



## O-037 - HIPERALDOSTERONISMO IDIOPÁTICO COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN REFRACTARIA

M. Cordero Cervantes<sup>a</sup>, E.M. Cano Cabo<sup>b</sup>, G. García Estrada<sup>b</sup>, E.M. Prieto Piquero<sup>c</sup>, R. Cenjor Martín<sup>c</sup> y R. Álvarez Navascués<sup>a</sup>

<sup>a</sup>CS de Colloto. <sup>b</sup>CS de Pola de Siero. <sup>c</sup>CS de Teatinos.

### Resumen

**Descripción del caso:** Presentamos el caso de una mujer de 70 años con antecedente de dislipemia e hipertensión arterial (HTA) de comportamiento refractario de largo tiempo de evolución y sin haberse identificado causas secundarias en valoraciones previas. Inicialmente fue tratada con losartan/hidroclorotiazida 100/12,5 mg, losartán 50 mg, lercanidipino 20 mg y nebivolol 5 mg. No presentando nunca controles óptimos de tensión arterial. Además la paciente refería edemas y estreñimiento con los dihidropiridínicos y estar cansada y con mareos al levantarse bruscamente.

**Exploración y pruebas complementarias:** Consciente orientada y colaboradora. IMC: 26. Tensión arterial en consulta: 190/60. FC: 52. Exploración por aparatos y sistemas normal. Hemograma y bioquímica: Hb 10,6 g/dl, resto hemograma normal, folato, vitamina B12 y ferritina normales, glucemia 89 mg/dl, urea 48 mg/dl, creatinina 1,49 mg/dl, Levey 34, sodio 137 mEq/l, potasio 3,82 mEq/l, úrico 5,5, colesterol 187 mg/dl, HDL 55 mg/dl, LDL 116 mg/dl, TG 78 mg/dl. Calcio y fósforo normales, PFH normales, albúmina y proteinograma también normales, TSH normal, orina sistemático y sedimento normales, cociente albúmina/creatinina < 3 mg/g (normal). Orina y sistemático normal. Microalbuminuria negativa. Electrocardiograma: hipertrofia del ventrículo izquierdo (por criterios de Sokolow) con desviación izquierda del eje. TC abdominal: sin alteraciones. Ante el mal control de la cifras de tensión arterial y las reacciones adversas ante los diferentes tratamiento pautados, se suspende nebivolol y losartán y se introduce Aldactone 100 mg sospechando que podría tratarse de un hiperaldosteronismo idiopático. Al ser valorada de nuevo a los tres meses refiere gran mejoría. AMPA: PA media de 2 lecturas protocolizadas 118/60 mmHg, ortostática 122/65 mmHg, FC 73 lpm. En la analítica creatinina 1,46, potasio 5,5. Resto normal. En controles sucesivos se fue ajustando el tratamiento quedando con olmesartán/hidroclorotiazida (20/12,5), Aldactone 25 mg (se disminuyó por potasio de 6.2)

**Juicio clínico:** Hipertensión refractaria por hiperaldosteronismo primario idiopático. ERC secundaria a nefroangioesclerosis con normoalbuminuria.

**Diagnóstico diferencial:** Causas de hipertensión arterial secundaria.

**Comentario final:** El hiperaldosteronismo primario (HAP) es la forma más común de hipertensión arterial secundaria, y se caracteriza por una sobreproducción autónoma de aldosterona y un aumento del cociente aldosterona plasmática/actividad de renina plasmática. Aunque clásicamente

se estimaba una prevalencia en la población general hipertensa del 1%, afecta aproximadamente al 10% de los sujetos remitidos a las unidades de hipertensión arterial, y hasta el 20% de los sujetos con HTA refractaria. Las causas más frecuentes son: hiperplasia bilateral de la zona glomerulosa, que es responsable del 50 al 70% de los casos de HAP, y el adenoma productor de aldosterona (del 30-50% de los casos). Además en recientes estudios se ha demostrado que las concentraciones elevadas de aldosterona se asocia con mayor estrés oxidativo, remodelado cardiovascular, hipertrofia, fibrosis y mayor morbimortalidad cardiovascular, por lo que un diagnóstico precoz modificaría su evolución.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Abad-Cardiel M, Álvarez-Álvarez B, Luque-Fernández L, Martell-Claros N. Hipertensión por hiperaldosteronismo: más lesión cardíaca, mayor riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiología*. 2013;66:47-52.
2. Luque Ramírez M, Alpañes Buesa M, Álvarez Blasco F, Escobar Morreale H. Hiperaldosteronismo primario y secundario. *Medicine*. 2012;15:871-82.