

Luego, en la década entre 1970 y 1980 se introdujo un estimulador del seno carotideo (baroreceptor) que podía producir descenso en la presión arterial y el pulso. Nuestra experiencia en varios pacientes con HR fue muy positiva, pero luego de 4 años de uso se desarrollaba resistencia al estímulo eléctrico.

Otra forma de controlar la presión arterial ha sido con el uso de estimulantes de nervios simpáticos renales causando denervación. Inicialmente los estudios “Simplicity” prometían ser una gran alternativa para el paciente con HR pero estudios controlados simulando la maniobra no han demostrado una mayor ventaja de este método de denervación renal al compararlo con el tratamiento médico usual. Recientes críticas de estos estudios se han centrado en que no tenemos forma alguna de verificar que los nervios estén siendo estimulados apropiadamente en un tiempo prolongado.

Tabla 4: Causas secundarias de la HR

Comunes:

- Apnea de sueño;
- Enfermedad del parénquima renal;
- Aldosteronismo primario; y
- Estenosis de arteria renal.

No comunes:

- Feocromocitoma;
- Hipertiroidismo;
- Hiperparatiroidismo;
- Enfermedad de Cushing;
- Coartación de aorta; y
- Tumores craneales.

Comentario y conclusión

La hipertensión resistente es un problema clínico que debemos tener presente ya que su frecuencia está en aumento. Sus efectos secundarios o colaterales son significativos.

Su diagnóstico requiere una serie de consideraciones, y las opciones para su tratamiento y medicación hacen necesario conocer las alternativas disponibles. 

*Si bien la palabra cernimiento aún no es reconocida por el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, es un neologismo muy razonable, ampliamente utilizado en Puerto Rico y en otros lugares de Latinoamérica (se usan también: tamizaje, despistaje, escrutinio, rastreo o *screening* en inglés).

Síndrome de McLeod: Neuroacantocitosis

Félix J. Fojo, MD

felixfojo@gmail.com

fojo@homeorthopedics.com

En los últimos años varios investigadores se han interesado en las posibles razones médicas del deterioro progresivo de las condiciones psicológicas y de salud del famoso Rey Enrique VIII de Inglaterra. Él tuvo una juventud sana, brillante y juiciosa y se convirtió después de los 30 años en un individuo taciturno, colérico, paranoide, incluso criminal (mató a dos de sus seis esposas y a varios de sus propios ministros y asesores), obeso, enfermizo y con graves problemas en su descendencia.

Estos investigadores han sugerido la posibilidad de que él padeciera el síndrome de McLeod, un desorden genético recesivo ligado al cromosoma X. Este síndrome es multisistémico pues además de dañar a los eritrocitos, afecta al sistema neuromuscular, el sistema nervioso central, el corazón y otros órganos.

El síndrome de McLeod es muy raro (0,5 casos por 100 000 habitantes; hay unos 150 casos reportados en la literatura internacional, mayormente en hombres). Su comienzo es sintomático tardío (30 a 40 años), su evolución es progresiva y no tiene tratamiento específico. Se estudia entre las acantocitosis y se le denomina neuroacantocitosis.

Su fisiopatología se explica así: la destrucción progresiva de glóbulos rojos produce anemia crónica y crisis de anemia hemolítica, la destrucción progresiva neuronal lleva a depresión, a estados paranoicos y finalmente a demencia, la lesión de los miocitos a trastornos musculares progresivos, de deglución, de respiración y finalmente a arritmias cardíacas severas y a la insuficiencia cardíaca irreductible. Hay compromiso de las enzimas hepáticas, lesiones renales y urinarias y alteraciones del tejido conectivo.

Quizás por culpa (una culpa no probada) de este raro síndrome, el historiador David Starkey escribió que en realidad en la historia hubo dos Enrique VIII, uno joven y bueno, y uno viejo y muy malo. 