

PÍLDORAS FORMATIVAS

MANEJO DEL HIPOALDOSTERONISMO



Jorge Gabriel Ruiz Sánchez

Médico especialista
Endocrinología y Nutrición

Hospital Universitario Clínico San Carlos

sendimad 

Sociedad de Endocrinología, Nutrición
y Diabetes de la Comunidad de Madrid

ANTECEDENTES

- Descrito por primera vez en **1957** por Hudson et. Al
- **En 1960s y 1970s:**
 - Casos congénitos, familiares, raros...
 - Estudios sobre la fisiopatología de hipercalemia
 - Se descubre la relación entre la Aldosterona y la renina
 - Primeras descripciones de la asociación de **hipoaldosteronismo hiporeninémico con DM y ERC**
 - Comunicación de casos asociados a **Heparinas y AINEs**
 - Se inicia el uso de mineralocorticoides como tratamiento (DOCA)
 - Sebastian et al describen la utilidad de **Fludrocortisona** en 1977

ANTECEDENTES

- **En 1980s:**

- 81 casos comunicados (de 35 estudios) **según la primera revisión hecha por DeFronzo** en 1980: **82%** eran Hipoaldosteronismo hiporeninémico
- Aparece el término Acidosis tubular renal tipo IV (ATR-IV)
- Comunicaciones de casos en sepsis, anemia de células falciformes, uso de **IECAs, ciclosporinas.**
- Auge de estudios sobre homeostasis de K en personas sanas
- West et al describen **la utilidad del GTTK en 1986**

- **En 1990s:**

- Estudios sobre el abordaje de la Hiper/hipocalemia
- Se describe la asociación del Hipoaldosteronismo con **trimetoprim y VIH.**
- Revisiones bibliográficas....

ANTECEDENTES

- **En 2000s en adelante:**
 - Revisiones cortas, comunicaciones de casos, comunicaciones de casos con revisiones, revisiones sobre acidosis tubulares, revisiones sobre hipercalemia.....
- **Varias clasificaciones, varios nombres.**
- **Wilczynski et al., 2015:** realizan revisión sobre el hipoaldosteronismo en general y mencionan la ausencia de información y falta de homogeneidad:
 - **Múltiples nombres, para un cuadro de *fisiopatología similar*:** hipoaldosteronismo aislado, hipoaldosteronismo primario, hipoaldosteronismo hiporeninémico, hipoaldosteronismo hiperreninémico, hipoaldosteronismo transitorio, acidosis tubular renal distal, acidosis tubular renal tipo IV
- **Sousa et al., 2016:** realizan revisión de hipoaldosteronismo hiporeninémico y también mencionan la escasa información.
- **NO EXISTEN GUIAS ni CONSENSOS**

EPIDEMIOLOGIA

INCIDENCIA Y PREVALENCIA: **DESCONOCIDA**

- Hipoaldosteronismo hiporeninémico en 10/100 pacientes **CON Hipercalemia (>5.3)** ¹
- Hipoaldosteronismo hiporeninémico en 8/13 en pacientes con Uropatía obstructiva, acidosis metabólica y **CON Hipercalemia (>5.8)** ²
- Patrón de Hipoaldosteronismo Hiporeninémico tipo ATR IV en 12/13 pacientes con DM con ERC (FG <40) **SIN Hipercalemia** ³
- Aldo/Reni inadecuada al ortostatismo en 28/59 pacientes con DM **SIN Hipercalemia** ⁴

1. Tan SY, Burton M. Arch Intern Med. 1981;141:30-33

2. Battle DC, et al. N. Engl. J. Med. 1981;304:373-380

3. Grande Villoria J et al. Am J Nephrol 1988; 8: 127-13

4. DeChatel R. et al. Kidney Int 1977;12: 412-421

EPIDEMIOLOGIA

- Hipoaldosteronismo por déficit en el 72% de pacientes con ERC (FG >20) **CON Hipercalemia**¹
- Hipoaldosteronismo hiperreninémico 22-64% en **3 estudios en UCI:**²
 - 1º) Año 1981(n=18/28); 2º) Año 1983 (n=22/100): Pacientes **con Hipotensión arterial mantenida**
 - 3º) Año 2008 (n=26/50): Cirrosis; solapamiento **con Insuf. Adrenal primaria (41/50)**
- ATR IV en 42% de pacientes hospitalizados **CON Hipercalemia >6** (n=52)³
 - 70 % con ERC
 - 50% con DM

1. Adam W. Nephrology 2008; 13, 459-464

2. Wilczynski, C. et al. Endocrine practice 2015; 21(8): 957-965.

3. Haas CS, et al. Clin Endocrinol. 2013; 78:706-711

MORBI/MORTALIDAD

- Aumento de mortalidad multifactorial en pacientes de UCI (Du Cheyron et al., 2008; Zipser et al., 1981)
- Riesgo de **hipercalemia** potencialmente mortal (Bello et al., 2017; Palmer, 2010)
 - Hipercalemia *per se*: **2% mortalidad**
 - Hipercalemia grave *per se* : **30.7 % mortalidad** (An et al., 2012)
- Riesgo de **Hipo-TA** refractaria/ Shock (Davenport & Zipser, 1983; Du Cheyron et al., 2008)

Si la **Hiponatremia** ocurre en aprox. 30% de hospitalizados (Upadhyay et al., 2006, 2009)

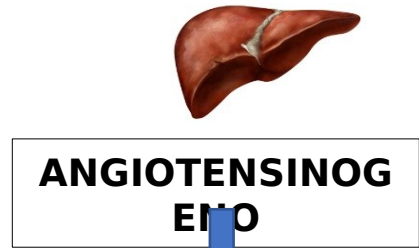
□ ¿Cuántos Hipoaldosteronismos existen que no diagnosticamos?

- **Mortalidad de Hiponatremia: 6.1%** (Chawla et al., 2011)
- **Mortalidad de Hiponatremia 115-125 mmol/L: 11%** (Chawla et al., 2011)

Entonces,

Diagnóstico temprano disminuiría mortalidad (Bhaskar et al., 2012; Orlando et al., 2000)

- AngTens-II
- Glucocorticoides
- Estrógeno
- H. Tiroideas
- Embarazo
- Hipervolemia



ANGIOTENSINOGENO

- **"Hipervolemia"**

- AngTens-II
- Estrógenos, GC
- Lesión Ap. YuxtG
- AINEs, B Block

RENINA Pro-Renina

"Hipovolemia" (art. Afer)-Baja llegada de Na y Cl a mácula densa

- + Diuréticos
- HipoTA
- Baja ingesta de Na
- Tono simpático β1**
- Bipedestación
- Ritmo circadiano

Fármacos:

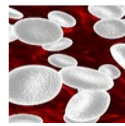
- IECA, ARA-II, ARAId,
- Aliskiren, Ca-antagonistas dihidropiridínicos, simpaticomiméticos



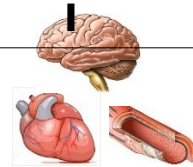
- IECA
- AnTens-II



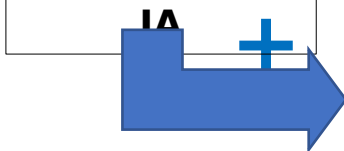
**ECA -1
ECA-2
Quinasas fagocitarias**



ANGIOTENSINA - I



HIPERCALEMIA



ALDOSTERONA

- Excreción de K+ y H+
- Reabsorción de Na+
- (RESTAURACIÓN DE VOLEMIA)**

ANGIOTENSINA -IV
ANGIOTENSINA -III

ANGIOTENSINA -II (*)

- + Hipocalemia
- ARA-II

+

(*) RAng-II-tipo 1

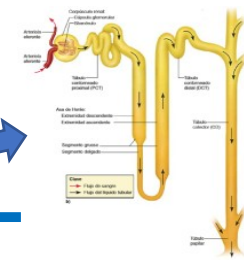
- **Vasoconstricción sistémica** y de arteriola Eferente
- **Síntesis y liberación de Aldosterona**
- Síntesis y liberación de Endotelina-1
- **Síntesis y liberación de ADH**
- Reabsorción de Na (con úrea y Ac. Úrico) en TCD proximal
- **Disminuye excreción de K** en AH y TCD (endocitosis ROMK)

(*) RAng-II-tipo 2/

- Aumento de PNAH
- Liberación de NO

Progesterona

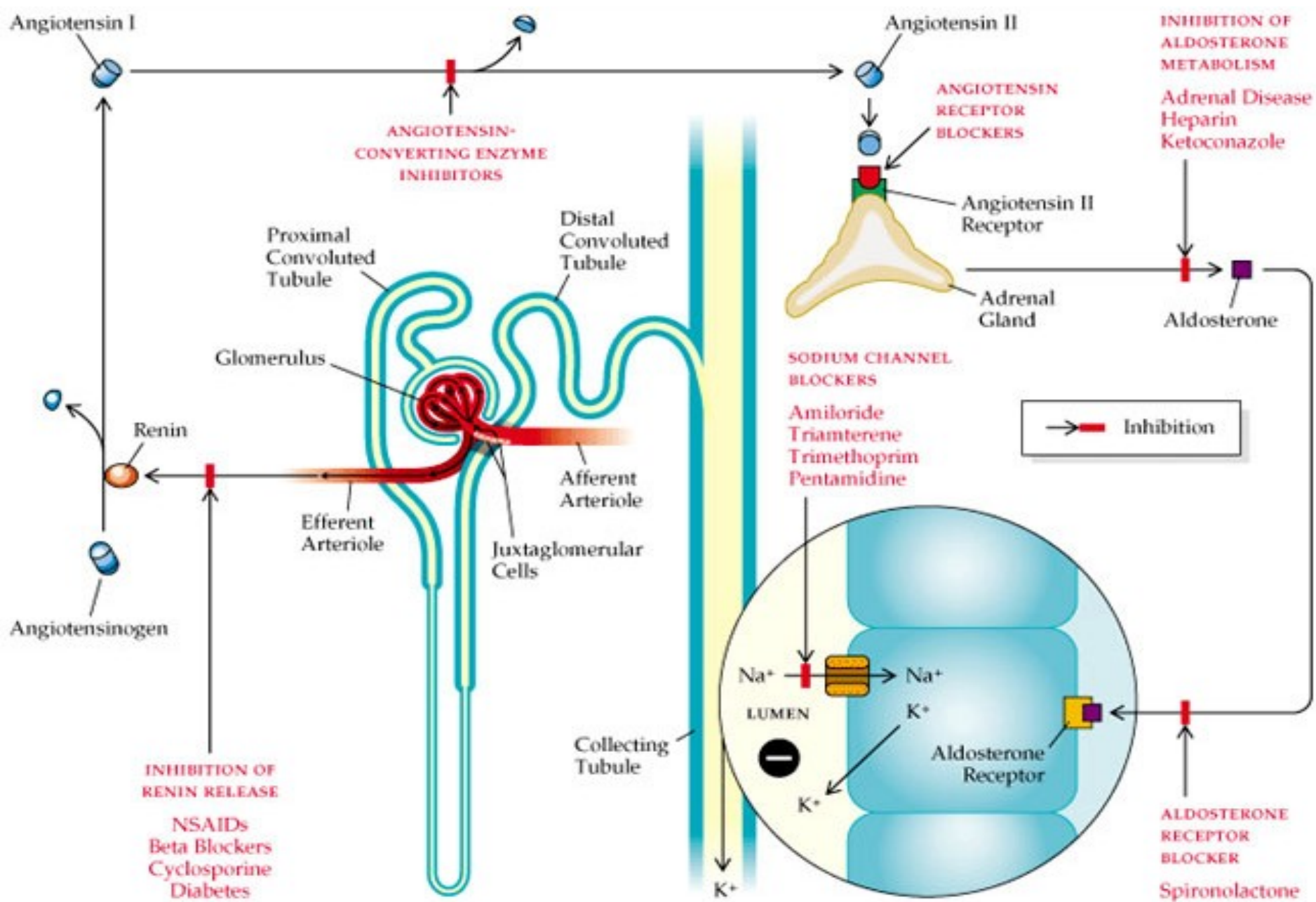
- **Hipocalemia**
- PNA
- D2-agonistas
- Somatostatina
- Endorfinas
- Heparina, digitálicos



Contenido generado por el a

Basado en Revisión de:

- Fisher N DL. Overview of the renin-angiotensin system. UptoDate. Forman JP and Bakris GL (Ed). Waltham MA. Feb 2020.
- Stowasser M. Assays of the renin-angiotensin-aldosterone system in adrenal disease. UptoDate. Lacroix A and Martin K (Ed). Waltham MA. Feb 2020



Obtenido de:
Guyton and Hall. Tratado de Fisiología médica. 12° Ed. 2011. Elsevier. España

FISIOPATOLOGIA

Ingesta de K⁺ promedio:
40-150 mmol/d

Capacidad de excreción renal de K⁺:
Hasta aprox 20 veces

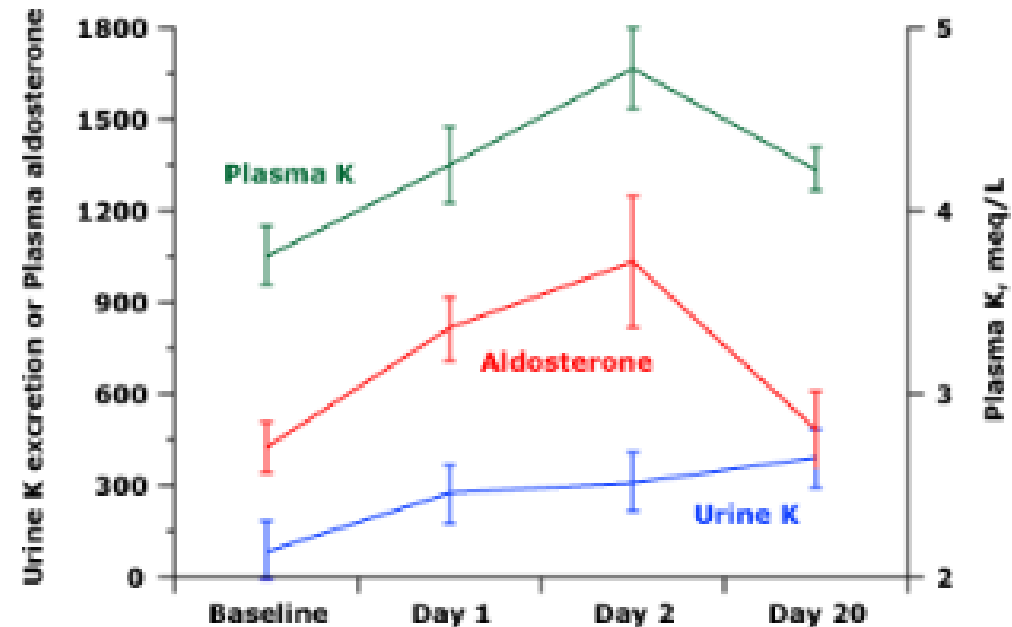
Con FG > 15 ml/min se elimina el 100% de K ingerido/24h

□ **Sistema adaptativo a “hipercalemia” que impide la hipercalemia**

Gráfico obtenido de:
Mount DB. Causes and evaluation of hyperkalemia in adults. UptoDate. Sterns RH and Forman JP (Ed). Waltham MA, 2020

Gráfico 50808, versión 2.0.

Response to potassium load



Response to increasing potassium intake from 100 to 400 meq/day in normal subjects. Urinary potassium excretion rises to over 300 meq/day within two days, a response that is driven by increases in both aldosterone release and the plasma potassium concentration. By day 20, potassium excretion is almost 400 meq/day, the plasma aldosterone level is near normal, and there is only a small rise in the plasma potassium concentration to 4.2 meq/L.

Data from: Rabelink TJ, Koomans HA, Hené RJ, et al. *Kidney Int* 1990; 38:942.

FISIOPATOLOGÍA

Ion transport in collecting tubule principal cells

La excreción de K depende de:

1. Llegada de NaU distal y flujo urinario
2. Electronegatividad U
3. Calemia
4. Actividad mineralocorticoide (Aldosterona > Cortisol)

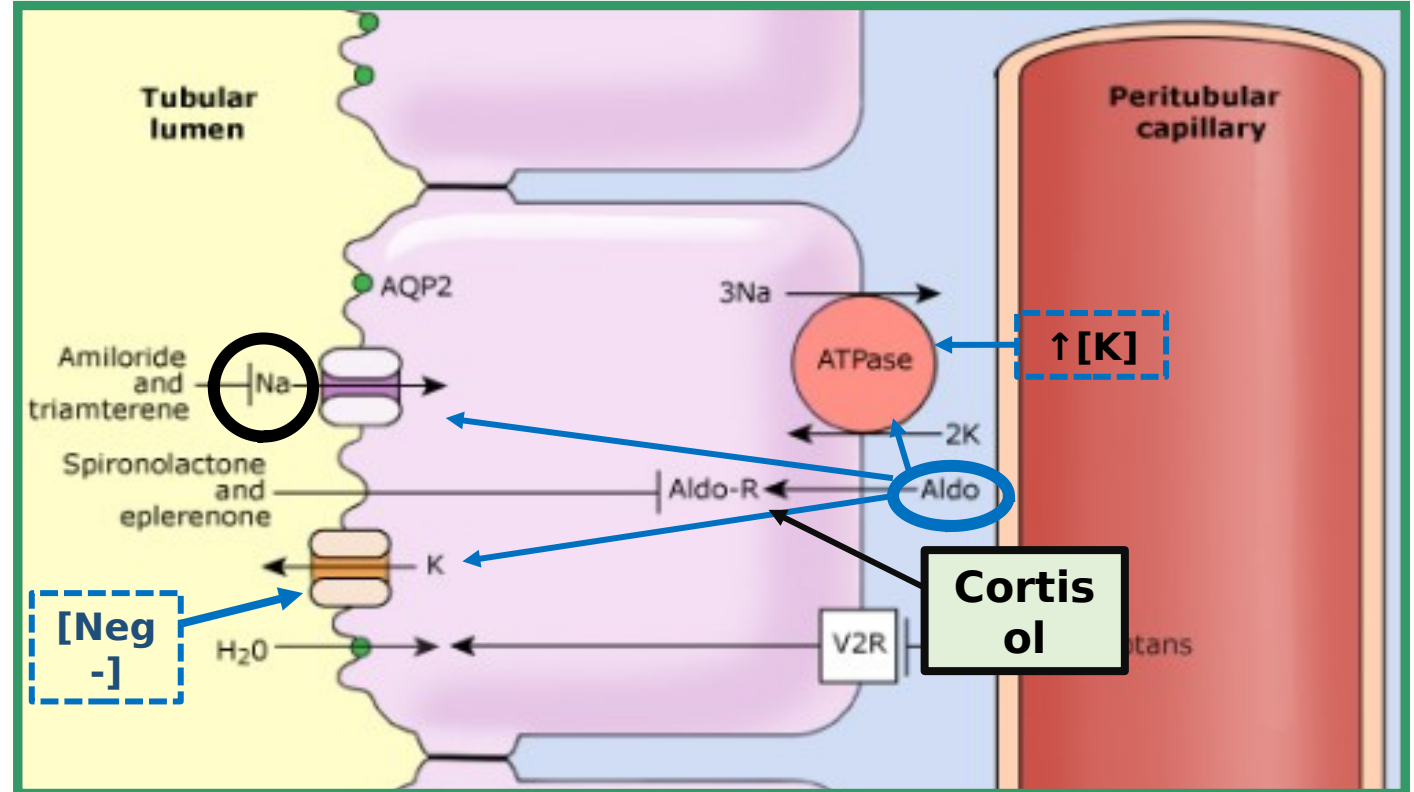


Gráfico adaptado, sobre el original obtenido de:

Mount DB. Causes and evaluation of hyperkalemia in adults. UpToDate. Sterns RH and Forman JP (Ed). Waltham MA, 2020

Gráfico 60693, versión 15.0.

CUADRO CLINICO

- **Edad:**

- 50 - 70 años
- Lactantes, infantes, adultos jóvenes: alteraciones congénitas/genéticas, insuf. adrenal primaria.

- **Euvolémico vs Hipovolémico**

- **Función glucocorticoidea (dependerá de causa)**

- Hipoaldo Hiporeninémico, 100% con función conservada en casos publicados **(1)**

- **Factores asociados:**

- **HipoA-HipoR:** Nefropatía (43-63%), DM (40-50%); uropatía obstructiva (%?), neuropatía autonómica (%?) **(1)**
- Sepsis (%?), Fármacos (%?), Hipovolemia (%?), Hipoingesta de sal (%?)

1. DeFronzo, R. A. (1980). Hyperkalemia and hyporeninemic hypoaldosteronism. *Kidney International*, 17(1), 118-134. <https://doi.org/10.1038/ki.1980.14>

CUADRO CLINICO

- **Hipercalemia**

- 100% de casos iniciales de **HipoA-HipoR** (75% eran asintomática y con $K < 6.5$) (**DeFronzo, 1980**)
- Sousa et al en 2016 comentan la posibilidad de diagnosticar el Hipoaldosteronismo en ausencia de hipercalemia.

- **Acidosis metabólica anión gap normal**

- 50% en **HipoA-HipoR (ATR-IV)** (**DeFronzo, 1980**)

- **Hiponatremia**

- Reportes y series de casos contienen pacientes con HipoNatremia (**Aull et al., 1990; Mellinger et al., 1972; Muto et al., 1990; Zipser et al., 1981**).
- Considerada Rara/inexistente en **HipoA-HipoR** (**DeFronzo, 1980; Sousa et al., 2016, Young WF, 2019**)
- % ? en insuficiencia adrenal primaria o alteraciones congénitas/enzimáticas

CUADRO CLINICO

Hiponatremia

- Serie de 26 casos de HipoNa hipovol debida a Hipoaldosteronismo (Penso R. et al. Moderate /severe hypovolemic hyponatremia with urinary sodium loss secondary to hypoaldosteronism: analysis of 28 cases ECE 2016. Disponible on-line: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0041/ea0041ep38>)
- 46% de HipoNa Hipovol en contexto de **HipoAldosteronismo por Trimetoprim** (Herráiz L. et al. Hypoaldosteronism induced by trimethoprim: hyponatremia is frequent. ECE 2018. Disponible on-line: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0056/ea0056p36>)

DIAGNOSTICO

- En situaciones de **hipercalemia persistente de causa no especificada**:

con FG >15ml/min (no oligoanuria), no asociada a sobrecarga exógena de potasio, con función glucocorticoidea preservada ¹

- Descartar uso de diuréticos ahorradores de Potasio ²

ADEMÁS:

- Hiponatremia hipovolémica con pérdida urinaria de sodio ³

1. DeFronzo, 1980; Eleftheriadis et al., 2012; Sousa et al., 2016; Arai & Chrousos, 2016; Young WF, 2019)

2. Young WF, 2019

3. Aull et al., 1990; Mellinger et al., 1972; Muto et al., 1990; Zipser et al., 1981.

DIAGNOSTICO

Según REVISIONES DISPONIBLES ¹

- Solicitar:
 - **Aldosterona y Renina 8 AM ****
 - Cortisol 8 AM (d/. Insuf. Adrenal primaria), precursores de aldosterona (Alt. Congénitas/genéticas)
- **Con Hipercalemia**
 - Aldosterona normal o baja: diagnóstica
- **Sin hipercalemia (???)**
 - Aldosterona baja es diagnóstica
 - Realizar test de furosemida o de bipedestación de 3 h; si aldosterona en rango normal o baja, es diagnóstica.

1. (DeFronzo, 1980; Eleftheriadis et al., 2012; Sousa et al., 2016; Arai & Chrousos, 2016; Young WF, 2019)

**** No hay puntos de corte estudiados, se basan en V.N laboratorios.**

**** Dependerán del tipo de Hipoaldosteronismo, de los niveles de calemia y del estado volémico**

DIAGNOSTICO

- **Más práctico y útil: Realizar GGTK** ^{1,2}.

Requiere:

- Un NaU >25 mmol/L que garantiza una llegada distal de Na que permita la acción de aldosterona
- $osmU \geq osmP$

GTTK tiene **correlación (+) con actividad MC.**

Pero **no habría correlación con niveles de Aldosterona:**

- Ej. valores muy elevados de aldosterona con hipoactividad mineralocorticoide en casos de RESISTENCIA

$$TTK^{+G} = \frac{K^{+}(U) \times Osm(S)}{K^{+}(S) \times Osm(U)}$$

TTKG = Gradiente TransTubular de Potasio
K+ = Potasio (S, mEq/L)
K+ = Potasio (U, mEq/L)
osm = Osmolaridad (S, mOsm/kg)
osm = Osmolaridad (U, mOsm/kg)
B= Sangre. S= suero. U= orina.

Valorado en respuesta a HIPERCALEMIA^{1,2}:

<3: Hipoaldosteronismo // 3 - 6 :región Gris (muy sugerente) // >7-6:

Respuesta normal

1. Choi & Ziyadeh. *J Am Soc Nephrol* 19: 424-426, 2008.

2. Haas CS, et al. *Clin Endocrinol.* 2013; 78:706-711

CLASIFICACION

- Basado en **Arai y Chrousos, 2016** y en **Bhaskar, Fraser y Mullaney, 2011**:

1. Defecto en la producción/liberación de la aldosterona

- Primario (defecto a “nivel adrenal”): Hipoaldosteronismo HIPERreninémico
- Secundario (defecto a “nivel renal”): Hipoaldosteronismo HIPOreninémico
- Ambos niveles pueden estar asociados factores congénitos o adquiridos

2. Defecto en la acción de la aldosterona: Resistencia a la aldosterona o Pseudohipoaldosteronismo

- Primario (Disfunción tubular congénita, alteraciones genéticas)
- Secundario (fármacos, enfermedades adquiridas del túbulo renal)
- Patrón bioquímico de “Hiperaldosteronismo Normo-Hiperreninémico”

3. Defecto mixto

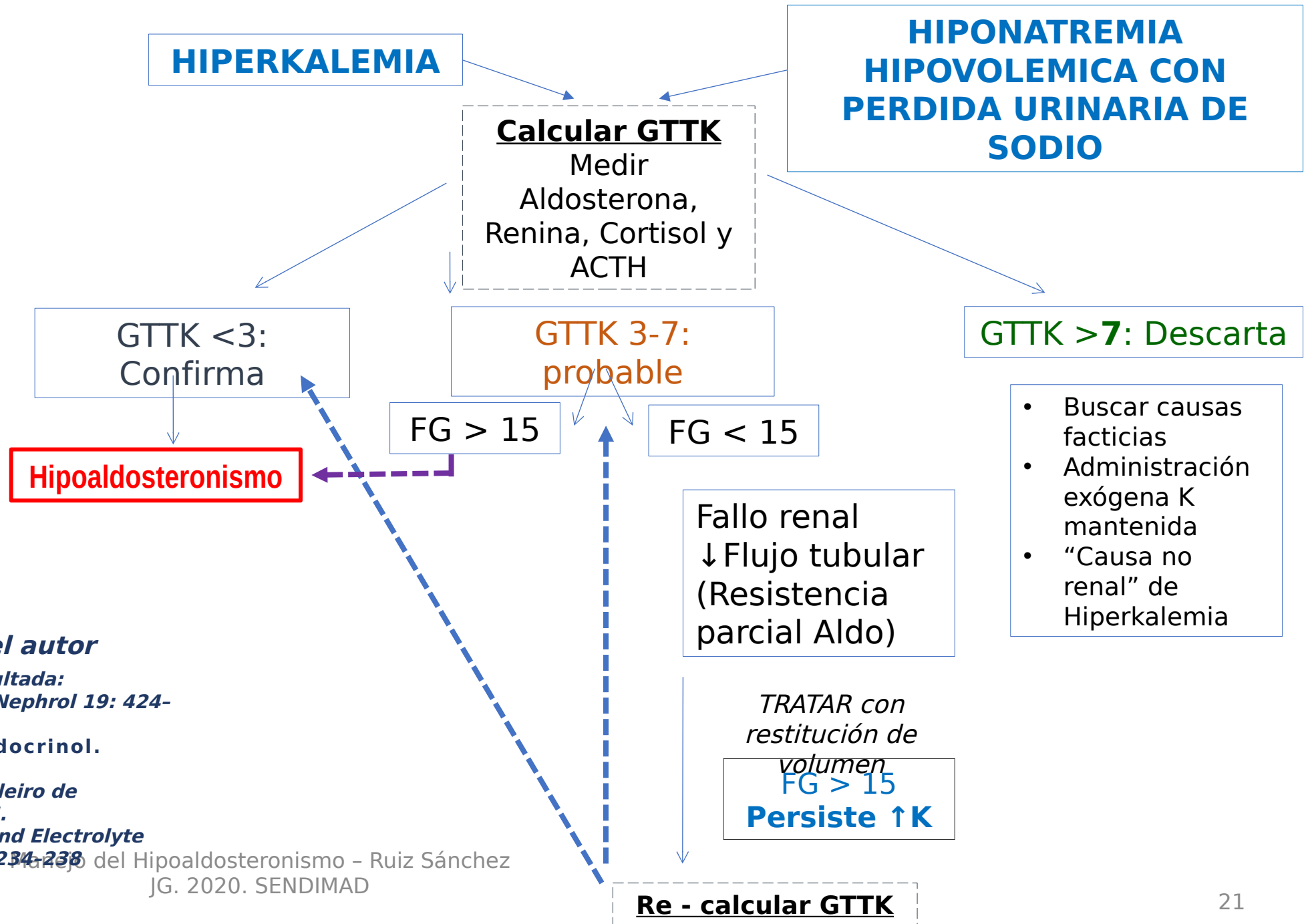
Ejemplo 1 (ficticio)

- Varón de 65 años, DM2 de 15 años de evolución, ingresado por Neumonía. Clínicamente hipovolémico. Presenta Kp de 6.1 mmol/L, FG de 32 ml/min, Nap de 131, Osm_p 269, Ku de 15, Nau de 74, Osm_U de 380.
 - GTTK: 1.84
 - Cortisol basal: 7 µg/dL
 - ACTH basal: 180 pg/mL
 - Renina plasmática 12 pg/ mL (vn 7- 25)
 - Aldosterona plasmática 55 pg/mL (vn 90-200)
- **DX:** Hipoaldosteronismo hiporeninémico de origen mixto
 - GGTK bajo y aldosterona baja: No resistencia
 - Insuficiencia adrenal primaria: origina Aldosterona baja (Defecto PRIMARIO)
 - Debería existir HIPER-reninemia compensatoria a la hipovolemia y a los niveles bajos de aldosterona, pero está inadecuadamente normal; por tanto: Defecto SECUNDARIO, probablemente por nefropatía diabética previa.

Ejemplo 2 (ficticio)

- Mujer de 71 años, antec. Ca. Cuello uterino no operado, que obstruye parcialmente vena iliaca derecha y origina dilatación de uréter derecho, TVP de MID desde hace 1 mes, en tratamiento con Heparina. Ingresada por Sepsis por Pielonefritis. Euvolémica. Tratamiento con Cotrimoxazol desde hace 5 días. Presenta Kp de 6.8 mmol/L, FG de 28 ml/min, Nap de 135, Osm_p 275, Ku de 45, Nau de 55, Osm_U de 460.
 - GTTK: 3.96
 - Cortisol basal: 19 µg/dL
 - ACTH basal: 35 pg/mL
 - Renina plasmática 6 pg/ mL (vn 7- 25)
 - Aldosterona plasmática 188 pg/mL (vn 90-200)
 - **Cociente Ald/Ren: 31.3 (Screening positivo para HiperAldo??)**
- **DX:** Hipoaldosteronismo, probablemente mixto:
 - Existe un GTTK muy bajo para el Kp, y para los niveles normales-altos de Aldosterona, por tanto: RESISTENCIA: por Cotrimoxazol, uropatía obstructiva y lesión tubular por infección.
 - Existe una aldosterona inadecuadamente normal para los niveles de Kp, por tanto: DEFECTO EN PRODUCCION: primario, probablemente por heparina +/- sepsis y probablemente también secundario, ya que la renina está baja, aunque esos niveles podrían explicarse porque existe una “sobre producción” de aldosterona para el estado volémico, lo cual suprimiría parcialmente la renina.

**Algoritmo
Diagnóstico
RESUMEN**



Contenido generado por el autor

Basado en bibliografía consultada:

- Choi & Ziyadeh. *J Am Soc Nephrol* 19: 424-426, 2008.
- Haas CS, et al. *Clin Endocrinol.* 2013; 78:706-711
- Bello, C. et al. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 39(4), 481-485.
- West, ML. et al. *Mineral and Electrolyte Metabolism*, 1986. 12(4), 234-238

Algoritmo del Hipoaldosteronismo - Ruiz Sánchez JG. 2020. SENDIMAD

RESPUESTA NORMAL TEORICAMENTE ESPERADA DE ALDOSTERONA Y RENINA SEGÚN CALEMIA, VOLEMIA y NATREMIA

	Aldostero na	Renina	GTTK
Hipovolemia	↑ (1)	↑ (1)	>6 ?*
Euvolemia	N ↓	N ↓	3-10 ?*
Hipercalemia	↑ (1)	N ↓ ↑ ?*	>6 >> 7 >>> 10 (2)
Normocalemia	N	N	3-10
Hiponatremia eurolémica	N ↓ ??*	N ↓ *	3-10 ?*
Hiponatremia hipovolémica	↑ *	↑ (1)	>6 >> 7 >>> 10 ?*
Euvolemia + Hipercalemia	↑ (1)	N ↓ ?*	>6 >> 7 >>> 10 ?*
Euvolemia + Normocalemia	N	N	3-10 ?*
Hipovolemia + Hipercalemia	↑ (1)	↑ (1)	>6 >> 7 >>> 10 ?*

1. Fisher N. Overview of the renin-angiotensin system. UptoDate 2020.

2. West, ML. et al. Mineral and Electrolyte Metabolism 1986. 12(4), 234-238

PATRONES PROBABLES DE ALDOSTERONA, RENINA y GGTK SEGÚN TIPOS DE HIPOALDOSTERONISMO

	HipoAld o HipoRenin	HipoA HiperR	Resistencia (PHA tipo 1)	PHA tipo 2 (Sd. De Gordon)
Aldosterona	N ↓	N ↓	↑	N ↓
Renina	N ↓	↑	↑	↓
Ald / Renina Post Furosem.	N ↓ / N ↓	N ↓ / ↑	↑ / ↑	↑ / ↑
GGTK	<6	<6	<6	<6 ?*
GGTK 4h post 0,05mg Fludro	>6	>6	<6	<6 ?*
Factor Aldosterona/K **	<10	<10	>10	>10 ?*
TA	N ↑ ↓	N ↑ ↓	N ↑ ↓	↑ ↑ ↑

* *Situaciones no estudiadas*

** **F. Ald** =
Ald(ng/dL) /
(K medido-4.2)

** WILLIAM R ADAM.
Hypothesis: A simple algorithm to distinguish between hypoaldosteronism and renal aldosterone resistance in patients with persistent hyperkalemia.
NEPHROLOGY 2008; **13**, 459-464

TRATAMIENTO 1

Evitar fármacos asociados a Hipercalemia

Hipercalemia leve (<5.5-<6 mmol/L)

- Vigilancia
- Dieta baja en Potasio ??
- Resinas de intercambio ??

Hipercalemia leve-moderada-refractaria

- Diurético tiazídico * *
- Fludrocortisona 0.05-0.2 mg/d (déficit de producción) *
- Fludrocortisona 0.2-1mg/d (Resistencia) *

Hipercalemia grave

- Manejo urgente (insulina, Gluc. Calcio, B-agonistas, HCO₃)
- Sueroterapia salina isotónica +/- diurético
- Hidrocortisona 20 -100 mg/8h (según causa y contexto clínico)

Evidencia

Experiencia

* Riesgo de edemas,
HTA, ICC
* *Riesgo de
hipovolemia

1. Wilczynski, C. et al 2015;
Sousa et al., 2016; Arai y
Chrousos, 2016; Young WF,
2019

TRATAMIENTO

PRIORITARIO:

GARANTIZAR LA LLEGADA DE FLUJO Y SODIO A NIVEL DISTAL (para estimular el intercambio de Na/K no dependiente de aldosterona ¹), SIN COMPROMETER EL ESTADO VOLEMICO:

- Sal en la dieta: NORMOSODICA (4-8 gramos/d)
- APORTE DE LÍQUIDOS: beber según sed, y preferiblemente solo con las comidas

Además (según necesidad):

- Uso de diuréticos (siempre con ingesta de sal y agua, para mejorar su efecto ², además disminuiría la hipovolemia.)
- Uso de Fludrocortisona
- Bicarbonato sódico

1. Zettle et al., 1987

2. Sakalauskiénė et al., 2018

La restitución de volumen también trata la Hiponatemia hipovolémica

<ul style="list-style-type: none"> ● Adrenoleukodystrophy, adrenomyeloneuropathy <p>(2) Acquired causes</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Autoimmune adrenal destruction <ul style="list-style-type: none"> a) Addison's disease b) multiple autoimmune endocrinopathy ● Infectious adrenal destruction <ul style="list-style-type: none"> a) amyloidosis b) hemochromatosis c) sarcoidosis d) metastatic or infiltrative malignant disease ● traumatic, hemorrhagic or thrombotic adrenal destruction ● Bilateral adrenalectomy ● Drug induced <ul style="list-style-type: none"> a) mitotane b) aminoglutethimide c) torilostane d) ketoconazole <p>2. Isolated deficiency of aldosterone secretion</p> <p>(1) Congenital causes</p> <ul style="list-style-type: none"> ● CYP11B2 deficiency (Aldosterone synthase deficiency; ASD) <ul style="list-style-type: none"> a) ASD1; Corticosteroid methyl oxidase type I (CMO I) deficiency b) ASD2; Corticosteroid methyl oxidase type II (CMO II) deficiency 	<p>High plasma renin; low plasma aldosterone</p> <p>Normal plasma 18- hydroxycorticosterone/ aldosterone ratio High plasma 18- hydroxycorticosterone/ald osterone ratio</p>
<p>(2) Acquired causes</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Critically ill patients associated with hypotension or hypovolemia <ul style="list-style-type: none"> a) Sepsis b) Pneumonia c) Peritonitis d) Cholangitis e) liver failure ● After removal of mineralocorticoid secreting adrenal tumor ● Discontinuation of agents with mineralocorticoid activity (licorice, fludrocortisone) ● Heparin or chlorbutol administration 	<p>Low plasma aldosterone concentration; inappropriate elevated plasma renin</p>
<p>III. Defective aldosterone action</p> <p>1. Pseudohypoaldosteronism (PHA) type 1</p> <p>(1) Renal PHA (Autosomal dominant PHA)</p> <p>(2) Systemic PHA (Autosomal recessive PHA)</p> <p>2. Secondary PHA</p> <p>(1) with urinary tract infection</p> <p>(2) Medication that blocks epithelial sodium channel (ENaC)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Amiloride ● Triamterene ● Trimethoprim ● Pentamidine <p>(3) Administration of aldosterone antagonists</p> <ul style="list-style-type: none"> ● spirolactone ● progesterone ● 17-hydroxyprogesterone ● synthetic progestins <p>(4) Drugs that may lead to aldosterone resistance</p> <ul style="list-style-type: none"> ● calcineurin inhibitor (cyclosporine A, tacrolimus) 	<p>High plasma renin; high plasma and urinary aldosterone</p>

Arai y Chrousos, Endotext. 201

CONCLUSIONES

El HipoAldosteronismo es muy FRECUENTE.

- $K > 5$ y función renal conservada, **piensa en Hipoaldo**
- $Na < 135$ e hipovolemia con $Na U > 30$, **piensa en hipoaldo**
- Las mediciones de Aldosterona y renina **NO DIAGNOSTICAN NI DESCARTAN** hipoAldo, solo sirven para clasificarlo
- La Aldosterona y renina deben ser interpretadas según CALEMIA, VOLEMIA +/- NATREMIA.
- **GTTK <6 y K >5**: Hipoaldo hasta que se demuestre lo contrario
- Tto: **Agua + Sal** +/- diurético tiazídico +/- Fludrocortisona