Rev Clin Esp. 2016;216(Espec Congr):83

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

RV/H-020 - PRESUMIBLE RELACIÓN ENTRE EL HIPERALDOSTERNISMO PRIMARIO Y LA OBESIDAD CUANDO NO EXISTE ADENOMA ADRENAL

I. Marrero Medina, M. Moreno Santana, I. Ramos Gómez, A. Merlán Hermida, B. Alonso Ortiz, A. Martín Armas, J. Artiles Vizcaíno, S. Suarez Ortega

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Resumen

*Objetivos:*La obesidad se asocia en una prevalencia elevada a la hipertensión arterial (HTA), sugiriendo mecanismos fisiopatológicos comunes. En el hiperaldosteronismo primario (HPAP) existe un grupo importante de pacientes obesos sin evidencia de adenoma en las suprarrenales, lo que podría sugerir que en esta situación haya una elevada producción de aldosterona mediada por mediadores liberados por el tejido adiposo. Se presenta un estudio de prevalencia de obesidad en el hiperaldosteronismo primario (HPAP), analizando la hipótesis de que la obesidad per se es causa de HPAP por hiperplasia suprarrenal bilateral, con TAC de suprarrenales normal.

*Material y métodos:*Dos mil hipertensos han sido estudiados por dificultades de control o sospecha de HTA secundaria con un protocolo analítico general, electrocardiograma y eco abdominal. Se consideró kaliuria inapropiada a una kaliuria > 30 mEq/día, con kaliemia inferior a 4 mEq/l. La hipokaliemia no aclarada con kaliuria inapropiada o el aumento de las suprarrenales (incidentaloma) determinó la realización de aldosteronemia (A) y la actividad de renina plasmática (ARP) basal. Cuando la A estaba elevada y el cociente A/ARP > 30 se procedió a un test de supresión (captopril o suero fisiológico) para confirmar el diagnóstico de HPAP y tras ello se realizaron pruebas para definir etiología y tratamiento. La A y ARP se determinaron en decúbito supino y con una dieta de 200 mEq de ClNa. Una vez demostrado el HPAP, en 75 pacientes, que representan el 3,7% se analiza la prevalencia de obesidad en este grupo de hipertensos y se valora la hipótesis de que la obesidad puede vincularse al HPAP.

*Resultados:*En 75 hipertensos (3,7%) se demostró HPAP. La edad media fue de 55,7 ± 11,6 años (intervalo 29-85). De los 62 HPAP 32 (51,6%) eran mujeres; 16 (25,8%) hipertensos estaban en edad geriátrica. La PA inicial media fue de 187,3 ± 19,9/105,2 ± 11,2 mmHg, pasando a 136,5 ± 8/82.5 ± 4,6 tras el tratamiento. En todos los casos existió kaliemia inferior a 4 mEq/l (media 3,36 mEq/l, rango de 4 a 2), aldosteronemia elevada (media: 38,8 ± 30,2 ?g/dl, rango de 198 a 20), Cociente A/ARP: (media: 137 ± 113, rango de 585 a 32) ARP inferior a 0,2 ng/ml/h en 48 casos, y en el resto inferior a 1 ng/ml/h, sin cambios tras el test del captopril. Kaliuria inapropiada (media: 89 ± 23,3 mEq/d, rango de 158 a 46). A todos los casos se le practicó TAC abdominal revelando un nódulo suprarrenal de más de un cm de diámetro en 33 casos, 3 de ellos con bilateralidad. De ellos en 13 casos se detectó por eco el nódulo (sensibilidad del 39%). Entre la kaliemia y la PAS hubo una correlación de ? = -0,34 (p = 0,01). 32% (24) de los 75 HPAP eran obesos. Los 42 HPAP con suprarrenales sin adenoma se consideraron hiperplasia suprarrenal. Considerando el IMC > 28 Kg/m^2 en este subgrupo hay 24 hipertensos (32%), de ellos 10 con adenoma. En el grupo de IMC 28 hay 21 adenomas y 29 sin adenoma (0,74). La odds para los delgados es de 0,72. La odds ratio de ambos cocientes es 1,02.

Aplicando el estadístico no paramétrico chi-cuadrado para muestras pequeñas en el grupo de obesos se obtiene una p = 0,001.

*Discusión:*Quizás la alta prevalencia de HPAP en estudios de la década pasada estén vinculados a HPAP ligeros, inducidos por mediadores del tejido adiposo en obesos, que es lo que demuestra la distribución del HPAP en obesos.

*Conclusiones:*1. La kaliemia inferior a 4 mEq/l, asociada a kaliuria inapropiada ha sido el dato orientador en la búsqueda de HPAP. 2. En el HPAP es constante la A elevada, la ARP basal baja y un cociente A/ARP > 30. 3. Estas pruebas asociadas a la TC abdominal suelen ser suficientes para el diagnóstico de HPAP. 4. La obesidad puede explicar de forma estadísticamente significativa un subgrupo de HPAP. 5. Comprobar la desaparición del HPAP en este grupo de obesos con la pérdida de peso confirmaría esta hipótesis.

0014-2565 / © 2016, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.