



# CASO CLÍNICO

**SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA  
HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRION**

LOGIA



# HISTORIA CLINICA

- FILIACION :
  - Nombre: B.A.S
  - Edad: 48 años
  - Raza: Mestizo
  - Sexo: F
  - Ocupación: Ama de cas
  - Procedencia: Callao
  - Lugar de origen : Talara -Piura
  - Fecha de ingreso : 03/05/16

## ANTECEDENTES

### ➤ Familiares:

padre y madre : HTA

Hermano :DM2

### ➤ Personales:

HTA: hace 4 años ,con tratamiento de captopril de forma regular + hidroclorotiazida , actualmente con Valsartan 80mg c/12 hs

Miomas uterinos sin tratamiento

Quirúrgico : BTB hace 20 años





## ENFERMEDAD ACTUAL

➤ Tiempo de enfermedad: 4 años

➤ Inicio: insidioso

➤ Curso: progresivo

➤ Signos y síntomas:

- cefalea
- Palpitación
- Malestar general

# RELATO CRONOLÓGICO

Presenta cefalea por lo que acude a emg donde dx HTA (por MAP) donde dan tto con captopril, continua con PA elevadas donde le agregan diurético (hidroclorotiazida)

Presenta parestesias en miembros inferiores debilidad cefalea holocraneana difusa que no calma por lo que acude a emergencia donde se cambia antihipertensivos por el medicamento actual

Cefalea de tipo punzante holocraneana de moderada a severa intensidad , tinitus , malestar general palpitaciones y sensación nauseosa por lo que acude nuevamente a emergencia

4 AÑOS

2MESES

Ingreso

PA 200/120  
FC 62x'  
FR 20x'  
T ° 37°

Piel: T/E/poco hidratada  
Mucosas semi secas  
Cuello: no bocio

REG, REH, REN  
DESPIERTA  
ACTIVA

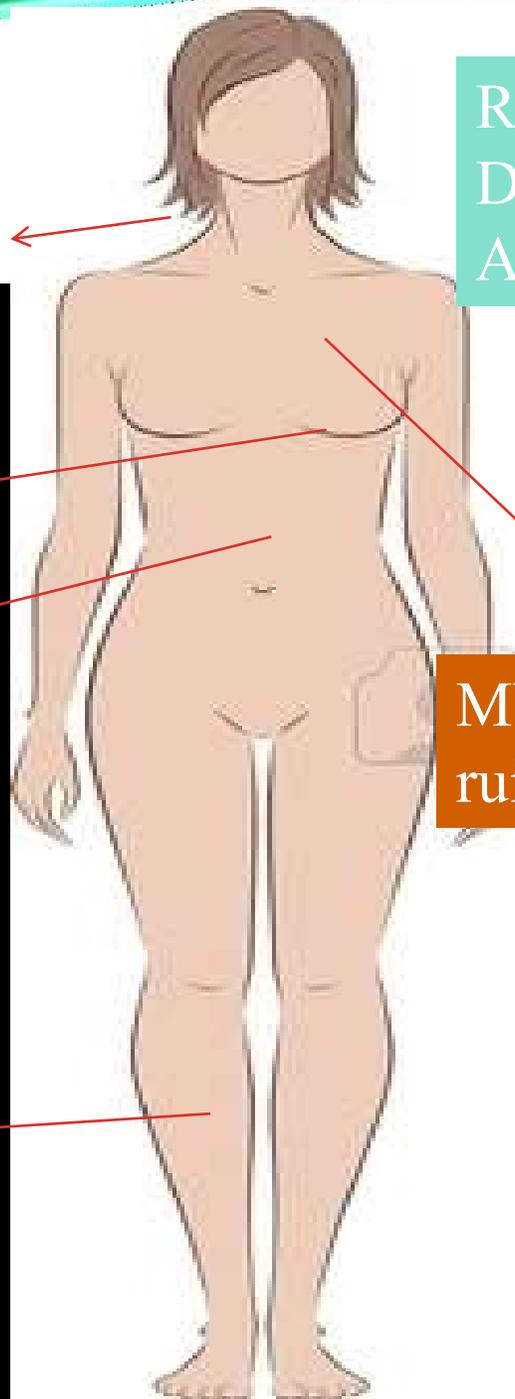
RC rítmicos regulares no soplos

Abdomen b/d no doloroso, RHA presentes

MV audible en AHT, no ruidos agregados

Neurológico:  
No signos meníngeos ni focales

No edema





## IMPRESION DIAGNOSTICA

1. Crisis hipertensiva
  - 1.1 d/ emergencia hipertensiva
  
2. Cefalea sin signos de alarma
  - 2.1 X 1.1
  
3. Deshidratación leve

Hemograma	01/05/2016
Leucocitos	12220
Abastionados	1
Hb	12,3
plaquetas	392

BIOQUIMICA	01/05/2016
urea	22
creatinina	0,88
glucosa	119

EXAMEN DE ORINA	01/05/2016
Color	amarillo
aspecto	turbio
densidad	1005
reacción	7.0
leucocitos	35-40
Leucocitos aglutinados	2

GASES ARTERIALES	01/05/2016
Ph	7,5
HCO3	35
PCO2	43
PO2	87

# EVOLUCIÓN

ELECTROLITOS	01/05/2016	02/05/16	04/05/16	06/05/16	08/05/16	14/05/16
NA	147	146	143	144	145	146
K	1,63	1.74	1.95	2.36	3.5	4.4
CL	98	103	95	100	102	100
Presión Arterial	200/110	180/90	160/90	150/80	150/80	130/80



Mujer adulta joven

Hipertensión  
arterial

Valsartán  
Nifedipino  
Terazocina

Hipertensión arterial  
resistente

## DEFINICIÓN

Presión arterial  $> 140/90$  mmHg , pese a tratamiento que incluye adecuado estilo de vida , un diurético y otros 2 antihipertensivos de diferentes clases , a dosis adecuada.

ESH/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL Hypertension European Heart Journal 2013

Presion Arterial  $> 140/90$  mmHg en población general o  $> 130/80$  mmHg en DM o ER , pese a la adherencia a un régimen de ala menos 3 antihipertensivos , incluyendo un diurético .

American College of Cardiology Foundation . J Am Coll Cardiol 2008;52:1749-57  
Cardiovascular disease Prevention Center. NEJM 2006;355:385-92

# HIPERTENSION SECUNDARIA

1. HT de inicio temprano ( $<30$  años ) en pacientes sin otro factor de riesgo (Hist familiar, obesidad, etc)
2. HT resistente ( $>140/90$  a pesar de 3 drogas anti hipertensivas incluyendo diuréticos)
3. HT severa ( $> 180/110$  mmHg ) o emergencias hipertensivas de inicio súbito en paciente previamente estable
4. Ausencia caída de PA o incremento de PA nocturna en monitoreo de 24 hrs
5. Presencia de lesión de órganos diana (es decir, la HVI, retinopatía hipertensiva, etc)

# PROBLEMAS DE

## Causas secundarias

**Renales**  
Estenosis de arteria  
Enfermedad parenquimal

**Vasculares**  
Coartación de la aorta

**Respiratorias**  
Apnea del sueño

**Endocrinas**  
Sd Cushing  
Patología tiroidea  
Feocromocitoma  
Hiperaldosteronismo



# PROBLEMAS ACTUALES

## 1. Hipertensión arterial secundaria

### 1.1D/ Causa endocrina

1.1.1 Feocromocitoma

1.1.2 Patología tiroidea

1.1.3 Hiperaldosteronismo primario .

## 2.- Hipokalemia severa

## 3.- Parestestesia

<b>EXAMENES HORMONALES</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>VALORES REFERENCIALES</b>
<b>TSH</b>	1.5 MUI/ ML	VN 0.21-4.02
<b>T4L</b>	1.16 ng/dl	VN 0.89-1.72
<b>METANEFRINAS EN ORINA</b>	2.27 mg/24h	
<b>CORTISOL AM</b>	13 ug/dl	VN 5-25

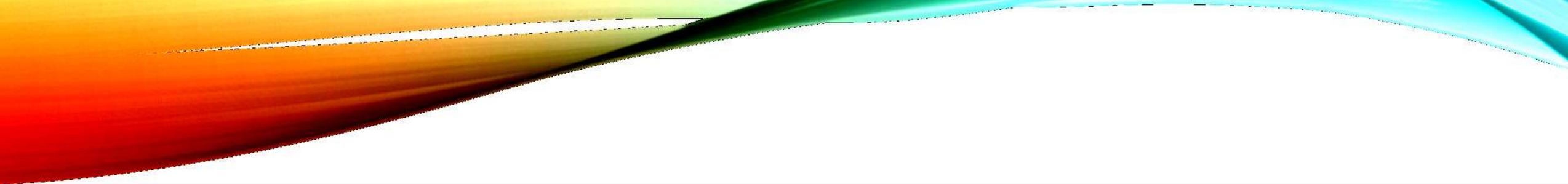
## EN NUESTRA PACIENTE

Hipertensión arterial resistente secundaria  
+  
Hipokalemia severa  
=  
Hiperaldosteronismo



American Endocrine society primary aldosteronism 2016



- 
- Dicha producción inapropiado de aldosterona provoca
    - daño cardiovascular
    - supresión de renina en plasma
    - hipertensión
    - Retención de sodio
    - Excreción de potasio ( puede provocar hipokalemia)



**Table 1** Overview of the most common causes for secondary hypertension

Secondary cause	Prevalence <sup>a</sup>	Prevalence <sup>b</sup>	History	Screening
Obstructive sleep apnoea	>5–15%	>30%	Snoring, daytime sleepiness, morning headache, irritability	Screening questionnaire; polysomnography
Renal parenchymal disease	1.6–8.0%	2–10%	Loss of good BP-control; diabetes; smoking; generalized atherosclerosis; previous renal failure; nocturia	Creatinine, ultrasound of the kidney
Renal artery stenosis	1.0–8.0%	2.5–20%	Generalized atherosclerosis; diabetes; smoking; recurrent flush pulmonary oedema	Duplex, or CT, or MRI, or angiography (drive by)
Primary aldosteronism	1.4–10%	6–23%	Fatigue; constipation; polyuria, polydipsia	Aldosterone–renin ratio (ARR)
Thyroid disease	1–2%	1–3%	<i>Hyperthyroidism</i> ; palpitations, weight loss, anxiety, heat intolerance; <i>Hypothyroidism</i> ; weight gain, fatigue, obstipation	TSH
Cushing's Syndrome	0.5%	<1.0%	Weight gain; impotence; fatigue; psychological changes; polydipsia and polyuria	24 h urinary cortisol; dexamethasone testing
Phaeochromocytoma	0.2–0.5%	<1%	Headache; palpitations; flushing; anxiety	Plasma-metanephrines; 24 h urinary catecholamine
Coarctation of the aorta	<1%	<1%	Headache; nose bleeding; leg weakness or claudicatio	Cardiac ultrasound

BP, blood pressure; Ca<sup>2+</sup>, calcium; K<sup>+</sup>, potassium; PO<sub>4</sub>, phosphate; CT, computer tomography; ARR, aldosterone–renin ratio; Na<sup>+</sup>, sodium; AF, atrial fibrillation

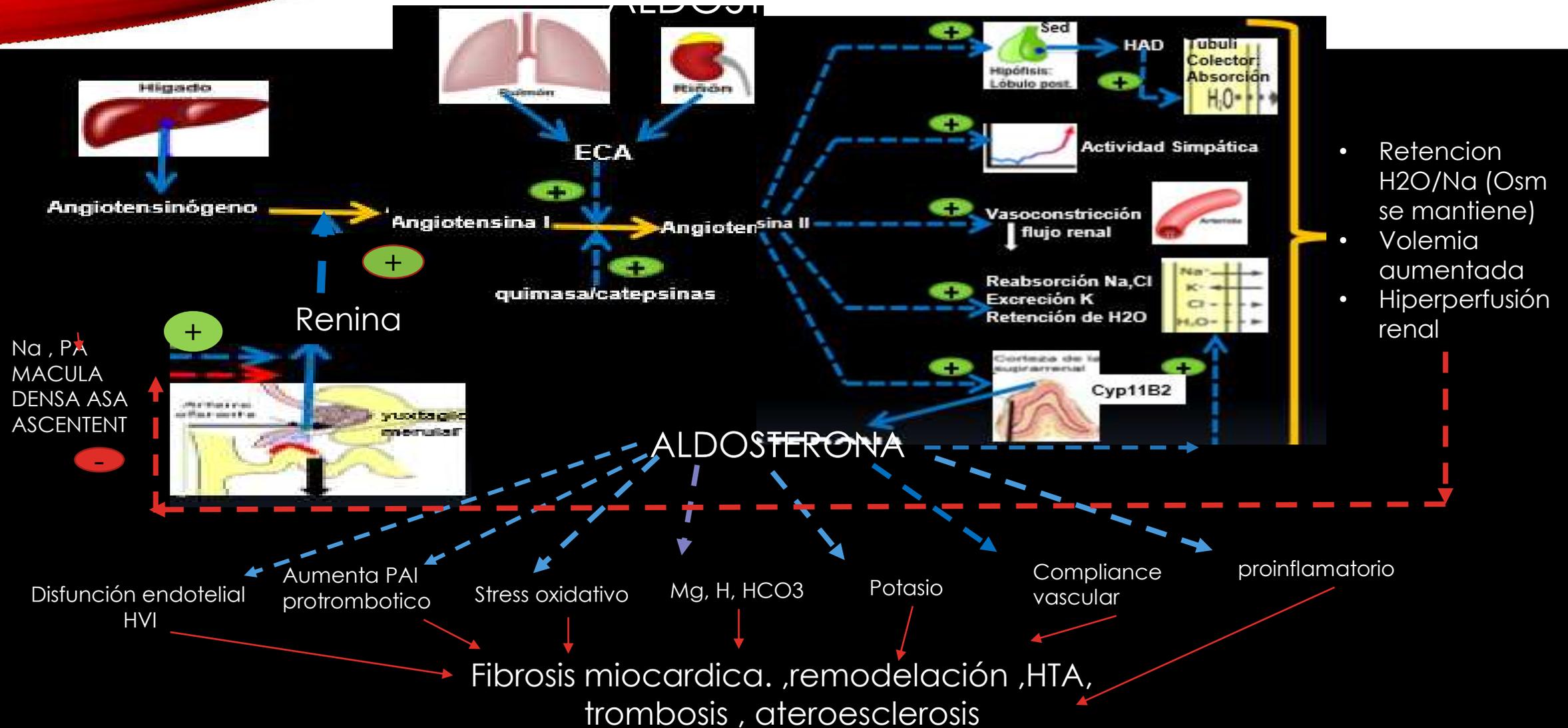
<sup>a</sup>Prevalence in hypertensive patients.

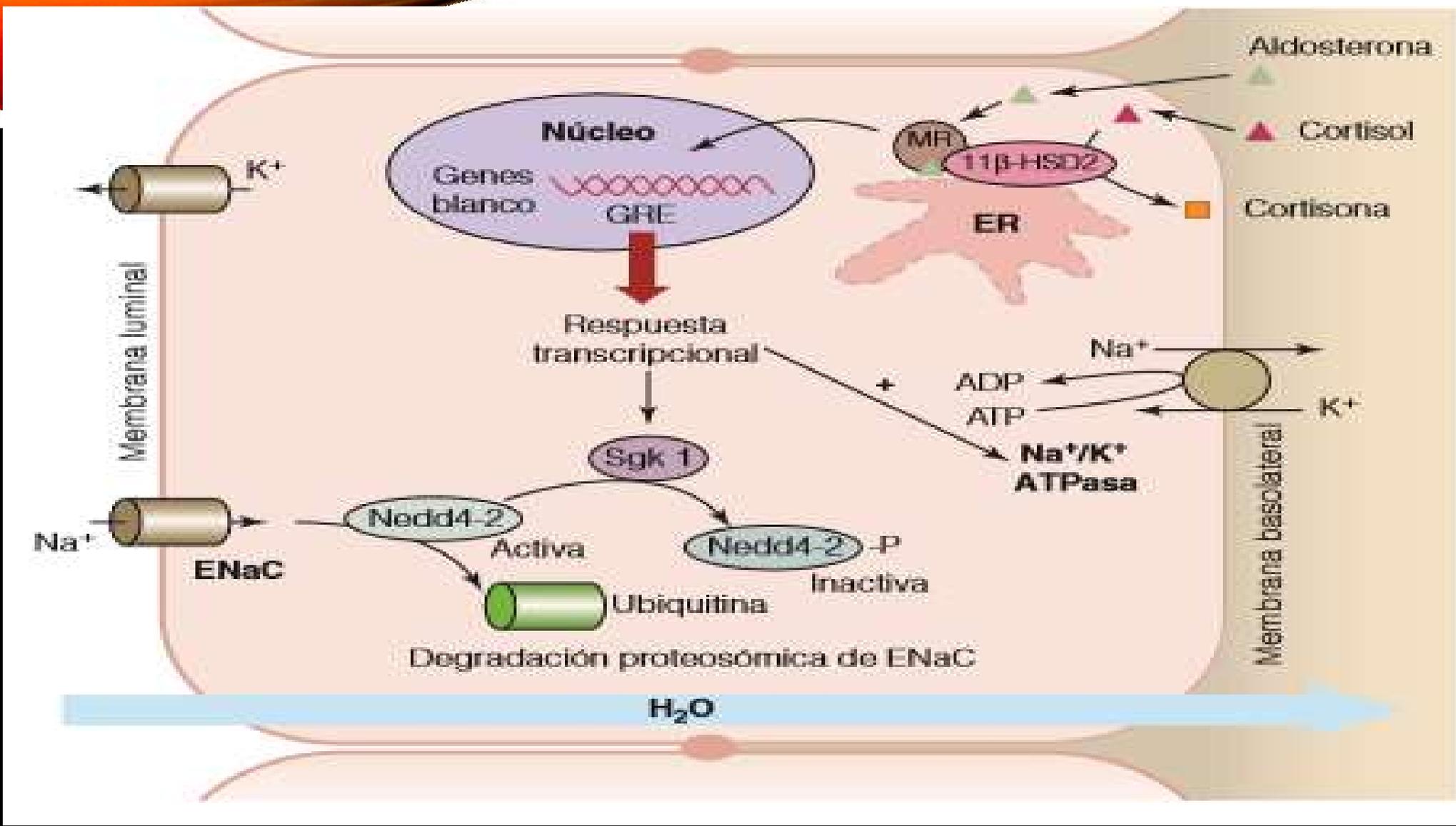
<sup>b</sup>Prevalence in patients with resistant hypertension.

<sup>c</sup>Kaplan's, Clinical hypertension, Tenth Edition, 2010, Lippincott Williams & Wilkins, p. 363.

Estudios sugieren:  
PA en > 10% de pacientes hipertensos,  
Esta prevalencia es mayor en pacientes con HT refractaria llegando a superar el 20%

# FISIOLOGIA





Causas	Prevalencia
Hiperplasia adrenal idiopática	60%
Adenoma productor de aldosterona	35%
Hiperplasia adrenal unilateral	2%
Hiperaldosteronismo familiar Tipo I (hiperaldosteronismo supresible por glucocorticoide ) Hiperaldosteronismo familiar tipo II	<1% <2%
Adenoma ectópico o carcinoma	<0.1 %

Hipertensión

- Cefalea
- Retinopatía

Hipokalemia

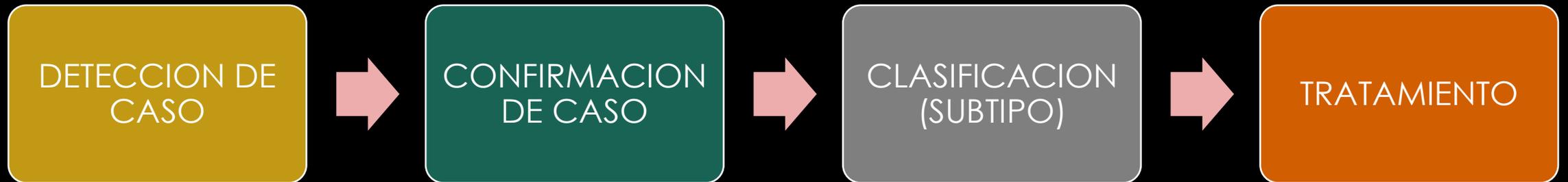
- Calambres
- Parestesias
- arritmia
- Intolerancia a la glucosa

Hipervolemia

- Hipertrofia
- Fibrosis del miocardiaco

Alcalosis  
metabolica

# TRABAJO





DETECCION DEL CASO

## Grupo de paciente

- Presión arterial sostenida  $> 150/100$  mmHg en tres mediciones en diferentes días
- Hipertensión Resistente ( PA  $> 140/90$  a pesar de 3 antihipertensivos incluyendo un diurético )
- Pacientes Hipertensos con hipokalemia espontánea o inducida por diuréticos
- Hipertensión y apnea del sueño
- Hipertensión con incidentaloma suprarrenal,
- Hipertensión con antecedentes familiares de HT de inicio temprano o accidente cerebrovascular temprano ( $<40$  años).
- Familiares de primer grado de pacientes con PA.

## Prevalencia

- 1-13%
- 17- 23%
- Frec descrita : Solo 9-37% de pacientes con HAP tienen Hipokalemia
- Media 2% ( rango 1.1%-10%)

# RATIO ALDOSTERONA /RENINA

<b>ACTIVIDAD RENINA</b>	<b>0.2ng/ml/h</b>	<b>VN hasta 5.2</b>
<b>ALDOSTERONA PLASMÁTICA</b>	69.1 ng/dl	2.94-16.1
<b>Aldosterona / renina</b>		<b>&gt;300</b>

- Condiciones
  - Régimen normosodico,
  - normokalemia y
  - Sin tratamiento anti-hipertensión o con **tratamiento anti hipertensivo "neutral"**.

#### Tratamiento Neutral:

Tienen un efecto insignificante sobre RAR

**Bloq. Canales de Calcio no-dihidropiridínicos** (Principalmente **Verapamil** de liberación sostenida) y **alfa-bloqueantes** (antagonistas competitivos de la alfa- 1 adrenérgicos).

# FÁRMACOS

MEDIC	ARP	ALDOST	RADIO A/AR	EFECTO
B BLOQ	↓↓	↓	↑	Falso (+)
ALFA Agonista	↓↓	↓	↑	Falso (+)
AINES	↓↓	↓	↑	Falso (+)
<u>Furosemida</u>	↑↑	↓	↓	Falso (-)
ACE (-)	↑↑	↓	↓	Falso (-)
ARA II	↑↑	↓	↓	Falso (-)
Ca bloq (DHPs)	↑	↓	↓	Falso (-)
<u>Inh Renina</u> <u>(Aliskiren)</u>	↑ ↓	↓	↑ ↓	Falso (+) Falso (-)
Hipo K	↑	↓	↓	Falso (-)
Carga K	↓	↑	↑	Falso (+)
Dieta baja Na	↑↑	↑	↓	Falso (-)
Dieta alta Na	↓↓	↓	↑	Falso (+)
ERC	↓	→	↑	Falso (+)

## Medicamentos que tie plasma y se

DROGA	CLASE	DOSIS	COMENTARIOS
VERAPAMILO Lib lenta	Antag Canales de Calcio No Dihidropiridino	90-120 mg 2v/d	Uso solo o en combinación con otros agentes listados en tabla.
HIDRALAZINA	Vasodilatador	10-12.5 mg 2v/d incrementos deac requerimientos	Iniciar Verapamil antes (evitar taquicardia) . Inicio bajas dosis (evita efectos 2° palpit, flushing, cefaleas)
PRAZOSIN	Bloq alfa Adrenergico	0.5- 1 mg 2-3 v/d	Monitorizar Hipotension Postural
DOXAZOSIN	Bloq alfa Adrenergico	1-2 mg 1 v/d	Monitorizar Hipotension Postural
TERAZOSIN	Bloq alfa Adrenergico	1-2 mg 1v/d	Monitorizar Hipotension Postural

- Anti-hipertensivos que se deben suspender antes de la prueba:

1.  $\geq 6$  semanas Antagonistas Receptores de Mineralocorticoides e Inhibidores de los directos renina;
2. 2-4 semanas para Diuréticos
3.  $\geq 2$  semanas para  $\beta$  Bloqueadores

- Otros medicamentos para suspender:
  - anti-inflamatorios no esteroideos

**En casos Severos es suficiente suspender:**

- Antagonistas de receptores de Mineralocorticoides
- B Bloq
- Diuréticos (tiazidas y diuréticos de asa)

La RAR es más sensible cuando

1. Las muestras se recogen en la mañana después de que pacientes salieron de cama por lo menos durante 2 horas
2. Después de estar sentados durante 5-15 minutos.
3. Ingesta de sal sin restricciones antes de prueba.

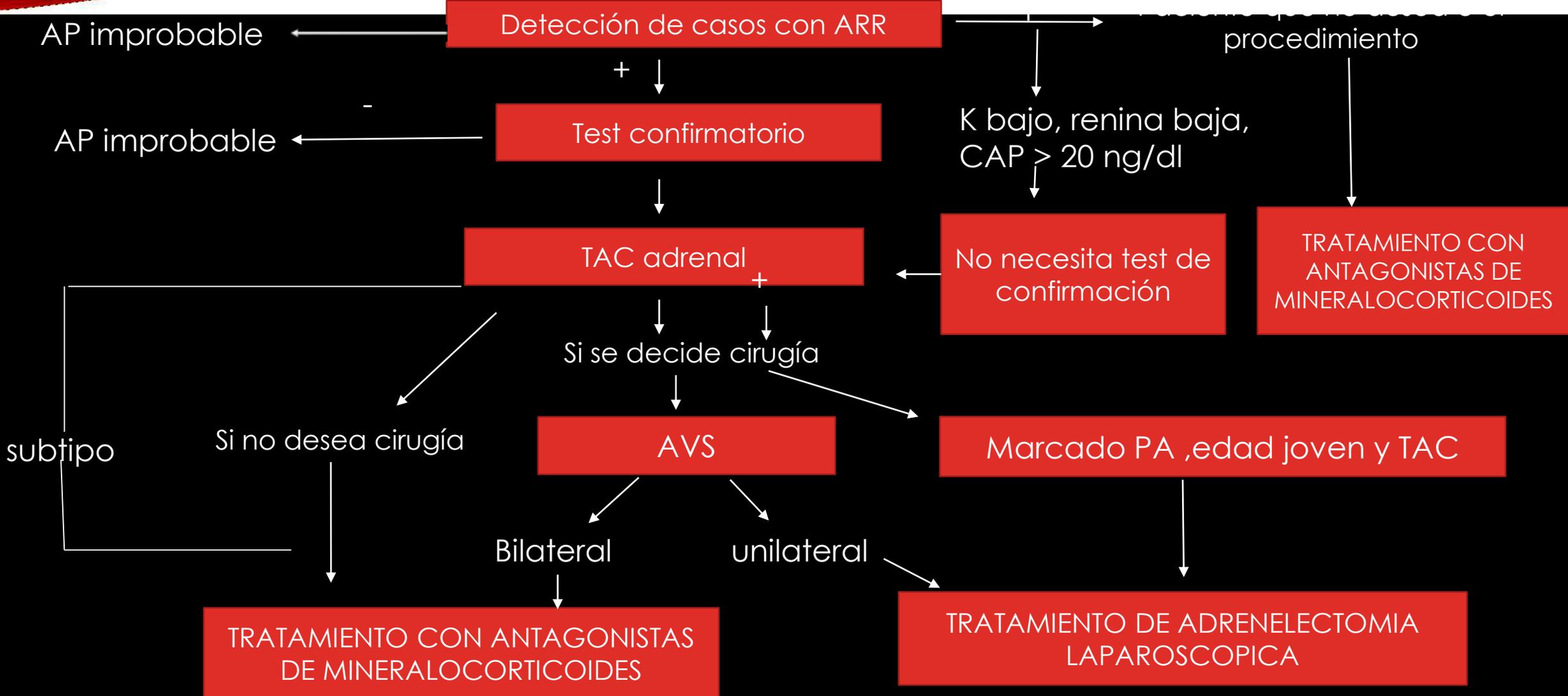


CONFIRMACION DEL CASO

- 
- EN NUESTRA PACIENTE TENEMOS :

CONCENTRACION PLASMATICA  
DE ALDOSTERONA EN UN VALOR  
69 ng/ dl

Pacientes hipertensos y con riesgo incrementado para PA



# CONFIRMACION DE DIAGNOSTICO

TEST	PROCEDIMIENTO	MEDICION	OBJETIVO
Carga oral de Na	200 mmol/ dia (6 gr) 3 días	Aldosterona orina Día 3 y 4	< 10ug/dl descarta > 12 ug/dl confirma
Infusión de Na	Ayuno Decúbito en 1 hora 2L en 4 horas	K, Aldosterona y Cortisol Al inicio y final	< 5ng/dl descarta > 12 ng/dl confirma
Supresión fludrocortisona	0.1 mg c/6h 4d Excreción Na 3mmol/kg	K c/4h 4días Dia 4 cortisol , aldosterona , PRA	Eleva aldosterona > 6ng/dl dia 4
Test captopril	25-50 mg después sentado 1h	PRA ,Aldosterona y Cortisol antes y después de captopril	Aldosterona > 8.66ng /dl confirma



Clasificación :subtipo

Tomografía adrenal : D/  
tumoraciones de gran tamaño

Si manejo quirúrgico es viable

AVS(muestreo de la vena adrenal)



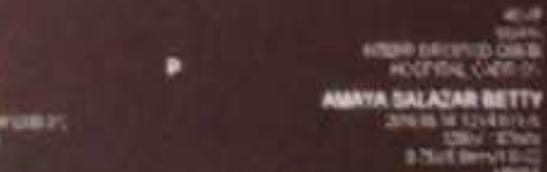
Distinguir entre adenoma productores de aldosterona, no funcionante , hiperplasia unilateral , hiperplasia bilateral , carcinoma o metástasis

TAC C/C  
Sensibilidad 76%  
Especificidad 100%

AVS  
Sensibilidad 95%  
Especificidad 100%

# CARACTERÍSTICAS

TUMOR	TAMAÑO	FORMA	TEXTURA	LATERALIDAD	REALCE DE CONTRASTE	TC	RM	NECROSIS, HEMORRAGIA, CALCIFICACION
ADENOMA	<3	Ovalado margen liso	homogeneo	unilateral	Limitado	<10HU pre >37 HU Post 30'	Isointensa T2	Rara
CARCINOMA	>4	Irregular borde mal definido	heterogeneo	unilateral	Marcado	>10HU pre >40 HU Post 30	Hiperintensa T2	Frecuente
FEOCROMOCITOMA	>4	Ovalado margen liso	heterogeneo	unilateral	Marcado	>10HU pre >40 HU Post 30	Hiperintensa T2	Frecuente
METASTASIS	?	Irregular borde mal definido	heterogeneo	unilateral	Marcado	>10HU pre >40 HU Post 30	Hiperintensa T2	Frecuente



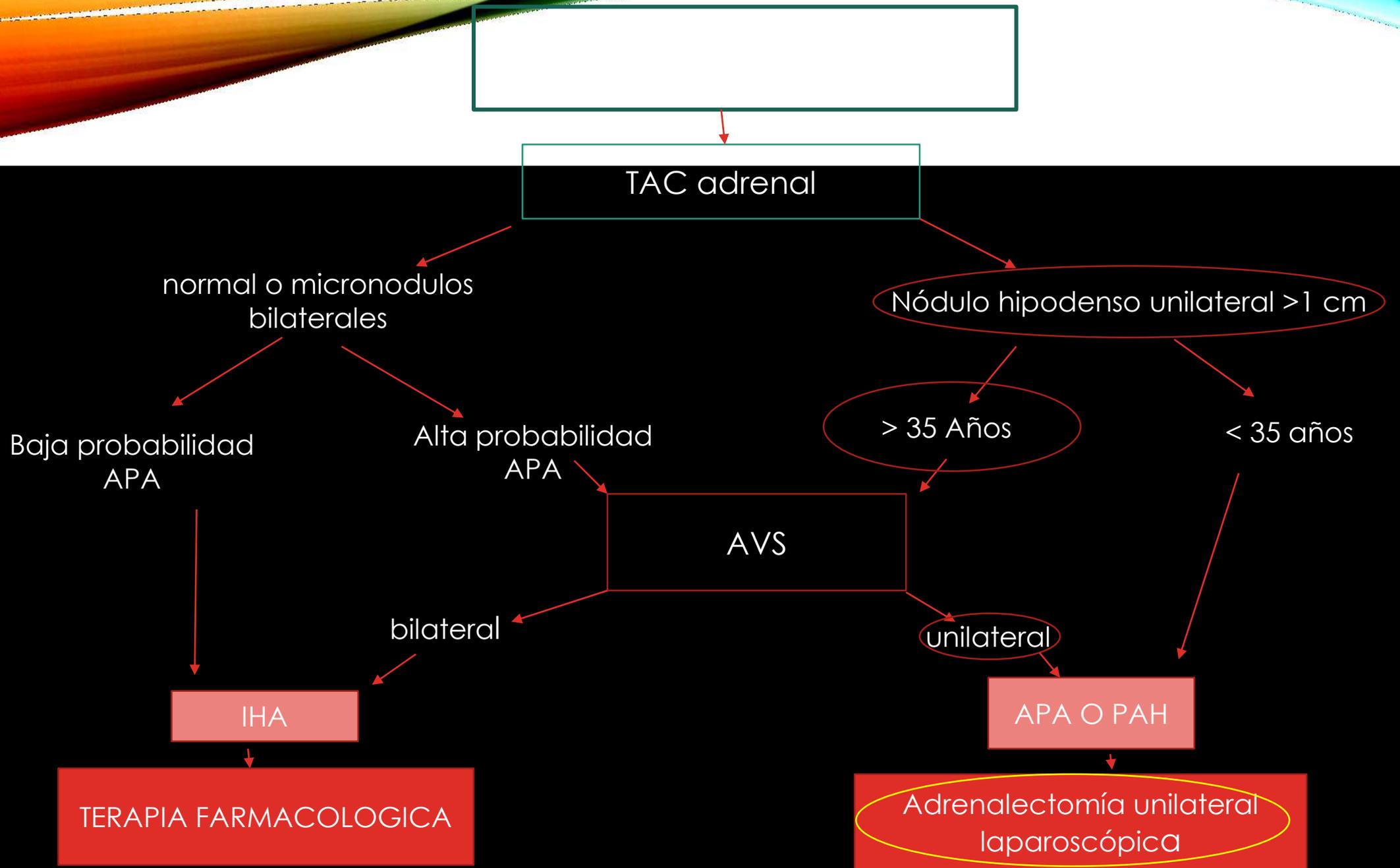
INTE

Imagen de baja atenuación ovalada , de contornos bien definidos de 20mm en la glándula suprarrenal izquierda y que se intensifica levemente con la sustancia yodada.

Adenopatias retroperitoneales intracavo aórtico .



TRATAMIENTO  
QUIRURGICO O MEDICO ?





## EN NUESTRA PACIENTE

Suprarrenalectomía izquierda laparoscópica

Tratamiento farmacológico : bloqueadores del receptor de mineral corticoides (espironolactona 50-400mg/d)



Gracias ....