

# Abordaje de hipertensión secundaria en adultos mayores: reporte de caso

## Secondary hypertension approach in older adults: a case report

Diana Sofia Palomino-Pacichana<sup>1</sup>; José Mauricio Ocampo-Chaparro<sup>2</sup>; Carlos A. Reyes-Ortiz<sup>3</sup>; Luz Ángela Casas<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Residente geriatría, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

<sup>2</sup>Médico familiar y geriatra. Magister en epidemiología, gerontología social y cuidados paliativos, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI 1), Universidad Libre Cali, Colombia.

<sup>3</sup>Médico familiar y geriatra. Doctor en Preventive Medicine & Community Health. Associate Professor. Institute of Public Health, College of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences, Florida A & M University. Correo electrónico: carlos.reyesortiz@fam.u.edu

<sup>4</sup>Medica Internista Endocrinóloga- FACE. Jefe de Endocrinología, Fundación Valle del Lili. Profesor Universidad ICESI y Universidad CES, Cali, Colombia.

**Recibido:** 25 de junio de 2021 - **Aceptado:** 21 de Marzo de 2022

**ISSN:** 0121-0319 | **eISSN:** 1794-5240



### Resumen

La hipertensión arterial secundaria es poco frecuente y está asociada con una causa que puede ser tratable, por lo cual su diagnóstico y tratamiento oportuno son importantes. La orientación diagnóstica se hace con base en los datos obtenidos en la anamnesis y examen físico del paciente buscando posibles etiologías. Se presenta el caso de un hombre de 63 años, con hipertensión arterial resistente, sin otra sintomatología ni antecedentes personales o familiares. Se realizaron estudios iniciales que documentaron hipopotasemia, lo que hizo sospechar hiperaldosteronismo primario, se solicitaron pruebas complementarias con aldosterona plasmática elevada, actividad de la renina plasmática baja, además con imagen diagnóstica por resonancia nuclear magnética que mostró nódulo suprarrenal derecho. Se considero llevar a adrenalectomía derecha, con reporte de patología compatible con adenoma cortical adrenal. Durante el seguimiento en atención primaria presento adecuado control en cifras de presión arterial con disminución del número de medicamentos antihipertensivos requeridos.

**Palabras claves:** Hipertensión. Hipopotasemia. Anciano. Adenoma Corticosuprarrenal.

**¿Cómo citar este artículo?** Palomino-Pacichana D, Ocampo-Chaparro J, Reyes-Ortiz C; Casas A. Abordaje de hipertensión secundaria en adultos mayores: reporte de caso. MÉD. UIS.2022;35(2):9-15. DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v35n2-2022001>

**Abstract**

Secondary arterial hypertension is rare, it is associated with a cause that can be treatable, for which its diagnosis and treatment are not important. The diagnostic orientation is made based on the data obtained in the anamnesis and physical examination of the patient, looking for possible etiologies. We present the case of a 63-year-old man with resistant hypertension, without other symptoms or personal or family history. Initial studies were performed that documented hypokalemia, which led to the suspicion of primary hyperaldosteronism. Complementary tests were requested with high plasma aldosterone, low plasma renin activity, in addition to a diagnostic magnetic resonance imaging that showed an adrenal nodule. A right adrenalectomy was considered, with a report of pathology compatible with adrenal cortical adenoma. During the follow-up in primary care, patient presented adequate control in blood pressure figures with a decrease in the number of antihypertensive drugs required.

**Keywords:** Hypertension. Hypokalemia. Aged. Adrenocortical Adenoma.

**Introducción**

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) secundaria es variable de acuerdo con la edad, está cerca al 30% en las personas de 18 a 40 años y aproximadamente 17% en los mayores de 65 años con diagnóstico de hipertensión<sup>1,2</sup>. Se presenta por un incremento de la presión arterial (PA) asociado con una etiología que puede ser tratable, aunque en algunos casos aún al haber intervenido la causa persistirán la cifras de PA elevadas, que pueden estar asociadas con HTA esencial o al daño vascular establecido<sup>3,4</sup>.

La orientación en el diagnóstico de la hipertensión secundaria se deber enfocar en determinar las posibles causas,<sup>3,5</sup> las cuales son diferentes según el grupo de edad del individuo (**Tabla 1**). En los adultos mayores (AM) la principal causa de HTA secundaria es de origen renovascular, seguida por el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño y el hiperaldosteronismo primario, dentro de otras patologías menos frecuentes están el feocromocitoma, el síndrome de Cushing, la coartación de aorta, y el hipotiroidismo<sup>6,7</sup>, además de los medicamentos (**Tabla 2**)<sup>8</sup>.

**Tabla 1.** Orientación diagnóstica de HTA secundaria

HTA secundaria confirmada			
Grupos de Edad	19-39 años	40- 64 años	> 65 años
Etiologías	Estenosis de arterias renales Disfunción tiroidea Enfermedad del parénquima renal	SAOS Hiperaldosteronismo primario Enfermedades endocrinas Feocromocitoma	Estenosis de arterias renales Falla renal crónica Hipotiroidismo Disfunción tiroidea
Estudios paraclínicos	RNM con medio de contraste con gadolinio Angiografía por TC TSH Cortisol en orina 24 horas Metanefrinas en orina 24 horas	Niveles de renina y aldosterona TSH Polisomnografía Cortisol en orina 24 horas Metanefrinas en orina 24 horas	Doppler arterias renales RNM con medio de contraste con gadolinio Angiografía por TC TSH Cortisol en orina 24 horas Metanefrinas en orina 24 horas

RNM: resonancia nuclear magnética; TC: tomografía computarizada; TSH: hormona tiroidea estimulante; SAOS síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño

**Fuente:** Charles L et al.

**Tabla 2.** Medicamentos que pueden aumentar la presión arterial

Medicamento	Generalidades
<b>Quimioterapéuticos</b> Bevacizumab Sorafenib Sunitinib Agentes alquilantes paclotaxel	Presencia de hipertensión está relacionado con dosis
<b>Antiinflamatorios</b> Inhibidores de la ciclooxigenasa 2	Puede generar un aumento de 5 mm Hg
<b>Antiinflamatorios no esteroideos</b>	Mecanismo de acción puede estar relacionado por retención de sal, agua con aumento de resistencia vascular periféricas, a través del aumento de la endotelina
<b>Psiquiátricos</b> Clozapina Venlafaxina Fluoxetina Carbamazepina Litio	Dosis mayor de 300mg al día  Sobredosis puede causar HTA Intoxicación aguda puede causar HTA
<b>Glucocorticoides</b>	Aumento de presión arterial dosis dependiente, más frecuente en AM y pacientes hospitalizados con antecedentes familiares de HTA
<b>Agentes inmunosupresores ciclosporina</b>	Los mecanismos que pueden inducir HTA las que incluyen vasoconstricción sistémica y renal, retención renal de sodio y efectos nefrotóxicos
<b>Eritropoyetina recombinante humana</b>	Se ha reportado desarrollo de HTA o empeoramiento en el 20-30% y puede aparecer entre 2 semanas y 4 meses de uso
<b>Cafeína</b>	Cafeína ocasiona un aumento de la actividad simpática y el antagonismo de la adenosina endógena
<b>Alcohol</b>	Consumo de alcohol puede generar HTA o resistencia a los antihipertensivos

**Fuente:** Modificada de Grossman E et al.

Dentro de los paraclínicos, la hipocalcemia con presentación espontánea o inducida por diuréticos hace sugestivo el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, en general se presenta con hipocalcemia son: síndrome de Cushing, feocromocitoma, enfermedad vascular renal e hipertensión maligna<sup>9,10</sup>.

El abordaje considerado hiperaldosteronismo primario incluye la determinación de la aldosterona plasmática (PAC) con una elevación sérica >17 ng/ml y en orina >14µg/día junto con la actividad de renina plasmática (PRA), la cual debe ser mayor o igual a 30 (PAC expresada en ng/dl y PRA en ng/ml/h), con una sensibilidad del 90% y especificidad de 91%<sup>11</sup>. La determinación aislada de estos puede no ser suficiente, por lo que se considera la realización del cociente aldosterona/ actividad de renina plasmática (RAA), la cual es una prueba de tamizaje, cuyo valor promedio de normalidad se establece en 30. Para el estudio se requiere suspender al menos 6 semanas previas el tratamiento con diuréticos, bloqueadores del eje renina angiotensina aldosterona, antagonista de aldosterona y ahorradores de potasio, sin suspender otro antihipertensivo<sup>11,12</sup>. No existen recomendaciones específicas para AM en los niveles de RAA<sup>13</sup>.

El estudio de imagen de elección es la RNM, que permite diagnosticar la mayoría de lesiones adrenales, en general con tamaño de 1.5 a 2 cm<sup>11</sup>. Con el fin de tener más certeza es recomendable el cateterismo de venas suprarrenales (CVS)<sup>14</sup>, realizándose toma de muestra venosa suprarrenal bilateral con medición de niveles de aldosterona y cortisol sérico con estímulo o no de hormona adrenocorticotropa, y la relación de 2 a 5 veces es mayor en el lado dominante<sup>15</sup>. Los tumores suprarrenales son comunes a medida que aumenta la edad, la incidencia de “incidentalomas” es de aproximadamente 4%, detectado mediante estudio de imágenes. Aproximadamente el 10% de los casos en adenoma puede ser funcionante, con la edad también aumenta esta posibilidad, alcanzando del 7 al 10% en los mayores de 70 años<sup>16</sup>. Pueden manifestarse como aldosteronismo primario con la presentación clínica de HTA, hipopotasemia, hipernatremia causada por la secreción de aldosterona<sup>17</sup> y la mayoría son unilaterales, pero hasta un 15% puede ser bilaterales<sup>18</sup>.

Para los pacientes con hiperaldosteronismo primario que tengan un resultado en CVS que indica lateralización se orienta la adrenalectomía<sup>13</sup>, con el objetivo de reducir la PA, controlar de nivel de potasio y prevenir complicaciones cardiovasculares generadas por el aumento de aldosterona<sup>15</sup>. Para los pacientes donde el CVS demuestre bilateralidad

el tratamiento es exclusivamente médico con uso de antagonistas de aldosterona (espironolactona – eplerenona)<sup>15</sup>. La resección de la glándula normaliza en un 50% las cifras de PA, en el resto presenta control sin resolución completa<sup>12</sup>.

La HTA secundaria asociada con hiperaldosteronismo primario se puede presentar en un 38% en los hombres, y se encuentra dentro de las causas secundarias menos frecuentes en AM asociado con adenoma e hiperplasia suprarrenal<sup>19</sup>. Se asocia con mayor frecuencia a daños cardiovascular, renal y complicaciones metabólicas en comparación con la hipertensión esencial, sin embargo se tiende a hacer estudios menos extensos a los AM<sup>13</sup>. Por lo tanto, el objetivo de este artículo es presentar el caso clínico de un paciente con HTA resistente en quien se encuentra como causa asociada un adenoma funcionante, y describir el abordaje desde la atención primaria del AM.

### Presentación de caso

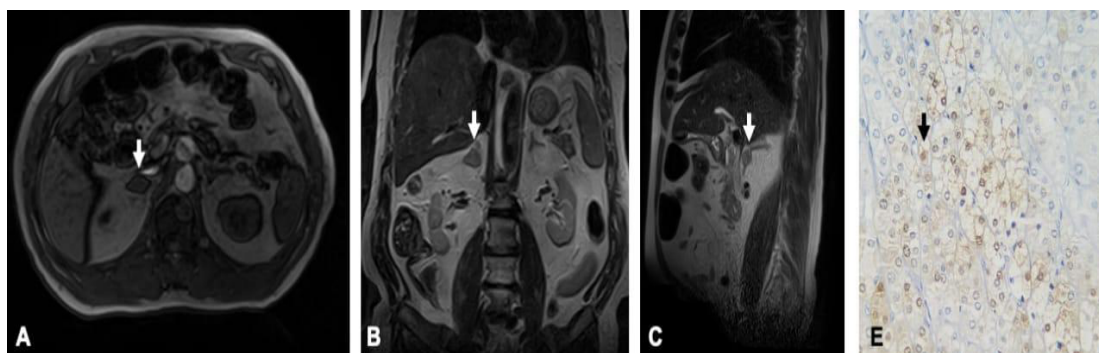
Paciente masculino de 63 años, quien asiste a control por consulta externa en seguimiento por HTA resistente de 15 años de evolución y hospitalizaciones recurrentes por crisis hipertensivas, en manejo con 4 antihipertensivos indicados en dosis máxima (Valsartan 320 mg al día, amlodipino 10 mg al día, espironolactona 100 mg al día y carvedilol 50 mg al día), con adecuada tolerancia y adherencia farmacológica evaluada por escala de Morisky-Green, pero sin control en cifras de PA durante el seguimiento ambulatorio con valores mayores a 170/95 mmHg.

Además, enfermedad renal crónica estadio 3b por tasa de filtración glomerular de 31.4 ml/min/1.73m<sup>2</sup> calculada por CKD-EPI, documentada en 2 meses posterior a la valoración, con TFG previa de 69 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, sin otros antecedentes personales ni familiares de importancia. Adicional a antihipertensivos el paciente se encontraba en manejo con Acido acetil salicílico 100mg al día y atorvastatina 40mg al día.

En seguimiento por médico de atención primaria se solicitan paraclínicos iniciales que reportan creatinina en 2.16 mg/dl y potasio en 2 mEq/L siendo asintomático se considera inicialmente error de laboratorio, por lo cual se repite y muestra con un valor de potasio 2.8 mEq/L y sodio 134 mEq/L, ante dicho resultado se considera complementar estudios con actividad de renina y aldosterona plasmática, catecolaminas y cortisol en orina, doppler de arterial renales y resonancia nuclear magnética (RNM) abdominal con gadolinio.

Los estudios paraclínicos solicitados documentaron aldosterona (posición ortostática) 411 ng/dl (referencia: posición supina 1.0-16.0 ng/dl; ortostática: 3.5- 30.0ng/dl), renina total 2.10 pg/ml (referencia: de pie 2.64 -27.66 pg/ml: supino: 1.68-23.94 pg/ml), estudios adicionales con adrenalina, noradrenalina y cortisol en orina en 24 horas dentro de normalidad.

Las imágenes reportaron doppler de arterias renales con riñones de tamaño normal y circulación intrarenal sin evidencia de obstrucción. La RNM abdominal mostró nódulo suprarrenal derecho inespecífico con diámetros de 1.8 x 2 cm, que podría estar en relación con adenoma sin descartar carcinoma (Figura 1).

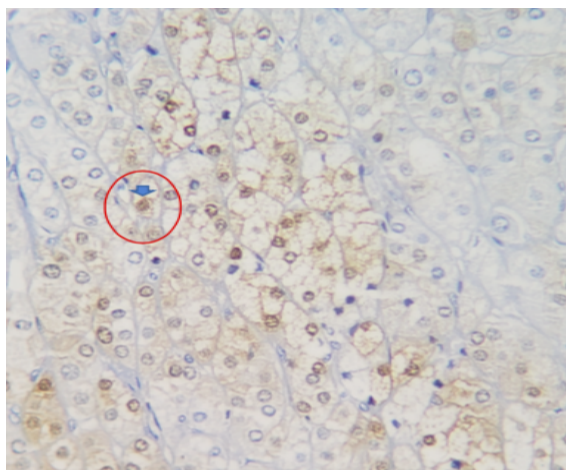


**Figura 1.** Resonancia nuclear magnética abdominal con gadolinio.

A. Plano transversal. Imagen T1. Dimensiones 1.8 x 2 cm. B. Plano frontal. Imagen T2. Dimensiones 2.2 x 2.3 cm. C. Plano sagital. Imagen T2. Dimensiones 2.2 x 1.6 cm.

Fuente: autores.

Se deriva a valoración por cirugía de tumores, quien decide llevar a adrenalectomía derecha, la patología e inmunohistoquímica reportaron reactividad para Calretinina (Figura 2), Inhibina, Melan A y CAM 5. El Ki67 mostró un índice de proliferación de 1%, hallazgos morfológicos compatibles con adenoma cortical adrenal productor de aldosterona.



**Figura 2.** Biopsia de adenoma suprarenal.

Se observa proliferación de células de la cortical adrenal, con marcación de núcleo, membranosa y citoplasmática de intensidad fuerte e intermedia. Tinción de Calretinina con aumento 40X.

**Fuente:** autores.

En el seguimiento en atención primaria posterior a la realización de adrenalectomía derecha, se encuentra control de cifras tensionales con valores en metas menores a 135/85 mmHg, logrando disminuir dosis de antihipertensivos, amlodipino 5 mg cada al día, espironolactona 50 mg al día, carvedilol 25 mg al día y la dosis del valsartán continuo igual.

### Discusión

Se trata de un paciente de 63 años que presenta HTA resistente en manejo con tres antihipertensivos incluyendo un diurético, todos a dosis máxima, lo cual es una de las situaciones clínicas que hace sospechar HTA secundaria. Kohlenberg et al<sup>20</sup> describen un caso de una mujer de 67 años valorada en el servicio de urgencias por dolor abdominal localizado en flanco derecho, para lo que se realiza un estudio tomográfico que muestra un cálculo ureteral como causa de dolor, pero adicional masa suprarenal derecha. En este caso no había presencia de HTA resistente ni otra sintomatología. Se considera en la paciente posibles manifestaciones de síndrome

de Cushing. Se solicitan estudios adicionales que reportan valores de cortisol sérico matutino anormal, niveles de cortisol en orina normal-alto, nivel basal de hormona adrenocorticotrópica en plasma matutino bajo, metanefrinas libres de plasma, concentración plasmática de aldosterona y actividad de la renina plasmática normales. Con estos resultados se considera síndrome de Cushing subclínico. Se realiza seguimiento tomográfico en 12 meses, con evaluación de producción de cortisol y según evolución determinar realización de adrenalectomía<sup>20</sup>.

En el caso nuestro paciente no había manifestaciones clínicas que sugieran la presencia de síndrome de Cushing, si la presencia de HTA resistente e hipocalcemia, lo que hizo sospecha de hiperaldosteronismo primario corroborado con los niveles elevados de aldosterona, este paciente si fue llevado adrenalectomía.

Zhang et al<sup>21</sup> reporta el caso clínico de una mujer de 75 años sin antecedentes patológicos, que presenta como cuadro clínico inicial debilidad en extremidades inferiores que llevan a deterioro funcional, asociado a fatiga. En valoración inicial se encuentra HTA (147/100 mmHg) e hipocalcemia (2.7 mEq/L), pruebas adicionales muestran niveles elevados de aldosterona sérica, nivel normal de actividad de renina plasmática y niveles de cortisol y metanefrinas normales. Se consideró con esto diagnóstico de hiperaldosteronismo primario que se manejo con espironolactona, pero persistía hipocalcemia. Se efectuó tomografía computarizada (TC) de abdomen que muestra masa suprarenal izquierda. Fue llevada a adrenalectomía con hallazgos de inmunohistoquímica compatibles para neuroblastoma<sup>21</sup>.

Este caso clínico asemeja en la presentación de nuestro paciente, con la presencia de HTA e hipocalcemia y elevación de niveles de aldosterona, se realiza similar intervención con la realización de adrenalectomía que permite diferenciar el tipo de masa suprarenal.

Susheela et al<sup>22</sup> presenta el caso clínico de un hombre de 70 años con antecedente de feocromocitoma suprarenal derecho a quien se le había realizado post adrenalectomía, años después el paciente presenta cuadro clínico compatible con ictus y se encuentra TA no controlada, como antecedente también presentaba enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. Ante la presencia

de HTA resistente se considera descartar causa secundaria, con reporte de estudios que mostrar niveles metanefrinas en orina elevados, resonancia magnética abdominal con masa abdominal en polo superior de riñón derecho, lesiones a nivel de hígado y compromiso de ganglios. Fue llevado a laparotomía para resección de masa, patología reporta feocromocitoma y paraganglioma<sup>22</sup>.

En este caso no muestra una similitud en la forma clínica de presentación con HTA resistente, que hace sospechar una causa secundaria que se asocia con masa a nivel suprarrenal, requiriendo también una intervención para resección de esta.

Así, vemos la importancia de tener en cuenta las posibles causas secundarias de HTA en la población adulta mayor, varias patologías pueden tener similitud en su forma de presentación, por lo que el abordaje debe iniciar desde la misma sospecha clínica, realizar diagnósticos diferenciales y así poder efectuar una intervención oportuna.

### Conclusión

Durante la evaluación en atención primaria de pacientes con mal control de HTA, se debe tener en cuenta una posible causa secundaria que explique la elevación de PA, al igual que considerarlo en pacientes con diagnóstico a edades tempranas o en mayores de 60 años.

Existen varias etiologías, por lo que la solicitud de estudios debe ir orientada con la causa sospechada, lo cual se evaluará con la anamnesis, el examen físico y teniendo en cuenta el grupo etario. Con esto se realizará el tamizaje, diagnóstico y tratamiento ya que muchas causas pueden ser curables y con esto llevar a la resolución de HTA.

Por último, es necesario evaluar el riesgo cardiovascular de estos pacientes y tener presente las posibles complicaciones, que pueden ser prevenibles.

### Conflictos de intereses

Los autores del presente artículo no tienen ningún conflicto de interés.

### Financiación

Ninguna.

### Agradecimientos por su colaboración

Dr Diego Andrés González Sánchez.  
Médico internista nefrólogo.  
IPS Gesencro SAS

Dr Harold Gutiérrez Londoño.  
Médico internista cardiólogo.  
IPS Gesencro SAS

### Referencias bibliográficas

1. Charles L, Triscott J, Dobbs B. Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause. *Am Fam Physician*. 2017; 96(7):453-461.
2. Hegde S, Aeddula NR. Secondary Hypertension. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544305/>
3. Santamaría R, Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. *NefroPlus*. 2015;7:11-21.
4. Rondanelli DR. Hipertensión arterial secundaria en el adulto: evaluación diagnóstica y manejo. *Rev Med Clin Conde*. 2015;26(2):164-174.
5. Villamil Castañeda L, Badoui Rodríguez N. Abordaje diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria. *Univ. Med*. 2018;59(1): 61-68.
6. Hernández H, Puello H. Hipertensión arterial secundaria Secondary arterial hypertension. *Acta Médica Colomb*. 2019;44(4):40-6.
7. Berta E, Lengyel I, Halmi S, Zrínyi M, Erdei A, Harangi M, et al. Hypertension in Thyroid Disorders. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:482.
8. Grossman A, Messerli FH, Grossman E. Drug induced hypertension - An unappreciated cause of secondary hypertension. *Eur J Pharmacol*. 2015;763(Pt A): 15-22.
9. Lorenzo-Villalba N, Rivera-Martínez E, Artiles-Vizcaíno J, Sablón-González N, Marrero-Medina I, Suárez-Ortega S. Hiperaldosteronismo primario en una población de pacientes hipertensos. *Medicina (B. Aires)*. 2019;79(3):185-90.

10. Abcar AC, Kujubu DA. Evaluation of hypertension with hypokalemia. *Perm J*. 2009;13(1):73-6.
11. Nakama C, Kamide K, Kawai T, Hongyo K, Ito N, Onishi M, et al. The influence of aging on the diagnosis of primary aldosteronism [Internet]. *Hypertens Res*. 2014;37(12):1062-7.
12. Gómez RM, Marín M. Aldosteronismo primario, diagnóstico y tratamiento. En: Gómez-Llambi H, Piskorz D. Hipertensión arterial, epidemiología, fisiología, fisiopatología, diagnóstico y terapéutica. Buenos Aires: Inter-Médica; 2013. p. 447-450.
13. Mulatero P, Burrello J, Williams TA, Monticone S. Primary Aldosteronism in the Elderly. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(7) e2320-e2326
14. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC / ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(2):160.e1-e78.
15. Lacobone M, Citton M, Viel G, Rossi GP, Nitti D. Approach to the surgical management of primary aldosteronism. *Gland Surg*. 2015;4(1):69- 81.
16. Lattin GE Jr, Sturgill ED, Tujo CA, Marko J, Sanchez-Maldonado KW, Craig WD, et al. From the radiologic pathology archives: Adrenal tumors and tumor-like conditions in the adult: radiologicpathologic correlation. *Radiographics*. 2014;34(3):805-29.
17. Moreira SG Jr, Pow-Sang JM. Evaluation and management of adrenal masses. *Cancer Control*. 2002;9(4):326-34.
18. Bourdeau I, El Ghorayeb N, Gagnon N, Lacroix A. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Differential diagnosis, investigation and therapy of bilateral adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol*. 2018;179(2):57-67.
19. Auñón P, Morales E, García A, Gutiérrez E, Sevillano Á, Segura J, et al. Hiperaldosteronismo primario como causa de hipertensión arterial maligna: una etiología excepcional. *NefroPlus* 2017;9(2):84-91.
20. Kohlenberg J, Bancos I. 67-Year-Old Woman With an Adrenal Mass. *Mayo Clin Proc*. 2018;93(3):23-27.
21. Zhang H, Ziwei F. Adrenal neuroblastoma in an elderly adult: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2019;13(284):1-4.
22. Susheela AT, Eldib H, Vinnakota D, Bial A, Ali S, Koh H, et al. Recurrent Pheochromocytoma in an Elderly Patient. *Medicina*. 2020;56(6):316.