

Hiperaldosteronismo primario y secundario

Fecha de la última revisión: 14/11/2017

Índice de contenidos

1. [¿Qué es el hiperaldosteronismo primario?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica el hiperaldosteronismo primario?](#)
3. [¿Cómo se trata?](#)
4. [Situaciones especiales](#)
5. [Hiperaldosteronismo secundario](#)
6. [Derivación al segundo nivel asistencial](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿Qué es el hiperaldosteronismo primario?

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es un grupo de trastornos en los que la producción de aldosterona es inapropiadamente alta para el nivel de sodio, relativamente autónoma de los principales reguladores de su secreción, angiotensina II y concentración de potasio plasmático, y no suprimible por una carga de sodio (Funder JW, 2016).

La prevalencia del HAP es mucho más alta de lo que se estimaba anteriormente, y varía significativamente entre diversos estudios entre el 4,6% y el 16,6%. Sin embargo, en los pacientes con hipertensión arterial (HTA) resistente, la prevalencia es todavía más alta encontrándose entre el 17% y el 23% (Piaditis G, 2015; Monticone S, 2017).

La Sociedad de Endocrinología de Estados Unidos, en la actualización de su guía de práctica clínica del manejo del HAP, no solo considera el HAP como un problema de detección y tratamiento de pacientes individuales, sino que lo reconoce como un problema de salud pública (Funder JW, 2016).

La importancia de esta entidad viene dada por presentar una incidencia mayor de eventos cardiovasculares (Milliez P, 2005; Stowasser M, 2005) y una mortalidad más alta, que los pacientes con hipertensión arterial esencial con el mismo grado de hipertensión, edad y sexo (Monticone S, 2012).

Etiología

Las causas más frecuentes son la hiperplasia adrenal bilateral (HAB; 60-70% de los pacientes) y el adenoma productor de aldosterona (APA; 30-35%). Otras causas son hiperplasia adrenal unilateral, carcinoma suprarrenal productor de aldosterona, hiperaldosteronismo familiar tipo 1 (hiperaldosteronismo suprimible con glucocorticoides, menos del 1% de los casos) e hiperaldosteronismo familiar tipo 2 (adenoma productor de aldosterona, hiperplasia idiopática bilateral o ambos) (Mulatero P, 2004).

Síntomas y signos

El exceso de aldosterona produce hipertensión arterial (HTA), hipopotasemia y alcalosis metabólica.

La hipertensión con normopotasemia es la presentación más frecuente del HAP, presentando hipopotasemia solamente el 9-37% de los pacientes (Mulatero P, 2004). Raramente se manifiesta con hipopotasemia sin hipertensión arterial.

¿Cómo se diagnostica el hiperaldosteronismo primario?

La Sociedad de Endocrinología de EE.UU. recomienda la búsqueda de HAP en los siguientes grupos de pacientes (Funder JW, 2016):

- Pacientes con tensión arterial mayor de 150/100 mmHg en tres determinaciones realizadas en tres días distintos.
La prevalencia del HAP varía según la severidad de la hipertensión. Un estudio multicéntrico demostró una prevalencia del 6,6% en pacientes con HTA estadio 1, del 15,5% en hipertensos estadio 2 y del 19% en hipertensos estadio 3 (Rossi GP, 2006).
- Pacientes con HTA mayor de 140/90 mmHg resistente a tres fármacos (incluyendo un diurético) o HTA controlada con cuatro o más fármacos antihipertensivos.
- HTA e hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos.
- HTA y presencia de incidentaloma adrenal. Todos los pacientes con HTA e incidentaloma adrenal deben evaluarse para descartar HAP, síndrome de Cushing y feocromocitoma (Nieman LK, 2010).
- HTA y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El 25,4% de los pacientes hipertensos con SAOS presentan HAP. Se considera que el exceso de aldosterona aumenta el edema en la nasofaringe debido a la retención de sodio y agua (Monticone S, 2012).
- Hipertensión y antecedente familiar de HTA de inicio temprano o accidente cerebrovascular a una edad menor de 40 años.
- Todos los pacientes hipertensos con antecedentes familiares de primer grado de HAP.

Antes de proceder al cribado se recomienda corregir la hipopotasemia, no restringir la ingesta de sodio y retirar los fármacos que afectan de forma importante al cociente aldosterona/renina. Esto último no es siempre posible hacerlo con seguridad y varios estudios recomiendan realizarlo sin cambios en el tratamiento (Douillard C, 2016).

La Sociedad de Endocrinología de EE.UU. recomienda:

- Retirar al menos durante 4 semanas: espironolactona, eplerenona, amilorida, triamterene, diuréticos que eliminan potasio y productos derivados de la raíz de regaliz.

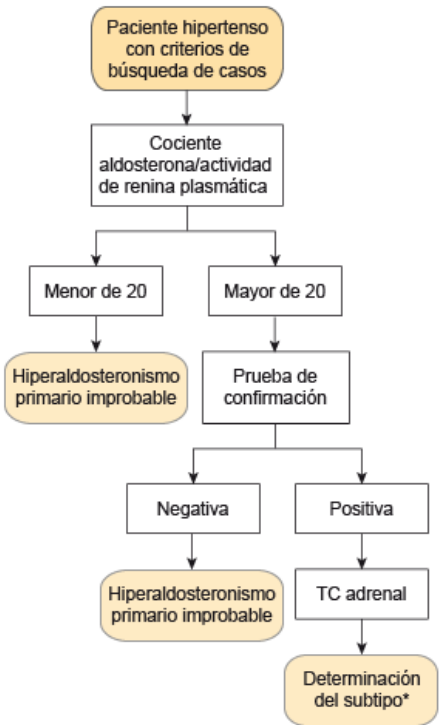
- Si el resultado del cociente aldosterona/actividad de renina plasmática no es diagnóstica, y si la HTA puede controlarse, deben suprimirse durante 2 semanas otros fármacos que afectan al cociente aldosterona/ARP y que pueden ocasionar falsos negativos: IECA, ARA-II, inhibidores de la renina y antagonistas del calcio dihidropiridínicos y aquellos fármacos que pueden causar falsos positivos: betabloqueantes, alfa-2 agonistas, antiinflamatorios no esteroideos. Para controlar la tensión arterial puede usarse verapamilo, hidralazina con verapamilo (para evitar la taquicardia refleja), prazosina, doxazosina y terazosina.

También debe tenerse en cuenta que:

- Los anticonceptivos hormonales estrogénicos y la terapia hormonal sustitutiva pueden afectar aumentando el cociente si se estima la concentración de renina plasmática en lugar de la actividad de renina plasmática.
- Los mayores de 65 años presentan un descenso mayor de renina que de aldosterona conduciendo a un aumento del cociente. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina como sertralina y escitalopram pueden causar falsos negativos y la insuficiencia renal falsos positivos (Funder JW, 2016).

Búsqueda de casos

Se sugiere la determinación del cociente aldosterona/actividad de renina plasmática (ARP). Debe realizarse después de estar el paciente al menos dos horas en bipedestación, y, antes de la prueba, debe permanecer sentado de 5 a 15 minutos. Un resultado mayor de 20 es altamente sugestivo de HAP. Los valores de ARP muy bajos pueden ocasionar una prueba positiva con valores de aldosterona muy bajos. Por ese motivo, algunos autores requieren un valor de aldosterona mayor de 15 ng/dl (Young WF Jr, 2007). No obstante, un estudio encontró valores de aldosterona menores de 15 ng/dl en el 36% de los pacientes con HAP que presentaban un cociente positivo, siendo, la mayor parte de estos casos, correspondientes a pacientes con hiperplasia adrenal bilateral (Funder JW, 2016). Una aldosterona mayor de 20 ng/dl y un cociente aldosterona/ARP mayor de 30 tienen una sensibilidad y especificidad del 90% para el diagnóstico de un adenoma productor de aldosterona (APA) (Young WF Jr, 2017).



Diagnóstico del hiperparatiroidismo primario

*Puede no realizarse si el paciente no desea cirugía o si está contraindicada.

Confirmación diagnóstica

En un paciente con hipopotasemia espontánea, renina plasmática por debajo de los niveles de detección y una aldosterona mayor de 20 ng/dl puede no necesitarse realizar un test de confirmación.

Las pruebas de confirmación diagnóstica pretenden demostrar la incapacidad fisiológica de suprimir la secreción de aldosterona. La prueba de supresión con fludrocortisona se usa cada vez menos por su complejidad y por poder necesitar el ingreso del paciente (tabla 1).

Tabla 1. Pruebas de confirmación diagnóstica.			
Prueba	Procedimiento	Resultado	Limitaciones
Prueba de sobrecarga oral de sodio	• Controlar previamente la hipertensión arterial. • Garantizar ingesta de 6 g de cloruro sódico/día. • Suplementar potasio para mantener normopotasemia. • Recoger la orina del 3º al 4º día.	• Confirmatorio: aldosteronuria superior a 12-14 mcg/24 horas en presencia de natriuresis mayor de 100 mEq/24 horas.	• En pacientes con insuficiencia renal puede coexistir HAP con valores bajos de aldosterona. • Contraindicado en casos de HTA severa no controlada, arritmia cardíaca e hipopotasemia severa.
Prueba de infusión intravenosa de suero fisiológico	• Administración de 2 litros de suero fisiológico en 4 horas tras ayuno nocturno.	• Aldosterona, a las 4 horas de la infusión, mayor de 10 ng/dl confirma el diagnóstico. • Entre 5 y 10: indeterminado.	• Contraindicada HTA grave, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, arritmias cardíacas e hipopotasemia.

Prueba de supresión con captopril	• Se administran 25-50 mg de captopril oral. • Muestra basal, pasada 1 hora y 2 horas para determinar cortisol, actividad de renina plasmática y aldosterona.	• La ausencia de descenso de aldosterona y la persistencia de supresión de la actividad de renina plasmática son compatibles con el diagnóstico.	• Se han detectado resultados equívocos y falsos negativos.
-----------------------------------	---	--	---

Determinación del subtipo

Debe realizarse una tomografía computarizada (TC) para diagnosticar la presencia de adenoma o hiperplasia suprarrenal y excluir un carcinoma adrenal. Posteriormente, está indicado el cateterismo de las venas suprarrenales para valorar la presencia de enfermedad unilateral o bilateral. Esta prueba no debe realizarse si el paciente rechaza la cirugía, puesto que es un procedimiento de ejecución difícil, caro e invasivo. En pacientes menores de 35 años con un macroadenoma unilateral (mayor de 1 cm), hipopotasemia espontánea y aldosterona mayor de 30 ng/dl, puede realizarse adrenalectomía sin realización previa del cateterismo (Young WF Jr, 2017).

¿Cómo se trata?

Se recomienda la adrenalectomía laparoscópica para los pacientes con APA o hiperplasia adrenal unilateral. Los pacientes sometidos a adrenalectomía pueden ver eliminada la necesidad de tratamiento antihipertensivo en un 50% de los casos, y, en los que no se resuelve la hipertensión, puede reducirse el tratamiento necesario para el control de la HTA y los efectos secundarios de la medicación (Funder JW, 2016).

Los factores relacionados con la resolución de la HTA son haber necesitado dos o menos fármacos para el control de la hipertensión arterial, duración de la hipertensión menor de 5 años, valor alto de la relación aldosterona/ARP, secreción de aldosterona alta y respuesta positiva al tratamiento con **espironolactona**.

Los pacientes que no desean operarse, y, aquellos que no son candidatos debido a otras condiciones médicas, deben recibir tratamiento con antagonistas de la acción de la aldosterona.

Los pacientes con enfermedad adrenal bilateral deben recibir tratamiento con antagonistas del receptor de mineralocorticoides. Se recomienda **espironolactona** en dosis de inicio 12,5-25 mg/día tomado con alimento, puede incrementarse la dosis cada dos semanas hasta lograr el control de la hipertensión (dosis máxima 400 mg/día) (Young WF Jr, 2017). Si la hipertensión persiste puede añadirse otro diurético como **hidroclorotiazida** 12,5-25 mg/día. Debe monitorizarse la función renal y el potasio plasmático en las primeras cuatro a seis semanas. Debe evitarse el uso de antiinflamatorios no esteroideos, puesto que reducen la eficacia sobre la presión arterial de la espironolactona. Los efectos secundarios del tratamiento son dependientes de la dosis siendo los más frecuentes el dolor mamario e irregularidades menstruales en las mujeres y ginecomastia, disminución de libido e impotencia en varones.

Los pacientes con intolerancia a la **espironolactona** pueden ser tratados con **eplerenona** 25 mg cada 12 horas. Aunque la dosis máxima en hipertensión es de 100 mg, en el HAP se requieren frecuentemente dosis de 100-300 mg/día (Parthasarathy HK, 2011).

Otros diuréticos ahorradores de potasio como la amilorida y triamtereno reducen la HTA y carecen de efectos secundarios de la espironolactona. Tienen el inconveniente de que no proporcionan los efectos beneficiosos de la espironolactona al no bloquear el efecto de la aldosterona sobre el miocardio.

El hiperaldosteronismo familiar tipo 1 se trata con la dosis más baja de **prednisona**, **dexametasona** o **hidrocortisona** que normalice la tensión arterial y los valores de potasio plasmático. Se administra por la noche y disminuye la sobreproducción de aldosterona al disminuir la liberación de ACTH (Young WF Jr, 2017).

Situaciones especiales

Embarazo

En el embarazo la búsqueda de casos se realiza de igual modo que las pacientes no embarazadas. En la confirmación diagnóstica está contraindicado el test de supresión con captopril y la prueba de infusión intravenosa de suero fisiológico puede no tolerarse. En la determinación del subtipo el test de elección es la RNM.

Durante el embarazo el HAP puede mejorar y, en este caso, el tratamiento puede retrasarse.

Si la HTA e hipopotasemia empeoran puede utilizarse tratamiento médico, con los fármacos antihipertensivos usados comúnmente en el embarazo, o quirúrgico, mediante adrenalectomía laparoscópica durante el segundo trimestre.

Hiperaldosteronismo secundario

Se define por la presencia de concentraciones elevadas de aldosterona en respuesta a un aumento de la renina plasmática pudiendo cursar o no con hipertensión.

- Formas hipertensivas:
 - Hipertensión renovascular.
 - Hipertensión acelerada.
 - Tumores productores de renina:
 - Hemangiopericitoma.
 - Tumor de Wilms.
 - Algunas neoplasias pulmonares y del tracto urogenital.
- Formas no hipertensivas:
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Hepatopatía con ascitis.
 - Síndrome nefrótico.
 - Síndrome de Bartter.

Derivación al segundo nivel asistencial

En atención primaria puede realizarse la búsqueda de casos y la confirmación diagnóstica del HAP si se utiliza la prueba de sobrecarga oral de sodio. Puede ser

necesario contactar con el laboratorio para garantizar que la determinación del cociente aldosterona/ARP se realice con las condiciones descritas en la búsqueda de casos.

Debe derivarse al segundo nivel para el cateterismo de las venas suprarrenales y la suprarrenalectomía. Si el paciente rechaza la cirugía, el tratamiento médico puede realizarse en atención primaria.

Bibliografía

- Douillard C, Houillier P, Nussberger J, Girerd X. SFE/SFHTA/AFCE Consensus on Primary Aldosteronism, part 2: First diagnostic steps. Ann Endocrinol (Paris). 2016;77(3):192-201. PubMed [PMID: 27177498](#)
- Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Hirotaka H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016;105(5):1889-916. PubMed [PMID: 26934393](#). [Texto completo](#)
- Milliez P, Girerd X, Plouin PF, Blacher J, Safar ME, Mourad JJ. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. J Am Coll Cardiol. 2005;45(8):1243-8. PubMed [PMID: 15837256](#). [Texto completo](#)
- Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Bertello C, Viola A, Buffolo F, et al. Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. J Am Coll Cardiol. 2017;69(14):1811-20. PubMed [PMID: 28385310](#)
- Monticone S, Viola A, Tizzani D, Crudo V, Burrello J, Galmozzi M, et al. Primary aldosteronism: Who should be screened? Horm Metab Res. 2012;44(3):163-9. PubMed [PMID: 22120135](#)
- Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(3):1045-50. PubMed [PMID: 15001583](#). [Texto completo](#)
- Nieman LK. Approach to the patient with an adrenal incidentaloma. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(9):4106-13. PubMed [PMID: 20823463](#). [Texto completo](#)
- Parthasarathy HK, Ménard J, White WB, Young WF Jr, Williams GH, Williams B, et al. A double-blind, randomized study comparing the antihypertensive effect of eplerenone and spironolactone in patients with hypertension and evidence of primary aldosteronism. J Hypertens. 2011;29(5):980-90. PubMed [PMID: 21451421](#)
- Piaditis G, Markou A, Papanastasiou L, Androulakis II, Kaltsas G. Progress in aldosteronism: a review of the prevalence of primary aldosteronism in pre-hypertension and hypertension. Eur J Endocrinol. 2015;172(5):R191-203. PubMed [PMID: 25538205](#). [Texto completo](#)
- Rossi GP, Bernini G, Callumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, et al; PAPY Study Investigators. A Prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. J Am Coll Cardiol. 2006;48(11):2293-300. PubMed [PMID: 17161262](#). [Texto completo](#)
- Stowasser M, Sharman J, Leano R, Gordon RD, Ward G, Cowley D, et al. Evidence for abnormal left ventricular structure and function in normotensive individuals with familial hyperaldosteronism type1. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(9):5070-6. PubMed [PMID: 15941863](#). [Texto completo](#)
- Young WF Jr. Diagnosis of primary aldosteronism. En: Lacroix A, Bakris GL, Martin KA, editors. UpToDate [consultado, 8-10-2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-primary-aldosteronism>
- Young WF Jr. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. Clin Endocrinol (Oxf). 2007;66(5):607-18. PubMed [PMID: 17492946](#). [Texto completo](#)
- Young WF Jr. Treatment of primary aldosteronism. En: Lacroix A, Martin KA, editors. UpToDate [consultado, 8-10-2017]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-primary-aldosteronism>

Más en la red

- Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Hirotaka H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016;105(5):1889-916. PubMed [PMID: 26934393](#). [Texto completo](#)
- Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Bertello C, Viola A, Buffolo F, et al. Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. J Am Coll Cardiol. 2017;69(14):1811-20. PubMed [PMID: 28385310](#)

Autores

■ Ángel Núñez Vázquez	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
■ David Handal Ponce	Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
■ Uxía Fernández Robelo	Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
■ Sandra Rodríguez Flórez	Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

Servicio de Atención Primaria de San José. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

