

Adenoma suprarrenal izquierdo como causa de un hiperaldosteronismo primario

Adenoma left suprarrenal as a cause of a primary hyperaldosteronism

Díaz-García, Juan Daniel¹; Santa-Cruz, Norma Mateos²

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, Ciudad de México

²Servicio de Endocrinología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Secretaría de Salud, Ciudad de México

Resumen

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es de las primeras causas de hipertensión arterial secundaria. Su prevalencia está entre el 5 %-10 % cuando se usa rutinariamente el cociente aldosterona sérica/ARP (aldosterona-renina ratio: ARR) en el estudio de la hipertensión arterial. La clínica se caracteriza por la pérdida urinaria de potasio e hidrogeniones, intercambiados por sodio, puede producir hipopotasemia y alcalosis metabólica, de grado variable según la duración y severidad del cuadro. El diagnóstico requiere confirmación habitualmente mediante una carga salina o una prueba con fludrocortisona. La caracterización de los subtipos se realiza inicialmente con pruebas de imagen. La espironolactona sigue siendo la piedra angular del tratamiento médico cuando no hay una indicación quirúrgica, o si ésta es rechazada por el paciente.

Abstract

Primary hyperaldosteronism (PAH) is one of the first causes of secondary arterial hypertension. Its prevalence is between 5% -10% when the serum aldosterone / ARP ratio (aldosterone-renin ratio: ARR) is routinely used in the study of arterial hypertension. The clinical symptoms are characterized by the urinary loss of potassium and hydrogen ions, exchanged for sodium, can cause hypokalemia and metabolic alkalosis, varying in degree depending on the duration and severity of the condition. Diagnosis usually requires confirmation by a saline load or fludrocortisone test. The characterization of the subtypes is initially performed with imaging tests. Spironolactone remains the cornerstone of medical treatment when there is no surgical indication, or if it is rejected by the patient.

Palabras clave: Hipertensión arterial secundaria; Hiperaldosteronismo primario; Adenoma suprarrenal; Hipokalemia; Alcalosis metabólica.

Keywords: Secondary arterial hypertension; Primary hyperaldosteronism; Adrenal adenoma; Hypokalemia; Metabolic alkalosis.

INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario es la forma más común de hipertensión potencialmente curable con una prevalencia del 5 al 10% en pacientes con hipertensión, que se caracteriza por la producción excesiva de aldosterona. El exceso de aldosterona tiene efectos perjudiciales independientes del control de la presión arterial, como lo demuestra el mayor riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares y el daño al órgano diana en pacientes con esta patología en comparación con pacientes con hipertensión esencial^{1,2,3}.

El hiperaldosteronismo primario es causado principalmente por un adenoma productor de aldosterona o hiperplasia suprarrenal bilateral. El diagnóstico es primordial porque la hipertensión se puede curar o mejorar notablemente mediante una suprarrenalectomía unilateral y resolver el exceso de aldosterona en la mayoría de los casos. En contraste, los pacientes con hiperplasia suprarrenal bilateral generalmente se tratan con un antagonista de los receptores de mineralocorticoides, pero los niveles de renina en plasma deben controlarse como una respuesta terapéutica (así

como para la presión arterial) porque la renina suprimida, independientemente del control de la presión arterial, se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiometabólicos y muerte en relación con pacientes con hipertensión esencial^{4,5}. En estudios recientes han demostrado que el hiperaldosteronismo primario puede ser mucho más prevalente cuando se miden aldosterona plasmática (AP), la actividad de renina plasmática (ARP) y la relación AP/ARP en el tamizaje de esta enfermedad^{6,7}. En relación a la etiología del hiperaldosteronismo primario, los subtipos más prevalentes son la hiperplasia suprarrenal bilateral o hiperaldosteronismo idiopático y el adenoma productor de aldosterona. Otras causas son el hiperaldosteronismo familiar tipo I (HF-I) (aldosteronismo reparable por glucocorticoides) y el HF-II (aldosteronismo no reparable por glucocorticoides), la hiperplasia adrenal primaria y el carcinoma suprarrenal⁸. El patrón histopatológico del adenoma suprarrenal es de crecimiento alveolar, en nidos o cordón con uno o varios de los cuatro tipos de células diferentes existentes: células fasciculares, células glomerulosas, células reticulares e híbridas. Las más frecuentes y responsables del color del tumor son las fasciculares, con un amplio y pálido citoplasma cargado de lípidos; las que recuerdan a la capa glomerulosa tienen citoplasma

escaso vacuolado con aumento de la relación núcleo/citoplasma; las reticulares son de aspecto oncocítico y las híbridas comparten aspectos morfológicos y bioquímicos con las fasciculares y de las glomerulosas, como la capacidad para elaborar las hormonas sintetizadas en ambas capas⁹.

Los criterios para el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario son⁸⁻¹⁰:

1. Hipertensión asociada con hipocalemia espontánea o asociada con tratamiento con diuréticos.
2. Hipertensión resistente a tratamiento (tratamiento triple y que incluya un diurético).
3. Incidentaloma adrenal.
4. Antecedente de hipertensión o enfermedad vascular cerebral en familiares inmediatos menores de 50 años.

El objetivo del tratamiento es prevenir la morbimortalidad asociada con la hipertensión, las alteraciones hidroelectrolíticas y el daño cardiovascular. La aproximación terapéutica del HAP depende del subtipo etiológico. Así, la cirugía es el tratamiento de elección¹⁰.

CASO CLÍNICO

Hombre de 61 años de edad con antecedente de Diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con Metformina 850 mg cada 12 horas e Hipertensión arterial sistémica con diagnóstico de 6 meses de evolución en tratamiento con Losartán 50 mg cada 12 horas. Presentó cuadro clínico caracterizado por cefalea frontoparietal izquierda. A su ingreso a la unidad de urgencias presentó los siguientes signos vitales, dentro de los cuales llamaron la atención: tensión arterial 153/81 mmHg y frecuencia cardíaca 112 latidos por minuto. Se solicitaron laboratorios, dentro de los cuales destacaron: Potasio sérico 2.5 mg/dL y una gasometría arterial compatible con una alcalosis metabólica, resto de paraclínicos sin alteraciones. Ante la sospecha de un hiperaldosteronismo primario, se modificó antihipertensivo con Prazocina y 4 semanas posteriores por consulta externa se solicitó aldosterona sérica 7.7 ng/dL y actividad de renina sérica 0.2 ng/mL/hr con una relación aldosterona/actividad de renina: 38.5. Se realizó tomografía axial computarizada de abdomen simple donde se observó la presencia de un adenoma suprarrenal izquierdo (Figura 1) y se inició manejo médico con Espironolactona 50 mg cada 12 horas y Losartán 50 mg cada 12 horas, logrando cifras tensionales < 130/90 mmHg, programándose por parte del servicio de urología para la extirpación posterior de dicho tumor suprarrenal.

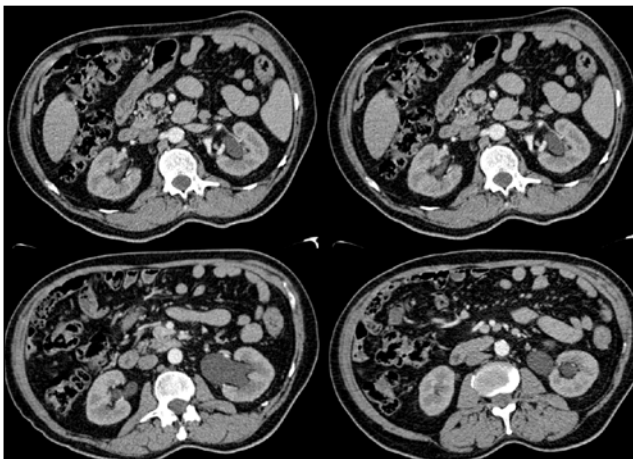


Figura 1. Imagen del segmento anterior de OD, donde se aprecia con dificultad tyndall hemático tenue, cuyas células obstruyen la malla trabecular.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El hiperaldosteronismo primario es una de las primeras causas de hipertensión arterial secundaria, donde es necesaria la evaluación de las glándulas suprarrenales, especialmente en los casos de hipopotasemia grave mantenida.

El tamizaje debería realizarse en hipertensos moderados, severos o resistentes a terapia usando la relación aldosterona/renina y no la medición del potasio plasmático. La sospecha de hiperaldosteronismo debe certificarse usando exámenes confirmatorios (fludrocortisona o sobrecarga salina). La importancia de su diagnóstico precoz reside en la instauración de un tratamiento adecuado (médico o quirúrgico), que se acompaña, en la mayoría de las veces, de un correcto control de las cifras tensionales y de la rápida mejoría de las lesiones de órgano diana.

REFERENCIAS

1. Monticone S, D'Ascenzo F, Moretti C, Williams T.A, Veglio F, Gaita F, Mulatero P. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6:41–50.
2. Kayser S.C, Dekkers T, Groenewoud H, Van Der Wilt G.J, Carel J, Van Der Wel M.C, Hermus A.R, Lenders J.W, Deinum J. Study Heterogeneity and Estimation of Prevalence of Primary Aldosteronism: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab* 2016. 101:2826–2835.
3. Hundemer G.L, Curhan G.C, Yozamp N, Wang M, Vaidya A. Cardiometabolic outcomes and mortality in medically treated primary aldosteronism: A retrospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018. 6: 51–59.
4. Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Bertello C, Viola A, Buffolo F, Gabetti L, Mengozzi G, Williams T.A, Rabbia F, et al. Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. *J Am Coll Cardiol* 2017. 69: 1811–1820.
5. Clark D, Ahmed MI, Calhoun DA. Resistant hypertension and aldosterone: an update. *Can J Cardiol* 2012; 28:318–325.
6. Kim SH, Ahn JH, Hong HC. Changes in the clinical manifestations of primary aldosteronism. *KJIM* 2014;29:217-225.
7. Gómez-Hernández K, Chih How Chen K. Hiperaldosteronismo primario: una nueva perspectiva. *AMC* 2007;49:389 – 396.
8. Funder JW, Carey RM. Case detection, diagnosis and treatment of patients with primary aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *JCEM* 2008;3265-3281.
9. Young WF Jr. The incidentally discovered adrenal mass. *NEJM* 2006;601-609.
10. Schmiemann G, Gebhardt K, Hummers-Pradier E. Prevalence of hyperaldosteronism in primary care patients with resistant hypertension. *JABFP* 2012;1:98-103.