



RV/H-007 - DESCRIPCIÓN DEL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO EN CONSULTA MONOGRÁFICA DE RIESGO VASCULAR

E. Moya Mateo¹ y N. Muñoz Rivas²

¹Unidad de Riesgo vascular. Medicina Interna, ²Medicina Interna. Hospital Infanta Leonor. Madrid.

Resumen

Objetivos: Describir las características clínico-biológicas-radiológicas de los pacientes con diagnóstico confirmado de HAP en consulta monográfica de riesgo cardiovascular.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, realizado sobre revisión de historias clínicas de pacientes diagnosticados de HAP confirmado con cateterismo venoso de glándulas suprarrenales, entre los años 2015-2017. Se recogen variables epidemiológicas, clínicas y se realiza diagnóstico según guías de práctica clínica en base a los siguientes pasos: 1º) test screening basado en el cociente aldosterona/renina, 2º) confirmar la ausencia de supresión de aldosterona, 3º) evaluar subtipo con prueba de imagen y cateterismo venoso de glándulas suprarrenales.

Resultados: Un total de 10 pacientes han sido diagnosticados de HAP. Fueron mujeres 7 (70%). Edad media al diagnóstico es 44 años (rango 27-64) siendo el 60% < 40 años. Tensión arterial media al diagnóstico, sistólica $146,9 \pm 11,4$ mmHg y diastólica $85,3 \pm 12,5$ mmHg. La media de IMC fue $28,3 \pm 7,9$. Ningún paciente estaba diagnosticado de diabetes ni alteración del metabolismo de la glucosa, 3 (30%) eran dislipémicos y 4 eran fumadores (40%). Respecto al estudio de daño de órgano diana 2 pacientes tenían afectación cardiaca (hipertrofia VI) y 2 ya tenían enfermedad vascular sintomática al diagnóstico, ambos cerebro-vascular isquémica. Los niveles medios de K⁺ fueron 4,3 mmol/L, ningún paciente presentó hipopotasemia al diagnóstico. Los niveles medios de aldosterona (ELISA) fueron 174,9 pg/ml (rango 35,8-643) y renina (ELISA) fueron 2,4 pg/ml (rango 0,8-3,3). Se realizó cociente aldosterona/renina en el 80% de los casos, confirmándose patológico (> 28) en todos ellos. Como test de confirmación se realizó test de salino en el 60% de casos, con supresiones de aldosterona entre 4-38%. A todos se les realizó prueba de imagen, siendo en el 90% de los casos TAC abdominal sin contraste. En 8 (80%) pacientes fue patológico: 5 por nódulo suprarrenal izquierdo y 3 por hiperplasia unilateral. Se realizó cateterismo supraselectivo venoso de glándulas suprarrenales en todos los pacientes confirmándose la presencia de HAP en todos los casos. En 3 pacientes fue diagnóstico para hiperfunción unilateral y en 7 casos bilateral. Solo se observó correlación entre la lesión en el TAC y la lateralización por cateterismo en 2 pacientes. 9 (90%) están bajo tratamiento con antialdosterónicos (espironolactona) y 1 (10%) se decidió intervencionismo, cirugía vs radiofrecuencia, optando por esta última el paciente.

Discusión: El hiperaldosteronismo primario (HAP) es la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria. Se estima que lo padecen el 6% de los hipertensos, y con frecuencia está infradiagnosticado. Su diagnóstico es importante porque ha demostrado que aumenta el riesgo

cardiovascular, las complicaciones cerebrovasculares y aumenta el riesgo de síndrome metabólico. La aplicación de las guías de práctica clínica de forma protocolizada, ayuda al diagnóstico. La hipopotasemia no está presente en ninguno de nuestros pacientes al diagnóstico. El cociente aldosterona/renina independiente de la técnica usada, en nuestro caso ELISA, es útil en el screening. El uso de test de confirmación, en nuestro caso el de salino detecta la autonomía funcional de la aldosterona. Tras cateterismo venoso de glándulas suprarrenales se confirma funcionalidad unilateral en 30% de los casos y bilateral en el 70%, datos similares a los recogidos en la literatura. La correlación entre la prueba de imagen (nódulo o hiperplasia unilateral) y la funcionalidad por muestras venosas fue baja. La mayoría de pacientes están con antialdosterónicos.

Conclusiones: La aplicación de las guías de práctica clínica mejora el rendimiento diagnóstico en HAP. La hipopotasemia es infrecuente al diagnóstico. El HAP por hiperfunción bilateral ocurre en dos terceras partes de los pacientes. La correlación entre las lesiones en TAC y la funcionalidad es baja.