

Hipertensión arterial secundaria en el hiperaldosteronismo primario

Secondary blood hypertension in primary hyperaldosteronism

Dra. Marelys Yanes Quesada

Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). La Habana, Cuba.

RESUMEN

El hiperaldosteronismo primario es una de las formas de hipertensión arterial secundaria de etiología endocrina potencialmente curable. Fue descrita por primera vez por *Jerome Conn* en 1955. Se caracteriza por la producción inapropiadamente elevada de aldosterona con relativa autonomía del sistema renina-angiotensina. Su diagnóstico se sospecha en pacientes con hipertensión arterial con o sin hipokaliemia y se confirma con la elevación del índice aldosterona/ actividad de renina plasmática. El tratamiento de elección es el quirúrgico, pero el empleo de agentes antagonistas de mineralocorticoides puede ser otra alternativa terapéutica, previa a la cirugía, o cuando esta no sea posible.

Palabras clave: hiperaldosteronismo, hipertensión arterial secundaria.

ABSTRACT

Primary hyperaldosteronism is one of the potentially curable secondary blood hypertension forms of endocrine etiology. This disease was firstly described by *Jerome Conn* in 1955 and characterized by high production of aldosterone with relative autonomy of the renin-angiotensin system. This disease may be suspected in patients with blood hypertension with or without hypokalemia and confirmed with the increase of aldosteron/plasma rennin activity index. The treatment of choice is surgery, but the use of antagonist agents of mineralocorticoids can be another therapeutic alternative before the surgery or when this procedure is not possible.

Keywords: hyperaldosteronism, hypertension secondary.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión (HTA) es un factor de riesgo cardiovascular de gran prevalencia en el mundo. En Latinoamérica, el 13 % de las muertes y el 5,1 % de los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) pueden ser atribuidos a la HTA.¹

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una de las formas de HTA secundaria de etiología endocrina. Una de sus características es ser resistente o refractaria al tratamiento habitual, pero, al mismo tiempo, es considerada una de las causas potencialmente curables de HTA. En estos casos, la HTA es secundaria a la acción de la aldosterona a nivel renal. Esto 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.²

La prevalencia de la HTA resistente es incierta. Se estima que se presenta alrededor de 10 a 15 %. En grandes ensayos clínicos se presenta entre 20 y un 30 %, en los cuales el objetivo de presión arterial diastólica < 90 mmHg se alcanza en el 90 % de los pacientes.³

DESARROLLO

Esta entidad fue descrita por *Jerome Conn* en 1955, en una mujer joven con HTA resistente, hipokaliemia y un adenoma suprarrenal productor de aldosterona.⁴ El mismo autor, 10 años más tarde, reconoció la existencia de HAP con normokaliemia en pacientes hipertensos catalogados como esenciales.⁵

El HAP es una afección caracterizada por la producción inapropiadamente elevada de aldosterona, con una relativa autonomía del sistema renina-angiotensina. Estimaciones previas, basadas solo en la evaluación de hipertensos con hipokaliemia, consideraban al HAP como una causa poco frecuente de HTA (1 %). Sin embargo, estudios actuales fundamentados en el cálculo de la relación aldosterona/actividad de renina plasmática (RAA), arrojan una incidencia mayor (5-10 %), y es la HTA normokalémica la presentación más frecuente.⁶

¿Cuándo sospechar HAP en un paciente con HTA?^{3,4}

- HTA más hipokaliemia
- HTA resistente a tratamiento (con uso de 3 o más drogas antihipertensivas)
- HTA severa (mayor o igual de 160/100)
- HTA e incidentaloma adrenal
- HTA en el paciente joven

Fisiopatología de la hipertensión arterial (HTA) en el hiperaldosteronismo primario (HAP)⁷

En esta entidad la producción de aldosterona no es controlada por la angiotensina II, y el eje renina-angiotensina está suprimido, dado que la aldosterona se produce autónomamente. A su vez, los niveles elevados de aldosterona a nivel del túbulo contorneado distal de riñón, conducen a una retención de sodio y agua.

Esto produce una expansión del volumen extracelular, hipervolemia, y a su vez, se suprime la secreción de renina. La aldosterona también favorece la excreción renal de potasio y pérdida de iones hidrógenos, con la consiguiente alcalosis metabólica e hipopotasemia que habitualmente presentan estos pacientes.

Características clínicas de la hipertensión arterial (HTA) en el hiperaldosteronismo primario (HAP)^{8,9}

- HTA moderada o severa.
- Presentación en pacientes jóvenes.
- Evidencia de hipokaliemia o sin ella.
- HTA refractaria a tratamiento habitual con mínimo de 3 drogas.
- El órgano diana más afectado es el corazón.
- Puede estar asociada al síndrome de resistencia a la insulina.

Siempre que sea posible la cirugía adrenal será el tratamiento de elección en estos pacientes. Esta opción terapéutica mejorará el control de la HTA en los primeros 3 meses. Si esto no sucede, es probable que exista una HTA esencial previa, o una nefroangioesclerosis como daño o secuela de la HTA.⁹

Tratamiento medicamentoso¹⁰

Los agentes antagonistas de mineralocorticoides han demostrado eficacia al disminuir la tensión arterial y mejorar los efectos del exceso de aldosterona.

- Espironolactona: se sugiere comenzar con una dosis de 25 mg al día, e ir subiéndola progresivamente hasta obtener el efecto deseado. No debe superar la dosis de 400 mg diarios, y deben esperarse un mínimo de 2 semanas para evaluar la respuesta al tratamiento. Sus principales efectos adversos son la disminución de la libido, la ginecomastia en el hombre y los trastornos menstruales en la mujer.
- Esperolona: existe poca experiencia con el uso de este medicamento, pero se sabe que carece de los efectos adversos de la espironolactona. La dosis indicada es de 25 mg cada 12 horas.
- Amiloride (5-20 mg/día) y triamterene (100 mg cada 12 horas): su efecto antihipertensivo radica en el bloqueo del canal epitelial de sodio a nivel renal, e impide la pérdida de potasio.
- Otros fármacos usados en el control de la HTA son los inhibidores de la enzima convertidora (IECA), ARA II y los diuréticos tiazídicos.

CONSIDERACIONES FINALES

El HAP es una causa frecuente de HTA secundaria. La HTA se comporta como refractaria con daño en órgano diana, y se asocia la insulinorresistencia. El tratamiento curativo de elección es la cirugía, y los antagonistas de mineralocorticoides pueden ser empleados para el control de la HTA en esta enfermedad en la etapa preoperatoria, o en los casos en los que no sea posible la terapéutica quirúrgica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Sánchez R, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G, Kohlmann O, Zanchetti, A. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Revista Chilena de Cardiología. 2010;29(1): 117-44.
- 2- Builes C, Sierra J. Hipertensión secundaria por hiperaldosteronismo primario. Acta Médica Colombiana. 2013;38(2):86-90.
- 3- Waisman G. Hipertensión arterial resistente. Rev Fed Arg Cardiol. 2013;42(3):170-3.
- 4- Conn JW. Presidential address. I. Painting background II. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome 1955. J Lab Clin Med. 1955;45: 3-17.
- 5- Conn JW, Cohen EL, Rovner DR, Nesbit RM. Normokalemic primary aldosteronism: a detectable cause of curable "essential" hypertension. JAMA. 1965;193:200-6.
- 6- Pardes E, Belli S, Cornaló D, Contreras L, Costa L, Chervin R, et al. Determinación del valor de corte de la relación aldosterona/actividad de renina plasmática para la detección de hiperaldosteronismo primario en hipertensión arterial esencial: estudio multicéntrico. RAEM. 2009;47(2):121-3.
- 7- Morries MT. Hiperaldosteronismo primario. Medicine. 2008;10(15): 976-80.
- 8- Fallo F, Vegilio F, Bertello CH, Sonino N, Mea PD Ermani M, et al. Prevalence the metabolic syndrome in primary aldosteronism. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:45-9.
- 9- Arranz A. Mineralocorticoides. Hiperaldosteronismo. En: Albarran A. Endocrinología. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 317-29.
- 10- Luque M, Alpañés M, Álvarez F, Escobar H. Hiperaldosteronismo primario y secundario. Medicina-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2012;11(15):871-82.

Recibido: 5 de julio de 2014.

Aprobado: 4 de agosto de 2014.

Marelys Yanes Quesada. Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). Calle Zapata y D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: marelyanes@infomed.sld.cu