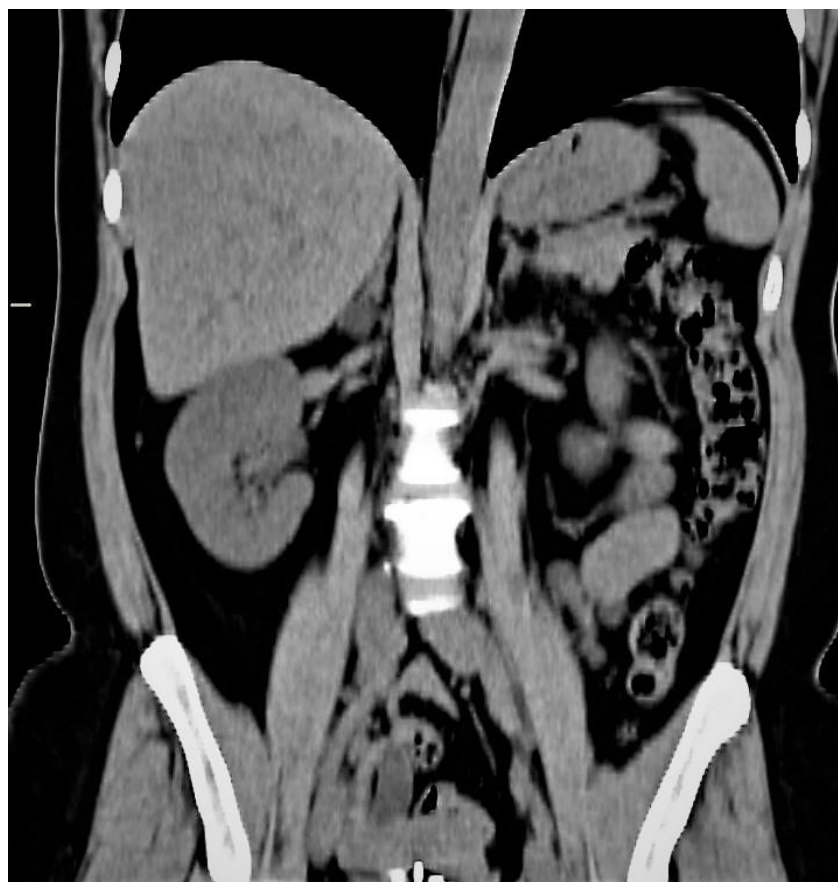


Caso Clínico



Resumen clínico

Mujer de 34 años de edad a quién se le diagnosticó hipertensión arterial sistémica en el 2010 al reportar cifras de hasta 170/100 mmHg, sin lograr el control óptimo pesar del uso de 3 antihipertensivos (olmesartán, metoprolol y diltiazem). En 2013 presentó un episodio de hipokalemia sintomática espontánea. A la exploración física destaca un IMC 30.1 y TA 140/90 mmHg.

1. ¿Qué estudios de laboratorio le ayudarían más a sustentar su sospecha diagnóstica?

- a) Perfil Tiroideo
- b) Aldosterona sérica y actividad de renina plasmática
- c) Cortisol sérico y ACTH
- d) Metanefrinas fraccionadas

2. ¿Qué prueba de confirmación realizaría en esta paciente para obtener un diagnóstico bioquímico de certeza?

- a) Carga oral de sodio
- b) Prueba de infusión salina

- c) Prueba de supresión con fludrocortisona
- d) Ninguna

3. ¿Qué estudio de localización se recomienda como paso inicial?

- a) TAC
- b) RM
- c) Cateterismo de venas adrenales
- d) Octreoscan

Retroalimentación:

El caso expuesto previamente trata sobre un aldosteronismo primario. Esta entidad se caracteriza por una producción de aldosterona inapropiadamente alta para la cantidad de sodio corporal y que es relativamente autónoma para sus reguladores principales (angiotensina II, K+).

Se ha descrito que algunas mutaciones somáticas son la causa de la hipersecreción de aldosterona, como lo son las mutaciones en KCNJ5 (que codifica para el canal de potasio Kir3.4), ATP1A1, ATP2B3, y CACNA1D.

El aldosteronismo primario es la causa más común de hipertensión secundaria de origen endocrinológico. Algunas series han llegado a encontrar prevalencias de esta entidad que oscilan entre 5-10% de pacientes con diagnóstico inicial de hipertensión primaria.

Debido a que no resulta costo-beneficio realizar un tamizaje a todos los pacientes con hipertensión arterial sistémica, se recomienda realizarlo en aquellas situaciones en donde se ha detectado una prevalencia incrementada de esta entidad como lo son: hipertensión resistente, hipertensión asociada a hipokalemia espontánea o inducida por diuréticos, hipertensión asociada a un incidentaloma adrenal, hipertensión asociada a síndrome de apnea obstructiva del sueño, entre otros.

El método de tamizaje recomendado es la relación entre la concentración de aldosterona plasmática y la actividad de renina plasmática. En la mayoría de los pacientes se debe de realizar un estudio de confirmación posterior; sin embargo, se considera que aquellos pacientes con hipokalemia espontánea asociado a niveles de aldosterona plasmática >20 ng/dl y niveles suprimidos de renina plasmática pueden evitar este paso y se puede realizar en ellos directamente un estudio de localización.

Los estudios de localización tienen como objetivo determinar si se trata de una afección unilateral (como un adenoma productor de aldosterona) o bilateral (como una hiperplasia difusa o nodular). En la actualidad se sigue recomendando

que la tomografía axial computada con protocolo para adrenales sea el primer estudio a realizar.

En esta paciente se encontró una aldosterona plasmática en 38.2 ng/dl, una actividad de renina plasmática de 0.3 ng/ml/hora y una relación aldosterona renina de 127.3. Debido a lo comentado previamente no se realizó prueba de confirmación y se realizó una TAC abdominal que reportó una imagen sugerente de un adenoma en la glándula adrenal derecha. La paciente fue sometida a adrenalectomía laparoscópica derecha sin complicaciones. El reporte de patología dictó tejido compatible con adenoma asociado a hiperplasia nodular.

Actualmente la paciente se encuentra normotensa sin necesidad de antihipertensivos, y no ha presentado episodios de hipokalemia. Sus últimas determinaciones laboratoriales reportaron una aldosterona plasmática en 4.2 ng/dl, una actividad de renina plasmática de 5.4 ng/ml/hora y una relación aldosterona renina de 0.8. En diversas series se ha reportado que la hiperplasia adrenal unilateral representa entre el 1-2% de los aldosteronismos primarios.

Bibliografía:

1. John W Funder et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, May 2016, 101(5):1889–1916.
2. Reena M. Thomas et al. Endocrine hypertension: An overview on the current etiopathogenesis and management options. *World J Hypertens* 2015;5(2):14-27
3. T Dekkers. Adrenal Nodularity and Somatic Mutations in Primary Aldosteronism: One Node Is the Culprit? *J Clin Endocrinol Metab* 99: E1341-E1351, 2014