

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Pablo Ortiz de Urbina Fernández

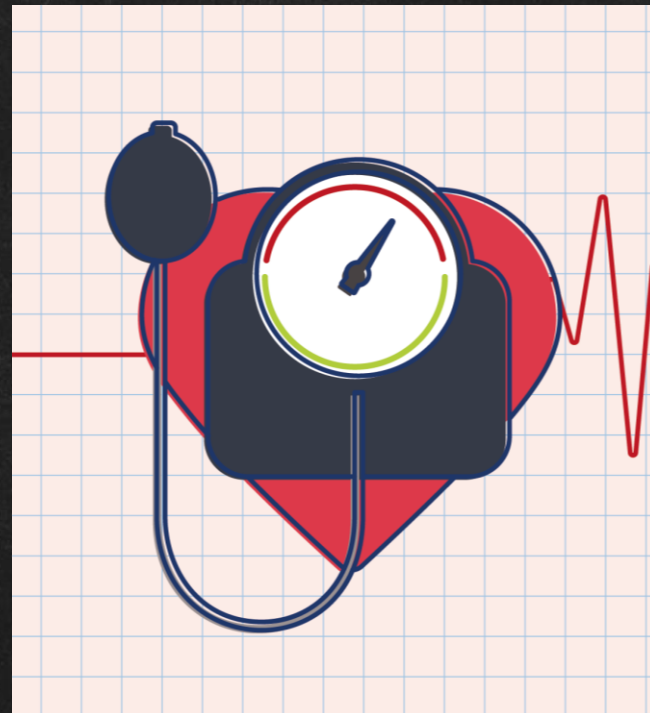
(R4 – Medicina Interna)

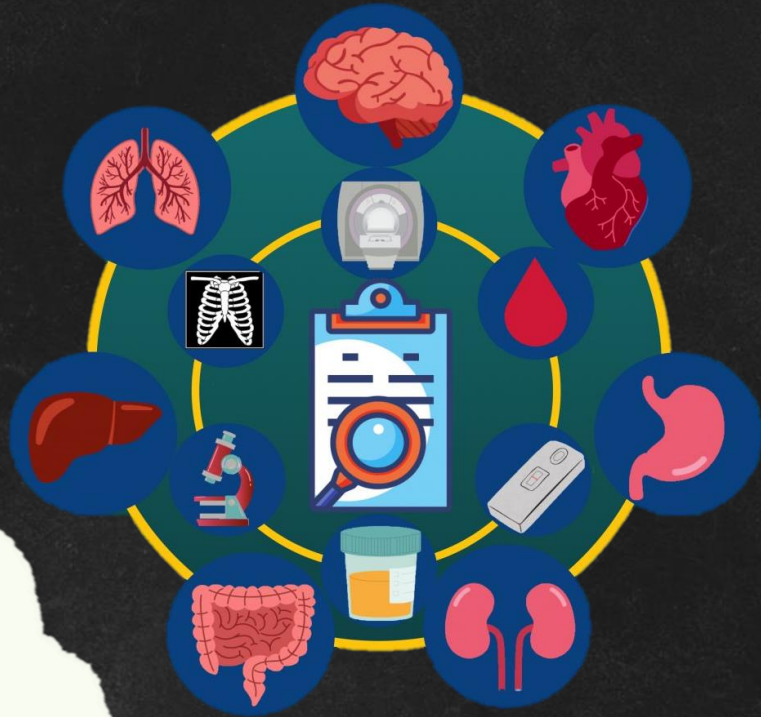
Alberto Muela Molinero

(FEA – Medicina Interna)

Servicio de Medicina Interna

03 de abril de 2024





01
CASO
HIPERTENSIÓN ARTERIAL



Varón de 52 años
remitido a **consulta por
HTA.**

MOTIVO DE CONSULTA



ANTECEDENTES PERSONALES



EXFUMADOR

Desde hace 12 años
IPA = 20

DISLIPEMIA

En tratamiento desde julio
2022



INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS

Quiste maxilar (Sep/22)
Colecistectomizado

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padre, una tía y una
abuela (ambas de la rama paterna)
hipertensas. Dos hijos sanos.



TRATAMIENTO HABITUAL

- Atorvastatina 20 mg





ENFERMEDAD ACTUAL

- Derivado a consultas de Neurología por **cefalea holocraneal crónica**, se objetivan cifras de **TA de 180/120** mmHg por lo que inicia tratamiento con **Metoprolol 100 mg/d**, con ligera mejoría de la cefalea pero **persistencia** de cifras tensionales elevadas.
- Médico de Atención Primaria asocia tratamiento con **20 mg de Enalapril**.
- Ante el **mal control de cifras** tensionales a pesar del ajuste farmacológico le remite a la consulta de HTA y Riesgo Vascular.

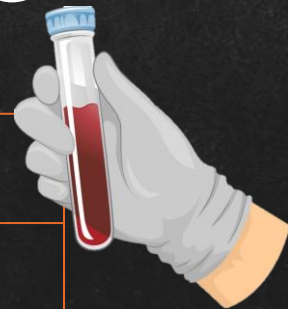


EXPLORACIÓN FÍSICA

- **TA: 165/114 brazo dcho; 166/120 brazo izdo. Peso: 78 kg. Talla: 174 cm.**
- Buen estado general. Eupneico. Bien hidratado y perfundido.
- **Carótidas sin soplos.**
- AC: Rítmico a 80 lpm.
- AP: Ruidos respiratorios normales.
- ABD: Blando y depresible. No doloroso. No masas o megalias.
- MMII: No edemas ni signos flebíticos.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



<i>PRUEBA</i>	<i>RESULTADO</i>
BIOQUIMICA	FG 83, cLDL 158 , cHDL 59, Triglicéridos 60, ApoB 81, resto normal.
FUNCIÓN TIROIDEA	Normal
HEMOGRAMA	Leucocitos 6900 (FN), Hb 17 , Plaquetas 192000.
COAGULACIÓN	Normal



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



ELECTROCARDIOGRAMA

Ritmo sinusal a 80 lpm con eje normal.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Ligero acuñaamiento anterior en cuerpos dorsales medios.



MAPA

TA media 161/104. TA media diurna 166/108 y nocturna 153/98.

02

DISCUSIÓN

HIPERTENSIÓN ARTERIAL



**ALTA TENSIÓN
PELIGRO
DE MUERTE**



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

- El protocolo de estudio inicial del paciente con HTA contempla:
 1. Confirmación del diagnóstico de HTA
 - *Recomendado conocer niveles fuera de consulta.*
 2. *Evaluación y estratificación del riesgo cardiovascular del paciente*
 3. Descartar HTA secundaria.



Tabla 3. Enfoque diagnóstico inicial ante la sospecha de hipertensión arterial

Anamnesis

- Historia personal y familiar de HTA, enfermedad cardiovascular, ERC, DM y dislipemia
- Valores previos de la PA y mediciones en el domicilio
- Hábito tabáquico y actividad física
- Síntomas sugestivos de lesión de órgano diana (enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, ERC, arteriopatía periférica, etc.). La cefalea puede ser un síntoma de alarma en el seno de una HTA maligna, pero en la mayoría de los pacientes la cefalea (como otros dolores) es causa y no consecuencia de la HTA
- Tratamiento antihipertensivo previo y actual, adherencia terapéutica y efectos adversos
- Clínica de síndrome de apnea-hipopnea del sueño
- Síntomas relacionados con HTA secundaria (**tabla 4**)

Exploración física

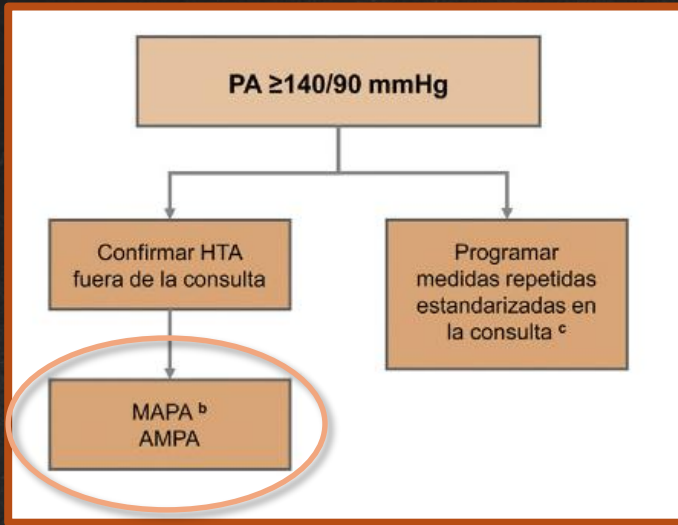
- Peso, talla, IMC y perímetro abdominal
- Auscultación cardíaca y pulmonar. Descartar soplos abdominales y vasculares
- Palpación de pulsos periféricos
- Signos sugestivos de lesión de órgano diana. Valorar el fondo de ojo en pacientes con HTA de grados 2-3
- Signos relacionados con HTA secundaria (**tabla 4**)

Exploraciones complementarias

- Hemograma, perfil renal y hepático, perfil lipídico, ácido úrico, hemoglobina glicada, sistemático y sedimento de orina y microalbuminuria
- ECG de 12 derivaciones
- Ecocardiograma (valorar)
- Pruebas para diagnóstico de HTA secundaria (**tabla 4**)

DM: diabetes *mellitus*; ECG: electrocardiograma; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal, PA: presión arterial.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL



Preferiblemente MAPA para el diagnóstico y AMPA para controles sucesivos.



Tabla 12 Enfoque diagnóstico de la hipertensión arterial resistente

Definición

HTA no controlada^a con una pauta de tres fármacos a dosis óptimas, de acción complementaria e incluyendo un diurético

Descartar HTA pseudo-resistente por fenómeno de bata blanca

Evaluar PA ambulatoria mediante MAPA o AMPA; hasta uno de cada tres casos puede ser HTA pseudo-resistente por fenómeno de bata blanca

Descartar falta de adherencia terapéutica

Evaluar cumplimiento del tratamiento no farmacológico, particularmente de la restricción de sodio en la dieta, mantenimiento de sobrepeso-obesidad y del exceso de consumo de alcohol

Evaluar cumplimiento del tratamiento farmacológico

Considerar otras causas de HTA pseudo-resistente

Mala técnica de medida de PA en la consulta

Pseudo-hipertensión en casos de edad avanzada con calcificaciones de arterias braquiales

Toma de fármacos o sustancias presoras

Considerar causas de HTA secundaria

Reevaluar posibles causas de HTA secundaria

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño

Toma de fármacos o sustancias presoras

HTA esencial con daño vascular avanzado

Daño vascular avanzado particularmente a nivel renal o de grandes arterias

^a HTA no controlada, PA \geq 140/90 mmHg según la guía ESC/ESH 2018^{17,18} o PA \geq 130/80 mmHg según la guía ACC/AHA 2017^{11,12}.

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la PA; AMPA: automedida de la PA; ESC: *European Society of Cardiology*; ESH: *European Society of Hypertension*; ACC: *American College of Cardiology*; AHA: *American Heart Association*.



Tabla 3 Indicaciones de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) o automedida de la presión arterial (AMPA)

Confirmación diagnóstica

Diferenciar entre HTA sostenida y HTA de bata blanca, y detectar HTA enmascarada, particularmente en situaciones expuestas a continuación

Condiciones en las que la HTA de bata blanca es frecuente

HTA grado 1 (PA 140-159/90-99 mmHg) en la consulta

HTA grado 2-3 (PA \geq 160/100 mmHg) en la consulta sin lesión de órgano diana

Condiciones en las que la HTA enmascarada es frecuente

PA normal-alta (130-139/85-89 mmHg) en la consulta

PA normal (120-129/80-84 mmHg) en la consulta en sujetos con lesión de órgano diana o con riesgo CV alto

Otras situaciones

HTA resistente, para descartar pseudo-resistencia o falsa resistencia por fenómeno de bata blanca

Evaluación del control de la PA, particularmente en sujetos de riesgo CV alto

Variabilidad elevada en las tomas de PA en la consulta

Respuesta hipertensiva exagerada durante el ejercicio

Evaluación de síntomas sugestivos de hipotensión durante el tratamiento

Hipotensión postural o post-prandial en pacientes tratados o no tratados

HTA en la edad pediátrica y en el embarazo

Indicaciones específicas de MAPA frente a AMPA

Evaluación de la PA nocturna y del perfil circadiano, particularmente en situaciones en las que la HTA nocturna es especialmente frecuente, como en el SAHS, ERC, diabetes, HTA de origen endocrinológico o disfunción autonómica

Indicaciones específicas de AMPA frente a MAPA

Seguimiento rutinario del paciente tratado, la AMPA se asocia con un mayor grado de control en probable relación con el compromiso del paciente con la enfermedad

Seguimiento protocolizado del paciente diagnosticado de HTA de bata blanca

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; CV: cardiovascular; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño; ERC: enfermedad renal crónica.

Referencias: Gijón-Conde T, et al.³⁴; Stergiou GS, et al.³⁸.

• • •
• • •

Patrón no-dipper se asocia con:

1. RCV mayor y peor control de FRCV
2. Predictor de daño orgánico subclínico (HVI, microalbuminuria...)
3. Papel inductor de daño orgánico en diversos territorios: cardiaco, renal y vascular.

Además, aumento de SAHOS y peor descanso nocturno.

Se ha descrito mayor frecuencia de este patrón en HTA secundaria

MAPA

Patrón no-dipper



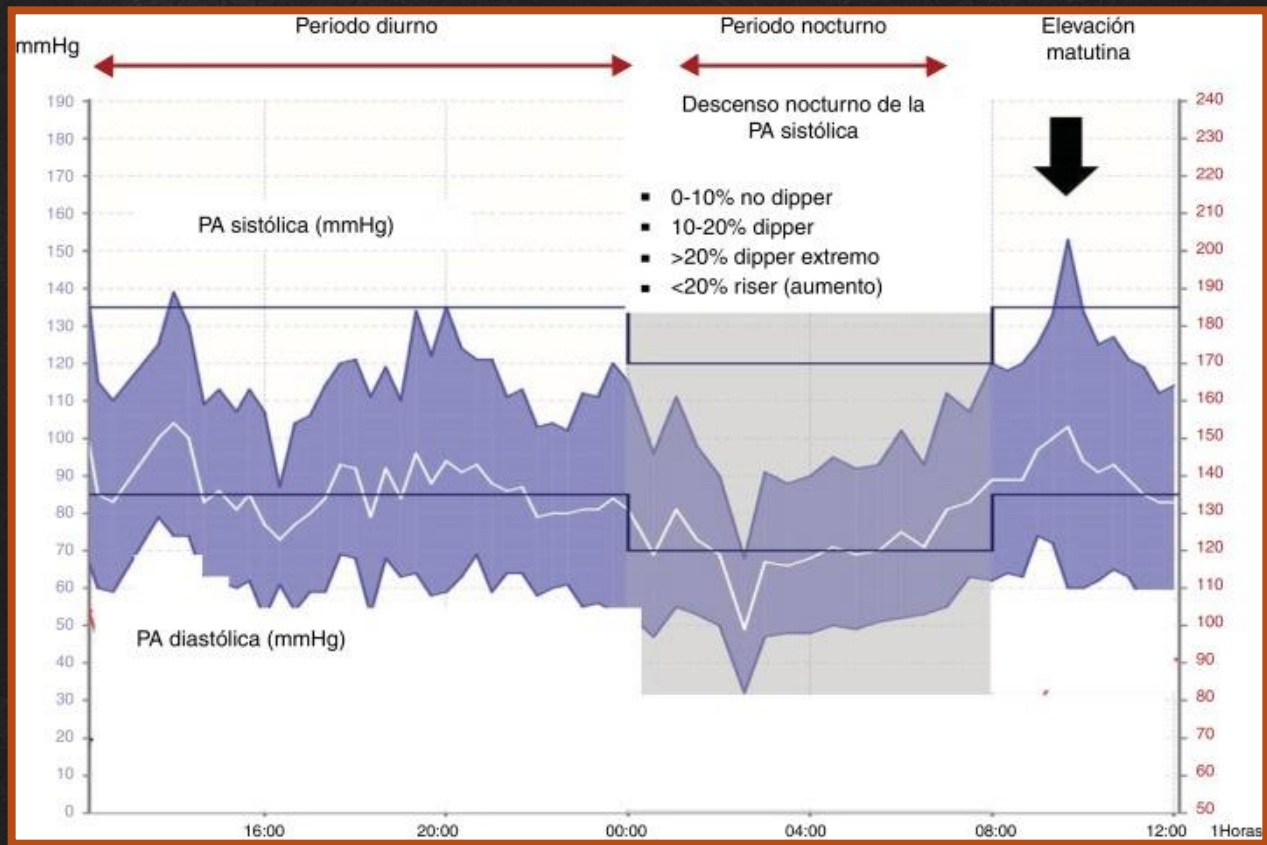


Tabla 12 Enfoque diagnóstico de la hipertensión arterial resistente

Definición

HTA no controlada^a con una pauta de tres fármacos a dosis óptimas, de acción complementaria e incluyendo un diurético

Descartar HTA pseudo-resistente por fenómeno de bata blanca

Evaluar PA ambulatoria mediante MAPA o AMPA; hasta uno de cada tres casos puede ser HTA pseudo-resistente por fenómeno de bata blanca

Descartar falta de adherencia terapéutica

Evaluar cumplimiento del tratamiento no farmacológico, particularmente de la restricción de sodio en la dieta, mantenimiento de sobrepeso-obesidad y del exceso de consumo de alcohol

Evaluar cumplimiento del tratamiento farmacológico

Considerar otras causas de HTA pseudo-resistente

Mala técnica de medida de PA en la consulta

Pseudo-hipertensión en casos de edad avanzada con calcificaciones de arterias braquiales

Toma de fármacos o sustancias presoras

Considerar causas de HTA secundaria

Reevaluar posibles causas de HTA secundaria

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño

Toma de fármacos o sustancias presoras

HTA esencial con daño vascular avanzado

Daño vascular avanzado particularmente a nivel renal o de grandes arterias

^a HTA no controlada, PA \geq 140/90 mmHg según la guía ESC/ESH 2018^{17,18} o PA \geq 130/80 mmHg según la guía ACC/AHA 2017^{11,12}.

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la PA; AMPA: automedida de la PA; ESC: *European Society of Cardiology*; ESH: *European Society of Hypertension*; ACC: *American College of Cardiology*; AHA: *American Heart Association*.

HTA SECUNDARIA

- HTA debida a una **causa identificable**
- 5-10 % de casos.
- La relevancia de su detección reside en que es una situación **potencialmente reversible con tratamiento específico.**



Tabla 5 Situaciones clínicas de sospecha de hipertensión arterial secundaria

Edad de comienzo de la HTA antes de la pubertad

Edad de comienzo < 30 años en pacientes sin obesidad, sin historia familiar de HTA ni otros factores de riesgo cardiovascular asociados

Edad de comienzo < 40 años con HTA grado 2-3 (PAS \geq 160 mmHg o PAD \geq 100 mmHg)

Edad de comienzo > 65 años

Crisis hipertensivas en pacientes con PA previa normal o con HTA bien controlada

HTA resistente (HTA no controlada con tres fármacos de acción complementaria en dosis adecuadas, uno de ellos un diurético), especialmente después de descartar pseudo-resistencia por fenómeno de bata blanca con MAPA y de descartar falta de adherencia al tratamiento no farmacológico o farmacológico

HTA acelerada o maligna (retinopatía hipertensiva grado III o IV de Keith-Wagener, respectivamente)

Lesión de órgano diana desproporcionada al grado de HTA

Sospecha clínica de SAHS

Presencia de síntomas o signos que orienten hacia una enfermedad subyacente

Toma de fármacos o sustancias capaces de inducir HTA (con frecuencia un fármaco de este tipo desenmascara una HTA esencial no conocida, ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA o induce resistencia al tratamiento)

HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PA: presión arterial; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

Referencia: Santamaría R, Gorostidi M²⁶.

Tabla 1. Causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria

- De origen renal:
 - Enfermedad renal parenquimatosa
 - HTA renovascular
- De origen endocrinológico:
 - Hiperaldosteronismo primario
 - Hipercortisolismo (síndrome de Cushing)
 - Feocromocitoma
 - Hipertiroidismo
 - Hipotiroidismo
 - Hiperparatiroidismo
 - Acromegalia
- Otras causas:
 - Síndrome de apnea/hipopnea del sueño
 - Coartación de aorta
 - HTA inducida por fármacos

HTA: hipertensión arterial.

Tabla 3. Datos clínicos de sospecha de las causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria

Causa	Datos orientativos
Enfermedad renal parenquimatosa	<ul style="list-style-type: none">– Datos analíticos de ERC, como aumento de la excreción urinaria de albúmina o proteínas, alteraciones en el sedimento urinario o descenso del filtrado glomerular
HTA renovascular (fibrodisplasia)	<ul style="list-style-type: none">– HTA en mujeres jóvenes sin otros factores de riesgo de HTA esencial o de riesgo cardiovascular– HTA en mujeres jóvenes con soplo abdominal
HTA renovascular (aterosclerótica)	<ul style="list-style-type: none">– HTA <i>de novo</i> o empeoramiento en el control de HTA previa en pacientes con aterosclerosis a otros niveles, asimetría renal > 1,5 cm o con soplo abdominal– Deterioro agudo de la función renal (elevación de la creatinina sérica > 50 %) tras inicio de tratamiento con un fármaco bloqueante del sistema renina-angiotensina– Episodios de crisis hipertensivas con edema agudo de pulmón no justificable por otra causa
Hiperaldosteronismo primario	<ul style="list-style-type: none">– Hipopotasemia no explicable con pérdidas urinarias de potasio
Síndrome de Cushing	<ul style="list-style-type: none">– Cambios corporales sugestivos, como ganancia de peso sin otra causa aparente, obesidad central, cara de luna llena, acúmulo de grasa cervical o joroba de búfalo, estrías purpúreas, hirsutismo, debilidad muscular, hiperglucemia
Feocromocitoma	<ul style="list-style-type: none">– Crisis hipertensivas acompañadas de cefalea, palpitaciones y sudoración



Tabla 3. Datos clínicos de sospecha de las causas más frecuentes de hipertensión arterial secundaria

Causa	Datos orientativos
Hipertiroidismo o hipotiroidismo	<ul style="list-style-type: none">- Síntomas de hipertiroidismo- Síntomas de hipotiroidismo- Alteración analítica de la TSH
Hiperparatiroidismo	<ul style="list-style-type: none">- Hipercalcemia
Síndrome de apnea/hipopnea del sueño	<ul style="list-style-type: none">- Obesidad y ronquido- Pausas de apnea durante el sueño- Somnolencia diurna, fatigabilidad aumentada, confusión matutina
Coartación de aorta	<ul style="list-style-type: none">- HTA en miembros superiores y PA normal o baja en miembros inferiores- Soplo interescapular
Acromegalia	<ul style="list-style-type: none">- Fenotipo correspondiente
Fármacos	<ul style="list-style-type: none">- Relación cronológica entre el uso de un fármaco y el desarrollo de HTA- Ver lista de fármacos que pueden inducir HTA en la tabla 7- Con frecuencia un fármaco de este tipo ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA esencial o induce resistencia al tratamiento



Tabla 7. Fármacos relacionados con el desarrollo de hipertensión arterial secundaria^a

Grupo farmacológico	Fármacos
AINE	Todos los AINE pueden inducir HTA
Inhibidores de la COX 2	Rofecoxib, celecoxib, etoricoxib
Corticoides	Glucocorticoides, mineralocorticoides y esteroides anabolizantes
Sustancias con propiedades mineralocorticoides	Regaliz, carbenoxolona
Anticonceptivos orales	Particularmente con preparados clásicos de dosis altas
Inmunosupresores anticalcineurínicos	Ciclosporina, tacrolimus
Estimulantes de la eritropoyesis	Eritropoyetina
Agentes alquilantes	Ciclofosfamida, clorambucil, procarbazona, bendamustina, busulfán, mecloretamina, melfalán
Anti-VEGF	Bevacizumab, sorafenib, sunitinib, lapatinib, axitinib, pazopanib
Antidepresivos y ansiolíticos	Antidepresivos tricíclicos (fluoxetina, venlafaxina, buspirona)
Neurolépticos	Clozapina, metilfenidato
Psicoestimulantes	Anfetaminas, cocaína
Inhibidores de la monoaminoxidasa	Fenelzina, moclobemida, nialamida, toloxatona, tranilcipromina
Antirretrovirales	Lopinavir, ritonavir, atazanavir, otros
Descongestionantes nasales	Pseudoefedrina

^a Con frecuencia estos fármacos desenmascaran una HTA esencial, dificultan el control de la HTA esencial y ocasionan HTA resistente. AINE: antiinflamatorios no esteroideos; COX: ciclooxigenasa; HTA: hipertensión arterial; VEGF: *vascular endothelial growth factor*.

PRUEBAS A REALIZAR

- **TC CRANEAL** → cefalea holocraneal (*¿causa o consecuencia?*)
 - Descartar LOE, otras complicaciones LOD.
- **FUNDOSCOPIA:** recomendada en HTA grado 2 (*y descartar HTA maligna*)
- **ANALÍTICA:** descartar causas endocrinológicas o enfermedad renal
 - Hipercortisolismo: ritmo de cortisol, cortisol en saliva...
 - Renina, aldosterona, *actividad de renina plasmática (despistaje)*
 - Catecolaminas en sangre y orina, metanefrinas
 - Sedimento, ACRO...
- **PRUEBAS DE IMAGEN**
 - Eco-doppler renal y angio-TC renal → HTA renovascular
 - Ecografía renal → enfermedad parénquima renal
 - Ecocardiograma → descartar LOD, coartación de aorta
- HC ronquidos y cuestionario dirigido (Epworth), **POLISOMNOGRAFÍA.**
 - AOS





BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Gorostidi M, Gijón-Conde T, De La Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión y Riesgo Vascular. octubre de 2022;39(4):174-94.
2. Gorostidi M. Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. 2015;7.
3. García Serrano C, Micol Bachiller M, Betrán Biurrun D, Aran Solé L, Pujol Salud J. El ritmo circadiano de la presión arterial y su relación con los factores de riesgo cardiovascular. Enferm Nefrol. 19 de junio de 2019;22(2):151-8.
4. Middeke M, Klüglich M, Holzgreve H. Circadian Blood Pressure Rhythm in Primary and Secondary Hypertension. Chronobiology International. enero de 1991;8(6):451-9.



Sesión clínica

3 de Abril



Dr. Alberto Muela Molinero
Servicio de Medicina Interna

RESUMEN DEL CASO

Varón de 52 años con HTA severa (>160/110 mmHg).

FRCV: Dislipemia y exfumador (IPA 20).

Hallazgo de cifras muy elevadas de TA **180/120** mmHg en consultas.

Mala respuesta con dos antihipertensivos (betabloqueante e IECA)

Pruebas complementarias:

- Analíticas básicas normales
- ECG y RX sin alteraciones relevantes
- MAPA con TA media de 161/104 sostenida y sin componente de bata blanca

ECOGRAFÍA/DOPPLER RENAL

HALLAZGOS

Arterias renales no valorables por interposición de gas intestinal (llama la atención la distensión de todo marco cólico con abundantes heces y gas).

Se realiza estudio Doppler pulsado de arterias interlobares, teniendo unos IR dentro de parámetros normales.

Hígado de tamaño y morfología normales, de contorno liso y ecoestructura homogénea. Quiste simple de 9 mm en segmento VII. No visualizo otras loes.

Vía biliar no dilatada.

Vena porta permeable y de calibre normal, con flujo hepatópeto.

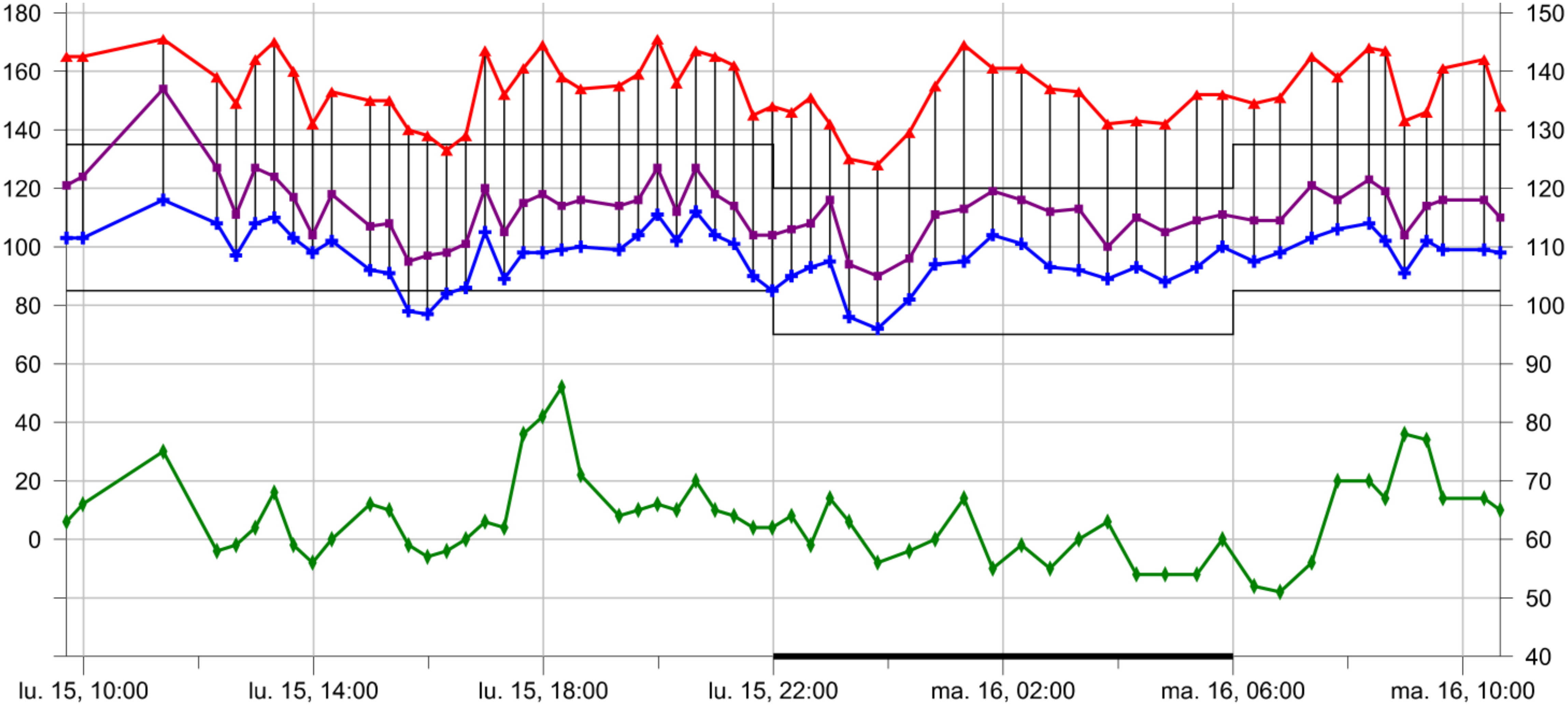
Páncreas parcialmente explorado, sin alteraciones valorables.

Bazo de tamaño normal y ecogenicidad homogénea.

Aorta abdominal de calibre normal.

No se observa líquido libre intraperitoneal.

RESUMEN DEL CASO



—▲— Sistólico —■— Diastólico —■— PAM —▲— Frecuencia cardíaca



¿QUÉ HACEMOS A CONTINUACIÓN?

Varón de 52 años con HTA severa (>160/110 mmHg).
FRCV: Dislipemia y exfumador (IPA 20).

Hallazgo de cifras muy elevadas de **TA 180/120** mmHg en consultas.
Mala respuesta con dos antihipertensivos (betabloqueante e IECA)

Pruebas complementarias:

- Analíticas básicas normales
- ECG y RX sin alteraciones relevantes
- MAPA con TA media de 161/104 sostenida y sin componente de bata blanca

ECOGRAFÍA/DOPPLER RENAL

HALLAZGOS

Arterias renales no valorables por interposición de gas intestinal (llama la atención la distensión de todo marco cólico con abundantes heces y gas).

Se realiza estudio Doppler pulsado de arterias interlobares, teniendo unos IR dentro de parámetros normales.

Hígado de tamaño y morfología normales, de contorno liso y ecoestructura homogénea. Quiste simple de 9 mm en segmento VII. No visualizo otras loes.

Vía biliar no dilatada.

Vena porta permeable y de calibre normal, con flujo hepatópeto.

Páncreas parcialmente explorado, sin alteraciones valorables.

Bazo de tamaño normal y ecogenicidad homogénea.

Aorta abdominal de calibre normal.

No se observa líquido libre intraperitoneal.

ANALITICA

Catecolaminas plasmáticas

Noradrenalina: 134

Adrenalina: 20

Dopamina: 9

Otras determinaciones:

Función tiroidea normal

Renina: 0.43

Aldosterona: 388

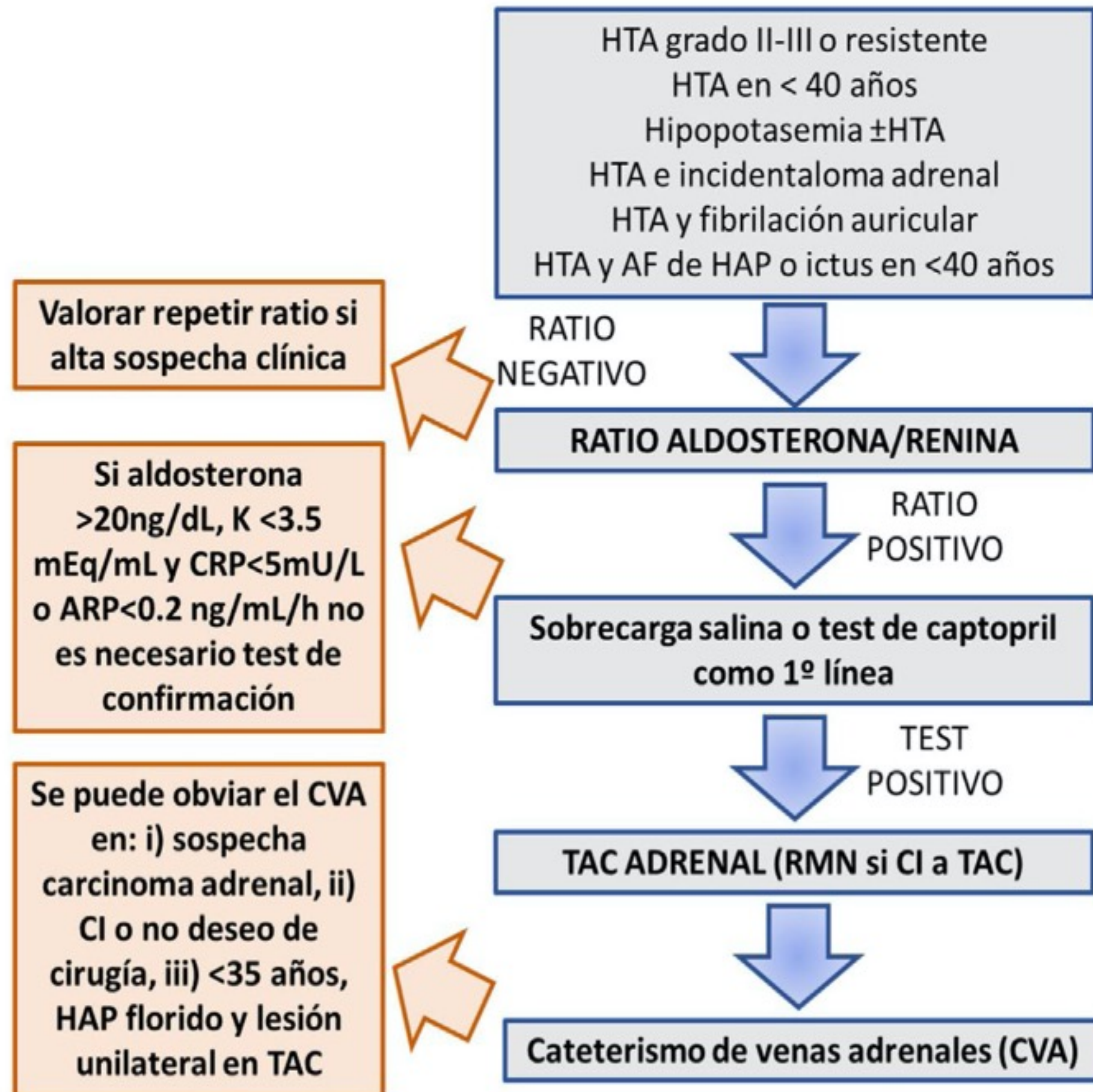
Cociente: 90.2

TEST DE SOBRECARGA SALINA

Aldosterona: 295

Renina: 0.21

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO



SOSPECHA CLÍNICA

CRIBADO

CONFIRMACIÓN

LOCALIZACIÓN

Recomendación de cribado	Prevalencia HAP
HTA severa o resistente TA > 150/100 en tres determinaciones de días diferentes TA > 140/90 en tratamiento con tres fármacos antihipertensivos PA < 140/90 en tratamiento con 4 fármacos antihipertensivos	17-23%
HTA e hipopotasemia (espontánea o por diuréticos)	28% (88,5% si K < 2.5 mEq/mL)
HTA e incidentaloma adrenal	1-10%
HTA y síndrome de apnea del sueño*	30%
HTA e historia familiar de HTA o Ictus < 40 años	17,8%
HTA y familiar de primer grado con HAP	5% de HAP familiares
HTA y FA no explicable por defectos estructurales del corazón y/u otras condiciones conocidas por causar la arritmia**	42%

FA: fibrilación auricular; PA: presión arterial; HAP: hiperaldosteronismo primario; K: potasio.

* Recomendación no respaldada por las guías europeas de HAP del 2020.

** Recomendación respaldada por las guías de HAP del 2020, no mencionada en las guías del 2016.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Tabla 3

Pruebas dinámicas empleadas para el estudio de confirmación del hiperaldosteronismo primario

Test de confirmación	Descripción	Parámetro a valorar	Puntos de corte	Precauciones
Test de sobrecarga salina	4 h infusión de 2 L de ClNa al 0,9% Posición recostada 1 hora antes del test	Aldosterona plasmática posinfusión	> 10 ng/dL: HAP confirmado 5-10 ng/dL: sospecha intermedia < 5 ng/dL: se descarta HAP	Contraindicado en pacientes con HTA grave no controlada, insuficiencia renal, arritmia cardíaca, ICC, hipopotasemia grave no corregida.
Test de captopril	25-50 mg de captopril oral después de al menos 1 h sentado.	Aldosterona plasmática y ARP a las 2 h del captopril	Aldosterona > 11 ng/dL y ARP suprimida o ratio > 20 ng/dL/ng/mL/h: HAP confirmado	Evita una posible sobrecarga de líquidos en pacientes de riesgo (insuficiencia renal, ICC). Riesgo de angioedema
Sobrecarga oral de sodio	Ingesta de sodio > 200 mmol (6 g/24 h) durante 3 días consecutivos	Excreción urinaria de aldosterona 24 h desde la mañana del día 3 hasta la mañana del día 4	12 o 14 ug/24 h: HAP muy probable < 10 ug/24 h: HAP poco probable	Contraindicado en pacientes con HTA grave no controlada, insuficiencia renal, arritmia cardíaca, ICC, hipopotasemia grave no corregida
Test de fludrocortisona	Cada 6 h durante 4 días: - fludrocortisona oral 0,1 mg - suplementos de ClK Tres veces al día con las comidas: - suplementos de ClNa de liberación lenta (30 mmol); sal en la dieta suficiente	El día 4, aldosterona plasmática y ARP se miden a las 10 a.m. (postura sentada)	Aldosterona > 6 ng/dL ARP < 1 ng/mL/h: HAP muy probable	Requiere ingreso hospitalario, Análisis de sangre varias veces al día

ARP: actividad de renina plasmática; ICC: insuficiencia cardíaca; HAP: hiperaldosteronismo primario; ClK: cloruro potásico; ClNa: cloruro sódico.

Sesión clínica 11/2014: Hiperaldosteronismo primario

[Deja un comentario](#)

📊 Visitas: 90

Recordamos que se trataba de una paciente de 56 años con antecedentes de astenia y mialgias de larga evolución, con diarrea, que ingresa por disminución de fuerza. En sus antecedentes constaban HTA desde hacía 5 años y tendencia a la hipopotasemia.



La discusión del caso la hizo la Dra. Paula Dios, R5 del Servicio. Revisó las causas de HTA con hipoK, planteando como diagnóstico más probable un hiperaldosteronismo primario. La solución del caso le correspondió al Dr. Arce, que de manera detallada describió la evolución de la enferma, con las pruebas diagnósticas realizadas. Fundamentalmente, en los estudios analíticos se confirmó una renina baja y una aldosterona elevada y en las pruebas radiológicas un posible adenoma suprarrenal. Con el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario la paciente recibió tratamiento con espironolactona con clara mejoría del cuadro y en el seguimiento posterior se intervino quirúrgicamente, con extirpación del adenoma.

Descargar presentación del caso [AQUÍ](#)

Sesión bibliográfica: guía SEC de prevención cardiovascular y manejo del hiperaldosteronismo primario

[Deja un comentario](#)

📊 Visitas: 126

Presentada por la Dra. Muinelo, repasó en detalle la guía de la Sociedad Europea de Cardiología sobre prevención de enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Además se comentó también el manejo del hiperaldosteronismo a propósito de la actualización de guías clínica, así como el manejo y protocolo técnico dentro de nuestro hospital. Su presentación se encuentra disponible a continuación.



[Dra-Muinelo-sesbibl-Mar22](#)

Descarga

¿QUÉ HICIMOS A CONTINUACIÓN?

TAC ABDOMINAL

Nodulillo suprarrenal izdo compatible con adenoma (1.7 cm). Lesión hipodensa de 5 mm en segmento VII hepático correspondiente a un quiste. Colectectomizado.

MUESTREO SUPRARRENALES

PRUEBA	FECHA	PROC. - M. PETIC	DATOS CLINICOS
MUESTRA RENAL, SUPRARRENAL	29/06/2023	PLANTA 7 VIRGEN BLANCA SIN DETERMINAR	Paciente con hta refractaria y que en TC se observa nódulo suprarrenal izquierdo.

HALLAZGOS

MUESTRA DE SUPRARRENALES:

Hallazgos.

Antisepsia de región inguinal bilateral Colocación de campos estériles y anestesia local.

Por técnica de Seldinger se realiza cateterización de ambas venas femorales.

Se cateteriza con catéter Cobra 5F vena suprarrenal derecha y con catéter Simons 1 vena renal izquierda y suprarselectivamente la vena suprarrenal izquierda.

Se envían muestras de las suprarrenales a laboratorio. Todas ellas etiquetadas con la localización correspondiente.

VSRD: Cortisol 16.7 -Aldosterona 198

ALD/COR 12.37

VSRI: Cortisol 28.5 – Aldosterona >2000

ALD/COR 70.17

VCI: Cortisol 28.9 – Aldosterona 901

ALD/COR 31.17

ÍNDICE DE LATERALIZACIÓN 5.67

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Descripción Macroscópica:

Identificado como adrenalectomía izquierda, se recibe una glándula suprarrenal de 26 gr de peso que mide 70 x 35 mm. Tras los cortes seriados se observa una lesión amarillo-anaranjada, bien delimitada que mide 20 x 17 x 13 mm. Inclusión parcial en 3 bloques (A1-A3).

Descripción Microscópica:

Histológicamente se observa una tumoración bien delimitada compuesta por células monomorfas con amplios citoplasmas claros. No se observa infiltración del tejido adiposo periadrenal, estando la tumoración muy bien delimitada.

Diagnóstico:

ADRENALECTOMÍA IZQUIERDA:

ADENOMA CORTICAL ADRENAL DE 20 MM DE EJE MÁXIMO, TOTALMENTE EXTIRPADO.

MAPA POSTCIRUGIA Y SIN TRATAMIENTO

Resumen general - Lecturas exitosas: 85,94 % (55 de 64), Prom.: 132/86 mmHg

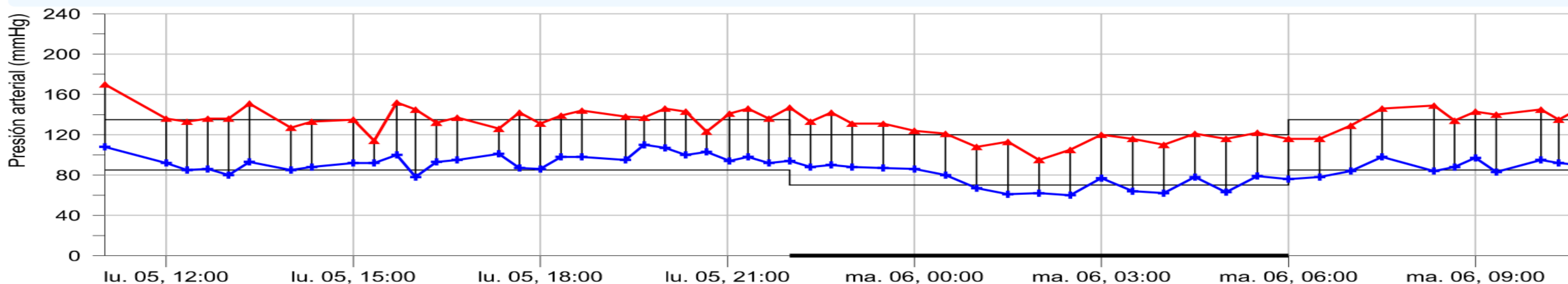
	Prom. por hora	Desv. est.	Mín.	Máx.	Caída nocturna
Sistólico	132	13,85	95 (02:00 ma.)	170 (11:01 lu.)	12,14 %
Diastólico (mmHg)	86	12,24	60 (02:30 ma.)	110 (19:40 lu.)	17,89 %
PAM (mmHg)	100	11,68	74	122	13,52 %
Presión de pulso	46	9,18	20	67	
Frecuencia cardíaca (lpm)	76	13,34	57	125	
Sistólico > límite	60,00 %	Diastólico > límite	70,91 %	AASI: 0,31	MSI: 17,69

Períodos despierto - Lecturas exitosas: 80,85 % (38 de 47), Valores normales: 135/85 mmHg, Prom.: 139/92 mmHg

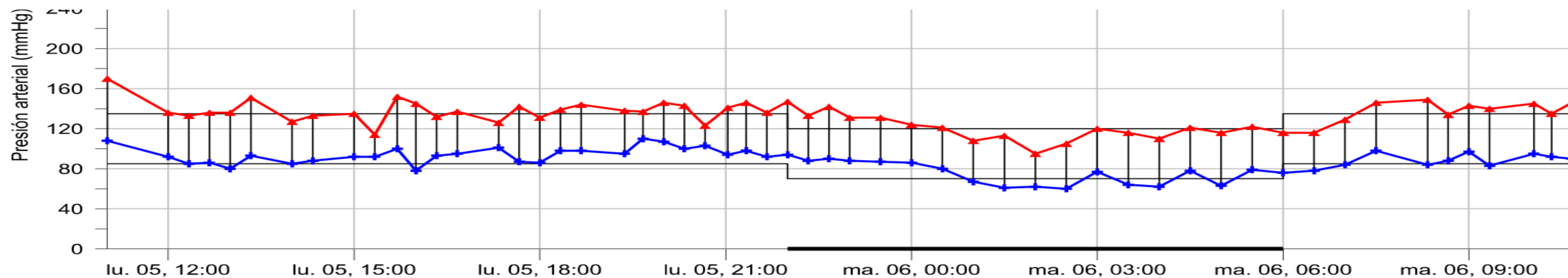
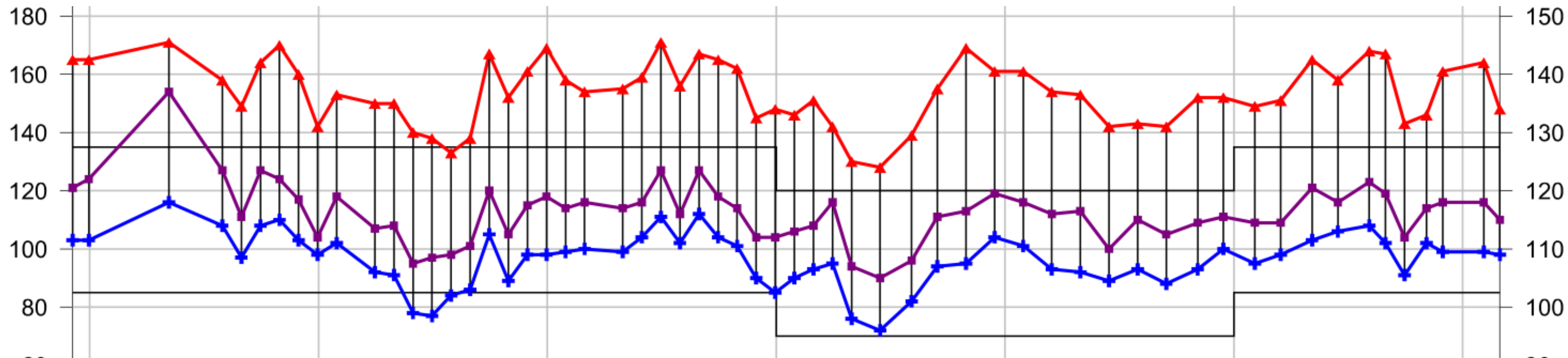
	Prom. por hora	Desv. est.	Mín.	Máx.
Sistólico	139	10,75	114 (15:20 lu.)	170 (11:01 lu.)
Diastólico (mmHg)	92	8,33	76 (06:00 ma.)	110 (19:40 lu.)
PAM (mmHg)	105	8,75	86	122
Presión de pulso	46	10,44	20	67
Frecuencia cardíaca (lpm)	80	13,58	57	125
Sistólico > 135 mmHg	63,16 %	Diastólico > 85 mmHg		76,32 %

Períodos de sueño - Lecturas exitosas: 100,00 % (17 de 17), Valores normales: 120/70 mmHg, Prom.: 120/75 mmHg

	Prom. por hora	Desv. est.	Mín.	Máx.
Sistólico	120	13,25	95 (02:00 ma.)	147 (22:00 lu.)
Diastólico (mmHg)	75	12,05	60 (02:30 ma.)	94 (22:00 lu.)
PAM (mmHg)	89	11,73	74	111
Presión de pulso	45	5,73	33	53
Frecuencia cardíaca (lpm)	66	5,93	59	79
Sistólico > 120 mmHg	52,94 %	Diastólico > 70 mmHg		58,82 %



MAPA POSTCIRUGIA Y SIN TRATAMIENTO



¡muchas gracias!