateral muestran un aumento absoluto o relativo de los niveles de ACTH. El tratamiento primario ideal de los tumores productores de ACTH o CRH, de origen hipofisiario o ectópico, consiste en su extirpación quirúrgica, ya que permite reducir los niveles de ACTH. Sin embargo, esto siempre no es posible, especialmente en los casos de producción ectópica de ACTH, porque el tumor se encuentra muy avanzado. En esta situación, para corregir el hipercortisolismo se recurre a la suprarrenalectomía quirúrgica. Existe cierta controversia sobre el tratamiento más correcto de la hiperplasia suprarrenal bilateral cuando no se detecta el foco de la hiperproducción de ACTH. En algunos centros, se someten a los pacientes, sobre todo aquellos con una prueba de supresión positiva a dosis altas de dexametasona a la exploración quirúrgica de la hipófisis por vía transfenoidal, con la idea de descubrir microadenomas. Se han descrito varias medidas terapéuticas para la hiperplasia suprarrenal secundaria a hipersecreción de ACTH como es la resección transfenoidal del microadenoma, radiación, tratamiento con antagonistas hipotalámicos de la serotonina o inhibidores de la transaminasa de GABA, suprarrenalectomía bilateral, suprarrenalectomía médica (metirapona, mitotano, ketoconazol ⁽⁵²⁾

DISAUTONOMIA

La regulación de las funciones homeostáticas de todo el cuerpo se consigue por medio del sistema nervioso autónomo (SNA). Una extensa red de inervación periférica, combinada con una vigilancia central, da lugar a ajustes rápidos de los mecanismos fisiológicos vitales necesarios para la supervivencia. La importancia de esta regulación está subrayada por la extensión y gravedad de la incapacidad resultante de un compromiso de la función del SNA.

Las manifestaciones clínicas de las lesiones autónomas dependen de diferentes factores, entre ellos la afectación orgánica y su normal equilibrio de inervación simpática-parasimpática, la naturaleza de la enfermedad subyacente y la gravedad y estadio de progresión. La hipotensión ortostática es la característica más incapacitante de la disfunción autónoma. Los criterios aceptados generalmente para el diagnóstico son una reducción postural de 20mmHg en la presión sistólica o de 10mmHg en la presión diastólica mantenida durante 3 minutos en posición erguida, para diferenciar una insuficiencia autónoma de las respuestas barorreflejas perzozas que son frecuentes en los ancianos. La hipotensión postural puede provocar diferentes síntomas como cefalea, dolor de cuello y hombros, pérdida de la visión y debilidad. El síncope se produce cuando la caída de la presión arterial reduce el riego sanguíneo cerebral. Otra manifestación de deterioro del control cardiovascular por la disfunción barorrefleja son la hipertensión supina, la frecuencia cardíaca fija y la hipotensión posprandial.

Las características funcionales del SNA pueden evaluarse mediante pruebas fisiológicas y farmacológicas. Los métodos fisiológicos ofrecen la ventaja de su facilidad, pero son útiles básicamente para demostrar la presencia de lesión del SNA, mientras que las pruebas farmacológicas pueden aclarar las alteraciones fisiopatológicas y guiar el desarrollo de un tratamiento racional.

La investigación del control de la presión arterial es particularmente valiosa para obtener signos de la existencia de un trastorno del SNA. La respuesta de Valsalva anormal indica una lesión en las vías responsables del control de la PA; y el análisis del tipo de respuesta anormal puede ayudar a definir el lugar del defecto. Con el uso de registros de presión arterial continuos no invasivos con técnicas pletismograficas, puede evaluarse la integridad de la rama eferente del arco barorreflejo midiendo la respuesta de la presión arterial a la inmersión de la mano en agua fría (prueba presora con el frío). Puede deducirse la presencia de una lesión aferente o central cuando se

(11)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

estimula una respuesta eferente presora con el frío en presencia de una respuesta de Valsalva anormal. La función vasomotora central puede evaluarse explorando la respuesta de la presión arterial a la hiperventilación. La arritmia sinusal y la respuesta de la frecuencia cardíaca a la respiración profunda proporciona índices fisiológicos de la función parasimpático. Estos se evalúa midiendo las alteraciones del intervalo PR en el electrocardiograma durante las fases de la respiración⁽⁵³⁾

RIÑÓN EN HERRADURA

El riñón en herradura es la anomalía congénita de fusión más frecuente y se da en 1 de cada 400 nacimientos, y suele consistir en la fusión de los polos inferiores de ambos riñones por un istmo de tejido fibroso o totalmente funcionante, se acompaña de rectificación de los ejes renales y de malrotación de las pelvis renales que suelen adoptar una posición lateral y anterior. Pueden ser asintomáticos, o bien presentar complicaciones que suelen ser debidas a la uropatía obstructiva y al estasis urinario (hidronefrosis, obstrucción pielo-ureteral, litiasis, infecciones, hipertensión arterial etc.). Además, estos pacientes presentan un riesgo elevado de malignización con el desarrollo de adenocarcinomas.

Para su estudio se utiliza la urografía intravenosa, que pone de manifiesto la rectificación axial, la malposición piélica y muy típicamente la presencia de los cálculos del grupo inferior que se dirigen a la línea media y se colocan mediales a los uréteres. En ocasiones se usa la Tomografía axial computarizada (TAC) para evaluar el istmo y posibles masas sospechosas, o bien las exploraciones más invasivas como la ureteropielografía retrograda que permite estudiar los puntos de obstrucción⁽⁵⁴⁾

LITIASIS RENAL

La litiasis del sistema urinario es una patología que afecta aproximadamente al 1% de la población total. Más o menos el 15-20% de los pacientes con cálculos son hospitalizados debido al dolor, la obstrucción, o al desarrollo de infección.

La formación de cálculos renales se debe a diversas alteraciones metabólicas, a la disminución del volumen urinario, o al aumento en la excreción urinaria de ciertos componentes químicos, tal como sucede en la hipercalcemia, hiperoxaluria, hiperuricosuria o cistinuria. La disminución en la solubilidad puede deberse a la alteración del pH urinario: un pH ácido predispone a la formación de cálculos de ácido úrico, mientras que un pH alcalino facilita la formación de litos que contengan fosfatos. Los cálculos renales son el resultado de la formación y aglomeración de cristales en una orina supersaturada. Dos factores priman en la formación de los cálculos. 1) la concentración anormalmente elevada de iones en la orina y 2) el desequilibrio entre los factores que favorecen y los que inhiben la cristalización urinaria (Tabla No. 1).

Tabla No. 1

ALTERACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS CON LA FORMACION DE CALCULOS RENALES		
Anormalidad	Tipo de calculo	Causas
Volumen urinario bajo	Todo tipo de calculo	Ambiente calido, diarrea
PH urinario alcalino	Fosfato calcico	Infección acidosis tubular renal
PH urinario acido	Acido urico	Diarrea, gota, idiopático
Cistinuria	Cistina	Cistinuria
Hipercalcemia	Oxalato calcico	Hipercalcemia, acidosis tubular distal, gran ingesta de calcio
Hiperuricosuria	Fosfato calcico	Gota, síndrome mieloproliferativo
	Acido urico	

Esto supone la ausencia de algunos péptidos (perofostatos) o iones (citratos, magnesio) o existencia de promotores cuyo origen o naturaleza no se conocen a cabalidad⁽⁵⁵⁾. Los cálculos de oxalato y fosfato pueden desarrollarse en los pacientes con hipercalcemia que puede cursar sin o con hipercalcemia. La hipercalcemia absorbiva es el hecho más común, resultante de un incremento en la absorción intestinal de calcio, lo que

conduce a hipercalcemia transitoria y supresión simultánea de la hormona paratiroidea; el calcio sérico semantiene en niveles normales por la hipercalcemia compensatoria. La etiología de este desequilibrio se encuentra en la producción excesiva de vitamina D o una hiper-respuesta de la mucosa intestinal a cantidades normales de la vitamina. La hipercalcemia también puede ser reabsortiva, originándose en la alteración de la reabsorción tubular del calcio; esto causa hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario que nivela la calcemia pero causando más hipercalcemia. El hiperparatiroidismo primario motiva también un aumento en la absorción intestinal de calcio, con la hipercalcemia e hipercalcemia subsiguientes. No obstante, un porcentaje bajo de los pacientes con urolitiasis padecen de paratiroidismo primario. Los cálculos de ácido úrico son debidos a la hiperuricosuria y la persistencia de un pH urinario bajo. La hiperuricosuria y la formación de litos de ácido úrico pueden deberse a la ingestión aumentada de purinas, al incremento de su recambio, como ocurre en la gota primaria, o a un recambio celular acelerado, como acontece en los cuadros de hemolisis o en el síndrome de lisis tumoral. La persistencia de un pH urinario bajo se observa en la mayoría de los pacientes con cálculos de ácido úrico; los cristales aumentan de tamaño y se forman cálculos. La diarrea crónica es una causa importante de pH urinario persistentemente bajo y, por lo tanto, de formación de cálculos de ácido úrico. La deshidratación y la pérdida de bicarbonato por heces, reducen el volumen urinario, incrementan la excreción ácida neta y disminuyen el pH urinario. Otra causa de pH urinario persistentemente bajo es una ingesta aumentada de proteínas, lo que causa una mayor excreción neta de ácido y por ende, una disminución en el pH de la orina. En algunos pacientes no es posible evidenciar anomalías metabólicas que expliquen la presencia de cálculos, pero en ocasiones, es posible de demostrar anomalías en la estridina renal como es el caso de riñón ectópico, el poliquístico o el riñón en herradura. El dolor de tipo cólico en la fosa nasal y en el flanco del lado afectado con irradiación a los genitales es la presentación clínica más frecuente. El dolor se origina por el aumento de la presión y la consiguiente dilatación del riñón y del sistema colector. Suele comenzar en forma súbita, alcanzar a los 30 minutos su máxima intensidad y luego permanece constante, con algunos intervalos de intensificación dolorosa. La hematuria, la polaquiuria, las náuseas y el vómito son otras manifestaciones del paso de los cálculos. Algunas veces, pueden asociarse síntomas de infección, hipertensión arterial entre otras manifestaciones, el paciente puede tener poco dolor o permanecer asintomático. El diagnóstico de litiasis urinaria se hace con base en la sintomatología, el uroanálisis y algunos exámenes básicos de laboratorio (calcio sérico, ácido úrico). Se confirman con la ayuda de imágenes diagnósticas.

Uroanálisis. El hallazgo principal es la hematuria. Es importante recordar que los cilindros hemáticos conforman enfermedad glomerular. La leucocituria, infección del tracto urinario o del riñón. Los cálculos renales por sí solos no producen proteinuria importante, pero ésta puede ser producida por alguna de las causas del cálculo (nefropatía tubular intestinal debida a hipercalcemia).

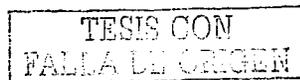
Radiografía simple de abdomen. Permite distinguir la presencia de cálculos radio-opacos situados a lo largo del conducto ureteral. No obstante, no es infrecuente encontrar calcificaciones abdominales, retroperitoneales o pélvicas que pueden conducir al error al ser confundidas con cálculos ureterales o renales. El ejemplo más común lo constituyen los flebolitos que son redondos y con centro radiolúcido.

Urografía excretora. Cuando existe obstrucción ocasionada por un cálculo, la aparición del nefrograma está retardado en el lado afectado. Las placas tardías ayudan a establecer el sitio exacto de la obstrucción. Los cálculos radiolúcidos pueden verse como defectos de llenado.

Ecografía abdominal. Es el examen no invasivo más utilizado en la actualidad, pues permite confirmar o descartar la obstrucción a nivel renal y a diferenciar con otras causas los defectos de llenado, observando en la urografía, tales como tumores o coágulos.

Tomografía axial computadorizada. Es útil para la identificación de cálculos levemente radio-opacos.

El objetivo primordial del tratamiento es aliviar el dolor e inhibir la formación de nuevos cálculos. El alivio de dolor puede lograrse con antiespasmódicos, el más usado de los cuales es el bulil bromuro de lioascaína, aplicado por vía intramuscular. La alternativa son los opiáceos, meperidina o morfina, y tienen excelente acción analgésico. El clorhidrato de meperidina suele formularse en dosis de 50-100 mg cada cuatro horas por vía intramuscular. Se presenta en ampollitas de 100 mg/2 ml.



Las náuseas y el vómito se alivian con metoclopramida (10 mg IV o IM cada 8 horas). Se canaliza vena periférica y se ordena lactato de Ringer (120-150 ml/hora). Si el paciente mejora, se instaura dieta blanda más líquidos y se inicia medicación por vía oral. Se debe dar indicaciones para filtrar la orina para recoger el cálculo expulsado. El tratamiento quirúrgico se indica cuando la nefrolitiasis se complica con obstrucción o infección severa. Si el cálculo es muy grande la ureterolitotomía puede ser requerida; si es pequeño la alternativa es la exploración retrógrada del uréter. La nefrolitotomía percutánea y la litotricia extracorpórea son métodos bastante usados en la actualidad. Con la litotricia se desintegran los cálculos menores de 2 cm de diámetro mediante ondas de choque, permitiendo el paso de los fragmentos por el uréter. Sin embargo, el tratamiento médico debe instaurarse para prevenir la recurrencia, fundamentado en la actividad metabólica de la litiasis⁽⁵⁶⁾.

CASO No 1

Nombre: Luis Alberto Resendiz López.
Edad: 21 años
Sexo: Masculino
Expediente: 478428

Se trata de paciente de 21 años de edad ingresado al servicio de cardiología refiriendo los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES:

Interrogados y negados

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Paciente originario y residente de Zumpango, estado de México, albañil, alimentación deficiente en calidad y cantidad, tabaquismo y alcoholismo negativo, vida sedentaria.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Niega antecedentes de enfermedades crónico-degenerativas
Niega antecedentes alérgicos, quirúrgicos y transfusionales.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Inicio hace 1 mes después de un problema familiar presentando disminución de la fuerza muscular del lado izquierdo con recuperación total a las 4 horas., de 15 días de evolución presenta cuadro caracterizado por cefalea, fosfenos y acufenos por lo que acude a médico facultativo quien determina cifras de presión arterial elevadas y lo canaliza a nuestra institución.

EXPLORACION FISICA:

TA 140-90mmHg, FC 90x FR 20x

Paciente del sexo masculino de edad igual a la cronológica, integro, robusto, cooperador.

Cráneo normal, ojos simétricos, cavidad oral hidratada, cuello sin IY, no trhill, presencia de soplo sistólico grado II-VI supraesternal, area cardiaca con choque de la punta en 5º EILMCI, con presencia de soplo sistólico grado III-VI foco accesorio aórtico, sin palpar trhill, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire y presencia de soplo sistólico interescapulovertebral izquierdo, abdomen blando depresible y no doloroso sin megalias, pulsos femorales disminuidos comparados con los radiales, los pulsos pedio, tibial posterior y popliteos en forma bilateral ausentes.

Se inicio protocolo de estudio intencionado a descartar coartación aórtica, se toma trazo electrocardiografico demostrando hipertrofia del ventricular izquierdo y sobrecarga sistólica del ventriculo izquierdo. Se toma Rx de tórax, con cardiomegalia grado I, el estudio ecocardiográfico con los siguientes hallazgos: mala ventana para realizar mediciones del ventriculo izquierdo, con presencia de hipertrofia ventricular con función sistólica conservada, las válvulas mitral y aórtica sin alteraciones, sin dilatación de cavidades derechas, a nivel supraesternal no se logra observar coartación aórtica. Se envía a cateterismo donde se encontró lo siguiente presión sistólica del ventriculo izquierdo de 190mmHg, la presión en la Raiz aórtica es de 180mmHg, posteriormente se realiza disparo en aorta observando la presencia de imagen compatible con coartación aórtica severa y con una presión por debajo de la coartación de 90mmHg concluyéndose coartación postductal. El paciente fue programado para plastia y colocación de stent. Dos años después de la plastia aórtica se coloca MAPA ya sin recibir tratamiento antihipertensivo, reverlando el estudio que no cursaba con hipertensión arterial. Se registraron 28 mediciones aceptadas, se obtuvieron 2 mediciones de TAS mayor a 140mmHg en ambos periodos lo que corresponde a un 7.1% y 3 mediciones de 28 de TAD por arriba de 90mmHg también en ambos periodos con un 10%.



**AORTOGRAMA QUE EVIDENCIA
EL SITIO DE COARTACION
A NIVEL DE LA
AORTA DESCENDENTE**



**AORTOGRAMA POSTERIOR
A LA PLASTIA**



**AORTOGRAMA POSTERIOR
A LA COLOCACION
DEL STENT**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL

Nombre: Resendiz Lopez Luis

Dx: Postplastia de Coartación aortica

El Mapa se coloca 2 años despues de la plastia y la colocación de stent

Terapia antihipertensiva ninguna

Exp: 478428

Hora	TAS	Hota	TAD	FC	
07:00	113	07:00	69	82	
08:00	131	08:00	86	88	
08:30	81	08:30	56	158	
09:00	132	09:00	81	98	
09:30	136	09:30	101	48	
10:00	0	10:00	0	0	
10:30	0	10:30	0	0	
11:00	186	11:00	26	138	
11:30	0	11:30	0	0	
12:00	100	12:00	80	98	
12:30	178	12:30	28	73	
13:00	0	13:00	0	0	
13:30	0	13:30	0	0	
14:00	0	14:00	0	0	
14:30	0	14:30	0	0	
15:00	0	15:00	0	0	
15:30	0	15:30	0	0	
16:00	123	16:00	70	94	
16:30	127	16:30	73	100	
17:00	134	17:00	75	74	
17:30	122	17:30	74	89	
18:00	129	18:00	74	94	
18:30	123	18:30	77	87	
19:00	117	19:00	74	92	
19:30	0	19:30	0	0	
20:00	66	20:00	19	55	
20:30	0	20:30	0	0	
21:00	113	21:00	78	87	
21:30	121	21:30	68	94	
22:00	117	22:00	64	83	
22:30	113	22:30	63	84	
23:00	115	23:00	64	87	
24:00:00	118	24:00:00	72	97	
01:00	112	01:00	62	78	
02:00	113	02:00	71	76	
03:00	107	03:00	83	79	
04:00	116	04:00	91	85	
05:00	114	05:00	97	85	
06:00	72	06:00	56	81	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO No 2

Nombre: Alejandro Sánchez Sánchez
Edad: 13 años
Sexo: masculino
Expediente: 898121

Paciente del sexo masculino de 13 años de edad que es referido por médico facultativo al servicio de cardiología por cefalea intensa, fosfénos y acúfenos, detectando cifras de presión arterial elevadas. A su ingreso refiere los siguientes antecedentes de importancia.

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Tía materna con hipertensión arterial.
Resto interrogados y negados

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Paciente originario y residente del estado de México, municipio de Ecatepec, producto de la gesta I, de término, con crecimiento y desarrollo normal, alimentación ricas en carbohidratos y grasas, vida sedentaria, escolaridad 2° de secundaria, alcoholismo y tabaquismo negativo.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Refiere solo varicela y parotiditis durante la infancia sin complicaciones.

PADECIMIENTO ACTUAL

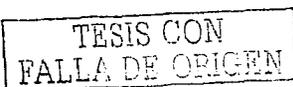
Refiere iniciar su padecimiento actual, hace 15 días antes de su ingreso manifestado por la presencia de cefalea de inicio súbito, sin causa aparente, de tipo pulsátil, de predominio frontal, intermitente, con una intensidad 5 de 10 sin otra sintomatología, la cefalea cursa posteriormente constante, hoy con una intensidad 10 de 10 presentando caída de su propia altura, con pérdida del estado de conciencia, por un periodo de 30 minutos, acudiendo a médico facultativo quien lo envía a este hospital por hipertensión arterial, iniciando manejo con nifedipino 10mg sublingual.

Ingresó con TA de 180/120mmHg, se inició manejo en urgencias con nitropusiato de sodio con lo que la tensión arterial se normaliza, pasa al servicio de cardiología con los siguientes signos vitales: TA 150/70mmHg, FC 80x', FR 15x'.

Cráneo normal, ojos simétricos con agudeza visual conservada, fondo de ojo con presencia de retinopatía grado III, cavidad oral hidratada, cuello sin megalias, no soplos, área cardíaca con choque de la punta a nivel del 5° EILMCI, sin levantamientos y ruidos cardíacos rítmicos y de buena intensidad y sin fenómenos agregados, abdomen blando depresible, no megalias, sin la presencia de soplos abdominales. Pulsos normales. Se toma trazo electrocardiográfico el cual demuestra ritmo sinusal, FC 75x', EJE a 45 grados, P .08, PR .16, QRS .08, con sokoloIT de 38, S profunda en V5-V6, QT .40mseg, onda T negativa en V1-V3, conclusión: hipertrofia ventricular izquierda, sobrecarga del ventrículo izquierdo, crecimiento de cavidades derechas y bloqueo incompleto de rama del haz de his.

El estudio radiológico con cardiomegalia grado III, signo de Roesler positivo, flujo pulmonar normal. Se realiza estudio ecocardiográfico encontrando lo siguiente: Ao 20mm, AI 25mm Dilatación del VI, DDVI 50mm, DSVI 31mm, FE 74%, IT leve, ITV por IT de 29mmHg, se aprecia coartación aórtica, con las siguientes mediciones, aorta ascendente de 23mm, arco transverso de 20mm, ístmico aórtico de 12mm, zona de coartación aórtica yuxtaductal de 6mm, se registro gradiente pico de 124mmHg, gradiente medio de 70mmHg, concluyendo coartación aórtica yuxtaductal.

Se coloca MAPA estando hospitalizado, registrándose 32 mediciones aceptadas, en ambos periodos las lecturas de TAS mayor a 140mmHg fueron 25/32 con un 78%, las lecturas de la TAS en ambos periodos mayor a 90mmHg fueron 1 de 32 con un 3.1%. Los registros de 1 primer periodo fueron los siguientes TAS mayor a 140mmHg 20/23 con un 86%, la TAD mayor a 90mmHg 1/23 con un 4.3%, los registros del segundo periodo fueron: TAS mayor a 120mmHg 8/9 con un 88.8% y la TAD mayor a 80mmHg fueron 0/8 con un 0%.



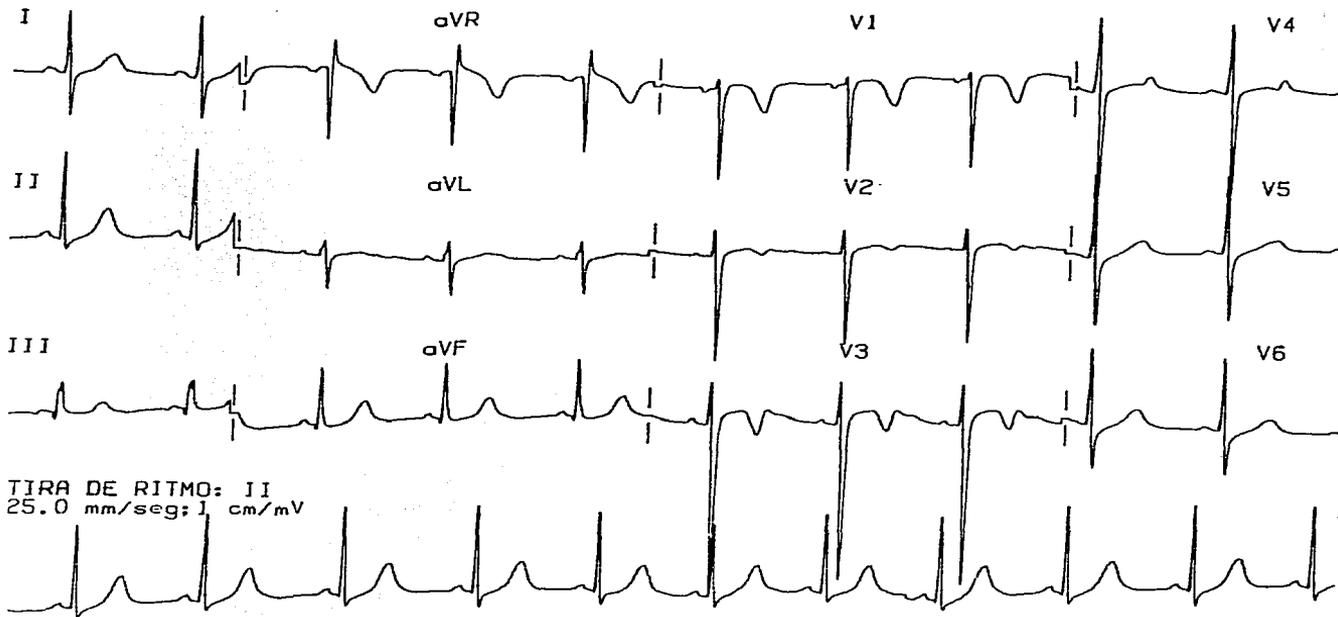
Se decidió estudio hemodinámico donde se registro las siguientes mediciones:

	Preangioplastia			Postangioplastia		
Presiones	S	D	M	S	D	M
Ao Asc	162	90	110	128	80	100
Ao Desc	100	82	90	124	70	95
Gradiente						
Trascoartación	62			4		

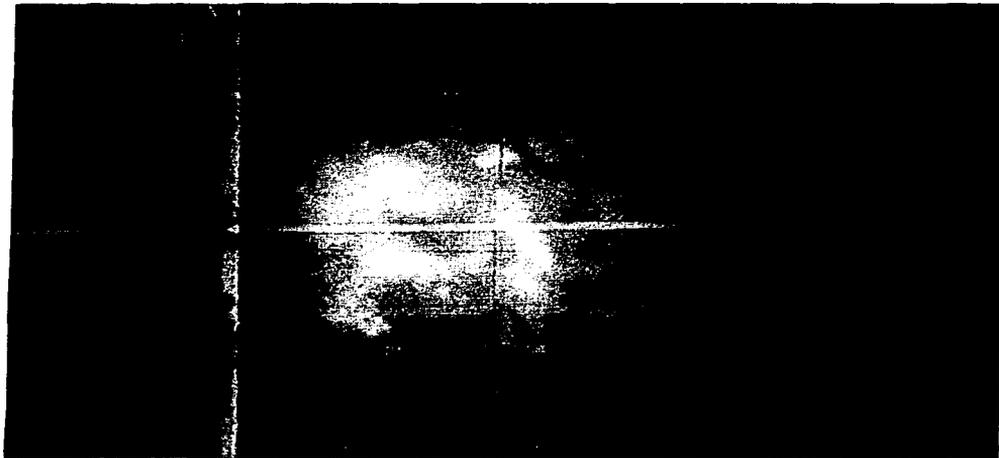
Se realizó plastia de la coartación aortica con globo 20mm 4x7 Fr se hacen 2 insuflaciones a 4 atmósferas, la angiografía de control muestra una apertura adecuada en el sitio de la coartación, quedando con gradiente postplastia de 4mmHg.

Tres meses después se coloca MAPA estando en tratamiento a base de captopril 25mg cada 8hrs, observándose un claro control de la hipertensión arterial sistémica.

ELECTROCARDIOGRAMA CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA



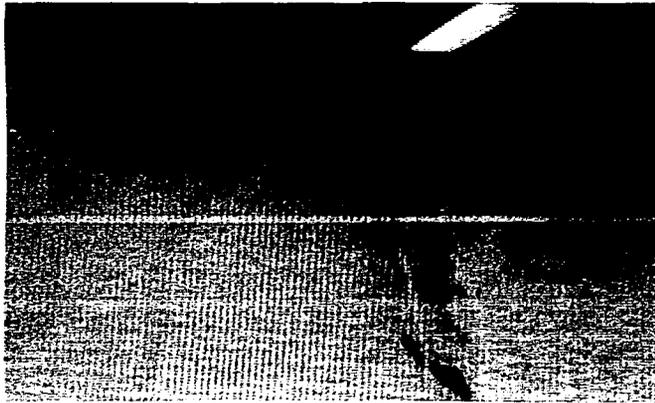
RETINOPATIA GRADO III. CON PRESENCIA DE EXUDADOS Y HEMORRAGIA RETINIANA



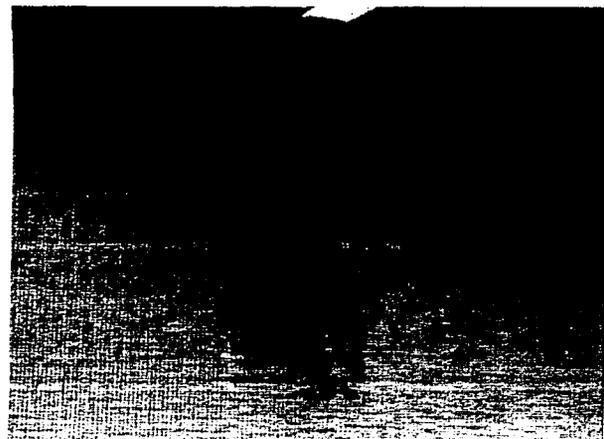
ECCARDIOGRAMA CON GRADIENTE DE 12 ImmHg POSTCOARTACIÓN AORTICA



AORTOGRAMA QUE DEMUESTRA COARTACION AORTICA



AORTOGRAMA POSTERIOR A LA PLASTIA OBSERVANDOSE MEJOR PASE DE CONTRASTE EN EL SITIO DE COARTACION



MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL MAPA

Nombre: Sanchez Sanchez Alejandro.

Edad: 14a

Sexo: Masculino

Exp: 8991 62 0311 3m89 Ord.

Motivo de la prueba: HAS con crisis hipertensiva Dx Coartación aortica previo a la plastia

Fecha: 14 de octubre del 2002

Dr. Adrian Castillo Garcia.

HORA

13:30hrs	158/72
14:00hrs	159/61
14:30hrs	162/66
15:00hrs	158/68
15:30hrs	157/69
16:00hrs	160/89
16:30hrs	158/76
17:00hrs	129/45
17:30hrs	153/81
18:00hrs	128/33
18:30hrs	157/127
19:00hrs	162/68
19:30hrs	131/78
20:00hrs	162/62
20:30hrs	158/61
21:00hrs	161/68
21:30hrs	160/84
22:00hrs	159/57
23:00hrs	133/70
24:00hrs	161/70
1:00hrs	161/43
2:00hrs	151/62
3:00hrs	152/61
4:00hrs	000/000
5:00hrs	160/54
6:00hrs	160/82
7:00hrs	162/57
8:00hrs	140/44
8:30hrs	140/52
9:00hrs	162/51
9:30hrs	150/43
10:00hrs	145/58

Fecha de la primera lectura : 14 de octubre del 2002 a las 13:30hrs
 Fecha de la última lectura: 15 de octubre del 2002 a las 10:00hrs
 Número de lecturas esperadas: 33 (100%)
 Número de lecturas aceptadas: 32 (99.9%)

Datos aceptados..... Todos los periudos

	Sistólica	Diastólica
Mínima	128	33
Máxima	162	127
Promedio	143	61

Lecturas de sistolica > 140mmHg: 25/32 (78%)
 Lecturas de diastólica >90mmHg: 1/32 (3.1%)

Primer periodo de 8:00hrs a 22:00hrs
 TAS > 140mmHg: 20/23 (86%)
 TAD > 90mmHg. 1/23 (4.3%)

Segundo Periodo de 22:00hrs a 8:00hrs
 TAS > 120mmHg 8/9 (88.8%)
 TAD >80mmHg 0/9 (0%)

~~Dr. Adrian Castillo Garcia~~
 Médico Internista

Egresado del Hospital Juárez de México.

Miembro activo de la Sociedad de Médicos internistas de México

MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL MAPA

Nombre: Sánchez Sánchez Alejandro.
Edad: 14a
Sexo: Masculino
Exp: 8991 62 0
Motivo de la prueba: 3 meses después de la plastia aórtica
Fecha: 15 de enero del 2003
Dr. Adrian Castillo Garcia.

HORA	
13:30hrs	111/69
14:00hrs	112/65
14:30hrs	132/66
15:00hrs	124/68
15:30hrs	137/69
16:00hrs	121/70
16:30hrs	128/60
17:00hrs	129/45
17:30hrs	133/71
18:00hrs	123/33
18:30hrs	121/89
19:00hrs	141/68
19:30hrs	131/78
20:00hrs	150/62
20:30hrs	136/61
21:00hrs	111/68
21:30hrs	111/84
22:00hrs	120/57
23:00hrs	114/70
24:00hrs	113/70
1:00hrs	117/43
2:00hrs	118/62
3:00hrs	128/61
4:00hrs	000/000
5:00hrs	100/54
6:00hrs	110/72
7:00hrs	115/57
8:00hrs	118/44
8:30hrs	105/52
9:00hrs	90/51
9:30hrs	90/43
10:00hrs	119/58

Fecha de la primera lectura : 14 de octubre del 2002 a las 13:30hrs Fecha de la última lectura: 15 de octubre del 2002 a las 10:00hrs Número de lecturas esperadas: 33 (100%) Número de lecturas aceptadas: 32 (99.9%)

Datos aceptados.....Todos los periodos

	Sistólica	Diastólica
Mínima	90	33
Máxima	150	89
Promedio	120	61

Lecturas de sistolica > 140mmHg: 2/32 (6.2%) Lecturas de diastólica >90mmHg: 0/32 (0%)

Primer periodo de 8:00hrs a 22:00hrs TAS > 140mmHg: 2/23 (8.6%) TAD > 90mmHg. 0/23 (0%)

Segundo Periodo de 22:00hrs a 8:00hrs TAS > 120mmHg 1/9 (11.1%) TAD >80mmHg 0/9 (0%)
--

Dr. Adrian Castillo Garcia
 Médico Internista

Egresado del Hospital Juárez de México.
 Miembro activo de la Sociedad de Médicos internistas de México

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CASO No 3

Nombre: Martínez Madrano Jose Raymundo.
Edad: 31 años.
Sexo: Masculino
Expediente: 266440

Paciente que ingresa a cardiología con los siguientes antecedentes de importancia para su padecimiento actual:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Abuela materna finada por complicaciones de diabetes mellitus.
Madre portadora de diabetes mellitus e hipertensión arterial y 2 hermanos con hipertensión arterial.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Originario y residente del DF, tabaquismo negativo y alcoholismo desde los 15 años a base de destilados y fermentados hasta llegar a la embriaguez, hábitos higiénico dietéticos deficientes en calidad y cantidad, vida sedentaria

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Portador de hipertensión arterial de 8 meses de diagnóstico actualmente en tratamiento a base de captopril 50mg cada 8hrs. Internamiento hace 7 meses por presentar datos de insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial y desde entonces manejado con captopril 50mg cada 8hrs y furosemide 40mg cada 24hrs y metoprolol 100mg cada 12hrs presentando síncope en 2 ocasiones por lo que se suspende beta bloqueador. Niega otros antecedentes de importancia.

PADECIMIENTO ACTUAL

Inicia padecimiento hace aproximadamente 8 meses caracterizado por la presencia de fatiga, debilidad, disnea de medianos esfuerzos evolucionando desde los últimos 15 días a pequeños esfuerzos, tos intermitente la cual es seca y de predominio nocturno, agregándose desde hace 4 meses edema de miembros inferiores que sede con la administración de diurético. Desde hace 8 días con dificultad respiratoria con edema de miembros inferiores llegando hasta tercio distal de ambas piernas, siendo refractario a la administración de diurético por lo que acude al servicio donde se ingresa a cardiología del HJM.

Ingresas con TA de 180/120mmHg, FC 80x'FR 28x', temp 36 C.

A la exploración con presencia de datos de dificultad respiratoria, intolerancia al decúbito, se encuentra signo de Landolfi, presencia de ingurgitación yugular grado II, presencia de soplo en cuello y hueco supraesternal, área cardiaca con presencia de choque de la punta a nivel de 6° espacio intercostal a 1 cm de la línea medio clavicular, auscultándose soplo de escape en foco aórtico, soplo sistólico en foco tricuspideo grado II/VI en foco tricuspideo que se incrementa a la maniobra Ribero Carvallo y en foco pulmonar con reforzamiento del segundo ruido pulmonar. En abdomen se encuentra con presencia de hepatomegalia 5x7x8 de líneas convencionales, presencia de signo de la ola positivo, no hay soplo de pistoletazo, pero si pulso saltón, al igual que Quinke, presencia de edema de Ms 1s +++ hasta tercio distal de ambas muslos.

Los paraclínicos de ingreso, prácticamente sin alteraciones, trazo electrocardiográfico con crecimiento biauricular con predominio del izquierdo, con sobrecarga sistólica del VI y hipertrofia ventricular izquierdo además de bloqueo AV de 1er grado. Radiografía de tórax con datos de hipertensión venocapilar pulmonar, aorta desenrollada, cardiomegalia grado III a expensas de ventrículo izquierdo con presencia de Roesler. Se ingresa con los siguientes consideraciones diagnósticas: Insuficiencia cardiaca congestiva clase funcional III NYHA, pb insuficiencia aórtica y crisis hipertensiva del tipo de urgencia hipertensiva a descartar origen secundario, a descartar coartación aórtica. Se inicio tratamiento con captopril 50mg cada 8hrs, digoxina .25mg cada 24hrs, nifedipina 10mg vía oral cada 8hrs y furosemide 40mg IV cada 8hrs, evolucionado satisfactoriamente. Se inicio protocolo de estudio para descartar hipertensión arterial secundaria, por lo que se realiza ecocardiograma, con AO 31mm, AI 43mm, septum 8mm, DdVI 57mm, DSVI 45mm FE 45%, observándose movimiento septal plano, la válvula aórtica es trivalva, con insuficiencia ligera, velocidad máxima de la aorta de 1.5m/seg, con insuficiencia tricuspidea, sin datos de HAP, a nivel supraesternal con un gradiente transaórtico de 17mmHg, sin

(24)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

trombos. Se realiza cateterismo cardiaco con los siguientes hallazgos PSVD 65mmHg, PDFVD 4mmHg, PSAP 75mmHg, PDAP 32mmHg PMAP 46.3mmHg, PSAo 165mmHg, PDAo 75mmHg, PMAo 105mmHg, PSVI 165mmHg, PDFVI 32mmHg, GRTAoPICO 0mmHg, SAT TAP 72%, Vol TAP 17.0, SAT VI 93.8%, VOL VI 22.2, documentándose la presencia de coartación aortica con gradiente transcoartación de 70mmHg, insuficiencia aortica grado II-III, hipertensión pulmonar severa sin demostrar cortocircuitos intracardiacos. Se presenta en sesión cardiologica decidiendo llevarlo a dilatación con balón en sitio coartado y colocación de Stent. Se lleva a dicho procedimiento intervencionista siendo exitoso, se dilata sitio de coartación con balón NUMED No 18mm realizándose 2 insuflaciones colocando posteriormente Stent Palmaz de 40mm entregándose con balón NEMET de 18mm y finalmente se realizo aortografia de control sin complicaciones, quedando con gradiente transcoartación de 10mmHg. Se realiza ecocardiografia de control transesofágico encontrándose insuficiencia aortica de ligera a moderada, con dilatación ventricular izquierda y contractilidad disminuida.

El paciente posterior al evento continuo con tratamiento a base de captopril 25mg cada 24hrs y furosemide 20mg cada 24hrs, evolucionando en consulta externa sin hipertensión arterial. Por lo que consideramos que la HAS era secundaria a coartación aortica, por lo que podemos decir que actualmente el paciente se encuentra curado de la HAS y solamente habrá que determinar cambio valvular aórtico por la insuficiencia que presenta que ya es de ligera a moderada y se encuentra ya dilatado en ventriculo izquierdo.

RADIOGRAFIA DE TORAX CON CARDIOMEGLALIA GRADO III

RADIOGRAFIA CON STENT



AORTOGRAMA DEMOSTRANDO EL SITIO DE COARTACION AORTICA



AORTOGRAMA POSTERIOR A LA COLOCACION DE STENT



(26)

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

CASO No 4

Nombre: Cisneros Alberto Agustin.

Edad: 10 años.

Sexo: Masculino.

Exp: 6481621763

Paciente que se presenta referido por médico particular por hipertensión arterial, tiene los siguientes antecedentes:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Me con hipertensión arterial sistémica, resto interrogados y negados

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Paciente originario y residente del D.F, estudiante de 5° año de primaria, católico, niega tabaquismo y alcoholismo u otras toxicomanías, práctica regularmente el deporte

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Niega enfermedades propias de la infancia. Hipertensión arterial de 2 meses y medio diagnosticado por médico familiar, iniciando tratamiento con captopril, persistiendo con descontrol hipertensivo refiriéndolo a nuestro hospital.

PADECIMIENTO ACTUAL.

Inicia su padecimiento hace aproximadamente un año manifestado por presencia de cefalea, intermitente, universal, de tipo pulsátil, multitratado y sin mejoría clínica. Ha referido en su historia la presencia de parestesias en ambos miembros inferiores generalmente a la exposición con el frío. En los últimos 15 días con presencia de cefalea de predominio matutino, universal, de gran intensidad, acompañada de fosfenos y acúfenos además de mareos y náuseas. Es referido por médico particular a nuestra unidad.

A la exploración con TA de 150/110mmHg, FC 80x' FR 18x'. Conciente y orientado, sin facie característica, íntegro.

Cráneo normal, ojos simétricos, cavidad oral hidratado, cuello sin megalias, no soplos tiroideos normal, área cardíaca con choque de la punta en el 5° espacio intercostal a 2cm hacia la izquierda de la LMCI, ruidos rítmicos y de buena intensidad, soplo sistólico grado II de VI en 2° espacio paraesternal izquierdo, campos pulmonares sin síndrome pleuropulmonar, abdomen blando depresible y peristalsis normal, ausencia de pulsos femorales en forma bilateral, extremidades simétricas con ausencia de pulsos poplíteo, tibial posterior y pedios en ambos miembros inferiores.

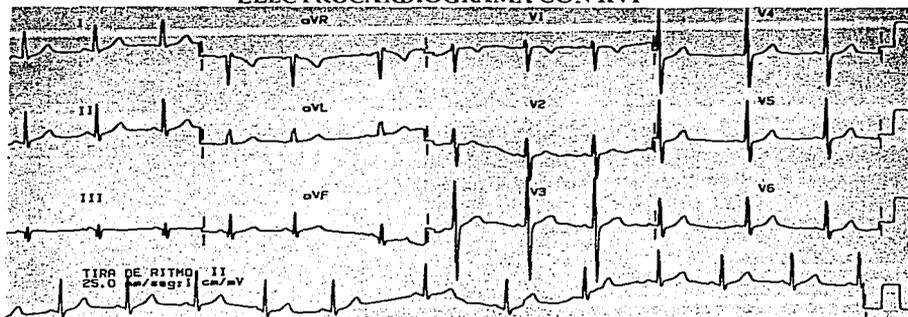
Electrocardiograma: Ritmo sinusal, FC 80x', eje a 130 grados, P .08 PE .16, QRS con S profunda en V1-V2 y R alta en V5-V6 con índice de Sokolof de 40, onda T negativa en DI,AVL, V5-V6 asimétrica, QT .40 | (hipertrofia ventricular izquierda)

Ecocardiograma: Ao 19mm AI 28mm, PP 9mm S 11mm, DDVI 38mm, DSVI 30mm, FE 83% FA 40%, Se observa venas pulmonares drenando al atrio izquierdo, con presencia de hipertrofia concéntrica del VI, la válvula mitral normal, la válvula aórtica es trivalva, la velocidad de la arteria pulmonar es de 1.2m/seg, el arco aórtico esta hacia la izquierdo, observando estreches en la aorta descendente, registrándose un gradiente de 64.2mmHg, concluyendo el diagnóstico de coartación aórtica. El paciente se discutió en sesión medico- quirúrgica decidiendo ser candidato a plastia. Se coloca MAPA 2 días previos a la plastia del defecto, bajo tratamiento con captopril 50mg mg cada 8 horas y furosemide 20mg cada 12hrs. Se registraron 28 determinaciones correspondiente al 97% de las esperadas teniendo durante ambos periodos 14 determinaciones con TAS mayor a 140mmHg con un 50% y 4 determinaciones de las 28 con TA D mayor a 90mmHg con un 14 %, concluyendo hipertensión arterial sistólica. El comportamiento del 1er periodo con 20 determinaciones, en 13 registros existió TA sistólica mayor a 140mmHg correspondiendo con un 65%, y 4 determinaciones de TAD mayor a 90mmHg, correspondiente a un 20%, concluyéndose hipertensión arterial sistólica. El paciente es llevado a sala de hemodinamia donde se encuentra coartación aórtica tipo diafragma sin hipoplasia del arco aórtico que genera gradiente de 50mmHg, con circulación colateral. Se realizo plastia de coartación aórtica con globo de 15mm con 3 insuflaciones a 4 atmósferas. El arco aórtico midió 15mm, la aorta descendente 16mm, quedando con gradiente postcoartación de 6mmHg.

PRESIONES PREANGIOPLASTIA POSTANGIOPLASTIA

Sitio	Sistólica	Diastólica	Media	Sistolica	Diastólica	Media
VI	130	50				
AoAsc	130	75	95	100	65	80
AoDes	80	68		94	65	78
Aorta transcoartación previa a plastia		50		Postplastia	6	
Diámetro Ao coartación previa a la plastia		5mm		Postplastia	14mm	

ELECTROCARDIOGRAMA CON HVI



ECCARDIOGRAMA CON GRADIENTE PICO MAXIMO DE 64.2mmHg



MAPA PREVIO A LA PLASTIA

Copyright Welch Allyn 1988

ID del paciente: 15
 Nombre: Agustín Cisneros Alberto
 Fecha del estudio: 12/08/02

Estadísticas resumidas

Fecha de la primera lectura: 12/08/02 a las 10:51:00 a.m.
 Fecha de la última lectura: 13/08/02 a las 10:00:00 a.m.
 Número de lecturas esperadas: 28
 Número de lecturas aceptadas por MAPS: 28 (97%)
 Núm. de lecturas aceptadas por usuario: 28 (97%)

Datos aceptados - Todos los períodos

	Sistólica	Diastólica	Ritmo card.	PAM
Mínimo	101	53	68	70
Máximo	166	100	104	118
Promedio	133	76	82	93
Desv. E estándar	20	13	9	14

Lecturas de sistólica > 140: 50% (14/28)
 Lecturas de diastólica > 90: 14% (4/28)

Datos aceptados - Período No.1 (7:00:00 a.m. - 11:00:00 p.m.)

	Sistólica	Diastólica	Ritmo card.	PAM
Mínimo	112	63	73	79
Máximo	166	100	104	118
Promedio	143	82	85	102
Desv. Estándar	16	10	5	10

Lecturas de sistólica > 140: 65% (13/20)
 Lecturas de diastólica > 90: 20% (4/20)

Datos aceptados - Período No.2 (11:00:00 p.m. - 7:00:00 a.m.)

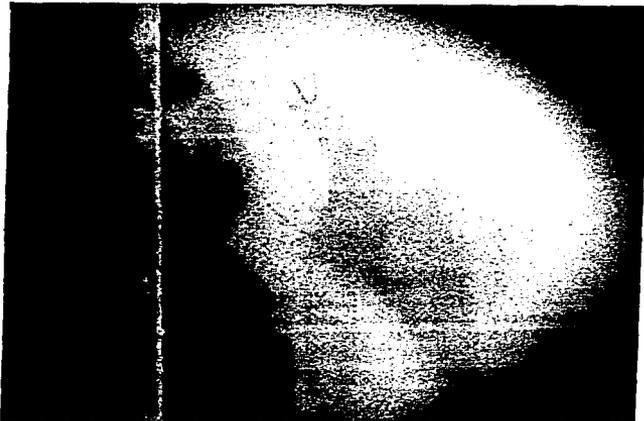
	Sistólica	Diastólica	Ritmo card.	PAM
Mínimo	101	53	68	70
Máximo	142	78	86	88
Promedio	114	62	76	79
Desv. Estándar	13	6	5	8

Lecturas de sistólica > 120: 25% (2/8)
 Lecturas de diastólica > 80: 0% (0/8)

AORTOGRAMA CON COARTACION



AORTOGRAMA POSTERIOR A LA PLASTIA



(29)

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CASO No 5

Nombre: Ramiro Arzate Gonzalez
Edad: 34 años
Sexo: masculino
No Exp: 483275

Se trata de paciente de 34 años de edad que ingresa al hospital el día 15-03-02 al servicio de oncología con Dx de sx doloroso abdominal secundaria a tumoración renal del lado derecho.

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Carga genética para diabetes mellitus por rama materna e hipertensión arterial tanto por rama materna como paterna.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Originario y residente del DF, ocupación barmicero, católico, escolaridad secundaria terminada, tabaquismo desde los 13 años por un periodo de 13 años con una intensidad de 2-3 cigarrillos al día, alcoholismo de tipo social.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Hernioplastia umbilical hace un año, diagnostico de hipertensión arterial de 1 mes tratado por médico facultativo con propanolol 20mg cada 12hrs. Niega otros antecedentes.

PADECIMIENTO ACTUAL

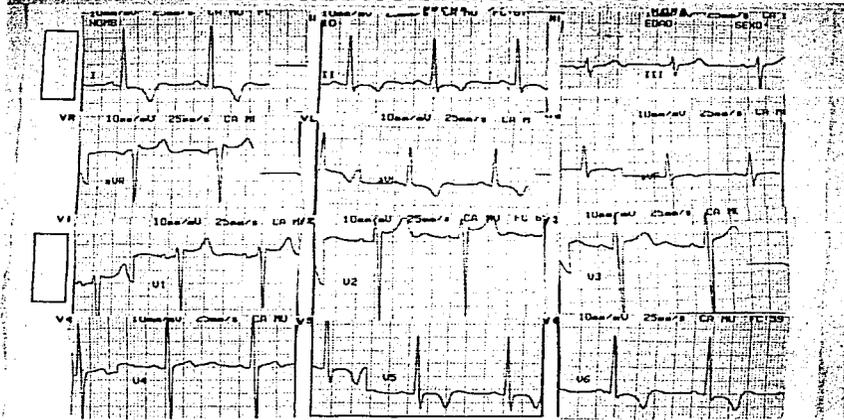
Inicia su padecimiento 2 meses previas a su ingreso de manera insidiosa con presencia de mareos, acompañado de cefalea de predominio frontal y temporal de tipo punzante presentándose intermitentemente, aumentando con los esfuerzos y disminuyendo con el reposo. Presenta posteriormente estado nauseoso, vómito intermitente de contenido gástrico además de plenitud postprandial inmediata de 1 mes de evolución, agregándose dolor en flanco derecho de tipo punzante, constante el cual se irradia hacia la región lumbar del lado derecho y hacia testículo del mismo lado, el dolor se acompaña de diaforesis, palpitations, nerviosismo. Por la sintomatología gástrica el paciente acude a médico facultativo quien solicita estudios básicos de laboratorio y USG abdominal con los siguientes hallazgos: Hb 19.0, Hto 57, Leucocitos 6700 mm³, neutrofilos 49%, linfocitos 40%, monocitos 7%, eosinofilos 4%. Plaquetas 369000mm³ EGO: Densidad 1.015, leucocitos 1/c, bacterias escasa cantidad, eritrocitos no se observaron, cilindros no se observaron, albúmina negativo, ph 6.0. USG renal se observa entre el riñón derecho e hígado, específicamente en el sitio de la glándula suprarrenal, existe una imagen redondeada de bordes definidos y delimitados, hiperecoica con mínima vascularidad ante el doppler dicha lesión mide 68x79x66mm, con un volumen aproximado de 188.5cc. El riñón izquierdo normal. Conclusión: Lesión hiperecoica pb adenoma suprarrenal contra mielolipoma suprarrenal derecho.

El paciente con evolución tórpida persistiendo con el dolor abdominal en forma intermitente por lo que decide acudir al HJM donde es ingresado al servicio de oncología solicitando estudio topográfico con el siguiente reporte: se observa la presencia de una tumoración localizada por arriba del polo superior derecho, en sitio anatómico de la glándula suprarrenal, la cual es de bordes regulares, de contenido heterogéneo a expensas de áreas hipodensas en su interior, en la fase simple presenta un coeficiente de atenuación de -113UH, y posterior a la administración de medio de contraste no existe reforzamiento de dicha lesión, se sigue comportando con un coeficiente de atenuación de -83UH, resto normal. Conclusión: Tumoración suprarrenal derecha a descartar mielolipoma vs a adenoma suprarrenal. El paciente continúa tratamiento con atenolol una cada 12hrs, se suspende beta bloqueador para realizar determinación de metanefrinas en orina los cuales son normales, se coloca MAPA no concluyente. Es llevado a cirugía por el tamaño de la tumoración y la persistencia de la sintomatología abdominal, donde se realiza resección total de la tumoración sin complicaciones y enviándose pieza quirúrgica al servicio de patología. El diagnóstico histopatológico fue de mielolipoma.

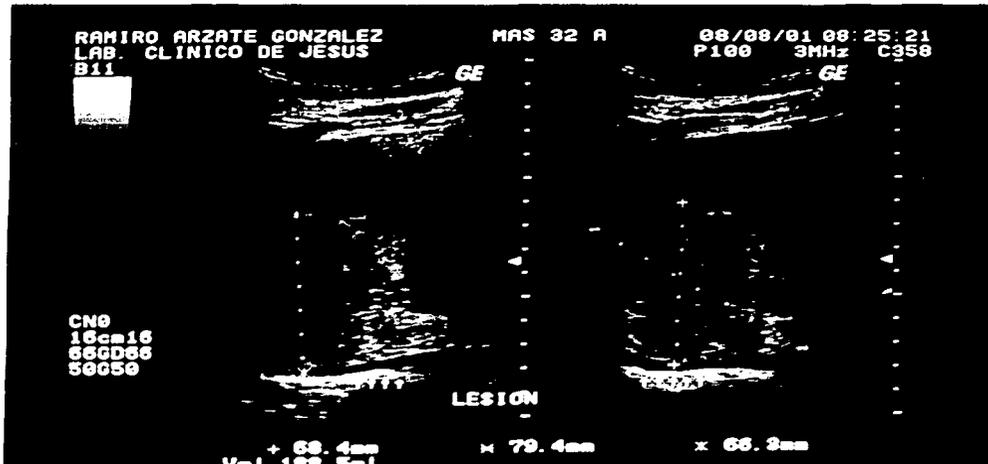
Cuatro meses después sin estar recibiendo tratamiento farmacológico antihipertensivo el paciente, se coloca nuevamente MAPA, el cual muestra que el paciente ya no es hipertenso y que posiblemente el origen de la hipertensión arterial era la tumoración que tenía nuestro paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ELECTROCARDIOGRAMA CON HVI Y SSVI



USG RENAL MOSTRANDO UNA MAS DE 68x79x66cm Pb MIELOLIPOMA



(31)

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

TAC ABDOMINAL CON LESION DE 42x58



MAPA POSTERIOR DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO
MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL

Nombre: Ramiro Arzate Gonzalez.

Edad: 36 años

Sexo: Masculino

Exp 483275

Motivo de la prueba: Protocolo de HAS.

Fecha: 21-08-02

Observaciones: Fosq de mielolipoma suprarrenal 26-05-02

HAS P b sec a mielolipoma.

Dr. Adrian Castillo Garcia

HORA	TA
16:00hrs	118/83
16:30hrs	120/84
17:00hrs	135/89
17:30hrs	125/88
18:00hrs	120/83
18:30hrs	127/72
19:00hrs	155/85
19:30hrs	128/48
20:00hrs	125/65
20:30hrs	108/53
21:00hrs	127/84
21:30hrs	134/83
22:00hrs	111/66
22:30hrs	124/66
23:00hrs	93/65
24:00hrs	95/56
1:00hrs	97/61
2:00hrs	98/61
3:00hrs	NR
4:00hrs	82/72
5:00hrs	129/87
6:00hrs	127/95
7:00hrs	122/80
7:30hrs	141/66
8:00hrs	126/87
8:30hrs	135/87
9:00hrs	118/74
9:30hrs	118/88
10:00hrs	104/57
10:30hrs	NR
11:00hrs	123/77
11:30hrs	124/83
12:00hrs	126/41
12:30hrs	114/77
13:00hrs	118/78
13:30hrs	114/78
14:00hrs	128/95

Fecha de la primera lectura: 21-08-02 a las 4:00hrs
 Fecha de la última lectura: 22-08-02 a las 2:00hrs
 No de lecturas esperadas: 37 (100%)
 No de lecturas aceptadas: 35 (94.59%)

Datos aceptados - Todos los periodos

	Sistolica	Diastolica
Mínima	82	52
Máxima	158	97
Promedio	120	64

Lecturas de sistólica > 140: 8.3% (3/35)
 Lecturas de diastólica > 90: 8.3% (3/35)

Primer periodo 7:00hrs a 23:00hrs

Lecturas de sistólica > 140: 3/28 (10%)
 Lecturas de diastólicas > 90: 2/28 (7.1%)

Segundo periodo 23:00hrs a 7:00hrs

Lecturas de sistólica > 120: 1/7 (14%)
 Lecturas de diastólicas > 80: 1/7 (14%)

Dr. Adrian Castillo Garcia

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CASO No 6

Nombre: Benjamín Díaz de la Fuente.
Edad: 54 años.
Sexo: masculino
Expediente: 472726

Paciente que ingresa al servicio de gastroenterología el 3-12-2001 refiriendo los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO- FAMILIARES

Interrogados y negados.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Es originario y residente del DF, tabaquismo positivo desde los 16 años hasta la actualidad llegando a fumar de 10 a 12 cigarrillos al día. Alcoholismo desde los 16 años suspendido hace 14 años a base de destilados y fermentados hasta llegar a la embriaguez cada 8 a 15 días.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Se refiere con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica desde hace 6 meses siendo tratado con captopril 25mg cada 8 horas. Niega otros antecedentes.

PADECIMIENTO ACTUAL

Inicia su padecimiento hace 15 días antes a su ingreso con la presencia de dolor a nivel de la región lumbar del lado derecho, de tipo punzante, de inicio leve y posteriormente de gran intensidad que lo despierta por la noche e incapacitante para la realización de sus actividades diarias, irradiándose hacia hipocondrio del lado derecho, el dolor sede con la administración de medicamentos intravenosos, a perdido peso de 4 kg. aproximadamente en 15 días y niega otra sintomatología agregada.

Lo relevante a la exploración física: signo de Murphy positivo derecho, hepatalgia y hepatomegalia 10x10x8 de líneas convencionales, puntos uretrales dolorosos, con presencia de matidez en zona de hipocondrio derecho que llega hasta el flanco derecho. Se ingresa al servicio de gastroenterología solicitando estudios de laboratorio básicos prácticamente normales, ingresándose con los siguientes diagnósticos: Absceso hepático Vs renal, descartar neoplasia hepática y piocolecisto.

La evolución del paciente en el servicio fue estacionaria con persistencia del dolor sin ceder con analgésicos comunes y mostrándose con cifras tensionales de 150-100mmHg ameritando incremento de la dosis del captopril a 50mg cada 8hrs. Se realizó estudio de ultrasonografía con los siguientes hallazgos: Imagen hiperdensa de bordes irregulares que mide 119x96mm, localizada entre el lóbulo derecho de hígado y polo superior del riñón derecho y el hígado desplazado por la imagen previa, riñón derecho desplazado y sin alteraciones en su estructura, concluyendo probable absceso retroperitoneal. Se practicó posteriormente estudio tomográfico, donde se reporta que la lesión descrita es dependiente de la glándula suprarrenal a descartar teratoma contra mielolipoma. ES visto por oncología quien inicia protocolo de estudio de lesión suprarrenal solicitando metanefrinas, ácido vanilmandélico, aldosterona, catecolaminas, 17-cetoesteroides, 17-hidroxicorticosteroides, cortisol y renina siendo normales. Se decide llevar a evento quirúrgico el día 22-02-02 realizándose nefrectomía derecha y extirpación de la tumoración suprarrenal derecha. El reporte histopatológico concluye que se trata de una lesión que corresponde a mielolipoma. Posteriormente el paciente presenta una evolución satisfactoria, con control de la tensión arterial a pesar de no recibir tratamiento antihipertensivo posterior al evento quirúrgico. Después de 4 meses el paciente se encuentra asintomático y se colocó MAPA para determinar el estado de la tensión arterial para demostrar que la causa de la HAS era la tumoración que si bien es cierto no es funcional pero pudo estar originando hipertensión renovascular por efecto de compresión de la arteria renal.

**FALTA
PAGINA**

35

CASO N° 7

Nombre: Jose Reyes Arellano
Edad: 40 años.
Sexo: Masculino
No Exp: 111151

Paciente de 40 años de edad que ingresa al servicio de cardiología por dx de taquicardia supraventricular. El paciente nos refiere los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Interrogados y negados

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Originario y residente del D.F. del medio socioeconómico medio, es albañil y sin antecedentes de tabaquismo o alcoholismo, vida sedentaria.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Se conoce con hipertensión arterial desde hace 8 años, ingresado en la UCIC hace 7 años por urgencia hipertensiva, ameritando manejo con nitropusiato de sodio, evolucionado satisfactoriamente, egresándose con tratamiento a base de metoprolol 100mg cada 12hrs y captopril 25mg cada 12hrs, siguiendo control por consulta externa por 2 años y posteriormente dado de alta sin control farmacológico por dicho servicio.

Ingreso a UCIC en octubre de 1999 por cuadro caracterizado de 1 mes de evolución caracterizado por la presencia de palpitaciones, sudoraciones, diaforesis, disnea así como dolor en hipocondrio derecho presentándose en forma intermitente. El día de su ingreso presenta nuevo evento de palpitaciones, diaforesis y palidez acudiendo al servicio de urgencia tomándose trazo electrocardiografico con taquicardia supraventricular, ingresándose en la unidad coronaria con diagnóstico de taquicardia supraventricular PB SWPW. En la unidad recibe tratamiento antiarrítmico a base de propafenona 150mg cada 8hrs, ingresa con descontrol hipertensivo con TA 180/120mmHg, ameritando durante el internamiento en UCIC tratamiento antihipertensivo con captopril 25mg cada 8hrs, metoprolol 100mg cada 12hrs y nifedipina 10mg cada 12hrs, con pobre respuesta ameritando manejo con nitroglicerina IV a dosis de 86mcg/min, refiere dolor localizado en la región lumbar izquierda intenso que ameritó manejo con nalbufina subcutánea. Se toma USG renal con reporte: proceso inflamatorio renal izquierdo. Depuración de creatinina de 166.6ml/min. EGO, color amarillo obscuro, glucosa de 250mg/dl, cetonas 15mg/dl, densidad 1.025 pH 5.0, proteínas; indicios, nitritos negativos, leucocitos negativos, evolución satisfactoria con remisión del dolor y control hipertensivo así como la taquicardia egresándose del hospital a base de propafenona 150mg cada 8hrs, metoprolol 100mg cada 12hrs y captopril 25mg cada 8hrs. Es visto en la consulta con evolución satisfactoria y hace aproximadamente 15 días en la consulta externa se cambia metoprolol por carvedilol, el cual el paciente no tomo por el costo del fármaco.

PADECIMIENTO ACTUAL-

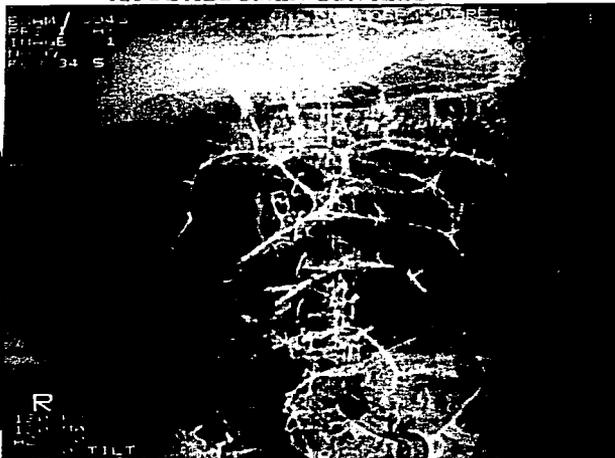
Inicio su padecimiento actual hace 3 días caracterizado por la presencia de dolor localizado en cara anterior de tórax en la región precordial, punzante y opresivo, que se incrementa con la inspiración profunda, tos seca, dolor en la región dorsal izquierda de 4 días de evolución acompañándose de diaforesis y palpitaciones. Ingresa a urgencias donde se encuentra con descontrol hipertensivo 150/110mmHg, y con FC de 140x', ingresándose al servicio de cardiología con diagnósticos de taquicardia supraventricular e hipertensión arterial descontrolada del tipo de la urgencia hipertensiva. Se inicio manejo con Isoket a 86mcg/minuto, captopril 50mg cada 8hrs, metoprolol 100mg cada 12hrs, continuando con hipertensión arterial y taquicardico.

La evolución es tórpida ya que el paciente presenta datos francos de deshidratación manifestado por sed, llenado capilar lento, mucosas oral seca y rechazo a la vía oral por vómito. Presenta distensión abdominal con exacerbación del dolor lumbar del lado izquierdo, ameritando estudio radiológico con Rx de abdomen pie y decúbito, reportándose datos compatibles con oclusión intestinal, se practico rastreo abdominal encontrándose lo siguiente: Vesícula biliar con lodo biliar, el espacio hepatorenal se encuentra ocupado por liquido, el riñón izquierdo se encuentra desplazado secundario a una imagen que se localiza en el polo superior y borde interno siendo una imagen de bordes lobulados, con pared bien formada, el contenido se encuentra ecogénico de apariencia sólida, heterogénea y que mide 87mm X 100mm con un volumen de 398cc. Las conclusiones del USG abdominal son: Lodo biliar, liquido libre en abdomen a descartar la presencia de sangrado retroperitoneal, Pb tumoración entre bazo y riñón de etiología a determinar. Ante esto se realiza estudio de TAC abdominal con los siguientes hallazgos reportados:

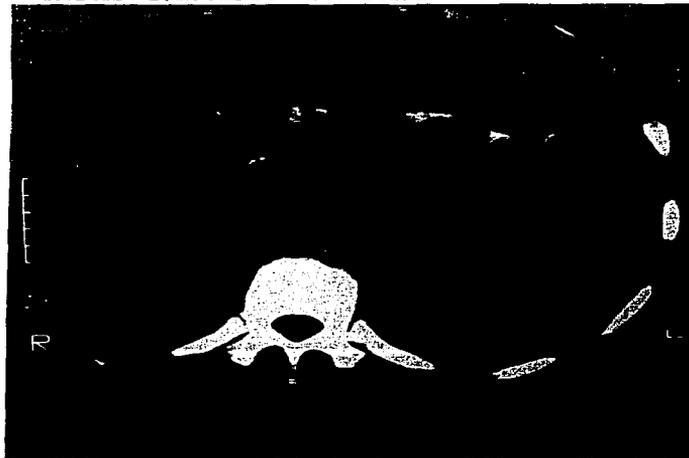
Ambas bases con derrame pleural. Presencia de imagen ovoidea, localizada en el polo superior del riñón

izquierdo, por detrás del páncreas y anterior al bazo, provocando desplazamiento y pérdida de planos grasos entre estas dos estructuras, las dimensiones de esta tumoración es de 10x7cm, la cual se comporta hipodensa en la fase simple y posterior a la administración de medio de contraste presenta un reforzamiento anular y de contenido heterogéneo, además se observa líquido libre en corredera parietocólica izquierda, ambos riñones eliminan perfectamente el medio de contraste, concluyendo: Derrame pleural bilateral, Pb absceso retroperitoneal VS quiste hemorrágico. El paciente en las siguientes horas con mejor control de la tensión y de la frecuencia cardiaca, pero con leucocitosis, neutrofilia y bandemia, con acidosis metabólica, falla renal aguda con disminución de los flujos urinarios e incremento de los valores de creatinina sérica y urea. Se IC al servicio de urología quien decide llevarlo a quirófano. La incisión realizada fue lumbotomía sobre la 11 va costilla izquierda, con los siguientes hallazgos: en retroperitoneal se encuentra 50ml de sangre antigua, tumoración en polo superior izquierdo, y 3 vasos de gran calibre 4mm que penetran a la masa del polo superior renal, realizándose nefrectomía izquierda. Posteriormente reingresa por parte de cirugía general realizándose laparatomía exploradora encontrando como hallazgos transoperatorios: Hemoperitoneo de 300cc de sangre antigua, hematoma retroperitoneal, sin evidencia de patología abdominal terminado el acto quirúrgico. El paciente en las primeras horas posteriores al acto quirúrgico evoluciona con inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial con datos de choque hipovolemico que requirió la transfusión de 6 paquetes globulares, expansores del plasma y de dopamina con dosis máxima de 15 gamas, apoyo mecánico ventilatorio, evolucionado en las próximas 24 horas favorablemente ya que se logro retirara ventilación mecánica y el apoyo con aminas decidiendo su egreso del hospital prácticamente solo con analgésico. Es visto en 2 ocasiones en la consulta externa de cardiología refiriéndose el paciente asintomático y con cifras tensionales normales aun sin estar con tratamiento antihipertensivo y antiarrítmico. Se envió pieza quirúrgica al servicio de patología quien reportó lo siguiente: Lesión quística hemorrágica de 9.5x7x5cm y riñón izquierdo con inflamación crónica leve. ES visto en consulta externa de cardiología refiriéndose el paciente completamente asintomático y sin tratamiento farmacológico, por lo que se decidió colocar MAPA 3 meses posterior al evento quirúrgico demostrándose que la presión arterial sistólica media fue de 108mmHg y la presión arterial diastólica fue de 72mmHg. Registrándose en el 1er período 22% de cifras por arriba de 140mmHg la sistólica y 8% la cifras diastólicas, En el 2º período el porcentaje de cifras de TAS arriba de 120 fueron 0% y la diastólica fue de 20%, por lo que podemos concluir que el paciente actualmente no cursa con hipertensión arterial y que la causa de la hipertensión arterial era secundaria al quiste renal.

RX DE ABDOMEN CON ILEO



TAC ABDOMINAL CON TUMORACION 30x84



(37)

TESIS CON
FALLA DE OPTICA

CASO No 8

Nombre: Cruz Rodríguez Margarito.
Edad: 46 años
Sexo: Masculino
Fecha de ingreso: 26-10-2001
Expediente: 466753

Paciente que ingresa por dolor lumbar al servicio de cardiología y descontrol hipertensivo.

Se refieren los siguientes antecedentes de importancia para su padecimiento actual:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Madre de 54 años con diabetes mellitus e hipertensión arterial

Padre con hipertensión arterial sistémica

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Originario del estado de Morelos y residente del D.F. casado, obrero, alimentación deficiente en calidad y cantidad, tabaquismo y alcoholismo negados.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Vasectomía hace 7 años,

Se diagnóstico con hipertensión arterial hace 10 días en el servicio de quirófano al ingresar para nefrolitotomía izquierda y referido al servicio de cardiología, suspendiendo acto quirúrgico por HAS con cifras de 180-120mmHg, actualmente en tratamiento con Telmisartan (Predxal) 80mg cada 24hrs

PADECIMIENTO ACTUAL

Refiere iniciar hace aproximadamente 7 meses caracterizado por la presencia de dolor pungitivo, de localización lumbar izquierda de tipo cólico irradiado a genitales, acompañado de náuseas y vómito, así como lituria hace 2 meses aproximadamente, niega hematuria, ha recibido tratamiento con antibióticos y analgésicos sin mejoría del cuadro.

EXPLORACION FISICA:

Paciente de edad igual a la cronológica, íntegro, cooperador, con actitud forzada, íntegro, con facie de dolor.

TA 180-110mmHg se administra captopril sublingual con disminución de las cifras tensionales a 150-100mmHg.

Cráneo normal, cavidad oral hidratada, cuello sin megalias, no ingurgitación yugular, área cardíaca con ruidos cardíacos rítmicos y de buena intensidad y sin fenómenos agregados, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire, abdomen globosos a expensas de pániculo adiposo, giordano izquierdo positivo, puntos ureteral medio y superior del lado izquierdo positivos, genitales de acuerdo a edad y sexo, miembros inferiores sin edemas

Se realiza ultrasonografía renal demostrando lo siguiente: Riñón derecho de forma tamaño y situación normal, morfología conservada, relación corteza medula conservada, con mediciones de 116x53x50.

El riñón del lado izquierdo de tamaño discretamente aumentado de tamaño, los bordes lobulados, parénquima con relación corteza medula de difícil valoración con discreta dilatación de sistemas pielocaliciales, con imagen ecogénica ovoideada y con sombra acústica posterior con 33mm de diámetro y que corresponde a lito en región de pelvis renal. En topografía de sistemas colectores medios se observan dos imágenes también sugerentes de litos y con diámetros de 13 y 18mm respectivamente, las dimensiones renales de 123x33x59mm, concluyéndose la presencia de litiasis pielocalicial en el riñón izquierdo, sugiriendo descartar pielonefritis crónica. Se realiza estudio de gammagrafía renal, con radiofármaco DTPA-Tc99m y OIH-I 131, encontrando lo siguiente. En la fase dinámica se observa perfusión simétrica y sincrónicas para ambos riñones. En la fase funcional ambos riñones concentran, manejan y eliminan adecuadamente a los dos radiotrazadores. Lo anterior se corrobora con las curvas renográficas:

TFG 110ml/min

Riñón izquierdo =46%

Riñón derecho 54%

FPRET= 490ml/min

Riñón izquierdo 44%

Riñón derecho 56%

Concluyéndose estudio gammagrafíco compatible con función renal bilateral conservada, determinándose como causa de hipertensión arterial la litiasis renal

CASO No 9

Nombre: Moreno Ramirez Alejandro.

Edad: 36 años

Sexo: Masculino

No de expediente: 468146

Paciente de 36 años de edad que ingresa a nuestro servicio el día 25-10-01 refiriendo los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES

Abuela materna finada por complicaciones de la DM.

Padre de 63 años con hipertensión arterial.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Originario y residente del DF, comerciante, tabaquismo positivo llegando a fumar 4-5 cigarrillos diarios, realiza varios deportes, alimentación adecuada en calidad y cantidad.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Diagnosticado hace 4 años con hipertensión arterial recibiendo tratamiento a base de captopril solo por 20 días. Hace un año nuevamente por cefalea, mareos y sudoración acude a facultativo quien también lo encuentra con hipertensión arterial iniciando tratamiento con lisinopril e hidroclorotiazida por un periodo de 2 meses. Hace 8 días acudió al servicio de urgencias donde se detecta con cifras tensionales de 180-120mmHg, ameritando manejo con captopril SL y egresado con captopril 25mg vía oral cada 8hrs.

PADECIMIENTO ACTUAL

Refiere iniciar hace 8 días caracterizado por la presencia de cefalea de inicio súbito sin causa aparente, de tipo punzante con una intensidad 4/10, univarsal e intermitente, acompañado de eventos de mareos.

En urgencias de detecta con cifras de 180/140mmHg, al parecer sin daño a órgano blanco. Se nos interconsulta al servicio de cardiología decidiendo ingreso al servicio de UCIC, iniciando manejo con nitropusiato de sodio, inhibidor de la ECA con captopril 25mg cada 8hrs.

Evoluciona en la UCI-C tópidamente siendo la hipertensión refractaria al tratamiento medico, requiriendo incremento de la infusión de nitropusiato de sodio a 2mcg/kg/min, captopril 50mg cada 8hrs, amilodipino 5mg cada 24 hrs e infusión de isoket a 83mcg/min, con lo que la hipertensión arterial se corrigió, posteriormente se logro suspender nitropusiato, isoket y continuo manejo ademas con metoprolol 100mg cada 12hrs.

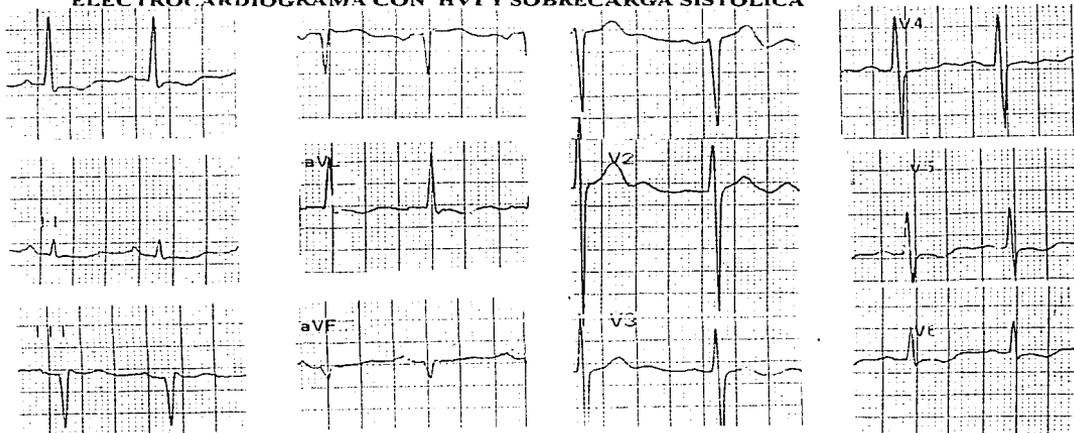
Los paraclínicos de ingreso, llamando la atención la presencia de hipocalcemia con K sérico de 2.8meq, ameritando colocación de catéter central y reposición de potasio con 60meq IV, tomándose controles persistiendo con hipocalcemia, iniciando administración de potasio IV en 24 horas hasta 140meq, persistiendo los primeros 6 días con grados variables de hipocalcemia. Se solicitaron gasometrías arteriales con acidosis alcalosis metabólica con pH 7.55, PCO2 33mmHg, P02 mmmHg, Sat 02 93%, HCO3 33mmHg. Se solicita depuración de creatinina con 93ml/min, electrolitos urinarios con potasio de 45meq, sodio con 85meq, sospechando el diagnostico de HAS pb secundaria a aldosteronismo primario, solicitando USG renal descartando alteraciones parenquimatosas como causas de HAS, se realiza USG doppler renal reportándose como normal. Las pruebas hormonales de tiroides con T3 250ng/ml, T4 5ug/ml, T4L 1ug/ml, TSH 9 ng/ml, Con aldosterona serica de 190U y renina de 4.4, sospechándose aldosteronismo primario. SE realiza estudio de TAC de suprarrenales con los siguientes hallazgos: Se observa suprarrenal derecha con presencia de imagen hipodensa, de bordes regulares, bien definidos, con dimensiones aproximadas de 3x1cm, la cual posterior a la administración de medio de contraste no existe reforzamiento. En la fase simple presenta un coeficiente de atenuación de 9UH, y en la fase contrastada fue de 7UH, concluyendo imagen sugestiva de feocromocitoma contra quiste suprarrenal derecho. Ante esto se realiza gamagrama suprarrenal observándose zona captante en suprarrenal derecha en posición TESTUT I que sugiere la presencia de quiste suprarrenal derecha. Ante dichas posibilidades se solicitó perfil hormonal suprarrenal el cual es normal. Se presenta al servicio de oncología con Dx de Hipertensión arterial secundaria a pb adenoma suprarrenal y enfermedad de Conn. Se decide llevarse a tratamiento quirúrgico siendo las indicaciones el tamaño del tumor y la posibilidad de tratamiento definitivo de HAS. SE aborda con laparatomía, encontrándose tumoración suprarrenal derecha de 3x3, enviándose a patología con la siguiente descripción microscópica: tejido

(40)

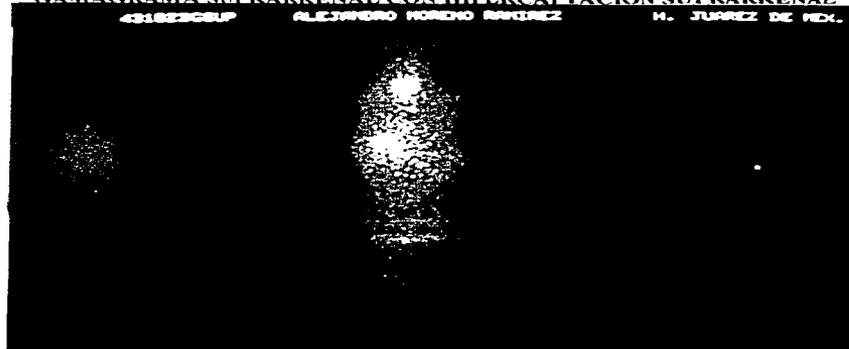
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de 5x3x1cm con un peso de 19.8gr es de color café amarillento, identificándose nódulo de 1cm de diámetro de consistencia sólida, concluyendo adenoma suprarrenal fragmentado. El paciente posterior al evento quirúrgico recibe tratamiento antihipertensivo con amlodipino 5mg cada 24 hrs, espironolactona 25mg cada 12 hrs y carvedilol 25mg cada 12hrs, lográndose disminuir en forma paulatina y en un periodo de 3 meses sin elevación de las cifras de tensión arterial, colocándose MAPA 6 meses después del evento quirúrgico reportándose solo con 2 determinaciones de hipertensión arterial correspondiendo al 4% de las cifras registradas, considerando que la causa de hipertensión arterial era la presencia del adenoma suprarrenal, concluyéndose que actualmente el paciente se encuentra curado de la HAS

ELECTROCARDIOGRAMA CON HVI Y SOBRECARGA SISTOLICA



GAMAGRAMA SUPRARRENAL CON HIPERCAPTACION SUPRARRENAL



FINIS GON
FERRERO RODRIGUEZ

CASO No 10

Nombre: Castillo Sandoval Marisol
Edad: 30 años
Sexo: femenino
Ocupación: Hogar
Fecha de ingreso: 26- nov-02
No Expediente: 514391

Paciente de 30 años de edad que ingresa con nosotros por crisis hipertensiva del tipo de la urgencia hipertensiva.

La paciente refiere los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES.

Padre portador de DM tipo 2

Madre finada por Cáncer mamaria

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Originaria y residente del DF, dedicada al hogar, tabaquismo desde los 19 años, llegando a fumar en promedio 2-3 al día, vida sedentaria, alimentación rica en carbohidratos y grasas, no realiza ninguna actividad física.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Cursa con hipertensión arterial durante su 1er embarazo a los 17 años, sin tratamiento posterior ni vigilancia. Se detecta nuevamente hipertensión arterial en el último trimestre del 2º embarazo a los 8 años, sin continuar con tratamiento farmacológico.

Antecedentes al parecer crisis convulsivas de 1 año de evolución controlada con difenilhidantoina y carbamacepina, es vista en nuestro hospital por el servicio de neurología desde el 26-nov-02 considerando la posibilidad de crisis conversiva suspendiendo anticomisiales.

Tiene historia de haber cursado en 3 ocasiones en el último año de debilidad de las 4 extremidades que incluso la postra en cama, con resolución al integrum posterior al manejo medico que ignoramos, así mismo a cursado con parestesias en miembros inferiores en forma intermitente.

Se conoce con hipertensión arterial desde hace un año aproximadamente actualmente en tratamiento a base de prazosin 1mg cada 12hrs y enalapril 20mg cada 24hrs.

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS

Menarca 13 años, Ritmo 28x3, GII, 0, CII, FUR 16-11-02, IVSA 16 años, numero de parejas sexuales 1, método de planificación familiar: ninguno.

PADECIMIENTO ACTUAL

Inicia su padecimiento actual al detectarse hipertensión arterial el día de hoy al estar en consulta con el neurólogo, refiriéndose la paciente completamente asintomática. Se detecta cifras de tensión arterial de 210-110mmHg, por lo que se ingresa a nuestro servicio.

TA 210-110mmHg, FC 80x'FR 16x', temp 36C

Se encuentra paciente con glaswo de 15, integra, ectomórfica, cooperadora. Cráneo normal, ojos con pupilas isocóricas y reflexicas, fondo de ojo con presencia de retinopatía hipertensiva grado II, cavidad oral hidratada, cuello sin megalias, no crecimiento tiroideo, Area precordial con ruidos ritmicos y de buena intensidad y sin fenomenos agregados, campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire. Abdomen blando depresible y no doloroso, sin megalias, no hay puntos dolorosos, giordano negativo, miembros inferiores sin edema. Se encuentra debilidad de la fuerza muscular en la extremidad superior del lado izquierdo II-VI así como del miembro inferior izquierdo, sensibilidad conservada.

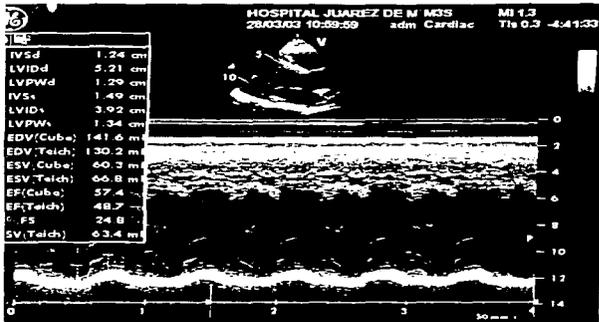
Los exámenes de laboratorio con: Hb 11.1gr/dl, Hto 35%, Leucocitos 6420, neutrofilos 3650, linfocitos 1750, PLT 344000, Tp 12.9 - 85%, TpT 32seg, fibrinógeno 395, glucosa 125mg, Urea 22xmg/dl, Na 145meq, K 2.0meq, Calcio 9.7mg/dl Gasometría arterial: pH 7.53, pCO2 33.1, P02 58.4, Sat02 91%, HCO3 27.5, ABEC 4.8, cLac 1.2mmol/L p50c 24., Electrocardiograma: Ritmo sinusal, FC 80x', EJE -45 grados, p .08, PR .16, QRS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

.08, rS en DIII, rS en V1-V2-V3, ST isoelectrico, QTc 5mseg. Sokolof de 45. (hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de fasciculo anterior, QT largo. Se coloca MAPA al siguiente día de su ingreso ya con tratamiento a base de metoprolol 100mg cada 12horas, amilodipino 5mg cada 12 horas, captopril en caso de TAD igual o mayor a 110mmHg.

En su evolución la paciente persiste con hipocalcemia severa a pesar de la reposición IV hasta de 160meq, las siguientes determinaciones de potasio fuerón:1.7meq, 2.6meq, 2.4meq, 3.8meq, se tomo trazo electrocardiografico encontrando la presencia de extrasistolia ventriculares, polimorficas y en ocasiones con bigeminismo, ante la sospecha de hipertensión de origen secundario se inicia protocolo de estudio iniciando con descartar patologia parenquimatosas renal por lo que se realiza depuración de creatinina: 76ml/dl, creatinina urinaria 37.5mg/dl, volumen 2480ml, creatinina sérica .85mg/dl, electrolitos urinarios con potasio urinario de 42.8mmol/L , sodio en orina de 54.8mmol/L, se realiza ultrasonido doppler renal reportándose como normal, con velocidad de arteria renal derecha de 61cm/s con IR de 0.45, la velocidad de la arteria izquierda de 57.5cm/s con IR de 0.45. Se realiza determinación de aldosterona serica con resultado de 305pg/dl, y la aldosterona urinaria de 24 horas con 3.9ug/dl. Posteriormente se realiza ecocardiograma donde se encuentra con presencia de hipertrofia ventricular izquierda . La paciente es egresada con tratamiento antihipertensivo a base de captopril 50mg cada 12hrs, amilodipino 5mg cada 12hrs y metoprolol 100mg cada 12hrs. Sin embargo reingresa nuevamente 1 mes después refiriendo como sintomatologia principal debilidad generalizada, persistiendo con descontrol hipertensivo con TA de 160/110mmHg, se los paraclínicos básicos llama la atención la presencia de hipocalcemia con K sérico de 2.3meq/L, iniciando reposición de potasio vía oral y iniciando tratamiento con espironolactona, observándose mejoría clinica del motivo de ingreso y recuperación a valores normales del potasio sérico. Ante la sospecha de hiperaldosteronismo primario se realiza estudio de gamagrafia suprarrenal donde se observa crecimiento de la glándula suprarrenal del lado izquierdo sugerente de adenoma suprarrenal, posteriormente se realiza estudio de TAC abdominal con cortes finos a nivel de la glándula suprarrenal, observándose la presencia de una masa en glándula suprarrenal del lado izquierdo, sugerente de adenoma suprarrenal. Ante dicha posibilidad diagnóstica se plantea tratamiento quirúrgico no aceptando la paciente el procedimiento

ECOCARDIOGRAMA CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.



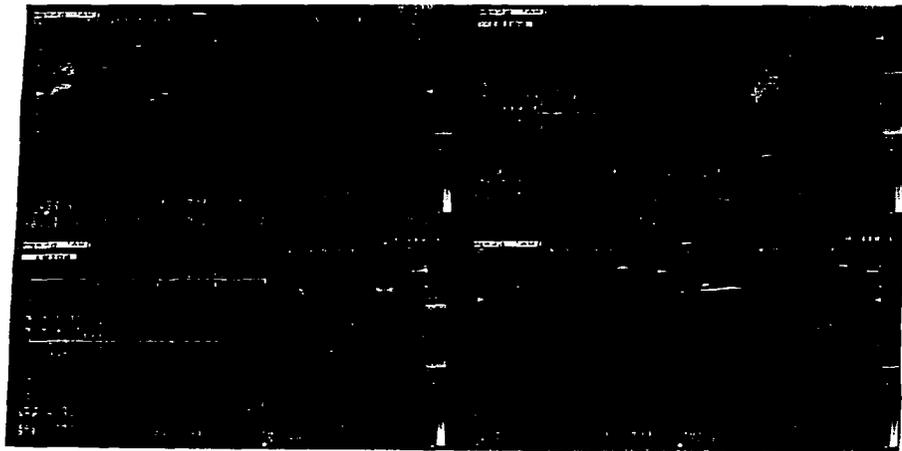
GAMAGRAMA SUPRARRENAL CON EVIDENCIA DE CAPTACION SUPRARRENAL



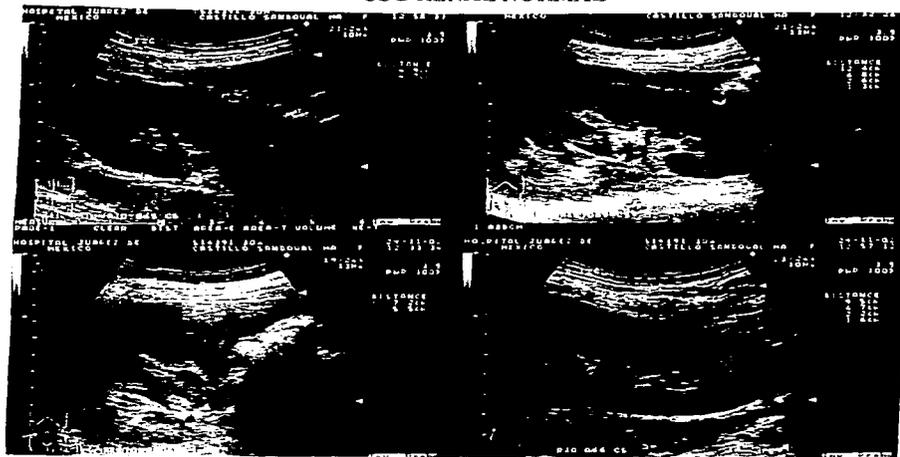
(44)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

USG DOPLER RENAL QUE DESCARTA ENFERMEDAD RENOVASCULAR



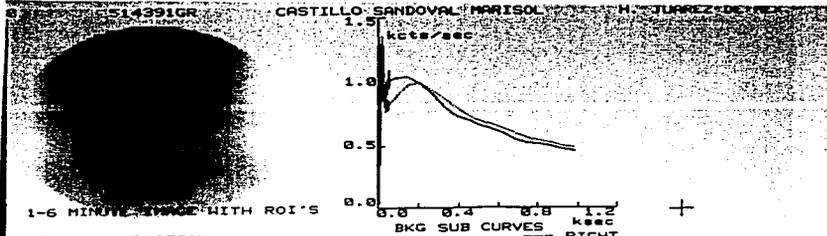
USG RENAL NORMAL



(45)

TESIS CON
FALLA DE RESPON

GAMAGRAMA RENAL CON FUNCION RENAL BILATERAL NORMAL



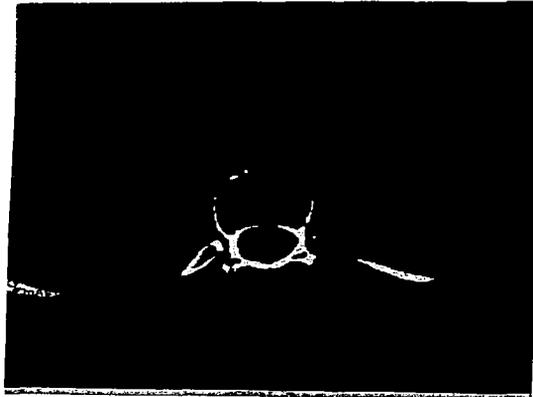
PATIENT INFORMATION

HT(CM)=150.00	WT(KG)= 61.000	AGE(YRS)= 30.000
BSA= 1.6388	DOSE(MCi)= 10.000	HYDRATED
SYR CTS= 3.0628 E 6	L KID DPTH= 6.0680	R KID DPTH= 6.1087
1 MIN SYR CTS = 2.6184 E 5		PSR CTS= 4.4439 E 5

GFR REPORT

	LEFT	RIGHT	TOTAL
2-3 MIN CTS	5.5130 E 4	5.9006 E 4	1.2220 E 5
% CONTRIBUTION	46.0139	50.1561	109.42
GFR (ML/MIN)	32.939	35.416	115.50
NORM GFR (ML/MIN)			112.00
MEAN NORM FOR AGE			86.000
VALUES UNIT FOR AGE			

TAC ABDOMINAL CON CRECIMIENTO DE LA GLANDULA SUPRARRENAL DERECHA



CENTRO MEDICO CARDIOLOGICO

NOMBRE: Marisol Castillo Sandoval

Edad: 30 años

Sexo: Femenino

Tratamiento: metoprolol 100mg cada 12hrs

amilodipino 5mg cada 12hrs

Hora	TAS	Hora	TAD	FC
08:00	133	08:00	91	76
08:30	142	08:30	81	76
09:00	148	09:00	78	87
09:30	148	09:30	89	89
10:00	150	10:00	96	75
10:30	159	10:30	106	65
11:00	144	11:00	86	78
11:30	154	11:30	82	69
12:00	149	12:00	94	71
12:30	160	12:30	81	72
13:00	163	13:00	93	69
13:30	147	13:30	71	67
14:00	165	14:00	81	70
14:30	135	14:30	71	72
15:00	138	68	15:00	70
15:30	137	15:30	58	67
16:00	118	16:00	58	68
16:30	88	16:30	58	69
17:00	125	17:00	65	65
17:30	119	17:30	64	70
18:00	118	18:00	70	70
18:30	101	18:30	71	69
19:00	137	19:00	81	65
19:30	134	19:30	81	67
20:00	142	20:00	79	70
20:30	145	20:30	87	69
21:00	160	21:00	95	73
21:30	150	21:30	90	67
22:00	157	22:00	76	70
22:30	00:00	22:30	0	0
23:00	156	23:00	82	70
24:00:00	152	24:00:00	81	65
01:00	131	01:00	92	74
02:00	144	02:00	83	60
03:00	148	03:00	87	60
04:00	128	04:00	94	57
05:00	132	05:00	85	60
06:00	138	06:00	85	70
07:00	131	07:00	80	76

CASO No 11

Nombre: Manderos Aguilar Austreberto
Edad: 54 años
Sexo: Masculino
Expediente: 491188

Paciente de 54 años de edad que ingresa a la UCI-C posterior a nuestra valoración con diagnóstico de emergencia hipertensiva con daño a órgano blanco en retina. A su ingreso se refieren los siguientes antecedentes de importancia.

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES.

Interrogados y negados.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Paciente originario y residente de Tlalchapa, Estado de Guerrero, del nivel socioeconómico bajo, tabaquismo positivo desde los 18 años con una intensidad de 7-8 cigarrillos diarios, suspendido hace 1 año, alcoholismo crónico desde los 18 años llegando al estado de embriaguez cada 8 días, consumiendo bebidas tanto destiladas como fermentadas, vida sedentaria y alimentación deficiente en calidad y cantidad.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Niega enfermedades propias de la infancia, se refiere con diagnóstico de hipertensión arterial de 3 meses de evolución por médico facultativo, inicialmente recibiendo tratamiento a base de captopril a la dosis de 25 mg cada 12hrs, sin lograr control y hace 3 días se cambia tratamiento con amlodipino 5mg cada 12 hrs persistiendo con descontrol hipertensivo.

PADECIMIENTO ACTUAL

Refiere iniciar hace aproximadamente 1 año caracterizado por la presencia de edema palpebral de predominio matutino, que sede con el transcurso del día, así mismo refiere edema hasta tercio distal de ambos miembros inferiores que desaparecía con la actividad física y el reposo, desde hace 15 días nuevamente presenta edema de miembros inferiores, además de cefalea intensa, universal, tipo opresivo, acompañada de estado nauseoso y vomito de contenido gastroalimentario, así mismo de esta fecha la actual presenta fosfenos y acufenos y disminución de la agudeza visual inicialmente en ojo derecho y dos días después del ojo izquierdo, acudiendo al servicio de urgencias donde se ingresa con TA de 220/140mmHg. A la exploración física se encuentra consciente y orientado y cooperador, refiriendo disminución de la agudeza visual en forma bilateral y cefalea. Estado de hidratación aceptable, cuello sin ingurgitación yugular, area cardiaca con ruidos cardiacos ritmicos y de buena intensidad y sin fenómenos agregados, campos pulmonares limpios y bien ventilados, abdomen sin megalias, ni soplos, miembros inferiores con edema +. Los paraclinicos de su ingreso con: Hemoglobina 13.5mg/dl, Hto 40%, Leucocitos 10500, linfocitos 25%, leucocitos 75%, PLT 165000, Tp 12,9/95%, TpT 32seg, Creatinina 9.4mg/dl, urea 174mg/dl, glucosa 96mg/dl, Sodio 132meq/L, Potasio 4.6meq/L, Electrocardiograma con ritmo sinusal, FC 60x', EJE a 45 grados, P .08, PR .16, QRS .08, ST isoelectrico, QT .40, Ondas T positivas y asimétricas.

Rx de tórax con cardiomegalia grado I y ensanchamiento mediastinal.

Se inicio tratamiento en UCI-C con nitropusiato IV a .5mcg/Kg/min, captopril 50mg cada 8 hrs y amlodipino 5mg via oral cada 24hrs, fue valorado por el servicio de oftalmología quien encuentra papila de bordes definido, con presencia de hemorragia en flama, y exudados algodonosos, considerando retinopatía hipertensiva grado III, En piso de Cardiología se realiza estudio ecocardiográfico con el siguiente reporte: Ao 32mm, AI 35mm, S 12mm, PP 13mm, DSVI 30mm, DDVI 55mm, FE 68%, observándose ventriculo izquierdo con hipertrofia concentrica, sin alteraciones de la contractilidad global ni segmentaria, la válvula mitral sin alteraciones, la válvula aortica es trivalva, con insuficiencia pulmonar ligera, la inserción tricuspidea es normal, sin evidencia de cortos circuitos y derrame pericardico, concluyéndose cardiopatía hipertensiva. También se realizo UDSG renal encontrando lo siguiente, ambos riñones en sitio anatómico, de bordes regulares bien definidos, con relación corteza-médula conservada, con dimensiones aproximadas de 96x39x45 para el derecho y 95x42x59 para el izquierdo, no se observa dilatación del sistema piolocicalial,

(48)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

concluyéndose que existen datos de nefropatía crónica. ES valorado por nefrología quien comenta que efectivamente el paciente es portador de nefropatía crónica sin requerir por el momento tratamiento sustitutivo, iniciándose tratamiento farmacológico para la nefropatía. Se considera que en este paciente la causa de la hipertensión arterial es la nefropatía, ya que por el tiempo de evolución de la enfermedad no explica tanto daño a órgano blanco como es el renal, por lo que se concluye que la causa de HAS en este enfermo es la nefropatía crónica.

**TAC DE TORAX DONDE SE OBSERVA LA PRESENCIA DE ENSANCHAMIENTO
MEDIASTINAL SECUNDARIO A ANEURISMA AORTICO**



CASO No 12

Nombre: Jorge Callejas Callejas
Edad : 63 años
Sexo: Masculino
No Expediente: 526589

Paciente de 63 años que ingresa a la unidad de cuidados coronaria con Dx de hipertensión arterial descontrolada del tipo de la Emergencia hipertensiva, con daño a órgano blanco a nivel de corazón, manifestado por angina hemodinámica. Refiere los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Madre con hipertensión arterial.
Padre finado por evento vascular cerebral de tipo isquémico.
Resto interrogados y negados.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Es chofer de taxi, tabaquismo desde los 15 años consumiendo 2 cigarrillos al día, vida sedentaria, alimentación rica en grasas.

ANTECEDENTES PESONALES PATOLOGICOS:

Refiere litiasis renal hace 25 años.
Niega enfermedades crónico degenerativos, antecedentes alérgicos, quirúrgicos y transfusionales.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Lo inicia hace aproximadamente 1 mes con la presencia de dolor precordial opresivo sin irradiaciones por episodios de menos de 2 minutos, de predominio matutino, mismos que seden de manera espontanea. El día de su ingreso nuevamente presenta dolor localizado en la cara anterior de tórax, en reposo, de inicio súbito y sin causa aparente, de tipo opresivo, con una intensidad de 8 de 10, acompañándose de sudoración por lo que acude a esta institución donde se ingresa al servicio de urgencias aun con dolor toracico y con cifras de tensión arterial elevadas (180/100mmHg)

A la exploración física estado de hidratación aceptable, no hay datos de falla cardíaca, ruidos cardíacos rítmicos de baja intensidad y ritmicidad (53x'), campos pulmonares con adecuada entrada y salida de aire y sin fenómenos agregados, resto normal. Los estudios básicos de laboratorio con: Hb 16gr, Hto 50%, Leucocitos 5900, PLT 193000, Glucosa 66mg/dl, urea 34mg/dl, Creatinina 1.1mg/dl, CK 142U/L, CKMB 16U/L. El trazo electrocardiografico con ritmo sinusal, FC 54x', EJE -30 grados, P .08, PR 16, QRS .08, ST isoelectrico, T negativa en V1-V6,DI,aVL, QT .40, concluyéndose: Bloqueo de fascículo anterior, sobrecarga sistólica del ventriculo izquierdo, isquemia subepicardica anteroseptal, y bradicardia sinusal. En la unidad coronaria evoluciona con control de las cifras de tensión arterial ameritando manejo con nitropusiatto de sodio con dosis máximas de 403mcg/kg/min, además de captopril 25mg cada 8hrs, amilodipino 5mg via oral cada 12hrs. Llama la atención que durante las visitas familiares el paciente con respuesta adrenergica importante manifestado por sudoración, e hipertensión arterial, presentando dolor precordial y elevación del segmento ST en la cara anteroseptal, persistiendo bradicardico. Cabe mencionar que ante estos cambios hemodinámicos, de hipertensión arterial y bradicardia, pensamos en la posibilidad de disautonomia del sistema nervioso autónomo, por lo que se realizaron algunas pruebas s con los siguientes resultados:

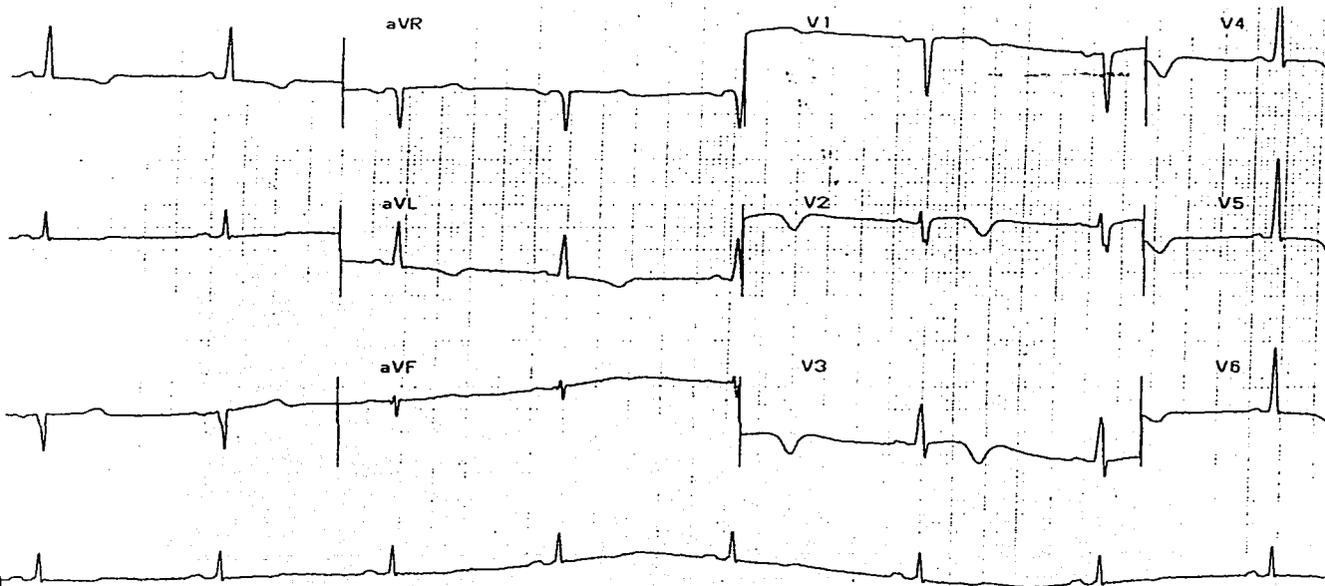
TAS en decúbito 140
TAD en decúbito 90mmHg
TAS al sentarlo 120mmHg
TAD al sentarlo 80mmHg
Frecuencia cardíaca basal de 55x' con un PR de .16
Después de la respiración profunda la frecuencia cardíaca no se modifica (arritmia Sinusal) y el PR sin cambios al de antes de realizar la maniobra.
Tras estas pruebas sencillas que valoran la función autonómica, se considero que el

(50)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

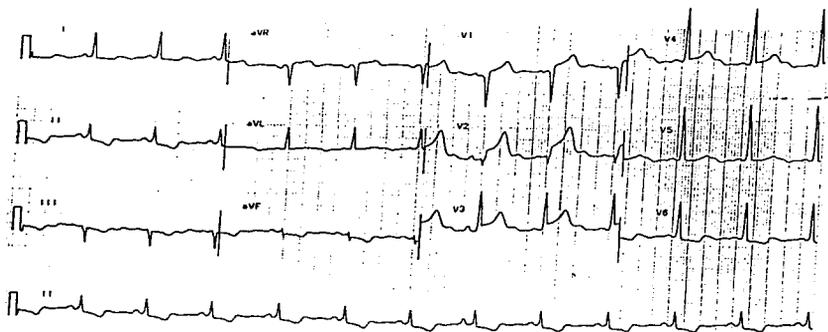
paciente presentaba desautonomía del sistema nervioso autónomo que es una causa de hipertensión arterial secundaria.

ELECTROCARDIOGRAMA QUE DEMUESTRA ISQUEMIA SUBEPICARDICA ANTERIOR EXTENSA CON HIPERTENSION ARTERIAL CONTROLADA

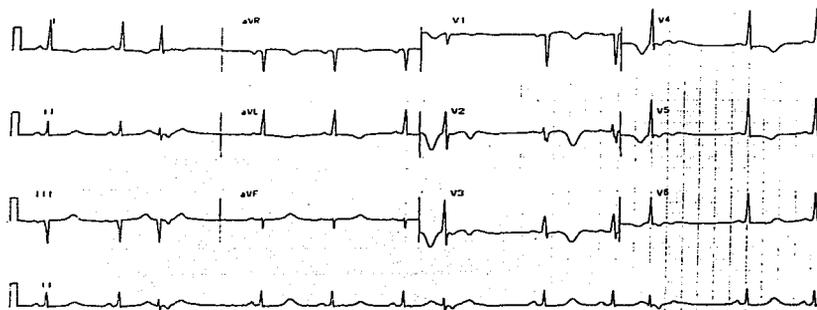


Speed: 25 mm/sec 500 mV

**ELECTROCARDIOGRAMA CON DESCONTROL HIPERTENSIVO Y CAMBIOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS CON LESION SUBEPICARDICA ANTEROSEPTAL**



**ELECTROCARDIOGRAMA CON MEJORIA EN LAS CIFRAS TENSIONALES OBSERVANDOSE
SOLO ISQUEMIA SUBEPICARDICA ANTERIOR EXTENSA**



CASO No 13

Nombre: Rodríguez Domínguez Blanca
Edad: 34 años
Sexo: Femenino
Expediente 489239

Femenino de 34 años de edad que se refiere con los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES:

Abuela materna finada por complicaciones de DM
Hermana con hipertensión arterial sistémica

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Paciente casada, ama de casa, alimentación regular en calidad y cantidad, vida sedentaria, tabaquismo y alcoholismo negativos.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Cursa con sarampión a los 9 años, faringoamigdalitis de repetición, diagnóstico de hipertensión arterial hace 5 años con tratamiento en forma irregular a base de captopril 25mg cada 8hrs. Niega otros antecedentes.

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS:

Menarca 13 años, ritmo 30x3, IVSA 19 años, FUR 15-04-02, GVI C-0, PIII, AIII, DOC normal.

PADECIMIENTO ACTUAL

Lo inicio hace aproximadamente 4 años con edema de miembros inferiores de predominio matutino tratado por medio particular. Hace un año se agrega edema facial de predominio matutino, acompañado desde hace un mes de astenia y adinamia, hiporexia, y disnea de medianos esfuerzos y edema progresivo de miembros inferiores y disminución en los volúmenes urinarios

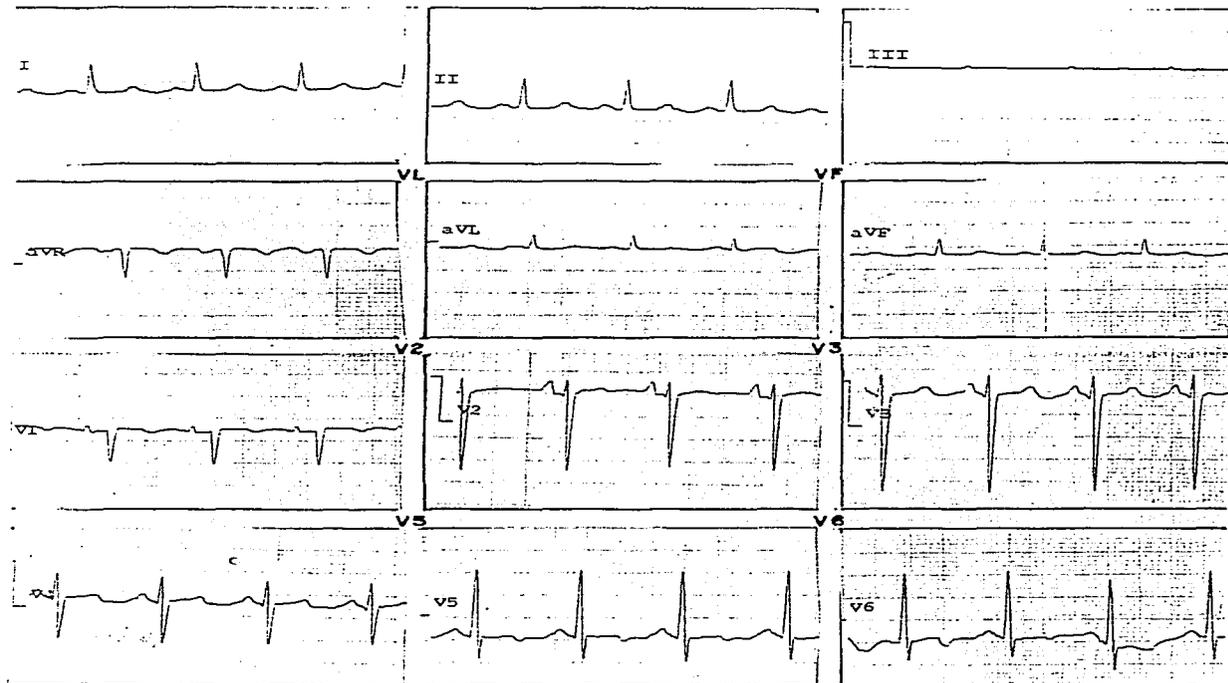
TA 160/100mmHg, FC 82x' FR 17x'

Cráneo normal ojos simétricos con pupilas isocóricas y reflexivas, fondo de ojo sin datos de retinopatía hipertensiva, cavidad oral hidratada, cuello sin megalias, área cardíaca con desplazamiento del choque de la punta hacia el 6° EILMCA, con presencia de soplo sistólico grado III-VI

Abdomen blando depresible y no doloroso, giordano negativo, miembros inferiores con presencia de edema hasta ambas rodillas, blando y con signo de godete ++++. Se inicio protocolo de estudio con los siguientes paraclínicos. Hb 10.8 Hto 34.5, Leucocitos 3340, neutrofilos 1800, Linfocitos 1010, PLT 226000, Calcio 9.4 Na 138, K 4.4, Fósforo 4.9, Glucosa 128, urea 51, creatinina 3.0, depuración de creatinina. 20ml/min, creatinina en orina .98, Proteínas en orina 1.64, EGO: aspecto turbio, densidad, 1.015, pH 8.0, proteínas ++, Hb ++, glucosa (negativo), eritrocitos 18-20 por campo. Se solicito electrocardiograma concluyéndose hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga sistólica. Se solicito posteriormente USG renal, reportando lo siguiente: Riñón derecho en sitio anatómico de bordes irregulares, definidos con dimensiones aproximadas de 75x42x33mm, con presencia de imagen quística a nivel de su polo superior de aproximadamente 36mm en su diámetro, el parénquima con aumento de su ecogenicidad con pérdida de la relación corteza médula, seno renal ecogénico, sin evidencia de dilatación del sistema pielocalicial.

El riñón del lado izquierdo en su sitio anatómico de bordes regulares, definidos con dimensiones aproximadas de 43x44x41 en sus ejes mayores con ecotextura aumentada, perdida de la relación corteza médula, seno renal ecogénico, sin evidencia de dilatación del sistema pielocalicial. Concluyéndose: Cambios de tipo inflamatorio crónico en ambos riñones y quiste renal derecho. El ecocardiograma con Aorta de 29, aurícula izquierda 40mm, DDVI 56mm DSVI 52mm PP 9mm S 9mm FE 34%, se encuentra VI con movimiento septal paradójico, la válvula mitral con insuficiencia ligera, la válvula aortica sin alteraciones, con presencia de dilatación del tronco de la arteria pulmonar con presencia de CIA de tipo ostium secundum. Hasta el momento se ha concluido que la paciente es portadora de pielonefritis crónica como causa de hipertensión arterial secundaria.

**ELECTROCARDIOGRAMA CON HIPERTROFIA VENTRICULAR Y SOBRECARGA
SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO**



USG RENAL CON DATOS DE PIELONEFRITIS CRONICA



(54)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO No 14

Nombre: López Dominguez Patricia

Edad: 20 años.

Sexo: femenino

Expediente: 470074

Paciente de 20 años de edad que ingresa a la unidad de cuidados intensivos, refiriendo los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES.

Madre con hipertensión arterial sin tratamiento farmacológico

Resto interrogados y negados.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Originaria y residente del Estado de México, soltera, ama de casa, alcoholismo y tabaquismo negados, alimentación deficiente en calidad y cantidad, vida sedentaria.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Se diagnóstico hace 3 años la presencia de LES, en el servicio de nefrología, así mismo con Dx de hipertensión arterial desde hace 3 años con tratamiento a base de prednisona 20mg VO cada 24hrs, sin recibir tratamiento antihipertensivo.

ANTECEDENTES GINECOBSTERICOS

Menarca 17 años, ritmo 30x3, IVSA 109 años, una pareja sexual, FUR 27 de marzo del 2002, FPP 4 enero del 2003, actualmente con embarazo de 38 semanas de gestación, sin control prenatal.

PADECIMIENTO ACTUAL

Refiere iniciar su padecimiento actual hace aproximadamente 6 meses caracterizado por la presencia de edema de miembros inferiores, ascendente, sin ninguna otra sintomatología hasta hace 2 días al presentar cefalea holocraneana, acúfenos, visión borrosa, además de edema de miembros superiores ingresándose a la UCI. Se inicia manejo con difenilhidantoína, dexametazona, hidralacina y nifedipino, se interrumpe el embarazo, obteniendo producto único vivo del sexo masculino, con asistencia mecánica ventilatoria. Ingresas con TA 180/120mmHg, FC 120x', FR 20x', temperatura de 36.5 grados.

Se encuentra bajo asistencia mecánica ventilatoria, reactiva, consciente, obedeciendo ordenes, lográndose la extubación adecuadamente. Cráneo normal, cavidad oral hidratada, cuello sin megalias, área cardiaca con ruidos rítmicos y de buena intensidad y sin fenómenos agregados. Campos pulmonares sin integrarse síndrome pleuropulmonar, abdomen con herida abdominal limpia y sin datos de sangrado, se inicia tratamiento con hidralazina, alfa metil dopa y DFH, evolucionando en forma satisfactoria, con control de la tensión arterial, posteriormente la paciente es egresada, se realiza biopsia renal reportando 2 glomerulos exclusivamente, uno con esclerosis global con la formación de una media luna fibrosa, el segundo glomérulo tiene proliferación endocapilar, el intersticio tiene fibrosis que afecta el 30% de la escasa superficie cortical. Los vasos fibrosos subendotelial. Concluyendo: fibrosis intersticial grado II y arteriolo-nefroesclerosis moderada. 2D meses después se realiza UDSG renal, reportándose que ambos riñones son de tamaño normal, en situación anatómica, la relación corteza médula esta conservada, sin evidencia de dilatación pielocalicial, concluyéndose ambos riñones normales. Se considera que el origen de hipertensión arterial en nuestra paciente es la enfermedad inmunológica, se coloca MAPA el cual evidencia descontrol hipertensivo.

NEFROPATIA LÚPICA, CON PROLIFERACIÓN ENDOCAPILAR, FIBROSIS INTERTICUAL



RETINOPATIA GRADO III CON PRESENCIA DE EXUDADOS Y HEMORRAGIA RETINIANA



CASO No 15

Nombre: Benjamin Calzada
Edad: 27 años
Sexo: Masculino
No Expediente: 395662

Paciente de 27 años de edad que es captado en la consulta externa con cifras de tensión arterial elevadas, refiriendo los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Interrogados y negados

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS.

Originario y residente del Distrito Federal, escolaridad, nivel superior, alimentación deficiente en calidad y cantidad, niega tabaquismo y alcoholismo, vida sedentaria

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Niega enfermedades propias de la infancia, refiere que hace 8 años es detectado con cifras de tensión arterial elevadas, en ese tiempo sus principales molestias eran palpitaciones, cefalea y sudoración así como crisis de ansiedad no recibiendo ningún tratamiento farmacológico. Es visto por primera vez en nuestro servicio hace 2 años, detectando cifras de tensión arterial elevadas, iniciando tratamiento con captopril 25mg cada 8 hrs, hidroclorotizida 50mg cada 12hrs, con evolución tórpida. Niega otras enfermedades crónico degenerativas. temblor en manos, palpitaciones y sudoración profusa.

PADECIMIENTO ACTUAL

Es captado en la consulta externa de cardiología refiriéndose con presencia de palpitaciones y sudoración profusa.

TA 170-105mmHg, FC 89x'FR 16x'

Paciente del sexo masculino de edad igual a la cronológica, integro, sin ninguna limitante para realizar cualquier actividad física, ectomórfico, cooperador.

Cráneo normal, ojos con pupilas reflexicas, cavidad oral hidratada., Cuello sin ingurgitación yugular, area precordial con choque de la punta a nivel del 5º espacio intercostal, campos pulmonares limpios y bien ventilados y sin fenomenos agregados.

Se inicia protocolo de estudio por consulta externa para determinar origen secundario que explicara la hipertensión arterial se realizo determinación de hormonas tiroideas con los siguientes resultados: T3 115ng/dl, T4 10ng/dl

TSH 4.3uIU/ml, T4L 1.6ng/dl, aqdrnalina 115ug/dl, noradrenalina 98ng/dl, metanefrinas totales 288ug/24hrs, metanefrina 78ug/24hrs, Normetanefrina 210ug/24hrs, USG doppler renal encontrando lo siguiente: Riñones con cambio en su situación anatómica, no logrando delimitar polo inferior de ambos, se realiza abordaje posterior, visualizando ambos polos inferiores unidos por delante de la aorta. Con morfología, tamaño normales, con bordes regulares, parenquima homogéneo, relación corteza-médula conservada. Con modalidad Doppler color pulsado se observa arteria y vena iliaca con flujo de configuración y amplitud normal. Arterias renales con flujo anterógrado de configuración normal, así como sus ramas, conclusión Pb riñon en herradura. se programa gamagrama suprarrenal encontrándose imagen sugestiva en suprarrenal izquierda de tejido cromafin pb secundario a feocromocitoma, por lo que se realiza estudio de TAC abdominal con cortes finos en glándula suprarrenal reportando lo siguiente ambas glándulas suprarrenales en sitio anatómico, de forma y tamaño normales, con dimensiones para la derecha de 2.24x.36cm y para la izquierda de 2.43x0.54cm en sus ejes longitudinal y anteroposterior, con bordes regulares y definidos, que muestran un parenquima homogéneo. Los riñones con cambio en su sitio, apreciándose ambos polos inferiores unidos, con bordes regulares, parenquima homogéneo, el sistema pielocalicial con mal rotación secundaria conclusión: Glándulas suprarrenales sin alteraciones y riñón en herradura. La urografía excretora demuestra el riñón en herradura.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TAC ABDOMINAL OBSERVANDOSE LA UNIÓN DE AMBOS POLOS INFERIORES



UROGRAFIA EXCRETORA OBSERVANDOSE RIÑÓN EN HERRADURA



CASO No 16

Nombre: Miranda Cabrera Carmen.
Edad: 38 años.
Sexo: Femenin
No Expediente: 486543

Paciente de 38 años de edad que ingresa al servicio de cardiología , al detectarse en el servicio de urgencias con crisis hipertensiva del tipo emergencia hipertensiva con daño a órgano blanco a nivel de ojo .
A su ingreso refiere los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Interrogados y negados.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Refiere ser originaria del D.F, residente en CD Netzahualcoyotol estado de México, dedicada al hogar, tabaquismo y alcoholismo negativo, alimentación rica en grasas y carbohidratos, vida sedentaria

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Niega enfermedades crónico degenerativas

Diagnóstico de hipertensión arterial desde hace 5 años, actualmente controlada con captopril 25mg cada 12hrs y conalupa por el servicio de cardiología desde hace 3 años.

ANTECEDENTES GINECOBSTRICOS

Menarca 13 años, ritmo 28x3. GIV, P IV, FUR 13- 03-02, L pareja sexual, DOC nunca

PADECIMIENTO ACTUAL.

Inicia su padecimiento actual 36 horas antes a su ingreso caracterizado por la presencia de cefalea universal, de tipo punzante, de gran intensidad, acompañada de nauseas, llegando al vómito de contenido gastrobiliar, fostenos y acúfenos, debilidad de las extremidades inferiores, además de sudoración y el día de hoy disminución en forma súbita de la agudeza visual por lo que acude a urgencias, donde se detectan los siguientes signos vitales:

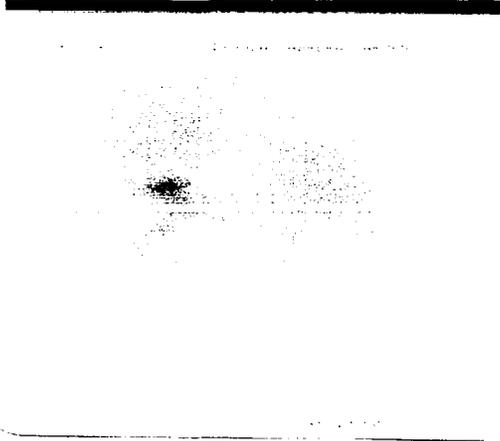
TA 180-120mmHg, FC 90x'FR 16x'.

Se solicita valoración al servicio de cardiología decidiendo ingresarla a la UCIC, iniciándose manejo con nitropusiato de sodio a .5mcg/kg/min, modificándose la dosis de acuerdo a la respuesta con dosis máxima de 3mcg/kg/min, se agregó captopril 50mg cada 12hrs y amilodipino 5mg cada 12hrs, evolucionando satisfactoriamente en cuanto al control de la tensión decidiendo su egreso a piso de cardiología 48 hrs después de su ingreso. A la exploración física se encuentra paciente con cráneo normal, ojos simétricos, con disminución de la agudeza visual en forma bilateral, con retinopatía grado III en el examen de fondo de ojo, cuello sin megalias, no soplos, área cardiaca con ruidos cardiacos rítmicos y de buena intensidad y sin fenómenos agregados, campos pulmonares limpios y bien ventilados y sin fenómenos agregados, abdomen aumentado de volumen por tejido adiposo sin datos patológicos, miembros inferiores sin edemas. Los paraclínicos llama la atención la presencia de hipocalcemia persistente a pesar de reposición de potasio vía oral, los valores desde su ingreso fueron 3.2meq/L, 3.1meq/L, 3.5Meq/L, 3.1Meq/L, 4.3meq/L, 3.6Meq/L, 4.4meq. Los electrolitos urinarios con sodio de 24meq, potasio de 22meq. El electrocardiograma con hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga sistólica de 1 ventriculo izquierdo. Se sospecha la presencia de hiperaldosteronismo primario contra feocromocitoma por lo que se determinan metanefrinas urinarias con los siguientes resultados: metanefrinas totales 165ug/24hrs, metanefrina 25ug/24hrs, normetanefrina 140ug/24hrs descartándose feocromocitoma, sin embargo se realiza gammagrama suprarrenal el cual demuestra captación del radiotrazador a nivel de la glándula suprarrenal izquierda con reporte final de Pb feocromocitoma, por lo que se envía al paciente a TAC abdominal con cortes finos a nivel de la glándula suprarrenal encontrando lo siguiente: glándula suprarrenal derecha en sitio anatómico de bordes regulares bien delimitados con dimensiones aproximadas de 27x5mm, con parenquima que refuerza homogéneamente con el medio de contraste intravenoso, de características normales. La glándula suprarrenal izquierda en sitio anatómico on bordes regulares bien delimitados con dimensiones aproximadas de 25x85mm, con parenquima que refuerza homogéneamente con el medio de contraste intravenoso, conclusión hiperplasia suprarrenal izquierda

((59))

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

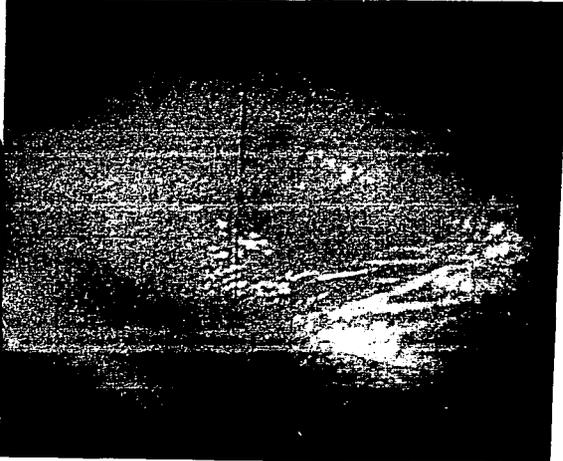
**GAMAGRAMA SUPRARRENAL CON
IMAGEN SUGESTIVA DE FEOCROMO-
CITOMA.**



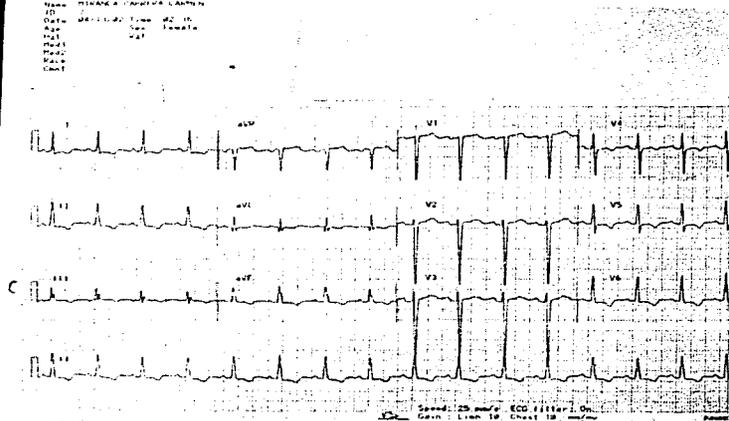
**TAC SUPRARRENAL CON CRECIMIENTO
SUPRARRENAL IZQUIERDA**



RETINOPATIA GRADO III



**ELECTROCARDIOGRAMA CON HVI Y SOBRE-
CARGA SISTOLICA**



(60)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CASO No. 17

Nombre: Margarita Tellez Martinez

Edad: 28 años

Sexo: femenino

No Expediente: 468665.

Paciente de 28 años de edad referido por médico particular a la consulta externa de cardiología con diagnóstico de hipertensión arterial. La paciente refiere los siguientes antecedentes de importancia:

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES:

Abuela paterna con Hipertensión arterial

2 tias paternas con hipertensión arterial

Padre con hipertensión arterial

ANTECEDENTES PERSINALES NO PATOLOGICOS

Originaria y residente del D.F. soltera, estudiante de 3er semestre de preparatoria, alcoholismo y tabaquismo negados.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Se conoce con hipertensión arterial desde hace 4 meses, sin recibir tratamiento farmacológico, hasta hace 1 mes que al detectarla nuevamente con cifras de tensión arterial elevadas inician con telmisartan 1 cada 24hrs y atenolol 50mg cada 24hrs hasta la actualidad.

ANTECEDENTES GINECOBISTETRICOS

Menarca 12 años, IVSA 26 años, 1 pareja sexual, GO, DOC nunca, FUR 12-12-01.

PADECIMIENTO ACTUAL

Refiere iniciar su padecimiento desde hace 4 meses caracterizado por la presencia de cefalea, de tipo punzante, de moderada intensidad, intermitente, además de disnea de medianos esfuerzos, ocasionalmente con palpitaciones, fosfenos y acufenos, actualmente asintomática.

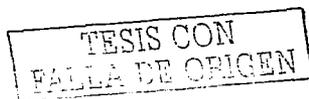
TA 160/100mmHg, FC 80x'FR 16x

Se encuentra paciente con palidez de piel y tegumentos, íntegra y cooperadora.

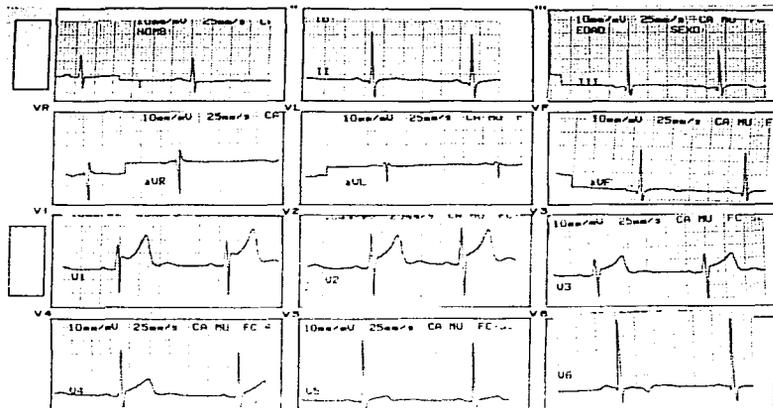
Cráneo normal, conjuntivas pálidas, cavidad oral hidratada, cuello sin megalias, área cardíaca con ruidos rítmicos y de buena intensidad y sin fenómenos agregados campos pulmonares limpios y bien ventilados y sin fenómenos agregados abdomen blando depresible y no doloroso, con giordano bilateral positivo, miembros inferiores con edema +, se inicia protocolo de estudio para descartar enfermedad parenquimatosa renal.

Los estudios de laboratorio con los siguientes resultados. Hto 32% Hb 11.2gr/dl, Plaquetas 158000, creatinina 1.6mg/dl, Urea de 78mg/dl, glucosa 110mg/dl. Depuración de creatinina con 53ml/hora, proteínas totales en orina de 24 horas 870mg/24hrs, EGO densidad 1.015, leucocitos negativo, nitritos negativos, proteínas negativo, sodio urinario 44.2mosm/L, potasio urinario 18.9mosm/L. Se sospecha la presencia de nefropatía crónica. Se investiga la posibilidad de enfermedad autoinmune solicitándose estudios inmunológicos: Complemento C3 85.4, complemento C4 24.4, IgG 1290mg/dl, IgA 278mg/dl, IgM 287mg/dl, factor reumatoide 9.62UI/ml. Células LE: negativas, anticuerpos antinucleares negativos. Se realiza estudio doppler renal reportando riñón derecho de bordes regulares, definidos moderadamente lobulados, ecogenecidad en corteza homogénea, comparativamente con hígado se encuentra aumentada, seno renal hiperecogénico, sin dilatación del sistema colector, con medidas de 7x4.7x4.3cm, el riñón del lado izquierdo de similares características al contralateral con medidas de 7.5x4.7x4.3cm. Con doppler color y espectral se observa flujo anterógrado con velocidades bajas, con espectros de configuración normal. Concluyendo datos de nefropatía crónica. Se envía a gammagrama renal para la evaluación de la función renal con radiofármaco Tc-DPTA/Hipurán

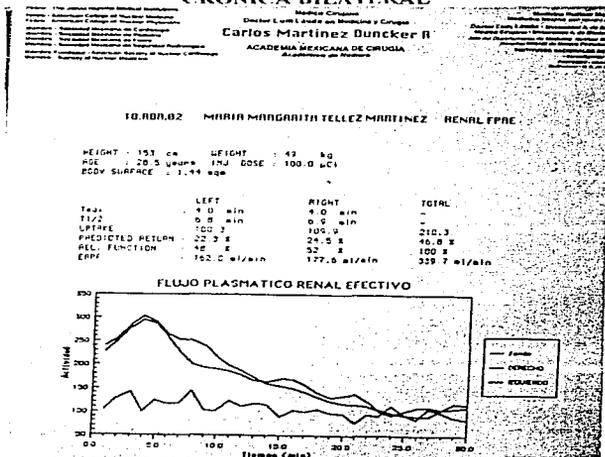
Observándose velocidad de filtración glomerular global fue de 57.3ml/min, con una contribución renal izquierda de 61% (35.1ml/min) y para el riñón derecho 39% (22.1ml/min), en cuanto al flujo plasmático renal efectivo total fue de 339.7ml/min, contribuyendo el riñón izquierdo con 162ml/min (48%) y el riñón derecho con 177.6ml/min (52%), concluyéndose que la velocidad de filtración glomerular total y flujo plasmático renal disminuidos, ambos riñones hipoperfundidos e hipofuncionales, la evaluación es congruente con daño renal parenquimatoso bilateral.



ELECTROCARDIOGRAMA CON HIPERTROFIA VENTRICULAR Y SOBRECARGA SISTOLICA



GAMAGRAMA SUPRARRENAL QUE DEMUESTRA DATOS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA BILATERAL



(62)

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CASO No 18

Nombre: Maria Santoyo Aguilar
Edad: 38 años,
Sexo: Femenino
No de Expediente: 460640

Paciente del sexo femenino que ingresa al servicio de cardiología posterior a su valoración con los diagnósticos de taquicardia supraventricular, crisis hipertensiva del tipo de urgencia hipertensiva.

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES:

Madre con hipertensión arterial sistémica.
Resto interrogados y negados.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Originaria del Estado de México y residente en el D.F. , ama de casa, alimentación rica en carbohidratos, vida sedentaria, alcoholismo y tabaquismo negativo.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Es conocido por el servicio de oftalmología desde agosto del 2001 por epistaxis que ameritó tratamiento con taponamiento posterior.

Es hipertensa de 4 años de evolución al inicio con tratamiento con captopril 25mg , suspendido desde hace 3 años.

Es vista en noviembre del 2001 en la consulta externa de medicina interna detectando crisis hipertensiva con cifras de 210/140mmHg iniciando manejo con captopril y nifedipino-. Es vista nuevamente en enero del 2002 con hipertensión descontrolada con TA de 230/140mmHg ajustando tratamiento con captopril 25mg cada 8hrs y metoprolol 100mg cada 12hrs. Durante la vigilancia en consulta externa se detectan depuración de creatinina de 34ml/min y ácido úrico de 9.3mg/dl y EGO con proteinuria de 309mg/dl.

ANTECEDENTES GINECOBISTETRICOS

Menarca 10 años, IVSA 17 años, 1 pareja sexual, OTB hace 3 años, DOC nunca.

PADECIMIENTO ACTUAL:

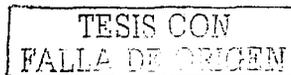
Inicia hace 4 días previos con la presencia de palpitaciones, así como ataque al estado general, persistiendo con palpitaciones a lo largo del día, acudiendo al servicio de urgencias donde se detecta con TA 180/110mmHg así como por trazo electrocardiográfico fibrilación auricular, decidiendo cardioversión eléctrica con 100J, saliendo la paciente a fibrilación auricular de respuesta normal.

A la exploración física se encuentra con edad igual a la cronológica, íntegra, endomórfica, sin facie característica y cooperadora

Cráneo normal ojos simétricos con pupilas isocóricas fondo de ojo con retinopatía grado III , cavidad oral hidratada, área precordial con choque de la punta a nivel del 6° EILMAA, ruidos cardíacos arrítmicos de buena intensidad con presencia de desdoblamiento del segundo ruido pulmonar, soplo sistólico grado IV de VI en foco tricúspideo y mitral grado III de VI, campos pulmonares limpios y bien ventilados y sin fenómenos agregados, abdomen blando no doloroso, miembros inferiores sin edemas.

Los paraclinicos con: Hb 16gr/dl, Hto 46%, Leucocitos 9220, Plaquetas 235000, &TGO 29UI, TGP 22UI, urea 52mg/dl, Creatinina 1.5mg/dl, potasio 3.7meq/l., sodio 130meq/l., Depuración de creatinina con 34ml/min. Se solicita perfil hormonal para descartar hipertiroidismo y feocromocitoma con los siguientes resultados: T3 300ng/ml, T4 10uh/ml, T4L 3 ug/ml, TSH 7ng/ml, aldosterona 310pg/ml, vasopresina 2.7ng/ml, Cortisol 250ng/ml, ambos normales, ñas catecolaminas en orina fueron: metanefrinas 32ug/24hrs, normetanefrinas 394ug/24hrs ligeramente elevadas, metanefrinas totales 426 ug/24hrs dado que el perfil hormonal no orientaba a patología endocrina, se realizó gamagrama renal con DTPA-Tc99m, OIH-131 encontrando lo siguiente: En la fase dinámica se observa deficiente perfusión del radiofármaco hacia ambos riñones. En la fase funcional ambos riñones concentran , manejan y eliminan de manera deficiente a los dos radiotrazadores lo cual se corrobora en las curvas renográficas:

TFG.....33ml/min



Riñón izquierdo.....48%
Riñón derecho..... 52%
FPRET..... 209ml/min
Riñón izquierdo.....41%
Riñón derecho.....59%
Concluyéndose nefropatía renal crónica

Se realizaron estudio complementarios ante la presencia de la fibrilación auricular y la gran cardiomegalia presente en la radiografía de tórax como fue el ecocardiograma que reporto septum 10mm, pared posterior de 10mm, DDVI 48mm, DSVI 38mm, FEVI 49%, DDVD 37mm, con movimiento septal paradójico, la válvula mitral y aórtica sin alteraciones, con presencia de dilatación de cavidades derechas, con insuficiencia tricuspídea severa(prácticamente sin coaptar las valvas de la tricúspide),por dilatación del anillo, calculándose por gradiente de IT una PSAP de 43mmHg alcanzándose observar el tronco de la pulmonar y sus dos ramas sin dilatación aparente. Se administro medio de contraste sin observarse cortocircuito, por lo que es llevado a cateterismo cardiaco donde se encuentra cardiopatía dilatada a expensas de cavidades derechas con hipertensión arterial pulmonar severa, durante este procedimiento se realiza arteriografía renal, sin evidenciar la presencia de enfermedad renovascular. Se realizó estudio de gamagrafía pulmonar con Tc99m observándose gran cardiomegalia con ensanchamiento de ambos rebordes cardiacos, con concentración aumentada en ambos vertex pulmonares, con bandas hipodensas interlobulares. La imagen gamagrafica sugiere hipertensión pulmonar. Concluyéndose que la hipertensión arterial es secundaria a nefropatía crónica.

RETINOPATIA GRADO III PRESENCIA DE EXUDADOS Y HEMORRAGIAS



DELIMITACION E IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

Se reporta en la literatura mundial que la hipertensión arterial de origen secundario es una entidad rara, con una incidencia de 5% de toda la población con esta entidad; sin embargo, tal vez su pobre incidencia se deba al alto costo que implica el investigar un origen secundario como causa de hipertensión arterial, por lo que creemos que esta subestimada su incidencia real. Por lo que iniciamos en el servicio de cardiología a investigar causas secundarias de hipertensión arterial durante los dos últimos años, elaborando una ruta crítica diagnóstica en aquellos pacientes con criterios para determinar un origen secundario que fueron captados en la consulta externa de cardiología, piso de hospitalización y unidad coronaria, con la finalidad de mejorar su calidad de vida, disminuir las complicaciones propias de la enfermedad e incluso modificar la evolución natural de la enfermedad y en algunos casos llegar a curar la enfermedad.

PLANTEAMIENTO DE HIPOTESIS

Si la hipertensión de origen secundario es rara entonces encontraremos pocos casos en los pacientes que iniciaron el protocolo de estudio para descartar causas de origen secundario.

OBJETIVO GENERAL:

Investigar causas de hipertensión de origen secundario a través de la elaboración de una ruta crítica diagnóstica en aquellos pacientes que reúnen los criterios para sospechar dicha entidad de marzo del 2001 a marzo del 2003 en el servicio de Cardiología del Hospital Juárez de México.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Longitudinal, no experimental, clínico y original.

CRITERIOS DE INCLUSION:

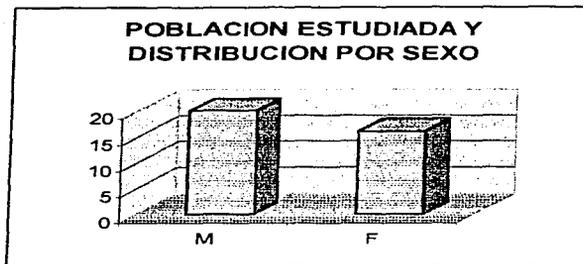
Se incluyen en el estudio a los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial independientemente del tiempo de evolución, que tenían una o más de las siguientes características: pacientes mayores de 50 años de edad o menores a 35 años, en la hipertensión grave, acelerada o maligna, en caso de riñón palpable, soplo abdominal, deterioro de la función renal o trastornos urinarios, en enfermedades endocrinas asociada, inicio brusco de la hipertensión arterial, hipertensión refractaria a tratamiento e hipertensión en estadio 3.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Todos aquellos pacientes que no aceptaron ingresar al estudio.

MATERIAL Y METODOS:

Se capturaron pacientes durante dos años en la consulta externa, área de hospitalización del servicio de cardiología y en la Unidad de Cuidados Coronarios, incluyéndose un total de 36 pacientes que aceptaron iniciar el protocolo de estudio y que reunían uno o más de los criterios ya mencionados iniciándose de acuerdo a la sospecha clínica una ruta crítica diagnóstica. Se realizó historia clínica completa, investigando específicamente datos clínicos sugestivos de causas secundarias. Posteriormente se realizaron estudios básicos de laboratorio y de acuerdo a la posibilidad diagnóstica estudios especiales como: Rx de tórax, Rx de abdomen, ultrasonido doppler renal, gammagrafía renal, tomografía computarizada abdominal, urografía excretora, arteriografía, ecocardiograma transtorácico, cateterismo cardíaco, aortograma, ultrasonido renal, determinación de catecolaminas, aldosterona y renina y la colocación de MAPA (Monitoreo ambulatorio de la presión arterial)

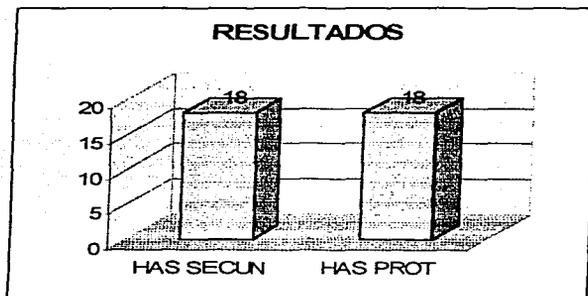


INSTRUMENTOS

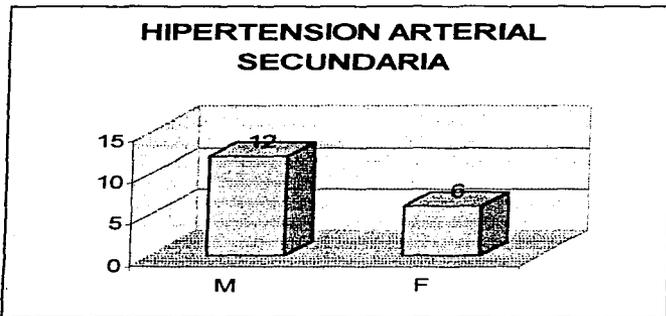
Se busco intencionadamente a los pacientes incluidos en el estudio causas de origen secundario, de acuerdo a la sospecha clínica se realizaron los siguientes estudios. Electrocardiograma de 12 derivaciones, Radiografía de tórax y de abdomen, determinación de perfiles hormonales por el método de fotometría e inmunoanálisis, ultrasonografía bidimensional, y doppler renal, ecocardiograma bidimensional, doppler color, modo M, flujo continuo y pulsado, Monitoreo de la presión arterial ambulatoria modelo Welch Allyn, tomografía axial computarizada abdominal, tomografía axial computarizada con cortes finos a nivel de la glándula suprarrenal, tomografía axial de tórax, gamagrafía renal, gamagrafía suprarrenal, estudio hemodinámico con uso de catéteres y balones para plastia de aorta y catéter para arteriografía renal.

RESULTADOS:

Se incluyeron un total de 36 pacientes que aceptaron participar en dicho estudio, 20 del sexo masculino(55.5%) y 16 del sexo femenino (44.4%), la edad promedio fue de 36.5 años, con rangos de 10 a 63 años, de los cuales 36 pacientes en 18 de ellos se ha logrado hasta el momento detectar causas de origen secundario lo que representa un 50% .

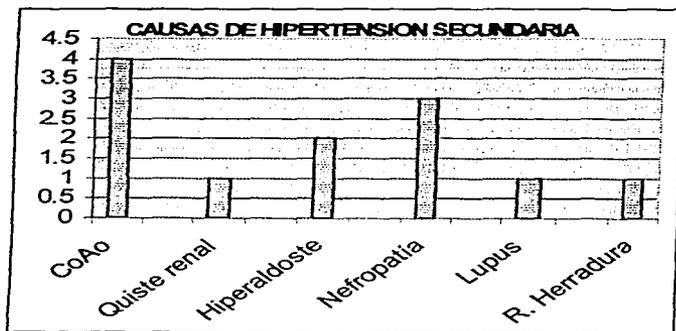


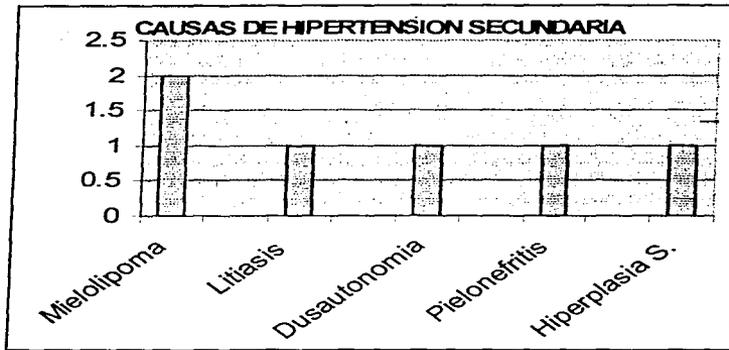
Cabe mencionar que los otros 18 pacientes en estudio, se encuentran aún en protocolo ya que una de nuestra limitante es la infraestructura de nuestro hospital, por lo que hay estudios que no se han realizado y por lo tanto nuestros pacientes tienen que solventar dicho estudio que representa en mucho de los casos un alto costo. Sin embargo; son pacientes que la sospecha de hipertensión de origen secundario es muy alta. Hasta el momento de los 18 pacientes que hemos terminado el protocolo de estudio hemos encontrado en todos una causa de origen secundario representando un 100%. En cuanto a la distribución de sexo en los pacientes con diagnóstico de hipertensión de origen secundario encontramos lo siguientes 12 son del sexo masculino (66,6%) y 6 del sexo femenino (33,3%)



Dentro de las causas hasta el momento encontradas como causas de origen secundario de hipertensión arterial se encuentran las siguientes:

Coartación aórtica 4 casos (22%), nefropatía crónica 3 casos (16%), Mielolipoma 2 casos (11%), hiperaldosteronismo primario 2 casos (11%) y las siguientes con un solo caso representando cada una de ellas el 5.5%: pielonefritis crónica, lupus eritematoso sistémico, riñón en herradura, disautonomía del SNA, quiste renal hemorrágico, e hiperplasia suprarrenal. A continuación se representa gráficamente.





CONCLUSIONES: La hipertensión arterial es una enfermedad que se ha considerado un problema de salud pública en México, dado que un gran porcentaje de pacientes son jóvenes y económicamente activos como lo demostró la Encuesta Nacional 2000, nos dimos a la tarea de detectar pacientes jóvenes en nuestro hospital con el objetivo de determinar causas de hipertensión secundaria con lo que logramos un de acuerdo a la causa, cambiar la evolución natural de la enfermedad así como inclusive llegar a curar al paciente, de hecho dentro de las causas encontradas debemos de comentar que los pacientes con coartación aórtica a dos de ellos se les realizó angioplastia de la región coartada, colocándose MAPA a los 3 meses evolucionado sin hipertensión arterial, así mismo los otros dos pacientes que eran adultos fueron llevados a colocación de Stent en la región coartada, colocándose MAPA posteriormente demostrando que se encontraban con cifras de tensión arterial normales. En cuanto a los pacientes con mielolipoma, los diagnósticos se determinaron posterior al evento quirúrgico demostrado por estudio histopatológico, de igual forma los pacientes fueron seguidos con MAPA determinándose que ya no continuaban con hipertensión arterial. Si bien es cierto en la literatura mundial no se menciona como causa de hipertensión arterial los mielolipomas, ya que generalmente no son funcionales (productores de hormonas), pero se ha sugerido que por lo grande que suelen crecer estos tumores pueden originar hipertensión arterial por mecanismo de compresión extrínseca de las arterias renales. Los paciente con aldosteronismo primario, fue llevado a cirugía por un adenoma suprarrenal colocándose MAPA posterior a la cirugía cursando sin hipertensión arterial. El resto de los pacientes cabe mencionar que han continuado hipertensos a pesar del tratamiento específico. Sin embargo es de mencionarse que más del 50% de nuestros paciente hemos logrado cambiar la evolución natural de la enfermedad ofreciendo mejor calidad de vida y disminuyendo las complicaciones propias de la hipertensión arterial. Podemos decir que tal vez la hipertensión de origen secundario es más frecuente de lo reportado en la literatura mundial, sin embargo posiblemente su baja incidencia se deba a lo difícil del diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria, implicando grandes costos por la necesidad de realizar estudio especiales. Creo que este estudio si bien es cierto es una muestra muy pequeña, demuestra la importancia de estudiar a la hipertensión arterial tratando de descartar causas de origen secundario, pudiendo lograr un cambio en la evolución de la historia natural de la enfermedad, con mejor calidad de vida, menos complicaciones a daño a órgano blanco, como se demostró en nuestro estudio con varios casos que ingresaron y se detectaron con retinopatía hipertensiva e hipertrofia ventricular izquierda, menor número de internamientos por crisis hipertensivas e incluso curar la enfermedad como se demostró en algunos casos. Por lo que tenemos que realizar un protocolo de estudio en todos aquellos pacientes con sospecha de hipertensión arterial de origen secundario y priorizar los recursos de estudio especiales basándonos en la historia clínica que nos orientara a buscar la causa de origen secundario más probable.

TESIS CON
FALLA DE CANCELACION

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Murray CJL, Lopez AD; Mortality by cause for eight regions of the world: Global burden of disease study, *Lancet* 1997; 349: 1269-1276.
- 2.- Collins R, Peto R, MacMahon S; Blood Pressure. Stroke and coronary artery disease. Part 2. Short term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-838.
- 3.- Veldquez OM, Rosas PM, Lara EA. Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Méx.* Vol 72, No 1 2000:271-84
- 4.- Brouhard BH; Hipertensión in children and adolescents. *Cleve Clin J Med* 1995;62:21-28
- 5.- Falkner B, Sadowski RH; Hypertension in children and adolescents. *Am J Hypertens* 1995;8:1065-1105
- 6.- Must A; Morbidity and mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63:4455-4475
- 7.- Espinosa RJ, Cruz EA. Hipertensión secundaria. *Hipertension* Oct 2001, 10-29
- 8.- Lombera RF, Barrios AV, Sorias AF. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Hipertensión arterial. 2000; 53: 66-90.
- 9.- Whelton PK, Brancati F. Hypertension management in population. *Clin Exp Hypertens* 1999;15:1147-1156
- 10.- Klag MJ, Whelton PK, Blood pressure and end stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996;334:13-18
- 11.- Ciruzzi M, Rozlosnik J. Blood pressure., Stroke and coronary heart disease, *Rev Arg Cardiol* 1999: 9-40
- 12.- Kannel WB, Brand N. Is obesity-related hypertension less of cardiovascular risk? *The Framingham Study.* *Am Heart J* 1990; 120:1195-1201.-
- 13.- Dyer AR, Elliot P. The intersalt Study: relation of body mass index to blood pressure. *J Hum Hypertens* 1989;3:299-308
- 14.- Guidelines Subcommitee of the WHO/ISH Mild Hypertension Liason Comitee. 1993;3-16
- 15.- Aram VC, George LB, et al, Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA.* 2003;289:2560:2572.
- 16.- Maron BJ. Coartacion of the aorta in the adult. In Robert WC. Congenital heart disease in adults. Philadelphia, USA, FA Davis. 1979.
- 17.- Bank ER. Coartacion of the aorta in children undergoing angioplasty: Pretreatment and post.treatment MR imagin. *Radiology* 1987; 162:235-240
- 18.- Hector Hernández y Hernández. Estudio del paciente hipertenso *Rev Mexicana de Cardiología, Vol. 19, Numero 1, Enero-Marzo 2001.*
- 20.- Julian Espinosa Rey Hipertensión secundaria. *Hipertension, octiubre 2001.*
- 21.- Ledingham, Msm; Hypertension and the Kindney. Marsh, F.P. *Postgraduate Nephrology.* London, Heinemann. 325-53. 1985.
- 22.- Morrison SL. Epidemiological observations on high blood pressure without a cause. *Lancet*, 1993; 880-889
- 23.- Luño J, Ridao N, García de Vinuesa. Prevalencia y control de hipertensión arterial en los pacientes con enfermedad renal. *Nefrología* 20, supl. 1:52-53,2000.
- 24.- Lee R.M; Structural alterations of blood vessels in hypertensive. *J. Physiol Pharmacol.* 1997, 65, 1528-1535.
- 25.- Bonomini V, Cumpiere C, Scolari MP. A hypertension in acute renal failure. *Contrib Nephrol* 54:142, 1987.
- 26.- Mann SJ, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension. *Ann Intern Med*, 1992;117:845.
- 27.- Hipertensión arterial. Dr. Gabriel Hergueta y cols. "a edición, Editorial Norma-Capitel, 2002.
- 28.- Swales JD. Clinical hypertension. Chapman anmd Hall. London. 1999, 115-119.
- 29.- *Clin Cardiol Nor Am. Interamericana. México* 19988;4
- 30.- De Santo NG, Capasso G, Giornano DR. Secondary forms of hypertension. *Semin Nephrol*, 1989;9:272.
- 31.- Streeten DR, Anderson GH. Secondary hypertension . *Drugs.* 1992;43:805.
- 32.- Tsushinma Y, Ishizaka H, Matsumoto M. Adrenal masses: diferentiation with chemical shift, fast low-angle shot Mrimaging. *Radiology*, 1993;186:705.
- 33.- Brundage BH, Rich S, Dimitrios S. Computed tomography of the heart and vessels. *Ann Intern Med*, 1994:101-801.

- 34.- Tsushinma Y, Ishizaka H, Matsumoto M, Adrenal masses differentiation with chemical shift, fast low-angle shot MR Imaging. *Radiology*, 1993;186:705.
- 35.- Maki Y, Irie S, Ohashi T. A case of unilateral afrenal medullary hyperplasia, *Acta Med Okayama* 1989; 43(5):311-315
- 36.- Biglieri E. Adrenocortical forme of human hypertension. *HipertensPathophysiology, Diagnosis and Management*. 19990, 100.1609-1623.
- 37.- Blumenfeld JD, Sealey JE, Schiussel. Diagnosis and treatment of primary hiperldosteronism, *Ann Inter Med*. 1994, 121:877-887
- 38.- Fontes RG, Karter CE, Biglieri EC. Reaseam of the predictive value of postura stimulation test in prymary aldosteronism. *Am J Hypertension* 1991;4, 786-791.
- 39.- Melby JC, Diagnosis and treatment of hyperaldosteronismo and hyperalsosteronism. *Endocrinology*. Vol 11. 1225.
- 40.- Campbell My Polani PE. The ethiology of coartation of the aorta. *Lancet* 1991;1:463.
- 41.- Sen PK, Kinare SG, Enginner SG. The middle aortic syndrome. *Br Heart J*. 1963; 25:610.
- 42.- Edwards JE. An atlas of congenital anomalies of the heart and great vessels. 1953.
- 43.- Rudolph AM, Heymann MA, Spitzuas U. Hemodynamic considreration in the development of narrowing of the aorta. *Am J Cardiol* 1982;30:514.
- 44.- Gross RE, Hufnagel CA. Coartation of the aorta. *N. Ng J Med* 1945;233:287.
- 45.- Taylor SH, Hultgren HN, Gerbode. Immediate and remote effects of resection on the hypertension in coartation of the aorta. *BHJ*. 1990:15:63.
- 46.- Steele JM. Evidence for general distribution of peripheral resistance in coartation of the aorta. *J Clin Inest* 1941;20:473.
- 47.- Goldblat H. Studies on experimental hypertension: XI the effects on blood pressure of constriction of abdominal aorta above and below the site of the origin of both main renal arteries. *Exper Med* 1939;69:649
- 48.- Cardiac Surgery. Kirklin JW. New York. 2nd edition. 1993.pg 1274..
- 49.- Taddei S, Virdis A, Mattei P. Vascular renin anglotensin system and sympathetic nervous system activity in human hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994; 23 (sup): s9-s14.
- 50.- Maron BJ. Coartation of the aorta in the adult. In:Robert WC. *Congenital heart disease in adults*. Philadelphia, USA, 1979;311.
- 51.- Eldar GT. Secondary biosynthetics defects in women with late-onset congenital adrenal huyperplasia. *N Engl J Med* 323:855, 1990.
- 52.- Flack MR. Urine-free cortisol in the high-dose dexamethasone suppression test for the diffeential diagnosis of cushing's syndrome. *ANN Intern Med* 116:221, 1992.
- 53.- Kurt JI. Principios de Medicina Interna. 13^a edición, editoriasl Interamericana Vol II, 1994.
- 54.- Hertz JW. Kyndey, 1998, pag 1903-1906.
- 55.-Polinsky MS, Kaiser BA, Baluarte HJ, Gruskin AB. Renal stones and hypercalciuria *Adv Pediatr* 40:353, 1993
- 56.- Claro J de A. Lima ML, Ferreira U, Rodríguez N (Jr). Blood pressure changes after extracorporeal shock wave lithotripsy in normotensive patients. *J Urol* 150:1765, 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN