

Hiperaldosteronismo primario

¹Benedito Pérez de Inestrosa T, ¹García Cintas J, ¹Torres Andrés B, ²Molina Pérez-Aradros MA

¹Consultorio San Agustín. UGC Santa María del Águila

²Hospital Torrecárdenas. Unidad de Diálisis El Ejido (Almería)

Presentamos el caso de una paciente de nuestra consulta, hipertensa, de varios años de evolución, con buen control de cifras de tensión con enalapril y diuréticos de asa.

La paciente acude en varias ocasiones al Servicio de Urgencias del hospital por presentar varios episodios de crisis hipertensivas. Tras modificarse el tratamiento persisten cifras altas de presión arterial.

En la analítica destaca hipocaliemia (K 2,70).

Ante el mal control de cifras de tensión arterial y alteración electrolítica se deriva a la paciente al hospital, donde ingresa para estudio. Tras una prueba de imagen se confirma un adenoma suprarrenal izquierdo. En la analítica destacan los niveles de aldosterona de 522 (20-310), niveles de noradrenalina de 472 (<420), cortisol libre y en orina normales, y la actividad de renina plasmática <0,20 (0,20-5,70).

COMENTARIO

El hiperaldosteronismo primario (HAP) se caracteriza por una hiperproducción de aldosterona por la glándula suprarrenal, con supresión de la actividad de la renina plasmática, lo que condiciona hipertensión arterial e hipocaliemia. Su prevalencia en pacientes no seleccionados con hipertensión arterial es menor de 1 %.

El HAP es una de las formas potencialmente curables de hipertensión arterial. En estos casos es secundaria a la acción de aldosterona en el riñón, que determina un aumento en la reabsorción de sal y agua, lo que se traduce en un aumento del volumen intravascular y secundariamente en la elevación de la presión arterial.

El adenoma suprarrenal es la causa más frecuente (65%) y además fue la forma inicialmente descrita por Conn. Generalmente son tumores menores de 2 cm, originados en la corteza suprarrenal. Están bien delimitados y se comportan de manera benigna.

La hiperplasia adrenal bilateral o hiperaldosteronismo idiopático (30 %) cursa con hiperplasia macro o micronodular de ambas suprarrenales. Se han descrito también pacientes con hiperplasia adrenal unilateral.

Existen casos de hiperaldosteronismo primario familiar (1-2 %) que se transmite con carácter autosómico dominante y se denomina hiperaldosteronismo glucocorticoideo.

Excepcionalmente el HAP es debido a un carcinoma.

Es más frecuente en mujeres, generalmente de 30 y 50 años. Los hallazgos clínicos del hiperaldosteronismo son poco específicos y en algunos pacientes cursan de forma asintomática. En casi todos los casos se encuentra hipertensión arterial moderada o grave que puede ser difícil de controlar. La hipocaliemia favorece la aparición de síntomas neuromusculares, fatiga y parestesias.

En los pacientes hipertensos en los que se sospecha hiperaldosteronismo primario se debe determinar:

- Potasio sérico. La hipocaliemia está presente en 70-95 % de pacientes. Además, la presencia de hipocaliemia e hipertensión es predictiva de HAP en 50 % de los casos.
- Relación aldosterona/renina plasmática. Niveles elevados de aldosterona en plasma junto con renina suprimida pueden confirmar el hiperaldosteronismo primario. Una relación aldosterona/renina mayor de 25-30 es sugestiva de HAP, y por encima de 50 es diagnóstica. Se recomienda, si es posible, la supresión de los antihipertensivos dos semanas antes para no alterar el resultado de esta prueba.

El diagnóstico bioquímico definitivo de HAP puede establecerse en caso de mantener una elevada excreción de aldosterona urinaria a pesar de una dieta alta en sodio o niveles elevados de aldosterona sérica tras administración intravenosa de 2.000 ml de suero salino en 4 horas.

Una vez establecido el diagnóstico de HAP debe hacerse la diferenciación entre los dos tipos más frecuentes: adenoma suprarrenal e hiperplasia bilateral. La prueba postural, tras 2 horas de pie, comporta una disminución de la concentración plasmática de aldosterona en caso de adenoma, mientras que aumenta en el de la hiperplasia.

La localización del tumor está indicada para diagnosticar la glándula patológica, pero en ocasiones puede ayudar a confirmar el diagnóstico de adenoma frente al de hiperplasia bilateral. La exploración de primera elección es la TAC, que puede mostrar un tumor adrenal mayor de 1 cm sugestivo de adenoma. En los casos dudosos se realiza gammagrafía con iodonorcolesterol con supresión con dexametasona.

La intervención quirúrgica está indicada en todos los pacientes con HAP y afectación unilateral demostrada. Esto incluye fundamentalmente los adenomas, pero también la infrecuente hiperplasia unilateral y los carcinomas.

Los casos de hiperplasia bilateral o idiopática se tratan con espironolactona (100-600 mg/día). Este antagonista de la aldosterona corrige la hipocaliemia, pero a veces no consigue normalizar las cifras tensionales y es preciso añadir otros antihipertensivos. El tratamiento durante 3-4 semanas antes de la intervención es útil para corregir la hipertensión arterial, minimizar el efecto del hipoaldosteronismo postoperatorio y restaurar a la normalidad los niveles de potasio. Pueden administrarse también suplementos orales de potasio.

El tratamiento quirúrgico es la adrenalectomía unilateral. El 45-80 % de los pacientes con HAP por adenoma normalizan su tensión arterial tras la intervención. La persistencia de la hipertensión arterial se relaciona con la edad del paciente y el tiempo de evolución de la enfermedad. En casos de hiperplasia unilateral, la hipertensión arterial puede persistir en mayor proporción que en los adenomas; sin embargo, la adrenalectomía facilita su control y mejora la hipocaliemia. En la hiperplasia bilateral la suprarrenalectomía bilateral no suele curar la hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFIA

- Ganguly A. Primary aldosteronism. *N Engl J Med* 1998;339:1828.
- Celen O, O'Brien MJ, Melby JC, Beazley RM. Factors influencing outcome of surgery for primary aldosteronism. *Arch Surg* 1996;131:646.
- Litchfield WR, Dluhy RG. Primary aldosteronism. *Endocrinol Metab Clin N Am* 1995;24:593.