

Caso Clínico

Hipertensión arterial secundaria a hiperaldosteronismo primario
Hypertension secondary to primary hyperaldosteronism

Nelson Rodrigo González González¹, Miguel Ferreira Bogado², Héctor Cano Arrieta³

¹Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Centro Médico Nacional, Hospital Nacional, Departamento de Medicina Interna.

²Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Centro Médico Nacional, Hospital Nacional, Departamento de Cirugía General. Itauguá, Paraguay

³Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Centro Médico Nacional, Hospital Nacional, Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Itauguá, Paraguay

RESUMEN

La hipertensión arterial es una afección pandémica responsable de varias complicaciones cardiovasculares, neurológicas y renales. La gran mayoría se debe a la hipertensión esencial o primaria, pero cada vez se diagnostican más casos de hipertensión arterial secundaria, ya sea de causa endocrinológica, renal o neurológica. Se presenta un caso de hipertensión secundaria a hiperaldosteronismo primario.

Palabras clave: hiperaldosteronismo primario, hipertensión arterial, hipokalemia, renina, aldosterona.

ABSTRACT

Hypertension is a pandemic worldwide, being responsible for several cardiovascular, neurological and renal complications.

The vast majority is due to essential or primary hypertension, but more and more cases of secondary arterial hypertension are diagnosed, either due to endocrinological, renal or neurological causes.

Next, an hypertension case of secondary to primary hyperaldosteronism is presented.

Key words: primary hyperaldosteronism, hypertension, hypokalemia, renin, aldosterone.

Autor correspondiente

Dr. Nelson Rodrigo González González. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Centro Médico Nacional, Hospital Nacional, Departamento de Medicina Interna.

Correo electrónico: primo07@gmail.com

Artículo recibido: 16 abril 2019

Artículo aceptado: 30 abril 2019

INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario (HP) es una causa de hipertensión arterial (HTA) secundaria frecuente pero subdiagnosticada^(1,2,3), siendo una patología mucho más común de lo que se creía anteriormente, llegando a ser la causa de hasta el 20% de los casos de HTA resistente a varias drogas antihipertensivas^(1,4). Su tratamiento específico no solo produce la cura o la mejoría de la HTA y sus anormalidades metabólicas, sino también disminuyen el excesivo daño cardiovascular y renal con la consiguiente disminución de la morbilidad de estos pacientes en comparación con aquellos con HTA esencial^(2,4).

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años, profesional de la salud, conocida hipertensa desde los 45 años, en tratamiento regular con 3 antihipertensivos orales (losartán 100 mg/día + amlodipina 10 mg/día + nebulolol 5 mg/día) y mal control de cifras tensionales a pesar de adherencia al tratamiento y dieta sin sal. Refiere controles de presión arterial tanto por automonitoreo como por personal de blanco, en el hogar y en ambiente hospitalario, en distintos horarios, siempre con cifras tensionales no menores a 140/90 mm Hg, descartando así causas

de pseudo-hipertensión resistente. Consulta en varias oportunidades por debilidad de piernas y calambres, fue internada en varias oportunidades por hipokalemia que no responde a reposición tanto por vía endovenosa como por vía oral. Niega uso de anticonceptivos orales, antiinflamatorios no esteroides, agentes simpaticomiméticos, corticoides, diuréticos u otra medicación que podría agravar la hipertensión y/o la hipokalemia. Niega tabaquismo, etilismo y uso de sustancias ilícitas. Sedentaria. No antecedentes familiares de valor. Al examen físico sobrepeso: 28 de índice de masa corporal, no tiene signos de deshidratación, su presión arterial es 140/90 mm Hg en varias tomas y presenta reflejos tendinosos disminuidos. Laboratorio dentro de rango normal salvo hipokalemia de 2,9 mEq/L que no mejora con suplementos de potasio oral. Radiografía de tórax anteroposterior sin particularidades. Electrocardiograma ritmo sinusal 64 latidos por minuto, eje normal, onda p 0,12 segundos, intervalo pr 0,16 segundos, qrs 0,08 segundos, Sokolow positivo. Ecografía abdominal sin particularidades. Ecocardiograma muestra hipertrofia leve de las paredes del ventrículo izquierdo y aumento leve las presiones pulmonares.

Se agregó espironolactona 25 mg/día en el contexto de una hipertensión refractaria, sin mejoría de las cifras tensionales. Ante la alta sospecha de HP (HTA >140/90 mm Hg resistente a tres antihipertensivos convencionales + un diurético y HTA con hipokalemia espontánea), se solicita dosajes de aldosterona y renina, previa corrección de la hipokalemia, suspensión de antihipertensivos habituales y sustitución por verapamilo + prazosina por 2 semanas. Se informan los siguientes resultados: actividad plasmática de la renina 0,2 ng/mL/h (VN: 0,3 - 1,8 ng/mL/h), aldosterona 23 ng/dL (2,5-39 ng/dL), índice aldosterona/renina 116 ng/dL por ng/mL/h.

Como la paciente tenía hipokalemia y niveles bajos de renina y aldosterona (>20 ng/dL) no se realizó test de confirmación.

Se realiza tomografía de suprarrenales con contraste, donde se observa a nivel de la glándula suprarrenal derecha una imagen nodular ovalada e hipodensa, bien delimitada, de 16 x 14 mm, con escaso realce tras la contrastación principalmente en la fase venosa, sugerente de adenoma suprarrenal (Figura 1).

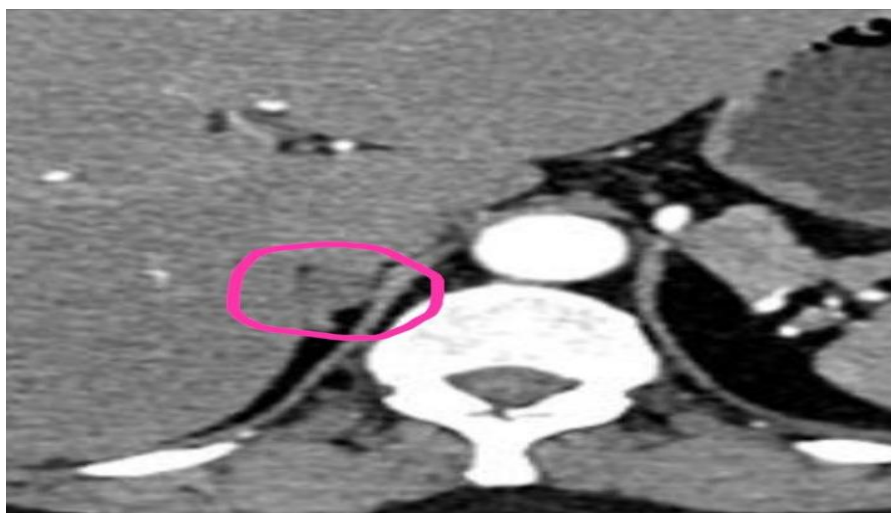


Figura 1. Tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis con contraste mostrando imagen ovalada e hipodensa a nivel de suprarrenal derecha, con realce principalmente en la fase venosa.

Como la paciente tenía hipokalemia espontánea más concentraciones altas de aldosterona (>20 ng/dL) y una lesión adrenal unilateral no se solicitó cateterización de las venas suprarrenales.

Se realiza adrenalectomía videolaparoscópica transperitoneal sin complicaciones. El hallazgo macroscópico fue una glándula suprarrenal de tamaño conservado: $4,4 \times 4,2 \times 1,2$ cm y 12 gr de peso. Superficie externa irregular, con nódulo amarillo bien delimitado y encapsulado de 1,6 cm. Al corte: nódulo amarillo homogéneo, friable con áreas de hemorragia, rodeado por cápsula. Hallazgo microscópico: adenoma cortical suprarrenal sin signos de mitosis o necrosis, con parénquima glandular adyacente conservado.

Paciente con alta médica a los 3 días post operatorio, con Potasio: 4,8 mEq/L sin suplementación y presión arterial 120/80 mm Hg en tratamiento con losartán 50 mg/día.

DISCUSIÓN

La HTA es una patología cada vez más común en la población mundial y es la responsable de una vasta cantidad de complicaciones tanto renales, neurológicas y cardiovasculares. En Paraguay, datos del 2015 indican una prevalencia de 45% en la población adulta, siendo el principal factor de riesgo que se asocia en 50% del infarto del miocardio y 60% al accidente cerebrovascular ⁽⁵⁾.

La causa de la HTA secundaria puede ser endócrina, renal, vascular o neurológica. La HTA de causa endocrinológica está emergiendo como causa relevante de HTA secundaria, gracias a los métodos diagnósticos más eficaces, llegando a tener una prevalencia de entre 5 y 10% de todos los casos de HTA^(1,2,6,8).

El HP es un grupo de desórdenes en donde la producción de aldosterona es inapropiadamente alta con respecto a los niveles de sodio (Na), y autónoma con respecto a los mecanismos reguladores principales: angiotensina II, renina, potasio (K); y por consiguiente no se suprime con la sobrecarga de Na. Esta inapropiada secreción de aldosterona causa hipertensión, daño cardiovascular, retención de Na, supresión de la renina plasmática y excreción excesiva de K que, si es prolongada y severa, puede llevar a una hipokalemia.

Además, el exceso de aldosterona está asociado al desarrollo de efectos adversos tanto cardiovasculares como renales, en parte independiente a su efecto en la presión arterial⁽⁷⁾.

Las guías de la *Endocrine Society* del 2016 ampliaron los criterios para búsqueda de HP con respecto a las guías anteriores del 2008, incluyendo a pacientes con HTA por encima de los 150/100 mm Hg en tres mediciones obtenidas en distintos días; HTA >140/90 mm Hg resistente a tres antihipertensivos convencionales, incluyendo un diurético; HTA <140/90 mm Hg con cuatro o más antihipertensivos; HTA con hipokalemia tanto espontánea o inducida por diuréticos; HTA con imagen compatible con incidentaloma; HTA con apnea obstructiva del sueño y; HTA con antecedentes familiares de hipertensión o accidente cerebrovascular en menores de 40 años; además de todos los familiares de primer grado de pacientes con HP^(1,8).

Para detectar HP se recomienda realizar dosajes de aldosterona en plasma, renina en plasma y calcular el índice aldosterona/renina^(1,2,8). Los valores de referencia son entre 20-40 ng/dL-ng/mL, y requieren test de confirmación tales como carga oral o infusión EV de Sodio, supresión con fludrocortisona o el test con captopril. Pero en los casos con hipokalemia espontánea o niveles bajos de renina y niveles de aldosterona >20 ng/dL no requieren test confirmatorios⁽⁸⁾. La dificultad en el diagnóstico del HP esta no solo en la

complejidad de los test confirmatorios, sino también en la preparación que requiere el paciente.

Una vez confirmado el HP, se recomienda realizar una tomografía computarizada con contraste de las glándulas suprarrenales, para identificar la causa del HP y el tratamiento más conveniente^(8,9). En los casos de HP unilateral (adenoma adrenal, hiperplasia adrenal unilateral) confirmado, se recomienda el tratamiento quirúrgico con adrenalectomía laparoscópica. Posterior a la adrenalectomía las tasas de mejoría tanto de la HTA como de la hipokalemia rondan el 100%, con un 50% de pacientes con cifras tensionales <140/90 mm Hg sin tratamiento antihipertensivo⁽¹⁰⁾.

En los casos de HP bilateral (adenoma bilateral, hiperplasia adrenal bilateral, hiperaldosteronismo familiar) o en casos donde no es posible el tratamiento quirúrgico, se recomienda el tratamiento médico con antagonistas de los receptores mineralocorticoides: la espironolactona como primera opción y la eplonona como alternativa^(1,8,11).

Es de destacar que el caso presentado fue diagnosticado y tratado en el Hospital Nacional de Itauguá, con equipos y profesionales de la institución, siendo probablemente el primer caso cuyo diagnóstico y tratamiento se hicieron netamente dentro del Paraguay.

CONCLUSIÓN

La HTA es una pandemia con altos costos para el sistema de salud. La HTA secundaria de causa endócrina se creía extremadamente rara, pero con los avances en los métodos auxiliares de diagnóstico se estima es la causa más frecuente de HTA secundaria. Es importante pensar en HTA secundaria y en especial la de causa endocrinológica porque en algunos casos existe tratamiento específico que puede llegar a curar al paciente, además de mejorar el deterioro a nivel cardiovascular y renal ocasionado no solo por las cifras tensionales altas sino también por los efectos metabólicos del exceso de la actividad hormonal.

El HP es una patología más común de lo que se pensaba, con un alto porcentaje de curación en aquellos pacientes bien diagnosticados. Se debería buscar en aquellos pacientes que cumplen los criterios establecidos por las

guías y procurar llegar a la resolución ya sea médica a quirúrgica en post no solo de curar la HTA y la hipokalemia, sino de mejorar tanto el riesgo cardiovascular y la calidad de vida de los pacientes con dicha patología.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbiagele B, Smith Jr SC, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams Sr KA, Williamson JD, Wright Jr JT, 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults, *Journal of the American College of Cardiology*. 2017
2. Bryan Williams, Giuseppe Mancia, Wilko Spiering, Enrico Agabiti Rosei, Michel Azizi, Michel Burnier, Denis L Clement, Antonio Coca, Giovanni de Simone, Anna Dominiczak, Thomas Kahan, Felix Mahfoud, Josep Redon, Luis Ruilope, Alberto Zanchetti, Mary Kerins, Sverre E Kjeldsen, Reinhold Kreutz, Stephane Laurent, Gregory Y H Lip, Richard McManus, Krzysztof Narkiewicz, Frank Ruschitzka, Roland E Schmieder, Evgeny Shlyakhto, Costas Tsioufis, Victor Aboyans, Ileana Desormais, 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension, *European Heart Journal* 2018;39(33): 3021–3104
3. Cobb A, Aeddula NR. Primary Hyperaldosteronism. Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-. 2019 Mar 24.
4. Ohno Y, Sone M, Inagaki N, Yamasaki T, Ogawa O, Takeda Y, Kurihara I, Itoh H, Umakoshi H, Tsuiki M, Ichijo T, Katabami T, Tanaka Y, Wada N, Shibayama Y, Yoshimoto T, Ogawa Y, Kawashima J, Takahashi K, Fujita M, Watanabe M, Matsuda Y, Kobayashi H, Shibata H, Kamemura K, Otsuki M, Fujii Y, Yamamoto K, Ogo A, Okamura S, Miyauchi S, Fukuoka T, Izawa S, Yoneda T, Hashimoto S, Yanase T, Suzuki T, Kawamura T, Tabara Y, Matsuda

- F, Naruse M., Nagahama Study. JPAS Study Group. Prevalence of Cardiovascular Disease and Its Risk Factors in Primary Aldosteronism: A Multicenter Study in Japan. *Hypertension*. 2018 Mar;71(3):530-537.
5. Ortellado Maidana José, Ramírez Agustín, González Graciela, Olmedo Filizzola Gustavo, Ayala de Doll Miryan, Sano Masao et al. Consenso Paraguayo de Hipertensión Arterial 2015. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.* [Internet]. 2016 Sep [cited 2019 Apr 16]; 3(2): 11-57.
6. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur. Heart J.* 2014 May 14;35(19):1245-54.
7. Prejbisz A, Warchoń-Celińska E, Lenders JW, Januszewicz A. Cardiovascular Risk in Primary Hyperaldosteronism. Horm Metab Res. 2015 Dec;47(13):973-80.
8. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101:1889–1916.
9. Rossi GP. A comprehensive review of the clinical aspects of primary aldosteronism. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;7:485–495.
10. Harvey AM. Hyperaldosteronism: diagnosis, lateralization, and treatment. *Surg Clin North Am.* 2014;94:643–656.
11. Deinum J, Rixen NP, Lenders JW. Pharmacological treatment of aldosterone excess. *Pharmacol Ther.* 2015;154:120–133.