



## SITUACIONES CLÍNICAS

# No siempre la hipertensión arterial es esencial: a propósito de un caso de hipertensión arterial secundaria en atención primaria

L. Gonzales Reynolds\*, M. Frías Vargas y J. Sánchez Yépez

Centro de Salud M. Ángeles López Gómez, Área 9 Madrid, Madrid, España

Recibido el 18 de julio de 2010; aceptado el 15 de mayo de 2011

Disponible en Internet el 12 de noviembre de 2011

### PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial;  
Glomerulonefritis  
membranosa;  
Atención primaria

### KEYWORDS

Hypertension;  
Membranous  
glomerulonephritis;  
Primary health care

**Resumen** En la práctica clínica habitual de atención primaria es fundamental una correcta evaluación global de la hipertensión arterial (HTA) enfocando en ciertos casos el cribado de la hipertensión secundaria (HTAS) por su elevada morbimortalidad cardiovascular. A continuación presentamos el caso clínico de una mujer de 64 años diagnosticada de HTA en tratamiento antihipertensivo con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril) sin respuesta a tratamiento farmacológico. En las últimas semanas presenta síndrome constitucional, coluria y nicturia y tras cribado de HTAS se diagnostica insuficiencia renal aguda secundaria a glomerulonefritis membranosa asociado a P-ANCA positivo y se inicia tratamiento específico con mejoría de cuadro clínico.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

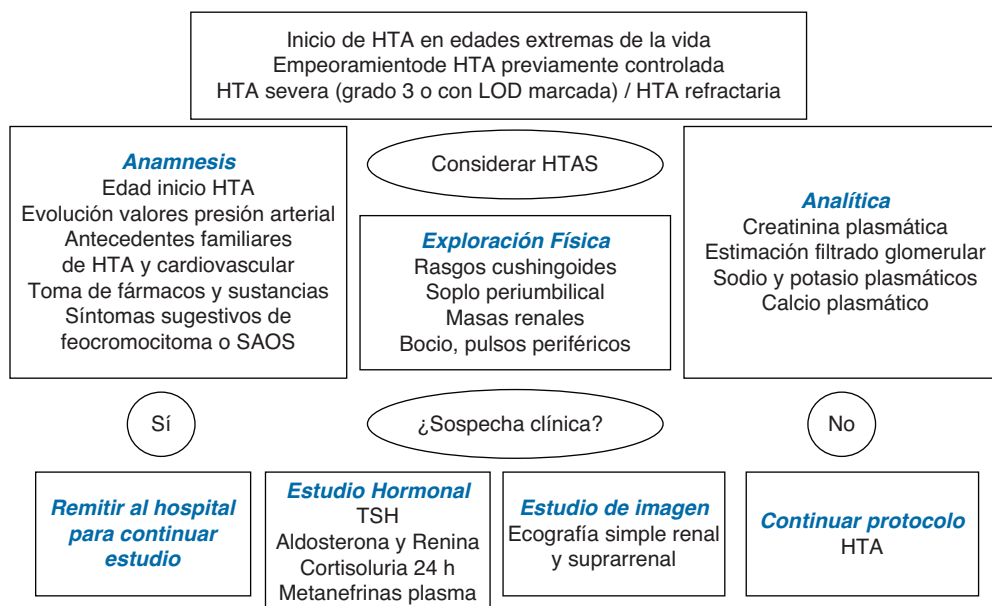
### Arterial hypertension is not always essential: presentation of a case secondary arterial hypertension in primary care

**Abstract** In primary care clinical practice a proper overall assessment of arterial hypertension is essential, in some cases focusing on the screening of secondary hypertension due to its high cardiovascular morbidity and mortality. We present the case of a 64-year-old woman diagnosed with arterial hypertension on antihypertensive treatment with an angiotensin converting enzyme inhibitor (enalapril), not responding to the pharmacological treatment. In the weeks before she had constitutional symptoms, choluria and nocturia. After the screening study for secondary hypertension, she was diagnosed with acute renal failure secondary to membranous glomerulonephritis associated with positive P-ANCA. There was a clinical improvement when specific treatment was started.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [li\\_ale01@hotmail.com](mailto:li_ale01@hotmail.com) (L. Gonzales Reynolds).



HTA: hipertensión arterial; HTAS: hipertensión arterial secundaria; LOD: lesión órgano diana; SAOS: síndrome apnea obstructiva del sueño; TSH: hormona estimulante del tiroides.

**Hipertensión (Madr.). 2006;23:284-97**

**Figura 1** Algoritmo diagnóstico para el cribado de la hipertensión arterial secundaria.

## Caso clínico

Mujer de 64 años diagnosticada de hipertensión arterial (HTA) en el último mes con mal control de cifras tensionales en tratamiento con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril) en dosis de 5 mg/día y posteriormente 20 mg/día sin respuesta farmacológica. Valorada en nuestra consulta de atención primaria (AP) por síndrome constitucional, coluria y nicturia en las últimas semanas. Sin antecedentes familiares de HTA y entre los personales destacan: hipotiroidismo subclínico, infecciones urinarias recidivantes, microhematuria persistente con un episodio de cólico renal.

En la exploración física la paciente se encuentra afebril, con palidez mucocutánea, presión arterial: 210/110 mmHg, frecuencia cardíaca de 73 lat./min y mínimo edema pretibial bilateral. En la analítica destaca creatinina de 2,39 mg/dl, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, proteinuria en rango nefrótico, hematuria microscópica y anemia normocítica normocrómica.

Ante el cuadro clínico y los criterios que se exponen en la figura 1 nos planteamos como posible diagnóstico hipertensión arterial secundaria (HTAS) de probable origen renal y fue derivada a su hospital de referencia.

Durante el ingreso se confirma el diagnóstico de insuficiencia renal aguda con las determinaciones analíticas aportadas desde la consulta de AP. El estudio inmunológico fue negativo salvo por la presencia de anticuerpos anti-toplasma de neutrófilo perinuclear (P-ANCA). La ecografía renal, el ecocardiograma y la tomografía axial computarizada abdominal fueron normales. La biopsia renal evidenció una glomerulonefritis membranosa (GMNM) estadio

II-III constituida por semilunas epiteliales en el 66% de los glomérulos.

Con el diagnóstico de GMNM asociada a glomerulonefritis rápidamente progresiva se inició tratamiento con esteroides y se añadió ciclofosfamida tras el alta en bolos mensuales. Durante el tratamiento esteroideo la paciente desarrolló diabetes esteroidea que precisó insulina para su control. La paciente es dada de alta con el diagnóstico de insuficiencia renal aguda secundaria a GMNM asociado a P-ANCA positivo siendo valorada nuevamente en la consulta de AP y nefrología para su seguimiento con adecuado control clínico.

## Discusión

La prevalencia de HTA en España oscila en torno al 35% en la población adulta, la proporción de HTAS no supera el 5%, tanto en AP como en unidades especializadas, siendo la causa más frecuente de origen renal entre el 5 y el 15%<sup>1</sup>.

La HTAS parece una entidad poco prevalente en la población hipertensa ya que la mayoría de las series existentes proceden de centros especializados en pacientes con HTA resistente. El interés en el diagnóstico de esta entidad radica en la evidencia de que se acompaña de mayor mortalidad y que la persistente elevación tensional acaba provocando alteraciones estructurales del sistema cardiovascular más difícilmente reversibles que en un inicio cuando solo son funcionales<sup>1-5</sup>.

El diagnóstico de HTAS es fundamental en AP y, por tanto, debemos plantearnos su cribado en las siguientes situaciones<sup>1-6</sup>:

**Tabla 1** Criterios de sospecha de hipertensión arterial secundaria

Causas de hipertensión arterial secundaria	Criterios de sospecha de hipertensión arterial secundaria
Renal	<p><i>Enfermedad renal parenquimatosa:</i> paciente joven, infecciones del tracto urinario previas, litiasis, enfermedad sistémica. Historia familiar de riñón poliquístico. Astenia, poliuria y nicturia, masas abdominales, edema. Proteinuria, hematuria, elevación de la creatinina. Diagnóstico de imagen: radiografía de abdomen, ecografía renal y biopsia renal</p> <p><i>Enfermedad renovascular:</i> hipertensión arterial grado 3 con insuficiencia renal progresiva, hipertensión arterial resistente, elevación de creatinina tras uso de inhibidor de la enzima convertora de la angiotensina o antagonista de los receptores de la angiotensina II. Soplo abdominal epigástrico o periumbilical, afectación vascular generalizada. Hipopotasemia. Diagnóstico de imagen: eco-Doppler de arterias renales, angiografía y angiografía renal</p>
Endocrina	<p><i>Acromegalia:</i> crecimiento óseo y de partes blandas, síndrome del túnel carpiano, hiperhidrosis. Hemianopsia bitemporal. Intolerancia a la glucosa</p> <p><i>Hipotiroidismo:</i> piel seca, letárgica, bradilalia, alteración de la memoria, disfonía, aumento de peso, estreñimiento, alteración menstrual. Bocio, bradicardia, hiporreflexia, palidez. Colesterol y triglicéridos aumentados. Alteración de hormonas tiroideas</p> <p><i>Hipertiroidismo:</i> palpitaciones, disnea, pérdida de peso, debilidad, nerviosismo, sudoración excesiva, hipersensibilidad al calor, bulimia, diarrea, soplo tiroideo, taquicardia, arritmia. Fibrilación auricular. Alteración de hormonas tiroideas</p> <p><i>Hiperparatiroidismo:</i> nefrolitiasis, dolores óseos, osteoporosis, miopatía, fracturas espontáneas, debilidad muscular proximal. Palpitación de nódulo cervical. Hipercalcemia, fosfatasa alcalina aumentada, disminución del intervalo QT</p> <p><i>Feocromocitoma:</i> menor de 30 años de edad, crisis hipertensivas, palpitaciones, sudoración, cefalea, respuesta paradójica a algunos fármacos, temblor en extremidades superiores. Hipotensión postural. Intolerancia a la glucosa. Alteración de la catecolaminas urinarias, ácido vainilín-mandélico y metanefrinas urinarias y plasmáticas</p> <p><i>Hiperaldosteronismo primario:</i> astenia, adinamia, debilidad muscular, calambres, parestesias, tetania, poliuria, nicturia y polidipsia. Hipopotasemia espontánea o fácilmente inducible por diuréticos. Hipernatremia. Alteración de la actividad de la renina plasmática, aldosterona plasmática y urinaria.</p> <p><i>Síndrome de Cushing:</i> obesidad troncular, facies en luna llena, estrías cutáneas abdominales rojo vinosas, hirsutismo, acné, equimosis. Hipopotasemia con alcalosis metabólica, hiperglucemia, aumento del cortisol libre en orina, osteoporosis. Alteración de cortisol libre urinario</p> <p><i>Diagnóstico de imagen:</i> ecografía, tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN)</p>
Coartación de aorta	<p>En jóvenes, cefalea, epistaxis, claudicación intermitente. Asimetrías en los pulsos periféricos (presión arterial mayor de 20 mmHg en el brazo derecho con respecto al izquierdo), pulsos manifiestos en miembros superiores, mientras casi no se palpan en los inferiores, soplo pansistólico rudo. Muecas subcostales por la circulación colateral.</p> <p><i>Diagnóstico de imagen:</i> radiografía de tórax, ecocardiografía, TAC y RMN</p>
Trastornos neurológicos	<p><i>Síndrome apneas nocturnas:</i> cefalea matutina, somnolencia diurna, obesidad, ronquidos.</p> <p>Cor pulmonale, policitemia.</p> <p><i>Diagnóstico de imagen:</i> polisomnografía. Oximetría nocturna</p>
<i>Otros datos que tener en cuenta:</i> embarazo, estrés agudo (incluido cirugía), uso de anticonceptivos y otros fármacos o sustancias	

- Si el debut ocurre en mayores de 60 o menores de 30 años de edad.
- HTA grado 3 (presión arterial sistólica mayor o igual a 180 mmHg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 110) y/o importante lesión de órgano diana.
- HTA resistente.
- Empeoramiento de HTA previamente controlada.
- Hallazgos indicativos en anamnesis, exploración física o analítica básica.
- Ausencia de historia familiar significativa de HTA y/o enfermedad cardiovascular en edades tempranas.

La **tabla 1** muestra las principales causas de HTAS, los elementos clínicos obtenidos de la anamnesis, el examen físico y los estudios de laboratorio que entregan claves que permiten decidir en quienes se justifica mayores estudios y en quienes se deben solicitar exámenes de cribado o pedir directamente un estudio confirmatorio<sup>1-4</sup>.

En todo paciente hipertenso tras descartar la toma de sustancias presoras o fármacos que interactúen con el tratamiento antihipertensivo pensaremos en la presencia de enfermedad renal considerando antecedentes de síndrome nefrítico o nefrótico.

El sedimento urinario patológico con proteinuria nos orienta a una nefropatía parenquimatosa. La infección urinaria alta recurrente, la hematuria, una historia indicativa de uropatía obstructiva y el deterioro progresivo de la función renal señalan una enfermedad renovascular.

El examen de orina es un marcador altamente específico de glomerulopatía, en especial cuando hay proteinuria masiva, hematuria, cilindros hemáticos o grasos como en nuestro caso<sup>1-4</sup>.

La GMNM es responsable de aproximadamente el 75% de casos de proteinuria en adultos no diabéticos. El lupus eritematoso sistémico constituye la causa más frecuente de las GMNM secundarias. Debido a la complejidad de los estudios y los tratamientos de estas enfermedades, frente a una alta sospecha de HTAS se sugiere derivar a atención especializada.

Con lo anteriormente expuesto y retomando nuestro caso, consideramos iniciar el cribado inicial desde la consulta de AP por las siguientes situaciones: HTA grado 3, el empeoramiento de las cifras tensionales, el hallazgo de proteinuria en rango nefrótico, la hematuria microscópica y el empeoramiento de la cifras de creatinina confirmaron la HTAS.

En conclusión, es fundamental sospechar, enfocar y confirmar el diagnóstico de HTAS en AP. La potencial reversibilidad de los daños de órgano diana en estadios tempranos y la mayor morbimortalidad cardiovascular

debida a la HTA mantenida justifican su cribado en este ámbito.

## Bibliografía

1. Giner Galvañ V, Esteban Giner MJ. Estrategias para el despistaje de la HTA secundaria. *Hipertensión (Madr)*. 2006;23:284-97.
2. Marín R, Armario P, Banegas JR, Campo C, de la Sierra A, Gorostidi M. Guía española de Hipertensión Arterial 2005. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). *Med Clin (Barc)*. 2006;14:126-39.
3. 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). *J Hypertens*. 2007;25:1105-87.
4. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*. 2003;289:2560-72.
5. Alonso Moreno FJ, Barrios Alonso V, Casado Pérez P, División Garrote JA, Durá Belinchón R, Lou Arnal S, et al. SEMERGEN DoC - Documentos Clínicos SEMERGEN - Área Cardiovascular - Hipertensión arterial. Madrid: Edicomplet; 2008.
6. Linares Pou L, Seguí Díaz M. Frente a una hipertensión arterial ya diagnosticada, ¿pensamos en la posibilidad de que sea secundaria? *Semergen*. 2005;31:88-91.