



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

ISSSTE

SUBDIRECCIÓN GENERAL MÉDICA
CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”

“PREVALENCIA DE HIPERALDOSTERONISMO
PRIMARIO EN PACIENTES HIPERTENSOS EN EL
CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE.”

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE SUBESPECIALIDAD EN:
ENDOCRINOLOGÍA

PRESENTA:

DR. JOAQUÍN GERARDO JOYA GALEANA

ASESOR:

DR. IRINEO ESCUDERO LICONA



MÉXICO, D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. IRINEO ESCUDERO LICONA
ASESOR DE TESIS

DRA. LILIA ANDRADE ORTEGA
REVISOR DE TESIS

DRA. MARCELA GONZÁLEZ DE COSSÍO ORTIZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. JOAQUÍN GERADO JOYA GALEANA
MÉDICO RESIDENTE DE ENDOCRINOLOGÍA

A mi padre Joaquín y a mi hermano Ivan, por su apoyo y paciencia todos estos años.

A mi madre Edith por ser un ejemplo de vida y una motivación a buscar la excelencia.

DEDICATORIAS:

- A la **Dra. Alma Vergara**, por sus enseñanzas en esta apasionante especialidad. Por recordarme que los límites son inventos nuestros, y que para ser feliz lo primero es ser fiel a uno mismo.
- Al **Dr. Irineo Escudero Licona**, por su guía durante esta parte de mi formación. Por demostrar que siempre se puede cambiar para bien, y que la paciencia en una manifestación de la paz interior.
- A mi maestro el **Dr. Miguel Ángel Guillén** por enseñarme que ser un buen médico no es suficiente si no eres además un buen hombre.
- A mi novia **Aileen Pérez** por su apoyo, tolerancia y por darle sentido a mi esfuerzo.
- A **Gabi Martínez** mi gran amiga y compañera en este arte, por todos los años de compañía, por el dolor y la felicidad que hemos compartido.
- A mis compañeros de generación **Sagrario Juaréz Rico** y a **Julio Yáñez Jácome**, por su compañía y enseñanzas.

AGRADECIMIENTOS:

- A las químicas: **Luz María Montes de Oca, Irma, Evangelina, Albina**, y a todo el personal de laboratorio de hormonas del CMN 20 de Noviembre quienes me ayudaron a llevar a cabo esta investigación, gracias por su ayuda en el procesamiento de las muestras.
- Al **Dr. Joaquín Zuñiga** de la Clínica de Hipertensión del CMN 20 de Noviembre y a la **Dra. Escarela** del Servicio de Medicina Interna del CMN 20 de Noviembre, por su apoyo al contribuir con pacientes de sus servicios para la realización de este estudio.

ÍNDICE	Páginas
Resumen	1
Introducción	3
Material y Métodos	5
Resultados	7
Discusión	9
Conclusiones	11
Tablas	12
Gráficas	17
Bibliografía	18

RESUMEN

La hipertensión esencial es la causa más frecuente de hipertensión arterial sistémica (HAS) ya que constituye el 95% de los casos, y sólo el 5% de los casos son por hipertensión secundaria. Sin embargo en estudios realizados desde 1994 hasta el 2002 se ha demostrado en distintos lugares del mundo, que tan sólo la prevalencia del hiperaldosteronismo primario (HAP) en pacientes hipertensos va desde el 4.6%, reportado en Singapur, hasta un 13% reportado en Eslovaquia.

El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia del HAP en pacientes hipertensos en el CMN 20 de noviembre.

Material y métodos: Se seleccionaron 40 pacientes hipertensos de los servicios de endocrinología, clínica de hipertensión y medicina interna del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE. Todos mayores de 18 años, con una depuración de creatinina (CCR) $> 30\text{ml/min}$; no se incluyeron a los pacientes que habían sido referidos para estudio de hipertensión secundaria. Se les explicó y dio hoja de consentimiento informado.

Se les determinó aldosterona plasmática (PAC) en ng/dL , actividad de renina plasmática (PRA) ng/ml/min , y se obtuvo la relación PAC/PRA; si ésta era mayor de 20 se consideraba positiva para tamizaje de HAP. A los pacientes positivos para el tamizaje se les realizó una prueba de carga de sodio oral por 3 días, se determinó sodio urinario (tenía que ser $>200\text{mmol/día}$ para validar la prueba) y cuando la concentración de aldosterona en orina fue $>12\ \mu\text{g/día}$ se confirmó el diagnóstico de (HAP).

Para comparar variables cuantitativas se utilizó prueba de Mann-Whitney – Wilcoxon, y para comparar variables cualitativas se utilizó Xi cuadrada.

Resultados: El 42.5% de la población estudiada fue positiva al tamizaje. Al compararlos con los que fueron negativos sólo se encontró diferencia significativa en la CCR, que fue, en promedio, $10\ \text{ml/min}$ mayor en los sujetos positivos al tamizaje ($p\ 0.04$). También se encontró diferencia significativa en PRA pues su nivel de supresión fue mayor en los sujetos positivos a tamizaje ($p\ 0.00007$). También los valores de PAC/PRA fueron más altos en este mismo grupo ($p\ 0.000025$).

Al realizarse la carga de sodio vía oral, sólo a 3 pacientes se les diagnosticó HAP, las 3 fueron mujeres y el sexo no representó un riesgo significativo. Al comparar todas las características entre los pacientes con HAP y el resto de la muestra (tensión arterial, comorbilidades, potasio, índice de masa corporal, número de antihipertensivos) no se encontró ninguna diferencia significativa en ningún rubro.

Discusión y conclusiones: La prevalencia del HAP fue de 7.5% en los pacientes hipertensos del CMN 20 de noviembre.

Se requieren realizar estudios con muestras más grandes, pero el hecho de tener una prevalencia como la que se encontró, justifica la realización de una determinación de PAC/PRA a todos los hipertensos del CMN 20 de Noviembre, esto como parte del estudio de hipertensión. Me atreví a hacer esta aseveración debido a las características de la población de nuestro CMN, ya que nuestros pacientes son referidos de unidades de segundo o tercer nivel.

Se deben realizar estudios en hipertensos que acuden a unidades de primer nivel para saber la prevalencia del HAP en la población mexicana; ya que el HAP es al parecer es mucho más frecuente de lo que se pensaba, como se ha demostrado en diferentes poblaciones estudiadas en otros países.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una de las enfermedades crónico degenerativas con mayor prevalencia en el mundo. En México la prevalencia global es de 30.05% (34.2% en hombres y 26.3% en mujeres) y alcanza el 50% en personas mayores de 50 años, por lo que es uno de los principales problemas de salud pública¹.

La principal causa de la HAS, es la hipertensión esencial que constituye el 95% de los casos, y a las causas secundarias se les atribuye el 5% restante.

Uno de los principales sistemas de control de la presión arterial es el sistema: renina, angiotensina, aldosterona. La aldosterona es un mineralocorticoide que actúa a nivel renal y favorece la reabsorción de sodio, lo que aumenta el volumen circulante y lleva a un incremento de la presión arterial, sin embargo tiene otras acciones independientes de la regulación de la presión como son: la estimulación de fibroblastos cardiacos, favorecer la necrosis vascular fibrinoide y aumentar los niveles del inhibidor-1 del activador del plasminógeno.²

Las implicaciones clínica del exceso de aldosterona se han reportado en varios estudios, donde al utilizar espironolactona (un antagonista de la aldosterona) en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva estadio IV, donde se ha encontrado una disminución de la mortalidad de hasta un 30%. Otros estudios han demostrado un mayor daño miocárdico en pacientes hipertensos con hiperaldosteronismo primario, cuando se comparan con sujetos con cifras de presión arterial similares, pero con otras etiologías de hipertensión.^{2,3} Esto implica que hay importantes efectos deletéreos a nivel cardiovascular debidos al exceso de la aldosterona, que pueden corregirse si se lograra eliminar la causa de la sobreproducción de este mineralocorticoide o antagonizar su acción.

Se consideraba que las causas secundarias de hipertensión representaban el 5% de los casos de HAS y de estos la causa más frecuente se consideraba la de origen renal; mientras que las causas endocrinológicas como el hiperaldosteronismo primario (HAP), hiperparatiroidismo primario y el feocromocitoma constituían cerca del 1% de los casos. En estudios realizados desde 1994 hasta el 2002 se ha demostrado en distintos lugares del mundo que la frecuencia del HAP en pacientes hipertensos va desde 4.6% reportado en Singapur, hasta un 13% reportado en Eslovaquia.^{2,5,6,7,8,9,10}

Calhoun ha reportado una prevalencia de cercana al 20% en pacientes con hipertensión de difícil control⁴ (se considera hipertensión resistente o de difícil control cuando se utilizan tres o más antihipertensivos en dosis terapéuticas todos y no se logra cifras de tensión arterial <140/90 mm Hg)⁵

Este incremento sustancial de la prevalencia del HAP se debe a que antes sólo se buscaba en pacientes hipertensos con hipocalcemia. Ahora sabemos que no todos los pacientes con hiperaldosteronismo presentan hipocalcemia y que debe descartarse también en: a) pacientes con hipertensión resistente b) en aquellos con una masa suprarrenal encontrada accidentalmente (incidentaloma suprarrenal), c) pacientes jóvenes que se diagnostiquen con hipertensión.

La prueba de escrutinio utilizada en más de 15 publicaciones es la determinación de la relación de aldosterona en suero (PAC) entre la actividad de renina plasmática (PRA), considerándose la prueba positiva cuando la relación es mayor de 20. Se considera que si además de obtener esta relación mayor a 20, se tiene también niveles de PAC >15ng/dL es muy posible el diagnóstico de hiperaldosteronismo. La sensibilidad es del 89%, su especificidad del 71% y su valor predictivo negativo es del 96%.⁴ Esta prueba de escrutinio se puede realizar de manera ambulatoria.

Una vez realizada la prueba de escrutinio, a los sujetos que sean positivos a ésta, se les debe de confirmar el diagnóstico de HAP, con una prueba de supresión de aldosterona con carga de sodio la cual puede ser vía oral o intravenosa.

Todas las mediciones deben de realizarse asegurándose que los niveles de potasio son normales, con la suspensión de espironolactona al menos 4 a 6 semanas antes, y la suspensión de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina por al menos 2 semanas, ya que pueden alterar los resultados.

Las etiologías del HAP en orden de frecuencia reportado por la Clínica Mayo son:

- 1) Hiperaldosteronismo por hiperplasia adrenal bilateral idiopática.
- 2) Adenoma productor de aldosterona.
- 3) Hiperplasia adrenal unilateral.
- 4) Hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos de estudio:

Se seleccionaron 40 pacientes hipertensos de los servicios de endocrinología, clínica de hipertensión y medicina interna del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: mayores de 18 años, hipertensos, con una depuración de creatinina mayor de 30ml/min.

Los criterios de exclusión fueron: antecedente de insuficiencia cardiaca estadio III o IV, insuficiencia renal crónica con una depuración de creatinina menor de 30ml/min, insuficiencia renal aguda, no suspender espironolactona por al menos 6 semanas, no suspender los IECAS por al menos 2 semanas, tener diagnóstico de hipertensión secundaria, haber sido referidos por otros centros para estudio de hipertensión secundaria, negarse a participar en el estudio. Se les dio hoja de consentimiento informado.

Se les explicó en que consistía el estudio y se les dio hojas de consentimiento informado.

Se interrogaron antecedentes familiares solo de hipertensión; y de antecedentes personales patológicos se interrogó: diabetes mellitus, dislipidemia, nefropatía, cardiopatía isquémica.

Se interrogó sobre años de diagnóstico de hipertensión, número de antihipertensivos, tipo de antihipertensivos (inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA), β bloqueadores, antagonistas de receptores de aldosterona, α antagonista, diuréticos, calcio antagonistas).

Se realizó toma de tensión arterial, talla y peso.

A los 40 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, se les realizó determinación de concentraciones de aldosterona plasmática PAC (ng/dL) y actividad de renina plasmática (PRA) ng/ml/min, de estos valores se obtuvo su relación PAC/PRA; también se determinaron depuración de creatinina y electrolitos séricos.

Tamizaje:

Aquellos que tenían una relación PAC/PRA >20 se consideraron positivos a la prueba de tamizaje para hiperaldosteronismo primario y se les realizó una prueba diagnóstica.

Prueba diagnóstica:

La prueba confirmatoria consistió en una carga de cloruro de sodio de entre 6 y 9 gramos vía oral por 3 días, con recolección de orina de 24 horas el último día para determinación de aldosterona en orina y de sodio urinario.

La muestra de orina de 24 horas debe que tener > 200 mmol/día de sodio, para considerar que se ingirió la carga de sodio adecuada y así poder considerar a la prueba como válida. Se diagnostica hiperaldosteronismo primario si las concentraciones de aldosterona urinaria son $>12\mu\text{g/día}^{2,3,4}$.

Análisis de laboratorio.

Las concentraciones de aldosterona plasmática y en orina fueron determinadas por radioinmunoensayo (RIA) de fase sólida con el KIT Coat A Count aldosterone (Diagnostic Product corporation, LA. California) con coeficiente de variación intraensayo e interensayo de 2.3 - 5.4% y de 3.8 - 15.3% respectivamente.

La actividad de renina plasmática (PRA) fue medida por equipo DSL-25100 ACTIVE Renin IRMA. Los coeficientes de variación intraensayo e interensayo de PRA fueron de 0.92-1.63% y 1.70-2.64 %, respectivamente.

Las concentraciones de potasio, sodio y creatinina se determinaron con analizador SYNCHRON CX (Beckman/Coulter).

Las muestras fueron tomadas entre las 7:00 y 9:00 horas con 20-30 minutos de reposo antes de la toma.

Análisis estadístico

La prevalencia de hiperaldosteronismo primario se expresa en porcentaje.

Se utilizara promedio y desviación estándar para las variables cuantitativas de la población (edad, índice de masa corporal, tensión arterial, depuración de creatinina, aldosterona, actividad de renina plasmática, PAC/PRA). Para comparación entre las variables cuantitativas de los grupos se utilizó la prueba de Mann-Whitney -Wilcoxon. Para las variables cualitativas como antecedente diabetes, cardiopatía, nefropatía, antecedentes familiares de hipertensión, se presentaron como porcentajes, y para compararlas entre los diferentes grupos se utilizó Xi cuadrada con corrección de Yates.

Todos los cálculos fueron realizados con el paquete EPIINFO6.

RESULTADOS

La edad promedio de la población es de 56 ± 12.69 años; la mayoría tiene sobrepeso u obesidad con un índice de masa corporal (IMC) promedio de 33.33 ± 6.77 Kg/m²; y todos los sujetos estudiados fueron normocalémicos. Las características generales de los sujetos estudiados se muestran en la **tabla 1**.

De las patologías asociadas encontradas con más frecuencia en la población estudiada fueron la diabetes y la dislipidemia que se presentaron cada una en el 65% de los sujetos. Mientras que el 67.5% de la población tiene algún familiar en con hipertensión. En la **tabla 2** se observa la frecuencia de comorbilidades en la muestra poblacional.

Cabe mencionar que ninguno de los sujetos incluidos en el estudio tomaba como tratamiento espironolactona.

Tamizaje y diagnóstico

Cuarenta pacientes fueron incluidos en el estudio y 17 fueron positivos para la prueba de tamizaje, que es el 42.5% de la población estudiada.

Se realizó un gráfica donde se observan la relación PAC/PRA de todos los sujetos del estudio (**Grafica 1**); en esta se observa una línea trazada a nivel de PAC/PRA de 20, que separa el grupo de pacientes positivos al tamizaje de los que no lo fueron.

Se compararon las características generales de la población, las comorbilidades, así como antecedentes familiares de hipertensión entre quienes fueron positivos y lo que fueron negativos al tamizaje. Solo se encontró diferencia estadísticamente significativa en tres variables: 1) la depuración de creatinina, siendo en promedio 10 ml/min mayor en el grupo de sujetos que fueron positivos al tamizaje (**p 0.041**); 2) en la PRA siendo el promedio 0.32 ng/ml/h en el grupo positivo a tamizaje, mientras que en los sujetos negativos a tamizaje el promedio fue de 2.914 ng/ml/h con una **p 0.00007**; y 3) en la relación PAC/PRA el grupo positivo al tamizaje con un promedio de 61.005 vs 8.804 en el grupo negativo al tamizaje con una **p 0.000025** . **Tablas 3 y 4**.

De los diecisiete sujetos con PAC/PRA >20 al realizarles la prueba de supresión de aldosterona con carga oral de sodio, solo 3 pacientes no suprimieron la aldosterona por debajo de 12µg/día en orina, y presentaron una excreción de Na urinario >200mmol/día, cumpliendo

el criterio diagnóstico de hiperaldosteronismo primario. Estos 3 sujetos corresponden al 7.5 % de la población total estudiada y el 17.6% de los sujetos que fueron positivos al tamizaje.

Los 3 sujetos fueron mujeres, pero no se encontró que el sexo fuera una diferencia estadísticamente significativa.

Se compararon las características generales, comorbilidades, antecedentes familiares de hipertensión entre los sujetos sanos (aquellos sin HAP) y los sujetos con HAP sin encontrarse diferencia significativa en ningún rubro **Tabla 5 y 6**.

En la **tabla 7** se muestran cuales fueron los antihipertensivos utilizados en los sujetos negativos al tamizaje, en los positivos al tamizaje y los pacientes con hiperaldosteronismo primario predominando en los 3 grupos el uso de IECAS y de β bloqueadores, pero en el grupo con HAP los más utilizados fueron los calcio antagonistas (66.67%).

De los 3 pacientes con HAP solo 1 tiene HAS controlada pero los otros dos no cumplen criterios de hipertensión resistente, y las tres pacientes tiene antecedentes de familiares con HAS, pero como ya se comentó no existe diferencia significativa en este último rubro, **tabla 8**.

En la **tabla 9** podemos observar los niveles de PAC/PRA de los pacientes con HAP y las concentraciones de aldosterona en orina después de la carga de sodio oral, y estas van de 12.1 a 31 $\mu\text{g}/\text{día}$.

DISCUSIÓN

En nuestra población estudiada el 42.5 % fue positiva para el tamizaje teniendo un PAC/PRA >20. Llama la atención que un grupo tan grande de la población haya salido positivo al tamizaje. Se sabe que los niveles de renina se pueden encontrar disminuidos en pacientes con DM2, pero la relación PCA/PRA no tiene por que estar elevada, además al comparar el porcentaje de diabéticos entre el grupo de sujetos que fueron negativos (69.6%) y los que fueron positivos (58.8%) al tamizaje no se encontró que existiera diferencia estadísticamente significativa (p 0.72) **tabla 4**.

Se trata de una muestra pequeña, por lo que no tuvo una distribución normal y el número de mujeres (32) fue mayor que el de hombres (8). Lo adecuado sería haber tenido al menos 100 pacientes, lo cual no fue posible por falta de recursos.

El hecho de que ningún sujeto en este estudio presentó hipocalemia se puede explicar en cuanto a las características de la población. Como nuestro Centro Médico Nacional es de alta especialidad y los pacientes estaban en los servicios de medicina interna, clínica de hipertensión y endocrinología, es esperado que la gran mayoría de los pacientes con HAP con cuadros típicos como: hipertensión e hipocalemia, menores de 40 años, y los que presentaban hipertensión de difícil control, ya debieron de haber sido estudiados y diagnosticados durante su permanencia en dichos servicios; además se utilizaron como criterios de exclusión el que el paciente haya sido referido a este centro médico nacional para estudios de hipertensión secundaria.

Algunos autores como el Dr. W. Young Jr² nos muestra que en su población estudiada, utiliza como puntos de corte del tamizaje no solo un PAC/PRA >20, sino que además un concentración de aldosterona > 15 ng/dL^{2,9}; si se hubiera utilizado la presencia de estos dos criterios para considerar a nuestros pacientes positivos al tamizaje solo se hubiera diagnosticado un paciente con hiperaldosteronismo (**tabla 9**), por lo que al menos en nuestra población el único criterio para considerar un sujeto positivo al tamizaje debe ser la relación PAC/PRA >20; este punto de corte es el mismo que encontró Hiramatsu en 1981¹¹ en su estudio.

Se diagnosticaron a 3 pacientes con HAP por lo que la prevalencia fue de 7.5%. Este porcentaje nos demuestra que la prevalencia del HAP es realmente más elevada de la que se

creía históricamente, y concuerda con las prevalencias reportadas en otros lugares del mundo, que van desde un 4.5% en Singapur hasta un 13% en Eslovaquia.

En este Centro Médico Nacional por los criterios de inclusión y de exclusión que se utilizaron, se esperaba que la prevalencia fuera menor a la reportada ya que se excluía a todo paciente referido a este centro para estudiar hipertensión secundaria y los pacientes provenían de servicios donde los médicos están acostumbrados a estudiar hipertensión secundaria y existe una alta sospecha diagnóstica.

Todos los sujetos diagnosticados con hiperaldosteronismo fueron mujeres, pero el sexo no tuvo significancia estadística. Además al comparar los sujetos con HAP con los sujetos sanos, no se encontró diferencia significancia en la tensión arterial sistólica, diastólica, depuración de creatinina, número de antihipertensivos, ni en ninguno de los otros rubros.

Los resultados obtenidos de este estudio nos indican que al menos 7.5% de los pacientes con hipertensión en el CMN 20 de Noviembre tienen hiperaldosteronismo primario, por lo que no se les esta brindando el tratamiento adecuado; ya que no solo la meta es el control antihipertensivo, sino evitar los efectos deletéreos del exceso de aldosterona.

Esta prevalencia de HAP nos indica la necesidad de realizar al menos en el Centro Médico 20 de Noviembre una relación PAC/PRA a todos los pacientes hipertensos. Hay que considerar que no se puede generalizar esta premisa a otros centros hospitalarios en el país; esto debido a que el CMN 20 de Noviembre es un centro de referencia nacional y los pacientes que son atendidos han sido referidos por unidades de segundo o tercer nivel, lo que provoca un sesgo de selección y las características de estos pacientes son diferentes las de la población general.

Este estudio nos indica la necesidad de realizar estudios en la población general de hipertensos del país para estimar la prevalencia de hiperaldosteronismo primario en la población mexicana.

CONCLUSIONES

El hiperaldosteronismo primario como causas de hipertensión secundaria es más frecuente de lo que se pensaba. En el caso de la población de hipertensos en el CMN 20 de Noviembre la prevalencia es del 7.5%, la cual está dentro de los rangos reportados en otras partes del mundo, que van desde el 4.5% hasta 13%.

Debido a que es un centro de alta especialidad los casos de hiperaldosteronismo no son los típicos que se presentan con hipocalcemia o con hipertensión de difícil control.

En el caso de nuestra población sigue siendo adecuado considerar para el tamizaje de HAP solo la relación PAC/PRA >20 , independientemente de los niveles de aldosterona plasmática, claro esto al menos para la población del CMN 20 de Noviembre.

La prevalencia encontrada, justifica el realizar una determinación PAC/PRA a todos los pacientes hipertensos del CMN 20 de Noviembre, sabiendo que no esta recomendación no se puede generalizar a el resto de las unidades del ISSSTE, ni otros centros hospitalarios.

Es necesario realizar estudios con poblaciones más grandes no solo en hipertensos de instituciones de alta especialidad, sino en hipertensos que acuden a centros de primer nivel para estimar la prevalencia de hiperaldosteronismo primario en la población mexicana.

TABLAS

Tabla 1. Características generales de la población

Características	Población general Promedio \pm DS
Sexo (M/ H)	n=32/n=8
Edad (años)	56 \pm 12.69
IMC (Kg/m²)	33.33 \pm 6.77
Años de diagnóstico HAS	9.4 \pm 8.04
Num. antihipertensivos	1.67 \pm 1.03
TAS (mmHg)	140.35 \pm 19.68
TAD (mmHg)	87.17 \pm 12.19
Potasio (mmol/L)	4.32 \pm 0.36
CCR (ml/min)	88.92 \pm 25.67
PAC (ng/dl)	15.43 \pm 1.815
PRA (ng/ml/min)	1.81 \pm 3.46
PAC/PRA	30.98 \pm 42.58

IMC, índice de masa corporal; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arteria diastólica; PAC, aldosterona plasmática; PRA, actividad de renina plasmática; CCR, depuración de creatinina.

Tabla 2. Comorbilidades y antecedentes familiares de hipertensión de la población

Enfermedades agregadas	n(%)
DM2	26(65)
Dislipidemia	26(65)
Cardiopatía isquémica	8(20)
Nefropatía con depuración>30ml/min	6(15)
AHF HAS	27(67.5)

DM2, Diabetes Mellitus 2; AHF HAS, antecedentes familiares de hipertensión arterial sistémica.

Tabla 3. Características generales entre los sujetos que fueron negativos y de los que fueron positivos al tamizaje

Características	Sujetos negativos al	Sujetos positivos al	p
	Tamizaje (n=23)	Tamizaje (n=17)	
	Media± DE	Media± DE	
Sexo M /H	16(69.6) /7(30.4)	16(94.1)/1(12.5)	0.120
Edad	55.18±14.87	58.11±9.11	0.650
IMC (Kg/m²)	32.43±7.49	32.18±5.89	0.794
Años diagnóstico	8.74±7.82	10.35±8.49	0.371
Num antihipertensivos	1.56±0.99	1.82±1.13	0.455
TAS (mm Hg)	135.83±18	146.47±20.59	0.160
TAD (mm Hg)	86.82±11.54	87.65±13.36	0.737
Potasio (mmol/L)	4.25±0.346	4.42±0.138	0.190
CCR (ml/min)	82.97±23.59	96.99±26.85	0.041
PAC (ng/dl)	15.52±10.22	15.33±9.85	0.732
PRA (ng/ml/min)	2.91±4.27	0.32±0.71	0.00007
PAC/PRA	8.80±5.62	61.01±52.07	0.000025

Tabla 4. Comorbilidades y antecedentes familiares de hipertensión entre los sujetos que fueron negativos y los que fueron positivos al tamizaje

Enfermedades agregadas	Sujetos negativos al Tamizaje (n=23)	Sujetos positivos al Tamizaje (n=17)	p
	n(%)	n(%)	
DM2	16(69.6)	10(58.8)	0.712
Dislipidemia	11(47.8)	3(17.6)	0.100
Cardiopatía	5(21.7)	3(17.6)	0.936
Nefropatía	5(21.7)	1(16.7)	0.346
AHF HAS	15(65.2)	12(44.4)	0.719

Tabla 5. Características generales entre los sujetos sanos y los sujetos con hiperaldosteronismo primario.

Características	Sujetos sin HAP (n=37) media± DE	Sujetos con HAP (n=3) media± DE	p
	Sexo H/M	29(78.4)/8(21.6)	
Edad años	56.08±13	60.67±0.38	0.471
IMC	32.3±6.76	32.7±8.38	0.870
Años diagnóstico	9.41±8.09	9.67±9.07	0.737
#antihipertensivos	1.68±1.08	1.67±0.33	0.785
TAS (mm Hg)	140.37±20.34	140±10	0.850
TAD (mm Hg)	87.2±12.16	86.67±15.28	1.000
Potasio (mmol/L)	4.29±0.35	4.7±0.44	0.110
CCR (ml/min)	89.08±25.46	87±34.39	0.959
PAC (ng/dl)	15.19±10.14	9.53±4.56	0.208
PRA (ng/ml/min)	1.93±3.58	0.36±0.17	0.328
PAC/PRA	31.30±44.28	27.15±6.18	0.368

Tabla 6. Comorbilidades y antecedentes familiares de hipertensión entre los sujetos sanos y los sujetos con hiperaldosteronismo

Enfermedades agregadas	Sujetos sin HAP (37) n(%)	Sujetos con HAP (3) n(%)	p
AHF HAS	24(64.9)	3(100)	0.54
DM2	24(64.9)	2(66.7)	0.57
Dislipidemia	14(37.8)	0(0)	0.48
Cardiopatía	7(18.9)	1(33.3)	0.88
Nefropatía	6(16.2)	0(0)	0.93

Tabla 7. Características del uso de antihipertensivos entre el total de la muestra y quienes fueron positivos para el tamizaje y los sujetos con hiperaldosteronismo.

Antihipertensivo	Sujetos negativos al Tamizaje n(%)	Pacientes positivos al tamizaje n (%)	Pacientes hiperaldoesteronismo n (%)
IECAS	10 (43.47)	7 (41)	1(33.33)
ARA2	4 (17.39)	5 (29)	0(0)
β bloqueador	9 (39.12)	8 (47)	1(33.33)
α antagonista	1 (4.35)	1(6)	0(0)
Calcio antagonista	9 (39.2)	6 (35)	2 (66.67)
Diurético	2 (8.7)	3 (17.6)	0(0)
Ninguno	2(8.7)	1 (6)	0(0)

IECAS, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina; ARA2, antagonistas de receptores de angiotensina 2.

Tabla 8. Características de la HAS de la población total, en los positivos al tamizaje y de los sujetos con hiperaldosteronismo primario

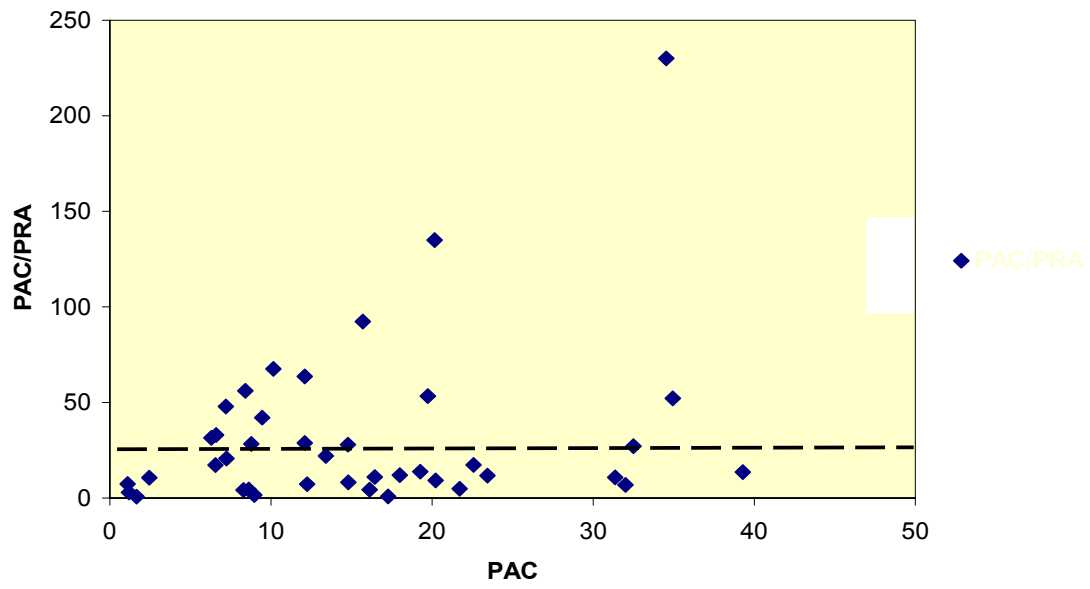
Característica de la hipertensión	Sujetos negativos al tamizaje n (%)	Positivos al tamizaje n(%)	Hiperaldosteronismo n(%)
HAS resistente	17 (42.5)	7 (41)	0(0)
HAS controlada	9 (22.5)	5 (29)	1(33.3)
AHF HAS	27(67.5)	12(70.5)	3(100)

Tabla 9. Características de pacientes con hiperaldosteronismo

	PAC (ng/dl)	PRA (ng/ml/min)	PAC/PRA	Na U/día (mmol/ día)	Aldosterona orina/ día (µg/día)
1	7.23	0.35	20.65	204.8	28.6
2	6.59	0.2	32.95	530	31
3	14.77	0.53	27.15	235	12.1

GRÁFICAS

Gráfico 1. Correlación niveles de aldosterona (PAC), con relación PAC/PRA



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Velázquez MO, Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG .Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 .Arch Cardiol Mex 2002; 72(1): 71-84.
- 2.- Young William F. Jr., Minireview: Primary Aldosteronism-Changing Concepts in Diagnosis and Treatment. Endocrinology, June 2003, 144(6):2208-2213.
- 3.- Endocrine Hypertension. Karel Pacak et al., New York Academy of Sciences 2002, pp: 15-28
- 4.- Calhoun David, Nishizaka Mari A., Zaman Mohammand A., Thakkar Roopal B, Weissman P. hyperaldosteronism Among Black and White Subjects With resistant Hypertension. Hypertension 2004, 40:892- 896.
- 5.- O'Rorke, Jane E. Richardson Scott. What to do when blood pressure is difficult to control? BMJ, May 2003, 322:1229-32.
- 6.- Gordon RD, Stowasser M, Tunny TJ, Klemm SA, Rutherford JC. High incidence of primary aldosteronism in 199 patients referred with hypertension. Clin Exp Pharmacol Physiol 1994, 21:315–318.
- 7.- Kumar A, Lall SB, Ammini A, Peshin SS, Karmarkar MG, Talwar KK, Seth SD. Screening of a population of young hypertensives for primary hyperaldosteronism. J Hum Hypertens 1994, 8:731–732.
- 8.- Lim P, Dow E, Brennan G, Jung R, MacDonald TM 2000 High prevalence of primary aldosteronism in the Tayside hypertension clinic population. J Hum Hypertens 14:311–315.

9.- Loh KC, Koay ES, Khaw MC, Emmanuel SC, Young Jr WF. Prevalence of primary aldosteronism among Asian hypertensive patients in Singapore. *J Clin Endocrinol Metab* 2000 85:2854–2859.

10.- Fardella C, Mosso L, Gomez-Sanchez C, Cortes P, Soto J, Gomez L, Pinto M, Huete A, Oestreicher E, Foradori A, Montero J Primary hyperaldosteronism in essential hypertensives: prevalence, biochemical profile, and molecular biology. *J Clin Endocrinol Metab* 2000, 85:1863–1867.

11.- Hiramatsu K, Yamada T, Yukimura Y, et al. 1981 A screening test to identify aldosterone-producing adenoma by measuring plasma renin activity. *Arch Intern Med.* 141:1589 –1593.