

CARRERA DE MEDICINA

## Nombre del Ensayo

Hiperaldosteronismo Primario

## Autor

Wilfrido Roberto Quant Giler

## Curso & Paralelo

Cuarto Semestre "B"

## Asignatura

Fisiopatología

## Fecha

05/03/2017

Manta- Manabí - Ecuador



## **Resumen**

El hiperaldosteronismo primario es una enfermedad que se presenta a causa de una secreción excesiva no regulada de aldosterona por parte de la corteza suprarrenal, se la considera como la segunda causa de hipertensión secundaria y posee un índice de prevalencia del 5-20%, entre las principales causas tenemos el adenoma suprarrenal en un 65%, el hiperaldosteronismo primario idiopático en un 30% y el hiperaldosteronismo primario familiar en un 1-2%. Se presenta con mayor frecuencia a la edad de 30 a 60 años, con predominio en el género femenino.

Se puede manifestar con fuertes cefaleas, debilidad muscular y su característica clínica más importantes es la hipertensión, su diagnóstico se basa en la medición de aldosterona sérica, de la actividad plasmática de renina y de la relación entre ésta y la concentración plasmática de aldosterona.

**Palabras Claves:** hiperaldosteronismo, aldosterona, corteza suprarrenal, hipertensión.

## **Abstract**

The hyperaldosteronism primary is a disease that is presents because of a secretion excessive not regulated of aldosterone from the bark adrenal, is it considered as the second cause of hypertension secondary and has an index of prevalence of the 5-20%, among the main causes we have adrenal adenoma by 65%, primary hyperaldosteronism, idiopathic by 30% and the family primary hyperaldosteronism in a 1-2%. It occurs more frequently at the age of 30 to 60 years, with predominance in the female gender.

Is can manifest with strong headaches, weakness muscle and its feature clinical more important is it hypertension, its diagnosis is based in the measurement of aldosterone serum, of it activity plasma of Renin and of the relationship between this and it concentration plasma of aldosterone.

**Key words:** hyperaldosteronism, aldosterone, adrenal cortex, hypertension

## INTRODUCCION

El sistema endocrino contiene un grupo de órganos muy integrados y ampliamente distribuidos que dirigen un equilibrio del estado metabólico u homeostasis<sup>1</sup>, entre los diversos tejidos del cuerpo; y este es el encargado de segregar hormonas, que son liberadas al torrente sanguíneo para regular las funciones del cuerpo.

Como todo sistema u órgano, se puede ver alterado por diferentes patologías o factores; las enfermedades endocrinas se clasifican como enfermedades por hipoproducción o hiperproducción de hormonas y también las enfermedades asociadas con el desarrollo de lesiones tumorales; el hiperaldosteronismo primario se refiere a un grupo de trastornos estrechamente relacionados que se caracterizan por la secreción excesiva crónica de aldosterona<sup>2</sup> y es indicativo de una sobreproducción autónoma primaria con la consecuente supresión del sistema renina-angiotensina, el signo clínico característico del hiperaldosteronismo es la hipertensión, con una prevalencia del 5-10% en pacientes hipertensos.

La importancia de este ensayo recae en el conocimiento sobre la enfermedad del hiperaldosteronismo primario y como está influye en el funcionamiento normal del organismo y que efectos adversos puede originar para el ser humano. Por lo tanto, en el transcurso de este, se estará tratando desde diferentes autores profesionales de la salud y puntos de vista, las características de esta patología.

## DESARROLLO

### 1.1 Generalidades

El hiperaldosteronismo primario se presenta a causa de una secreción excesiva no regulada de aldosterona por parte de la corteza suprarrenal<sup>3</sup>, esta es la causa de hipertensión más común tanto potencial como específicamente curable y tratable; las características clínicas del hiperaldosteronismo también pueden deberse a un exceso de mineralocorticoides no mediados por aldosterona; entre las principales causas

---

<sup>1</sup> Según Enciclopedia Salud: **Homeostasis** se define como el equilibrio en un medio interno.

<sup>2</sup> Según EcuRed: la **Aldosterona** es una hormona producida por la corteza adrenal, que inhibe el nivel de sodio excretado en la orina.

<sup>3</sup> Según EcuRed: la **corteza suprarrenal** o corteza adrenal es la que está situada rodeando la circunferencia de la glándula suprarrenal.

radican el síndrome de Cushing, el síndrome de aparente exceso de mineralocorticoides, resistencia primaria mineralocorticoides y el síndrome de Liddle (McPHEE y HAMMER 2015).

El hiperaldosteronismo primario es el síndrome descrito por Conn en 1955 y caracterizado por hipertensión arterial, hipocalemia<sup>4</sup> de 3,5mEq/l, disminución de la actividad de renina plasmática e hipersecreción de aldosterona, es la consecuencia de una hipersecreción de aldosterona, habitualmente a nivel de la zona glomerular de la corteza adrenal (Almanzar., Mora. y Camargo. 2008).

Entre las causas de hiperaldosteronismo primario se encuentran: el adenoma suprarrenal en un 65%, que es benigno y la causa más frecuente, la hiperplasia adrenal bilateral o hiperaldosteronismo primario idiopático en un 30%, el carcinoma suprarrenal, causa infrecuente y de mal pronóstico, y el hiperaldosteronismo primario familiar en un 1-2%, causa infrecuente que se transmite con carácter autosómico dominante. Los hallazgos clínicos son poco específicos y en algunos pacientes cursan de forma asintomática, aunque en casi todos los casos se encuentra una Hipertensión<sup>5</sup> moderada o grave difícil de controlar y síntomas neuromusculares como astenia<sup>6</sup> y parestesias (Ibáñez, Pérez y Ortiz 2010).

El hiperaldosteronismo primario es una de las causas conocidas de hipertensión arterial. En estos casos, la hipertensión es secundaria a una producción excesiva y autónoma de aldosterona, que a nivel renal induce un aumento en la reabsorción de sal y agua, lo que se traduce en un aumento del volumen intravascular y, secundariamente, en elevación de la presión arterial, tradicionalmente la prevalencia del Hiperaldosteronismo primario ha sido estimada en menos de 1% de los hipertensos; la importancia de diagnosticar el HAP ha tomado relevancia en los últimos años no sólo por su alta prevalencia sino también por los efectos deletéreos en varios órganos, como ocurre en el corazón y vasos sanguíneos, que son vías receptoras no epiteliales e independientes de los cambios en la presión arterial (Fardella, Mosso y Carvajal 2008).

---

<sup>4</sup> Según Allina Health: la **hipocalemia** es cuando el nivel de potasio en la sangre es bajo.

<sup>5</sup> Según MedlinePlus: **Hipertensión** es el término que se utiliza para describir la presión arterial alta.

<sup>6</sup> Según Astenia.org: La **astenia** es un síntoma constituido por la percepción de **debilidad muscular**.

## 1.2 Etiología

El hiperaldosteronismo se produce por la hipersecreción del mineralocorticoide<sup>7</sup> suprarrenal aldosterona, el hiperaldosteronismo primario significa que la causa se encuentra en la glándula suprarrenal y puede deberse a un adenoma<sup>8</sup> suprarrenal o a una hiperplasia suprarrenal bilateral (Kasper, y otros 2005).

Por lo general, el hiperaldosteronismo primario es el resultado de un tumor secretor de aldosterona localizado en la corteza suprarrenal; los adenomas que producen cantidades exageradas de aldosterona son indistinguibles de aquellos que producen exceso de cortisol a excepción de que tienden a ser más pequeños; el hiperaldosteronismo primario es en efecto bastante común en los pacientes con hipertensión, en un 15% de los pacientes con hipertensión esencial han recibido diagnósticos de hiperaldosteronismo primario; otras causas son las hiperplasias suprarrenales bilaterales que representan la mayoría de los casos restantes de hiperaldosteronismo primario y otras causas menos frecuentes son las hiperplasias suprarrenales unilaterales y los carcinomas suprarrenales (McPHEE y HAMMER 2015).

El Hiperaldosteronismo familiar o Hiperaldosteronismo remediable por glucocorticoides<sup>9</sup> (HARG) tipo 1, es una forma familiar de Hiperaldosteronismo primario heredada en forma autosómica dominante. En los sujetos afectados, la producción de aldosterona está bajo control de la hormona adrenocorticotropica hipofisaria en vez de su normal secretor, la angiotensina II. Además, la producción de aldosterona se realiza en la zona fasciculada y no en la glomerulosa. Como resultado de esta actividad ectópica se producen altos niveles de 18 hidroxycortisol y 18 oxocortisol (Fardella, Mosso y Carvajal. 2005).

## 1.3 Fisiopatología

---

<sup>7</sup> Según Wikipedia: Los **mineralocorticoides** son hormonas secretadas por la zona glomerulosa de la glándula adrenal.

<sup>8</sup> Según el Instituto nacional del Cáncer: **Adenoma** es un tumor que no es canceroso que empieza en células que parecen glándulas en el tejido epitelial.

<sup>9</sup> Según Wikipedia: Los **glucocorticoides** son hormonas de la familia de los Corticosteroides que participan en la regulación del metabolismo de carbohidratos.

La aldosterona es una hormona esteroidea sintetizada a partir de colesterol en la zona glomerulosa de la corteza adrenal, en respuesta a estímulos que promueven su secreción. Estos estímulos son: angiotensina II<sup>10</sup>, aumento en la concentración de potasio plasmático, adrenocortico-tropina, niveles disminuidos de sodio plasmático y de factor natriurético atrial; En el hiperaldosteronismo primario la producción excesiva de aldosterona tiene varias características importantes que se deben entender para comprender e interpretar de manera adecuada las pruebas diagnósticas y de tamizaje. En primer lugar, la secreción de aldosterona no responde necesariamente ante los efectos inhibitorios de niveles bajos de potasio sérico, expansión de volumen ni ingesta de sodio aumentada; en segundo lugar, al igual que los otros trastornos primarios de exceso de mineralocorticoides, se asocia a supresión de la renina plasmática en tercer lugar, es parcialmente autónoma y está influenciada de forma importante por corticotropina en la mayoría de casos de aldosteronoma y por último, en gran parte de los pacientes se ha perdido su respuesta normal a la angiotensina II (Hernández y Chen-Ku 2007).

En el hiperaldosteronismo primario los niveles circulantes de aldosterona siguen modulándose hasta cierto grado por las variaciones en la secreción de ACTH, y el exceso crónico de aldosterona conduce a la expansión del volumen del líquido extracelular y del volumen de plasma, a su vez esta expansión se registra por los receptores de estiramiento del aparato yuxtaglomerular<sup>11</sup> y el cambio de Na<sup>+</sup> de la macula densa, lo que conduce a la supresión de la producción de renina y a una baja actividad de renina plasmática circulante (McPHEE y HAMMER 2015).

## 1.4 Incidencia

La prevalencia del HAP ha sido estimada en menos del 1% cuando la hipokalemia es usada como test de screening; la prevalencia de Hiperaldosteronismo alcanza cifras cercanas al 5-20% de la población de hipertensos, estas cifras son más altas cuando se consideran hipertensos más severos, donde las cifras pueden elevarse hasta el 15 % y

---

<sup>10</sup> Según Doctissimo: la **angiotensina II** es una hormona peptídica formada por 8 aminoácidos que actúa provocando una vasoconstricción general en las arteriolas.

<sup>11</sup> Según Anatomía: El **aparato yuxtaglomerular** es una estructura renal que regula el funcionamiento de cada nefrona.

en pacientes refractarios a terapia antihipertensiva donde la prevalencia puede llegar hasta el 20% de la población estudiada (Fardella, Mosso y Carvajal. 2005).

El hiperaldosteronismo se diagnostica con más frecuencia a la edad de 30 a 60 años, con predominio en el género femenino, con una relación 1.5:1; el hiperaldosteronismo primario suele ser unilateral, pero puede llegar a ser bilateral en 8% de los casos; suelen ser adenomas menores a 2 cm (Uresti-Flores, y otros 2015).

### **1.5 Manifestaciones Clínicas**

La mayoría de los pacientes con hiperaldosteronismo primario padecen cefaleas e hipertensión diastólica, es característica la ausencia de edema, salvo cuando existe insuficiencia cardiaca congestiva o enfermedad renal, también se puede presentar hipopotasemia que se produce por la pérdida de potasio en la orina provocando debilidad muscular y fatiga, se pueden presentar casos con hipernatremia y alcalosis metabólica (Kasper, y otros 2005).

El signo clínico característico del hiperaldosteronismo es la hipertensión, con una prevalencia estimada en torno al 5-10% en pacientes hipertensos no seleccionados; los efectos a largo plazo de la hipertensión inducida por el hiperaldosteronismo son el compromiso cardiovascular y aumento de la prevalencia de acontecimientos adversos como accidente cerebrovascular e infarto de miocardio. La hipopotasemia es consecuencia de la pérdida renal de potasio y causa una serie de manifestaciones neuromusculares como debilidad, parestesias, trastornos visuales y en ocasiones tetania franca (Kumar, Abbas y Aster 2013 ).

### **1.6 Clasificación de subtipos de hiperaldosteronismo primario**

Según (CUÉLLAR, LUIS y TERROBA 2004), Tras el proceso diagnóstico de Hiperaldosteronismo primario, lo realmente importante es el diagnóstico de los diferentes subtipos ya que la simple distinción entre adenomas e hiperplasia ya no es suficiente. Se distinguen hasta 7 subtipos de HAP; su diferenciación es importante, aunque lo realmente definitivo es definir la localización de la hiperproducción hormonal:

1. **Adenoma productor de aldosterona (APA):** Es el más frecuente de los adenomas y posee una prevalencia del 55-60% de todos los casos de HAP, es

el clásico adenoma y son más frecuentes en mujeres y a edades más jóvenes que la hiperplasia, se trata de nódulos casi siempre unilaterales.

2. **Adenoma productor de aldosterona, dependiente de la renina<sup>12</sup>:** tiene una incidencia < 15% y se comporta como una hiperplasia bilateral.
3. **Hiperplasia adrenal idiopática bilateral:** Es más frecuente en varones a edades superiores que el APA, su frecuencia ha aumentado tras el cribado de pacientes hipertensos.
4. **Hiperplasia<sup>13</sup> adrenal primaria:** Es una causa rara de Hiperaldosteronismo con hiperproducción unilateral de aldosterona.
5. **Carcinomas secretores de aldosterona:** Son una causa poco frecuente de Hiperaldosteronismo con una incidencia del 1%.
6. **Hiperaldosteronismo corregible con glucocorticoides:** el hiperaldosteronismo familiar tipo 1, es un cuadro raro de HAP con una prevalencia < 1%, debe sospecharse en pacientes jóvenes con Hipertensión, hipertensión refractaria y antecedentes familiares de hipertensión y accidente cerebrovascular agudo hemorrágico.
7. **Hiperaldosteronismo familiar tipo II:** el Hiperaldosteronismo no depende de la ACTH y no es suprimible con dexametasona, de este tipo no se conoce el gen responsable (CUÉLLAR, LUIS y TERROBA 2004).

## 1.7 Diagnostico

El diagnóstico de hiperaldosteronismo se realiza mediante la medición de aldosterona sérica, de la actividad plasmática de renina y de la relación entre ésta y la concentración plasmática de aldosterona, en la que la proporción de aldosterona es mayor a 20 mg/dl y la concentración plasmática de aldosterona es mayor o igual a 15 mg/dl (Uresti-Flores, y otros 2015).

Uno de los criterios diagnósticos del hiperaldosteronismo primario es el descenso de la renina plasmática, por la supresión mediante retroalimentación de la secreción de

---

<sup>12</sup> Según News Medical Lifes sciences: La **renina** es una enzima implicada en el sistema de la aldosterona de la renina-angiotensina (RAAS), que regula el nivel del balance del agua del cuerpo y de presión arterial.

<sup>13</sup> Según MedlinePlus: **Hiperplasia** es el aumento en la producción de células en un órgano o tejido normal.



renina debido al exceso de aldosterona o por el exceso del volumen del líquido extracelular y al ascenso de la presión arterial secundarios al hiperaldosteronismo (GUYTON y HALL 2011).

Las indagaciones posteriores implican la medición de excreción de aldosterona en orina de 24 h y niveles plasmáticos de aldosterona con el paciente a dieta de más de 120 meq de Na<sup>+</sup> por día; en el hiperaldosteronismo primario, la excreción urinaria de aldosterona es superior a 14 ug/d y la aldosterona plasmática suele ser mayor a 90 pg/ml; la norma de oro para el diagnóstico es el muestreo bilateral de la vena suprarrenal, que es más sensible y específico que la imagenología para la identificación de una causa unilateral de hiperaldosteronismo primario (McPHEE y HAMMER 2015).

### **1.8 Tratamiento**

Uno de los objetivos del tratamiento es prevenir la morbilidad asociada a la hipertensión, a la hipopotasemia y a la lesión cardiovascular. La normalización de la presión arterial no debe ser el único objetivo en el tratamiento de los pacientes con Hiperaldosteronismo, ya que la producción de efectos nocivos por la propia aldosterona cuando las concentraciones plasmáticas son inadecuadas para la cifra de sodio; la aldosterona produce fibrosis miocárdica por estimulación de los fibroblastos cardíacos y/o necrosis fibrinoide vascular y clínicamente estos efectos disminuyen con el tratamiento con espironolactona, que llega a reducir un 30% la mortalidad (CUÉLLAR, LUIS y TERROBA 2004).

En el caso de los adenomas, es posible proceder mediante resección quirúrgica, pero, por el contrario, la intervención quirúrgica no es muy útil en pacientes con hiperaldosteronismo primario debido a hiperplasia bilateral, que a menudo se observa en niños y adultos jóvenes. En estos casos, es mejor utilizar un tratamiento médico con un antagonista de la aldosterona, como la espironolactona<sup>14</sup> o amilorida (Kumar, Abbas y Aster 2013 ).

La espironolactona, que es el principal fármaco utilizado para la supresión del hiperaldosteronismo primario, es un inhibidor competitivo de la unión de la aldosterona

---

<sup>14</sup> Según MedlinePlus: La **espironolactona** se usa para tratar determinados pacientes con hiperaldosteronismo.

a su receptor mineralocorticoide y, por lo tanto, impide la síntesis de las proteínas necesarias para llevar a cabo sus funciones; su uso está indicado en el tratamiento a largo plazo de los pacientes con hiperplasia adrenal bilateral, o en aquellos con aldosteronoma, que no desean cirugía o cuyo riesgo quirúrgico es demasiado alto (Hernández y Chen-Ku 2007).

### **1.9 Complicaciones**

Entre las principales complicaciones que se generan por el hiperaldosteronismo primario tenemos la generación de una presión arterial muy alta, lo que puede dañar muchos órganos, incluyendo los ojos, riñones, corazón y cerebro; La impotencia y la ginecomastia se pueden presentar con el uso prolongado de medicinas para combatir la enfermedad (Medlineplus 2015 ).

### **Conclusión**

El hiperaldosteronismo primario es una enfermedad que se presenta a causa de una secreción excesiva no regulada de aldosterona por parte de la corteza suprarrenal y es la segunda causa de hipertensión. Esta se puede originar un adenoma suprarrenal o a una hiperplasia suprarrenal bilateral; posee una incidencia del 5-20% de pacientes con hipertensión y se presenta con mayor frecuencia a la edad de 30 a 60 años, con predominio en el género femenino.

Se presenta clínicamente con cefaleas e hipertensión diastólica y esta se comprueba mediante la medición de aldosterona sérica, de la actividad plasmática de renina y de la relación entre ésta y la concentración plasmática de aldosterona. El tratamiento se basa en resorción quirúrgica en caso de adenomas y en la utilización de antagonistas de la aldosterona en casos de hiperplasia bilateral.

## BIBLIOGRAFIA

- Almanzar., Mora., y Camargo. «Hiperaldosteronismo primario: Reporte de caso.» *Hospital Occidente Kennedy*, 2008.
- CUÉLLAR, L.A., D.A. DE LUIS, y C. TERROBA. «Hiperaldosteronismo primario.» *Endocrinología y Nutrición* , 2004: 295-302.
- Fardella, Carlos E, Lorena M Mosso, y Cristian A Carvajal. «Hiperaldosteronismo primario.» *Revista médica de Chile*, 2008.
- Fardella, Dr. Carlos, Dra. Lorena Mosso, y Dr. Cristián Carvajal. «Hiperaldosteronismo primario como causa de hipertensión arterial secundaria .» *BOLETIN DE LA ESCUELA DE MEDICINA CATÓLICA DE CHILE* , 2005: 17-24.
- GUYTON, y HALL. *Tratado de fisiología medica*. ELSEVIER , 2011.
- Hernández, Karen Gómez-, y Chih Hao Chen-Ku. «Hiperaldosteronismo primario, una nueva perspectiva.» *Acta Médica Costarricense*, 2007.
- Ibáñez, Pascual Peña, Aída García Pérez, y Pilar Sánchez Ortiz. «Hiperaldosteronismo Primario.» *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 2010.
- Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, y Jameson. *Harrison Manual de Medicina* . Mv Graw Hill, 2005.
- Kumar, Abbas, y Aster. *Patología Humana*. ELSEVIER, 2013 .
- McPHEE, Stephen J., y Gary D. HAMMER. *Fisiopatología de la enfermedad* . 2015.
- Medlineplus. «medlineplus.» 24 de Julio de 2015 .  
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000330.htm>.
- Uresti-Flores, Eileen Liberata, Luis Gerardo Saucedo-Treviño, Héctor Gámez-Barrera, Mario Melo-Gastón, Everardo Valdés-Cruz, y Laura Elizabeth García-de León. «Síndrome de Conn.» *Med Int Méx* , 2015: 210-216.