



<http://www.elsevier.es/semergen>

## 415/73 - HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO: ESE GRAN OLVIDADO

D. Narganes Pineda<sup>1</sup>, R. Sánchez Rodríguez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Huerta del Rey. Valladolid.<sup>2</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Pola de Siero. Asturias.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer 54 años, sin alergias medicamentosas conocidas con antecedentes personales de infarto agudo protuberancial izquierdo con encefalopatía de pequeño vaso, obesidad, dislipemia en tratamiento con simvastatina e hipertensión arterial de años de evolución con mal control en tratamiento con olmesartán, manidipino, enalapril y espironolactona. Sin hábitos tóxicos. Acude a consulta por aumento de tensión arterial de varios días de evolución acompañada de cefalea frontal y sensación de mareos, sin dolor torácico ni disnea. No refiere cortejo vegetativo asociado.

**Exploración y pruebas complementarias:** Afebril. TA 175/132 mmHg, FC 80 lpm, SatO2 97%. Glucemia capilar: 105 mg/dl. Orientada en las 3 esferas. Auscultación cardiaca: rítmica, no se auscultan soplos, abdomen no doloroso a la palpación, sin soplos abdominales y pulsos femorales conservados. Exploración neurológica: sin hallazgos significativos salvo pérdida de fuerza en extremidades inferiores. ECG: ritmo sinusal, sin signos de hipertrofia ventricular izquierda. Analítica con hemograma y bioquímica normal salvo potasio 2,2. Sistemático de orina: normal, sin proteinuria ni microhematuria. Gasometría venosa: ligera alcalosis metabólica. Ante la sospecha de un posible hiperaldosteronismo primario, se deriva a Hospital de referencia para completar estudio: renina 0,2, aldosterona 451 pg/ml, aldosterona/actividad renina plasmática 38,5, catecolaminas y metanefrinas en sangre y orina dentro de valores normales, TSH y cortisol normal. Ecografía abdominal sin alteraciones. MAPA: patrón de no respondedor. TAC abdominal: glándula suprarrenal izquierda normal y derecha con aumento de tamaño de morfología nodular compatible con un adenoma. Posteriormente de forma ambulatoria suprarrenalectomía laparoscópica derecha, con mejoría de tensión arterial.

**Juicio clínico:** Hipertensión arterial secundaria a hiperaldosteronismo primario por adenoma suprarrenal derecho.

**Diagnóstico diferencial:** Feocromocitoma, síndrome de Cushing, enfermedad poliquística del adulto, hipertensión arterial esencial, fármacos (antiinflamatorios), ingesta de cocaína, anfetaminas u otras drogas de diseño.

**Comentario final:** La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo cardiovascular más importante, supone un problema de salud pública. Ante un paciente con mal control de la tensión arterial debemos comprobar si el cumplimiento terapéutico es el correcto, y lo siguiente descartar posibles causas secundarias como el feocromocitoma que cursa con clínica típica de crisis hipertensiva, cefalea pulsátil, sudoración, elevación de catecolaminas o metanefrinas en orina y plasma, la enfermedad poliquística del adulto que cursa

con hipertensión arterial y macro o microhematuria, con riñones grandes asimétricos en ecografía, o bien, con el hiperaldosteronismo primario, como presentaba nuestra paciente, entre otras causas. Tener presente también el tratamiento farmacológico que tienen nuestros pacientes, como los antiinflamatorios no esteroideos que en ocasiones consumen de forma crónica, así como los hábitos tóxicos. La significación de diagnosticar el hiperaldosteronismo primario se debe no solo a su prevalencia, sino también a los efectos deletéreos que provoca la aldosterona, independientemente de la elevación de tensión arterial, sobre algunos órganos como el corazón lo vasos sanguíneos. Lo que lleva a una mayor morbimortalidad cardiovascular en los pacientes con hiperaldosteronismo con respecto a los pacientes hipertensos esenciales. Además, es importante establecer un diagnóstico correcto por las implicaciones terapéuticas que conlleva.

## Bibliografía

Rodríguez Rodríguez MM, et al. Diagnóstico diferencial del hiperaldosteronismo primario. Revista del Laboratorio Clínico. 2017;10(3):148-53.

Vidal-Petiot E, Ayari H, Flamant M. Hipopotasemia. EMC-Tratado de medicina. 2017;21(2):1-7.

**Palabras clave:** Adenoma. Hipertensión. Hiperaldosteronismo.