

HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

Dra. Daniela Cianfagna. *Medica Especialista en Medicina Interna e Hipertensión Arterial. Medica de planta del Servicio de Clínica Médica del Hospital Juan A. Fernández. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial Secundaria SAHA.*

Comentario del artículo: Anand Vaidya, Gregory L Hundemer, Kazutaka Nanba, Wasita W Parksook, Jenifer M Brown. "Primary Aldosteronism: State-of-the-Art Review". *American Journal of Hypertension*. December 2022; 35(12): 967-988.

El Aldosteronismo primario (AP) es un síndrome de alta prevalencia, que contribuye a enfermedades cardiovasculares, metabólicas y renales. Se describe una prevalencia del 10% al 25% en la población hipertensa, pero menos del 1% de los pacientes con AP son diagnosticados, principalmente debido a la falta de concientización y educación, y prácticamente ninguno de los pacientes con formas leves de APs es diagnosticado o tratado. Esta revisión proporciona un enfoque práctico para el diagnóstico y tratamiento del mismo.

Propone que el cribado se realice independientemente de la medicación (incluidos los antagonistas del RMC) o de la hora del día, para simplificar el abordaje y maximizar la realización de las pruebas diagnósticas. Sugieren evaluar los valores de aldosterona y renina, sin evaluar el cociente Aldosterona/Renina.

Si la renina está suprimida (actividad de renina plasmática $<1,0$ ng/ml/h o concentración de renina plasmática <10 mU/l) en un paciente de alto riesgo, independientemente de la medicación, los resultados pueden interpretarse, ya que si se encuentra inhibida a pesar del uso de inhibidores del SRAA y diuréticos (que se sabe que aumentan la renina) debería aumentar la sospecha de que existe una producción de aldosterona no suprimible. Si la renina no está suprimida, pero la sospecha clínica de APs es alta, sugieren repetir las pruebas tras retirar los antagonistas del RMC y/o diuréticos ahorradores de potasio durante 4 semanas.

Consideran que retirar otros (o todos) los antihipertensivos es poco práctico e innecesario. Sin embargo, en ausencia de medicamentos que eleven la renina, hace que la posibilidad de APs sea baja.

Las interpretaciones falsas negativas son mucho más frecuentes que las falsas positivas. Están relacionadas a diferencias de calibración de los métodos de medición de la aldosterona, así como la variabilidad de la producción de aldosterona que puede estar inducida por la postura, las hormonas reproductivas, estado de ayuno o prandial, sedación o analgesia, durante el procedimiento.

Por lo tanto, no se debe descartar la posibilidad de APs porque la concentración de aldosterona se encuentre baja, sino analizar si la producción de aldosterona es "fisiológicamente apropiada vs. inapropiada". En un paciente de alto riesgo con supresión de renina, se debe asumir "AP hasta que se demuestre lo contrario", ya que prácticamente cualquier producción de aldosterona en este contexto podría representar la fisiopatología inapropiada y no suprimible que define al AP y mejora la respuesta a los antagonistas de la RM.

En pacientes con una alta probabilidad clínica, la presencia de renina suprimida y una concentración de aldosterona mayor a 15 ng/dl es suficiente para confirmar el diagnóstico y no es necesario realizar más pruebas confirmatorias. En el caso de que sea < 5 ng/dl, principalmente si el método es inmunoensayo, la posibilidad de AP es improbable. Si estos resultados se acompañan de hipopotasemia, deben repetirse tras la administración de suplementos de potasio.



Para todos los casos restantes, es decir pacientes de alto riesgo con supresión de renina y una concentración de aldosterona entre 5 y 15 ng/dl, los médicos deben asumir "AP hasta que se demuestre lo contrario". El tratamiento con antagonistas del RMC puede considerarse en quienes no sean candidatos a cirugía o en los que un AP unilateral es improbable.

La exclusión del AP no debe disuadir del uso empírico de antagonistas del RMC empíricos, ya que han demostrado ser eficaces para reducir la presión arterial en la hipertensión con renina baja, posiblemente a través de mecanismos independientes de la aldosterona.

Lecturas recomendadas:

- Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, Carey RM, Hopkins PN, Williams GH, Vaidya A. The unrecognized prevalence of primary aldosteronism: a cross-sectional study. *Ann Intern Med* 2020; 173:10–20.
- Omata K, Satoh F, Morimoto R, Ito S, Yamazaki Y, Nakamura Y, Anand SK, Guo Z, Stowasser M, Sasano H, Tomlins SA, Rainey WE. Cellular and genetic causes of idiopathic hyperaldosteronism. *Hypertension* 2018; 72:874–880.
- Omata K, Anand SK, Hovelson DH, Liu CJ, Yamazaki Y, Nakamura Y, Ito S, Satoh F, Sasano H, Rainey WE, Tomlins SA. Aldosterone producing cell clusters frequently harbor somatic mutations and accumulate with age in normal adrenals. *J Endocr Soc* 2017; 1:787–799.