



Revista de Endocrinología y Nutrición  
Vol. 20, No. 3 • Julio-Septiembre 2012 • pp 116-119

## Caso clínico

# Hiperaldosteronismo primario. Un caso de hipertensión e hipocaliemia postparto

Rafael Zubirán-Sanabria,\* Emma Adriana Chávez-Manzanera\*\*

## Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 34 años con hipertensión arterial sistémica, de difícil manejo, de varios años de evolución. Después de un embarazo presentó parestesias y disestesias en miembros pélvicos. Durante su estudio se encontró potasio sérico bajo, lo que hizo sospechar un hiperaldosteronismo primario.

**Palabras clave:** Hiperaldosteronismo, hipertensión arterial sistémica refractaria, hipocaliemia.

## Abstract

*We describe the case of a 34 year-old woman with a long standing history of arterial hypertension of difficult treatment. After delivery she complained of paresthesias and dysesthesias in her lower limbs. Laboratory screening showed low serum potassium levels that raised the suspicion of primary hyperaldosteronism.*

**Key words:** Hyperaldosteronism, refractory hypertension, hypokalemia.

La hipertensión arterial sistémica es una de las principales morbilidades en el mundo. Según el estudio ENSANUT 2012, la prevalencia de este padecimiento en México es de 31.5% en los adultos. El hiperaldosteronismo es una causa rara de hipertensión; su prevalencia, de acuerdo con varios estudios, se encuentra entre 5 y 12% de los pacientes con hipertensión arterial.<sup>1</sup> El diagnóstico ha ido en aumento debido al mayor índice de sospecha y la utilización del método de diagnóstico a través del índice PAC/PRA (aldosterona plasmática sobre la actividad plasmática de renina).

## Presentación del caso

Mujer de 34 años, con hipertensión arterial sistémica de cuatro años de diagnóstico. Inicialmente se le detectó tensión arterial de 180/105 mm Hg, por lo que se le indicó tratamiento con captopril 50 mg día; a pesar de buen apego al tratamiento, no se consiguió control de la tensión arterial (> 140/100) por lo que se agregó metoprolol 300 mg diarios; sin embargo la paciente continuó en descontrol. La hipertensión arterial se exacerbó durante el último embarazo y se trató con alfametildopa 1,250 mg día. Quince días después de la cesárea presentó

\* Facultad Mexicana de Medicina, Universidad «La Salle».

\*\* Departamento de Endocrinología y Metabolismo. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán».

Recibido: 20-Marzo-2012 Aceptado: 01-Abril-2012

parestias y disestesias en miembros pélvicos, con incapacidad para deambular, requiriendo hospitalización encontrándose hipokalemia de 1.5 mEq/L y descontrol hipertensivo. Fue referida al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán» para estudio de hipertensión secundaria. A la exploración física se encontró: talla 1.59, peso 66.5 kg, frecuencia cardíaca 70 pulsaciones por minuto, tensión arterial en decúbito 110/70 mm Hg, tensión arterial en sedentación: 120/80 mm Hg. Tiroides normal, cardiopulmonar normal, abdomen normal, ROTs +/++++. Laboratorio: se realizó PAC/PRA siendo compatible con hiperaldosteronismo primario (*Cuadro I*), el cual fue confirmado con la prueba de infusión de solución salina de cuatro horas (*Cuadro I*). En la imagen de resonancia magnética se evidenció tumoración suprarrenal izquierda de 1.2 x 1.3 cm (*Figura 1*), por lo que al tratamiento se agregó espironolactona 50 mg día y suplementos de potasio por vía oral.

**Cuadro I.** Resultados más relevantes de laboratorio durante la evolución del caso.

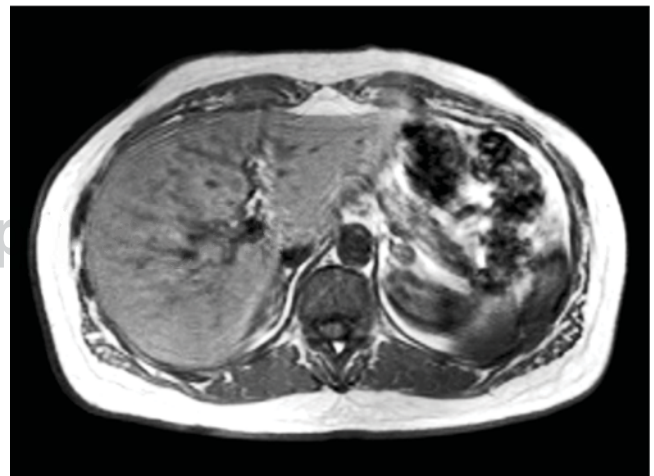
|                                                    |                          |
|----------------------------------------------------|--------------------------|
| Actividad plasmática de renina (APR)               | 0.05 ng/mL/h (0.25-5.82) |
| Aldosterona en suero                               | 29 ng/dL                 |
| de pie 9-10 am                                     | < 28 ng/dL               |
| de pie 4-6 pm                                      | < 21 ng/dL               |
| acostado                                           | 3-16 ng/dL               |
| Relación aldosterona/(APR)                         | 580 (0.9-28.9)           |
| Electrolitos séricos:                              |                          |
| Na                                                 | 140 meq/L                |
| K                                                  | 4.4 meq/L                |
| Cl                                                 | 106 meq/L                |
| CO <sub>2</sub>                                    | 28 meq/L                 |
| Mg                                                 | 1.8 mg/dL                |
| Ca                                                 | 9.2 mg/dL                |
| P                                                  | 3.1 mg/dL                |
| Glucosa                                            | 87 mg/dL                 |
| Creatinina                                         | 0.66 mg/dL               |
| BT                                                 | 0.33                     |
| ALT                                                | 19 UI/L                  |
| AST                                                | 15 UI/L                  |
| FA                                                 | 94                       |
| Alb                                                | 4.2                      |
| Lípidos:                                           |                          |
| Triglicéridos                                      | 170 mg/dL                |
| Colesterol total                                   | 175 mg/dL                |
| HDL                                                | 40 mg/dL                 |
| LDL                                                | 101 mg/dL                |
| Cateterismo suprarrenal (medición de aldosterona): |                          |
| Adrenal izquierda                                  | 24,500 ng/dL             |
| Adrenal derecha                                    | 17 ng/dL                 |
| Vena periférica                                    | 14 ng/dL                 |

Posteriormente se suspendió la espironolactona durante seis semanas y se realizó cateterismo de venas suprarrenales, sin presentar complicaciones durante el procedimiento (*Cuadro I*). El resultado demostró franca lateralización de aldosterona, de la glándula suprarrenal izquierda. Se decide realizar adrenalectomía izquierda laparoscópica. No hubo complicaciones trans o postoperatorias. Durante el postoperatorio se registró adecuado control de cifras tensionales y de potasio. El estudio histopatológico confirmó un adenoma de la corteza suprarrenal izquierda de 1.6 x 1.6 cm de tamaño (*Figura 2*).

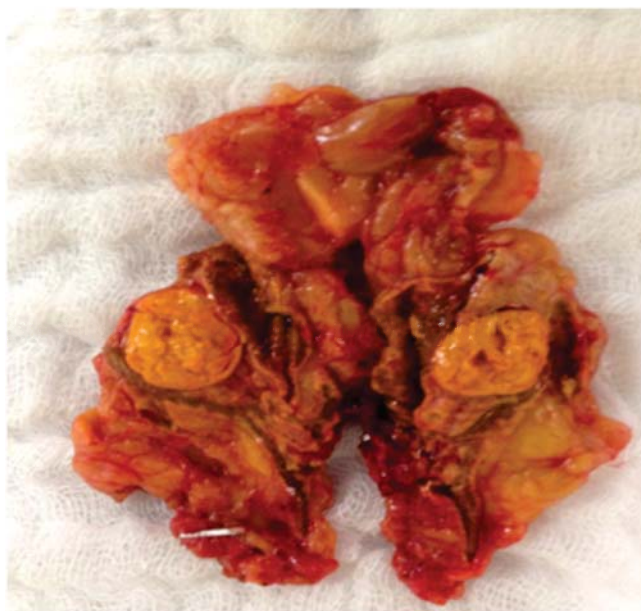
Durante el seguimiento la paciente presentó Na: 140 meq/L, K: 4.39 meq/L, aldosterona 7 ng/dL, actividad plasmática de renina: 2.15 y un PAC/PRA de 3.3, una tensión arterial de 120/70 mm Hg sin tratamiento antihipertensivo.

## Discusión

El hiperaldosteronismo primario (HP) es un grupo de enfermedades en los que la producción de la aldosterona es autónoma e independiente del control fisiológico del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La etiología más común de hiperaldosteronismo primario es la hiperplasia bilateral idiopática (HBI) con 65-70% de los casos y el aldosteronoma (APA) con 30-35%; otras causas de hiperaldosteronismo hiporreninémico menos comunes (1-3%) son: hiperplasia adrenal unilateral, carcinoma adrenal productor de aldosterona e hiperplasia remediable por glucocorticoides (HRG) tipo I y II.<sup>3</sup>



**Figura 1.**



**Figura 2.** Muestra patológica de suprarrenal izquierda seccionada sobre su eje medio que en conjunto mide 5.1 x 3.1 x 1.1 cm. En la corteza se observa una tumoración bien delimitada de 1.6 x 1.6 cm.

El PAC/PRA es el primer método diagnóstico de escrutinio en los pacientes en los que se sospecha hiperaldosteronismo primario (sensibilidad de 32-100% y especificidad de 87-95%). El escrutinio en la paciente fue positivo para hiperaldosteronismo; sin embargo, se realizaron pruebas confirmatorias;<sup>7</sup> es importante enfatizar que un incremento en la relación PAC/PRA no es por sí mismo diagnóstico de hiperaldosteronismo, por lo que se requieren otras pruebas para evitar procedimientos y tratamientos inadecuados. Además, puede haber falsos positivos del PAC/PRA con el uso de beta bloqueadores y agonistas alfa 2 centrales. Debido a que la paciente tenía antecedente de usar alfa metildopa en el momento de la realización del PAC/PRA, pudo pensarse que la alfa metildopa, a través de la estimulación de receptores centrales alfa adrenérgicos inhibitorios y reducción de la renina plasmática, podría explicar la gran supresión de la actividad de la renina plasmática y la gran relación A/R (aldosterona/renina).<sup>2,3,7</sup>

Existen cuatro tipos de pruebas confirmatorias:

1. Prueba de infusión solución salina 0.9% (dos litros en cuatro horas).
2. Carga oral de sodio 300 mmol/día durante tres días.

3. Fludrocortisona 0.1 mg cada seis horas durante cuatro días con suplementación de NaCl y KCL.
4. Captopril 25 a 50 mg por vía oral después de permanecer sentado durante una hora.

Lo más indicado en esta paciente, por su edad y ausencia de comorbilidades, fue la prueba de infusión de solución salina 0.9%, con un resultado confirmatorio de no supresión de aldosterona (25 ng/dL).<sup>2,7</sup>

En la paciente se contó con estudio de imagen; sin embargo, no se considera de utilidad para distinguir entre aldosteronoma o hiperplasia bilateral cuando son menores a 15 mm (especificidad de 50%).<sup>8,9</sup> Hay autores que no consideran necesario el cateterismo en pacientes jóvenes porque la causa más común en éstos es el aldosteronoma (APA) y en menor índice incidentalomas.<sup>10</sup> El cateterismo continúa siendo el estándar de oro, basado en limitaciones bien documentadas en la confiabilidad de los estudios de imagen. En las Guías de la *Endocrine Society* se recomienda la realización de cateterismo en todo paciente que va a ser sometido a tratamiento quirúrgico. Ante las pruebas confirmatorias del diagnóstico, este procedimiento se llevó a cabo con suspensión previa del tratamiento con espironolactona durante seis semanas. Durante el cateterismo se recomienda utilizar ACTH 100 µg en bolo seguido de 50 µg/h en infusión con la finalidad de evitar fluctuaciones de la secreción de aldosterona/cortisol y disminución de los pulsos circadianos secundarios a ACTH; así como evitar falsos negativos al medir la concentración de aldosterona en un momento de quiescencia. Para optimizar un cateterismo, se debe medir el cortisol plasmático en el momento del procedimiento. Se considera una canalización exitosa cuando los niveles de aldosterona son tres veces mayores en la vena adrenal/periférica y lateralización cuatro veces en vena adrenal/adrenal contralateral. En la paciente se observó lateralización en la vena adrenal izquierda.<sup>10</sup>

En caso de demostrarse aldosteronoma con lateralización, el tratamiento indicado es la adrenalectomía unilateral. La terapia médica está reservada a pacientes con hiperplasia bilateral (en cuyo caso no se esperan buenos resultados de la cirugía) o con alto riesgo quirúrgico. Los medicamentos más utilizados son espironolactona y eplerenona. La amilorida, que actúa a nivel del canal de Na epitelial, disminuye la reabsorción de Na y evita la hipocaliemia, no tiene efecto directo sobre la aldosterona.

## Conclusiones

La insistencia en un tratamiento temprano y oportuno, a diferencia de cualquier otro paciente con hipertensión arterial sistémica esencial, es porque en el hiperaldosteronismo hay mayor daño endotelial, independientemente del control de la presión arterial. Pronóstico: la resolución de la hipertensión arterial sistémica posterior al tratamiento quirúrgico del aldosteronoma (APA) es de 50% (rango: 33-70%).<sup>2</sup>

## Bibliografía

1. Wiebke A. Disorders of the adrenal cortex. In: Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson L, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. Washington DC: McGraw Hill; 2011. p. 2949-2952.
2. Funder J, Carey R, Fardella C, Gomez-Sanchez C, Mantero F, Stowasser M et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 3266-3281.
3. Stowasser M. Update in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94: 3623-3630.
4. Arroyo J, Ronzaud C, Staub O, Lagnaz D, Gamba G. Aldosterone paradox: differential regulation of ion transport in distal nephron. *Physiol.* 2011; 26: 115-123.
5. Carey R. Aldosterone and cardiovascular disease. *Current Op End Diab Obesity.* 2010; 17: 194-198.
6. Kimberly C, Brown N. Aldosterone and inflammation. *Current Op End Diab Obesity.* 2010; 17: 199-204.
7. Mulatero P, Monticone S, Bertello C, Tizzani D, Lannaccone A, Crudo V et al. Evaluation of primary aldosteronism. *Current Op End Diab Obesity.* 2010; 17: 188-193.
8. Mulatero P, Bertello C, Rossato D, Mengozzi G, Milan A, Garrone C et al. Roles of clinical criteria, computed tomography scan, and adrenal vein sampling in differential diagnosis of primary aldosteronism subtypes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 1366-1371.
9. Mc Dermott S, O'Connor O, Blake M. Update on imaging of the adrenal cortex. *Current Op End Diab Obesity Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2011; 18: 186-192.
10. Young W, Stansont A. What are the keys to successful adrenal venous sampling in patients with primary aldosteronism? *Clin Endocrinol.* 2009; 70: 14-17.

Correspondencia:

**Rafael Zubirán-Sanabria**

Facultad Mexicana de Medicina

Universidad La Salle

Instituto Nacional de Ciencias y Nutrición

«Salvador Zubirán»

Departamento de Endocrinología y Metabolismo

E-mail: Rzubiran@hotmail.com