

## Hipertensión secundaria y síndrome metabólico

J. Pacheco Arroyo, R. Gorgues Comas y D. Rodríguez Villar

Centro de Salud Fuente San Luis. Valencia.

Mujer de 67 años en programa de obesidad desde hace 5 años. Se detecta hipercolesterolemia hace dos años, con colesterol total: 245 mg/dl, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL): 50 mg/dl, colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL): 165 mg/dl, y triglicéridos: 149 mg/dl, en tratamiento con dieta.

Ingresa por cuadro de abdomen agudo en el servicio de Cirugía General, siendo sometida a apendicectomía incidental tras analítica, ecografía y tomografía computarizada (TC) abdominal sugerentes de apendicitis aguda.

Reingresa dos días después en Medicina Interna por persistencia del dolor abdominal y febrícula. Se detecta hipertensión arterial (HTA) y tras estudio exhaustivo el diagnóstico es dolor de origen genitourinario con buena resolución.

En el informe de alta, aunque descartan la HTA secundaria vasculo-renal, no se valoran alteraciones analíticas: glucemia: 140 mg/dl, fósforo: 2,4 mg/dl, calcio en orina de 24 horas: 333,2 mg/24 horas y microalbuminuria que podrían sugerir otro origen. Ante la persistencia de alteraciones del metabolismo fosfocálcico se solicitan valores de hormona paratiroidea (PTH) que resultan elevados: 310 pg/ml. Se diagnostica de HTA secundaria a hiperparatiroidismo y síndrome metabólico.

*Palabras clave:* Atención Primaria, hipertensión secundaria, síndrome metabólico.

A 67 year old woman who has been included in an obesity program for 5 years with hypercholesterolemia detected 2 years ago. Total cholesterol is: 245 mg/dl, HDL-C: 50 mg/dl, LDL-c: 165 mg/dl and triglycerides: 149 mg/dl. She was following a treatment with diet.

She was admitted in the General Surgery Department due to acute abdomen and underwent an appendectomy as a result of a blood test, abdominal ultrasonography and abdominal CT suggesting acute appendicitis.

She was readmitted two days later in the Internal Medicine Department due to persistence of abdominal pain and low fever. High blood pressure was detected. After a thorough study, genitourinary pain with good outcome was diagnosed.

In the discharge report, no blood tests abnormalities were assessed, although vasculo-renal secondary hypertension was ruled out: glycemia: 140 mg/dl, phosphorus: 2.4 mg/dl, 24 hour urine calcium: 333.2 mg/24 h and positive microalbuminuria that could suggest a different etiology. Given the persistence of phosphorus-calcium metabolism disorders, PTH values, which were elevated, were assessed: 310 pg/ml. The diagnosis was hyperparathyroidism with secondary hypertension and metabolic syndrome.

*Key words:* Primary care. Secondary hypertension. Metabolic syndrome.

### INTRODUCCIÓN

Mostramos este caso clínico para resaltar la importancia de una lectura detenida de los informes de alta hospitalarios. Podremos detectar alteraciones no conocidas por nosotros y para las que no se indica un control posterior.

Destacamos la labor que desde Atención Primaria (pese a la masificación de las consultas) se puede ejercer en el seguimiento del estado del paciente, conduciéndonos a nuevos diagnósticos, que pasarían desapercibidos en caso de ceñirnos a una mera prescripción farmacológica del tratamiento pautado en el hospital.

### EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 67 años de edad, sin actividad laboral fuera del hogar, conocida por nosotros desde hace 5 años.

### Antecedentes familiares

Una hermana con diabetes mellitus tipo 2 insulino-requiriente y cáncer de mama.

Correspondencia: J. Pacheco Arroyo.  
C/ Callosa d'en Sarrià 2-B-4.<sup>a</sup>.  
46007 Valencia.  
Correo electrónico: jpacheco@ono.com

Recibido el 18-12-04; aceptado para su publicación el 31-05-05.

### Antecedentes personales

Menopausia a los 50 años. Dos embarazos y partos normales.

Sin hipertensión arterial (HTA), diabetes, dislipemia ni enfermedad cardiovascular.

Sin hábitos tóxicos. Sin reacciones adversas a medicamentos (RAM).

Pielonefritis aguda hace 4 años, con ecografía abdominal y urografía intravenosa normal.

Escisión de dermatofibroma solitario en rodilla derecha.

Incluida en programa de obesidad desde hace 5 años, por presentar un índice de masa corporal (IMC) de 34 kg/m<sup>2</sup>, con diagnóstico de obesidad tipo I. Se recomendó ejercicio físico aeróbico diario y dieta hipocalórica de 1.500 kcal/día que ha seguido de forma irregular.

En analítica de seguimiento se detecta hipercolesterolemia hace dos años, con cifras iniciales de colesterol total: 245 mg/dl, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL): 50 mg/dl, colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL): 165 mg/dl, y triglicéridos (TG): 149 mg/dl, que obligó a insistir en el cumplimiento más estricto de una dieta hipolipemiente de 1.400 kcal/día, exenta de alcohol. Desde entonces ha mantenido cifras medias de colesterol total: 214 mg/dl, c-HDL: 47 mg/dl, c-LDL: 137 mg/dl, y TG: 160 mg/dl, sin otras alteraciones analíticas en revisiones periódicas cada 6 meses. Mantiene riesgo cardiovascular (RCV) según las tablas de Framingham inferior al 10%.

### Enfermedad actual

Ingresa por cuadro de abdomen agudo, en el servicio de Cirugía General y Digestiva, siendo sometida a laparoscopia exploradora y apendicectomía incidental, tras exploración, analítica, ecografía y tomografía computarizada (TC) abdominal sugerentes de apendicitis aguda, con cifras de tensión arterial (TA) de 110/70 mmHg y como único parámetro bioquímico alterado una glucemia basal de 144 mg/dl.

Reingresa dos días después en el servicio de Medicina Interna por persistencia del dolor abdominal y febrícula, con el siguiente informe de alta:

“Enfermedad actual: desde el alta, somnolencia, nauseosa, esta mañana febrícula, y TA 190/110 mmHg, previamente había sido hipotensa.

Exploración física: consciente, orientada, buena coloración de piel y mucosas. TA 190/110 mmHg. Ac: taquicárdica. Ap: subcrepitantes en base izquierda.

Abdomen blando, depresible, doloroso en vacío derecho, sin masas ni megalias palpables. No peritonismo. No edemas.

Laboratorio clínico: hematófíes: 4,47, hematocrito 39,70, leucocitos 14,93, neutrófilos 79,94, hemoglobina 13,70, plaquetas 177.000, velocidad de sedimentación globular (VSG) 38, tiempo de protrombina 14,8, índice de Quick 77, tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) 33,6, fibrinógeno 780; glucosa 140, colesterol total 153, triglicéridos 187, glutámico-pirúvico-transaminasa (GPT)

(alamino aminotransferasa [ALT]): 23, glutámico-oxolacético-transaminasa (GOT) (aspartato aminotransferasa [AST]) 26, gamma glutamil transpeptidasa (GGT) 49, bilirrubina total 0,52, bilirrubina directa 0,10, lactato deshidrogenasa (LDH) 411, fosfatasa alcalina 107, amilasa 60, potasio 4,5, sodio 140, fosfato 2,4, calcio 9,5, urea 31, creatinina 1,0, pH orina 6, glucosa orina 0, cuerpos cetónicos orina 0, sangre en orina > 1,0 mg/dl, bilirrubina orina 0, urobilinógeno orina 2, nitritos orina: negativo, densidad de orina 1.022,00, sedimento 100-200 leucocitos por campo, proteínas totales 5,7, albúmina 3,0, aclaramiento de creatinina 62,80; calcio en orina de 24 horas 333,2, potasio en orina de 24 horas 30,26, cloruro en orina de 24 horas 346,8, ácido úrico en orina de 24 horas 0,952; microalbuminuria de orina de 24 horas 81,6, inmunoglobulina E (IgE) 80,44, IgA 68,7, complemento C3 96,7, complemento C4 23,3, IgG 805, IgM 69,7, proteína C reactiva (PCR) 14, anticuerpos antinucleares (ANA) negativos, anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA) negativo.

Radiología: radiografía (Rx) de tórax: elongación aórtica. Sin otros hallazgos radiológicos significativos.

Ecografía abdominal y Doppler renal: hígado de eco estructura homogénea, donde no se observan lesiones focales. El eje espleno-portal y la vascularización intrahepática no muestran alteraciones reseñables. La vía biliar intra y extrahepática son de calibre normal. Páncreas y bazo sin hallazgos significativos. Riñón derecho sin alteraciones morfológicas. Riñón izquierdo con ectasia pielocalicial grado I-IIIN, sin observarse en esta exploración la causa de la obstrucción. No se observan litiasis renales. No se identifica líquido libre peritoneal. En el estudio Doppler, las curvas de flujo arterial intrarrenal obtenidas en los dos riñones son de morfología normal, lo cual es muy sugestivo de que el origen de la HTA no es de causa vasculorenal.

Endoscopia: colonoscopia: sin hallazgos.

### Comentario y evolución

Se inició tratamiento con ciprofloxacino y metronidazol y se realizó estudio endoscópico para valorar posible enfermedad inflamatoria intestinal (EII). En días sucesivos la paciente evolucionó favorablemente, consiguiendo apirexia y mejoría de dolor abdominal.

### Impresión diagnóstica

Dolor abdominal con síntoma febril de probable origen genitourinario.

### Tratamiento y recomendaciones

- 1) Dieta blanda.
- 2) Ciprofloxacino 750, un comprimido cada 12 horas durante una semana.
- 3) Metronidazol 250, un comprimido cada 8 horas durante una semana.”

Tras el alta, la paciente refiere persistencia del cuadro de astenia, cansancio fácil y sensación de mareo inespecífico

y náuseas. No síndrome depresivo asociado. Se cita a consulta programada.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, consciente y orientada, normohidratada y coloración cutáneo-mucosa normal. No lesiones dérmicas.

TA: 160/100 mmHg, IMC: 32, perímetro abdominal: 92 cm.

Cabeza y cuello: no hay aumento de glándula tiroidea, carótidas normales y simétricas. No se palpan adenopatías.

Auscultación cardiopulmonar: normal. Frecuencia cardíaca (FC): 90 lpm, rítmico.

Se realiza triple toma de TA obteniéndose una media de 150/100 mmHg.

Mamas y abdomen normales. Miembros inferiores sin edemas, con pulsos periféricos palpables. Puñopercusión renal negativa.

Exploración neurológica: pares craneales normales. Sin signos meníngeos. No hay déficit motores ni sensitivos. Barré y Romberg negativos. Reflejos osteotendinosos ligeramente exaltados.

Fondo de ojo: normal.

En analítica practicada para completar estudio destacan cifras elevadas de calcio (10,8 mg/dl) y bajas de fósforo (2,4 mg/dl). Además destacan, glucosa 122 mg/dl, hemoglobina glucosilada (HbA1c): 6%, TG: 181 mg/dl, colesterol total: 250 mg/dl, c-HDL: 45 mg/dl y c-LDL: 146 mg/dl, urea 42 mg/dl, creatinina 1,0 mg/dl, microalbuminuria de 24 horas: 82 mg/24 horas, calciuria en orina de 24 horas: 334 mg/24 horas y resto de analítica normal.

Ante la persistencia de cifras elevadas de TA y de las alteraciones del metabolismo fosfocálcico se solicitan valores de PTH que resultan elevados: 310 pg/ml.

Exploraciones complementarias: electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 92 lpm, QRS +60°, no trastornos de repolarización ni crecimiento de cavidades, PR y QT normales.

Radiología de cráneo (fig. 1) y manos normales.

Se calcula el RCV a 10 años, según tablas de Framingham del 20%.

### DIAGNÓSTICO

Síndrome metabólico e HTA secundaria a hiperparatiroidismo.

Se deriva a consulta de Endocrinología para valoración y seguimiento de su hiperparatiroidismo.

Iniciamos tratamiento con dieta hiposódica, hipolipemiente de 1.200 kcal, atorvastatina 10 mg/24 horas y captopril 25 mg/8 horas por presentar un RCV elevado.

Se realizan controles de TA semanales con cifras controladas a la tercera semana de 135/85 mmHg. En control analítico al mes persiste glucemia 120 mg/dl, microalbuminuria 40 mg/24 horas y aceptable perfil lipídico: colesterol total: 204 mg/dl, c-HDL: 50 mg/dl, c-LDL: 134 mg/dl, TG: 160 mg/dl.

Actualmente la paciente se halla pendiente de valoración quirúrgica tras confirmación diagnóstica por parte del espe-



Figura 1. Radiografía de cráneo normal.

**Tabla 1. El Nacional Cholesterol Education Programme (NCEP) en 2001 establece que se diagnostica síndrome metabólico con 3 o más criterios**

Obesidad abdominal	> 102 cm	> 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
c-HDL	< 40 mg/dl	< 50 mg/dl
Presión arterial	≥ 130/≥ 85 mmHg	≥ 130/≥ 85 mmHg
Glucemia en ayunas	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl

**Tabla 2. Manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario**

Asintomático
Renales
– Litiasis
– Nefrocalcinosis
– Insuficiencia renal
– Poliuria, nicturia
Óseas
– Osteítis fibrosa quística
– Osteoporosis
– Resorción subperióstica
– Dolor óseo difuso
– Tumor pardo
Articulares
– Condrocalcinosis
– Gora
– Resorción periarticular
– Calcificaciones
Neurológicas
– Hiperreflexia
– Marcha atáxica
– Miopatía proximal
Psiquiátricas
– Alteraciones de la personalidad
– Depresiones
Digestivas
– Úlcus péptico
– Pancreatitis
– Náuseas, vómitos
Otras
– HTA
– Prurito
– Queratopía en banda
– Alteraciones ECG
– Calcificaciones viscerales

HTA: hipertensión arterial; ECG: electrocardiograma.

cialista de zona de Endocrinología, que deriva a consultas externas del hospital de referencia para completar estudio.

## DISCUSIÓN

Hablamos de síndrome X según la definición de Reaven y de síndrome metabólico según los criterios de mayo de 2001<sup>1</sup> publicados en el tercer informe del NCEP (*National Cholesterol Education Program*), que emitió una definición clínica (tabla 1) que identifica el síndrome metabólico con mayor facilidad. La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) también propugnó utilizar el diámetro de la cintura porque predice mejor la acumulación de grasa abdominal que el IMC<sup>2</sup>.

Insistimos en la importancia de la lectura detallada de los informes de alta hospitalarios, a fin de detectar alteraciones no conocidas por nosotros y para las que no se indica control posterior. Casos como el que nos ocupa, con nuevos diagnósticos, hubieran pasado desapercibidos en caso de ceñirnos a una mera prescripción farmacológica del tratamiento pautado en el hospital.

Recordemos que el hiperparatiroidismo primario puede ser asintomático en más de la mitad de los pacientes y hasta en un 80% de los que han sido diagnosticados y no operados. Las manifestaciones afectan fundamentalmente a los riñones y al esqueleto (tabla 2)<sup>3</sup>.

Las manifestaciones digestivas pueden ser sutiles y consisten en síntomas abdominales vagos y en trastornos gástricos y pancreáticos. Nos queda la duda de asociar el cuadro de dolor abdominal de esta mujer al propio hiperparatiroidismo.

La asociación de HTA con el hiperparatiroidismo primario fue estudiada por Hellstrom en 1958. Desde entonces diversas publicaciones han confirmado tal asociación con una prevalencia que varía entre un 30% y un 60%<sup>4</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. "Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)". *JAMA*. 2001;285:2486-96.
2. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:587-97.
3. Rozadilla A, et al. Atlas de reumatología del Adulto. Barcelona: EDI-KA-MED, S. L.; 1993. p. 200-2.
4. Castrillo JM. Calcio e hipertensión arterial. Aspectos endocrinos de la hipertensión arterial. SEVASA; 1993. p. 31-42.