

Hiperaldosteronismo por hiperplasia adrenal unilateral

Hyperaldosteronism due to unilateral adrenal hyperplasia

Liz Kathia Mendoza-Montoya,¹ Elba Giovanna Rodríguez-Lay² y Enrique Antollin Hernández-Obando³

Mendoza-Montoya LK, Rodríguez-Lay EG, Hernández-Obando EA. Hiperaldosteronismo por hiperplasia adrenal unilateral. Rev Soc Peru Med Interna. 2018;31(2):66-69.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente varón de 56 años que acude por consultorio de Endocrinología, para estudio de hipertensión arterial resistente e hipopotasemia recurrente sintomática, que había sido operado con la presunción diagnóstica de adenoma suprarrenal, pero, que en el estudio histopatológico, se encontró una hiperplasia adrenal macronodular unilateral, una entidad poco frecuente.

PALABRAS CLAVE: hiperaldosteronismo, hipertensión, hipopotasemia, hiperplasia adrenal.

ABSTRACT

This is the case of a 56 year-old male patient who attended at endocrinology clinic for the study of resistant hypertension and symptomatic recurrent hypokalemia, who underwent surgery with the presumptive diagnosis of adrenal adenoma but the histopathological study showed an unilateral macronodular adrenal hyperplasia.

KEYWORDS: hyperaldosteronism, hypertension, hypokalemia, adrenal hyperplasia.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una de las patologías más frecuentes en la población general y se estima que afecta aproximadamente a 26 % de la población mundial.¹ En el Perú, según el INEI, en 2014 se encontró 14,8 % de prevalencia de HTA en la población de 15 a más años de edad, siendo los varones más afectados

(18,5 %) que las mujeres (11,6 %). La prevalencia es mayor en Lima Metropolitana (18,2 %) seguida de la costa sin Lima Metropolitana (15,5 %).²

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una de las causas conocidas de HTA secundaria. Se caracteriza por una hiperproducción autónoma de aldosterona por la glándula suprarrenal, con supresión de la renina plasmática, lo que condiciona a un aumento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal y con ello aumento del volumen intravascular, elevación de la presión arterial e hipopotasemia. Sin embargo, varios estudios han demostrado que la minoría (30 %) de los casos presenta hipopotasemia, por lo que se ha acuñado el término de HAP normopotasémico para identificar esta entidad.³⁻⁵

Su prevalencia en pacientes con HTA alcanza cifras de 5 % a 10 % y es más frecuente en mujeres entre los 30 y 60 años de edad. Entre las causas de HAP están la hiperplasia adrenal bilateral o HAP idiopático (60 %), el adenoma suprarrenal (30 %), la hiperplasia adrenal primaria unilateral (2 %); el carcinoma suprarrenal (< 1 %), causa infrecuente y de mal pronóstico, y, el HAP

1. Médica endocrinóloga. Clínica Médica Cayetano Heredia, Lima.
2. Médica endocrinóloga. Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima. Profesora principal, Universidad Peruana Cayetano Heredia.
3. Médico nefrólogo. Servicio de Nefrología Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima.

familiar (1 %-2 %), causa infrecuente que se trasmite con carácter autosómico dominante.⁶ Los hallazgos clínicos son poco específicos y en algunos pacientes cursan de forma asintomática, aunque en casi todos los casos se encuentra una HTA moderada o grave refractaria y manifestaciones clínicas neuromusculares como astenia, debilidad muscular y parestesias.⁷

Presentamos el caso poco común de un paciente con HAP con HTA resistente y cuadriparesia por hipopotasemia grave, y en quien se halló una hiperplasia suprarrenal macronodular unilateral.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 56 años de edad, procedente del área urbana, con antecedente de ingresos a emergencia por un cuadro de parálisis hipopotasémica en los cuatro meses previos y otro por crisis hipertensiva (PA 210/120 mmHg) referido al consultorio por HTA (tratada con enalapril y atenolol), astenia, debilidad muscular e hipopotasemia recurrente constatada (K^+ sérico mínimo 1,9 mmol/L).

Al examen físico: presión arterial de 150/100 mmHg, peso 78 kg, talla 1,75 m, IMC 25,4, y el resto del examen sin alteraciones.

Exámenes auxiliares

En la evaluación bioquímica inicial se halló la concentración de aldosterona plasmática (AP) en 30,9 ng/dL y la actividad de la renina plasmática (ARP) en 0,6 ng/mL/h, con una relación AP/ARP en 51.

Una TAC abdominal con contraste evidenció en la glándula suprarrenal izquierda, a nivel medial, un nódulo isodenso de 13 x 17 mm que presentaba realce homogéneo de 30 UH. La ecocardiografía mostró una hipertrofia concéntrica leve del ventrículo izquierdo, esclerosis de la válvula mitral y dilatación moderada de la aurícula izquierda.

Tratamiento

En su terapia antihipertensiva se decidió cambiar el atenolol por espironolactona (antagonista de la aldosterona) con la finalidad de mejorar las concentraciones séricas de potasio. Durante los días preoperatorios, por HTA aún no controlada, se inició terapia triple con iber-sartán, amlodipino y espironolactona. Con el cuadro clínico, bioquímico y de imágenes se sospechó de HAP por adenoma suprarrenal y fue referido al servicio de Urología, donde se le realizó adrenalectomía laparoscópica izquierda, la misma que concluyó sin complicaciones. El informe histopatológico de la glándula suprarrenal izquierda reportó hiperplasia adrenal izquierda.

Evolución

El paciente tuvo una evolución favorable en el período posoperatorio, los niveles de aldosterona plasmática cayeron a 3,7 ng/dL, los niveles de potasio sérico se normalizaron, remitiendo con ello los síntomas neuromusculares, y la presión arterial se estabilizó al mes, por lo que se le redujo la terapia antihipertensiva a amlodipino 5 mg/d.

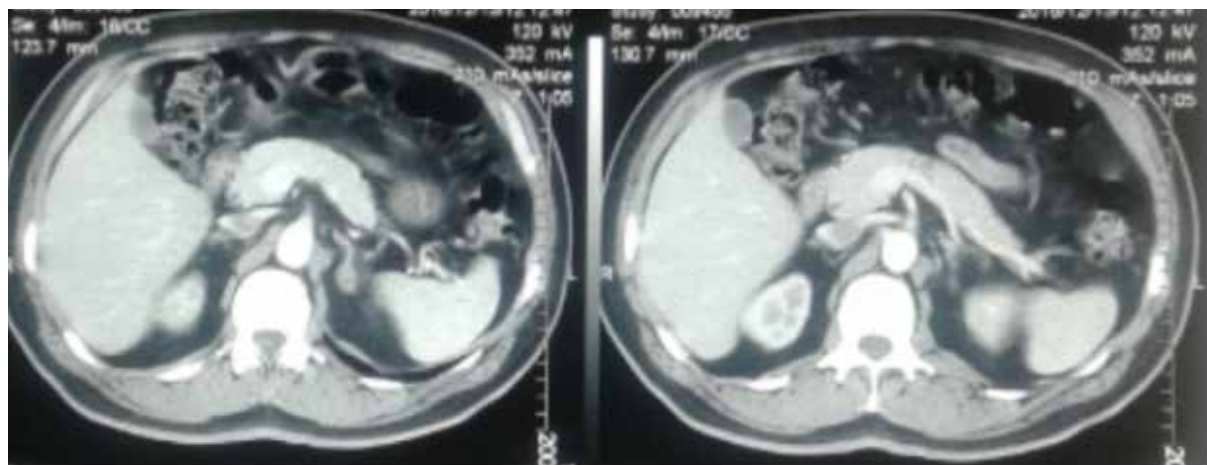


Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen con contraste: muestra en la glándula suprarrenal izquierda, a nivel de tercio medio, un nódulo isodenso de 13 mm x 17mm que presenta realce homogéneo de 30 UH a la administración de sustancia de contraste.



Figura 2. Estudio macroscópico que muestra glándula adrenal izquierda con nódulo de 1.5cm bien delimitado (de color anaranjado).

DISCUSIÓN

Las principales causas de HAP son la hiperplasia adrenal bilateral (idiopática) que explica el 60 % de los casos y el adenoma productor de aldosterona, que se halla entre 30 % y 35 %. La hiperplasia adrenal unilateral, que presentó este paciente, representa menos de 1 % de todos los casos, refiriéndose a ella como una entidad que genera controversia debido a que se propone como un estadio intermedio entre el adenoma adrenal unilateral

y la hiperplasia bilateral.⁸ Un número significativo de casos requieren estudio histopatológico para precisar el diagnóstico y se ha encontrado la presencia de nódulos en los pacientes con hiperplasia unilateral.⁹ Además, de los casos con HTA resistente, el algoritmo recomienda realizar tamizaje de HAP en casos con HTA resistente a fármacos, HTA asociada a hipopotasemia inducida por diuréticos o espontánea, HTA con incidentaloma adrenal, HTA con historia familiar de HTA de inicio a temprana de edad o ataque cerebrovascular en menores

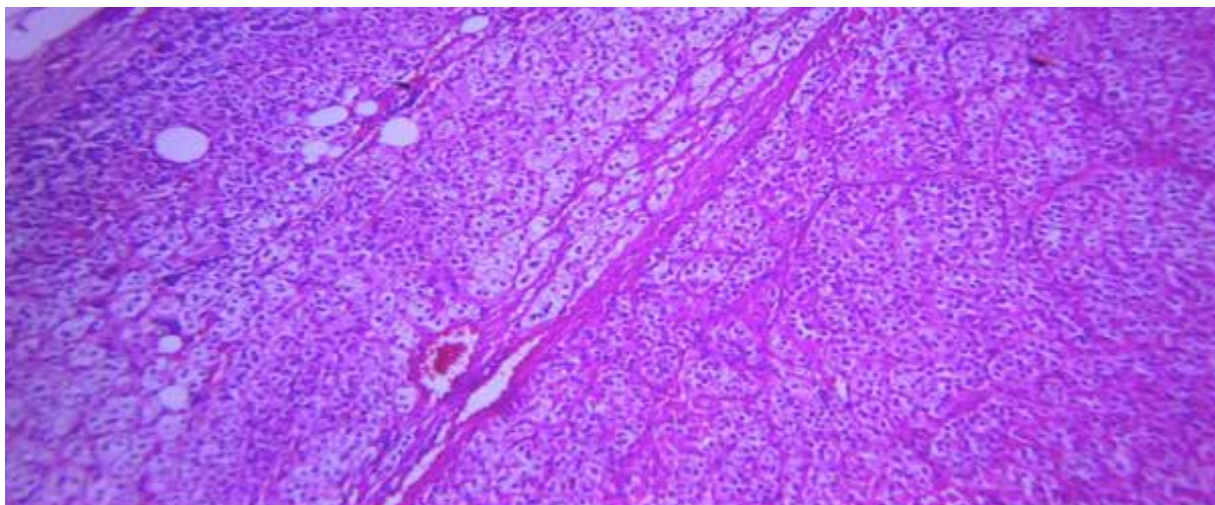


Figura 3. Hiperplasia de las células de la corteza adrenal.

de cuarenta años.¹⁰ Las pruebas de tamizaje más sensible son la AP ≥ 15 ng/dL y la relación AP/ARP ≥ 20 , juntas alcanzan una sensibilidad del 90 %.⁶

El diagnóstico debe ser confirmado por pruebas como la de sobrecarga oral con sodio (la de mejor sensibilidad y especificidad, 88 % y 100 %, respectivamente) o la de infusión EV con suero salino; sin embargo, en este caso no se creyó conveniente realizarlas por la predisposición del paciente a realizar hipopotasemia severa de difícil control durante el examen.¹¹

Para la diferenciación del subtipo de hiperaldosteronismo se puede realizar una tomografía axial computarizada contrastada o resonancia magnética de la glándula adrenal. En este caso se le realizó una TAC con contraste, por su alta resolución espacial y menor costo.¹²

Ante el hallazgo de una tumoración adrenal en la tomografía o la resonancia, que sugiera adenoma o hiperplasia macronodular unilateral, como ocurrió en este caso, no parece práctica la realización de un procedimiento invasivo que requiera personal experimentado e implique riesgo de complicaciones como es el cateterismo de venas adrenales para medición de niveles bilaterales de aldosterona. Es difícil la diferenciación entre adenoma e hiperplasia macronodular, por lo que en la mayor parte de los casos el diagnóstico se hace con el estudio patológico, como en este caso.¹³ La hiperplasia macronodular suprarrenal unilateral tiene un comportamiento clínico y bioquímico similar al de los adenomas suprarrenales, de ahí que se recomiende la adrenalectomía unilateral laparoscópica como terapia de elección. De 30 % a 70 % de los pacientes presentan cura de la hipertensión y la mayoría de aquellos que persisten hipertensos, por daño de órgano final o cambios en el tono vascular, responden a tratamiento médico con un menor número de antihipertensivos.¹⁴ En este caso se confirma su unilateralidad y el beneficio de la cirugía tras evidenciar la rápida mejoría clínica y bioquímica en el posoperatorio.

Los indicadores de mayor probabilidad de cura quirúrgica son: la respuesta preoperatoria a la espironolactona, edad menor de 44 años, duración corta de la HTA (menor de cinco años) y el uso preoperatorio de dos fármacos antihipertensivos o menos, mayor RAR preoperatoria y no más de un familiar de primer grado con HTA.¹⁰

La terapia quirúrgica o el tratamiento médico con antagonista de la aldosterona revierte los cambios fisiopatológicos que conducen al daño de órganos

blanco, disminuyendo el riesgo de complicaciones cardiovasculares, entre ellas la falla cardiaca, la hipertrofia ventricular, el infarto agudo de miocardio, la fibrilación auricular y, por tanto, la mortalidad.¹⁵

En conclusión, cabe recalcar el uso del índice CPA/CRP como método de screening del hiperaldosteronismo primario en los pacientes con hipertensión resistente e hipopotasemia; el diagnóstico y tratamiento quirúrgico oportuno para evitar complicaciones y eventos cardiovasculares; y, el tratamiento médico con antagonistas de la aldosterona como una medida transitoria hasta la realización de la cirugía en el caso de hiperaldosteronismo primario debido a adenomas suprarrenal o, como en este caso no frecuente, de hiperplasia macronodular adrenal unilateral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global Burden of Hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005; 365:217-23
2. Instituto Nacional de Estadística e Informática. Perú. Enfermedades transmisibles y no transmisibles 2014. Lima, Abril 2015.
3. Jackson RV, Lafferty A, Torpy DJ, Stratakis C. New genetic insights in familial hyperaldosteronism. *Ann NY Acad Sci*. 2002;970:77-88.
4. Kaplan NM. Cautions over the current epidemic of primary aldosteronism. *Lancet*. 2001;357:953-4.
5. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341:709-17.
6. Young Jr WF. Hipertensión de origen endocrino. *Williams Tratado de Endocrinología*. 13.ª edición. p 533-538.
7. Jackson RV, Lafferty A, Torpy DJ, Stratakis C. New genetic insights in familial hyperaldosteronism. *Ann NY Acad Sci*. 2002;970(9):77-88.
8. Mattsson C, Young WF Jr. Primary aldosteronism: diagnostic and treatment strategies. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006;2:198-208.
9. Walz MK, Gwosdz R, Levin SL, et al. Retroperitoneoscopic adrenalectomy in Conn's syndrome caused by adrenal adenomas or nodular hyperplasia. *World J Surg*. 2008;32:847-53.
10. McGill JB. *Manual Washington de especialidades Clínicas*. 3.ª edición. p89-97.
11. Boscaro M, Ronconi V, Turchi F, et al. Diagnosis and management of primary aldosteronism. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2008; 15: 332-38.
12. Gleason PE, Weinberger MH, Pratt JH, et al. Evaluation of diagnostic tests in the differential diagnosis of primary aldosteronism: unilateral adenoma versus bilateral micronodular hyperplasia. *J Urol*. 1993;150:1365-8.
13. Tresallet C, Salepcioglu H, Godiris-Petit G, et al. Clinical outcome after laparoscopic adrenalectomy for primary hyperaldosteronism: The role of pathology. *Surgery*. 2010;148:129-34.
14. American Association of clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of hypertension. AACE Hypertension task force. *Endocr Pract*. 2006;12(2):193-222.
15. Sawka AM, Young WF, Thompson GB, et al. Primary aldosteronism: factors associated with normalization of blood pressure after surgery. *Ann Intern Med*. 2001;135:258-61.

FINANCIAMIENTO: Por los propios autores.

CONFLICTO DE INTERÉS: Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

FECHA DE RECEPCIÓN: 13 de junio de 2018.

FECHA DE ACEPTACIÓN: 15 de agosto de 2018.