

Carta al Director

Hiperaldosteronismo primario normotensivo

Sr. Director:

El hiperaldosteronismo primario normotensivo constituye una forma de presentación muy excepcional del hiperaldosteronismo, y existen pocos casos descritos en la bibliografía. Su fisiopatología no es bien conocida, siendo motivo todavía hoy de controversia. Presentamos el caso de una paciente que fue diagnosticada en nuestro servicio de hiperaldosteronismo primario y que cursó con cifras normales de tensión arterial durante su evolución.

Paciente mujer de 21 años de edad que consultó por pérdida de fuerza en las cuatro extremidades, de 48 h de evolución, refiriendo entre sus antecedentes dos episodios previos similares en el último año que se autolimitaron. La exploración física mostró una presión arterial (PA) de 120/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 60 lat/min, con una fuerza en extremidades grado 2-3/5, sin alteración de reflejos osteotendinosos, siendo el resto de la exploración, tanto neurológica como general, normal. En la analítica realizada al ingreso destacaban unos valores de potasio plasmático de 1,4 mmol/l con resto de iones dentro del rango de la normalidad, así como la función renal y las transaminasas; el pH fue de 7,45, con HCO_3^- de 30 mmol/l y exceso de bases de 6 mEq/l. El potasio en orina fue de 32 mmol/24 h. El hemograma no mostraba alteraciones en las distintas series y en la bioquímica destacaba además de la hipopotasemia una GOT de 44 U/l, lactato deshidrogenasa (LDH) 490 U/l y creatinofosfocinasa (CPK) 1.500 U/l. El electrocardiograma (ECG) evidenciaba alteraciones propias del trastorno hidroelectrolítico. La radiografía de tórax presentaba una imagen nodular compatible con granuloma calcificado. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) craneal que fue normal y una TAC toracoabdominal que en la región suprarrenal izquierda objetivó un nódulo de 2,5 cm, de bordes bien definidos y que no captaba contraste. Dentro de los estudios hormonales, la función tiroidea fue normal, así como el cortisol basal, mientras que la actividad de renina plasmática en supino fue menor de 0,10 ng/ml/h (valores normales [vn]: 0,4-2,3) y la aldosterona plasmática en supino de 1025 pg/ml (vn: 12,5-150). Se realizó una prueba de frenación con sobrecarga de salino intravenoso que dio como resultado una aldosterona plasmática de 459 pg/ml (se considera frenación efectiva si la aldosterona plasmática es menor de 10 pg/ml). Una vez diagnosticada de hiperaldosteronismo primario la paciente fue tratada con espirolactona, normalizándose las cifras de potasio. La PA se mantuvo dentro de valores normales durante toda su evolución. Posteriormente la paciente fue sometida a suprarrenalectomía izquierda que histológicamente demostró la existencia de un adenoma suprarrenal. Tras 4 meses de seguimiento la paciente se encuentra asintomática y sin alteraciones hidroelectrolíticas ni tensionales.

Los hallazgos característicos del hiperaldosteronismo primario son la hipertensión arterial y la hipopotasemia¹⁻⁵, si bien hay una variedad de hiperaldosteronismo primario bien conocida que cursa con normocaliemia². Sin embargo, la existencia de normotensión en el seno de un hiperaldosteronismo primario es un hallazgo excepcional, que fue descrito por primera vez en 1976 por Snow¹ y que posteriormente ha sido comunicado puntualmente en la bibliografía²⁻⁸. La detección de los casos de hiperaldosteronismo normotensivo ha sido posible gracias a la sintomatología relacionada con la hipopotasemia⁴, al igual que en el caso que se presenta, llegando al diagnóstico por pruebas funcionales en las que se detectan cifras de aldosterona plasmática elevadas y no suprimibles junto con la disminución de la actividad de renina plasmática¹⁻⁶. La patogenia de la normotensión todavía

no está aclarada. Se han esbozado diversas teorías que no logran explicar totalmente la ausencia de hipertensión en estos pacientes: a) hipotensión previa que, asociada a hiperaldosteronismo, originaría cifras tensionales normales^{2,3,5,6}. Esta teoría ha sido rechazada por algunos autores debido a que el tratamiento con espirolactona no produjo hipotensión³ o porque tras la extirpación del adenoma no se objetivaron cambios en las cifras de PA⁵, como en el caso aportado; b) existencia de una diabetes insípida nefrogénica secundaria a la hipopotasemia que produciría un estado de hipovolemia relativa^{5,6}. Sin embargo, ambos autores descartan esta teoría, ya que la misma situación se produce en los hiperaldosteronismos habituales que cursan con hipertensión arterial; c) podría tratarse de una fase temprana del hiperaldosteronismo primario habitual en la que no habría dado tiempo a que se instaurase la hipertensión^{2,4,6}. En contra de esta teoría estaría el gran tamaño de algunos de los tumores en el momento del diagnóstico, que indicaría una fase tardía de la evolución^{2,4}, así como la constatación de que cifras elevadas de aldosterona producen hipertensión arterial e hipopotasemia en corto espacio de tiempo^{2,5}, y d) existencia de un mecanismo hipotensor que contrarrestaría el efecto vasopresor de la aldosterona^{2,6} o una falta de respuesta de los vasos a agentes vasopresores^{4,5}, siendo ambas teorías materia de controversia entre los autores. Creemos, al igual que otros autores, que la hipertensión no debería considerarse como un signo esencial para el diagnóstico del hiperaldosteronismo primario⁴ y que ante todo paciente con hipopotasemia debería plantearse la existencia de esta afección con independencia de sus cifras tensionales^{1,8}, ya que probablemente el hiperaldosteronismo normotensivo sea una entidad clínica que esté infradiagnosticada⁶.

F.J. POLO ROMERO, A. GATO DÍEZ,
A. FERNÁNDEZ-FÚNEZ, R. TIRADO MIRANDA
y A. HERNÁNDEZ LÓPEZ*

*Servicio de Medicina Interna. *Sección de Endocrinología. Complejo Hospitalario de Albacete.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Snow MH, Nicol P, Wilkinson R, Hall R, Johnston IDA, Hacking PM et al. Normotensive primary aldosteronism. *BMJ* 1976; 1: 1125-1126.
2. Shiroto H, Ando H, Ebitani I, Hara M, Numazawa K, Kawamura S et al. Normotensive primary aldosteronism. *Am J Med* 1980; 69: 603-606.
3. Zipser RD, Speckart PF. "Normotensive" primary aldosteronism. *Ann Intern Med* 1978; 88: 655-656.
4. Matsunaga M, Hara A, Song TS, Hashimoto M, Tamori S, Ogawa K et al. Asymptomatic normotensive primary aldosteronism. Case report. *Hypertension* 1983; 5: 240-243.
5. Kono T, Ikeda F, Oseko F, Imura H, Tanimura H. Normotensive primary aldosteronism: report of a case. *J Clin Endocrinol Metab* 1981; 52: 1009-1013.
6. Gargallo Fernández MA, Marcos de Río N, Sola López D, Larrañaga J, Vázquez Martínez C. Hiperaldosteronismo primario normotensivo: una forma silente de síndrome de Conn. *Rev Clin Esp* 1991; 189: 245-246.
7. Villabona C, Gómez JM, Marigó M, Tamburini H, Creus A, Ricart W. Aldosteronismo primario normotensivo asociado a hiperparatiroidismo primario. *An Med Intern (Madrid)* 1985; 2: 67-70.
8. Vantuyghem MC, Ronci N, Provost F, Ghulam A, Lefebvre J, Jeunemaitre X et al. Aldosterona-producing adenoma without hypertension: a report of two cases. *Eur J Endocrinol* 1999; 141: 279-285.