

Hiperaldosteronismo

El hiperaldosteronismo primario es una de las causas más frecuentes —y muchas veces subdiagnosticada— de hipertensión arterial secundaria. Se caracteriza por una producción autónoma y excesiva de aldosterona por las glándulas suprarrenales, responsable de alteraciones típicas como hipertensión, hipocalemia y alcalosis metabólica. Aunque durante años se consideró una enfermedad rara, hoy sabemos que está presente en más del 10 % de los pacientes hipertensos. Comprender sus mecanismos fisiopatológicos, reconocer sus manifestaciones clínicas y diferenciarlo del hiperaldosteronismo secundario son aspectos fundamentales para establecer una base fuerte para el raciocinio clínico que nos ayudara a responder en los exámenes.

Prevalencia

>10% en pacientes con HTA

Perfil típico

Mujer, 30–50 años

Causa endocrina

Principal de HTA secundaria

Clave diagnóstica

↑ aldosterona + ↓ renina

Redactor:

Luis Eduardo Nandi
Médico egresado UPE - Sede Pdte. Franco, Promoción 2023
Revalidado UEL - Reválida Edición 2023.2
Médico ESF Programa Mais Médicos 2025 - 2026
Médico ESF - Concurso Nova Prata do Iguaçu - PR 2026

Bibliografía:

Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Education; 2022.

Etiología y Clasificación

El hiperaldosteronismo se clasifica en tres grandes categorías según el origen del estímulo secretor. En el **hiperaldosteronismo primario (HAP)**, la producción de aldosterona es autónoma y originada en la propia corteza suprarrenal, con supresión de la renina plasmática. En el **hiperaldosteronismo secundario (HAS)**, el estímulo es extrasuprarrenal, mediado por un aumento de la renina en respuesta a depleción de volumen, reducción del flujo renal o tumores productores de renina. Por último, existen **otros hipermineralocorticismos** en los que los niveles de aldosterona están disminuidos pero se reproduce el cuadro clínico por alteraciones en el receptor o por la acción de otras hormonas con efecto mineralocorticoide.

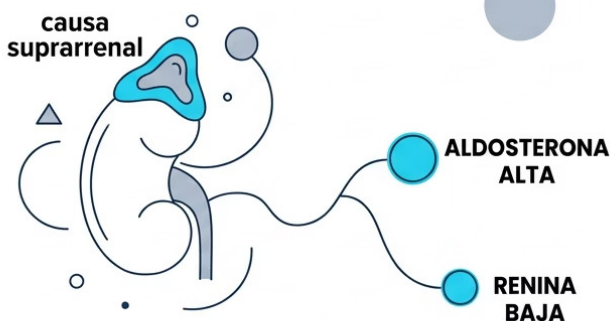
HAP – Causas principales

- **Hiperplasia bilateral:** causa más frecuente en la actualidad
- **Síndrome de Conn:** adenoma productor de aldosterona, más frecuente en mujeres
- **HAP remediable con glucocorticoides:** AD, promotor de aldosterona sintetasa regulado por ACTH
- **Carcinoma suprarrenal:** muy raro, mal pronóstico

HAS y otros hipermineralocorticismos

- **HAS:** estenosis de arteria renal, síndrome de Bartter, reninismo primario
- **Síndrome de Liddle:** canal tubular constitutivamente activo
- **Déficit de 11/17-hidroxilasa:** DOCA aumentada
- **Exceso aparente de mineralocorticoides:** defecto de 11- β -HSD-2 (regaliz, carbenoxolona)
- **Síndrome de Cushing:** cortisol en exceso actúa sobre receptor mineralocorticoide

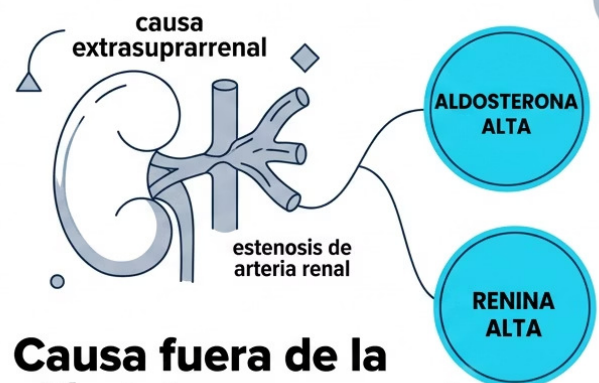
HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO



Causa en glándula suprarrenal

Supresión de renina por retroalimentación negativa

HIPERALDOSTERONISMO SECUNDARIO



Causa fuera de la glándula suprarrenal

Activación del sistema renina-angiotensina

Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas

El exceso de aldosterona actúa sobre el túbulo distal renal incrementando la reabsorción de sodio y agua, con la consiguiente expansión de volumen que eleva la presión arterial. Simultáneamente se favorece la excreción urinaria de potasio e hidrogeniones, lo que genera **hipopotasemia** y **alcalosis metabólica**. La HTA es el hallazgo predominante y universal; puede ser grave o resistente al tratamiento habitual. Cabe destacar que aproximadamente el **60% de los pacientes presenta potasio plasmático normal** en el momento del diagnóstico, por lo que la ausencia de hipopotasemia no excluye el diagnóstico.

La hipopotasemia mantenida explica la mayoría de los síntomas sistémicos: debilidad muscular, fatiga, calambres, parestesias, tetania y, en casos graves, parálisis muscular. La depleción de potasio genera un defecto de concentración renal que puede manifestarse como poliuria y polidipsia (diabetes insípida nefrogénica). A nivel cardiovascular, la hipopotasemia produce cambios electrocardiográficos con ondas U prominentes, prolongación del intervalo QT y predisposición a arritmias. Característicamente, **no existe edema** debido al fenómeno de escape aldosterónico. La prevalencia de daño en órganos diana —retinopatía, cardiomiopatía e hipertrofia ventricular izquierda, nefropatía— es significativamente mayor que en la HTA esencial.



Cardiovascular

- HTA grave o resistente
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Palpitaciones y arritmias
- Ondas U, QT prolongado



Neuromuscular

- Debilidad y fatiga muscular
- Calambres y parestesias
- Tetania
- Parálisis muscular (casos graves)



Renal

- Poliuria y polidipsia
- Diabetes insípida nefrogénica
- Nefropatía hipertensiva
- Ausencia de edema

Datos de Laboratorio

El perfil bioquímico del HAP combina alteraciones electrolíticas, del equilibrio ácido-base y del eje renina-aldosterona. La **hipopotasemia** es la alteración analítica más típica, aunque no está presente en más de la mitad de los casos. También es frecuente una tendencia a la **hipernatremia** (retención de sodio con pérdida relativa de agua libre), **alcalosis metabólica** secundaria a las pérdidas urinarias de H⁺ e intolerancia oral a la glucosa en relación con la hipopotasemia mantenida.

>30

Cociente ALD/ARP

ng/dL ÷ ng/mL/h — umbral de cribado positivo para HAP

≥15

Aldosterona plasmática

ng/dL requerida junto con cociente elevado para considerar cribado positivo

60%

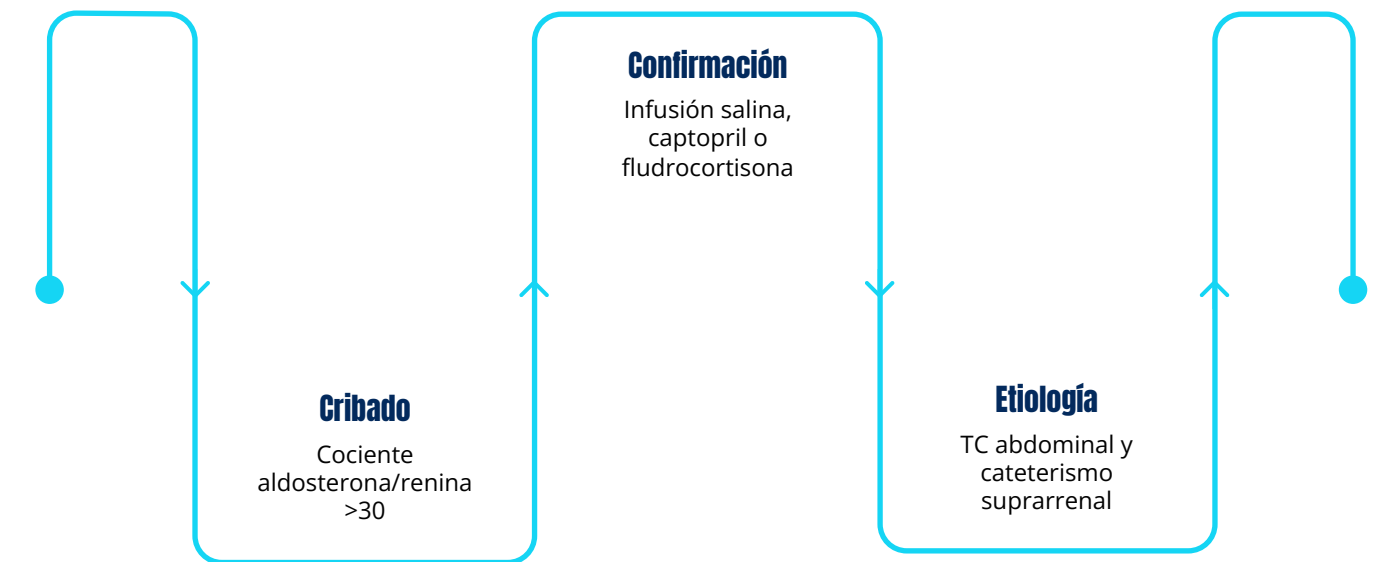
Normopotasemia

Proporción de pacientes con HAP que presentan potasio plasmático normal al diagnóstico

- ❏ Antes de cualquier determinación hormonal: corregir hipopotasemia, evitar dieta hiposódica y suspender espironolactona, eplerenona y diuréticos ahorradores de potasio durante al menos 4 semanas.

Diagnóstico: Cribado, Confirmación y Etiología

El proceso diagnóstico del HAP sigue una secuencia estructurada en tres niveles: **cribado bioquímico, prueba de confirmación y diagnóstico etiológico**. Esta secuencia es obligatoria; nunca se debe solicitar una prueba de imagen sin confirmación bioquímica previa. Las determinaciones del cociente aldosterona/renina deben obtenerse por la mañana, en sedestación, al menos 2 horas tras el despertar, y con el paciente correctamente replecionado de potasio y sin restricción sódica.



El cateterismo de venas suprarrenales es el gold standard para confirmar la lateralización y orientar la decisión quirúrgica, especialmente en lesiones menores de 1 cm, TC negativa o pacientes mayores de 40 años (alta prevalencia de adenomas no funcionantes). En pacientes diagnosticados antes de los 20 años o con historia familiar de HAP o ictus precoz, se recomienda estudio genético para descartar hiperaldosteronismo familiar tipo I.

Pruebas de confirmación

Infusión de suero salino

Contraindicada en HTA grave, IC, arritmias o hipopotasemia grave

Test de captopril

Alternativa en riesgo de sobrecarga de volumen; ausencia de supresión confirma HAP

Supresión con fludrocortisona

Prueba de referencia en algunos centros especializados

Sobrecarga oral de sodio

Contraindicada en HTA grave no controlada, IC o arritmias

Diagnóstico etiológico

TC abdominal

Primera exploración de imagen. Descarta carcinoma. Los adenomas (<2 cm) pueden no visualizarse

Cateterismo venas suprarrenales

Gold standard para lateralización. Invasivo. Reservar según criterios clínicos

Estudio genético

Indicado si diagnóstico <20 años o historia familiar de HAP/ictus precoz

Tratamiento

La estrategia terapéutica depende de la etiología del HAP. El objetivo es controlar la HTA, normalizar el potasio y prevenir el daño en órganos diana. La distinción entre enfermedad unilateral y bilateral es determinante para elegir entre cirugía y tratamiento farmacológico.



Adrenalectomía laparoscópica unilateral

Indicada en adenoma productor de aldosterona (síndrome de Conn). Es el tratamiento de elección cuando se confirma lateralización. Resuelve o mejora significativamente la HTA y normaliza el potasio. No se realiza por riesgo de malignización, sino para suprimir el exceso hormonal. En pacientes no candidatos a cirugía: espironolactona o eplerenona.



Tratamiento farmacológico

De elección en hiperplasia

bilateral. La espironolactona es el fármaco de primera línea; la eplerenona es una alternativa con mejor perfil de efectos secundarios. Otros ahorradores de potasio (triamtereno, amilorida) pueden emplearse en caso de intolerancia. La cirugía en la hiperplasia bilateral solo se considera cuando la hipopotasemia no se controla con tratamiento médico.



HAP remediable con glucocorticoides

Tratamiento con dosis bajas de corticoides que suprimen la ACTH y, con ello, el estímulo anómalo sobre la aldosterona sintetasa. Especialmente importante en niños y adolescentes con HTA grave y antecedentes familiares de ictus precoz. El diagnóstico genético confirma la translocación causante y orienta el manejo a largo plazo.

Adenoma unilateral

Adrenalectomía laparoscópica

Hiperplasia bilateral

Espironolactona / Eplerenona

HAP tipo I (familiar)

Glucocorticoides en dosis bajas

Contraindicación quirúrgica

Restricción sódica + antialosterónicos