

# Hiperaldosteronismo Primario

## ¿La causa de HTA secundaria más frecuente y la menos diagnosticada?

### Dr. Marcos Marin

Coordinador de la Sección Hipertensión, Hospital Italiano de San Justo.  
Miembro del Grupo de Trabajo de Hipertensión Secundaria de SAHA.  
Presidente de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial 2021-2023



Existen algunas certezas y muchas dificultades e incertidumbres para llegar al diagnóstico del hiperaldosteronismo primario (HAP)

**Primera certeza:** el HAP no es una enfermedad rara. En los últimos 20 años se han publicado más de 500 artículos que dan cuenta de una prevalencia de HAP que oscila entre un 2 y un 30%. Esta gran variabilidad depende de varios factores, entre ellos: 1) la severidad de la HTA, 2) si los estudios fueron realizados en centros de atención primaria o especializados, retrospectivos o prospectivos, 3) diferentes niveles de corte de renina, aldosterona y distintos test confirmatorios. No obstante ello, hay un consenso general que el HAP es la causa de HTA secundaria más frecuente. Si tenemos en cuenta que la prevalencia de HTA en nuestro país es mayor al 40%, y consideramos una prevalencia en el rango más bajo del 5%, en términos absolutos habría más de 500.000 pacientes hipertensos que se beneficiarían con su diagnóstico.

**Segunda certeza:** el HAP provoca mayor daño vascular a igual nivel de presión arterial que la HTA esencial. Sabemos tradicionalmente que el exceso inapropiado en la producción de aldosterona en forma autónoma e independiente de la renina causa múltiples efectos, a saber: incremento en la reabsorción de sodio y agua, sobrecarga de volumen, aumento en la presión arterial, disminución de la renina, eliminación de potasio y en los casos más severos y prolongados, hipokalemia. Son también conocidos los efectos deletéreos de la aldosterona en otros órganos, como ocurre en el corazón, vasos sanguíneos y en el riñón: fibrosis miocárdica, fibrosis perivascular, rigidez arterial, fibrosis renal, entre otros. De tal modo, existen evidencias que los pacientes con HAP tienen más eventos cardiovasculares, como accidente cerebrovascular (ACV), infarto de miocardio, fibrilación auricular y también mayor hipertrofia ventricular izquierda que los pacientes hipertensos esenciales.

**Tercera certeza:** el HAP esta subdiagnosticado. Los médicos no lo piensan o tienen muchas dudas al momento de diagnosticar esta enfermedad. En Alemania y el Reino Unido solo uno de cada 1000 hipertensos fueron evaluados por sospecha de HAP. En los EEUU, en dos publicaciones se señala que solo el 2.1% de los pacientes con HTA resistente, el 2.7% de los pacientes con hipokalemia y el 3% de los pacientes con apnea de sueño (SAOS) fueron evaluados para diagnosticar HAP.

La falta de diagnóstico de esta enfermedad tiene importantes consecuencias. Se priva al paciente de curar su enfermedad ofreciéndole un tratamiento médico específico, disminuyendo de esta manera el mayor riesgo cardiovascular que esta patología encierra.

¿Porque no se diagnostica? Aquí aparecen las múltiples dificultades e incertidumbres para llegar al diagnóstico. Existen escasas enfermedades en la práctica clínica donde hay que seguir un complejo algoritmo para alcanzar finalmente al diagnóstico y la elección terapéutica.

No hay un consenso general respecto en quien deberíamos sospechar HAP. Si bien hay acuerdo en estudiar a pacientes con HTA e hipokalemia, HTA resistente, HTA e incidentaloma; hay una importante controversia en los niveles de HTA en donde se debería comenzar a aplicar el screening. La Guía Americana de Endocrinología sugiere estudiar a quienes presentan 3 mediciones por encima de 150/100 mmHg; mientras que para el Consenso francés los valores deben superar los 180/110 mmHg. y recientemente el Grupo de Trabajo de HTA endocrina de la Sociedad Europea de Hipertensión recomienda evaluar a los pacientes a partir del grado 2 de HTA, es decir valores  $\geq 160/100$  mmHg. Otras Sociedades recomiendan estudiar a todos los pacientes hipertensos.

También se sugiere estudiar a pacientes con fibrilación auricular sin causa aparente, en pacientes con SAOS, en jóvenes menores de 40 años y en aquellos con historia familiar de HAP o ACV en edades muy tempranas.

Existe una gran variabilidad en el valor de corte del cociente Aldosterona/Actividad de la renina plasmática, desde 20 a 60. La renina siempre debe estar inhibida y el valor en discusión es el de la aldosterona plasmática. Para algunos este valor puede ser inapropiado a partir de los 10 ng/dl y para otros a partir de los 17 ng/dl.

Hoy contamos con diferentes técnicas para medir la renina, ya sea por su concentración directa o por la actividad de la renina. A su vez los valores de aldosterona son expresados en diferentes unidades. Es importante que el laboratorio tenga experiencia en la medición de estas hormonas y que siga con un protocolo correcto.

Para algunos hay que suspender las drogas que afectan el sistema renina angiotensina entre dos y cuatro semanas; para otros se puede realizar sin suspender la medicación e interpretar los resultados en función de las drogas que está recibiendo.

En función de los resultados obtenidos de este cociente, existen diferentes posibilidades: descartar el diagnóstico, pasar a una segunda etapa de confirmación, o saltar esta etapa y pasar directamente a la etapa de localización

Para la confirmación diagnóstica existen al menos 4 pruebas. Algunas requieren la internación del paciente e implican cierto riesgo.

Si el resultado de confirmación es positivo, deberíamos pasar a la etapa de localización realizando una tomografía computada de abdomen con y sin contraste o una resonancia magnética nuclear

En la tomografía se pueden advertir desde glándulas adrenales normales, un leve agrandamiento uni o bilateral o un nódulo de menos de 2 cm, de característica adenomatosa por tener una densidad menor a 10 UH. No siempre la aparición de una imagen justifica el diagnóstico y más difícil aún, la no visualización de una imagen adenomatosa no lo descarta. Por ello, para la mayoría de los autores y salvo excepciones se recomienda realizar un dosaje de aldosterona en ambas venas adrenales para valorar lateralización, siendo esta técnica invasiva, dificultosa y con riesgos en manos inexpertas.

Por último, convencer al paciente y al cirujano de realizar una adrenalectomía en un paciente en donde no se ve el adenoma en imágenes es un verdadero desafío, considerando a la vez, que la probabilidad de curar la HTA oscila entre un 40 y un 50%.

En conclusión, el HAP es una enfermedad frecuente, que provoca un exagerado daño vascular y tiene un tratamiento específico. Pensarlo en los estadios iniciales de la HTA, solicitar aldosterona y renina en una población seleccionada y tratar de simplificar el algoritmo es una alternativa que puede evitar el subdiagnóstico. Es probable que en un futuro tengamos nuevas herramientas de precisión, así por ejemplo, el PET-TC con algún radiotrazador como el ideal para confirmar el diagnóstico.

## Lecturas recomendadas

Funder J, Carey RM, Murad MH et al. The management of Primary Aldosteronism: Case detection, Diagnosis and treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol and Metabolism.2016; 101(5):1889-916.

Monticone S, Moretti C, Williams T.et al. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis. Lancet Diabetes and Endocrinology. 2018; 6(1):41-50.

Ruhle BC, White MG, Alsafran S, Kaplan EL, Angelos P, Grogan RH. Keeping primary aldosteronism in mind: deficiencias in screening at-risk hypertensives. Surgery. 2019;165:221–227.

Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA et al. The unrecognized prevalence of primary aldosteronism. A cross-sectional study. Ann Intern Med. 2020: doi:10.7326/M20-0065

Mulatero P, Monticone S, Deinum J et al. Genetics, prevalence, screening and confirmation of primary aldosteronism: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of The European Society of Hypertension. J Hypertens. 2020 Oct; 38(10):1919-1928.

