

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
DEL HIPERALDOSTERONISMO
PRIMARIO EN UNA COHORTE DE
PACIENTES EN SEGUIMIENTO POR
ENDOCRINOLOGÍA**

TRABAJO DE FIN DE GRADO



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

Alumna: M^a Cristina Fernández Herrera

Tutora: Dra. Emilia Gómez Hoyos

Cotutora: Dra. Rebeca Jiménez Sahagún

Servicio de Endocrinología y Nutrición HCUV

Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina.

INDICE

| | |
|---------------------------|---------|
| - Resumen..... | Pág. 2 |
| - Palabras clave..... | Pág. 3 |
| - Introducción..... | Pág. 3 |
| - Objetivos..... | Pág. 6 |
| - Material y métodos..... | Pág. 6 |
| - Resultados..... | Pág. 10 |
| - Discusión..... | Pág. 15 |
| - Conclusiones..... | Pág. 17 |
| - Bibliografía..... | Pág. 17 |

RESUMEN

- **Introducción**

El hiperaldosteronismo primario es la principal causa de hipertensión arterial secundaria. A su vez, asocia una elevada morbimortalidad cardiovascular, que puede atenuarse con el tratamiento del mismo. El objetivo del presente estudio es definir las principales causas de hiperaldosteronismo primario, comorbilidades asociadas, tratamiento recibido y motivo de screening en una cohorte de pacientes diagnosticados del mismo.

- **Material y métodos**

Este es un estudio observacional retrospectivo. Los pacientes incluidos en el estudio son aquellos con diagnóstico confirmado de hiperaldosteronismo primario evaluados en el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Las variables utilizadas fueron variables antropométricas, variables clínicas, de las cuales las más importantes son las comorbilidades, el grado de HTA, el motivo de screening y la etiología y variables analíticas. Tras la recogida de datos, el análisis de datos se ha realizado utilizando el programa SPSS vs17.

- **Resultados**

Se reclutaron un total de 11 pacientes, de los cuales un 72,7% fueron hombres y un 27,3% mujeres, y cuya mediana de edad fue de 51 años. Los factores de riesgo coexistentes que se consideraron son el tabaquismo, la diabetes, la dislipemia y la obesidad, de los cuales los más prevalentes en nuestros pacientes fueron la dislipemia y la obesidad. Respecto al grado de HTA, la mayoría de los pacientes tenía HTA grado I/ leve. Las comorbilidades estudiadas fueron la patología cardiovascular, cerebrovascular, hipertrofia ventricular, microalbuminuria e IRC, de las cuales la más frecuente en nuestra muestra fue la hipertrofia ventricular. Dentro de las indicaciones de screening, la más frecuente fue la HTA con hipocaliemia espontánea. La etiología más frecuente fue la hiperplasia bilateral, y el tratamiento más usado el médico.

- **Conclusiones**

El diagnóstico precoz del hiperaldosteronismo primario supondría evitar el desarrollo de las comorbilidades asociadas e incluso una curación de la HTA. No debe limitarse el screening a los pacientes con incidentaloma o hipopotasemia ya que muchas veces la enfermedad no se presenta con la triada clásica.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial, hiperaldosteronismo, hiperaldosteronismo primario, enfermedad cardiovascular.

INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es un síndrome relacionado con la hipersecreción de aldosterona, que se produce de una forma autónoma e independiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona. ⁽¹⁾

La secreción autónoma de aldosterona fue descrita por primera vez en 1955 por el Dr. Jerome Conn, ante un paciente con la triada de hipertensión arterial, hipocaliemia y alcalosis metabólica. ^(1,2) Estos tres síntomas constituyen la triada clásica, ante la que deberíamos considerar el diagnóstico, pero no todos los pacientes la presentan, ya que a menudo los niveles de potasio pueden ser normales. ⁽²⁾

Existen múltiples etiologías de hiperaldosteronismo primario, siendo las más frecuentes el adenoma productor de aldosterona (APA) y la hiperplasia bilateral idiopática (HBI). Otras causas menos frecuentes son la hiperplasia suprarrenal unilateral, el carcinoma productor de aldosterona o los tumores productores de aldosterona ectópica. Además, existen cuatro formas familiares de hiperaldosteronismo primario. ⁽¹⁾

El hiperaldosteronismo primario se encuentra infradiagnosticado, y representa entre el 6 y el 18% de las causas de hipertensión arterial (HTA) según los diferentes estudios ⁽³⁾ en función de la población estudiada y los criterios diagnósticos empleados.

La prevalencia del hiperaldosteronismo primario es de un 4% en pacientes con HTA en Atención Primaria, mientras que es de un 10% en Atención Especializada, pero además la prevalencia también varía en función del método de cribado utilizado. ⁽¹⁾

En la clínica, además de la HTA, el hiperaldosteronismo primario conlleva un aumento del riesgo cardiovascular debido al exceso de aldosterona ⁽²⁾, que puede causar fibrosis intersticial en diferentes órganos y tejidos, así como provocar una disfunción endotelial que precede a la aparición de aterosclerosis. Como se ha señalado, la aldosterona ejerce una toxicidad a nivel cardiovascular independiente de los niveles de TA. ⁽¹⁾ A igual grado de HTA ajustado por edad y sexo, los pacientes con hiperaldosteronismo primario tienen un riesgo de hasta 6,5 veces mayor de infarto no fatal, un riesgo 12,1 veces mayor de fibrilación auricular y el riesgo de ictus es 4,2

veces mayor.⁽³⁾ También se ha descrito en estos pacientes un aumento en la prevalencia de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico frente a controles pareados por sexo, edad, índice de masa corporal y TA.⁽¹⁾

Se ha observado que los efectos tóxicos de la aldosterona pueden ser mitigados con un tratamiento adecuado que disminuya sus niveles, lo que hace que el diagnóstico precoz sea fundamental para poder establecer un correcto tratamiento en las primeras fases de la enfermedad y disminuir sus consecuencias ⁽¹⁾, especialmente el riesgo cardiovascular, ya que es el que más morbimortalidad causa.

La aproximación diagnóstica de la enfermedad consta de tres pasos: cribado, confirmación y diagnóstico etiológico.

Actualmente, está recomendado realizar el cribado a los pacientes con HTA y alto riesgo de hiperaldosteronismo primario, que son aquellos que cumplen alguna de las siguientes características: ⁽²⁾

- Paciente con HTA e hipocaliemia espontánea o con dosis bajas de diuréticos.
- HTA refractaria y resistente que precisa 3 o más fármacos para su control, o mal controlada.
- HTA severa (>160/110 mmHg).
- Comienzo de la HTA antes de los 30 años.
- HTA con historia familiar de inicio precoz o familiares con accidentes cerebrovasculares antes de los 40 años.
- Familiares de primer grado diagnosticados de hiperaldosteronismo primario.
- HTA e incidentaloma suprarrenal.

La evaluación inicial del cribado consiste en realizar el cociente concentración de aldosterona/ la actividad de renina plasmática (ALD/ARP). ^(1,2) La muestra sanguínea se debe de obtener por la mañana, con el paciente sentado. En los pacientes con hiperaldosteronismo primario encontraremos la concentración de aldosterona, que normalmente es indetectable, elevada, por lo que el cociente aldosterona/ actividad de renina estará elevado. Se considera sugerente de hiperaldosteronismo primario un cociente mayor de 20-30, siempre que la concentración de aldosterona sea mayor de 15 ng/ml. En estos pacientes pasaríamos a realizar el diagnóstico de confirmación, ya que el ratio ALD/ARP no es diagnóstico. ^(1,2)

La confirmación del diagnóstico requiere pruebas dinámicas que demuestren la falta de supresión de aldosterona, mostrándonos que la secreción de aldosterona se realiza

de forma autónoma e independiente del eje renina-angiotensina-aldosterona, por lo que es necesario suprimir toda la medicación que interfiera con este eje. ⁽¹⁾

Existen 4 pruebas confirmatorias, aunque no hay evidencia de que alguna sea superior en el diagnóstico. ^(1,2)

1. Sobrecarga salina oral.
2. Sobrecarga salina intravenosa.
3. Prueba de supresión con fludrocortisona.
4. Prueba de captopril.

Una vez confirmado el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario tendríamos que hacer el diagnóstico etiológico, para saber ante qué tipo de hiperaldosteronismo nos encontramos. Lo que más nos interesa es diferenciar las formas unilaterales de las bilaterales, ya que nos definirá el tratamiento. La primera prueba a realizar es un TAC abdominal, sin embargo, la prueba que se considera gold estándar es el cateterismo de venas adrenales. ^(1,2) Esta prueba deber realizarse en todos los pacientes candidatos a cirugía, ya que los resultados son discordantes con aquellos obtenidos en el TAC hasta un 37,8% de las veces. ⁽³⁾

El tratamiento del hiperaldosteronismo primario tiene 3 objetivos fundamentales que son la reversión de los efectos adversos cardiovasculares, la normalización de los valores de potasio sérico en caso de encontrarse alterado y la normalización de la TA.

⁽¹⁾ Contamos con tratamiento médico y tratamiento quirúrgico, en función de la etiología de la enfermedad.

El tratamiento quirúrgico de elección es la adrenalectomía laparoscópica unilateral y se recomienda en los pacientes con adenoma productor de aldosterona o hiperplasia unilateral. Tiene menos complicaciones que la adrenalectomía abierta, y además se reduce el tiempo de estancia hospitalaria. ⁽¹⁾

Por otro lado, el tratamiento médico está indicado en pacientes con enfermedad bilateral o si la cirugía está contraindicada. ^(1,2) Este tratamiento consiste en el uso de antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM). Estos fármacos se utilizan también en el preoperatorio de los pacientes candidatos a cirugía para conseguir el control de las cifras séricas de potasio.

El fármaco de elección es la espironolactona. ⁽¹⁻³⁾ Se inicia a dosis bajas y se va incrementando hasta conseguir la dosis efectiva más baja con una concentración normal de potasio. Sus efectos secundarios son principalmente feminizantes y con el fin de evitarlos, se puede añadir una pequeña dosis de un diurético tiazídico.

El segundo fármaco con el que contamos es la eplerenona, que reduce los efectos secundarios antiandrogénicos, pero es un 25% menos potente que la espironolactona, por lo que tendremos que utilizar más dosis. ⁽¹⁻³⁾

Por último, en el caso de HAP sensible a glucocorticoides, estos serán los fármacos de elección para suprimir parcialmente la secreción de ACTH. Los más recomendados son la dexametasona y la prednisona, tomados antes de acostarse. ^(1,2)

Tras lo previamente expuesto y la ausencia actual de estudios descriptivos sobre el manejo del hiperaldosteronismo primario a nivel nacional y nuestro entorno, hemos considerado necesario la realización del presente estudio de investigación.

OBJETIVOS

Principal

Describir la etiología de hiperaldosteronismo primario y tipo de manejo terapéutico realizado.

Secundarios

Conocer las comorbilidades asociadas al hiperaldosteronismo primario en la población a estudio.

Describir las indicaciones de screening y criterios diagnósticos de hiperaldosteronismo primario utilizados.

MATERIAL Y MÉTODOS

- **Diseño del estudio**

Estudio observacional retrospectivo.

- **Población a estudio**

Se incluirán todos los pacientes con diagnóstico confirmado de hiperaldosteronismo primario evaluados en el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV).

- **Protocolo de estudio**

Se registraron pacientes de las consultas de Endocrinología del HCUV con diagnóstico hiperaldosteronismo primario que recibían seguimiento y fueron valorados en consulta durante el periodo de Abril del 2020 a Julio del 2021. A continuación, tras firmar el paciente el consentimiento informado, se recogieron los datos de las variables a estudio de la historia clínica electrónica (Programa Jimena 4 de SACYL) y a continuación se tabularon en una base datos creada en el programa SPSS vs17.

El screening del hiperaldosteronismo primario se realizó mediante la ratio de Aldosterona-ALD- (RIA; ng/dl)/ Actividad de Renina Plasmática-ARP- (RIA; ng/ml/h), siendo positivo si ≥ 20 con antihipertensivos, excluyendo antagonistas del receptor mineralcorticoideo (ARM) y amiloride. El diagnóstico de hiperaldosteronismo primario se realizó según la guía de la Endocrine Society (2016) con test de 25mg de Captopril (aldosterona (ALD) –ng/dl- y Actividad de Renina Plasmática (ARP) –ng/ml/h- por RIA, basal y 2 horas)- positivo si descenso ALD-2 horas- $<30\%$. En los pacientes candidatos a cirugía se realizó cateterismo de venas adrenales (CVA), secuencial y con perfusión de ACTH en candidatos a cirugía.

- **Variables a estudio**

1. Variables demográficas y antropométricas

- Edad.
- Sexo Biológico (varón/mujer).
- Peso (Kg), en pesa calibrada de 50 en 50 g.
- Talla (metros) basal, tallímetro.
- Índice de masa corporal (kg/m²).

2. Variables clínicas

- Cifras de presión arterial sistólica y diastólica en mmHg, en la primera visita y post-tratamiento.
- Número de fármacos antihipertensivos previos y posteriores al tratamiento.

- Tipo de fármacos antihipertensivos: antagonistas del receptor mineralcorticoideo frente a no mineralcorticoideo.
- Factores de riesgo cardiovascular: diabetes, dislipemia, obesidad y tabaquismo.
- Fecha de diagnóstico de la HTA y fecha de screening de hiperaldosteronismo primario.
- Comorbilidades asociadas al hiperaldosteronismo primario: enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal crónica, hipertrofia ventricular y microalbuminuria.
- Grado de HTA ESC 2018: hacer la clasificación en base a las cifras de TAS y TAD al diagnóstico:
 - Grado I: TAS 140-159 o TAD 90-99.
 - Grado II: TAS 160-179 o TAD 100-109.
 - Grado III: TAS>180 o TAD>110.

- Motivos de screening de hiperaldosteronismo primario:
 - TA> 150/100 independientemente del tipo de tratamiento antihipertensivo.
 - TA> 140/90 resistente a tres fármacos (incluido diurético).
 - TA <140/90 en tratamiento con 4 o más fármacos antihipertensivos.
 - HTA e hipopotasemia espontánea.
 - HTA e hipopotasemia por diuréticos.
 - HTA e incidentaloma adrenal.
 - HTA y SAS.
 - HTA e historia familiar de HTA.
 - ACV en < 40 años.
 - Familiares de primer grado de pacientes con HAP.

- Etiología del hiperaldosteronismo primario en función de resultados de TAC:
 - Adenoma unilateral.
 - Adenoma bilateral.
 - Hiperplasia bilateral.
 - Hiperplasia unilateral.

- Carcinoma adrenal.
- Hipopotasemia (Kalemia < 3.5 mmol/l): si/no.
- Test de captopril: si/no.
- Cateterismo de venas adrenales: si/no.
- Cateterismo de venas adrenales válido: si/no.
- Tratamiento de hiperaldosteronismo primario: quirúrgico/ médico.
- Dosis eplerenona mg/día.
- Respuesta al tratamiento de hiperaldosteronismo primario: curación de HTA o mejoría de las cifras de presión arterial.

3. Variables analíticas

- Kalemia (mmol/L). Determinado por potenciometría indirecta con electrodos selectivos (ISE).
- Creatinina (mg/dl). Determinado por método de Jaffé cinético compensado trazable al método de referencia de espectrometría de masas con dilución isotópica (IDMS).
- Cortisol (ng/dl). Determinado por inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA).
- Aldosterona (ng/dl) y Actividad de Renina Plasmática (ng/ml/h) determinadas por RIA.

• **Análisis de datos**

Se realizará el análisis de datos con el programa SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL), expresando las variables cuantitativas como la media \pm desviación estándar, con intervalos de confianza del 95%. Se utilizará la prueba de Chi-cuadrado para la comparación entre variables cualitativas, utilizando la fórmula exacta de Fisher en casos necesarios. La distribución de variables cuantitativas se examinará mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov. Se utilizará la prueba de la t de Student para analizar diferencias significativas entre variables cuantitativas y se utilizarán pruebas no paramétricas (Mann-Whitney) cuando las variables a analizar no sigan una distribución normal. Las asociaciones de variables se evaluarán mediante la estimación del coeficiente de correlación de Pearson o Spearman. Se realizará el test de Anova o bien el test Kruskal-

Wallis para la comparación entre grupos (más de dos). Para todos los cálculos será considerado significativa una probabilidad p menor de 0,05.

RESULTADOS

1. Características clínicas y antropométricas de los pacientes

Se reclutaron un total de 11 pacientes, de los cuales un 72,7% fueron hombres y un 27,3% mujeres, y cuya mediana de edad fue de 51 [45-63] años.

Los factores de riesgo coexistentes que se consideraron son el tabaquismo, la diabetes, la dislipemia y la obesidad. Un 36,4% de nuestros pacientes fumaban, un 54,5% eran obesos, un 54,5% padecían dislipemia y un 27,3% eran diabéticos. Estos resultados se pueden ver en la Figura 1.

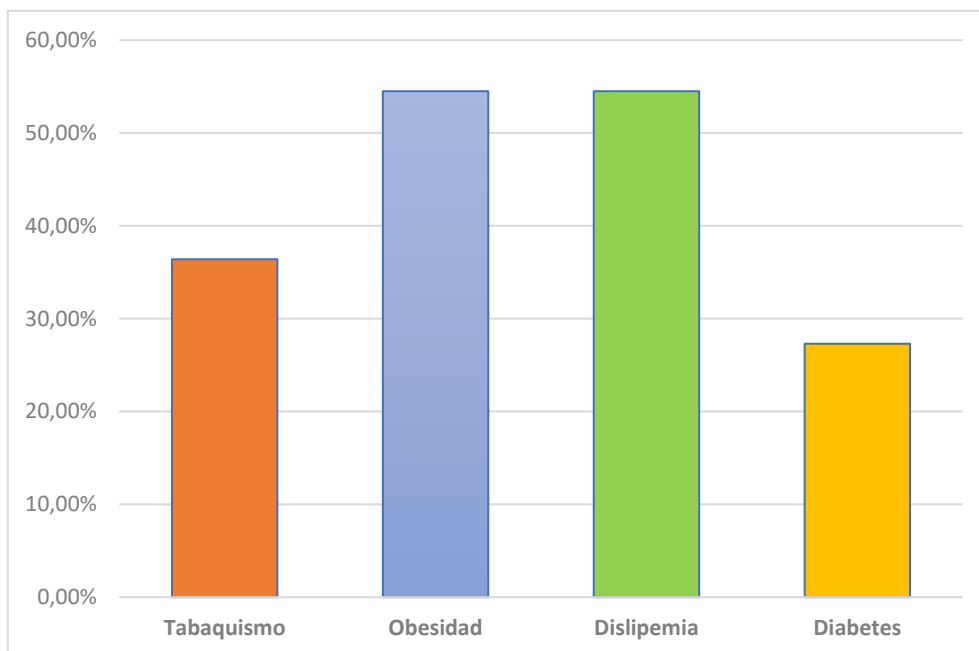


Figura 1. Factores de riesgo coexistentes

La mediana de TAS al inicio fue de 143 [127-163] mmHg y la mediana de la TAD fue de 86 [76-91] mmHg. Respecto al grado de HTA ESC 2018 la mayoría de los

pacientes (45,5%) se podían clasificar como leve/grado I, mientras que el 54,5% restante se reparte entre los grados II y III (moderada o grave). Estos datos podemos verlos en la Figura 2.

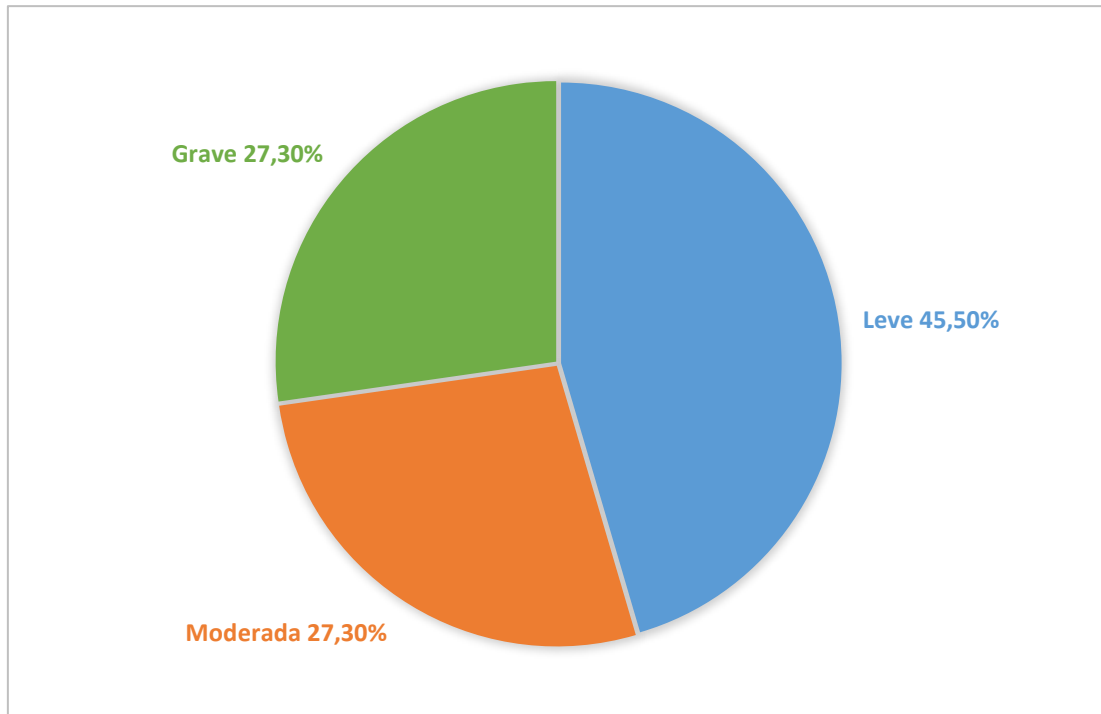


Figura 2. Grados de HTA

La mediana de tratamientos antihipertensivos que tomaban los pacientes antes del diagnóstico de hiperaldosteronismo primario fue de 3 [3-4]. De todos los pacientes sólo un 27,3% tenía tratamiento con un antagonista del receptor mineralcorticoideo.

Respecto a las comorbilidades asociadas de los pacientes, un 18,2% tenía patología cardiovascular asociada, un 18,2% cerebrovascular, un 36,4% asociaba hipertrofia ventricular, la microalbuminuria aparecía en el 27,3% e IRC en el 9,1%. Estos datos podemos verlos representados en la Figura 3.

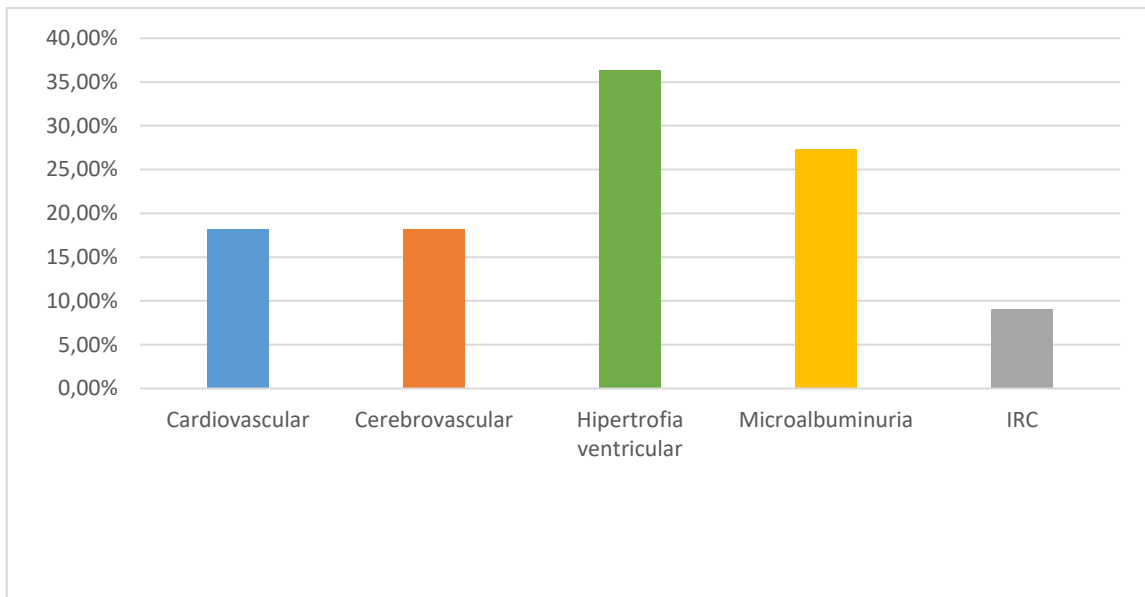


Figura 3. Comorbilidades asociadas

2. Screening y diagnóstico de HAP

Las indicaciones de screening de los pacientes fueron diversas, pero la más frecuente fue la HTA con hipocaliemia espontánea, que supuso un 36,4% de las indicaciones. La siguiente más frecuente fue la TA > 140/90 resistente a 3 antihipertensivos incluido un diurético, que fue el 27,3% de indicaciones. La HTA e hipocaliemia por diurético indicó el screening de un 18,2% de los pacientes, igual que HTA e incidentaloma que supuso el 18,2% restante. Estos resultados podemos verlos representados en la Figura 4.

En nuestro estudio, el tiempo que pasó desde el diagnóstico de HTA en los pacientes por el médico de atención primaria, hasta que se realizó el screening de hiperaldosteronismo primario tuvo una mediana 13 [6-15] años.

En el screening se realizó el test de captopril como prueba de confirmación en un 27,3% de los pacientes. Además, a todos se les realizó un TAC abdominal, que nos permite conocer la etiología del hiperaldosteronismo primario. La etiología más frecuente fue la hiperplasia bilateral, suponiendo un 63,6% de los casos. Las otras dos etiologías que tenían los pacientes fueron el adenoma unilateral y el adenoma bilateral, que supusieron un 18,2% cada uno. No hubo ningún caso de hiperplasia unilateral o carcinoma adrenal. Podemos ver estos resultados representados en la Figura 5.

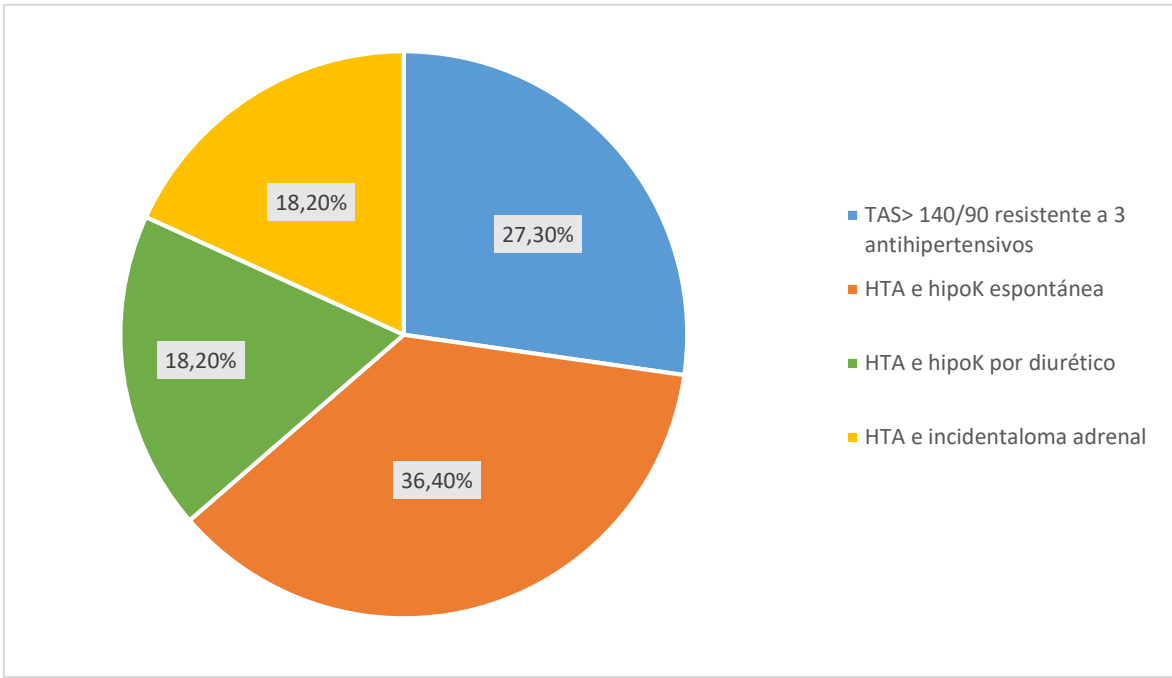


Figura 4. Indicaciones de screening de HAP

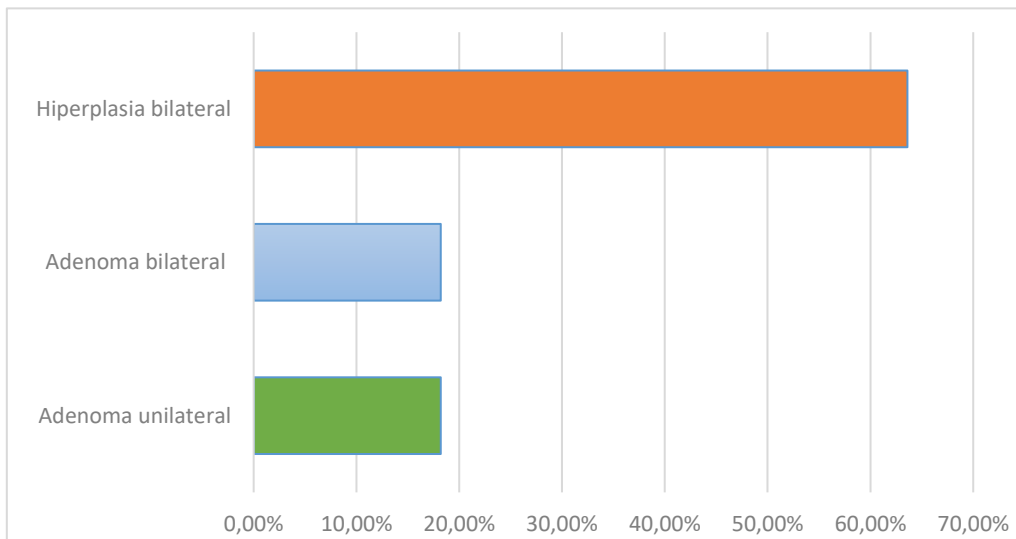


Figura 5. Etiologías de Hiperaldosteronismo según resultados TAC

3. Manejo terapéutico

En cuanto al manejo terapéutico de los pacientes, se realizaron 3 cateterismos de venas adrenales en los pacientes, de los cuales 2 fueron válidos. Los resultados de los cateterismos se pueden ver en la Tabla 1.

| CASO | 1 | 2 | 3 |
|---------------------|--------|-------|-----------|
| Cortisol derecha | 1520 | 2010 | 24 |
| Cortisol izquierda | 1110 | 2503 | 64,3 |
| Cortisol periférico | 36 | 39 | 24,3 |
| Índice CATE dcha | 42,2 | 51,5 | 0,981 |
| Índice CATE izda | 30,8 | 64,2 | 2,7 |
| ALD dcha | 2419 | 12310 | 38,8 |
| ALD izda | 1755,8 | 1633 | 177,6 |
| Índice LAT dcha | 1,59 | 6,13 | 1,61 |
| Índice LAT izda | 1,582 | 0,65 | 2,76 |
| Índice lateralidad | No | 9 | No válido |

Tabla 1. Resultados de los cateterismos

Respecto al tratamiento, se trataron a 9 de los 11 pacientes, es decir a un 81,2%. De estos, un 77,8% fueron tratados médicamente y un 22,2% de forma quirúrgica. De estos pacientes hubo una curación de la HTA en el 11,1%, y una mejoría en el 88,9%. Las medianas de la primera visita fueron 143 [127-163] mmHg /86 [76-91] mmHg, y las tensiones post-tratamiento a los 4-6 meses de tratamiento médico fueron de 137 [120.75-140] mmHg la sistólica y 84 [77-90] mmHg la diastólica ($p= 0,362$)/ ($p= 0,402$). El número de antihipertensivos previos y post-cirugía fue de 4 a 0 en el paciente con nódulo único y 4 a 4 en el otro.

De los 7 pacientes que fueron sometidos a tratamiento médico, 4 fueron tratados con espironolactona. La mediana de la dosis fue de 100 [81.25-100] mg. Los 3 restantes fueron tratados con eplerenona, con una dosis mediana de 100 [50-200] mg.

Respecto a los efectos adversos de los tratamientos, únicamente se objetivaron en los pacientes con tratamiento médico una ginecomastia dolorosa y 2 hiperpotasemias.

DISCUSIÓN

1. Comorbilidades asociadas al hiperaldosteronismo y otros factores de riesgo cardiovascular

Como se ha señalado, las comorbilidades de los pacientes de nuestro estudio fueron la enfermedad cardiovascular, cerebrovascular, la hipertrofia ventricular la microalbuminuria y la enfermedad renal crónica. Estas comorbilidades son las mismas que encontramos referidas en otros estudios, con unas frecuencias similares. ⁽⁴⁾ Los factores de riesgo cardiovascular que presentaban nuestros pacientes son los mismos que se describen en la literatura y en diversos estudios: obesidad, diabetes, tabaquismo y dislipemia, ^(4,5) aunque en nuestra muestra las frecuencias de estos factores de riesgo son más elevadas que en otros estudios publicados. Sin embargo, si comparamos las frecuencias de estos factores de riesgo en nuestros pacientes con la frecuencia que tienen estos en la población general ⁽⁶⁾ vemos que hay una gran diferencia, siendo mucho más alta en los pacientes con hiperaldosteronismo primario. Esto nos muestra el riesgo cardiovascular tan alto que tienen estos pacientes, debido tanto al efecto directo de la aldosterona como a los factores de riesgo asociados.

2. Screening y diagnóstico etiológico de hiperaldosteronismo

Los motivos de screening utilizados en nuestro estudio son los mismos descritos en la literatura. ^(5,7) Lo que nos muestra tanto este estudio como otros, es que muchos de los diagnósticos de hiperaldosteronismo primario se hacen en pacientes cuyos motivos de screening no son un incidentaloma o hipopotasemia, por ello hay que remarcar la importancia de pensar en esta patología en pacientes con hipertensión no controlada con 3 fármacos, para poder hacer un diagnóstico precoz. La clave para conseguirlo es que se favorezca el despistaje de esta enfermedad desde atención primaria, utilizando el ratio aldosterona/renina para que los pacientes puedan ser tratados antes de desarrollar todas las complicaciones que asocia esta enfermedad y que pueden evitarse con un tratamiento etiológico a tiempo.

La etiología principal encontrada en este estudio fue la hiperplasia bilateral, que supone un 63,6%. Vemos en otros estudios realizados que también se encuentra como etiología principal la hiperplasia bilateral, siendo la etiología más frecuente. ^(4,5,7) Hay que recalcar la importancia de realizar el test de supresión en pacientes con aldosterona <20 ng/dl sin hipopotasemia, ya que nos permite diferenciar distintas etiologías como HTA baja en renina o HTA con disfunción de la aldosterona, y si este test no se realiza puede darse un diagnóstico incorrecto.

En nuestra unidad, para realizar el test de supresión utilizamos el test de captopril, ya que es el que mayor eficiencia y seguridad presenta frente a la supresión salina, ya sea oral o intravenosa. Además realizando el test de captopril se evita el ingreso hospitalario necesario en los demás test de supresión, así como el desarrollo de un posible episodio de insuficiencia cardíaca aguda que puede ocurrir en pacientes predispuestos. ^(1,2)

3. Manejo terapéutico

En nuestro estudio, como se ha visto anteriormente, la mayoría de pacientes fueron tratados con tratamiento médico, que es el tratamiento de elección para pacientes con hiperplasia bilateral, mientras que la adrenalectomía laparoscópica lo es para el adenoma unilateral. En los distintos estudios revisados el tratamiento utilizado con más frecuencia es también el médico frente al quirúrgico. ^(4,5,7) En los diferentes estudios se ha visto que el control de las cifras de presión arterial es similar en ambos tipos de tratamiento, ^(4,5,7) aunque el tratamiento quirúrgico tiene ventajas sobre el médico, ya que se evitan los efectos secundarios de los antagonistas de receptor mineralocorticoideo, que son principalmente la ginecomastia y la hipopotasemia, ⁽⁷⁾ ambos objetivados en nuestro estudio.

Respecto a la curación de la HTA, únicamente se objetivó en uno de los pacientes sometidos a cirugía. En el otro, aunque mejoró las cifras de HTA, no se alcanzó la curación debido a que el paciente no reunía todos los criterios predictores de curación que son, tomar <2 fármacos antihipertensivos previamente a la cirugía, IMC <25, que la duración de la hipertensión sea <6 años y el sexo femenino. ⁽²⁾

Por último, hay que destacar la importancia de realizar el cateterismo de venas adrenales a todos los pacientes candidatos a cirugía, ya que los resultados del TAC sólo coinciden con los del cateterismo en el 50% de pacientes mayores de 45 años, por lo que, para asegurar la resección de la glándula hipersecretora hay que realizar siempre el cateterismo. En nuestro estudio se realizó el cateterismo a los pacientes según las recomendaciones de las guías actuales de práctica clínica.

CONCLUSIONES

- El screening precoz del hiperaldosteronismo primario al diagnóstico de la HTA por atención primaria evitaría el desarrollo de las comorbilidades asociadas al hiperaldosteronismo primario.
- No limitar el despistaje de hiperaldosteronismo primario únicamente a los pacientes con hipopotasemia o incidentaloma adrenal.
- En ciertos pacientes con despistaje positivo de hiperaldosteronismo primario y ARP suprimida, con cifras de aldosterona inferiores a 20 ng/dl y ausencia de hipopotasemia, es preciso la realización del test de supresión para realizar el diagnóstico diferencial con la hipertensión arterial baja en renina
- A su vez, es necesario incrementar y así optimizar el cateterismo de venas adrenales en candidatos a cirugía.
- Priorizar siempre el tratamiento quirúrgico, evitando así los efectos adversos de los ARM y aumentando las posibilidades de curación de HTA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guevara MI, Escandón LL, Tinoco CL. Enfermedades de la secreción de aldosterona. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet] 2020 [citado 2022 ene 2];13:1072-82. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220302559>
2. Lahera Vargas M. Hiperaldosteronismo primario. En: Manual de endocrinología y nutrición. 2019.
3. Araujo-Castro M. Tratamiento del hiperaldosteronismo primario. Medicina Clínica [Internet] 2020 [citado 2021 dic 14];155:302-8. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775320303237>
4. Araujo-Castro M, Pascual-Corrales E, García Cano AM, Parra Ramírez P, Martín Rojas-Marcos P, Ruiz Sánchez J, et al. Evolution of the cardiometabolic

profile of primary aldosteronism patients treated with adrenalectomy and with mineralocorticoid receptor antagonists. Results from the SPAIN-ALDO Registry. En: International Journal of Molecular Sciences.

5. Yang Y, Reincke M, Williams TA. Prevalence, diagnosis and outcomes of treatment for primary aldosteronism. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism [Internet] 2020 [citado 2021 dic 14];34:101365. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521690X19301162>

6. Lobos Bejarano JM, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Aten Primaria [Internet] 2011 [citado 2021 dic 16];43:668-77. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>

7. Funder J. Primary aldosteronism: Treatment of the disease, and new therapeutic approaches. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism [Internet] 2020 [citado 2021 dic 14];34:101368. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521690X19301198>

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

EN UNA COHORTE DE PACIENTES EN SEGUIMIENTO POR

ENDOCRINOLOGÍA



Universidad de Valladolid
Facultad de Medicina

María Cristina Fernández Herrera, Emilia Gómez Hoyos, Rebeca Jiménez Sahagún

Facultad de Medicina de Valladolid



Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario Valladolid.

INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario (HAP), primera causa de hipertensión arterial secundaria, implica un exceso de morbimortalidad cardiovascular.

A pesar de ello, en la mayoría de las ocasiones se realiza un despistaje incorrecto.

OBJETIVOS

El objetivo principal es describir la etiología de hiperaldosteronismo primario y tipo de manejo terapéutico realizado.

MATERIAL Y MÉTODOS

- ✓ Estudio observacional retrospectivo con 11 pacientes con diagnóstico de HAP abril 2020 - julio 2021.
- ✓ Despistaje: ratio ALD/ARP, positivo si ≥ 20 en pacientes con tratamiento antihipertensivo, excluyendo antagonistas del receptor mineralcorticoide y amiloride.
- ✓ Diagnóstico: test de 25mg de captopril, positivo si descenso ALD-2 horas- $<30\%$.
- ✓ Se utilizaron variables antropométricas analíticas y clínicas, entre las que las más importantes son las comorbilidades, el grado de HTA, el motivo de screening y la etiología.

RESULTADOS

- Se reclutaron un total de 11 pacientes, de los cuales un 72,7% fueron hombres y un 27,3% mujeres, y cuya mediana de edad fue de 51 años.
- Los factores de riesgo coexistentes que se consideraron son el tabaquismo (36,4%), la diabetes (27,3%), la dislipemia (54,5%) y la obesidad (54,5%).
- La mayoría de los pacientes (45,5%) se podían clasificar como leve/grado I (figura 1).
- La mediana de tratamientos antihipertensivos que tomaban los pacientes antes del diagnóstico de hiperaldosteronismo primario fue de 3.
- La comorbilidad más frecuente fue la hipertrofia ventricular (figura 2).
- La indicación de screening más frecuente fue la HTA con hipocaliemia espontánea (36,4%) (figura 3).
- La etiología más frecuente fue la hiperplasia bilateral suponiendo un 63,6% de los casos (figura 4).

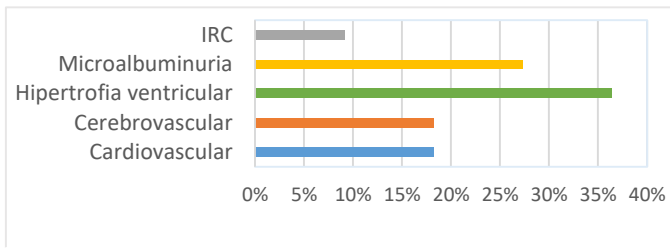


Figura 2: Comorbilidades asociadas

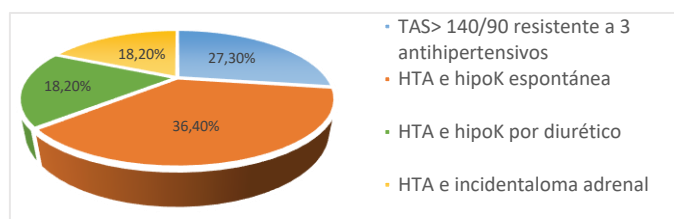


Figura 3: Indicaciones de screening HAP



Figura 1: Grados de HTA

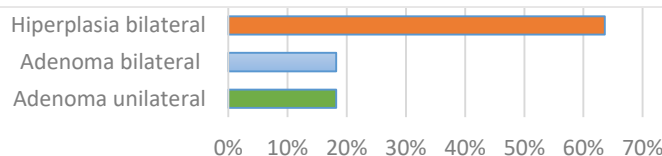


Figura 4: Etiologías de Hiperaldosteronismo según resultados TAC

Tratamiento

Se trató a un 81,2%. Un 77,8% fueron tratados médicamente (57% con espironolactona) y un 22,2% de forma quirúrgica. Hubo una curación de la HTA en el 11,1%, y una mejoría en el 88,9%.

CONCLUSIONES

El screening precoz del HPA al diagnóstico de la HTA por Atención primaria evitaría del desarrollo de las comorbilidades asociadas al HPA.

No limitar el despistaje de hiperaldosteronismo primario únicamente a los pacientes con hipopotasemia o incidentaloma adrenal.

En ciertos pacientes con despistaje positivo de HAP y ARP suprimida, con cifras de aldosterona inferiores a 20 ng/dl y ausencia de hipopotasemia, es preciso la realización del test de supresión para realizar el diagnóstico diferencial con la hipertensión arterial baja en renina.

A su vez, es necesario incrementar y así optimizar el cateterismo de venas adrenales en candidatos a cirugía.

Priorizar siempre el tratamiento quirúrgico, evitando así los efectos adversos de los ARM y aumentando las posibilidades de curación de HTA.