



Hiperaldosteronismo primario: enfoque diagnóstico y terapéutico

Alejandro Román González

MD, PhD. Profesor de Endocrinología,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiología del sistema renina-angiotensina-aldosterona, causas de hipertensión secundaria, interpretación de electrolitos séricos, y principios básicos de pruebas hormonales.

Objetivos

- Reconocer oportunamente el hiperaldosteronismo primario como causa frecuente de hipertensión secundaria; comprender el algoritmo diagnóstico actualizado aplicable en la práctica clínica; y seleccionar el tratamiento médico o quirúrgico más apropiado según el subtipo de la enfermedad.

Viñeta clínica

Hombre de 46 años con hipertensión arterial de difícil control desde hace quince años, en manejo con tres antihipertensivos incluyendo un diurético. Presenta debilidad muscular episódica y cifras de potasio sérico entre 3,0 y 3,3 mmol/L. Al examen físico destaca presión arterial de 158/96 mmHg sin otros hallazgos relevantes.

Introducción

La hipertensión es una enfermedad frecuente que se presenta en el 30 % de la población y se asocia con las principales causas de mortalidad en Colombia. Solamente la enfermedad hipertensiva es la tercera causa de muerte en el país. La hipertensión también se asocia con enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y falla renal. También se asocia con enfermedad neurodegenerativa. A nivel global es el principal contribuyente en mortalidad global y discapacidad. El hiperaldosteronismo primario es una de las causas más frecuentes de hipertensión secundaria y, a pesar de ello, continúa siendo ampliamente subdiagnosticado. Se caracteriza por la producción autónoma de aldosterona por la glándula suprarrenal, lo que conduce a supresión de la renina, retención de sodio, expansión del volumen intravascular y aumento del riesgo cardiovascular más allá del explicado por las cifras de presión arterial.

¿Por qué el hiperaldosteronismo primario es clínicamente relevante?

La evidencia actual demuestra que los pacientes con hiperaldosteronismo primario presentan mayor riesgo de fibrilación auricular, enfermedad cerebrovascular, hipertrofia ventricular izquierda y enfermedad renal crónica en comparación con pacientes con hipertensión primaria de similar severidad.

Epidemiología

Estudios contemporáneos estiman que el hiperaldosteronismo primario está presente en aproximadamente 5 - 10 % de los pacientes con hipertensión y hasta 20 % de aquellos con hipertensión resistente. La hipopotasemia, clásicamente considerada un hallazgo cardinal, solo se observa en una minoría de los casos.

Fisiopatología

El eje renina-angiotensina-aldosterona ejerce un papel esencial en la regulación de la presión arterial y está implicado en la fisiopatología de la hipertensión. La renina se libera por las células yuxtaglomerulares del riñón y convierte el angiotensinógeno a angiotensina I. Posteriormente, se convierte la angiotensina I a angiotensina II en el hígado por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ACE). La angiotensina II estimula la sintasa de aldosterona, que convierte la deoxicorticosterona en aldosterona, lo cual lleva a retención de agua y sal e hipertensión. La secreción autónoma de aldosterona genera activación persistente del receptor mineralocorticoide a nivel renal, cardiovascular y vascular. Este fenómeno conduce no solo a elevación de la presión arterial, sino también a inflamación, fibrosis y daño de órgano blanco independiente de la presión.

En el hiperaldosteronismo primario la causa principal es la hiperplasia bilateral (60 %), seguido por el adenoma adrenal (40 %). Raramente el carcinoma adrenocortical puede producir aldosterona y ser la causa de un hiperaldosteronismo primario y se debe sospechar con masas adrenales gigantes (más de 4 cms). Menos frecuentes es el hiperaldosteronismo familiar que debe sospechar en casos de inicio temprano (menores de 20 años).

¿Cuándo sospechar hiperaldosteronismo primario?

Debe sospecharse en pacientes con hipertensión resistente, hipertensión asociada a hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos, hipertensión de inicio temprano, hipertensión asociada a incidentaloma suprarrenal, o antecedente familiar de hiperaldosteronismo o enfermedad cardiovascular precoz. Ahora bien, las guías actuales recomiendan tamizar para aldosteronismo primario al menos una vez en todo paciente hipertenso.

Tamizaje diagnóstico

El tamizaje inicial se realiza mediante la relación aldosterona/renina, idealmente en condiciones estandarizadas. Una relación elevada (renina suprimida o baja con aldosterona inapropiadamente alta) sugiere el diagnóstico y debe motivar estudios adicionales. La dificultad más grande radica que existen varias unidades en las que se reporta la aldosterona y la renina puede ser reportada en actividad o en concentración. Esto requiere una atención detallada por parte del clínico para tener en cuenta las unidades en que se reporta. Prefiero

siempre medir actividad de renina que solo se reporta de una manera. Si la actividad de renina es menor de 1 ng/ml/hora se sospecha una hipertensión independiente de renina y es más sugestiva si el valor es menor de 0,5 ng/ml/hora. Si la concentración de renina es ≤ 8.2 mU/L (< 5.2 ng/L) también se debe sospechar hipertensión independiente de renina. En este caso debe tenerse en cuenta que los laboratorios en Colombia no reportan renina en estas unidades (mU/L) y debe convertirse. El hiperaldosteronismo se debe sospechar en presencia de renina suprimida y la aldosterona ≥ 10 ng/dL (≥ 277 pmol/L). En términos prácticos, siempre enseñe que una renina suprimida es una hipertensión endocrina hasta demostrar lo contrario y si la renina es elevada es una hipertensión de origen renal.

La guía nueva de hiperaldosteronismo del año 2025 disminuye el punto de corte de 30 a 20 para sospechar hiperaldosteronismo (20 asumiendo que se midió actividad de renina y la aldosterona está en ng/dL). Ejemplo: Paciente de 20 años con actividad de renina en 0,4 ng/ml/hora con aldosterona en 12 ng/dL. La relación de este paciente es $12 \text{ ng/dL} / 0,4 \text{ ng/ml/hora} = 30 \text{ ng/dL/ng/ml/hora}$, lo cual es una relación que indica hiperaldosteronismo primario.

Tabla 1. Indicaciones para tamizaje de hiperaldosteronismo primario

Hipertensión resistente
Hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos
Hipertensión con incidentaloma suprarrenal
Hipertensión de inicio temprano (< 40 años)
Antecedente familiar de hiperaldosteronismo primario
Hipertensión y apnea del sueño
Todo paciente hipertenso

Hiperaldosteronismo primario: enfoque diagnóstico y terapéutico

Pruebas confirmatorias

Las pruebas confirmatorias buscan demostrar la autonomía de la secreción de aldosterona. Entre las más utilizadas se encuentran la prueba de supresión con solución salina, la prueba de fludrocortisona y la prueba de carga oral de sodio. En pacientes con alta probabilidad clínica, estas pruebas pueden omitirse. La probabilidad pre-test en pacientes con alta sospecha de hiperaldosteronismo no mejora con una prueba confirmatoria. En mi práctica uso cada vez más medición de aldosterona en orina de 24 horas con consumo liberal de sodio. Una aldosterona mayor de 10 mcg/24 horas en presencia de sodio urinario elevado confirmar el hiperaldosteronismo.

Subclasificación del hiperaldosteronismo primario

La distinción entre enfermedad unilateral y bilateral es fundamental, ya que determina la estrategia terapéutica. La tomografía computarizada permite identificar lesiones suprarrenales, pero el muestreo venoso suprarrenal es el estándar de referencia para la lateralización. Sin embargo, esta es una recomendación de expertos y la evidencia actual discute cada vez la importancia del muestro venoso. Si el paciente es joven (<35 a 40 años) y la lesión es unilateral se puede omitir el muestreo venoso adrenal. Por otro lado, si el paciente claramente no desea cirugía o no es candidato a cirugía se puede omitir la tomografía y el muestro venoso y proceder a manejo médico.

Punto de práctica clínica: Personalmente siempre reviso la imagen bien sea solo o con radiología para evaluar con precisión las adrenales. Es común que se omita una evaluación juiciosa de estas glándulas.

Algoritmo diagnóstico (6 simples pasos del hiperaldosteronismo)

1. Sospecha clínica = todo paciente hipertenso.
2. Medir relación aldosterona/renina (típicamente sin suspender medicamentos, incluso espironolactona. Si la renina es suprimida se puede interpretar). Si la sospecha es alta y el paciente puede tolerar cambio a verapamilo y prazosina, se puede medir asegurando potasio normal.
3. Pruebas confirmatorias (cuando estén indicadas, es decir casi nunca).
4. Tomografía suprarrenal (TAC de abdomen simple y con-

trastado, no requiere protocolo de adrenales).

5. Masa unilateral: Cirugía y descarte además de producción de cortisol (Connshing) con test de dexametasona.
6. Ausencia de masa unilateral: manejo médico con espironolactona.

Tratamiento

El tratamiento del hiperaldosteronismo primario depende del subtipo. La adrenalectomía laparoscópica es el tratamiento de elección en la enfermedad unilateral, mientras que el tratamiento médico con antagonistas del receptor mineralocorticoide es la estrategia recomendada en las formas bilaterales. El objetivo es normalizar el potasio, la presión arterial y la actividad de renina.

Tratamiento médico

La espironolactona es el antagonista del receptor mineralocorticoide de primera línea debido a su eficacia, bajo costo y amplia disponibilidad. La dosis inicial es 100 mg al día y se puede titular a dosis altas (400 mg al día). La eplerenona constituye una alternativa en pacientes con efectos adversos hormonales. El objetivo del tratamiento es normalizar la presión arterial, corregir la hipopotasemia y revertir la supresión de renina.

Tratamiento quirúrgico

La adrenalectomía unilateral logra curación bioquímica en la mayoría de los pacientes y mejoría significativa del control tensional. La resolución completa de la hipertensión depende de factores como duración de la enfermedad, daño vascular previo y las mutaciones somáticas asociadas a hiperaldosteronismo.

Mensajes indispensables

El hiperaldosteronismo primario es frecuente y subdiagnosticado. Su identificación temprana permite reducir el riesgo cardiovascular y renal. El tratamiento dirigido, médico o quirúrgico, ofrece beneficios que van más allá del control de la presión arterial.

Viñeta clínica (desenlace)

Al paciente se le documentó una relación aldosterona/renina

elevada (actividad de renina 0,1 ng/ml hora y una aldosterona de 22 ng/dL). Dado la evolución de larga data, una renina muy suprimida y una aldosterona mayor de 20 ng/dL se consideró que tenía una posibilidad pre-test alta de hiperaldosteronismo unilateral y claro candidato a cirugía. Se decidió omitir prueba de confirmación y la tomografía demostró una lesión unilateral izquierda (**Figura 1**). Se realizó adrenalectomía laparoscópica con normalización del potasio sérico y adecuado control tensional con reducción significativa de antihipertensivos.



Figura 1. Masa adrenal izquierda (caso clínico)

Bibliografía

1. Adler GK, Stowasser M, Correa R, Et al. Primary aldosteronism: An Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2025.
2. Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Et al. Prevalence and clinical manifestations of primary aldosteronism. J Am Coll Cardiol. 2017.
3. Williams TA, Lenders JWM, Mulatero P, Et al. Outcomes after adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017.