

PÓSTER DE DISCUSIÓN GRUPO 2A

1. ETAPAS CLÍNICO-ANALÍTICAS

1.1. Definición

El hiperaldosteronismo es un trastorno en el cual la glándula suprarrenal segrega demasiada hormona aldosterona en la sangre, puede ser primario o secundario. El hiperaldosteronismo primario (el que nos concierne en nuestro caso) se debe a un problema de las glándulas suprarrenales, que las hace segregar demasiada aldosterona.

1.2. Historia clínica

- Hipertensión arterial que no responde a tratamiento farmacológico.
- Falta de fuerza y calambres musculares.
- Antecedentes familiares: padre con HTA, tía abuela y bisabuela con infarto agudo de miocardio en edad avanzada.

1.3. Exploración física

Se le toma la tensión y el resultado es 185/115 mmHg (moderada)

1.4. Analítica dirigida

- Hipopotasemia: 3,3 mEq/L. Valores normales 3,6-5,3
- Aldosterona: 490 pcg/mL. Valores normales 40-300.
- Renina 3,5 pcg/ml.

1.5. Diagnóstico diferencial y sospecha diagnóstica

En primera instancia, sin conocer los datos de la analítica, pensamos que la hipertensión puede ser: por hipercalcemia causada por hiperparatiroidismo, por hipopotasemia causada por hiperaldosteronismo, hipertensión esencial, hipertensión renal, por afectación cardiovascular (aorta, arterias renales) o por la toma de fármacos, tóxicos (alcohol, cocaína) u otras sustancias (regaliz). Debido a las múltiples posibilidades, solicitamos una **analítica**, para lo que previamente suspendimos el tratamiento antihipertensivo de la paciente, (pues puede influir en el diagnóstico de una de las posibles causas, del hiperaldosteronismo) para esclarecer el posible diagnóstico.

Tras recibir los resultados analíticos, se sospecha de un hiperaldosteronismo primario por la hipopotasemia, los valores aumentados de aldosterona, los valores de renina disminuidos y el ratio aldosterona renina alterado (140), además de por los datos de la historia clínica (hipertensión y calambres). Descartamos el resto de posibilidades debido a que la calcemia era normal (descarta hiperparatiroidismo), no se observaron soplos ni ruidos anormales a la auscultación cardio-respiratoria (descarta afectación cardiovascular) y las pruebas de función renal no mostraron ninguna alteración (descarta hipertensión renal).

Se solicitan pruebas de imagen para confirmar el posible diagnóstico (ecografía, TAC y resonancia magnética) y test de sobrecarga salina.

2. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la analítica encontramos los valores de aldosterona altos (490 pg/ml), de renina bajos (3,5 pg/ml) e hipopotasemia (3,3 mEq/L), revelando valores que indican el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario. Las pruebas complementarias que solicitamos son:

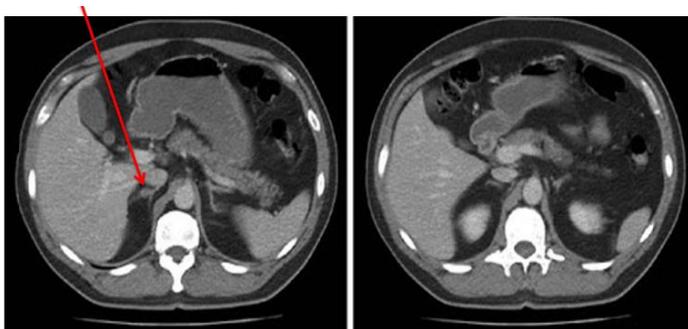
- **Test de sobrecarga salina** (como prueba de confirmación). Se obtuvo aldosterona plasmática: 16 ng/dl. El test confirma hiperaldosteronismo primario (valor <10 ng/dl).
- **Ecografía**. Se realizó en primer lugar y no se localizó ninguna tumoración.



- **TAC**. Se realiza TAC para el estudio de la localización de la lesión. Al observar adrenal derecha normal, procedemos a realizar una resonancia magnética.



- **Resonancia Magnética**. Se realiza resonancia magnética de abdomen ante la no localización de la tumoración con las anteriores pruebas. Se observa lesión nodular de 17 mm de eje mayor en adrenal derecha compatible con adenoma suprarrenal.



3. DIAGNÓSTICO

- **Puntos clave para el diagnóstico**: hipertensión no controlada a pesar de estar en tratamiento con hidroclorotiazida y olmesartán, calambres, hipopotasemia, valor del ratio aldosterona/renina alterado, test de sobrecarga salina positivo y RM positiva.
- **Hallazgos morfológicos**: durante la exploración física no se observa ninguna alteración, pero tras las pruebas de imagen podemos observar un adenoma en la adrenal derecha.

- **Hallazgos funcionales:** no existe respuesta ante antihipertensivos, y además, consecuencia del adenoma adrenal, observamos una alteración del eje renina-angiotensina-aldosterona.
- **Diagnóstico final:** hiperaldosteronismo primario causado por un adenoma en adrenal derecha que morfológicamente es compatible con aldosteronoma.

4. FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO

4.1. Bases Fisiopatológicas

En el hiperaldosteronismo primario, se produce una hipersecreción de aldosterona, en este caso producida por la presencia de un adenoma suprarrenal derecho. Este aumento en los niveles de aldosterona se traduce, fundamentalmente, en un aumento de los niveles de presión arterial (El hiperaldosteronismo primario (HAP) se asocia con una mayor morbimortalidad cardiovascular y renal que la hipertensión arterial (HTA) esencial, a misma edad, sexo y grado de HTA) como consecuencia de una mayor retención de sodio y agua, así como calambres y otra sintomatología asociada a una disminución de los niveles de potasio, ya que la aldosterona actúa a nivel de la bomba Na/K en el tubulo contorneado distal, aumentando la retención de sodio y la eliminación de potasio. Por lo tanto, el tratamiento estará encaminado a disminuir los niveles de aldosterona con el objetivo de normalizar tanto la presión arterial como los niveles de potasio.

4.2. Terapéutica invasiva

La adrenalectomía laparoscópica unilateral es el método de elección en caso del adenoma secretor de aldosterona. Si fuese bilateral podría quedar comprometida la función suprarrenal al retirar ambas glándulas, en la unilateral, no obstante, este problema queda excluido por la preservación de la suprarrenal izquierda en nuestro caso.

Previo a la toma de esta decisión, se debe consultar a la paciente, y en caso de que ella esté dispuesta, evaluar la posibilidad o no de operar en función del riesgo operatorio.

En caso de que se lleve a cabo, se realizará un control posterior para determinar si han disminuido los valores de HTA y aldosterona, así como la reposición en los niveles de potasio

4.3. Farmacología

- **Espironolactona:** administrar con comida, inicialmente a dosis de 12,5-50 mg/día, en caso de necesidad ir incrementando hasta 100 mg/día (administrar una dosis que asegure una concentración normal de potasio sin la necesidad de suplementación; tras varios meses es posible reducir la dosis incluso hasta 25 mg/día). Las reacciones adversas son: ginecomastia (en 50 % de hombres con dosis >150 mg/d), impotencia o menstruación irregular por el bloqueo de acción de los andrógenos o progestágenos respectivamente, náuseas, vómitos, diarrea.
- **Eplerenona:** 25 mg/ día (se puede aumentar hasta 100 mg/d). Tiene menos efectos adversos que la espironolactona y después de algunos meses del tratamiento se puede reducir la dosis, si la presión arterial está bien controlada.
- **Potasion** (potasio cloruro 600 mg/1 cápsula): Se emplea en el hiperaldosteronismo con función renal normal, con el objetivo de normalizar los niveles de potasio. En los tratamientos

preventivos, la posología recomendada es de 2-3 cápsulas diarias, en 2-3 tomas (16-24 mEq/día). En los tratamientos curativos, la pauta posológica recomendada es de 5-12 cápsulas diarias, en 2-3 tomas (40-96 mEq/día).

- **Doxazosina:** disminuye la presión arterial al relajar los vasos sanguíneos para que la sangre pueda fluir de manera más eficiente a través del cuerpo. Usada sola o en combinación con otros medicamentos para tratar la hipertensión. La dosis máxima recomendada es de 8mg/día. El efecto óptimo puede tardar en alcanzarse hasta cuatro semanas.
- Se deberá llevar a cabo de igual manera un **control de los niveles de HTA, potasio y aldosterona**, todo ello acompañado con cambios en el estilo de vida, lo que incluye **dieta saludable** (baja en sodio y que ayude a mantener un peso saludable para reducir la presión arterial), **ejercicio** (caminar 30 minutos varias veces a la semana, puede ayudar a reducir la presión arterial), **moderación de alcohol y cafeína** (estos pueden aumentar la presión arterial, además de que algunos fármacos son menos efectivos con el consumo de estas sustancias) y **no fumar** (al fumar se contraen los vasos sanguíneos, lo cual aumenta el ritmo cardíaco y a su vez, la presión arterial).

En nuestro caso se inició tratamiento con espironolactona 25mg (1-0-0), doxazosina 8mg (0-0-1) y potasio 600mg (1-0-0) y se indicó tratamiento quirúrgico sin la necesidad de realizar cateterismo venoso suprarrenal. Tras la cirugía, la paciente se encuentra asintomática, con buen control de tensión arterial sin tratamiento, y niveles de potasio corregidos.

5. BIBLIOGRAFÍA

- Funder, J. W., Carey, R. M., Mantero, F., Murad, M. H., Reincke, M., Shibata, H., Stowasser, M., & Young, W. F., Jr (2016). The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of clinical endocrinology and metabolism, 101(5), 1889–1916. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-4061>
- Grossman, Ashley B. Aldosteronismo primario [Internet]. Manual MSD para profesionales. 2020 [Última revisión jul. 2019]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/aldosteronismo-primario?query=hiperaldosteronismo%20primario>
- Young WF, Calhoun DA, Jacques WM, et al. Screening for Endocrine Hypertension: An Endocrine Society Scientific Statement. Endocr Rev, 2017 Apr; 38 (2): 103–122
- Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016 May;101(5):1889-916. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-4061>.

6. PROCESO DE ELABORACIÓN DEL PÓSTER Y CONCLUSIÓN FINAL SOBRE LA ACTIVIDAD

En primer lugar, nos pusimos en contacto con nuestro tutor clínico para que se nos facilitara el caso. Lo leímos entre todos los miembros del grupo y posteriormente, realizamos una reunión por

Google Meet entre nosotros para discutirlo y sacar algunas conclusiones y posibles diagnósticos. Luego, decidimos repartirnos el trabajo entre todos los miembros del grupo. Tras haber discutido algunas posibilidades, pedimos una serie de pruebas analíticas que nos ayudaron a encauzar un diagnóstico más claro, tras lo cual hicimos una revisión bibliográfica sobre la temática de nuestro caso (hiperaldosteronismo), centrándonos sobre todo en el diagnóstico diferencial entre hiperaldosteronismo primario y secundario. Una vez creímos tenerlo claro, pedimos a nuestro tutor que se nos facilitaran otro tipo de pruebas complementarias para confirmar que estábamos en lo cierto, y poder dar un diagnóstico definitivo. Con toda la información recogida, y con una conclusión clara, se creó el poster teniendo como modelo el aportado por el departamento, con las imágenes de la ECO, TAC y RM.

Pese a que nos ha costado un poco llegar al diagnóstico por un error inicial en los datos aportados en pruebas analíticas, hemos conseguido acabar diagnosticando correctamente este caso. Hemos aprendido a trabajar telemáticamente y mediante conferencias, además de profundizar en la bibliografía sobre el hiperaldosteronismo, tanto primario como secundario, conocer su diagnóstico diferencial y todas sus manifestaciones y fisiopatología. Además, hemos aprendido a diferenciar un adenoma en una glándula adrenal mediante técnicas de imagen, y a intentar sintetizar toda la información que hemos recopilado para presentar todo en formato de póster.

Durante el desarrollo de la actividad hemos tenido varias reuniones vía Google Meet con nuestro tutor para guiarnos sobre el caso y aclarar ciertas dudas que podían surgir, tanto sobre el contenido como sobre el formato del póster y en general de todo el trabajo.