

HOSPITAL DOCENTE "COMANDANTE MANUEL FAJARDO"

Diagnóstico de la hipertensión secundaria. (Revisión bibliográfica)

Por los Dres.:

ROBERTO LARREA FABRA, GERARDO DUARTE GONZALEZ, RAUL CHAVEZ VEGA,
AMALIA PEIX GONZALEZ

Larrea Fabra, R. y otros. *Diagnóstico de la hipertensión secundaria. Revisión bibliográfica.*

Hicimos una revisión con 67 citas bibliográficas de la hipertensión arterial secundaria. Se resaltó la importancia de un método de estudio aplicable a pacientes hipertensos seleccionados para el despistaje de los casos secundarios, en especial los potencialmente curables. Presentamos una clasificación bastante completa de las causas de hipertensión secundaria. Abordamos cada uno de los grupos etiológicos con un enfoque diagnóstico. Una revisión de los métodos de investigación y de los criterios diagnósticos para cada variedad de hipertensión secundaria, fue realizada.

INTRODUCCION

La hipertensión arterial es un estado o condición patológica caracterizado por el aumento de las cifras tensionales por encima de los niveles aceptados como normales por la OMS, con la adaptación realizada por el Grupo Nacional de Hipertensión para el período de 15 a 19 años de edad. De acuerdo con estos criterios se considera a un individuo hipertenso cuando, virgen de tratamiento, presente cifras tensionales en o por encima de las que a continuación se relacionan:

15-19 años	140/90 mm Hg o mayor
20-29 años	150/90 mm Hg o mayor
30-64 años	160/95 mm Hg o mayor
65 y más años	170/95 mm Hg o mayor

* Especialista de I grado en medicina interna,

** Profesor auxiliar de medicina interna.

*** Médico posgraduado.

por lo que se necesita la obtención de tres tomas casuales elevadas como mínimo, con el paciente sentado y de pie, realizadas en el brazo derecho.¹⁴

Este importante estado patológico entraña una elevada morbimortalidad. En Cuba todos los datos disponibles sobre estudios de prevalencia indican cifras de alrededor de un 15 %, como lo muestra el trabajo realizado por el profesor Ignacio Macías Castro en un área de salud de Marianao, en el cual la encuesta encontró en 6 335 personas mayores de 15 años una cifra de 15,4 % de hipertensos de acuerdo con los criterios de la OMS.

No hay dudas que la hipertensión arterial produce un impacto importante por afecciones cardiovasculares, tanto en Cuba como en otros países. Sin embargo, los datos reales de mortalidad por hipertensión no son fáciles de valorar. En Cuba las cifras oficiales de muertes causadas por esta enfermedad oscilan alrededor de un 2,5 %, pero no podemos olvidar que la hipertensión constituye un enemigo oculto tras una importante proporción de muerte por enfermedades cerebrovasculares, cardíacas y renales.

Es por ello que el profesor Macías Castro, valorando las cifras estadísticas de causas de muerte de nuestro Ministerio, ha inferido que la mortalidad real por hipertensión arterial es del rango de 15 % aproximadamente.^{2,3}

La hipertensión arterial sistodiastólica puede ser esencial o secundaria. La primera es la más frecuente, de porcentaje muy variado, por lo general, de un 85-90 % de los casos, correspondiendo a la secundaria sólo un 10-15 %. No obstante, el gran número de pacientes que padecen de hipertensión secundaria potencialmente curable por medios quirúrgicos generalmente, y el mejor control terapéutico que pueden lograr muchos hipertensos secundarios al conocerse más mecanismos patogénicos fundamentales de cada uno de los grupos etiológicos disminuye la mor- bimortalidad por esta afección, y justifica el estudio exhaustivo de la hipertensión secundaria.

Las causas fundamentales de hipertensión secundaria son:⁵⁻³⁵

I. *Nefropatías*

1. Glomerulonefritis difusa aguda y crónica.
2. Pielonefritis crónica.
3. Kimmestiel - Wilson (riñón diabético).
4. Enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso diseminado, periarteritis nudosa y esclerodermia).
5. Tumores renales (Tumor de Wilms, hipernefoma y hemanquiopericitoma).
6. Hidronefrosis, hidropionefrosis.
7. Riñón poliquístico.
8. Hipoplasia renal.
9. Nefritis hereditaria.
10. Nefritis intersticial posradiación, por analgésicos e hipercalcemia.
11. Tuberculosis renal.
12. Amiloidosis renal.

II. Vasculopatías

a) Aórtica

- 1- Coartación de la aorta por encima de la bifurcación de las arterias renales.
- 2- Aneurisma de la aorta en la emergencia de las arterias renales (disecante o arterioesclerótico).
- 3- Hipoplasia generalizada de la aorta.

b) Renales (renovasculares)

1. Estenosis de la arteria renal (aterosclerótica, displasia fibro- muscular congénita).
2. Arteritis (enfermedad de Takayashu, sífilis, tromboangiítis, periarteritis nudosa e inespecífica).
3. Trombosis y embolia de la arteria renal.
4. Trombosis de la vena renal.
5. Fístula arteriovenosa de la arteria y venas renales:
 - Congénita.
 - Adquirida (por trauma, tumor, inflamación o acto quirúrgico).
6. Aneurisma de la arteria renal.
7. Hipoplasia de la arteria renal.
8. Compresiones extrínsecas.
 - Banda fibrosa o musculotendinosa (por ejemplo: bridas).
 - Tumor renal (quiste o hipernefroma).
 - Tumores extrarrenales abdominales.
 - Neurofibromatosis.²³
 - Fibrosis retroperitoneal.

III. Endocrinopatías

a) Suprarrenales

1. Por hiperactividad de la corteza:
 - 1.1 Síndrome de Conn (hiperaldosteronismo primario).
 - 1.2 Síndrome de Cushing.
 - 1.3 Síndrome adrenogenital y pseudohermafroditismo.
 - 1.4 Déficit congénito de 11 Beta y 17 Alfa Hidroxilasas.
2. Por hiperactividad de la médula:
 - 2.1 Feocromocitoma.
 - 2.2 Feocromoblastoma
 - 2.3 Neurofibroma.
 - 2.4 Ganglioneuroma.
 - 2.5 Seudofeocromocitoma.⁷

b) Extrasuprarrenales

1. Arrenoblastoma del ovario.
2. Acromegalia.
3. Síndrome carcinoide.
4. Toxemia del embarazo.
5. Menopausia.
6. Hiperparatiroidismo primario.

IV. *Neuropatías*

- 1- Hipertensión endocraneana.
- 2- Neurovegetativas y sicógenas.
- 3- Poliomiелitis bulbar.

V. *Otras*

1. Porfirias durante las crisis agudas.
2. Administración excesiva de glucocorticoides.
3. Intoxicación plúmbica en fase aguda.
4. Ingestión de cantidades excesivas de licores.
5. Píldoras anticonceptivas.
6. Regaliz.
7. Administración de inhibidores de monoamino oxidasa después de comer queso.

De todas estas etiologías, algunas son potencialmente curables y otras no. Las primeras incluyen:

a) Renales

1. Unilaterales
Pielonefritis crónica.
Riñón hipoplásico.
Hidronefrosis.
Tumores renales.
2. Bilaterales
Glomerulonefritis difusa aguda.

b) Vasculares

1. Coartación de la aorta quirúrgicamente remediable.
2. Renovasculares unilaterales, fundamentalmente la estenosis de la arteria renal.

c) Endocrinas

Todas son potencialmente curables, fundamentalmente:

1. Feocromocitoma.
2. Hiperaldosteronismo primario.

d) Neurológicas

1. Hipertensión endocraneana.
2. Sicógenas.

e) Otras

Todas, con excepción de las porfirias.

Hipertensión nefrógica

Es aquella producida a consecuencia de alguna de las enfermedades renales uni o bilaterales previamente enunciadas. Constituye, conjuntamente con la renovascular, una de las variedades más frecuentes de etiología secundaria de hipertensión arterial.^{36,21,22,35}

Butler (1937), curó por vez primera una hipertensión mediante la extirpación de un riñón enfermo contando con un riñón contralateral sano, lo cual demostró la interrelación existente entre riñón e hipertensión, y la potencialidad de curabilidad en las nefropatías unilaterales.⁹

Este tipo de hipertensión es producida fundamentalmente por la retención de sal y agua, secundaria a la disminución del filtrado glomerular por la nefropatía difusa, aunque también ha sido propuesto que otros mecanismos pueden desempeñar un papel patogénico, y es el hiperreninismo el otro factor importante.^{21,25}

El estudio realizado por *Kornerup*³⁷ en 23 pacientes hipertensos con enfermedades renales en estadio final y uremia, a los cuales se les realizó diálisis y dosificación de renina plasmática, corroboró la prioridad de los mecanismos patogénicos señalados, al concluir que los 13 pacientes que redujeron la tensión arterial con la diálisis eran secundarios a retención de sal y agua, en tanto que los 10 pacientes no controlados con la misma, tenían concentración de renina plasmática elevada como causa de hipertensión arterial.

El hiperreninismo que se observa como causa de hipertensión nefrógica en algunos casos, suele ser primario con hipersecreción de dicha enzima en el curso de ciertos tumores renales como:^{38,39}

- Hemangiopericitoma (Síndrome de Robertson - Kyhara).
- Tumor de Wilms.
- Carcinoma de células claras.
- Tumor ectópico secretor de renina.

No obstante, en el curso de dichos tumores, hidronefrosis, riñón poliquístico, etcétera, puede observarse, por compresión de la circulación arterial intrarrenal, isquemia de las células yuxtaglomerulares con la consiguiente hipertensión arterial por hiperreninismo secundario.^{16,33,40,41}

La frecuencia relativa de las distintas entidades renales como causa de hipertensión arterial es muy variada, según estudios realizados al respecto. Parece ser, en concordancia con *Gabriel R.*²² que las entidades más frecuentes serían: glomerulonefritis difusa crónica, pielonefritis crónica, riñón poliquístico y riñón diabético.

En estudio realizado de 108 casos de nefropatías unilaterales Zech³⁵ detectó que las entidades causales fundamentales fueron: hipoplasia renal (global o segmentaria), pielonefritis crónica, tuberculosis renal, hidronefrosis y nefropatía de reflujo.

La importancia de detectar las nefropatías unilaterales radica en que todas son potencialmente curables con tratamiento quirúrgico, aunque el porcentaje de curación tras la cirugía en estos casos sólo se eleva al 90 % cuando se ha realizado previamente dosificación de la actividad de renina por separado en las venas renales y la diferencia es mayor de 1,5 veces en el lado enfermo, en relación con el sano.^{11,35,42}

El diagnóstico en la búsqueda de estas enfermedades renales incluye.^{9,15,21,22,4,36,40,42}

Historia clínica

Antecedentes patológicos personales:

- Hematuria.
- Sepsis recurrente.
- Patología renal.

Antecedentes patológicos familiares:

- Enfermedad poliquística.
- Nefritis hereditaria.

Clínica:

- Manifestaciones de anemia y/o retención nitrogenada.
- Puntos pielorrenoureterales dolorosos.
- Tumoraciones renales palpables.

Exámenes complementarios

- Parcial de orina.
- Urocultivos seriados.
- Conteo de Addis.
- Proteinuria de 24 horas.
- Filtrado glomerular.
- Urea, ácido úrico y creatinina.
- Renograma isotópico.

- Urograma minutado.
- Arteriografía renal.
- Biopsia renal.

Otras investigaciones de acuerdo con el caso:

- Glicemia, Benedict e Imbert.
- Células LE, eritrosedimentación, electroforesis de proteínas, biopsia de piel y músculo.
- CEA, ecografía, scanning.
- Urocultivos en busca de BAAR.
- Biopsia rectal.
- Calcio sérico.

Con esta metodología de estudio suele obtenerse el diagnóstico de las enfermedades renales.

Mención aparte en el diagnóstico de las enfermedades nefrógenas requieren el renograma isotópico, el urograma minutado y la arteriografía renal.

El renograma,^{40,43} introducido por *Taplin y colaboradores* en 1956, suele utilizar el hipurán marcado con I¹³¹ y su principal utilidad radica en que puede ser de valor en el pesquisaje de etiologías secundarias de hipertensión arterial, siendo a su vez una investigación no cruenta.

Se acepta que las principales aplicaciones del renograma han sido en la detección de la enfermedad renal unilateral y en las lesiones obstructivas del uréter. Sin embargo, algunos casos de enfermedad segmentaria de la arteria renal o pielonefritis crónica bilateral pueden no ser descubiertos con este método.⁴⁰

El urograma minutado suele brindar datos muy variables, de forma tal que su valor puede oscilar desde la nulidad hasta el de permitir casi por sí solo determinar el diagnóstico y la conducta a seguir con el caso.^{16 44}

Dentro de las alteraciones más frecuentes observadas en esta prueba, tenemos:^{9,15,43,44}

1. Deformaciones pielocaliciales de grado variable atribuibles a pielonefritis crónica.
2. Disminución o aumento del tamaño renal.
3. Retracción del parénquima renal.
4. Excreción renal nula.
5. Dilatación pielocalicial o presencia de quistes pequeños por hipoplasia o atrofia.
6. Litiasis u obstrucción unilateral congénita adquirida.

La arteriografía podría igualmente ofrecer datos que orienten hacia enfermedad renal parenquimatosa, tales como:^{16,43,40}

- Aumento o disminución del volumen renal.
- Irregularidades en el contorno renal.

- Ausencia de un riñón.
- Fase nefrográfica pobre por reducción de la circulación.
- Disminución de la circulación intrarrenal y separación de las ramas en hidronefrosis y riñón poliquístico.

Un punto más difícil y discutido que el diagnóstico positivo de enfermedad renal, el cual suele establecerse con la metodología diagnóstica ya explicada, es determinar hasta qué punto la enfermedad renal es la causa de la hipertensión arterial o simplemente una coincidencia de enfermedades relativamente frecuentes. El ejemplo más típico de esta aseveración es la asociación de pielonefritis crónica con hipertensión arterial.^{4,46}

Plau⁴⁶ plantea que dicha asociación es frecuente, pero que la pielonefritis crónica es causa rara de hipertensión arterial y que sólo la curación tras la nefrectomía es diagnóstica de enfermedad causal,²⁴ lo cual muchas veces no ocurre, existiendo estadísticas de un 19 a un 41 % de curación solamente.⁴⁶

*Black*⁹ concluye que existe *ina* relación significativa entre pielonefritis crónica e hipertensión arterial.

Weiss y Parker, en 1939, indicaron que en casos con hipertensión se observa endarteritis de los pequeños vasos en los riñones afectados, aunque no se ha aclarado si estas lesiones vasculares son resultado de la hipertensión o del proceso inflamatorio.⁹

Kincaid-Smith (1935) sugirió que la causa real de la hipertensión secundaria en estos enfermos era la oclusión parcial o completa de ramas arteriales bastante grandes, causante de los infartos parciales descritos originalmente por *Fahr*, en 1934.⁹

De todas maneras, parece correcto aceptar que la pielonefritis crónica u otras enfermedades renales pueden ser causa de hipertensión arterial por los mecanismos propuestos, o simplemente asociaciones, y que la evaluación integral de cada caso, teniendo en cuenta el tiempo de aparición de la nefropatía y de la hipertensión, la gravedad de la nefropatía, el grado de hipertensión, la dosificación de la renina por separado en las venas renales y la respuesta terapéutica, serían datos de valor para la clasificación diagnóstica en cada caso.

Hipertensión renovascular

Es aquella que resulta a consecuencia de una enfermedad que afecta el árbol vascular renal ocasionando isquemia del parénquima.

La hipertensión renovascular presenta reportes de cifras que van de un 2 a un 28 % del total de hipertensos^{47,10,16,48,49,44} y su enorme importancia estriba en que es susceptible de curar con tratamiento quirúrgico.

Las causas de hipertensión renovascular son múltiples, existiendo dos que se observan con mayor frecuencia. Son ellas la estenosis de la arteria renal por arterioesclerosis y la hiperplasia fibromuscular.^{16,50}

*Spiridov*⁵⁰ en estudio realizado en pacientes con hipertensión renovaéteular, encontró que el 76 % de ellos fue secundario a aterosclerosis, aortoarteritis inespecífica y displasia fibrosa.

Asimismo, Pokrovsky⁵¹ en 119 pacientes (niños y adolescentes) con enfermedades oclusivas de las arterias renales, encontró quince casos de aortoarteritis inespecífica, señalando que en este grupo etéreo la aortoarteritis y la displasia fibromuscular son más frecuentes que la aterosclerosis de las arterias renales. Estos estudios incluyen la aortoarteritis inespecífica como causa también importante de hipertensión renovascular.

La suboclusión u oclusión de la arteria renal aterosclerótica suele ocurrir en los 2 cm proximales de la misma y sólo ocasionalmente envuelve la porción distal de la arteria o una de sus ramas.^{52,53}

Esta enfermedad afecta fundamentalmente pacientes del sexo masculino de la 5ta. a la 7ma. décadas de la vida.¹⁶

La hiperplasia fibromuscular es más frecuente en mujeres jóvenes, y asienta habitualmente en los % distales de la arteria renal y en las primeras ramas de su división.¹⁶

La enfermedad fibrosa y fibromuscular^{16, 53-55} incluye tres tipos, según la capa arterial que se encuentre afectada, los cuales son:

1. Estenosis fibrosa de la íntima (aproximadamente 10 %). Hay acúmulo circunferencial del colágeno que compromete la íntima.
2. a) Hiperplasia fibromuscular (estenosis fibromuscular de la media). Es la más rara y en ella existe una verdadera hiperplasia de la capa muscular.
b) Fibroplasia de la media. Es la más frecuente (75-80 %) y angio- gráficamente da la típica imagen en cuentas de rosario o nudos de cuerda.
3. Estenosis fibrosa periarterial, donde la lesión está situada en la capa adventicia y periarterial.

La aortoarteritis inespecífica suele observarse entre los 20 y los 30 años de edad y afecta con frecuencia la aorta supra e interrenal.^{16 50,51}

Otras entidades causales de hipertensión renovascular menos frecuentes han sido señaladas en la clasificación general de hipertensión secundaria.

El mecanismo patogénico fundamental de la hipertensión renovascular es el sistema renina-angiotensina-aldosterona tras la reducción del flujo sanguíneo renal.^{16,56}

En 1934, Goldblat demostró en animales de experimentación que la suboclusión mantenida de las arterias renales con isquemia renal consecutiva, puede producir hipertensión arterial.^{32,14} La fisiopatología de la hipertensión arterial producida por el hiperreninismo secundario a la isquemia renal ha sido bien estudiada.⁵

Está bien demostrado que una disminución de la tensión arterial media, de la tensión arterial diferencial o del flujo sanguíneo renal, produce una liberación de renina (enzima proteolítica de peso molecular 39 500) por las células yuxtglomerulares renales, la cual actúa sobre el sustrato de renina (alfa 2 globulina de origen hepático) separando la sustancia vasoconstrictora angiotensina I del mismo. Esta última es un polipeptido constituido por diez aminoácidos sin acción sobre los vasos sanguíneos, el cual es convertido en un presor octapeptídico, la angiotensina II, al

actuar sobre él una enzima convertora que suprime dos aminoácidos. La angiotensina II constituida, es el más potente vasoconstrictor que actúa directamente sobre el músculo liso, y se acepta que produce hipertensión arterial por los siguientes mecanismos:^{15,25-58-60}

1. Aumento de la resistencia periférica por vasoconstricción directa arteriolar.
2. Estimulación de la corteza suprarrenal para la producción de aldosterona que retiene sodio y agua en el riñón y favorece la incorporación del sodio a las paredes musculares arteriolares, haciéndolas más sensibles a la acción de las catecolaminas.

Otros mecanismos propuestos son:

- a) Elevación de la tensión arterial por acción directa sobre los centros vasomotores del cerebro, especialmente del cerebro posterior.
- b) Facilitación de la transmisión simpática ganglionar, así como el efecto final en las terminaciones nerviosas simpáticas.

Ahora bien, se ha estudiado que la hipertensión renovascular no es sólo el resultado del incremento de los mecanismos presores renales sino también una absoluta o relativa deficiencia de los mecanismos vaso- depresores. Trabajos experimentales sostienen esta hipótesis de hipertensión renopriva.^{16.61}

De esta forma se piensa que las prostaglandinas (sustancias lipídicas del interior de la médula renal) juegan un papel importante, fundamentalmente la prostaglandina E 2.⁶¹

El diagnóstico de hipertensión renovascular se sustenta en:^{16.4-48}

I. Historia Clínica:

- Edad y sexo: mujeres menores de 30 años u hombres de más de 50 años.
- Antecedentes patológicos personales: Traumatismos lumbares.
- Antecedentes patológicos familiares: negativos de hipertensión.
- Clínica:
 - Dolor en flanco o región lumbar.
 - Soplo abdominal.
 - Retinopatía hipertensiva.
 - Hipertensión arterial rebelde a la terapéutica medicamentosa.

II. Exámenes complementarios:

1. Urograma minutado.
2. Renograma isotópico.
3. Pielografía ascendente.
4. Arteriografía renal.
5. Prueba de función renal por separado (test de Howard-Rappaport o test de Stamey).
6. Dosificación de renina en plasma periférico y por separado en ambas venas renales.

7. Biopsia renal.
8. Gradientes de presión a través de las estenosis de las arterias renales.

Otro test, la prueba de angiotensina, es realizada por pocos autores debido a su peligrosidad y a su difícil realización.³²

Es sabido que la hipertensión renovascular no suele ser diagnosticada basada en un solo procedimiento diagnóstico, y que el conjunto de la clínica con las investigaciones referidas es lo que debe sugerirnos la enfermedad causal.

Las alteraciones urográficas que con mayor frecuencia se observan en la hipertensión renovascular son las siguientes:⁶⁻⁴⁴

1. Diferencia de más de 1,5 cm en el tamaño renal sugiere fuertemente estenosis renal, aunque una diferencia de 1 cm puede ser significativa.
2. Nefrograma precoz:
 - Retardo de la aparición del contraste.
 - Disminución de la densidad.
 - Prolongación de la fase nefrográfica.

Estas dos alteraciones son características de la disminución del flujo renal. Otras alteraciones que podrían encontrarse serían:^{16,44}

- Retracción localizada del contorno renal (por infarto).
- Asimetría en la eliminación del contraste.
- Hiperconcentración tardía del medio de contraste (por reabsorción aumentada de sodio y agua en el riñón afecto).
- Ausencia de eliminación por un riñón si la pielografía retrógrada evidencia normalidad del sistema pielocalicial.
- Compresiones sobre pelvis o porción superior del uréter por vasos dilatados por circulación colateral.
- Calcificaciones no litíasicas sobre el riñón.

Las alteraciones renográficas suelen ser menos específicas para el diagnóstico, y la principal virtud consiste en que permite seleccionar los pacientes para un estudio renal exhaustivo.^{40,43} La asimetría en la captación de los riñones puede ser un dato útil en el diagnóstico de hipertensión renovascular, aunque recordemos que en estos casos vasculares, fundamentalmente estenosis de la arteria renal, es relativamente frecuente encontrar falsos negativos.

La arteriografía renal suele ser diagnóstica de este tipo de patología, observándose con frecuencia:^{10,45,54}

- Estrechamiento de la luz arterial proximal o distal.
- Oclusión (stop) o suboclusión de la arteria renal.
- Dilatación aneurismática de la arteria renal.
- Sistema arterial múltiple, con o sin aumento de la circulación colateral.

- _ Imagen en nudos de cuerda o cuentas de rosario en la displasia fibromuscular.
- _ Imagen de nefroangioesclerosis (vasos irregulares y tortuosos con terminaciones abruptas).

Hipertensión endocrina

Es la hipertensión producida como resultado de las alteraciones humorales observadas en determinadas enfermedades endocrinas. Este tipo de hipertensión es raro, y diferentes estadísticas³⁰ señalan una frecuencia aproximada de un 1 % y se ha manifestado que lo importante es que son potencialmente curables.

Dentro de este grupo de hipertensión, el hiperaldosteronismo primario, el feocromocitoma y el síndrome de Cushing son las entidades más frecuentes.^{30,62,63}

El mecanismo patogénico de la hipertensión endocrina es variado, de acuerdo con las distintas entidades nosológicas. Así vemos que, en los síndromes de hipersecreción de la corteza suprarrenal, la producción elevada de mineralocorticoides (así como en menor medida, de glucocorticoides y sexoesteroides) favorece la retención de sodio y agua a nivel tubular renal, con aumento de la volemia y de la concentración de sodio en el interior de la pared arteriolar, aumentando su susceptibilidad a las sustancias vasopresoras.^{30,62,63}

En los síndromes de hipersecreción de la médula suprarrenal, el aumento mantenido de las catecolaminas produce elevación de la resistencia periférica por su efecto vasoconstrictor arteriolar. *Guyton* sugiere que ante el aumento de las catecolaminas circulantes se origina un mecanismo compensador basado en una mayor excreción renal de sodio y agua, que mantiene la tensión arterial dentro de límites normales; pero que, cuando el aumento de las catecolaminas es mantenido, se origina una disminución del flujo sanguíneo renal con disminución del filtrado y de la excreción salina secundaria a la vasoconstricción arterial crónica renal, produciéndose entonces hipertensión arterial.

Un mecanismo de aumento de la actividad de renina ha sido recientemente propuesto en pacientes con feocromocitoma. Al parecer éste es debido a un aumento de catecolaminas liberadas en las terminaciones nerviosas renales, las cuales están entremezcladas con las células yuxtglomerulares.^{15,48}

Existen otras entidades endocrinas que causan hipertensión arterial, cuyos mecanismos patogénicos aún no han sido convenientemente aclarados. Ejemplo de ello es el caso del hiperparatiroidismo, en el cual se ha invocado que el calcio, por su acción vasoconstrictora arteriolar, por su efecto inotrope positivo y por el aumento de catecolaminas y renina que produce, puede originar hipertensión arterial.⁶⁴

Hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn)

Este puede deberse a:^{30,65}

- Adenoma productor de aldosterona.
- Hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides.
- Hiperaldosteronismo indeterminado (seudoaldosteronismo).

Los criterios diagnósticos del hiperaldosteronismo primario más aceptados son:^{6,17,65,66}

1. Hipertensión arterial frecuentemente severa con potasio sérico basal inferior a 3,5 mEq/l y potasio urinario mayor de 30 mEq en 24 horas.
2. Actividad de renina plasmática baja.
3. Renina plasmática estimulada por furosemina menor de 2 ug/ml/h.
4. Aumento de la aldosterona plasmática y/o excreción de aldosterona urinaria después de repleción de potasio.
5. Ausencia de aumento de concentración de aldosterona plasmática con cuatro horas de estación de pie.
6. Lateralización del isótopo hacia un lado en el scanning adrenal.
7. Normalización de la tensión arterial con 400 mg diarios de espironolactona durante seis semanas.
8. Dosificación de aldosterona en vena suprarrenal.
9. Venografía suprarrenal.
10. Arteriografía renal.
11. Tomografía axial computarizada.

Síndrome de Cushing

Es generalmente causado por hiperplasia corticosuprarrenal (60 %) y menos frecuentemente secundario a carcinoma y adenoma suprarrenales.¹⁵⁻²²

El diagnóstico suele establecerse por:

- a) Clínica: Datos como la obesidad centripeta, el hirsutismo, el acné, la hipertensión arterial, las estrías violáceas, la giba de búfalo, la piel fina y enrojecida, la debilidad y atrofia muscular y otras manifestaciones, son muchas veces elementos de gran utilidad diagnóstica en esta patología.
- b) Exámenes complementarios:^{15,63,66}
 - Hemograma que muestra poliglobulia, neutrofilia, linfopenia y disminución de los eosinófilos.
 - PTG alterada.
 - Aumento de la excreción de 17 ceto y 17 OH esteroides.
 - Aumento del cortisol en sangre (mayor de 15 mg/100 ml).
 - Estudios radiológicos:

Survey óseo donde se observa osteoporosis.

Arteriografía suprarrenal con o sin tomografía y retroneumoperitoneo.

Venografía suprarrenal.

Rayos X de silla turca

Feocromocitoma

Es un tumor productor de catecolaminas originado de células del sistema nervioso simpático, localizado en más del 80 % de los casos²² en glándulas suprarrenales y en menor medida en ganglios simpáticos peria-órticos.

En un 5 % de los casos se asocia a enfermedad de Von Recklinghausen y forma parte de la poliadenomatosis endocrina, descrita por *Sipple*, en 1961, donde se asocia a carcinoma medular del tiroides y adenoma parati-roideo.^{22,23,63}

El diagnóstico se basa fundamentalmente en:^{415.63.66}

- Clínica: Crisis hipertensiva con palpitaciones y normalización de la tensión arterial intercrisis.
- Complementarios:
 - a) Dosificación de ácido vanilil mandélico (VMA) urinario por encima de 9 mg/24 horas.
 - b) Determinación de catecolaminas urinarias por encima de 0,2 mg/24 horas.
 - c) Test de regitina, que disminuye la tensión arterial más de 35 mm de Hg tras la inyección de 5 mg EV.
 - d) Prueba de la histamina, que aumenta la tensión arterial más de 40 mm de Hg al inyectar de 25 a 50 μ g EV.
 - e) Otros exámenes: arteriografía y venografía suprarrenales, scanning suprarrenal.

Hiperplasia adrenal congénita

Hay dos raros síndromes hipertensivos por déficit de enzimas involucradas en la biosíntesis del cortisol que producen disminución de éste en sangre y aumentan la ACTH.^{62:30}

El déficit de 11-Beta hidroxilasa descrito por *Eberlein*⁶² origina aumento de 11-desoxicortisol y corticosterona (DOCA) en tanto que el déficit de 17-Alfa hidroxilasa (descrito por *Biglieri*), causa aumento de los mineralocorticoides. En el primer caso hay virilización y pseudohermafroditismo por aumento de los andrógenos; en el segundo hay amenorrea primaria e infantilismo sexual en hembras, y pseudohermafroditismo en el hombre, por un fallo en la producción de andrógenos y estrógenos en las gónadas suprarrenales.^{62:63}

Este tipo de hipertensión se diagnostica por la clínica, así como por el aumento de ACTH y disminución del cortisol en plasma. Su característica fundamental radica en que la hipertensión es controlada con glucocorticoides.

Otras consideraciones etiológicas

La hipertensión arterial inducida por drogas es similar al hiperaldosteronismo. Las sales del ácido glicirrícico son componentes importantes del

regaliz candy. Estos y otros duplican las acciones mineralocorticoides de la aldosterona y 11-desoxicorticosterona.⁶²

Al parecer, los contraceptivos orales producen hipertensión arterial por el pape de los estrogenos, que retienen sodio y aumentan la síntesis hepática del sustrato de renina, así como los niveles circulantes de angiotensina II³⁰

En resumen, los medios diagnósticos fundamentales en la hipertensión endocrina son:^{6,17,65,66}

1. Ionogramas basales y con sobrecarga salina.
2. Determinación de electrolitos en orina.
3. Actividad de renina plasmática.
4. Dosificación de renina tras la estimulación con furosemda.
5. Dosificación de aldosterona en sangre y orina basal y el ortostatismo.
6. Dosificación de aldosterona en vena suprarrenal.
7. Prueba de la espironolactona.
8. Scanning adrenal.
9. Venografía suprarrenal.
10. Arteriografía suprarrenal con o sin tomografía y retroneumoperitoneo.
11. Dosificación de 17-ceto y 17 hidroxisteroides.
12. Dosificación de cortisol y ACTH en sangre.
13. Survey óseo y radiografía de silla turca.
14. Acido vanilil mandélico.
15. Determinación de catecolaminas urinarias.
16. Test de regitina e histamina.

SUMMARY

Larrea Fabra, R. et al. **Diagnosis of secondary hipertensión. Bibliographic review.**

A review of secondary arterial hypertension was made through 67 bibliographic quotations. Importance of a method of study applicable to hypertensive patients selected for the screening of secondary cases, especially those potentially curable, is outlined. A rather complete classification of causes of secondary hypertension is presented. A diagnostic approach of each one of the etiologic groups is made. A review of research methods and diagnostic criteria for each variety of secondary hypertension. was performed.

RÉSUMÉ

Larrea Fabra, R. et al. **Diagnostic de /'hypertension secondaire. Revue bibliographique.**

Il est réalisé une revue portant sur 67 références bibliographiques concernant l'hypertension artérielle secondaire. Il est souligné l'importance d'une méthode d'étude applicable aux hypertendus choisis pour le dépistage des cas secondaires, notamment chez ceux qui en puissance sont susceptibles de guérir. Une classification assez complète des causes d'hypertension secondaire est présentée. Chacun des groupes étiologiques est envisagé sur le plan diagnostique. Une revue est faite des méthodes de recherche et des critères diagnostiques pour chaque variété d'hypertension secondaire.

BIBLIOGRAFIA

1. **Macias Castro, I.:** Temas de Actualización de Medicina Interna. MINSAP, Págs. 53- 68, 1973.
2. **Macias Castro, /:** **Hipertensión Arterial.** Rev Cub Med 13 (1): 3-6, Ene-Feb., 1974.

3. **Macias Castro**, Modelo Experimental de un Programa de Salud Nacional para la atención integral del paciente con hipertensión arterial. Rev Cub Med 14 (1): 1-29, Ene-Feb., 1975.
4. **Macias Castro**, I.: Resultados del estudio de mil pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, ingresados en la Sala "Lidia Doce B, del hospital Dr. Salvador Allende". Rev Cub Med 19 (3): 247-257, May- Jun., 1980.
5. **Bachy, C. et al.**: Hypertension after renal transplantation. Br Med J 2 (7042): 1287-9, 27 Nov., 1976.
6. **Baer, L.**: Screening for adrenal forms of hypertension. Bull N Y Acad Med 52 (6): 690-6, Jul.-Aug., 1976.
7. **Bettini, R. et al.**: A case of pheochromocytoma. Minerva Med 70 (41): 2831-4, Sep. 26. 1979.
8. **Biglieri, E. G.; J. R. Stockigt et al.**: Adrenal mineralcorticoids causing hypertension. Am J Med 52: 623-632, May, 1972.
9. **Black, D. A. K.**: Enfermedades del riñón. 2a. Edición, Cap. 25, Editorial Espax. Barcelona, 1970. Pp. 675-703.
10. **Bookstein, J. J.**: Segmental renal artery stenosis in renovascular hypertension. Radiology 90: 1073-1083, Nov. 6, 1968. Pp. 1073-1083.
11. **Breslin, D. J.; N. W. Swinton**: Hipertensión Renovascular: Comparación entre los tratamientos quirúrgico y médico. Clin Med North Am 2: 397-404, 1979.
12. **Bruckstein, A. H. et al.**: Reversible hypertension due to carcinoma of the ureter. Am J Med 66 (2): 358-60, Feb., 1979.
13. **Budman, D. R. et al.**: Hypertension and renal disease in systemic lupus erythematosus. Arch Intern Med 136 (9): 1003-7, Sep., 1976.
14. **Carbone, P. et al.**: Hypertension caused by Arteriovenous fistula in a patient with renal neoplasm. Minerva Urol 30 (2): 113-8, Apr-Jun., 1978.
15. **Cecil-Loeb**: Tratado de Medicina Interna. Decimocuarta edición. Tomo 2, Cap. 12. Edición Importécnica, S. A.. Madrid, 1978. Pp. 1165-1179.
16. **Chartrand Martínez, S.**: El urograma excretor minutado en el diagnóstico de la hipertensión renovascular. Tesis de Grado, 1976.
17. **Clarke, D. et al.**: Severe hypertension in primary aldosteronism an good response to surgery. Lancet 1 (8114): 482-5, 3 Mar., 1979.
18. **Cobb, M. 2. et al.**: Severe hypertension in a child with Wilms' tumor: a case report. Anesth Analg (Cleve) 55 (4): 519-21, Jul.-Aug., 1976.
19. **Dongradi, G. et al.**: Arterial hypertension in patients on long term hemodialysis. J Urol Nephrol 85 (4-5): 309-15. Paris, Apr.-May., 1950.
20. **Felts, J. H. et al.**: Progression of medial fibroplasia of the renal artery and the development of renovascular hypertension. Nephron 24 (2): 89-90, 1979.
21. **Frohlich, E. D.**: Renal parenchymal disease: a volume responsive hypertension (editorial). Arch Int Med 139 (5): 510, May, 1979.
22. **Gabriel, R.**: Renal causes of hypertension. Practitioner. 223 (1334): 211-6, Aug., 1979.
23. **Immelman, E. J. et al.**: Renovascular hypertension in neurofibromatosis. S Afr J Surg 16 (2): 16775, Jun. 1978.
24. **Kincaid-Smith, P.**: Nefropatía e hipertensión. Clin Med North Am 61(3)- 611-622 May, 1977.
25. **Luciani, J. C. et al.**: Study of the renin angiotensin system in 2 cases of Wilm's tumor with severe arterial hypertension. Arch Fr Pediatr 36 (3): 240-9, Mar., 1979.
26. **Mackay, A. et al.**: Renal artery stenosis with severe hypertension Br Heart J 42 (41) 480-2, Oct., 1979.
27. **Peláez Molina, O.**: Fondo de ojo en la hipertensión arterial. Rev Cub Med 16 241- 259, May-Jun. 1977.
28. **Pickering, G.**: Hypertension definitions, natural history and consequences Am J Med 52: 570-583, May, 1972.
29. **Pugh, R. N. et al.**: Urinary schistosomiasis and hypertension in the Malumfashi f.rea. Ann Trop Med Parasitol. 73 (3): 293-4, Jun., 1979.
30. **Semple, P. F.**: Endocrine hypertension. Practitioner 223 (1334): 218-26, Aug., 1979.
31. **Seorza, R. et al.**: Hyperplasia of the adrenal medulla. Minerva Med 69 (55)- 3785-94 14 Nov, 1978.

32. *Smith Donald, R.*: Hipertensión Renovascular. Urología general. 3ra. Edición, Méjico, Ed. Manual Moderno, 1974. Pp. 372-378.
33. *Uhari, M. et al.*: Severe hypertension in a patient with unilateral obstructive hydro-nephrosis and renal artery stenosis. *J Pediatr* 93 (3): 458-9, septiembre 1978.
34. *Warshman, B. L. et al.*: Hypertension secondary to a renin producing juxtaglomerular cell tumor. *J Pediatr* 94 (2): 242-50, Feb, 1979.
35. *Zech, P. et al.*: Hypertension due to unilateral parenchymatous nephropathy. *Nouv Presse Med* 8 (26): 2173-6, 9 junio 1979.
36. *Bouffioux, C. et al.*: The urologist and hypertension. Discussion of the report. *Acta Urol Belg* 47 (1): 85-9, Jan, 1979.
37. *Kornerup, H. J.*: Hipertensión in endstage renal diseases. *Acta Med Scand* 200-4, 257, 1976.
38. Radiographic appearances of a renin secreting renal tumor. A rare case of hypertension (author's transí.). *J Radiol* 60(4):287-9, Apr., 1979.
- 39 *Yokohama, H. et al.*: A case of ectopic renin secreting orbital hemangiopericytoma associated with juvenile hypertension and hypokalemia. *Acta Med Okayama* 33(4): 315-22, Aug., 1979.
40. *Andrews, D.*: El Renograma con Isótopos Radioactivos comparado con la pielografía EV comp prueba de despistaje entre los pacientes afectos de hipertensión. *Brit J Radiol* 38:527-532, 451, 1965.
41. *Friedberg, D. K.*: Enfermedades del corazón. Cap. 38. V. 2. Instituto Cubano del Libro, 1972.
42. *Gómez Arces, R.*: Hipertensión arterial de origen renal. *Rev Cub Med* 16:375-381, May.-Jun., 1977.
43. *Miatello, J. R.*: Nefrología. Cap. 27, Edición Revolucionaria. Instituto Cubano del Libro, La Habana, 1968. Pp. 577-581.
44. *Vizcaino Gómez, L.*: Valor del pielograma minutado en el diagnóstico de la hipertensión arterial renovascular. Valor del lavado (washout) por furosemida. Tesis de Grado, 1976.
45. *Pedroso Mendoza, Luis E.*: Arteriografía renal en el hipertenso. *Rev Cub Med* 16, 261-270, May.-Jun., 1977.
46. *Pfau, A. et al.*: Unilateral chronic pyelonephritis and hypertension: coincidental or casual relationship? *Am J Med* 65(3):499-506. Sep., 1978.
47. *Amplatz, K.*: Assessment of curable renovascular hypertension by radiographic techniques. *Radiology* 83(5):816-829, 1964.
48. *Foster, J. H.*: Experience with the surgical management of renovascular hypertension. *Ann Surg* 117(5):755, 1973.
49. *Fournier, A.*: L'hypertension renovasculaire en pratique-courante. *Bruxelles Med* (52): 25-34, 1972.
50. *Spirogorov, A. A.*: Differential diagnosis of the chief renal artery diseases in patients with renovascular hypertension. *Vestn Akad Med Nauk SSSR* (12):78-83, 1978.
51. *Pokrovskiy, A. V. et al.*: Vesorenal hypertension in children and adolescents with non-specific aorto-arteritis. *Pediatría* 1(9):48-53, Sep., 1979.
52. *Owen, K.*: Review of the present State of assessment and treatment of renovascular hypertension. *Scandinavian J Urol Nephrol* 6:29-37, 1972.
53. *Stewart, H. et al.*: Correlation of angiography and natural history in evaluation of patients with renovascular hypertension. *J Urol* 104(4):240-45, 1970.
54. *Kincaid, O. I/V.*: Renal angiography. *Year Book Medical. Publishers Inc.*; Pag. 55-64, Chicago, 1976.
55. *Youngberg, S. P.; S. G. Sheps*: Enfermedad fibromuscular de las arterias renales. *Clin Med North Am* 61 (3):623-642. May., 1977.
56. *Reich, I. M.*: Renovascular hypertension: new concepts in etiology, diagnosis, medical and surgical management. *Mt. Sinai; J Med (N.Y.)* 46(1):45-60. Jan-Feb., 1979. (129 ref).
57. *Dustan, H. O.; R. C. Tarazi, et al.*: Physiologic characteristic of hypertension. *Am J Med* 52: 610-622. May., 1972.

58. *Laragh, J. H.; Baer, et al.*: Renin, angiotensin and aldosterone system in pathogenesis and management of hypertensive vascular disease. *Am J Med* 52:633-652, May., 1972.
59. *Meyer, P. et al.*: The physiological basis of the treatment of arterial hypertension. *Nouv Presse Med* 8(28):2325-7, Jun. 23, 1979.
60. *Rodríguez Alonso, B. O.*: Dosificación de la actividad de renina del plasma en los pacientes con hipertensión arterial. Tesis de Grado, 1977.
61. *Lee, J. B.*: Hypertension, natriuresis and the renomedullary prostaglandins. *Prostaglandins* 3(5):551-579. 1973.
62. *Boyan, G. T. et al.*: Hypertension in children: endocrine aspects. *Nephron* 23(2-3):106-11, 1979.
63. *Williams, R. H.*: Tratado de Endocrinología. 3ra. Edición, Cap. 5, Editora Salvat, Barcelona, 1973, Pp. 397-403, 367-373, 342-358.
64. *Cottino, A. et al.*: The electrocardiogram and arterial hypertension in primary hyperparathyroidism. *Minerva Med* 70(14):959-64, 24 Mar., 1979.
65. *Herf, S. M. et al.*: Identification and differentiation of surgically correctable hypertension due to primary aldosteronism. *Am J Med* 67(3):397-402, Sep., 1979.
66. *Ganguly, A. et al.*: Detection of adrenal tumors by computerized tomographic scan in endocrine hypertension. *Arch Intern Med* 139(5):589-90, May., 1979.
67. *Hoefnagels, W. H. et al.*: Hypertensive complications in patients with aldosterone-producing adenomas (letter). *Lancet* 1(8123):978-9, 5 May., 79.

Recibido: 18 de enero de 1984.
Aprobado: 29 de marzo de 1984.

Dr. *Roberto Larrea Fabra*
Hospital Docente "Comandante Manuel
Fajardo" D y Zapata
El Vedado
Ciudad de La Habana.