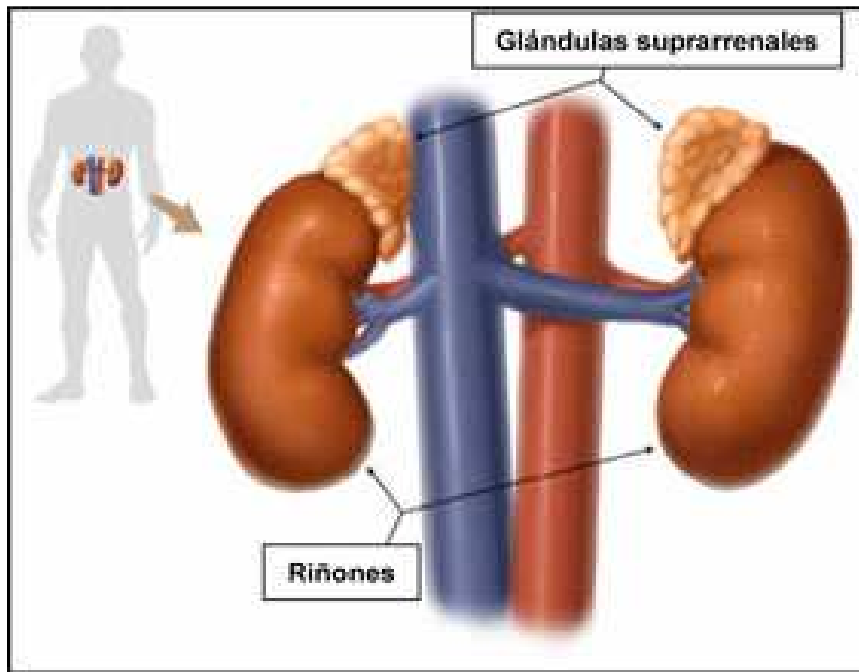


PATOLOGÍA
SUPRARRENAL

ACADÈMIA DE CIÈNCIES MÈDIQUES

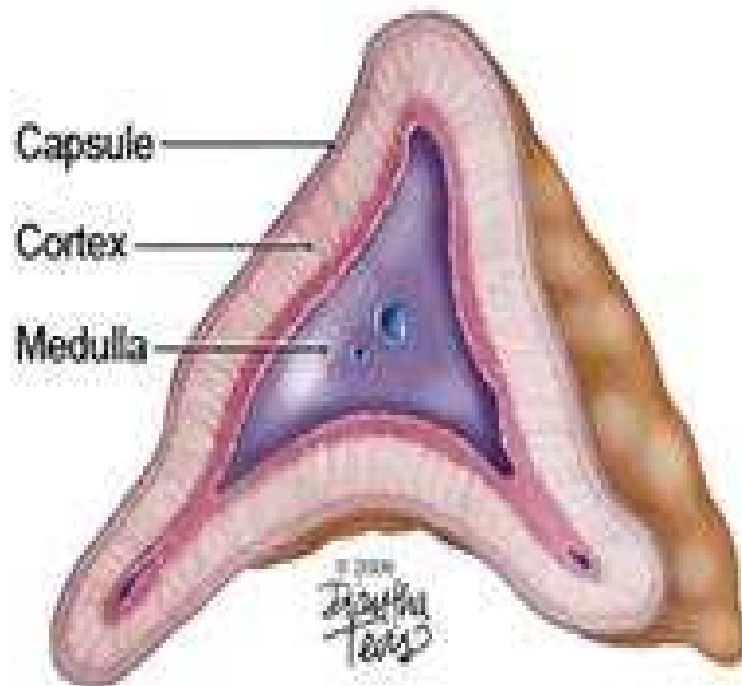
Granollers 2015



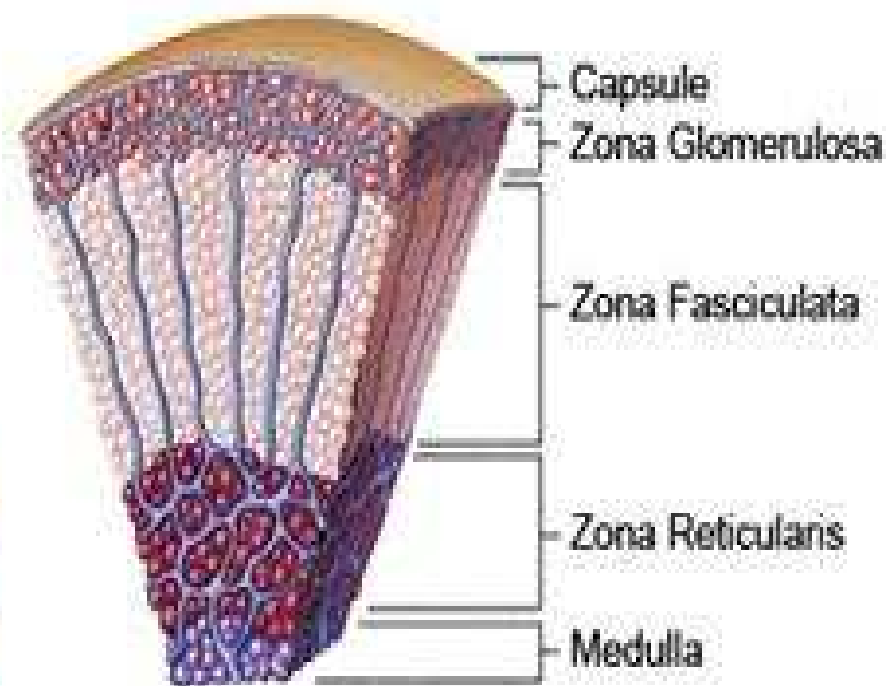
- B. Eustacius describe por primera vez la anatomía de las gl. SR (1714).
- Thomas Addison descubre su función (1849).
- H. Cushing describe sind de hiperactividad del eje hipofiso-SR (1932)

Figure 2: Adrenal Gland Cross Sections

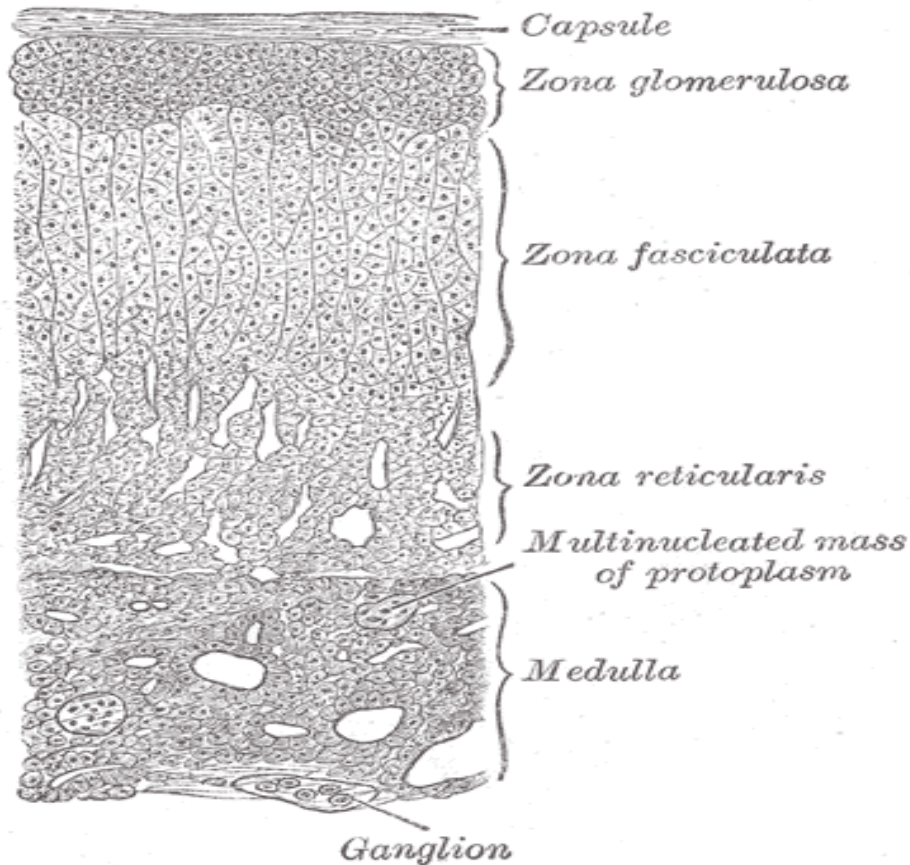
Transverse Section



Microscopic Section



FUNCIONES de la CORTEZA:



La corteza **SR** secreta H esteroideas (de naturaleza lipídica).

- Zona glomerular: Producción de mineralocorticoides, sobre todo, aldosterona.

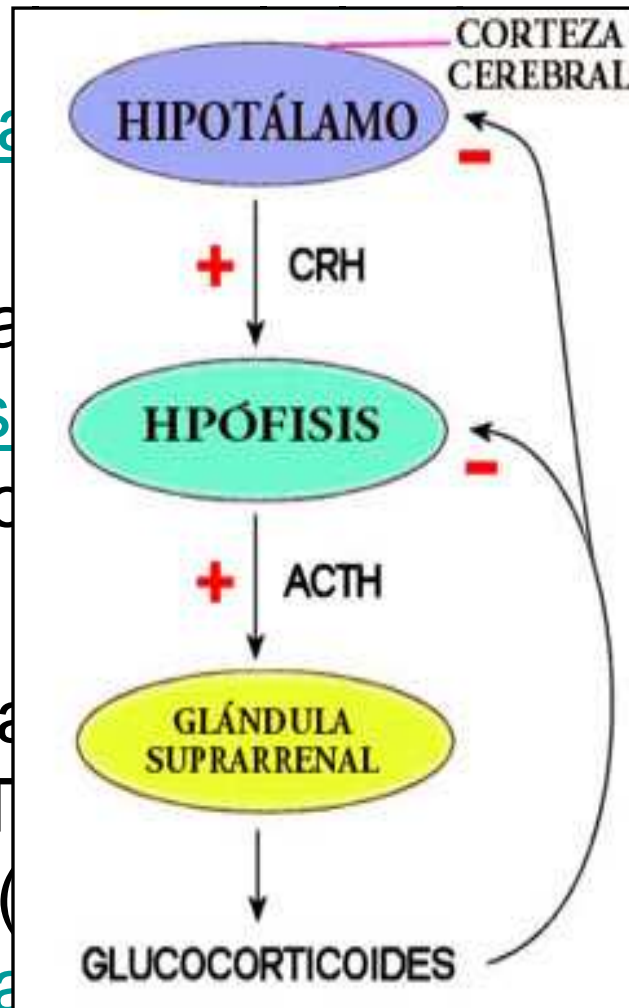
- Zona reticular: Producción de andrógenos, incluyendo testosterona

- Zona fascicular: Producción de glucocorticoides, principalmente cortisol, cerca del 95%.

- Aldosterona y desoxicorticosterona (zona glomerular): Estímulo: \uparrow K o \downarrow del flujo de sg renal. Parte del sistema R-A-A, (Na y K). Actua en el t.c distal elim K.

- Glucocorticoides (zona fasciculada) producen hidrocortisona, y la cortisol. Forman el eje hipotálamo-hipofisario.

- Andrógenos (zona reticular) producen dihidrotestosterona (DHT) y dehidroepiandrosterona (DHEA). Actúan en el desarrollo de los c. sexuales.



(Na y Na y H. y n, + el

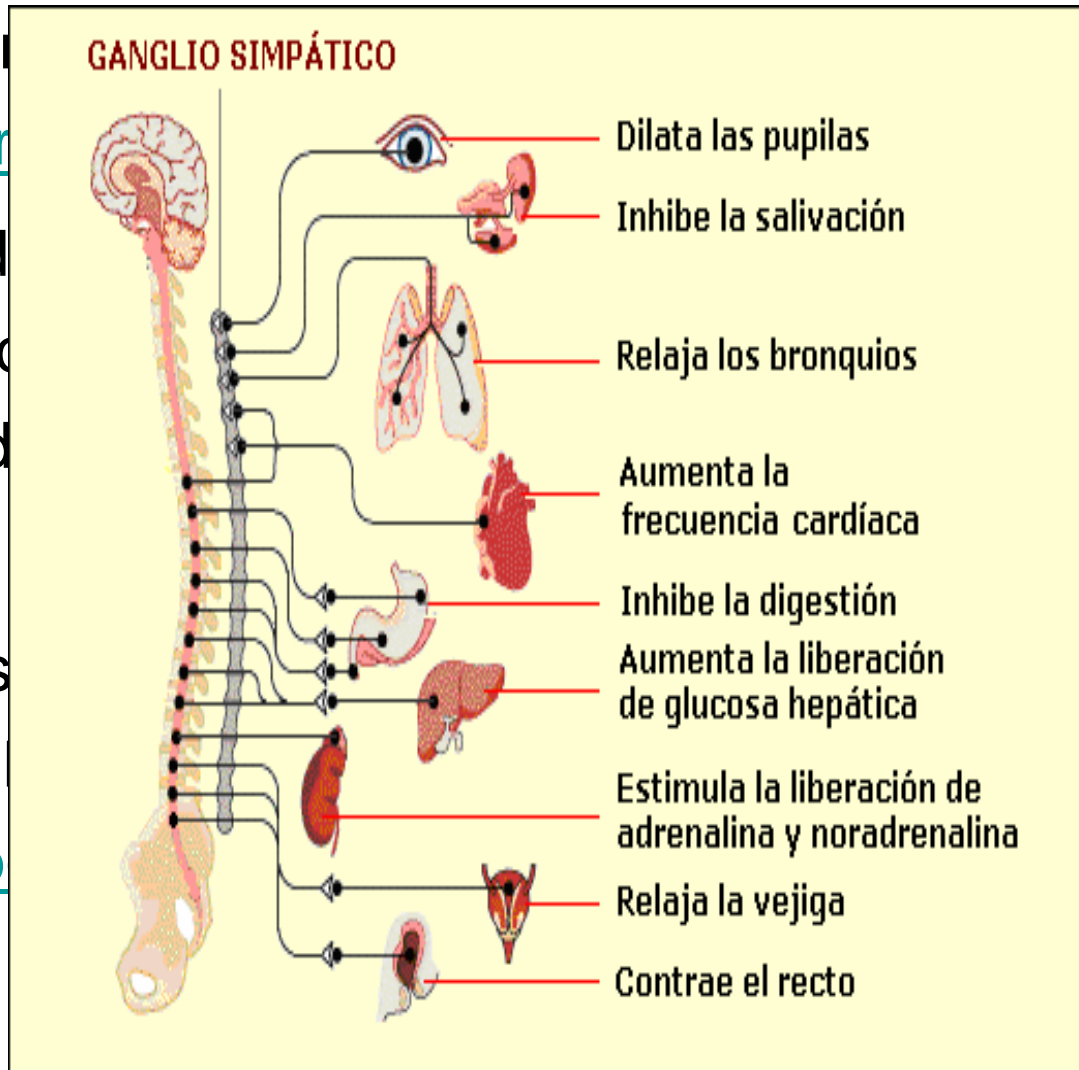
MÉDULA SR:

- La médula SR: céls cromafines. Principal órgano de

conver
noradr

- Cels d
céls p
consid

- En res
y NA.
metab



enalina y

(modificadas). Son
puede
SN simpático.

catecolaminas, A
Bd y ↑ del
es.

PATOLOGÍA SUPRARRENAL

CORTEZA

1. Exceso de glucocorticoide:
 - Sind de Cushing
 - Sind de pseudoCushing.

3. Déficit de glucocorticoides.
 - Insuf SR primaria
 - Insuf SR secundaria

4. Hiperplasia SR congénita

5. Exceso de mineralcorticoides.

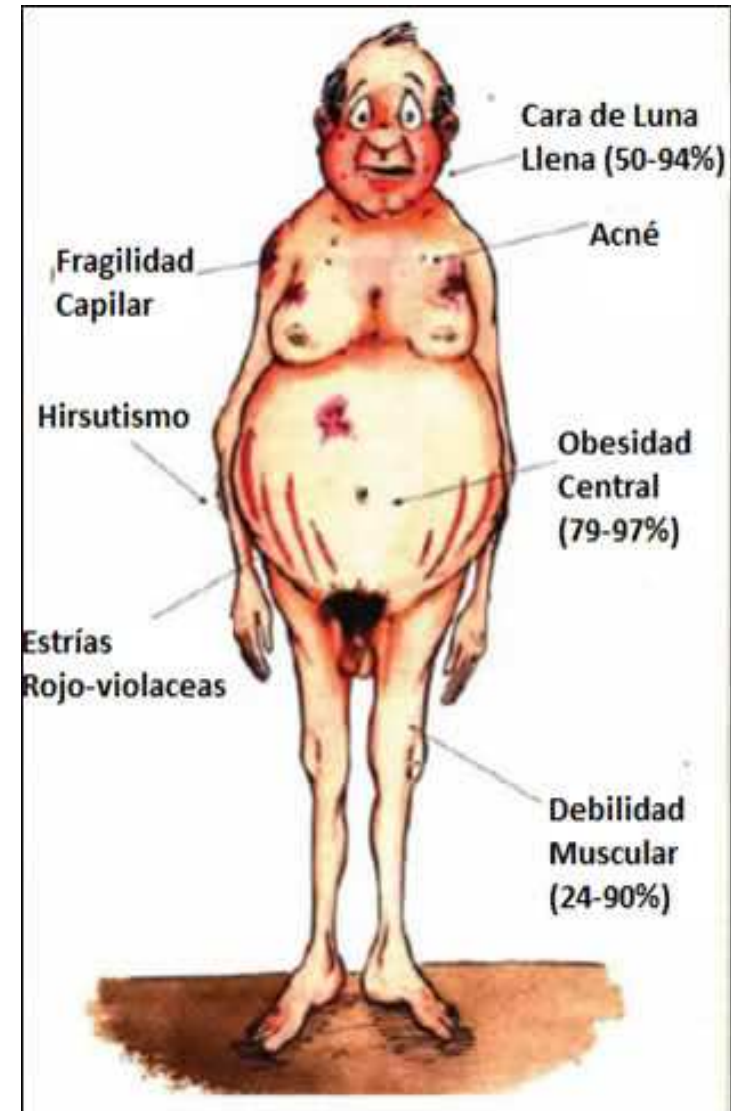
6. Incidentalomas, adenomas y carcinoma SR.

MÉDULA:

- Feocromocitoma

SÍNDROME DE CUSHING (SC)

- Conjunto de signos y síntomas secundarios a la exposición prolongada a niveles inapropiadamente elevados de glucocorticoides.
- Causa más frecuente: yatrogénica



CLASIFICACIÓN DEL S. CUSHING ENDÓGENO

- **ACTH DEPENDIENTE:**

Ppalmente *enf de Cushing* (causa hipofisaria= 70% casos). Tb sind secreción ACTH ectópica (neo pulmón cels peq)15% casos.

- **ACTH INDEPENDIENTE:** adenomas y ca. SR. Pueden producir tb andrógenos (raramente E2 o mineralcorticoides)

Síntomas y signos:

- Obesidad trocular, ↑de peso.
- Cara de luna llena, jiba.
- HTA, DM, osteoporosis
- Estrías rojo-violáceas
- Disfx eréctil, amenorrea.
- Hirsutismo, acné.
- Hematomas
- Debilidad m. y astenia
- T. Mentales: depresión ,
ansiedad, insomnio, T. Paranoides,
alucinaciones, pérdida de la líbido....



DIAGNÓSTICO

1.- DESPISTAJE.

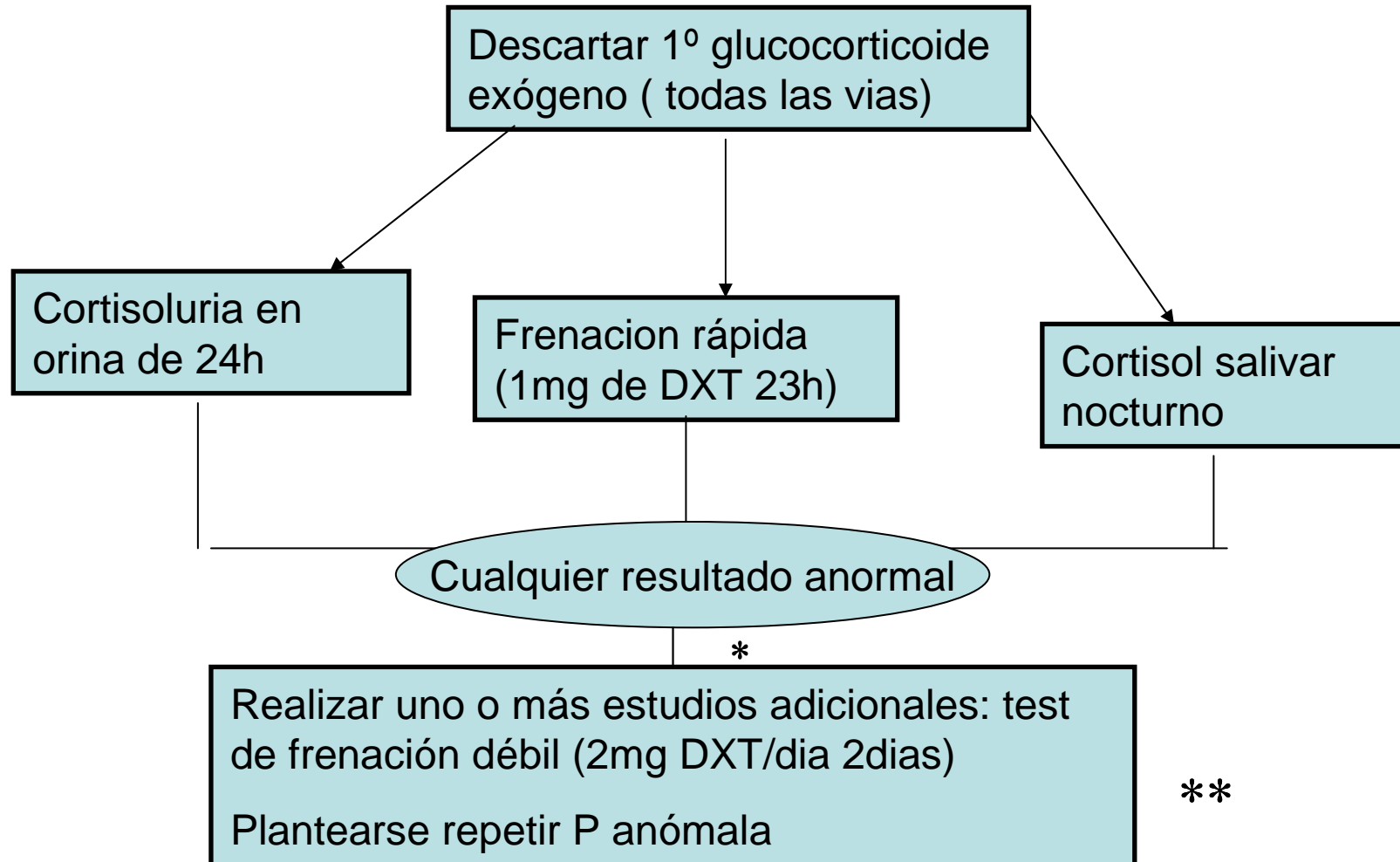
2.- CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO DE
HIPERCORTISOLISMO (2 Pruebas positivas)

3.- DETERMINAR SU ETIOLOGÍA

– ACTH DEPENDIENTE

- ACTH INDEPENDIENTE

SOSPECHA CLÍNICA DE SIND DE CUSHING



*Descartar situaciones asociadas a hipercortisolismo sin SC. **descartar F que alteran el metabolismo de la DXT.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

- DETERMINAR LA ACTH.

- Si menos 20pg/ml: SC ACTH independiente.

- Solicitar TAC o RM de SR: masa unilateral (adenomas/carcinomas), hiperplasias macro/micronodulares, HSR con R aberrantes, adenomas bilaterales..

- Si más de 15-20 pg/ml SC ACTH dependiente:

- Frenación fuerte 2mg/6h DXT 2 dias. D.D hipofisario-ectópico.

- Si hipofisario (frena)=ENF. de Cushing: solicitar RMN hipófisis.

TRATAMIENTO DEL SC (I)

- **Enf de Cushing:** resección de adenoma via trasnesfenoidal.
- **SC ectópico:** tto patología primaria (neo pulmón)
- **SC ACTH indep** (adenomas y carcinomas): Suprarrenalectomía unilateral
- Suprarrenalectomía bilateral. Ojo sind Nelson.
- Radioterapia. Habitualmente coadyuvanye de la cir.

TRATAMIENTO MÉDICO DEL SC (II)

FÁRMACOS QUE INHIBEN LA ESTEROIDOGENÉISIS

- Ketokonazol (2mg cada 12h).Hepatóxico, ojo insuf SR.
- Mitotate. St en ca. SR.
- Metopirona, inhibidor de la 11-betaOH.

FÁRMACOS DE MODULAN LA SECRECIÓN DE ACTH.

Poco útiles para la enf de Cushing

- Antagonistas dopaminérgicos: Bromocriptina*
- Análogos de Sm: Ocreótide*

INSUFICIENCIA SR

- **Insuficiencia SR Primaria(Enf de Addison):**
Producción deficiente de glucocorticoides±mineralcorticoide por destrucción o disfx de las gls SR.
- **Insuficiencia SR Secundaria:**
producción deficiente de glucocorticoides por déficit de ACTH o CRH. No hay déficit mineralcorticoide.

ETIOLOGÍA

PRIMARIAS:

- AUTOINMUNE (75%)
- INFECCIONES: TBC, VIH, FUNGICAS, ETC (20%).
- Tumores, M1
- Fármacos
- Adrenoleucodistrofia.
- Genéticos.
- Otras. Cir, RT



SECUNDARIAS:

- Supresión del eje: tto corticoides exógeno
- Lesiones H-H: tumores, traumas, isquémicas, infecciones, pato infiltrativas, isquemia..
- Déficit idiopático ACTH.
- Inmediatamente tras tto Cushing endógeno.

CLÍNICA (I)

Dep tiempo de evolución y grado de déficit.

debilidad m, astenia, pérdida de peso, anorexia, hipoglicemia.

Primaria:

- **Hiperpigmentación**, por el \uparrow de la ACTH.
- Dolor abdominal, náuseas, vómitos.
- HipoT, mareo y síncope, por déficit de aldosterona.
- Hipoglicemia e hiponatremia

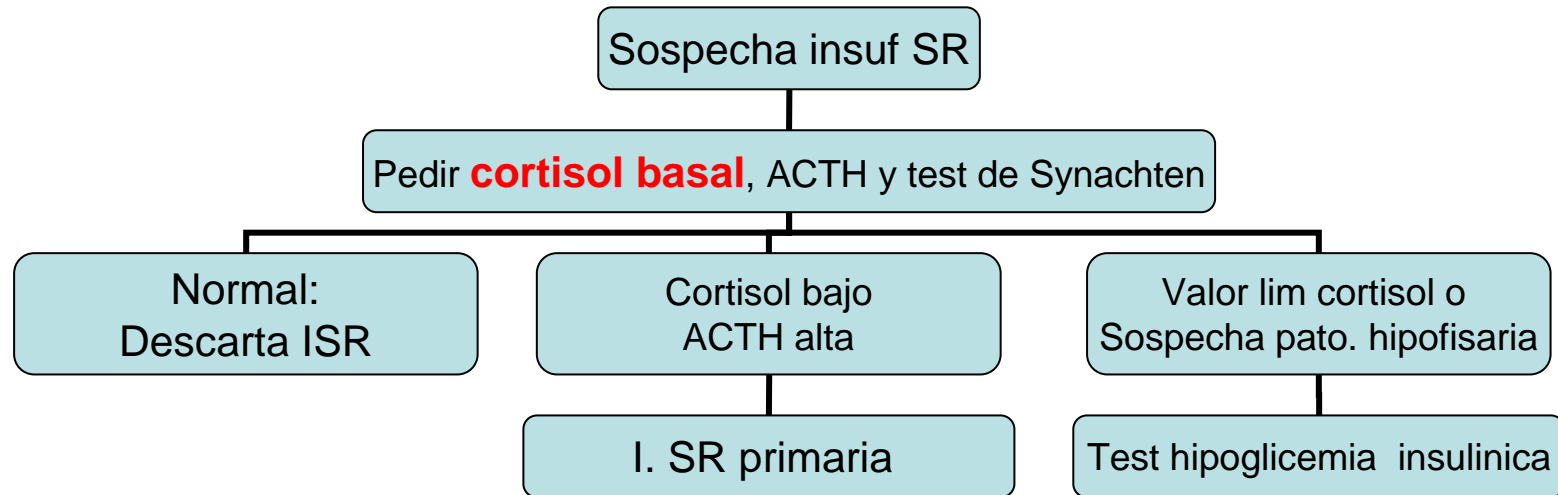


CLINICA (II)

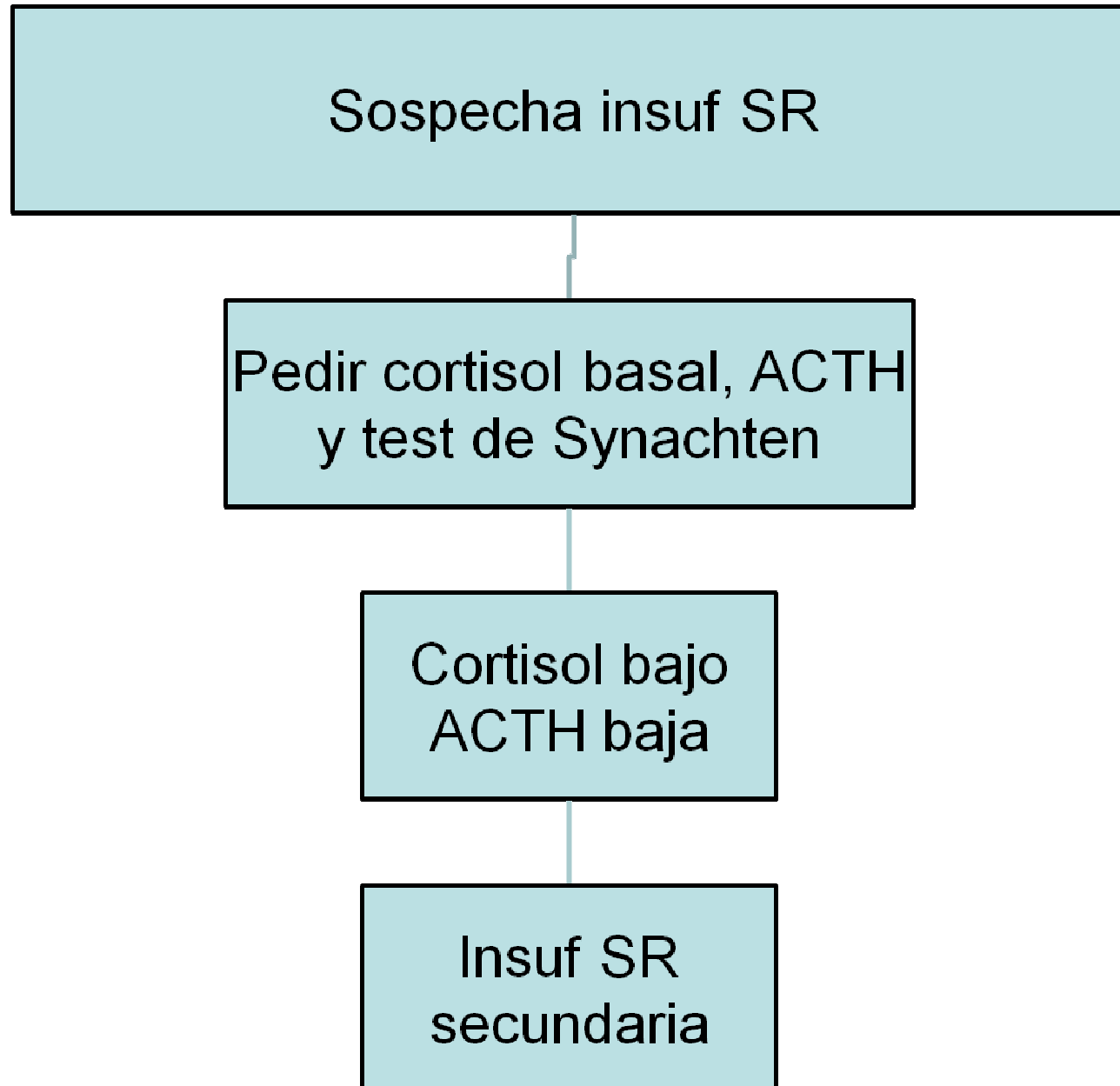
Secundaria:

- Síntomas comunes
- NO hay HIPERPIGMENTACIÓN
- No hay clínica secundaria al déficit de aldosterona.
- Síntomas GI más raros. Hipoglicemia es más frecuente.
- Clínica sugestiva de alteración de otros ejes en ocasiones.

DIAGNÓSTICO I



DIAGNÓSTICO II



TTO de la Insuf SR



Tto sustitutivo:

- **Glucocorticoides.** HC (Hidroaltesona ®) 20-25 mg/día en 1aria y entre 15-20 en 2aria, en 2-3 tomas.
- **Mineralcorticoides:** sólo en la ISR 1aria, fludrocortisona (Astonin® comp 0,1mg) 0,1 mg/dia (0,005-0,25 mg/dia).

Situación estrés:

- Enf. menor: su dosis doblada o por tres durante 3 días (regla 3x3)
- Moderado: 50mg de HC cada 12h vo.

CRISIS ADDISONIANA

Es una **URGENCIA VITAL**: *Clínica de shock hipovolémico..*

CLÍNICA:

- hipoT,
 - nauseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal,
 - fiebre, hipoglicemia
 - En ocasiones letárgia, confusión o coma, clínica
- NRL (por hiponatremia).

TTO: SF 0,9% 3-4l/ en 24h y glucocorticoides ev (DXT 4mg cada 12h-24h/ev o HC = actocortina ev 100mg cada 6-8h).Además, tto causa desencadenante.



EQUIVALENCIAS DOSIS ENTRE GLUCO-CORTICOIDES



Principio activo	Preparado	Equivalencia
Dexametasona	<i>-Fortecortin</i> <i>-Decadran(amp</i>	0,75mg
Metilprednisolona	<i>-Urbason</i>	4mg
Prednisona y prednisolona	<i>-Dacortin</i> <i>-Prednisona alonga</i>	5mg
Hidrocortisona	<i>-Actocortina</i> <i>-Hidroaltesona</i>	20mg

NOVEDADES

[Clin Endocrinol Metab.](#) 2014 May;99(5):1665-74. doi: 10.1210/jc.2013-4253. Epub 2014 Feb 11.

Continuous subcutaneous hydrocortisone infusion versus oral hydrocortisone replacement for treatment of Addison's disease: a randomized clinical trial.

[Oksnes M¹](#), [Björnsdóttir S](#), [Isaksson M](#), [Methlie P](#)

Replacement therapy for Addison's disease: recent developments.

[Løvås K¹](#), [Husebye ES](#).

“There are indications that the synthetic glucocorticoids have undesirable metabolic long-term effects, which make them less suitable as first-line treatment. **Timed-release hydrocortisone tablets and continuous subcutaneous hydrocortisone infusion are promising new treatment modalities.** *Studies of replacement with the adrenal androgen dehydroepiandrosterone (DHEA) in adrenal failure have shown inconsistent benefit on HRQoL”*

INCIDENTALOMA SR

Masa adrenal de 1cm o más, que se descubre de forma CASUAL en una prueba de imagen realizada por motivos diferentes a la evaluación de la gl. SR.

- Masas adrenales: alta prevalencia en humanos. Varía según estudios y edad, entre 4,4% hasta el 10% en ancianos.
- Bilaterales, entre 10-15% casos.

ACTITUD



A pesar de que la mayoría son adenomas no funcionantes, TODOS los incidentalomas SR tienen que ser evaluados para descartar:

- Malignidad
y/o
- Hiperfunción hormonal

VALORACIÓN INICIAL (I)

1ª VISITA:

-Anamnesis dirigida para descartar sintomatología sospechosa de hiperfunción adrenal:

-HTA de difícil control, crisis hipertensivas.

-Cambios de peso no justificados o en el fenotipo

-Taquicardia, crisis de ansiedad, cefaleas.

-virilización, DM 2...

1.-Exploración física.



VALORACIÓN INICIAL (II)

1^o) Valoración de tamaño y características radiológicas de la lesión en la prueba que la encontró (TAC o RNM). Si fue por ECO, pedir TAC sin contraste.



Table 3. Characteristics of Adrenal Incidentalomas on Imaging (Imaging Phenotype).*

Variable	Adrenocortical Adenoma	Adrenocortical Carcinoma	Pheochromocytoma	Metastasis
Size	Small, usually ≤ 3 cm in diameter	Large, usually > 4 cm in diameter	Large, usually > 3 cm in diameter	Variable, frequently < 3 cm
Shape	Round or oval, with smooth margins	Irregular, with unclear margins	Round or oval, with clear margins	Oval or irregular, with unclear margins
Texture	Homogeneous	Heterogeneous, with mixed densities	Heterogeneous, with cystic areas	Heterogeneous, with mixed densities
Laterality	Usually solitary, unilateral	Usually solitary, unilateral	Usually solitary, unilateral	Often bilateral
Attenuation (density) on unenhanced CT	≤ 10 Hounsfield units	> 10 Hounsfield units (usually > 25)	> 10 Hounsfield units (usually > 25)	> 10 Hounsfield units (usually > 25)
Vascularity on contrast-enhanced CT	Not highly vascular	Usually vascular	Usually vascular	Usually vascular
Rapidity of washout of contrast medium	$\geq 50\%$ at 10 minutes	$< 50\%$ at 10 minutes	$< 50\%$ at 10 minutes	$< 50\%$ at 10 minutes
Appearance on MRI [†]	Isointense in relation to liver on T ₂ -weighted image	Hyperintense in relation to liver on T ₂ -weighted image	Markedly hyperintense in relation to liver on T ₂ -weighted image	Hyperintense in relation to liver on T ₂ -weighted image
Necrosis, hemorrhage, or calcifications	Rare	Common	Hemorrhage and cystic areas common	Occasional hemorrhage and cystic areas
Growth rate	Usually stable over time or very slow (< 1 cm per year)	Usually rapid (> 2 cm per year)	Usually slow (0.5 cm to 1.0 cm per year)	Variable, slow to rapid

* Adrenal hemorrhage and myelolipoma are usually easily characterized because of their distinctive imaging characteristics.^{24,25} Myelolipomas are composed of myeloid, erythroid, and adipose tissue. On imaging, they have low attenuation on unenhanced CT, and they are hyperintense on T₁-weighted in-phase MRI. The presence of pure fat within an adrenal lesion on CT is consistent with the presence of a myelolipoma. Acute adrenal hemorrhage has increased attenuation on unenhanced CT, and on T₁-weighted MRI, there is hyperintensity secondary to methemoglobin. In a chronic adrenal hemorrhage, a dark rim develops along the periphery of the mass on the T₂-weighted image because of the hemosiderin-laden macrophages.

[†] If the imaging characteristics are indeterminate on both unenhanced and enhanced CT, MRI may be considered to clarify the imaging phenotype.

VALORACIÓN INICIAL (III)

- PAAF: No útil para el D.D carcinoma-adenoma SR. Solo indicada:
 - Si sospecha de M1 de otro ca. no adrenal (M1, más frecuentes mama, pulmón y renal).
 - Sospecha de infección.

SIEMPRE DESCARTAR FEOCROMOCITOMA ANTES DE LA PAAF (solicitar metanefrinas y normet en plasma)

VALORACIÓN INICIAL (IV)

2º) VALORACIÓN FUNCIONAL:
SCREENING INICIAL.



El 15% de los incidentalomas SR
pueden ser funcionantes.

VALORACIÓN FUNCIONAL (I)

A Descartar:

- ◎ -Cushing subclínico: Hipersecreción más frecuente(5-8% casos). Screening: cortisol tras frenación con 1 mg de DXT (Frenación rápida).
- ◎ -Feocromocitomas (3-10% casos): Screening metanefrinas y normetanefrinas en plasma(lo más S). Imagen característica.
- ◎ -Aldosteronomas: raros (<1% casos). Screening solo si pac con HTA y/o hipokaliemia, con Q aldosterona/ ARP.

VALORACIÓN FUNCIONAL(II)

- -Otras: muy poco frecuentes. Solicitar solo en 1ª evaluación TST y DHEAs.

Pedir 17-OH- progesterona sólo en casos de bilateralidad o sospecha de HSC forma no clásica.

S. DE CUSHING SUBCLÍNICO (SCS)

- SCS: alteraciones en eje H-H-SR en ausencia los signos/síntomas claros de hipercortisolismo clásicos.
- Hipersecreción más frecuente de los incidentalomas.
- Relacionado con clínica de s. metabólico: DL, HTA, aumento de peso, DM 2...
- Estudios de seguimiento demuestran es muy poco frecuente la progresión a S.Cushing franco.
- Diagnóstico: tampoco hay acuerdo sobre la prueba ideal:
 - Frenación rápida (1mg de DXT). La más utilizada.
 - Esta P alterada + mínimo otra patológica (ACTH baja o inh, cortisol salivar alto, DHEAS baja, cortisoloria 24h alta (raro), frenacion débil +...)

- Otro problema: pto corte de la frenación rápida
 - SEEN refiere cortisol postfrenacion $>1,8\text{mcg/dl}$ ya patológico. Problema: muchos falsos positivos.
 - AAE usan 5 mcg/dl . Otros estudios utilizan 3mcg/dl .



TTO QUIRÚRGICO VS MÉDICO?:

FALTAN ESTUDIOS (pocos trabajos, N pequeñas, dif criterios para la definición SCS..)

En gral la resección del adenoma se recomienda en pac joven con clínica de sind metabólico susceptible de mejorar (HTA, DL, obesidad, DM...)

SIEMPRE INDIVIDUALIZAR

Anamnesis y E.F
Valorar el tamaño de la lesión inicial

Más de 4 cm

Menos de 4 cm

Cirugía tras estudio funcional (descartar feocromocitoma)

Valorar caract. de la lesión (TAC o RNM)

Aspecto benigno

Lesión sospechosa

Test Funcional de confirmación

+

+

Estudio hormonal:

- Supresión con 1mg de DXT nocturno.
- MET y NORMET plasmáticas.
- Solo si HTA o kaliemia baja, pedir ratio aldós/ARP e ionograma.
- DHEAs y testosterona sólo en primer estudio

Pero considerar:
-PAAF, sólo si sospecha M1 ó infección.

-Repetir P. Imagen en 3m.

- Repetir TAC a los 6, 12 y 24m y a los 4 años.*
- Repetir estudio H anualmente (4años)**.
- IQ si : ≥ 4 cm o si crece ≥ 1 cm o se hace autónomo en el seguimiento.

normal

TTO QUIRÚRGICO



- ◎ Si funcionantes y/o sospecha de malignidad.
- ◎ Via laparoscópica. Abierta sólo si sospecha de carcinoma.
- ◎ S.Cushing (S.C) subclínico: falta estudios comparativos tto médico vs cirugía.

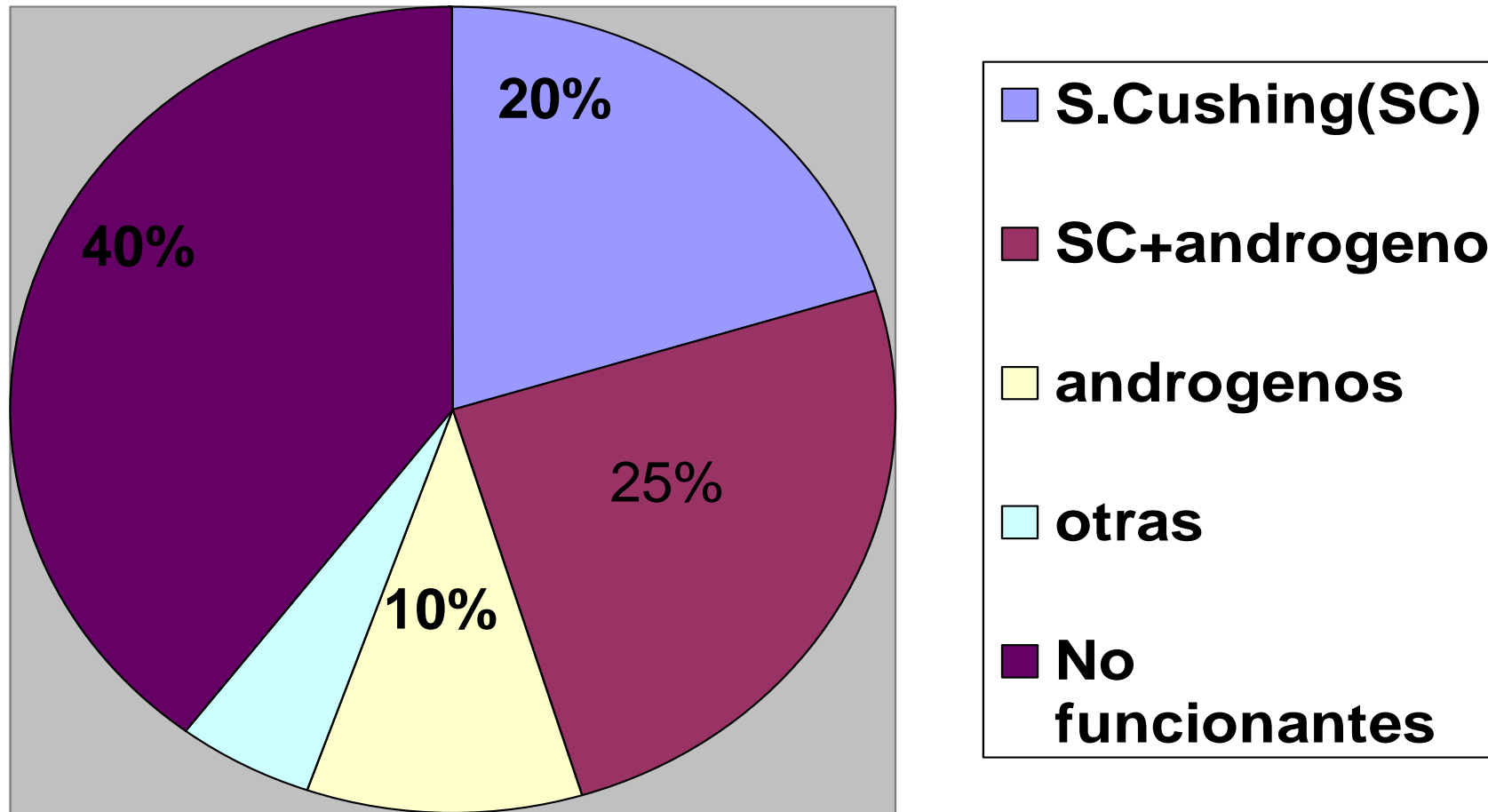
Se recomienda en pac joven con síntomas atribuibles al sind.(DM, HTA, obesidad..).
Individualizar siempre.

- ◎ Cubrir con corticoides durante y post-op en cirugía x tamaño y/o S.C (subclínico o clínico).

CARCINOMA SR

- Síntomas de presentación: dolor abdominal, masa abdominal palpable o clínica de hiperfunción (60% hiperfuncionantes).
- Ante una imagen sospechosa de ca. SR realizar test de screening de hiperfuncionalismo.
- Tumor raro, pero con una mortalidad muy alta.
- TTO: CIR por laparotomía. Raramente curativa. Coadyuvante: Mitotane (\uparrow toxicidad)

CARCINOMA SUPRARRENAL: FUNCIONALIDAD



HIPERPLASIA SR CONGÉNITA

- Patología debida al déficit enzimático de alguna de las enzimas de la esteroidogénesis SR. El más frecuente es el déficit de 21 α OH. Es AR.
- Consecuencias: Déficit cortisol, HSR y \uparrow ACTH.
- **Formas clásicas:** pierde-sal o virilizantes simples. Son déficit severos, clínica al poco de nacer.
- **Formas no clásicas o tardías:** Clínica similar al SOP en mujeres. Pubarquia precoz.

- Diagnóstico 17-OH-P basal o tras 250mcg de ACTH (30 ó 60 min).
- Estudio genético y consejo genético.
- Tto: -formas tardías: s.p, fortecortin (DXT) y/o ACOs.
 - formas clásicas: HC (lo + fisio), con Fludrocortisona en las pierde sal.



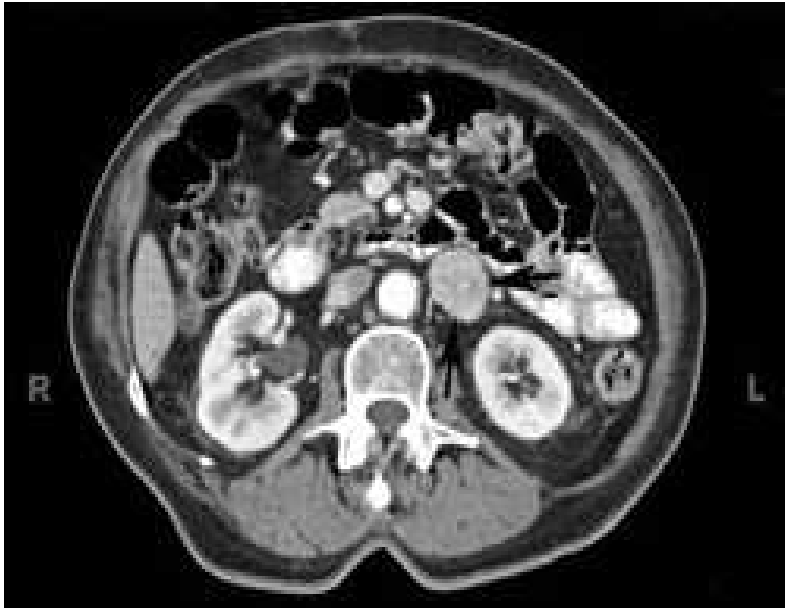
FEOCROMOCITOMA

Tumores secretores de catecolaminas que provienen de las cels cromafines de la m. adrenal.

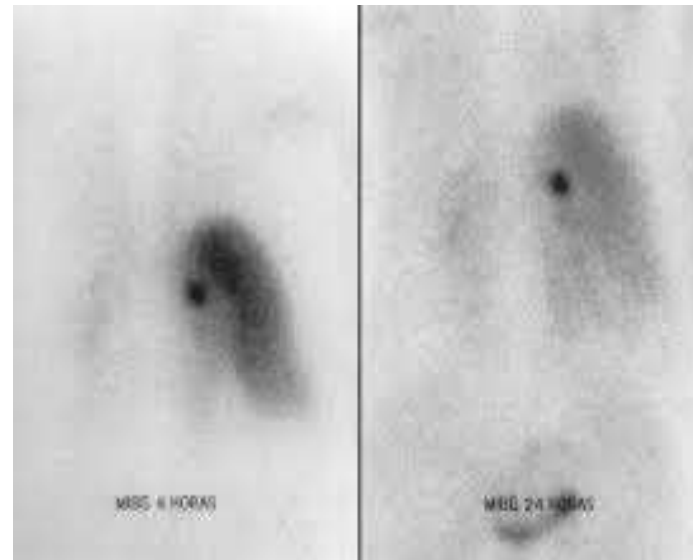
A nivel extradrenal (en los g. simpáticos), se denominan paragangliomas.

- Tumores raros, son 0,2% de las causas de HTA.
- El 10% son bilaterales, malignos o extradrenales. El 85% intrabdominales. El 15-20% dentro de Sind genéticos
- Secretores el 30-60% de los mismos. Secretan A y NA, solo NA extradrenales, dopamina los malignos y solo A los asociados a MEN.

TÉCNICAS DE IMAGEN PARA SU LOCALIZACIÓN



- TAC/RM: se prefiere la 2ª en feo.
- Gamma con MIBG: alta E
- Ocreoscan. St para las M1.
- PET: tb para las M1 menos E que MIBG



CLÍNICA

- **Triada clásica:** cefalea, sudoración y palpitaciones.

- **HTA mantenida o paroxística** es la clínica más frecuente, pero 15% SIN HTA.

- **Otros síntomas/signos** poco frecuentes: palidez, hipoT ortostática, pérdida de peso, poliuria-polidipsia, visión borrosa, T psiquiátricos, MCD..

- En los vesicales (raros) clínica urológica.

- En formas fam muchos están asintomáticos y sin HTA.

Sind genéticos asociados (AD)

- MEN 2A y 2B
(protooncogen RET).

- Von Hippel-Lindau tipo 2.(gen vHL).

- Paragangliomas familiares (gen SDH).

- Neurofibromatosis tipo I (Von Recklinghausen)(gen NF-1)

INDICACIONES PARA EL DESPITAJE DEL FEOCROMACITOMA

- Episodios bruscos de clínica hiperadrenérgica: palpitaciones, diaforesis, cefalea, temblor..
- HTA refractaria.
- Sind fam. predisponentes.
- Antec fam. de feo.
- Incidentaloma SR
- HTA y DM
- Respuesta con crisis HTA tras téc invasiva (anestésia, cir, etc)
- MCD idiopática
- HTA de inicio en juventud (<20 años)

PRUEBAS DE SCREENING:

→ *Metanefrinas libres fraccionadas en plasma*: tiene alta S.

Otras: catecolaminas y metanefrinas en orina de 24. Es positivo si valor el doble del lim alto de lo N.

Problemas: interferencias F y dieta.



Figura 2. Lesión adrenal izquierda de 10 cm.

TRATAMIENTO DEL FEOCROMOCITOMA

◆ QUIRÚRGICO

PREPARACIÓN PREOP:

Control de la PA y evitar crisis HTA durante la IQ y la expansión de vol.

1º Alfa-bloqueo:

- Fenoxibenzamina. Clásica, medicación extranjera; problemas E secundarios, tardan en conseguir el bloqueo...
- Antagonistas selectivos α -1, menos E secundarios y más rápidos. Doxazosina y prazosin.

2º Si hay taquicardia: β -bloqueo, con betabloqueantes, propanolol (nunca antes que el α).

3º Si no hay buen control de PA: **antagonistas del Ca**

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO (PA)

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO:

Últimas 2 décadas se ha visto que:

- 1.- Hiperaldosteronismo primario (PA) es más común de lo que se pensaba (el 5-15% de los hipertensos)
- 2.-PA tiene efectos deletéreos a nivel CV que van más allá de la propia HTA.

CRITERIOS DE SCREENING DE PA:

- HTA refractaria (>140/90 a pesar de 3 hipoT)
- HTA+Hipokalemia
- HTA +incidentaloma SR.
- HTA en jóvenes (<20 años).
- HTA y antec fam de inicio precoz de HTA o ictus antes de 40 años.
- Fam de primer grado de pac con hiperaldosteronismo primario e HTA.

CAUSAS DE PA

1.-Aldosteronoma.Sind de Conn.

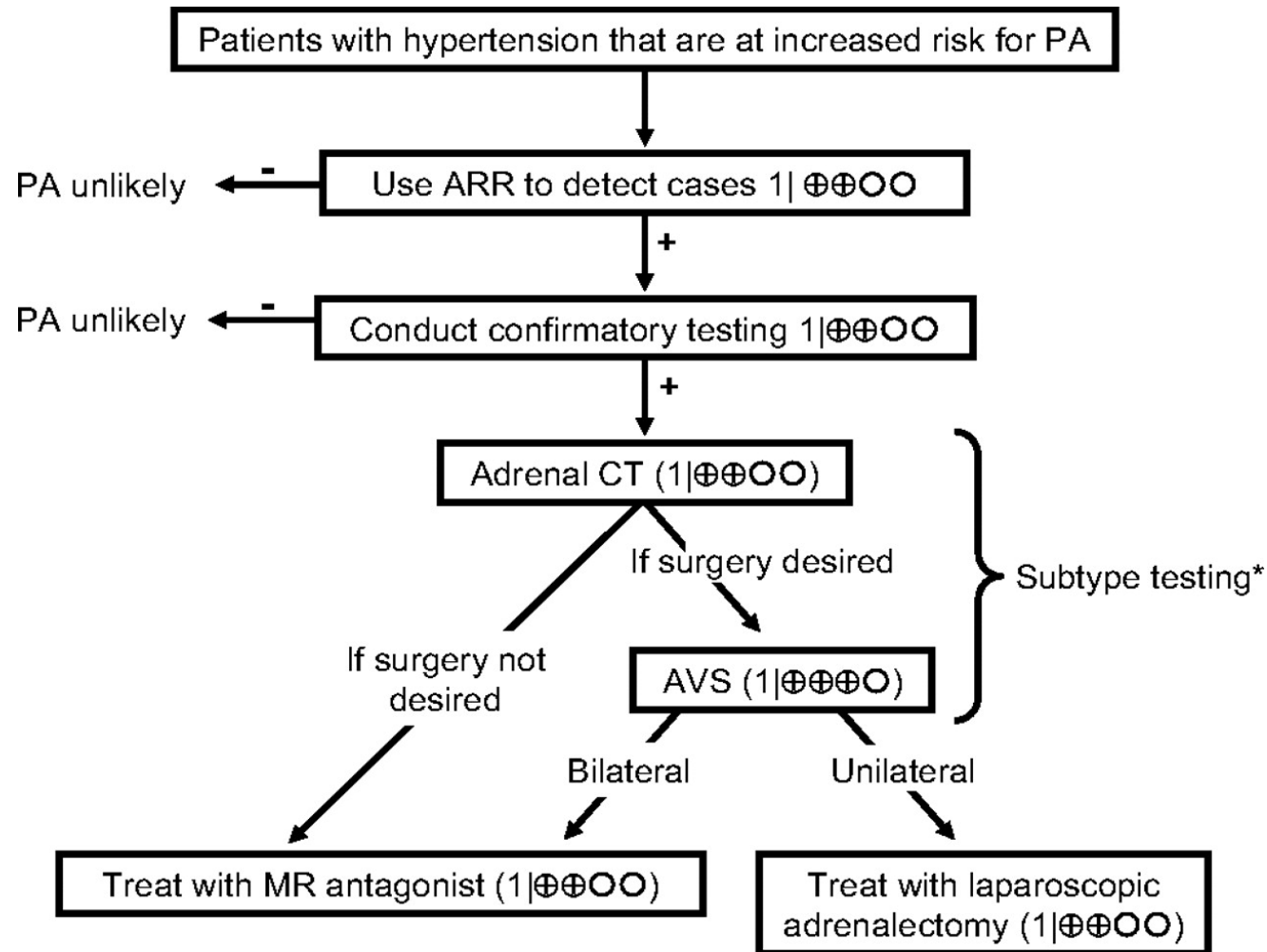
2.-HSR bilateral (macro/ micronodular).

3.-Hiperaldosteronismo fam tipo I:Corregible con glucocorticoides. Mut, síntesis de aldosterona regulada x ACTH.

4.-Hiperaldsteronismo fam tipo II: HSR bilateral con adenomas.

5.-Ca. SR(raro)

Algorithm for the detection, confirmation, subtype testing, and treatment of PA. We recommend the case detection of PA in patient groups with relatively high prevalence of PA (1|□□OO); these include patients with moderate, severe, or resistant hypertension,...



Funder J W et al. JCEM 2008;93:3266-3281

THE JOURNAL OF
**CLINICAL
 ENDOCRINOLOGY
 & METABOLISM**

DIAGNÓSTICO DE PA (I)

SCREENING:

OJO EN CONDICIONES CORRECTAS:

Retirar 6 sem antes F antialdosterónicos, 2-4 sem antes los IECAs y ARA II, betabloqueantes 1 sem antes, diuréticos 2-3 sem antes..

Si precisa F hipoT se puede usar:

- Doxazosina 2-16mg/dia.
- Verapamilo 240mg /12-24h.
- Prazosin 1-20mg/día en 1-3 tomas.
- Hidralazina 12,5mg/ 6-12h hasta 50mg/6h.



Cociente ALDOSTERONA (en ng/dl) /ARP (en ng/ml/h):>20 ES SUGESTIVO.

Update in Primary Aldosteronism

Michael Stowasser

Endocrine Hypertension Research Center, University of Queensland School of Medicine, Greenslopes and Princess Alexandra Hospitals, Brisbane 4102, Australia

J Clin Endocrinol Metab, October 2009, 94(10):3623–3630

1.-Efectos adversos del PA más allá de la HTA:

-Exceso aldosterona conduce a lesión CV y renal independ. de su efecto sobre la HTA, inicialmente demostrado en roedores (91').

-Posteriormente en humanos demostrado (dif trabajos):

- PA ↑ grosor intima-media carotidea
- PA ↑ vel onda pulso femoral.
- PA reduce función endotelial
- PA ↑ grosor pared VI, ↓ función diastólica.

Comparando con
pac HTA esencial

-Últimos años, se ha visto q pac con PA presentan un exceso morbilidad CV respecto pac HTA esencial con similares cifras de PA.

DIAGNÓSTICO DE PA (II)

Test de confirmación;NO HAY NINGUNO de ELECCIÓN:

- 1.- Test de infusión con SF 0,9% 2l/ 4h .Aldosterona >10 al final es diagnóstica.
- 2.-Test del captopril: aldosterona 2-3h tras la adm de 25-50mg de captopril vo(tras 1h de bipe. o 1 hora sentado).
- 3.-Test de supresión con fludrocortisona: aldosterona plasma 24h tras 0,1mg de Astonin/6h y suplementos de K.
- 4.Otros: Test de supresión con ClNa.

DD tipo de PA:

- 1.- **TAC abdominal**
- 2.- **Avs de SR:** recomendado en todos aquellos en que se plantee el tto quirúrgico. (teoría) DD UNI-BILATERAL.

2.-Tto del PA más allá de la normalización de la HTA

TABLE 1. Current and emerging treatment strategies for PA.

Subtype	First-line treatment	Second-line treatment
Unilateral ¹	Unilateral laparoscopic adrenalectomy	Spironolactone Eplerenone Amiloride Aldosterone synthase inhibitors
Bilateral (non- GRA) ²	Spironolactone Eplerenone Amiloride Aldosterone synthase inhibitors	Unilateral laparoscopic adrenalectomy
GRA ³	Low-dose glucocorticoids	Spironolactone Eplerenone Amiloride Aldosterone synthase inhibitors