

Hipertensión arterial secundaria y psicosis esteroidea en el contexto de carcinoma suprarrenal secretor. A propósito de un caso

Gloria García Conejo¹, Alberto Martínez Calero¹, Esther Domínguez Ferreras², Luis Javier Yuste Domínguez³

¹Servicio de Nefrología. Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real. Ciudad Real

²Servicio de Radiología. Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real. Ciudad Real

³Servicio de Medicina Intensiva. Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real. Ciudad Real

NefroPlus 2025;17(1):94-97

© 2025 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

RESUMEN

La hipertensión arterial secundaria suele detectarse en el 10% de todos los pacientes hipertensos y una de sus causas más frecuentes es el hiperaldosteronismo primario. Asimismo, la psicosis esteroidea es un trastorno neuropsiquiátrico inducido por un exceso de corticoides y puede manifestarse con depresión, delirio, insomnio e incluso tendencias suicidas. Hay casos, muy poco frecuentes, como el que presentamos a continuación, en el que el origen de ambas entidades puede tener una etiología común, un carcinoma suprarrenal secretor.

Palabras clave: Hipertensión arterial secundaria. Carcinoma suprarrenal. Psicosis esteroidea.

Secondary arterial hypertension and steroidal psychosis in the context of secretory adrenal carcinoma. In connection with a case

ABSTRACT

Secondary arterial hypertension appears in 10% of all hypertensive patients and one of its most frequent cases is primary hyperaldosteronism. Also, steroid psychosis is a neuropsychiatric disorder induced by an excess of corticosteroids can manifest with depression, delirium, insomnia and even suicidal tendencies.

There are cases, very rare, such as the one presented below, in which the origin of both entities may have a common etiology, a secretory adrenal carcinoma.

Keywords: Secondary arterial hypertension. Adrenal carcinoma. Steroidal psychosis.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los pacientes con presión arterial (PA) elevada son diagnosticados de hipertensión arterial (HTA) esencial y

generalmente asocian otros factores de riesgo cardiovascular, como la obesidad o la diabetes. Solo en torno al 10% de los casos, esa HTA puede tener un origen corregible. Entre las diferentes causas de HTA secundaria, encontramos el hiperaldosteronismo primario (HAP), donde la producción no controlada de aldosterona asocia la mayoría de la veces una hiperplasia adrenal bilateral o un adenoma suprarrenal funcionante. De forma casi anecdótica, en menos del 1% de los casos, el HAP se debe a procesos malignos, como el carcinoma suprarrenal.

A continuación, presentamos un caso de HTA secundaria a HAP por carcinoma suprarrenal secretor, diagnosticado en nuestro servicio tras un ingreso por intento autolítico.

Correspondencia: Gloria García Conejo

Servicio de Nefrología.

Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real.

C/Tomelloso, s/n. Polígono Industrial Larache.

13005 Ciudad Real.

glorya.83@hotmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.

CASO CLÍNICO

Varón de 22 años, derivado a consulta de Nefrología para estudio de HTA. Como otros antecedentes, en seguimiento por Psiquiatría por ansiedad grave, con insomnio persistente e intento autolítico en este contexto. A la exploración, PA en consulta sobre 160/100 mmHg; el resto, anodino.

Para descartar fenómeno de bata blanca, se solicita monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) que confirma el diagnóstico de HTA de grado I. El resto de las pruebas iniciales normales (electrocardiograma, fondo de ojos y analítica básica, salvo potasio de 3,2 mmol/l y alcalosis metabólica leve).

Dado que se trata de un paciente joven, sin antecedentes familiares ni personales de factores de riesgo, se amplía estudio de HTA secundaria. Se realiza Doppler renal, que es normal, por lo que se descarta HTA de origen renovascular. La tirotrópina (TSH) y la tiroxina Libre (T4L) estaban en rango, por lo que se descarta hipertiroidismo. También se descarta feo-

cromocitoma por catecolaminas, metanefrinas y ácido vanilmandélico normales. Se objetiva una concentración de aldosterona plasmática elevada (515 pg/ml), renina plasmática basal de 52,7 μ U/ml y un cociente aldosterona/renina (CAR) ligeramente por encima del rango (11,73 pg/ml/ μ U/ml). Llama la atención, además, unas cifras de cortisol elevadas (cortisol basal, 908 nmol/l y cortisol libre urinario, 1.449 μ g) aunque sin fenotipo cushinoide y unas hormonas sexuales también elevadas (Delta-4 androstenediona basal, 9,7 ng/ml y dehidroepiandrosterona basal (DHEA) > 1.000 μ g/dl). Se solicita entonces tomografía computarizada abdominal para valoración de suprarrenales, donde describen una gran masa abdominal izquierda de aproximadamente 13 x 9,5 x 12 cm sugestiva de malignidad. Además, dos lesiones sólidas hipodensas en lóbulo hepático derecho y asimetría en la densidad de las apófisis trasversas izquierdas de L1 y L3 son compatibles con diseminación metastásica (figs. 1 y 2). Mediante biopsia adrenal se confirma el diagnóstico definitivo de HTA secundaria a HAP por carcinoma corticosuprarrenal izquierdo de estadio IV secretor. Sería, por tanto, una psicosis inducida por esteroides

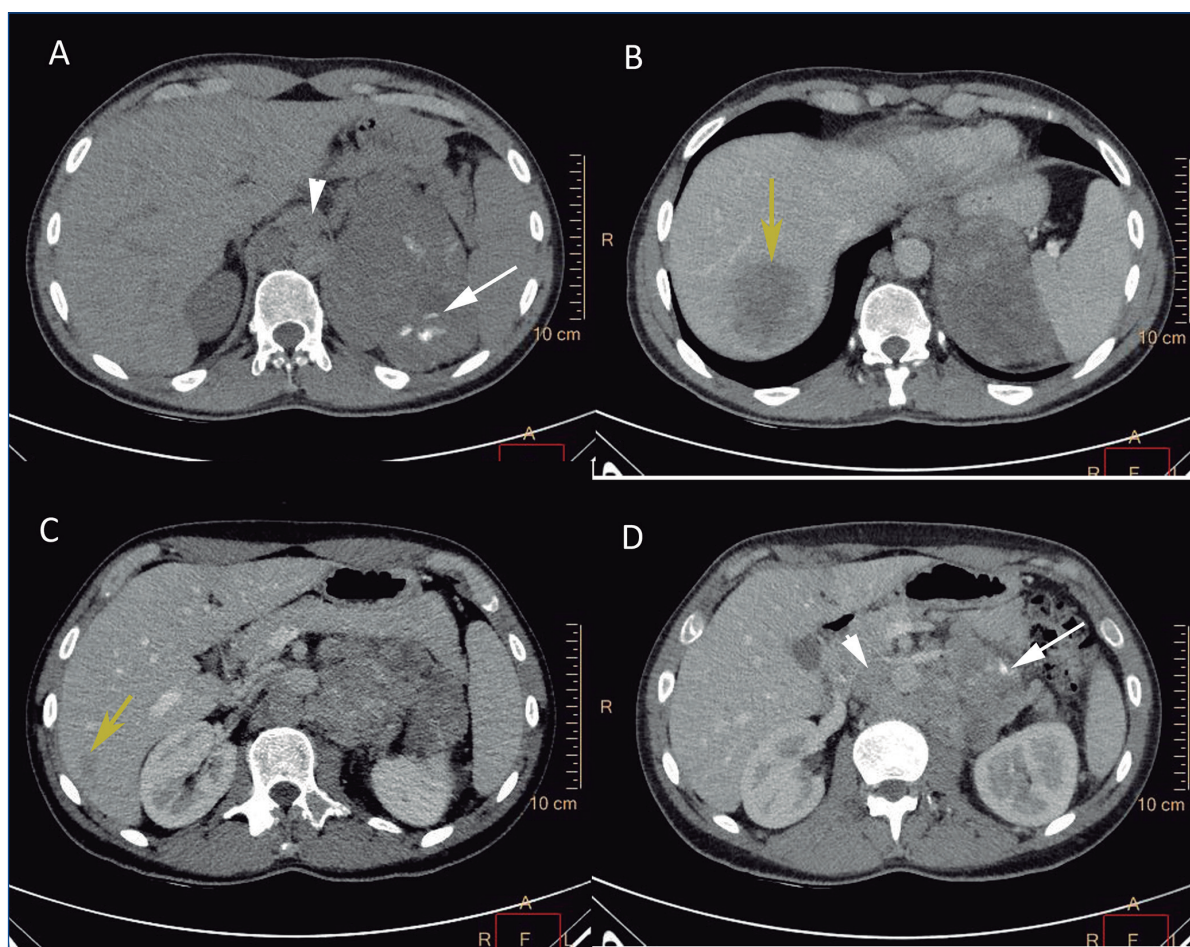


Figura 1. Cortes axiales de tomografía computarizada de hemiabdomen superior sin contraste intravenoso (CIV) y en fase portal (B-D) en diferentes planos en los que se identifica una masa adrenal de gran tamaño, moderadamente heterogénea y con focos de calcificaciones groseras en su interior (flechas blancas) que se asocia a extensa afectación adenopática retroperitoneal (puntas de flecha) y a la presencia de metástasis hepáticas hipocaptantes (flechas amarillas). Es compatible con carcinoma adrenal metastásico.

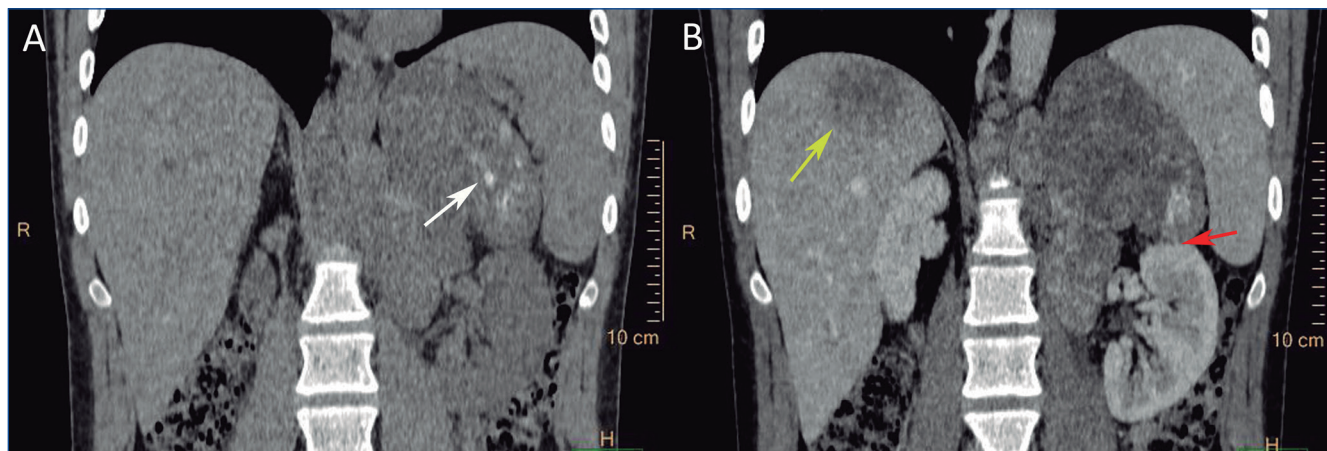


Figura 2. Reconstrucciones multiplanares coronales de tomografía computarizada de abdomen basal (A) y con contraste intravenoso (CIV) en fase portal (B) en el que se identifica la masa adrenal de gran tamaño, moderadamente heterogénea tras la administración de contraste, de bordes irregulares y con focos de calcificaciones groseras en su interior (flecha blanca) que presenta contacto con la superficie del polo superior del riñón izquierdo sin invasión ni dependencia (flecha roja) y que se asocia a diseminación hepática (flecha amarilla). Es compatible con carcinoma adrenal metastásico.

endógenos y no un trastorno psiquiátrico, lo que nos explica ahora el intento de autolesión mencionado.

Tras comentar el caso en el comité clínico de tumores, se inicia tratamiento quimioterápico con diferentes esquemas terapéuticos, incluido mitotane oral (Lysodren®). Sin embargo, la evolución del paciente no es buena y se observa progresión de las lesiones hepáticas y óseas, por lo que finalmente se prioriza manejo sintomático (fig. 3).

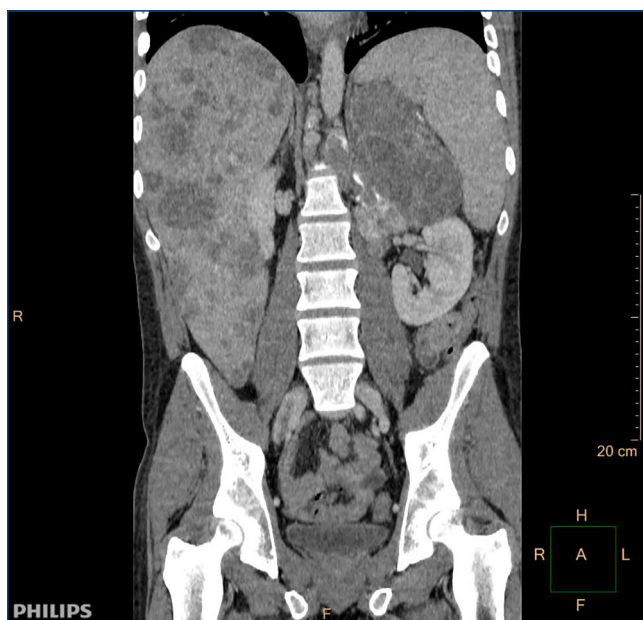


Figura 3. Reconstrucción multiplanar coronal de tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso (CIV) en fase portal evolutivo donde se identifica hígado tumoral con extensa progresión tumoral metastásica.

DISCUSIÓN

El HAP es una causa frecuente e infradiagnosticada de HTA secundaria¹. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta, como en el caso presentado, con la tríada de HTA, pérdida urinaria de potasio con o sin hipopotasemia y alcalosis metabólica².

El cribado inicial de esta entidad se lleva a cabo con la determinación en plasma de los niveles de aldosterona basal (ng/dl), concentración de renina directa (CRD, $\mu\text{U}/\text{ml}$) o actividad de renina plasmática (ARP, ng/ml/h) y de la estimación del cociente aldosterona/renina. En general, un cociente superior a 20 (ng/dl)/(ng/ml/h) o de 11 (ng/dl)/($\mu\text{U}/\text{ml}$) podría ser considerado, según los expertos, como altamente sospechosos de HAP y obliga a realizar una prueba de imagen³.

La mayoría de los casos van a estar asociados a hiperplasia adrenal bilateral o a un adenoma suprarrenal productor de aldosterona y la TC abdominal será la herramienta más específica para su diagnóstico³. No obstante, en menos del 1% de las ocasiones nos vamos a encontrar ante un HAP asociado a un carcinoma suprarrenal secretor, como en el caso de nuestro paciente. De manera casi anecdótica este tumor puede, además, producir de forma autónoma otras hormonas como en el caso de nuestro paciente, el cortisol, y desencadenar un cuadro de psicosis esteroidea que incite a la autolesión⁴. En todos los casos, la biopsia por aspiración con aguja fina (PAAF), tras excluir feocromocitoma, nos dará el diagnóstico definitivo³.

En cuanto al tratamiento, este vendrá condicionado por las características del paciente y la extensión tumoral. Generalmente, si el tumor es pequeño en el momento del diagnóstico, el tratamiento de elección es quirúrgico y puede llegar a ser curativo. Por el contrario, si el tumor es grande o se ha diseminado a otras partes del cuerpo, como ocurrió en el caso presentado, el tratamiento es más complejo.

Generalmente se combina quimioterapia (el tratamiento adyuvante con mitotano parece que es beneficioso) y cirugía siempre que sea posible, aunque el pronóstico suele ser generalmente infausto^{5,6}.

CONCLUSIONES

El carcinoma adrenocortical es un tumor muy poco frecuente, pero con un comportamiento agresivo. Puede ser funcionante, provocar un cuadro clínico variado según el tipo hormonal secretado, como HTA secundaria a un HAP e incluso desencadenar una psicosis esteroidea por excesiva producción de corticoides endógenos. El tratamiento de elección es quirúrgico siempre que sea posible, aunque generalmente el pronóstico es malo, incluso en pacientes con cáncer suprarrenal localizado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Le Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al.; European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2021;39:1293-302. PMID: 33710173. doi: 10.1097/HJH.0000000000002843.
2. Gorostidi M, Gijón-Conde T, de la Sierra A, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión - Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). 2022 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the Spanish Society of Hypertension. doi: 10.1016/j.hipert.2022.09.002.
3. Reincke M, Bancos I, Mulatero P, Scholl UI, Stowasser M, Williams TA. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021;9:876-92. doi: 10.1016/S2213-8587(21)00210-2. PMID: 34798068.
4. Fassnacht M, Dekkers O, Else T, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guidelines on the Management of Adrenocortical Carcinoma in Adults, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol*. 2018;179:G1-G46.
5. Berruti A, Fassnacht M, Libe R, et al. First randomized trial on adjuvant mitotane in adrenocortical carcinoma patients: The Adjuvo study. *J Clin Oncol*. 2022;40:65.
6. Ng L, Libertino JM. Adrenocortical carcinoma: diagnosis, evaluation and treatment. *J Urol*. 2003;169:5.

Agradecimientos

La elaboración de este trabajo fue posible gracias a la generosidad de la familia y del propio paciente, a los cuales les doy las gracias por su colaboración aun en los momentos más difíciles. Desde aquí, mi agradecimiento y un abrazo al cielo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de interés relacionados con la elaboración, el contenido o la publicación de este artículo. Asimismo, manifiestan que no han recibido beneficios económicos, personales ni de otra índole que puedan haber influido en los resultados o interpretaciones presentados en este trabajo.