

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA Y UN CASO CLÍNICO DE INFRECUENTE PRESENTACIÓN

## SECONDARY HYPERTENSION AND A RARE CLINICAL CASE OF PRESENTATION

ROCÍO B. BENITO<sup>1</sup>, MANUELA LASCURAIN<sup>1</sup>, ESTEBAN SAN DÁMASO<sup>2</sup>, MARÍA E GIULIANO<sup>3</sup>

### RESUMEN

La hipertensión arterial secundaria es aquella debida a una causa identificable. Tiene una prevalencia del 5-15% de las personas con hipertensión arterial (HTA). Debe considerarse el cribado en pacientes menores de 40 años con HTA, elevación repentina de la tensión arterial (PA) en pacientes con normotensión previa, presencia de daño de órgano blanco desproporcionado al tiempo de diagnóstico, HTA resistente al tratamiento instaurado, características clínicas y/o bioquímicas que sugieran causa endocrina.

A continuación se presenta el caso de una paciente sexo femenino, de 62 años, hipertensa crónica, que comienza con registros de presión arterial lábil y alteraciones en el medio interno.

**Palabras clave:** hipertensión arterial secundaria, daño orgánico, tensión arterial lábil.

### ABSTRACT

Secondary hypertension is hypertension due to an identifiable cause. It has a prevalence of 5-15% of people with hypertension (HTN). Screening in patients younger than 40 years with HTN, sudden elevation of blood pressure (BP) in patients with previous normal BP, presence of damage out of proportion in target organ at the time of diagnosis, HTN resistant to the established treatment, clinical and/or biochemical characteristics suggesting endocrine causes should be considered. The following is the case of a 62-year-old female patient with chronic hypertension, beginning with records of labile blood pressure and internal milieu alterations.

**Keywords:** secondary hypertension, organ damage, labile blood pressure.

REVISTA CONAREC 2020;35(154):130-132 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2020154/0130-0132](https://doi.org/10.32407/RCON/2020154/0130-0132)

### CASO CLINICO

Paciente femenina de 62 años, hipertensa (diagnosticada a los 35 años, sin estudios previos), extabaquista, hipotiroidea, histerectomizada (fibroadenoma), sin antecedentes cardiovasculares, medicada con enalapril 5 mg/día. Consulta a guardia general por cuadro de fiebre y tos productiva de 7 días de evolución, por lo que tras estudios complementarios se decide su internación en sala general con diagnóstico de neumonía aguda de la comunidad (NAC) e inicia tratamiento antibiótico (amoxicilina + ácido clavulánico).

Evoluciona durante la internación con tendencia a hipokalemia, hipocalcemia, hiperglucemia y fluctuaciones en los registros de tensión arterial (TA), por lo que se solicita interconsulta a servicio de Cardiología, observándose en el electrocardiograma (ECG) QTc de 671 milisegundos (ms), con ondas T negativas profundas y asimétricas difusas (**Figura 1**), por cuyo motivo se decide su derivación a Unidad Coronaria (UCO) para monitoreo continuo. Se realiza labora-

torio, donde se objetiva hiperglucemia (240 mg/dl), hipokalemia (1,9 mEq/l) e hipocalcemia (6,6 mEq/l), para lo cual se realizan correcciones del medio interno.

Durante dicho monitoreo se constatan episodios de crisis hipertensivas (TA máxima alcanzada 210/110 mmHg), sintomáticas (cefalea, desorientación témporo-espacial, sudoración y temblor fino) con rápida respuesta al tratamiento antihipertensivo (infusión endovenosa continua de nitroglicerina, y posteriormente utilización de bloqueante alfa adrenérgico - doxazosina) llegando a valores de TA excesivamente bajos (60/40 mmHg).

Por esta razón se solicitan estudios complementarios en busca de probables etiologías: ecocardiograma Doppler (ETT) donde se constatan diámetros y espesores conservados, sin alteraciones de la contractilidad parietal, con función sistólica ventricular izquierda preservada (fracción de eyección 70%). Perfil tiroideo (TSH con valor muy inferior a punto inicial de corte =0,007 UI/ml; T4 en rango de normalidad =8,24 ug/ml) que evidenciaba un hipotiroidismo no controlado a pesar del tratamiento lo que descartaba una probable crisis tirotóxica. Catecolaminas plasmáticas y urinarias, metanefrinas urinarias y hormonas del eje renina-angiotensina-aldosterona (**Tabla 1**). Tomografía axial computarizada (TC) de abdomen y pelvis que informaba proceso expansivo sólido, hipodenso, oval, de contornos regulares y márgenes circunscriptos, con realce heterogéneo tras la administración de contraste endovenoso y áreas quísticas en su interior, en proyección de glándula suprarrenal derecha de aproximadamente 50 mm x 44 mm x 32 mm, que presentaba un *washout* absoluto de aproximadamente 81% sugestivo de adenoma pobre en grasa (**Figura 2**). En base a este último resultado y para aumentar la probabilidad diagnóstica, se solicita resonancia magnética (RM) de ab-

1. Residente de Cardiología.

2. Jefe Académico de Unidad Coronaria.

3. Médica Staff de Cardiología clínica e Hipertensión arterial.

Hospital Italiano de Rosario. Rosario, provincia de Santa Fe.

✉ **Correspondencia:** Rocío Belén Benito, Suipacha 1244 dpto 1/A, S2002QQJ Rosario, provincia de Santa Fe, Rep. Argentina. [rocio.benito93@gmail.com](mailto:rocio.benito93@gmail.com).

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 18/02/2020 | Aceptado: 27/04/2020

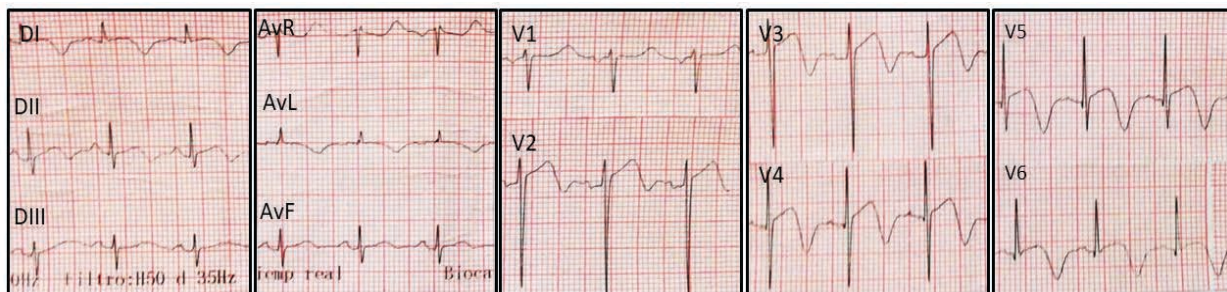


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones.

Tabla 1. Tabla de resultados y valores de referencia de hormonas del eje hipotálamo - hipófisis, catecolaminas y metanefrinas urinarias.

Catecolaminas	Resultado	Valores de referencia
Adrenalina plasmática	66 pg/ml	10-100 pg/ml
Noradrenalina plasmática	32 pg/ml	70-100 pg/ml
Adrenalina urinaria	Mayor a 200 µg/24 hs	0,9-20 µg/24 hs
Noradrenalina urinaria	843,2 µg/24 hs	15-80 µg/24 hs
Metanefrinas urinarias	Resultado	Valores de referencia
Normetanefrina	2635 µg/24 hs	138-521 µg/24 hs
Metanefrina	3876 µg/24 hs	30-180 µg/24 hs

domen y pelvis con contraste, donde se evidenció dicho proceso expansivo sólido, en glándula suprarrenal derecha de dimensiones y características ya mencionadas, que realiza en forma heterogénea tras la administración del contraste endovenoso, restricción en secuencia difusión debido a celularidad aumentada (Figura 3) por lo que se interpreta, en conjunto con médicos de imágenes y cardiología, como feocromocitoma.

Durante la internación intercorre con accidente cerebrovascular (ACV) isquémico (hipodensidad cortico-subcortical occipital derecha evidenciada por TC de encéfalo sin contraste), presentando como síntomas hemianopsia izquierda y afasia de comprensión, que posteriormente recupera *ad integrum*. A pesar de no tener resultados definitivos de laboratorio bioquímico, por inestabilidad clínica y una alta sospecha diagnóstica debido a tamaño mayor a 4 cm del tumor, se realiza tratamiento quirúrgico con extirpación total (suprarrenalectomía derecha) (Figura 4).

En el intraoperatorio presenta crisis hipertensivas con requerimiento de nitroprusiato de sodio endovenoso, con adecuada respuesta al mismo. Posteriormente cursa el posoperatorio inmediato en Unidad de Cuidados Intensivos (UTI), sin complicaciones. Luego de tres días posoperatorios en sala general con estabilidad hemodinámica, valores de TA dentro de parámetros normales y sin complicaciones de herida quirúrgica, se otorga el alta hospitalaria sin medicación antihipertensiva y con controles pertinentes.

## DISCUSIÓN

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino productor de catecolaminas, derivado de las células cromafines de la cresta neural. Tiene una incidencia del 0,3-0,5% de los pacientes hipertensos y representa entre el 0,3-1,9% de las causas de HTA secundaria<sup>3</sup>. Es más común en la cuarta o quinta década de la vida con similar prevalencia en hombres y mujeres. El 80-85% se localiza en la médula adre-



Figura 2. Tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis con contraste, donde se evidencia mediante un corte axial tumor a nivel de glándula suprarrenal derecha

nal, el 20% restante son extraadrenales (paragangliomas). Alrededor del 10% de los feocromocitomas y hasta el 50% de los paragangliomas son malignos.

Suele presentarse con una triada clásica de cefalea (80%), palpitaciones (64%) y diaforesis (57%). Otros signos y síntomas menos frecuentes son temblores, náuseas, alteraciones visuales y registros de hiperglucemia<sup>4</sup>.

El mantenimiento de la hipertensión se produce en relación a la proporción de epinefrina y norepinefrina en plasma. Existen algunos mecanismos propuestos para explicar estas crisis hipertensivas; sin embargo, el mecanismo exacto es incierto. Un mecanismo propuesto se basa en la autorregulación por barorreceptores y aumento en las catecolaminas, principalmente epinefrina, que causan vasoconstricción y disminución del volumen sanguíneo, lo que conduciría a una disminución del gasto cardíaco; ello desencadena mayor liberación de catecolaminas, los barorreceptores perciben la vasoconstricción causando retroalimentación negativa del sistema nervioso simpático y parasimpático, resultando en hipotensión<sup>5</sup>.

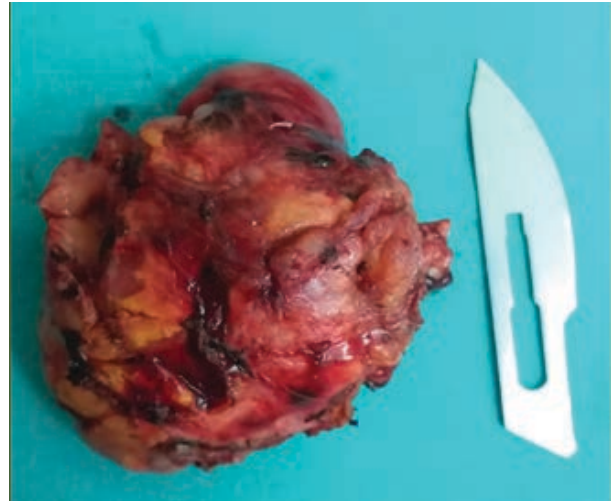
La hipokalemia se ha descrito en escasas presentaciones de casos clínicos; su fisiopatología no queda del todo clara, aunque se podría atribuir a que el aumento de las concentraciones de epinefrina en el



**Figura 3.** Resonancia Magnética de abdomen y pelvis donde a través de un corte coronal se evidencia proceso expansivo sólido en proyección de glándula suprarrenal derecha

plasma secretado por dicho tumor inducen hipokalemia a través de la estimulación de los receptores beta 2, que provocan la activación de la bomba ATPasa de sodio y potasio en los músculos esqueléticos y el posterior desplazamiento intracelular de potasio. El feocromocitoma sintetiza, almacena y secreta catecolaminas, las cuales son parcial o totalmente convertidas en metabolitos inactivos, como metanefrina y normetanefrina. Por tal motivo, el diagnóstico bioquímico se realiza mediante la determinación de catecolaminas y metanefrinas plasmáticas y en orina<sup>5</sup>.

Una vez obtenido el resultado, se debe realizar la localización del tumor, mediante RM o TC, en la cual se los visualiza como tumores heterogéneos, frecuentemente con áreas de necrosis y/o hemorragias, con valores de *washout* < 60%. El tratamiento de elección es la cirugía, la cual requiere preparación farmacológica con el objetivo de controlar la hipertensión y aumentar el volumen circulante, para así lograr reducción de la mortalidad. En nuestro caso, los métodos por imágenes y la extir-



**Figura 4.** Material remitido de biopsia: tumor adrenal derecho; imagen histológica compatible con feocromocitoma de glándula adrenal, que mide 5 por 3,8 por 2,4 cm, presenta superficie lobulada, revestida por una cápsula delgada de tonalidad amarillo ocre con adherencias adiposas.

pación del tumor se realizaron antes de obtener los resultados bioquímicos, debido a inestabilidad hemodinámica de la paciente.

El tratamiento preoperatorio con alfa-bloqueantes se utiliza para contrarrestar la liberación masiva de catecolaminas, se sugiere el uso de doxazosina en dosis 2-8 mg/día, y en el caso de presentar taquicardia y/o arritmias, agregar betabloqueantes. En el manejo intraoperatorio se pueden presentar crisis hipertensivas, las cuales, según presentación de casos similares, se aconseja tratar con nitroprusiato sódico. La hipotensión e hipoglucemias (presentes en el 10-15% de los casos) suelen ser las principales manifestaciones y/o complicaciones en el posoperatorio<sup>5</sup>.

## CONCLUSIÓN

La hipertensión secundaria está presente en menos del 15% de los pacientes con HTA, siendo el feocromocitoma una causa poco común (supone un 6,5% de los incidentalomas suprarrenales). Los pacientes con feocromocitomas que presentan fluctuaciones cíclicas rápidas de hipertensión e hipotensión pueden beneficiarse de la reposición de líquidos además de un antagonista alfa adrenérgico. Por último, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que la hiperglucemia, la hipokalemia y la hipocalcemia puedan ser parte de la presentación del feocromocitoma. Una alta sospecha y detección temprana de sus causas son importantes para la eventual realización de intervenciones, muchas veces curativas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rondanelli RI, Rondanelli RS. Hipertensión Arterial Secundaria en el adulto: Evaluación Diagnóstica y Manejo. *Rev Med Clin Condes* 2015;26(2):164-74.
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013; 34(28):2159-219.
3. Cano Megías M, Rodríguez Puyol D, Fernández Rodríguez L, Sencion Martínez GL, Martínez Miguel P. Feocromocitoma-paraganglioma: del diagnóstico bioquímico al genético. *Nefrología* 2016;36(5):465-582.
4. Bravo EL, Tagle R. Pheochromocytoma: State-Of-The-Art and Future Prospects. *Endocr Rev* 2003;24(4):539-53.
5. Westphal SA. Diagnosis of a Pheochromocytoma. *Am J Med Sci* 2005;329(1):18-21.