

PACIENTE CON HIPERTENSIÓN RESISTENTE E HIPOPOTAS- SEMIA PERSISTENTE

Dr. Juan Carlos Argeñal¹ ; Dr. Juan Pablo Moreira Díaz.²
Hospital Roosevelt, Guatemala

RESUMEN

La hipertensión arterial con una causa subyacente debe sospecharse siempre que se encuentre con casos que sean de difícil control, que se presenten en los extremos de la vida o que no presenten las características típicas de los pacientes con síndrome metabólico y/o riesgo cardiovascular. Dentro de las causas de hipertensión arterial secundaria ha cobrado mayor importancia en épocas recientes el Aldosteronismo primario, debido en parte a la mejoría en la capacidad de detección y también a una ampliación de los criterios para tomarlo en cuenta como parte del diagnóstico diferencial. Aquí presentamos un caso de hipertensión arterial de muy difícil control y que presenta las características clásicas de esta entidad, y en el que se ha logrado un control médico no medicamentoso satisfactorio luego del abordaje quirúrgico del mismo.

ABSTRACT

Arterial hypertension with an underlying cause should be suspected whenever you encounter cases that are difficult to control, which occur at the ends of life or that do not present the typical features of patients with metabolic syndrome and/or cardiovascular risk. Within the causes of secondary hypertension, it has gained greater importance nowadays primary aldosteronism, due in part to the improvement in our capacity of detection and also due to an expansion of the criteria to take it into account as part of the differential diagnosis. Here, we present a case of very difficult to control hypertension that presented with the classic features of this entity, and which has achieved satisfactorily not drug control under medical supervision after the surgical approach.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión resistente, aldosteronismo primario, hipokalemia

KEYWORDS

Resistant hypertension, primary aldosteronism, hypokalemia

La hipertensión arterial secundaria siempre se debe de sospechar en los extremos de la vida y cuando es refractaria al tratamiento, dentro de las causas de la misma se encuentra hiperaldosteronismo primario, enfermedad renovascular, trastornos hipertensivos del embarazo, feocromocitoma, entre otras. Con la medición rutinaria de la relación aldosterona plasmática y renina plasmática, la prevalencia de hiperaldosteronismo primario se reporta alrededor del 5-18% del total de los pacientes hipertensos (1). En pacientes con hipertensión e hipopotasemia es necesario descartar hiperaldosteronismo primario, se deberá de medir el cociente de aldosterona plasmática (en ng/dl) entre actividad de renina plasmática (en [ng/ml]/h) (3). Si el cociente es menor de 20, se excluye el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, mientras que un cociente mayor de 50 hace que el diagnóstico sea muy probable. La elevación plasmática del sulfato de deshidroepiandrosterona o la presencia de un nódulo grande puede indicar un adenoma corticosuprarrenal.

1. Residente 1 de Medicina Interna del Hospital Roosevelt
2. Jefe de la Unidad de Endocrinología del Hospital Roosevelt

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Paciente masculino de 27 años de edad, con historia de 5 años de evolución de presentar episodios intermitentes de fatiga, mialgias, debilidad y calambres en extremidades inferiores posterior a ejercicio físico extenuante, en 3 ocasiones ingresado en unidad de cuidados intensivo por parálisis e hipoventilación, egresado con ConKa R (jarabe de potasio oral). En esta ocasión nuevamente se presentó con historia de 2 días de evolución de mialgias y debilidad en miembros inferiores que progresó hasta la pelvis y dificultó la deambulacion, exacerbado por cuadro diarreico de 4 días de evolución, 6 deposiciones liquidas por día, sin fiebre, moco ni sangre. También manifestó leve dolor abdominal generalizado

Se automedicó con loperamida y Sales de Rehidratación Oral, decidiendo también aumentar la dosis de ConKa, sin presentar mejoría, ante lo cual decidió consultar.

Como antecedente refería apendicectomía hace 7 años, hipopotasemia documentada en los ingresos previos al área crítica y fractura de cubito y radio izquierdo (mecanismo de la fractura no recordado), además, tabaquismo ocasional.

Al ingreso con signos vitales: P/A 160/100 mmHg, Fc 76 x¹, Fr 16 x¹, T 37 °C, SAT O₂: 95%, IMC 25 kg/m², en regular estado general, agudamente enfermo, con disminución global de la fuerza 3/5. Laboratorios al ingreso, reportaban leucocitosis en 14,310/mm³ a expensas de neutrófilos 64%, HGB 14.9 g/dl, HCT 38% y plaquetas en 446 K/uL.

La química sanguínea con hipopotasemia en 2 mEq/L, sodio en 144 mEq/L, glucosa en 117 mg/dl, Creatinina en 0.93 mg/dl y Nitrógeno de Urea en 14.1 mg/dl y con CPK 2,963 U/L, gases venosos con alcalosis metabólica e hiperlactatemia (pH 7.53, HCO₃ 34, Lac 2), electrocardiograma y radiografía de tórax normal, además se solicitó evaluación oftalmológica descartando retinopatía hipertensiva.

Se decidió colocar Cateter Venoso Central para adecuada reposición de potasio y líquidos intravenosos, además de monitoreo hemodinámico. En su estancia hospitalaria continuó con reposición de potasio, persistió hipertenso y se decidió iniciar enalapril y posteriormente nifedipina y atenolol, se realizó gradiente transtubular de potasio encontrándose en 12, lo cual hizo sospechar que las pérdidas de potasio eran de origen renal. Los niveles de ACTH, cortisol y pruebas tiroideas se encontraron dentro de límites normales. No se pudo realizar medición de aldosterona y renina séricas, debido a factores de diversos tipos (económicos, confiabilidad, etc.).

Sin embargo, ante la clínica que sugería una causa secundaria de hipertensión arterial (aldosteronismo primario) y las anormalidades bioquímicas que respaldaban esta sospecha (hipopotasemia persistente, entre otras), se solicitó TAC abdominal en la que se documentó la presencia de glándula suprarrenal izquierda con aumento de la rama lateral, la cual mide 11 mm de diámetro aproximadamente, con densidad de tejidos blandos, y hallazgos compatibles con hiperplasia macronodular de la misma (**ver fig.1**).

El paciente persistió hipertenso a pesar de dosis máximas de nifedipina, enalapril y atenolol

Se discutió el caso con el servicio de endocrinología quienes en su momento estuvieron de acuerdo con la probabilidad diagnóstica de aldosteronismo primario,

sugiriendo cambiar el esquema antihipertensivo a espironolactona y amlodipina. Además se presentó el caso a cirugía para realizar adrenalectomía izquierda, procediendo a estabilizar al paciente clínicamente previo a acto quirúrgico. Se tituló la dosis de antagonista de la aldosterona hasta 400 mg/día logrando así cifras tensionales normales (120/80 mmHg), realizando en este momento adrenalectomía laparoscópica, evidenciando masa suprarrenal izquierda de 5 cm de diámetro aproximado, y realizando también resección de bazo accesorio.

El diagnóstico histopatológico confirmó la presencia de adenoma cortical (**ver fig. 2**). En el post operatorio el paciente evolucionó satisfactoriamente, normalizando cifras tensionales y de potasemia, requiriendo dosis progresivamente menores de los antihipertensivos, hasta su omisión total. Actualmente el paciente continúa su seguimiento clínico en la Unidad de Endocrinología del Hospital.

DISCUSIÓN

El aldosteronismo primario ha sido reconocido como recientemente como la causa más frecuente de hipertensión secundaria, que ocurre con una prevalencia de 5-18% en la población hipertensa (1-4). Al ser una enfermedad potencialmente curable, el diagnóstico correcto es crucial para el tratamiento específico, como por ejemplo la terapia con antagonistas mineralocorticoides e incluso una posible cura realizando adrenalectomía (3). Hay pruebas sólidas de que la secreción de aldosterona autónoma causa un daño renal más temprano y extenso que la hipertensión esencial (5).

El estudio italiano PAPY informó un efecto aún más fuerte en la excreción urinaria de albumina en pacientes con adenoma productor de aldosterona que en aquellos con hiperplasia adrenal bilateral (5)

Solo el 10-30% de los pacientes con aldosteronismo primario presentan los síntomas clásicos caracterizados por hipertensión e hipopotasemia, mientras que la gran mayoría presenta el potasio sérico normal, mostrando así una variante más leve de este trastorno (4). En el caso que se presenta, podemos evidenciar la presentación clínica clásica de aldosteronismo primario que consiste síntomas relacionados con la hipopotasemia, como debilidad muscular y calambres e hipertensión arterial, a pesar de no ser la presentación más frecuente en la actualidad. No se documentó en el caso presentado la existencia de daño a órganos dianas (hipertrofia ventricular izquierda y retinopatía hipertensiva) a través de placa de tórax, electrocardiograma y fondo de ojo, aunque no fue posible realizar ecocardiograma. La relación aldosterona/renina es actualmente la prueba de detección más recomendada para aldosteronismo primario (3). En el presente caso no fue posible realizar dicha determinación debido a factores relacionados con la falta de un lugar de referencia adecuado para su realización

Si el cociente es menor de 20, se excluye el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, mientras que un cociente mayor de 50 hace que el diagnóstico sea muy probable. Otra prueba utilizada es la falta de supresión de aldosterona durante una carga de sodio, sin embargo en un estudio clínico publicado en la European of Endocrinology del 2006, la prueba de infusión con solución salina mostró una sensibilidad razonable (91%) y especificidad (90), pero la prueba no pudo distinguir entre la hipertensión y el hiperaldosteronismo primario normopotasémico (sensibilidad 57%, especificidad 90%) (6). Las dos causas principales de aldosteronismo primario son: el hiperaldosteronismo idiopático, que generalmente se debe a hiperplasia adrenal bilateral, y los adenomas productores de aldosterona (7).

Las otras causas de aldosteronismo primario son generalmente más raras (1-3%), e incluyen la hiperplasia adrenal primaria unilateral (HAP), carcinomas adrenocorticales productores de aldosterona, tumores ováricos productores de aldosterona y el hiperaldosteronismo familiar tipo 1 y tipo 2.

Una vez confirmado el diagnóstico bioquímico, la primera prueba de imagen es una tomografía computarizada o una resonancia magnética de las glándulas adrenales.

La TAC es un procedimiento muy útil para detectar la mayoría de los adenomas, aun cuando estos sean menores de 5 mm.

A pesar de que no hay una medición exacta del tamaño de la glándula suprarrenal, la TAC es considerada anormal cuando cualquier área de ella es mayor de 10 mm (8). La TAC en este estudio la glándula suprarrenal izquierda fue reportada con un tamaño de 11 mm de diámetro. En cambio, los adenomas aparecen como una masa unilateral de baja densidad, generalmente menores de 2 cm de diámetro (8). La adrenalectomía laparoscópica unilateral es el tratamiento de elección en casos de adenoma productor de aldosterona y de hiperplasia adrenal unilateral (3). Antes de la cirugía se debe corregir la hipertensión y la hipopotasemia. La hipertensión debe corregirse total o parcialmente en la gran mayoría de los casos. El estudio RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study) y el EPHEBUS (Eplerenone Post Acute Myocardial infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study) demostraron que la adición de un antagonista de aldosterona a la terapia óptima, reducía la mortalidad en 30% en pacientes con falla cardíaca tipo IV y reducía la mortalidad en 15% en pacientes con disfunción ventricular después de un infarto agudo al miocardio respectivamente (9).

En las consultas de seguimiento que se hizo al paciente se pudo confirmar la resolución de la hipertensión y la hipopotasemia, siendo este aspecto de gran beneficio para el mismo,

ya que los eventos cardiovasculares asociados a aldosteronismo primario son aún mayores que en pacientes con hipertensión arterial sistémica como se ha mencionado anteriormente.

Imagen 1



Imagen 2

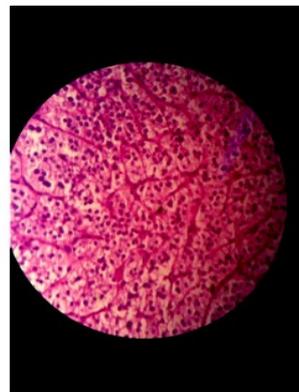


Imagen 1. La flecha muestra la presencia del adenoma suprarrenal productor de aldosterona.

Imagen 2. Se muestra el aumento de la celularidad de la zona glomerulosa de la glándula suprarrenal

BIBLIOGRAFÍA

1. Gordon RD, Klemm SA, Stowasser M, Tunny TJ, Storie WJ & Rutherford JC. How common is primary aldosteronism? Is it the most frequent form of curable hypertension? *Journal of Hypertension* 1993 11 (Suppl 5) S310–S311.
2. Lim PO, Rodgers P, Cardale K, Watson AD & MacDonald TM. Potentially high prevalence of primary aldosteronism in a primary-care population. *Lancet* 1999 353 40.
3. Stowasser M, Gordon RD, Rutherford JC, Nikwan NZ, Daunt N & Slater GJ. Diagnosis and management of primary aldosteronism. *Journal of the Renin Angiotensin Aldosterone System* 2001 2 156–169.
4. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, Gomez-Sanchez CE, Veglio F & Young WF. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2004 89 1045–1050.
5. Rossi GP, Bernini G, Desideri G, Fabris B, Ferri C, Giacchetti G, Letizia C, Maccario M, Mannelli M, Matterello MJ et al. Renal damage in primary aldosteronism: result of the PAPY Study. *Hypertension* 2006 48 232-238. (doi: 10.1161/01.HYP.0000230444.01215.6a).
6. Caroline Schirpenbach, Lysann Seiler, Christiane Maser-Gluth, Frank Rüdiger, Christian Nickel, Feliz Beuschlein and Martin Reincke. Confirmatory testing in normokalaemic primary aldosteronism: the value of the saline infusion test and urinary aldosterone metabolites. *European Journal of Endocrinology* (2006) 154 865-873
7. Rossi GP, Pessina AC, Heagerty AM: Primary aldosteronism: an update on screening, diagnosis and treatment. *J Hypertens* 2008, 26: 613-621.
8. Connell J, Haites N, Kenney P, Lee J. The adrenals. In: Lee JKT, Sager SS, Stanley RJ, JP H, eds. *Computed body tomography with MRI correlation*. Philadelphia: Lippincott-Raven Press 1998:1171-208.
9. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker B et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348:1309-2) y el 22 (Milliez P, Girerd X, Plouin PF, Blacher J, Safar ME, Mourad JJ. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patient with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1243-8.