Doi:10.18004/rvspmi/2312-3893/2018.05(01)78-082

REPORTE DE CASO

Ataques cíclicos de hipertensión e hipotensión en un adulto joven

Cyclical attacks of hypertension and hypotension in a young adult

Manuel Codas[1], Guido Haurón[1], Manuel Silva[1], David Achucarro[1], Fernando Usher[2], Marco Antonio Pescador Ruschel[2], Marcelo Sebriano[2], Luz Bóveda[2].

[1]Especialista en Medicina Interna. Servicio de Clínica Médica del Hospital Regional de Encarnación. Universidad Nacional de Itapúa. Encarnación, Paraguay
[2]Residente del Postgrado en Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Itapúa. Encarnación, Paraguay

RESUMEN

Se presenta caso clínico de paciente varón de 35 años, conocido hipertenso hace 1 año, sin tratamiento. Dos horas antes del ingreso, después de un esfuerzo moderado, presenta dolor precordial opresivo que se irradia a brazo izquierdo, seguido de debilidad progresiva de hemicuerpo izquierdo hasta la paresia, por lo que acude a Urgencias. A la admisión se encuentra hemodinámicamente inestable por PA 210/100 mmHg, pulso 110/min, eupneico. Se inicia labetalol EV 20 mg con buena respuesta (PA 130/70mmHg) hasta su control de 80/40mmHg a los 20 min. Con facies pálida, sudoración fría, paresia de hemicuerpo izquierdo con fuerza III/V, sensibilidad abolida en pierna izquierda y Babinski izquierdo. En la analítica inicial presenta marcadores bioquímicos normales, incluyendo el urianálisis y la gasometría arterial. La tomografía simple de cráneo no revela alteraciones evidentes. Después del cese de los síntomas neurológicos la presión arterial asciende a 280/180 mmHg, por lo que se inicia labetalol en infusión contínua a 2 mg/min, con buena respuesta. Ecografía Doppler de vasos renales normal. Se constata niveles aumentados de metanefrinas en orina y sangre y ácido vanililmandélico urinario de 24 hs. A la tomografía contrastada de abdomen se constata tumoración adrenal. Paciente se traslada a Hospital en la ciudad de Posadas, Argentina para intervención quirúrgica con previa preparación con α- bloqueantes.

Palabras claves: feocromocitoma, catecolaminas, hipertensión, dolor en el pecho

ABSTRACT

We present a clinical case of a 35-year-old male patient, known hypertensive for one year, without treatment. Two hours before admission, after a moderate effort, he presented oppressive precordial pain radiating to the left arm, followed by progressive weakness of the left side of the body until paresis, so he goes to Emergency. He is hemodynamically unstable at admission with AP 210/100 mmHg, pulse 110/min, eupneic. Labetalol EV 20 mg was started with good response (AP 130/70mmHg) until its control of 80/40mmHg at 20 min. With pale facies, cold sweating, paresis of left hemibody with force III/V, sensibility abolished in left leg and left Babinski. In the initial analysis, it presents normal biochemical markers, including urinalysis and arterial blood gas analysis. The simple

Autor correspondiente:
Dr. Marco Antonio Pescador Ruschel
Teléfono: +595.975199111
Dirección: Hospital Regional de Encarnación. Encarnación, Itapúa, Paraguay
Correo electrónico: marcopescarusch@gmail.com

***Artículo recibido**: 27 septiembre 2017* ***Artículo aceptado**: 10 enero 2018*

tomography of the skull does not reveal obvious alterations. After the cessation of neurological symptoms, the blood pressure rises to 280/180 mmHg, which is why labetalol is started in continuous infusion at 2 mg / min, with a good response. Normal Doppler ultrasound of renal vessels. Increased levels of metanephrines in urine and blood and urinary vanillylmandelic acid of 24 hours are observed. The contrast tomography of the abdomen shows an adrenal tumor. Patient moves to a hospital in the city of Posadas, Argentina for surgical intervention with prior preparation using α-blockers.

Keywords: pheochromocytoma, catecholamines, hypertension, chest pain

CASO CLÍNICO

Varón de 35 años, procedente de Encarnación, albañil de profesión, que consulta por dolor precordial. El cuadro inicia 2 horas antes del ingreso, después de un esfuerzo físico moderado, con dolor precordial opresivo que se irradia a brazo izquierdo, seguido inmediatamente de debilidad progresiva del hemicuerpo izquierdo hasta la paresia, por lo que acude a Urgencias socorrido por terceros.

Antecedente de hipertensión arterial esencial hace 1 año, sin tratamiento. Cuadro similar de dolor precordial hace 1 año, con resolución espontánea inmediata. Familiares sin antecedentes de interés. Hábitos fisiológicos conservados.

A la admisión se encuentra hemodinámicamente inestable por presión arterial (PA) 210/100 mmHg, frecuencia cardíaca 110/min, eupneico con frecuencia respiratoria 19/min, temperatura 36,2 ºC. Con facies pálida, sudoración fría y sensación de muerte inminente. Aparato Respiratorio: murmullo vesicular conservado universalmente. Ruidos cardíacos hiperfonéticos, no soplos, con ritmo regular. Abdomen: globuloso a expensas de tejido celular subcutáneo, no doloroso a la palpación, sin visceromegalias ni soplos. Sistema nervioso: lúcido, tono y trofismo conservados, motilidad disminuida en hemicuerpo izquierdo (fuerza III/V), sensibilidad abolida en miembro inferior izquierdo (desde raíz de muslo izquierdo), pares craneales conservados, fondo de ojo normal, no signos meníngeos, marcha abolida por paresia del miembro inferior izquierdo, reflejos osteotendinosos abolidos en miembro inferior izquierdo, signo de Babinski del lado izquierdo.

Se administra labetalol de forma endovenosa 20 mg, con buena respuesta inmediata (PA 130/70 mmHg) hasta que a los 20 minutos se constata una PA de 80/40 mmHg por lo que se suspende el uso de antihipertensivos en bolo.

En la analítica inicial presenta marcadores bioquímicos normales, incluyendo el urianálisis, los biomarcadores cardíacos y la gasometría arterial. Electrocardiograma normal. La tomografía axial computarizada simple de cráneo no revela alteraciones evidentes. Radiografía de tórax normal. Ecocardiografía normal. Ecografía Doppler de vasos renales informa:

- Forma de onda: subida rápida en la sístole y una onda de poca resistencia con flujo continuo a través del ciclo cardíaco.
- Velocidad sistólica pico: 132 cm/s.
- Índice de resistencia de la arteria renal: 0,61 (PSV-EDV/PSV).

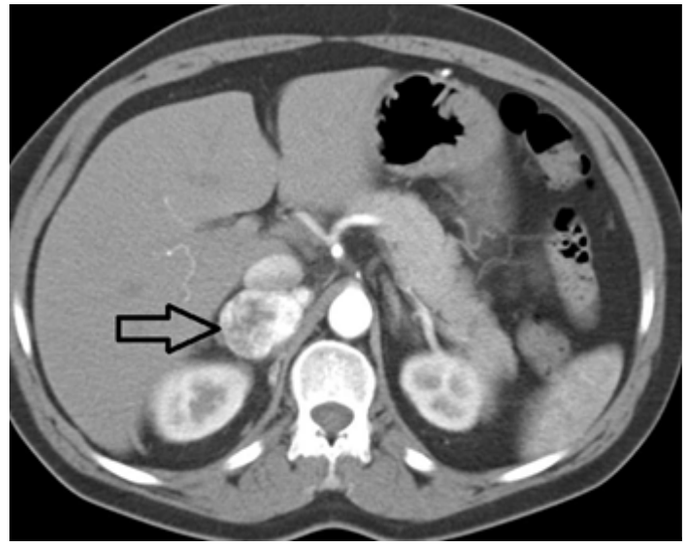
Después del cese de los síntomas neurológicos y precordiales, en el contexto de un accidente isquémico transitorio y una angina estable, la PA asciende a 280/180 mmHg, por lo que se reinicia labetalol en infusión contínua en mantenimiento a 2 mg/min, con buena respuesta mediata (PA 140/85 mmHg).

Debido a los cambios bruscos de PA y la clínica se solicita analítica específica que retorna con niveles aumentados de metanefrinas en orina y sangre, así como el ácido vanililmandélico urinario de

24 hs. En la tomografía axial computarizada contrastada de abdomen se constata tumoración adrenal (fig. 1 y 2).

Figura 1. Tomografía contrastada de abdomen mostrando masa adrenal derecha a nivel de L1 (flecha)

Figura 2. Tomografía contrastada de abdomen mostrando masa adrenal derecha a nivel de L2 (flecha)



El paciente, por ser de nacionalidad argentina, es referido a centro de mayor complejidad en la ciudad de Posadas, Argentina con el diagnóstico de feocromocitoma para intervención quirúrgica, previa preparación preoperatoria con alfabloqueantes.

DISCUSIÓN

El feocromocitoma es un tumor originado en las células cromafinas de la médula adrenal pero también puede ser extraadrenal, ubicándose en el retroperitoneo, pelvis o tórax. En 10% son malignos[1,2]. Los típicos tumores secretan catecolaminas (norepinefrina y epinefrina), causantes de variaciones de los niveles de la presión arterial según ataques paroxísticos que coinciden con el cuadro del paciente[3]. Es asintomático en un 40% de los pacientes y se presenta con la triada de cefalea, diaforesis y taquicardia en un 40% de los pacientes. Se presenta en 0,3 a 0,9% de los casos de hipertensión arterial[4].

El caso presentado debería aumentar la conciencia de esta manifestación inusual, amenazante para la vida, del feocromocitoma. El reconocimiento temprano es crítico para dirigir el tratamiento contra la tormenta de catecolaminas y expandir el volumen de plasma. La letalidad de este tumor depende de su habilidad para secretar catecolaminas que puede resultar en consecuencias catastróficas y de su potencial maligno. Los signos y síntomas pueden darse en ataques paroxísticos[4]. El feocromocitoma se puede presentar con complicaciones cardiovasculares tales como infarto agudo de miocardio, encefalopatía hipertensiva y accidente cerebrovascular. Se han publicado casos en los que se asocian manifestaciones neurológicas en el contexto de un accidente isquémico transitorio y manifestaciones coronarias en el contexto de una angina estable, tal como se presentaron en nuestro caso en forma de una angina estable y un accidente isquémico transitorio[5].

Las manifestaciones neurológicas de este paciente se explicarían en el contexto de un accidente isquémico transitorio, como mencionado anteriormente, que se da fisiopatológicamente por la reducción o el cese temporario del flujo sanguíneo cerebral en una distribución neurovascular específica como el resultado de una oclusión o un espasmo de alguna arteria pequeña y penetrante[6].

El diagnóstico se da por determinación de niveles altos de metanefrinas libres en plasma, con una sensibilidad de 99% y una especificidad de 89%, tal como se pudo ver en la analítica del paciente. Se puede acompañar de la determinación urinaria de metanefrinas libres y ácido vanililmandélico[4,7].

Una vez confirmado el diagnóstico se debe establecer la localización del tumor para el tratamiento apropiado. Se usa la tomografía axial computarizada con contraste como primera elección, con una sensibilidad de 90-100%[8,9]. De segunda elección, siguiendo orden de importancia y sensibilidad, están la resonancia magnética sin contraste, la centellografía con I_{131} y I_{123} y la tomografía con emisión de positrones[10].

La resección quirúrgica es el tratamiento definitivo para los pacientes con feocromocitoma, con la adrenalectomía por laparoscopía como el patrón de oro en el 60% de los pacientes que requieren una adrenalectomía[2,11].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manger WM. Diagnosis and management of pheochromocytomas—recent advances and current concepts. Kidney Int. 2006; 70 (Suppl 104): S30–S35.
2. Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, Pacak K. Phaeochromocytoma. Lancet. 2005; 366(9486):665-75.
3. Mittendorf EA, Evans DB, Lee JE, Perrier ND. Pheochromocytoma: advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment. Hematol Oncol Clin North Am. 2007; 21(3): 509–25.
4. Pacak K , Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Gimenez-Roqueplo AP, Grossman AB, et al. Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. October 2005. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007; 3(2): 92–102.

5. Shamsuddin N, Jackson W. A Case report of a Pheochromocytoma presenting with neurological manifestations. The Medicine Forum. 2009; 11(1): 48-49.
6. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Jul. 45 (7):2160-236
7. Lenders JW, Pacak K, Walther MM, Linehan WM, Mannelli M, Friberg P, et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: which test is best? JAMA. 2002; 287(11): 1427–34.
8. Luster M, Karges W, Zeich K, Pauls S, Verburg FA, Dralle H, et al. Clinical value of (18)F-fluorodihydroxyphenylalanine positron emission tomography/computed tomography (18F-DOPA PET/CT) for detecting pheochromocytoma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2010; 37(3): 484-93.
9. Ilias I, Pacak K. Diagnosis, localization and treatment of pheochromocytoma in MEN 2 syndrome. *Endocr Regul.* 2009; 43(2): 89-93.
10. Leung K, Stamm M, Raja A, Low G. Pheochromocytoma: the range of appearances on ultrasound, CT, MRI, and functional imaging. AJR Am J Roentgenol. 2013 Feb; 200(2):370-8.
11. Al-Salamah SM. Surgery for pheochromocytoma: a prospective clinico-epidemiological study. Ann Saudi Med. 2002; 22 (5-6): 392-5.