



Hipertensión arterial secundaria a síndrome de Conn

Jorge Chirino Romo,* Isidoro Wiener Carrillo,[‡]
Barush M Cervantes Valladolid,[‡] Álvaro Burgos Zulueta,[‡]
Jorge Ruiz Lizárraga,[‡] Gonzalo Alemán Ortiz,[§]
Pamela Orozco Olguín^{||}

Resumen

El hiperaldosteronismo primario es una de las formas potencialmente curables de hipertensión arterial (HTA). Solía ser considerado un trastorno poco común, pero algunos expertos creen que puede ser la causa de hipertensión entre un 5% y un 14% de los pacientes. En la mayoría de los casos es resultado de un tumor benigno de la glándula suprarrenal y se presenta en personas entre los 30 y 50 años de edad. En estos casos, la HTA es secundaria a la acción de aldosterona a nivel renal, la cual determina un aumento en la reabsorción de sal y agua, esto se traduce en un aumento del volumen intravascular y, secundariamente, en elevación de la presión arterial. El tratamiento de elección es la extirpación de la lesión mediante adrenalectomía por vía laparoscópica.

Palabras clave: Hiperaldosteronismo, síndrome de Conn, hiperkalemia, adrenalectomía laparoscópica.

Summary

Primary hyperaldosteronism is one of the potentially curable forms of arterial hypertension. It is generally considered an uncommon disorder. However some experts believe that it may be the case of hypertension in 5% to 14% of the patients. In most of the cases, it is caused by a benign tumor of the adrenal gland and occurs between the age of 30 and 50 years. In these cases, the high blood pressure is secondary to the renal action of aldosterone. This causes an increase in salt and water reabsorption which leads to an increase in intravascular volume and secondarily to an increase in blood pressure. The treatment is the removal of the lesion with laparoscopic adrenalectomy.

Key words: Hyperaldosteronism, Conn's syndrome, hyperkalaemia, laparoscopic adrenalectomy.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es una de las patologías más frecuentes en la población general y se estima que afecta aproximadamente a 26% de la población mundial. Debido a los cambios en los perfiles epidemiológicos actuales, la prevalencia mundial de hipertensión arterial podría aumentar a 30% en 2025 (1.5 billones de personas). En los pacientes hipertensos existe una mayor morbilidad por accidentes cerebro-vasculares, síndromes coronarios agudos e insuficiencia cardíaca.¹⁻²

El síndrome de Conn, también conocido como hiperaldosteronismo primario (HAP), fue descrito por primera vez en 1955 por J. W. Conn. Es una de las causas conocidas de hipertensión arterial secundaria; en estos casos, la hipertensión arterial es debido a una producción excesiva y autónoma de aldosterona que a nivel renal induce un

* Residente de Cirugía General, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle, Hospital Ángeles Pedregal.

[‡] Cirujano General, Hospital Ángeles Pedregal.

[§] Médico Internista, Hospital Ángeles Pedregal.

^{||} Médico Pasante del Servicio Social, Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dr. Jorge Chirino Romo
Hospital Ángeles Pedregal. Camino a Sta. Teresa Núm. 1055 Cons.
737. Col. Héroes de Padierna, México, 10700.
Correo electrónico: j_chirino_r@yahoo.com

Aceptado: 19-10-2011.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

aumento en la reabsorción de sal y agua, lo que se traduce en un aumento del volumen intravascular y, secundariamente, en elevación de la presión arterial. La producción excesiva de aldosterona por aldosteronismo primario es una forma de hipertensión que puede ser curada.³

El periodo en que se hace el diagnóstico suele ser de los 30 a los 60 años, con predominio femenino de 1.5. La hipertensión que se presenta en estos pacientes va de moderada a grave, refractaria a tratamiento y puede ser indistinguible de la hipertensión esencial. La duración de la hipertensión puede variar desde unos cuantos meses hasta varias décadas. Calambres, debilidad, astenia, cefalea, parálisis intermitente, polidipsia, poliuria y nicturia son algunos de los síntomas que pueden presentar estos pacientes.³⁻⁴

Tradicionalmente la prevalencia del HAP ha sido estimada en menos de 1% de los hipertensos cuando la hipokalemia es usada como prueba de tamizaje, esta prueba no es sensible ni específica ya que varios estudios han demostrado que sólo 30% de los casos presentan hipokalemia, por lo que se ha acuñado el término de HAP normokalémico para identificar esta entidad.⁴⁻⁵ Estas evidencias han llevado a plantear que el HAP sería una condición patológica continua en la cual sólo una minoría de los sujetos afectados presentaría el cuadro clínico clásico con hipokalemia.⁶ Estudios recientes han demostrado que el HAP puede ser mucho más prevalente cuando se miden aldosterona plasmática (AP), la actividad de renina plasmática (ARP) y la relación AP/ARP en el tamizaje de esta enfermedad.^{6,7}

En relación a la etiología del HAP, los subtipos más prevalentes son la hiperplasia adrenocortical bilateral o hiperaldosteronismo idiopático y el adenoma productor de aldosterona. Otras causas son el hiperaldosteronismo familiar tipo I (HF-I) y el HF-II, la hiperplasia adrenal primaria y el carcinoma suprarrenal.⁷ Una forma mucho menos común, la hiperplasia unilateral o hiperplasia suprarrenal primaria está causada por una hiperplasia micronodular o macronodular de la zona glomerulosa de una glándula suprarrenal predominante.^{8,10}

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 42 años de edad, originaria de la Ciudad de México, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 20 años de evolución, de difícil control; actualmente en tratamiento con bloqueadores de canales de calcio (Amlodipino) y diurético tiazídico (Hidroclorotiazida). Además refiere astenia crónica de varios años de evolución con dificultad para realizar actividades deportivas los últimos 10 años, resto de antecedentes patológicos negados. Acude al servicio de urgencias por presentar

astenia progresiva de aproximadamente un año de evolución, exacerbada los últimos siete días, se acompaña de imposibilidad para realizar movimientos locomotores, calambres frecuentes en miembros pélvicos, palpitaciones y ataque al estado general.

En la exploración física se reporta tensión arterial de 150/90, frecuencia cardíaca de 44 latidos/min, frecuencia respiratoria 20 respiraciones/min, temperatura 36°C, saturación O₂ 88%. Consciente, somnolienta, con dificultad en la apertura palpebral, astenia evidente en las extremidades, pérdida de masa muscular, deshidratación de piel y mucosas. Exploración pulmonar y cardíaca sin alteraciones. Abdomen blando depresible no doloroso, peristalsis normoactiva.

Los laboratorios reportaron hemoglobina de 14.2 g/dL, hematócrito 41.3%, plaquetas 222,000/mm³, leucocitos totales 8,700/mm³, potasio sérico 1.5 mEq/L (Normal 3.5 a 5 mEq/L); aldosterona sérica 39 ng/dL (Normal 4-31 ng/dL). Sin alteraciones en el resto de las pruebas de laboratorio. Se ingresa a hospitalización con el diagnóstico de miastenia. La tomografía axial computada (TAC) de abdomen simple y con medio de contraste intravenoso muestra un tumor suprarrenal izquierdo de 2 cm de diámetro (*Figura 1*).

Bajo anestesia general se realiza adrenalectomía izquierda laparoscópica, con abordaje laparoscópico transperitoneal en decúbito lateral izquierdo, se colocan cuatro trócares subcostales, se identifica la glándula, para lo cual se moviliza el ángulo esplénico del colon, se secciona el ligamento esplenorrenal desde su borde inferior hasta el superior para conseguir que el bazo se movilice en sentido anterior. Al estar movilizado, se identifica y disea la vena adrenal izquierda, se colocan clips y se secciona (*Figuras 2 y*



Figura 1. TAC con medio de contraste intravenoso, corte axial: tumor suprarrenal izquierdo.

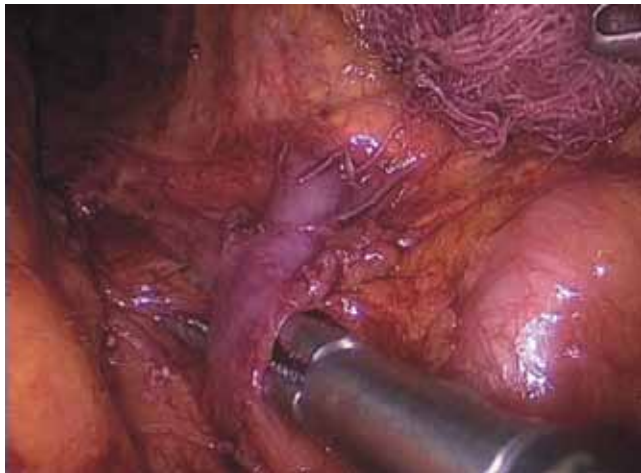


Figura 2. Hilio suprarrenal izquierdo.

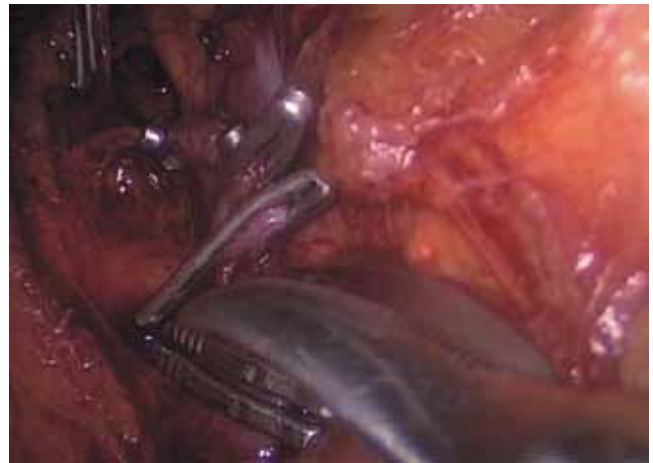


Figura 3. Sección de arteria y vena suprarrenal izquierda.

3). Se realiza disección con bisturí ultrasónico de la glándula y la grasa periadrenal, sin sujetar ni la grasa ni la glándula para evitar sangrado, extrayéndola en una bolsa de plástico (Figura 4). Se envía la pieza al personal de patología, quienes reportan pieza compatible con aldosteronoma.

La paciente presentó buena evolución postoperatoria, con normalización de los valores de laboratorio con potasio sérico de 4.2 mEq y aldosterona de 15 ng/dL en el tercer día postoperatorio, no presentó complicación alguna y fue egresada por mejoría al séptimo día postoperatorio. Las cifras tensionales se normalizaron a los tres meses.

DISCUSIÓN

Pocos síntomas son específicos del síndrome de Conn, los pacientes con hipokalemia importante pueden presentar debilidad y calambres musculares, cefaleas, palpitaciones, polidipsia, poliuria, nicturia, o bien una combinación de éstos. La parálisis periódica es una presentación muy rara en pacientes de raza blanca. Otra presentación infrecuente puede ser la tetania asociada con el descenso de calcio ionizado con alcalosis hipokalémica marcada. La poliuria y la nicturia son secundarias a un defecto de concentración renal inducido por la hipokalemia, el edema no es un hallazgo común. El grado de hipertensión generalmente es de moderado a grave y suele ser resistente a los tratamientos farmacológicos habituales.^{8,9}

El abordaje diagnóstico del hiperparatiroidismo primario puede considerarse en tres fases: pruebas de búsqueda de casos, pruebas confirmatorias y pruebas de evaluación de subtipos. 1) *Búsqueda de casos*: La modalidad más empleada es el índice de concentración plasmática aldosterona/actividad de renina plasmática (CPA/ARP), el cual si resulta mayor de 30 y se asocia a una concentración plasmática de



Figura 4. Disección completa del tumor adrenal.

aldosterona mayor de 20 ng/dL, entonces tiene una sensibilidad y una especificidad del 90% y 91%, respectivamente. 2) *Pruebas confirmatorias*: Son la pruebas de estimulación con captopril, la supresión con fludrocortisona, la prueba de infusión salina y la carga oral de sodio. 3) *Pruebas de evaluación de subtipo*: Se encuentra la concentración de 18-hidro corticoesterona en plasma mayor de 100 ng/dL, la cual sugiere un adenoma productor de aldosterona; la escintigrafía NP-59 durante la supresión con dexametasona (para así evitar la recaptura por la zona fasciculata y la reticularis). Otra opción útil para diferenciar los adenomas productores de aldosterona de la hiperplasia adrenal idiopática es la canulación de las venas adrenales.^{7,9}

En el presente milenio, múltiples estudios han usado la determinación de la relación AP/ARP como tamizaje de HAP y han usado la prueba de supresión con fludrocortisona (TSF) o sobrecarga salina (TSS) para confirmar el diagnóstico. Los resultados de estos estudios demuestran que la prevalencia de HAP alcanza cifras cercanas a 5-20% de la población de hipertensos. Estas cifras son más altas cuando se consideran hipertensos más severos (Estados 2 y 3 del JNC-VII), donde las cifras pueden elevarse hasta 15% y en pacientes refractarios a terapia antihipertensiva donde la prevalencia puede llegar hasta 20%.⁷

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica del tumor, la vía laparoscópica es el método más aceptado. Se ha encontrado que la respuesta prequirúrgica a la espirolactona es un predictor de la respuesta a la resección quirúrgica. Además, el riesgo quirúrgico es menor cuando se ha controlado la presión y la hipokalemia previamente, por lo que se recomienda el uso de espirolactona y restricción de sodio durante al menos de una a dos semanas, e idealmente seis semanas antes de la cirugía. Después de la cirugía, en el 30-60% de los pacientes se logra el control de las cifras tensionales, lo cual generalmente se logra de uno a tres meses después, pero puede tardar hasta seis meses.^{8,10}

La vía de abordaje de elección para la correcta exposición de la glándula adrenal ha sido siempre un tema de clásica controversia, según las preferencias del cirujano con relación a la anatomía de cada paciente y la patología adrenal. Las vías clásicas son la transperitoneal anterior, la extraperitoneal anterior o lateral, y la toracoabdominal. La cirugía abierta de la glándula adrenal se asocia con una elevada morbilidad (40%) y una alta mortalidad (2-4%). La primera adrenalectomía laparoscópica fue realizada por Gagner y colaboradores en 1992. Desde entonces, la experiencia publicada por varios autores reafirmaba la posibilidad de abordar el retroperitoneo por laparoscopia cuando esta técnica había estado confinada a la patología intraabdominal.^{11,14}

La cirugía laparoscópica es hoy en día la técnica de elección para el tratamiento de tumores adrenales benignos.

Sus límites podrían ser: a) el tamaño superior a 10 cm; b) la malignidad diagnosticada durante la laparoscopia no resecable de forma oncológica, y c) la experiencia del equipo quirúrgico. Sin olvidar que como técnica quirúrgica la laparoscopia tiene su morbilidad asociada, los beneficios terapéuticos y postoperatorios para el paciente la han convertido en la primera opción terapéutica para este grupo de enfermedades.^{12,13}

REFERENCIAS

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-223.
2. Viera A. Evaluation and management of the patient with difficult-to-control or resistant hypertension. *Am Fam Physician* 2009; 79: 863-869.
3. Fardella C, Carvatal C, Mosso L. Primary hyperaldosteronism in the hypertensive disease. *Curr Hypertens Reviews* 2006; 2: 36-40.
4. *Harrison Principios de Medicina Interna* 14ª edición, McGraw-Hill Interamericana, Parte 9, Sección 5, 1549-1555.
5. Conn JW, Cohen EL, Rovner DR, Nesbit RM. Normokalemic Primary Aldosteronism. A detectable cause of curable "Essential" hypertension. *JAMA* 1965; 193: 200-206.
6. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1045-1050.
7. Ram A. Conn syndrome *Rev Infirm* 2007; 129: 22.
8. Sechi LA. Intrarenal hemodynamics in primary aldosteronism before and after treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(4): 1191-1197.
9. McKenzie T, Lillegard J, Young W et al. Aldosteronomas-state of the art. *Surg Clin N Am* 2009; 89: 1241-1253.
10. Vesin C. Diagnosis and post-operative evolution of patients operated for adrenal adenoma (Conn syndrome). A 12-years retrospective study. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2007; 100(2): 121-125.
11. Ziaja J. Rare normalization of blood pressure after unilateral adrenalectomy in 31 patients with Conn syndrome. *Langenbecks Arch Surg* 2007; 392(4): 431-435.
12. Wang D, Terashi T. Laparoscopic adrenalectomy. *Urol Clin N Am* 2008; 35: 351-363.
13. Foo R, O'Shaughnessy KM, Brown MJ. Hyperaldosteronism: recent concepts, diagnosis, and management. *Postgrad Med J* 2001; 77: 639-644.
14. Young F. Minireview: Primary aldosteronism-Changing concepts in diagnosis and treatment. *Endocrinology* 2003; 144: 2208-2213.