Protocolo diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria

A. Ruiz-Saavedra, J. García-Pérez-Velasco*, F. Vidal-Ostos-De-Lara, J.A. Serpa-Morán, C. Tejada-González y A. Leandro-Barros

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Hipertensión secundaria
- Hiperaldosteronismo primario
- Hipertensión renovascular

Resumen

La hipertensión secundaria puede ser debida a diversas patologías como el hiperaldosteronismo primario, la hipertensión renovascular o la apnea del sueño. Requiere un diagnóstico preciso y un tratamiento específico. Técnicas como la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), antagonistas de los receptores mineralocorticoides y angioplastia de la arteria renal mejoran el manejo. Hemos de descartar causas farmacológicas y diagnosticar precozmente para iniciar un tratamiento orientado.

Keywords:

- Secondary hypertension
- Primary hyperaldosteronism
- Renovascular hypertension

Abstract

Diagnostic protocol for secondary hypertension

Secondary hypertension may be due to various diseases such as primary hyperaldosteronism, renovascular hypertension, or sleep apnea. It requires an accurate diagnosis and specific treatment. Techniques such as continuous positive airway pressure (CPAP), mineralocorticoid receptor antagonists, and renal artery angioplasty improve management. Pharmacological causes must be ruled out and an early diagnosis must be made in order to start targeted treatment.

Introducción

El diagnóstico precoz de la hipertensión arterial (HTA) secundaria es de gran importancia, ya que el mantenimiento de tensiones elevadas puede provocar a la larga remodelado vascular y daño de la función renal, de modo que, aunque se trate la causa, si se hace de forma tardía, el paciente puede seguir siendo hipertenso por el daño vascular y renal establecido. La tabla 1 muestra las causas de HTA secundaria y las pruebas necesarias para su diagnóstico.

Hiperaldoteronismo primario

El hiperaldosteronismo primario (síndrome de Conn) es la causa más común de hipertensión secundaria. Ocurre por una producción excesiva de aldosterona que contribuye a la hipertensión. El tratamiento dependerá de la presencia de lesiones adrenales unilaterales o bilaterales. Para ello se utilizan técnicas como el muestreo de venas suprarrenales o imágenes funcionales con trazadores radiomarcados. En los casos de asociación familiar, además se deben realizar pruebas genéticas para identificar mutaciones germinales. Si se diagnostica una hiperfunción adrenal unilateral, se realizará una adrenalectomía. En las formas bilaterales se realiza un enfoque médico basado en antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, destacando entre ellos la espironolactona (dosis inicial de 50–100 mg/día, ajustable hasta 300-400 mg/día). Sin embargo, ante sus posibles efectos secundarios (ginecomastia y disfunción eréctil), hay pacientes que prefieren la toma de eplerenona. Existe un tipo de hiperaldosteronismo fami-

*Correspondencia
Correo electrónico: javiergarcia73@yahoo.es

liar llamado tipo 1, cuyo tratamiento con dexametasona, en dosis bajas, es efectivo.

Hipertensión renovascular

Inicialmente se ha de comenzar con tratamiento médico, mientras se identifica la causa subyacente, como la displasia fibromuscular (DFM) o la estenosis aterosclerótica de la arteria renal (EAR). Los pacientes con DFM se benefician de la angioplastia renal transluminal percutánea (PTRA) sin necesidad de colocar un *stent*. En caso de no ser posible realizar esta técnica, se recomienda mantener un tratamiento con inhibidores del sistema renina angiotensia aldosterona (RAAS). La DFM puede afectar a otras arterias del cuerpo como las coronarias, aumentando el riesgo de disección. Por otro lado, los pacientes con EAR presentan un alto riesgo de eventos cardiovasculares y renales. En estos casos, la PTRA con colocación de *stent* es el tratamiento recomendado, pero debe realizarse en centros con experiencia debido al elevado riesgo de reestenosis. Independientemente, mientras estén con tratamiento médico, se recomienza vigilar rigurosamente la función renal para evitar el riesgo de insuficiencia renal aguda, especialmente en pacientes con estenosis bilateral severa o en aquellos con un riñón funcional único estenótico.

TABLA 1
Causas de hipertensión arterial secundaria y sus pruebas de detección

Causa de hipertensión secundaria	Prueba de detección
Hiperaldosteronismo primario	Relación aldosterona-renina
	La revisión de los niveles previos de potasio puede proporcionar información útil (la hipocalemia aumenta la probabilidad de hiperaldosteronismo primario coexistente)
Hipertensión renovascular	Ecografía Doppler renal
	Angiografía por TC abdominal o RM
Feocromocitoma/paraganglioma	Metanefrina y normetanefrina en orina de 24 h y/o plasma
Síndrome de apnea obstructiva del sueño	Polisomnografía ambulatoria nocturna
Enfermedad parenquimal renal	Creatinina plasmática, sodio y potasio
	eGFR
	Tira reactiva de orina para sangre y proteínas
	Relación albúmina/creatinina en orina
	Ecografía renal
Síndrome de Cushing	Cortisol libre urinario de 24 h
	Prueba de supresión con dexametasona en dosis baja
Enfermedad tiroidea (hiper- o hipotiroidismo)	TSH
Hiperparatiroidismo	Hormona paratiroidea
	Calcio y fosfato
Coartación de la aorta	Ecocardiograma
	Angiografía por TC de la aorta

TSH: tirotropina; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada. Modificada de McEvoy JW, et al[1].

Feocromocitoma/paraganglioma

El feocromocitoma es un tumor adrenal infrecuente que secreta catecolaminas y está presente en menos del 0,2 % de los pacientes con hipertensión. Un pequeño porcentaje, menos del 10 %, son extraadrenales (paragangliomas). Debido a su gran asociación genética germinal, se debe estudiar a nivel genético por la implicación con otras patologías y la afectación de otros miembros de la familia. Los paragangliomas simpáticos suelen ser tumores secretantes y se manifiestan con hipertensión crónica, episódica o lábil. Pueden producir emergencias hipertensivas que requieren tratamiento con bloqueadores alfa-1 intravenosos, (fentolamina, doxazosina o terazosina) o bloqueadores alfa y beta (labetalol intravenoso). El tratamiento, en caso de ser posible su resección quirúrgica, requiere de una preparación farmacológica, comenzando con bloqueadores alfa, seguido de un bloqueador beta, con intención de controlar la presión arterial ante posibles crisis de HTA durante la cirugía.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) es un trastorno del sueño caracterizado por episodios repetidos de obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior durante el sueño, lo que causa una disminución o cese del flujo de aire a pesar del esfuerzo respiratorio continuo. Para su diagnóstico se ha de realizar una polisomnografía que proporciona el índice de apnea-hipopnea (IAH). En casos de SAOS leve (IAH menor de 15), se debe recomendar inicialmente una pérdida de peso y el uso de medidas de higiene del sueño. Si, por el contrario, se trata de SAOS moderado (IAH entre 15 y 30) o grave (IAH mayor de 30), el tratamiento ha de ser con ventilación mecánica no invasiva, habitualmente por presión positiva continua en la vía aérea. Con este tratamiento no solo se mejora el control de la presión arterial, sino que puede resolver la hipertensión resistente en muchos pacientes.

Hipertensión inducida por sustancias

La hipertensión inducida por fármacos puede ser causada por medicamentos de venta libre, medicamentos prescritos, abuso de sustancias recreativas o mal uso de fármacos (tabla 2). En el caso específico de la hipertensión inducida por medicamentos anticancerígenos, aunque mejoran la supervivencia en pacientes con cáncer, pueden aumentar la presión arterial. Los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular pueden realizar aumentos de presión arterial hasta en el 80 %-90 % de los pacientes. Otros, como los inhibidores de tirosina-cinasa, los inhibidores del proteasoma y las terapias adyuvantes (corticosteroides, inhibidores de calcineurina, antiinflamatorios no esteroideos y terapias hormonales antiandrógenos), también están asociados con un aumento de la presión arterial. La hipertensión inducida por estos fármacos a menudo limita la dosis administrable, que puede ser reversible tras la interrupción o suspensión definitiva del tratamiento[1,2].

TABLA 2
Sustancias que elevan la tensión arterial

Medicamento o grupo	Descripción
Medicamentos anticonceptivos	Las píldoras anticonceptivas orales causan hipertensión en el 5 % de las mujeres, especialmente compuestos que contienen al menos 50 µg de estrógeno y 1-4 mg de progestina. Esta hipertensión suele ser leve pero, en raras ocasiones, se produce hipertensión grave (hasta el 20% de los casos). El anillo vaginal combinado tiene un efecto menor
	La terapia de reemplazo hormonal postmenopáusica no tiene efecto presor
Simpaticomiméticos	Medicamentos para para la pérdida de peso, como fenilpropanolamina y sibutramina. Descongestionantes nasales, como fenilefrina y nafazolina. Medicamentos para TDAH, como metilfenidato. Drogas estimulantes, como anfetamina, cocaína y éxtasis; estas sustancias suelen causar hipertensión aguda
	Remedios herbales, como efedra/ma huang
Antiinflamatorios no esteroides	El uso crónico aumenta la TA en alrededor de 5 mm Hg, especialmente indometacina, naproxeno, piroxicam e ibuprofeno
	También disminuyen la efectividad de algunas clases de medicamentos antihipertensivos, especialmente los inhibidores del RAAS. Los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 también aumentan la TA
Paracetamol	El uso crónico en dosis altas (4 g/día) aumenta la TA en alrededor de 5 mm Hg
Corticosteroides	Aumentan la TA de manera dependiente de la dosis
Medicamentos inmunosupresores	La ciclosporina A induce hipertensión en > 50 % de los pacientes tratados. Tacrolimus tiene un efecto menor sobre la TA; rapamicina y micofenolato no tienen efecto sobre la TA
Terapias contra el cáncer antiangiogénicas	Los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (p. ej., bevacizumab, sorafenib, sunitinib, pazopanib) aumentan la TA en la mayoría de los pacientes e inducen hipertensión en el 20 %-90 % de los casos. Los inhibidores de la tirosina-cinasa (p. ej., ibrutinib, acalabrutinib) aumentan la TA en hasta el 72 % de los pacientes
Otros medicamentos contra el cáncer	Fluoropirimidinas, cisplatino, abiraterona, bicalutamida, enzalutamida, ciclosporina, tacrolimus
Triptanos	Inducen vasoconstricción y existen datos contradictorios sobre elevación de TA y el riesgo de eventos cardiovasculares
Antidepresivos	Los medicamentos antidepresivos (p. ej., venlafaxina e inhibidores de la monoaminooxidasa) aumentan la TA de manera dependiente de la dosis, probablemente mediante estimulación noradrenérgica
Otros medicamentos psiquiátricos	Clozapina, carbamazepina, litio
Regaliz	Aumenta la TA por su actividad similar a los mineralocorticoides (inhibición de la enzima 11β-hidroxiesteroide deshidrogenasa 2). El uso regular de 50–200 g/día induce un aumento dependiente de la dosis en la TA sistólica (3-14 mm Hg)
Otros	Esteroides anabólicos (testosterona, hormona de crecimiento); eritropoyetina, frecuentemente usados como drogas de dopaje; terapia antirretroviral altamente activa, a través del aumento de peso
Medicamentos que contienen sodio	Los medicamentos efervescentes, dispersables y solubles
	El uso regular de paracetamol efervescente 3 g/día se asocia con un aumento de 4 mm Hg en la TA sistólica y eventos cardiovasculares, en comparación con el paracetamol no efervescente

RAAS: sistema renina angiotensina aldosterona; TA: tensión arterial; TDAH: trastorno por déficit de atención. Modificada de McEvoy JW, et al[1].

Otras formas de hipertensión arterial secundaria

Existen otras formas de hipertensión secundaria que, aunque poco comunes, deben considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con hipertensión no controlada o atípica. Entre otras destacan aquellas de origen genético (síndrome de Liddle e hiperaldosteronismo glucocorticoide sensible), el consumo excesivo de regaliz, el síndrome de Cushing, enfermedades tiroideas, el hiperparatiroidismo, la coartación de la aorta y la acromegalia. Estas patologías suelen requerir de un manejo específico por especialistas.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✔ Metaanálisis ✔ Artículo de revisión
✔ Ensayo clínico controlado ✔ Guía de práctica clínica
✔ Epidemiología

1. ●● **McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024;45(38):3912-4018.**
2. ●● **Cohen JB, Brown NJ, Brown SA, Dent S, Van Dorst DCH, Herrmann SM, et al. Cancer therapy-related hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. Vol. 80, Hypertension. Lippincott Williams and Wilkins; 2023. p. E46-57.**