

# HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA

**DR. DANIEL PISKORZ**

# **CAUSAS IDENTIFICABLES DE HTA**

**# PACIENTES CUYA EDAD, HISTORIA, EXAMEN FISICO, SEVERIDAD DE LA HTA o LABORATORIO INICIAL SUGIEREN DICHAS CAUSAS**

**# PACIENTES QUE RESPONDEN POBREMENTE AL TRATAMIENTO INSTITUIDO**

**# PACIENTES CON TA BIEN CONTROLADA PERO QUE LA MISMA COMIENZA A INCREMENTARSE**

# **CAUSAS IDENTIFICABLES DE HTA**

**# PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL ESTADIO 3**

**# PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL DE COMIENZO SUBITO**

**# RESULTADOS DEL LABORATORIO: HIPO K+ NO PROVOCADA, HIPER Ca++ , CREATININA ELEVADA, SEDIMENTO URINARIO ANORMAL**

# HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA

## HIPERTENSION RENAL

**HIPERTENSION RENOPARENQUIMATOSA**

**HIPERTENSION RENOVASCULAR**

**HIPERTENSION POST – TRANSPLANTE RENAL**

## HIPERTENSION ENDOCRINA

**FEOCROMOCITOMA**

**MINERALOCORTICISMO PRIMARIO**

**- ALDOSTERONISMO PRIMARIO**

**- TUMORES PRODUCTORES DE DESOXCORTICOSTERONA**

**- SME. ADRENOGENITAL / HIPERPLASIA ADRENAL CONGENITA**

**GLUCOCORTICISMO: SINDROME DE CUSHING**

**HIPERRENINISMO PRIMARIO**

**ACROMEGALIA**

**HIPERPARATIROIDISMO**

**TUMORES PRODUCTORES DE ENDOTELINA**

**HIPO E HIPERTIROIDISMO**

# HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA

## HIPERTENSION INDUCIDA POR DROGAS

**CONTRACEPTIVOS ORALES**

**CARBENOXOLONA Y LICORES ( PSEUDOALDOSTERONISMO )**

**DOSIS ELEVADAS GLUCOCORTICOIDES ( PSEUDO - CUSHING )**

**ERITROPOYETINA**

**CICLOSPORINA**

**ETILISMO**

## HIPERTENSION CARDIOVASCULAR

**COARTACION DE AORTA**

**HIPERTENSION CARDIOVASCULAR SISTOLICA**

**- SINDROME DE CORAZON HIPERQUINETICO**

**- INSUFICIENCIA VALVULAR AORTICA**

**- ESCLEROSIS AORTICA ( HIPERTENSION “ WINDKESSEL “ )**

**- BRADICARDIA SEVERA ( p. ej.: BLOQUEO AV GRADO III )**

**- FISTULA ARTERIOVENOSA – DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE**

# **HIPERTENSION ARTERIAL SECUNDARIA**

## **HIPERTENSION NEUROGENICA**

**SINDROME APNEA DE SUEÑO**

**HIPERTENSION CAUSADA POR DESORDENES NEUROGENICOS**

## **HIPERTENSION ESPECIFICA DEL EMBARAZO**

**- PREECLAMPSIA / ECLAMPSIA**

**- PREECLAMPSIA CON HIPERTENSION CRONICA PREEXISTENTE**

**- HIPERTENSION TRANSITORIA**

# HIPERTENSION RENOPARENQUIMATOSA

## GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS vs ENFERMEDADES TUBULOINTERSTICIALES

ENFERMEDAD UNILATERAL vs ENFERMEDAD BILATERAL

PERDIDA DE NEFRONAS



HIPERVOLEMIA - GASTO CARDIACO ↑



RESISTENCIA PERIFERICA - GASTO CARDIACO NORMAL ó ↓



- SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA ↑
- RESPUESTA CELULAS MUSCULARES LISAS VASCULARES AII ↑
- CONCENTRACION CALCIO INTRACELULAR LIBRE ↑
- NIVELES PLASMATICOS NOREPINEFRINA ↑

# ENFERMEDAD RENAL BILATERAL

<b>GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS</b>	<b>%</b>
<b>MEMBRANOPROLIFERATIVAS</b>	<b>60</b>
<b>RAPIDAMENTE PROGRESIVAS</b>	<b>50</b>
<b>POSTESTREPTOCOCCICA ENDOCAPILAR</b>	<b>50</b>
<b>MESANGIOPROLIFERATIVA</b>	<b>35</b>
<b>ESCLEROTICA FOCAL Y SEGMENTARIA</b>	<b>35</b>
<b>PERIMEMBRANOSA</b>	<b>30</b>
<b>MINIMAMENTE PROLIFERATIVA</b>	<b>25</b>

<b>GLOMERULOPATIAS SECUNDARIAS</b>	<b>%</b>
<b>GRANULOMATOSIS DE WEGENER ' S</b>	<b>10 – 50</b>
<b>LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO</b>	

<b>NEFRITIS INTERSTICIAL</b>	<b>%</b>
<b>PIELONEFRITIS RECURRENTE</b>	
<b>NEFROPATIA POR ANALGESICOS</b>	<b>50</b>

<b>ENFERMEDAD RENAL POLIQUISTICA</b>	<b>50 %</b>
--------------------------------------	-------------

**- NEFROPATIA DIABETICA**



# **ENFERMEDAD RENAL UNILATERAL**

- **PIELONEFRITIS**
- **QUISTE RENAL SOLITARIO**
- **TRAUMA RENAL ( RIÑÓN DE PAGE )**
- **HIPOPLASIA SEGMENTARIA ( RIÑÓN DE ASK – UPMARK )**
- **TUBERCULOSIS RENAL UNILATERAL**
- **NEFRITIS POR RADIACION UNILATERAL**
- **TUMORES RENALES**

# DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD RENAL PARENQUIMATOSA

## \* LABORATORIO

- PROTEINURIA, HEMATURIA, LEUCOCITURIA, CILINDROS
- GLOMERULONEFRITIS: MICROHEMATURIA, CILINDROS HEMATICOS, PROTEINURIA > 2 grs / 24 hs  
HEMATURIA CON > 10 % ALTERACION EN MORFOLOGIA CELULAR  
CLEARENCE DE CREATININA ( UREMIA NORMAL )
- PIELONEFRITIS: LEUCOCITURIA + AZOTEMIA

## \* ECOGRAFIA RENAL

- ENFERMEDAD UNILATERAL vs ENFERMEDAD BILATERAL
- EXTENSION DE LA PERDIDA DE PARENQUIMA
- DIAGNOSTICO O EXCLUSION DE: HIDRONEFROSIS, DAÑO MAYOR DEL SISTEMA CALICIAL (PIELONEFRITIS), QUISTES SIMPLES O POLIQUISTOSIS, TUMORES Y HEMATOMAS ENCAPSULADOS

# CAUSAS DE HTA RENOVASCULAR

<b>ENFERMEDAD CAUSAL</b>	<b>%</b>
<b>ARTERIOSCLEROSIS</b>	<b>60 – 70</b>
<b>DISPLASIAS FIBROMUSCULARES</b>	<b>30 - 40</b>
<b>DESORDENES RENALES INFRECIENTES</b> * FISTULAS ARTERIOVENOSAS * ANEURISMAS DE LAS ARTERIAS RENALES * TROMBOSIS DE LAS ARTERIAS RENALES * TROMBOSIS DE LAS VENAS RENALES	<b>&lt; 1</b>
<b>OTRAS LESIONES O ENFERMEDADES</b> * COARTACION DE AORTA * POLIARTERITIS NODOSA * ENFERMEDAD DE TAKAYASU * FEOCROMOCITOMA * TUMORES METASTATICOS * NEUROFIBROMATOSIS ( ENF. DE VON RECKLINGHAUSEN ) * QUISTES RENALES * ERGOTISMO	<b>&lt; 1</b>

# DISPLASIA FIBROMUSCULAR HISTOLOGIA Y FRECUENCIAS

<b>LOCALIZACION</b>	<b>HISTOLOGIA</b>	<b>%</b>
<b>INTIMA</b>	<b>FIBRODISPLASIA INTIMAL</b>	<b>5 - 10</b>
<b>MEDIA</b>	<b>DISPLASIA FIBROMUSCULAR MEDIA</b> - <b>FIBROPLASIA DE LA MEDIA</b> - <b>HIPERPLASIA DE LA MEDIA</b> - <b>FIBROPLASIA PERIMEDIAL</b> - <b>DISECCION DE LA MEDIA</b>	<b>60 - 70</b> <b>5 - 10</b> <b>15 - 25</b> <b>5 - 10</b>
<b>ADVENTICIA</b>	<b>FIBROPLASIA PERIARTERIAL</b>	<b>1</b>

**ANGIOTENSINA II ↑**



- \* VASOCONSTRICCIÓN DIRECTA CON INCREMENTO DE RESISTENCIA PERIFÉRICA**
- \* AUMENTO DE LA LIBERACIÓN DE ALDOSTERONA DE LA CORTEZA ADRENAL CON RETENCIÓN DE SODIO E INCREMENTO DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR**
- \* ESTIMULACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO**

# FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION RENOVASCULAR



# SOSPECHA DE HIPERTENSION RENOVASCULAR

## CATEGORIZACION DE LAS EVIDENCIAS CLINICAS

GRADO DE SOSPECHA Ó PROBABILIDAD %	EVIDENCIAS CLINICAS	PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO
<b>BAJA &lt; 1 %</b>	<b>HTA LEVE ó MODERADA SIN EVIDENCIAS QUE SUGIERAN HTA RENOVASCULAR</b>	<b>NINGUNO</b>
<b>MODERADA 5 – 15 %</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HTA SEVERA ( TAD &gt; 120 mm H g )</li> <li>- HTA REFRACTARIA A TTO STANDARD</li> <li>- COMIENZO SUBITO DE HTA MODERADA O SEVERA EN PACIENTES &lt; 20 a ó &gt; 50 a</li> <li>- HTA CON SOPLO ABDOMINAL</li> <li>- HTA MODERADA ( TAD &gt; 105 mm Hg ) EN FUMADORES, CON ENFERM. ARTERIAL ATROSCLEROTICA CONOCIDA, O CON ELEVACION INEXPLICADA DE LA CREATININA SERICA</li> <li>- NORMALIZACION DE TA CON IECA EN PACIENTES CON HTA MODERADA A SEVERA ( FUMADORES E HTA NUEVOS )</li> </ul>	<b>NO INVASIVOS</b>

# SOSPECHA DE HIPERTENSION RENOVASCULAR

## CATEGORIZACION DE LAS EVIDENCIAS CLINICAS

GRADO DE SOSPECHA Ó PROBABILIDAD %	EVIDENCIAS CLINICAS	PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO
<p><b>ALTA &gt; 25 %</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HTA SEVERA CON INSUFICIENCIA RENAL PROGRESIVA O REFRACTARIA A TRATAMIENTO AGRESIVO (FUNDAMENTALMENTE FUMADORES Y PORTADORES DE ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA)</li>   <li>- HTA MALIGNA ACELERADA ( FONDO DE OJOS RETINOPATIA GRADO III – IV )</li>   <li>- HTA CON ELEVACION RECIENTE DE LA CREATININEMIA , INEXPLICADA O REVERSIBLEMENTE INDUCIDA POR IECA</li>   <li>- HTA MODERADA A SEVERA CON ASIMETRIA RENAL</li> </ul>	<p><b>PROBABLEMENTE INVASIVO EN FORMA INMEDIATA</b></p>



# DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION RENOVASCULAR

- **LABORATORIO**

**HIPOKALEMIA, AZOTEMIA, HEMATURIA, PROTEINURIA**

- \* **DIAGNOSTICO POR IMÁGENES**

**ALTERACIONES MORFOLOGICAS DE LAS ARTERIAS RENALES**

- \* **TESTS FUNCIONALES DE LABORATORIO QUIMICO**

**RELEVANCIA HEMODINAMICA EN LA GENESIS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA DE LA TA A LA CORRECIÓN ANATOMICA DE LA ESTENOSIS**

# **RADIORRENOGRAMA ISOTOPICO SENSIBILIZADO CON CAPTOPRIL**

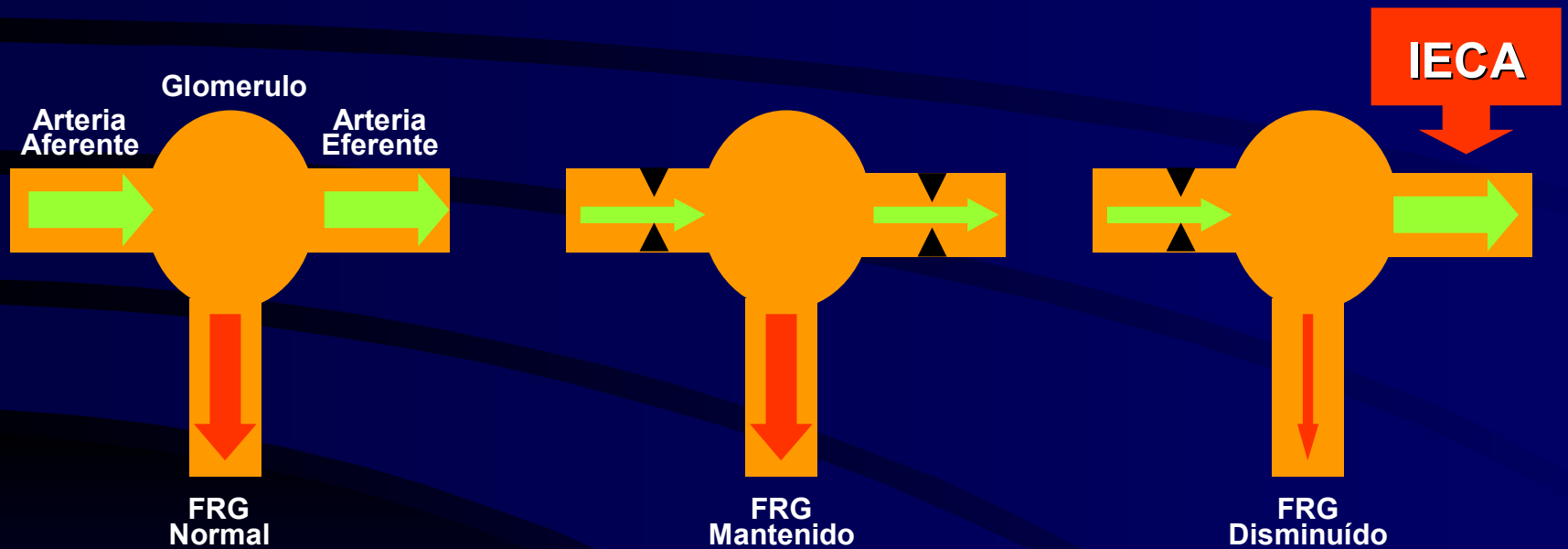
## **VARIABLES ESENCIALES DERIVADAS DE LAS CURVAS ACTIVIDAD - TIEMPO**

- **ABSORCION DEL RADIONUCLIDO EN EL RIÑON ANALIZADO INDIVIDUALMENTE EN RELACION A LA ABSORCION RENAL TOTAL APROXIMADAMENTE 1 á 2 MINUTOS LUEGO DE LA INYECCION ( VALOR NORMAL: 45 - 55 % )**

- **TIEMPO AL CUAL SE ALCANZA LA MAXIMA ACTIVIDAD ( VALOR NORMAL: 2 á 3 MINUTOS )**

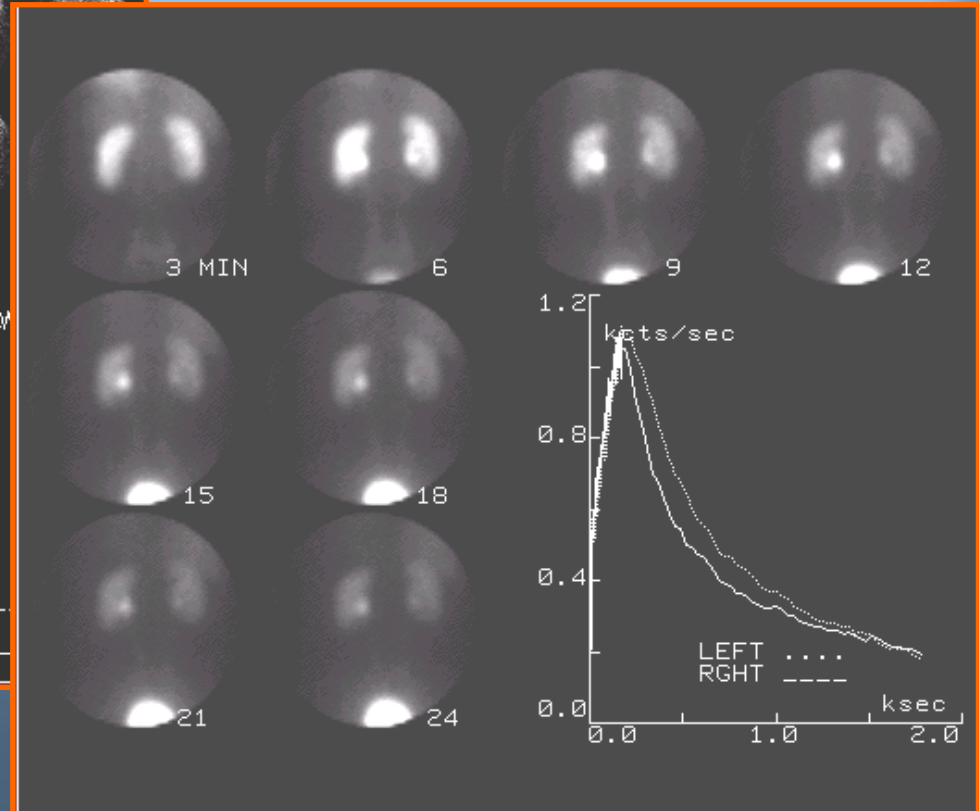
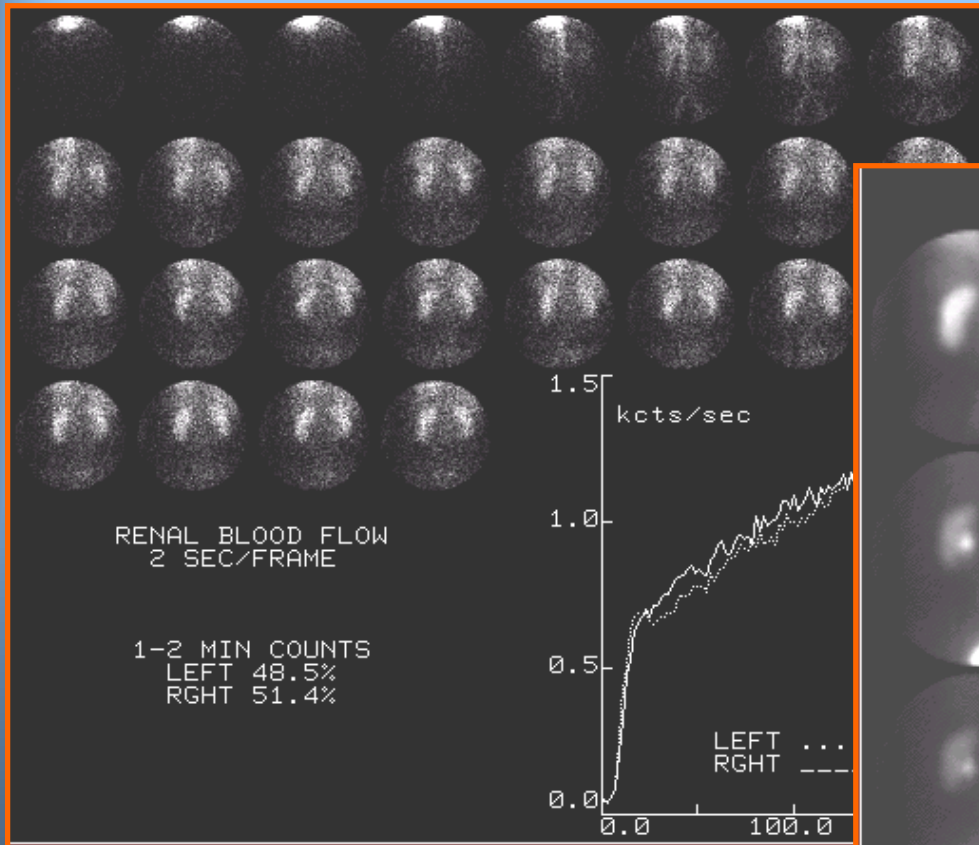
- **ACTIVIDAD RESIDUAL 20 á 30 MINUTOS DESPUES DE LA INYECCION EN RELACION A LA ACTIVIDAD PICO**

# Esquema del efecto del Captopril en la Función Renal

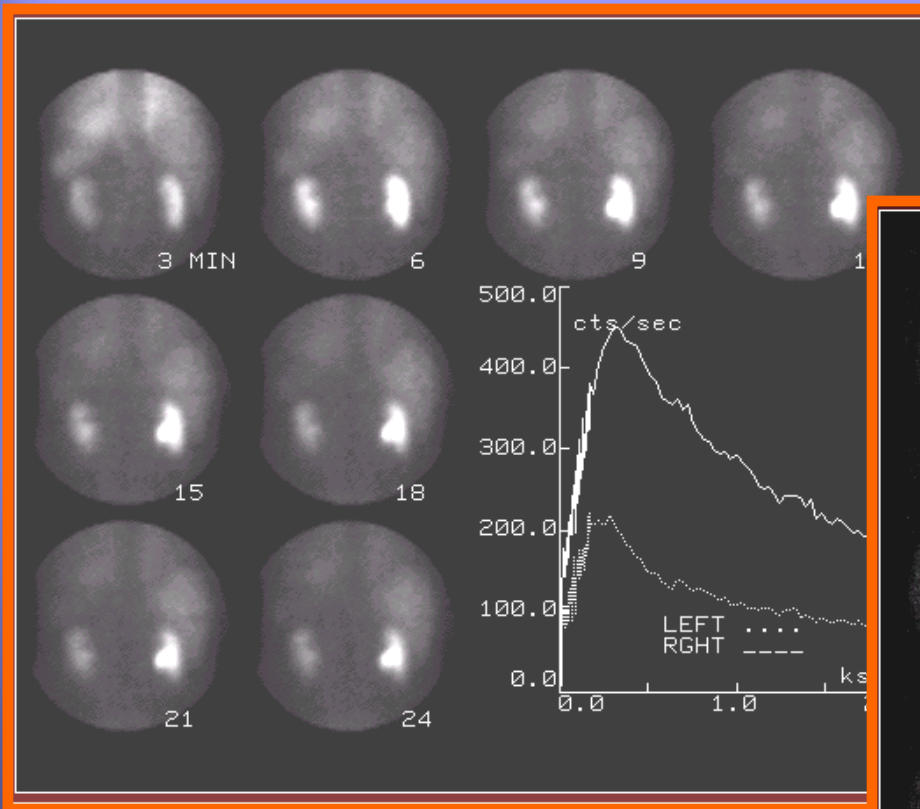


# Renograma Radioisotópico

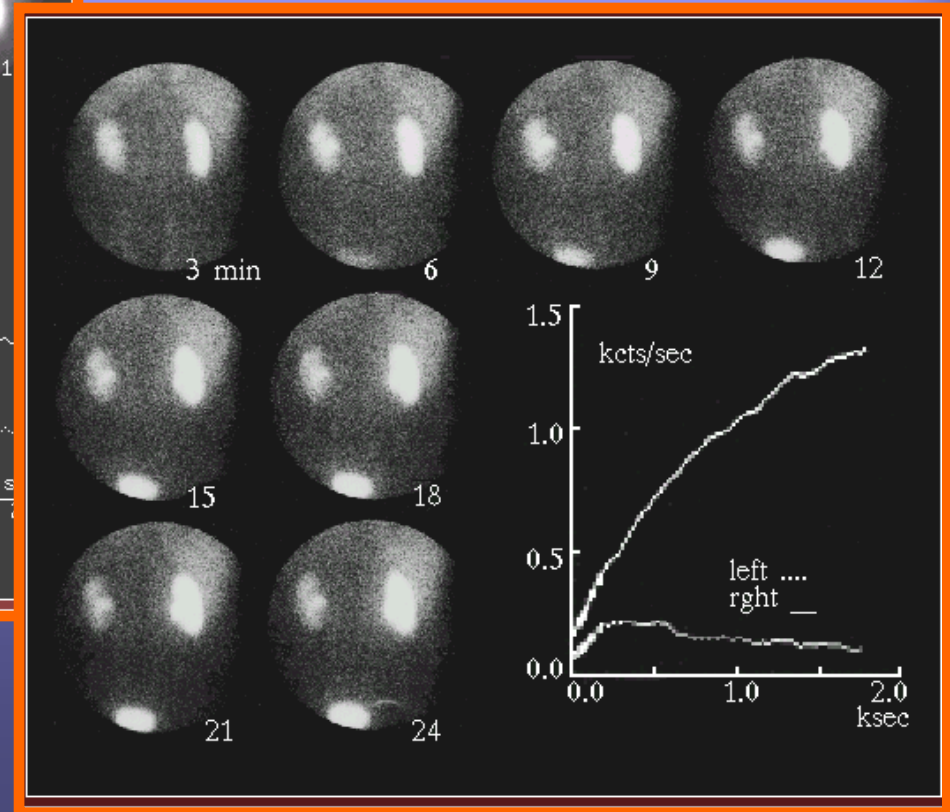
## Basal Normal



# Enfermedad Renovascular



Post IECA



# TESTS BIOQUIMICOS Y FARMACOLOGICOS

- \* **DIFERENCIAR ENTRE HIPERTENSION PRIMARIA Y RENOVASCULAR**
- \* **DETERMINAR LA RELEVANCIA HEMODINAMICA DE LA ESTENOSIS ARTERIAL RENAL DETECTADA ANGIOGRAFICAMENTE**

\* **ACTIVIDAD DE RENINA PLASMATICA EN SANGRE VENOSA PERIFERICA**

\* **TEST DE CAPTOPRIL**

\* **DETERMINACION SELECTIVA DE RENINA EN VENAS RENALES ( RELACION ARTERIOVENOSA DE RENINA )**

**SOSPECHA HTA RENOVASCULAR**

**BAJA**

**MODERADA**

**ALTA**

**DECARTA HTA  
RENOVASCULAR**

**PROCEDIMIENTOS  
INVASIVOS**

**NEGATIVO**

- \* **RADIORRENOGRAMA  
CON CAPTOPRIL**
- \* **TEST DE CAPTOPRIL**
- \* **DOPPLER RENAL**

**POSITIVO**

	N INVESTIG. ADICIONAL	↑ VPP ( % )	N HTA RV INVESTIG. ADICIONAL	N / 1000 RECHAZOS	% PAC HTA RV PRUEBA ( - )	N PAC HTA RV NO DETECT.
SELECCIÓN CLINICA	47	15	7	953	0,3	3
UROGRAMA SEC. RAPIDA	13	38	5	34	6	2
RENOGRAMA CAPTOPRIL	5	80	4	8	12,5	1

### SE ASUME QUE:

- EL 1 % DEL TOTAL TIENE HTA RENOVASCULAR
- EL CRITERIO CLINICO DETECTA 70 % DE HTA RV Y EL VPP ES 15 %
- EL UROGRAMA TIENE SENSIBILIDAD 75 % Y ESPECIFICIDAD 86 %
- EL RENOGAMA TIENE SENSIBILIDAD 75 % Y ESPECIFICIDAD 84 %

### RESULTADOS:

- REALIZADAS 5 RENOGAMAS
- 4 PACIENTES CON HTA RV CORRECTAMENTE DIAGNOSTICADOS
- 6 PACIENTES CON HTA RV NO DETECTADOS EN LA PRIMERA DETECCION
- DETECCION DE > 40 PACIENTES / 1000 HTA CON OTRAS PATOLOGIAS RENALES



# ENFERMEDADES ASOCIADAS CON FEOCROMOCITOMA

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>MEN TIPO 2A</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>CARCINOMA DE MEDULA TIROIDEA</b></li> <li><b>FEOCROMOCITOMA ( FRECUENTE BILATERAL )</b></li> <li><b>HIPERPLASIA PARATIROIDEA</b></li> </ul> </li> <li>- <b>MEN TIPO 2B</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>CARCINOMA DE MEDULA TIROIDEA</b></li> <li><b>FEOCROMOCITOMA ( FRECUENTE BILATERAL )</b></li> <li><b>HIPERPLASIA PARATIROIDEA</b></li> <li><b>GANGLIONEUROMATOSIS DEL TRACTO ALIMENTARIO</b></li> <li><b>HABITO MARFANOIDE</b></li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>	<p style="text-align: center;"> <b>&gt; 90 %</b>  <b>80 % – 90 %</b>  <b>60 %</b> </p> <p style="text-align: center;"> <b>&gt; 90 %</b>  <b>80 % - 90 %</b>  <b>RARO</b>  <b>HASTA 100 %</b>  <b>?</b> </p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>NEUROFIBROMATOSIS ( ENF. DE VON RECKLINGHAUSEN )</b></li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ENFERMEDAD DE VON HIPPEL – LINDAU ( ANGIOMATOSIS RETINAE ET CEREBRI )</b></li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ESCLEROSIS TUBEROSA</b></li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ENFERMEDAD DE STURGE- WEBER</b></li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>COLELITIASIS</b></li> </ul>	

## FRECUENCIA DE SINTOMAS EN FEOCROMOCITOMA

• <b>HIPERTENSION</b>	<b>&gt; 90 %</b>
- <b>SOSTENIDA</b>	<b>60 %</b>
- <b>SOSTENIDA + PAROXISMOS</b>	<b>50 %</b>
- <b>INTERMITENTE</b>	<b>30 % ?</b>
• <b>CEFALEAS</b>	<b>80 %</b>
• <b>HIPOTENSION ORTOSTATICA</b>	<b>60 %</b>
• <b>SUDORACION</b>	<b>65 %</b>
• <b>PALPITACIONES, TAQUICARDIA</b>	<b>60 %</b>
• <b>NERVIOSISMO, ANSIEDAD</b>	<b>45 %</b>
• <b>PALIDEZ</b>	<b>45 %</b>
• <b>TEMBLOR</b>	<b>35 %</b>
• <b>DOLOR ABDOMINAL</b>	<b>15 %</b>
• <b>DISTURBIOS VISUALES</b>	<b>15 %</b>

## PROBABILIDAD CLINICA DE FEOCROMOCITOMA

HALLAZGO CLINICO	PROBABILIDAD
HTA DE RECIENTE DIAGNOSTICO	< 2 %
HTA RESISTENTE AL TRATAMIENTO	< 2 %
NEUROFIBROMATOSIS RECLINGHAUSEN	< 5 %
CRISIS HIPERTENSIVAS REITERADAS	5 % - 10 %
SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS DE FEOCROMOCITOMA	5 % - 10 %
INCIDENTALOMA	30 %
ENF. DE VON HIPPEL – LINDAU	10 % - 30 %
MEN TIPO 2A y 2B	40 % - 75 %
CARCINOMA DE MEDULA TIROIDEA	40 % - 75 %

# VALORES DE CATECOLAMINAS

<b>DETERMINACION</b>	<b>TIPO DE CATECOLAMINA</b>	<b>NORMAL</b>	<b>LIMITROFE</b>	<b>FEOCROMO CITOMA</b>
<b>PLASMA</b>	<b>CATECOLAMINAS ( ng / ml )</b>	<b>&lt; 500</b>	<b>500 – 2000</b>	<b>&gt; 2000</b>
<b>ORINA</b>	<b>CATECOLAMINAS ( mg / 24 hs )</b>	<b>&lt; 50</b>	<b>51 – 200</b>	<b>&gt; 200</b>
	<b>AC. VAINILLIL MANDELICO ( mg / 24 hs )</b>	<b>2 – 6</b>	<b>7 – 15</b>	<b>&gt; 15</b>
	<b>METANEFRINAS TOTALES ( mg / 24 hs )</b>	<b>&lt; 0,5</b>	<b>0,5 – 2,5</b>	<b>&gt; 2,5</b>

## TESTS DE SUPRESION

- TEST DE SUPRESION DE CLONIDINA CON MEDICION DE CATECOLAMINAS PLASMATICAS
  - DIFICULTAD O IMPOSIBILIDAD EN LA COLECCIÓN DE ORINA
- TEST DE SUPRESION DE CLONIDINA CON MEDICION DE CATECOLAMINAS EN ORINA NOCTURNA

## TESTS DE ESTIMULACION

- TEST DE GLUCAGON

# SOSPECHA DE FEOCROMOCITOMA

CATECOLAMINAS ORINA 24 hs  
CATECOLAMINAS PLASMATICAS  
( CRISIS HIPERTENSIVAS )

NORMAL

MODERADA  
ELEVACION

EXCESIVA  
ELEVACION

Dx IMPROBABLE

TESTS FUNCIONALES

Dx PROBABLE

(-)

(+)

LOCALIZACION DEL TUMOR Y  
DETECCION DE ENF. ASOCIADAS

# PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICO PARA LOCALIZACION

## PROCEDIMIENTO NO INVASIVOS

- TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA
- RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR
- RADIOMARCACION CON  $^{131}\text{I}$ - METAIODOBENZYL GUANIDINA

## PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

- DOSAJE SELECTIVO DE CATECOLAMINAS EN VENA CAVA

## DETECCION DE ENFERMEDADES ASOCIADAS

- ECOGRAFIA DE GLANDULA TIROIDES
- DOSAJES DE CALCITONINA, CALCEMIA Y HORMONA PARATIROIDEA

# **HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO**

- **PRODUCCION AUTONOMICA ADRENAL**
  - **ADENOMA ADRENOCORTICAL ( SINDROME DE CONN )**
  - **CARCINOMA ADRENOCORTICAL**
  - **HIPERPLASIA PRIMARIA DE LA CORTEZA ADRENAL**
  
- **DESORDENES EXTRAADRENALES PRIMARIOS**
  - **HIPERPLASIA ADRENAL BILATERAL IDIOPATICA**
  - **HIPERALDOSTERONISMO SUPRIMIBLE POR GLUCOCORTICOIDES ( p. ej.: DEXAMETASONA )**



# CLINICA DEL ALDOSTERONISMO PRIMARIO

<b>SINTOMAS</b>	<b>PORCENTAJES</b>
HIPERTENSION	100
HIPOKALEMIA	90
ANORMALIDADES ECG	80
DEBILIDAD MUSCULAR	80
POLIURIA	70
CEFALEAS	65
POLIDIPSIA	45
PARESTESIAS	25
DISTURBIOS VISUALES	20
CANSANCIO	20
SINTOMAS DE PARALISIS INTERMITENTE	20
TETANIA INTERMITENTE	20
MIALGIAS	15

## SITUACIONES Y DROGAS QUE AFECTAN LA SECRECION DE RENINA

	AUMENTO RENINA	REDUCCION RENINA
POSICION DE ACOSTADO		+
POSICION DE PIE	+	
DIURETICOS	+	
SIMPATICOLITICOS		+
CALCIO ANTAGONISTAS DHP	+	
INHIBICION SISTEMA RAS	+	
VASODILATADORES	+	
ANALGESICOS ANTIPIRETICOS		+
AMINOFILINA	+	
CATECOLAMINAS		+
INSULINA		+
ESTROGENOS	+	

# DIAGNOSTICO BIOQUIMICO DE ALDOSTERONISMO PRIMARIO

- **TESTS DE LABORATORIO DE RUTINA**

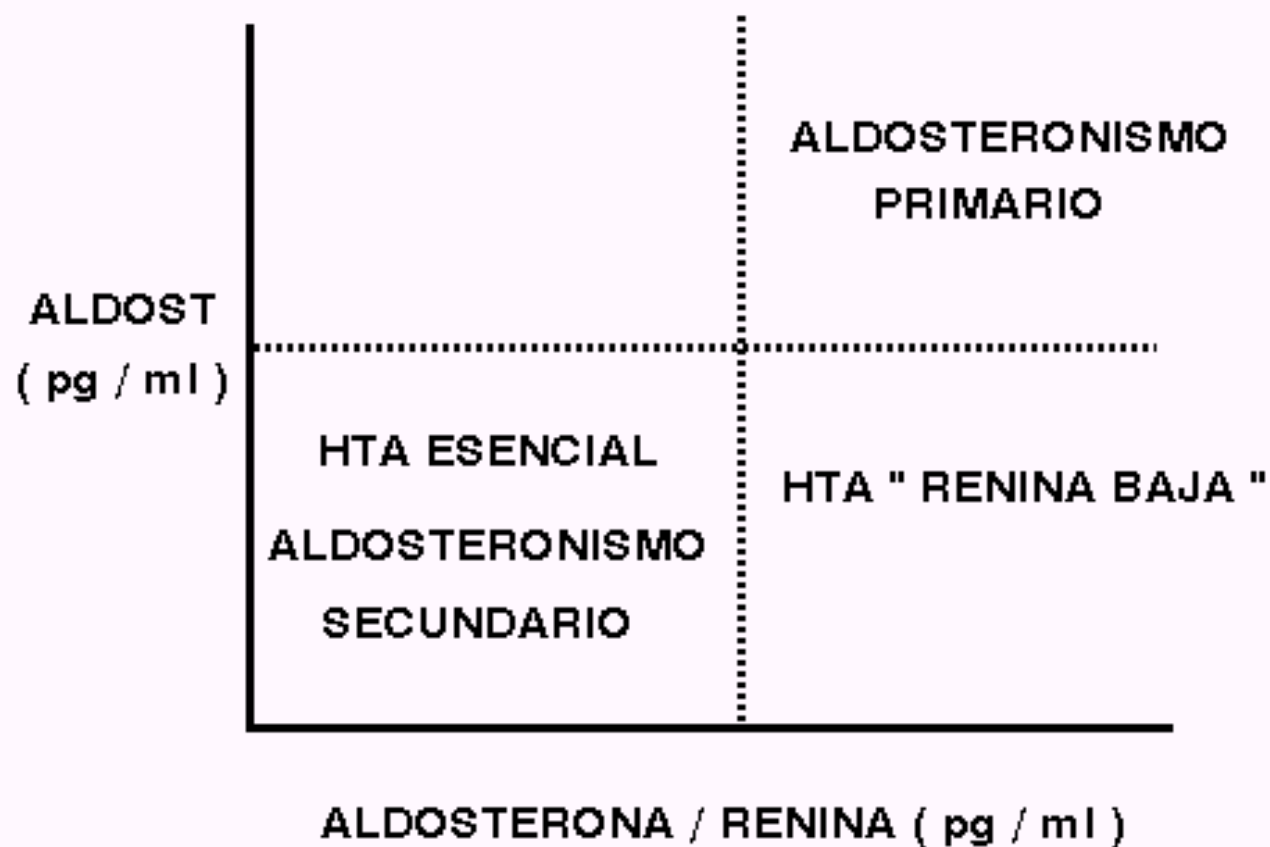
- **MEDICION DE ALDOSTERONA Y POTASIO PLASMATICO Y EN ORINA DE 24 HORAS**
- **MEDICION DE RENINA PLASMATICA SENSIBILIZADA CON FUROSEMIDA**

- **PACIENTES NORMOKALEMICOS**

**PRUEBA DE SOBRECARGA DE SODIO**

- **TEST DE CAPTOPRIL**

**EN PACIENTES CON CONTRAINDICACION O RIESGO PARA PRUEBA DE SOBRECARGA DE SODIO**



# DIAGNOSTICO DE ALDOSTERONISMO PRIMARIO

- HIPERALDOSTERONISMO SUPRESIBLE POR DEXAMETASONA  
DIAGNOSTICO: PRODUCCION DE ALDOSTERONA SUPRIMIDA CON GLUCOCORTICOIDES
- HIPERPLASIA PRIMARIA DE LA CORTEZA ADRENAL  
DIAGNOSTICO: TESTS BIOQUIMICOS Y FUNCIONALES COMO EN ADENOMA
- CARCINOMA ADRENOCORTICAL PRODUCTOR DE ALDOSTERONA  
DIAGNOSTICO: CRECIMIENTO INFILTRATIVO, METASTASIS, EXCESIVA PRODUCCION DE ALDOSTERONA, HIPOKALEMIA RAPIDAMENTE PROGRESIVA
- DIAGNOSTICO POR IMÁGENES EN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE **ADENOMA** vs **HIPERPLASIA**
  - ECOGRAFIA
  - TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA
  - RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR
  - PERFUSION CON  $^{131}\text{I}$  – 19 – IODOCOLESTEROL ó NP 59

# ADENOMA vs HIPERPLASIA PRIMARIA

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	ADENOMA	HIPERPLASIA
<b>ANOMALIAS ADRENALES UNILATERALES</b>	+	-
<b>ANOMALIAS ADRENALES BILATERALES</b>	-	+
<b>POTASIO SERICO &lt; 3 meq / l</b>	+	-
<b>ALDOSTERONA PLASMATICA ELEVADA</b>	+	-
<b>RELACION ALDOSTERONA / RENINA &gt; 20</b>	+	-
<b>REACCION ORTOSTATICA</b>		
- ALDOSTERONA DESCLENDE	+	-
- ALDOSTERONA AUMENTA	-	+
<b>18 – HIDROXICORTICOSTERONA SERICA</b>		
- > 100 ng / dl	+	-
- < 100 ng / dl	-	+
<b>RELACION 18 – HOC / CORTISOL &gt; 3</b>	+	-
<b>INFUSION CLORURO DE SODIO</b>	+	-

# SOSPECHA ALDOSTERONISMO PRIMARIO

**HIPO K+**

**NORMO K+**

**SOBRECARGA Na+**

**HIPO K+**

**NORMO K+**

**DETERMINACION DE:**

- **ALDOSTERONA PLASMATICA**
- **ACTIVIDAD RENINA PLASMATICA**

**Dx IMPROBABLE**

**ALD +  
REN -**

**ALD +  
REN +**

**ALD n  
REN n**

**ALD n  
REN -**

**ALD -  
REN -**

**ALDOSTERONISMO  
PRIMARIO**

**ALDOSTERONISMO  
SECUNDARIO**

**HTA  
PRIMARIA**

**HTA RENINA  
BAJA**

**TUMORES DOC  
ABUSO LICOR**

# SINDROME DE CUSHING

- **HIPERSECRECION DE GLUCOCORTICOIDES ACTH DEPENDIENTE ( ENFERMEDAD DE CUSHING ) ( 70 % )**
  - **DISFUNCION DE CENTROS HIPOTALAMICOS CON INCREMENTO EN LA PRODUCCION DE HORMONA LIBERADORA DE CORTICOTROFINA**
  - **ADENOMA AUTONOMO DE HIPOFISIS ANTERIOR**
- **HIPERSECRECION DE GLUCOCORTICOIDES ACTH INDEPENDIENTE**
  - **UNILATERAL: ADENOMAS O CARCINOMAS ( 15 % - 20 % )**
  - **BILATERAL: HIPERPLASIA MICRO ó MACRONODULAR ( raro )**
- **PRODUCCION ECTOPICA DE ACTH ó HLC ( 15 % )**
  - **CARCINOMA BRONQUIAL A PEQUEÑAS CELULAS**
  - **TUMORES NEUROENDOCRINOS TIPO CARCINOIDE**
  - **OTROS TUMORES MALIGNOS**
- **PSEUDOCUSHING ( 1 % )**



# DIAGNOSTICO DE SINDROME DE CUSHING

- **LABORATORIO:**

**HIPOKALEMIA, ALCALOSIS METABOLICA, HIPERLIPIDEMIA, HIPERGLICEMIA ó INTOLERANCIA GLUCIDA, EOSINOPENIA**

## **DIAGNOSTICO DE HIPERCORTICISMO:**

- **DETERMINACION DE CORTISOL LIBRE EN ORINA DE 24 HORAS**
- **TEST DE SUPRESION NOCTURNA CON DEXAMETASONA ( 1 mg )  
GLUCOCORTICOIDES EXOGENOS NO INFLUENCIAN CORTISOL PLASMATICO ( 10 % á 20 % FALSOS POSITIVOS )**
- **TEST DE SUPRESION CON DEXAMETASONA A BAJA DOSIS**

## DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

### • DETERMINACION DE ACTH PLASMATICA

LA SUPRESION INDICA UN DIAGNOSTICO PRIMARIO ADRENAL.

NORMAL ó INCREMENTO ASOCIADO A FALTA DE SUPRESION DE CORTISOL CON EL TEST DE SUPRESION A BAJA DOSIS INDICA ESTIMULACION EN LA LIBERACION DE CORTISOL ACTH DEPENDIENTE

### • TEST DE SUPRESION CON DEXAMETASON A ALTA DOSIS

EN CASOS DE CORTISOL NO SUPRIMIBLE Y ACTH ELEVADA

- REDUCCION EXCRECION URINARIA CORTISOL: HIPERCORTICISMO HIPOTALAMICO – HIPOFISARIO

- AUSENCIA DE SUPRESION: HIPERCORTICISMO ADRENAL O ECTOPICO

### • TEST DE ESTIMULACION CON HORMONA LIBERADORA DE CORTICOTROFINA

## PROCEDIMIENTOS PARA LA LOCALIZACION

### • TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA, RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR, 131I - COLESTEROL

# SOSPECHA SINDROME DE CUSHING

**SUPRIMIBLE:  
NO CUSHING**

**TEST DE SUPRESION CON DEXAMETASONA  
Y / O  
CORTISOL LIBRE EN ORINA DE 24 HORAS**

**DUDOSO**

**NO SUPRIMIBLE:  
SME. CUSHING**

**TEST  
BAJA  
DOSIS**

**CORTISOL Y ACTH  
PLASMATICO  
NOCTURNO**

**PSEUDO  
CUSHING ?**

**NO  
CUSHING**

**ACTH SUPRIMIDO  
CORTISOL ELEVADO**

**ACTH ELEVADO  
CORTISOL ELEVADO**

**CORTISOL  
PLASMATICO  
NOCTURNO**

**SME. CUSHING  
ACTH INDEPENDIENTE**

**SME. CUSHING  
ACTH DEPENDIENTE**

**PSEUDO  
CUSHING**

**MUCHAS GRACIAS...**