

Har vi en uerkendt epidemi af primær aldosteronisme?

Dansk Hypertensionselskab

Stud.med. Nahid Shahmarvand,
overlæge Per Løgstrup Poulsen & professor Hans Ibsen

Det har været almindeligt kun at lede efter primær aldosteronisme (PA) ved hypertension og spontan hypokaliæmi. Nyere resultater viser dog, at en stor del af patienterne med verificeret PA har normale kaliumværdier.

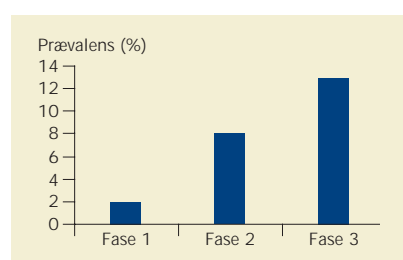
En prævalens for PA på under 1% har været almindeligt antaget, indtil *Gordon et al* anvendte den såkaldte aldosteron-renin-ratio (ARR), som screeningprocedure for PA. De anslog, at ca. 20% af hypertensionspatienterne havde PA. Andre har fundet prævalensrater for øget ARR fra ca. 5% og op til 39% på baggrund af forskellige normalværdier for ARR og meget forskellig patientselektioner [1].

Der har i 2007 været debat om »den sande« frekvens af PA [1]. Baggrunden for PA er enten et autonomt aldosteronproducerende binyrebarkadenom (Conn's syndrom) eller bilateral binyrebarkhyperplasi, idipatisk hyperaldosteronisme (IHA). IHA viser sig ved mindre forhøjet aldosteronsekretion og mindre tendens til hypokaliæmi.

Forskellige kriterier for aldosteron-renin-ratio

Internationalt bestemmes ARR oftest ved plasma-aldosteronkoncentration (PAC) i nanogram/deciliter divideret med plasma-renin-aktivitet (PRA) i nanogram dannet angiotensin/ml/time. Der har været anvendt normalværdier for ARR på 20-50. For at undgå et stort antal falske positive udfald har nogle krævet, at PAC skulle overstige en vis værdi, eller at PRA skulle være supprimeret. Herhjemme måles PAC i pmol/l, og renin måles hyppigst som en koncentration (PRC) i mIU/l. Sædvanligvis kræves PAC > 300-400 pmol/l og PRC < 6-8 mIU/l, dvs. en ratio > 50. Om dette kan overføres til mildere, normokaliæmiske tilfælde er uklart.

Figur 1. Hyppigheden af primær aldosteronisme efter stigende sværhedsgrad af hypertension [1].



Hyppigheden af primær aldosteronisme

Grundet varierende diagnostik og patientudvælgelse er det uhyre vanskeligt at drage sikre konklusioner. I en undersøgelse, der omfattede 1.125 hypertensive patienter, fandt man, at 11,2% havde forhøjede ARR-værdier. Der blev diagnosticeret adenom hos 4,8%, de resterende vurderedes at have IHA. Hypokaliæmi blev fundet hos halvdelen af patienterne med binyrebarkadenom, men kun hos 17% af patienterne med IHA [1].

Skal vi interessere os for normokaliæmisk primær aldosteronisme?

Da op mod halvdelen af alle tilfælde med PA (specielt personer med IHA) ikke har hypokaliæmi, diskuteres dette forhold. Forhøjet aldosteron medfører myokardial hypertrofi/fibrose og synes at være tæt relateret til kardiovaskulære komplikationer. Hyppigheden af PA tiltager med tiltagende sværhedsgrad af hypertension helt op til 13% af tilfælde med svær hypertension (Figur 1). Nogle hævder, at PA findes hos 20-25% af patienterne med behandlingsresistent hypertension. Adde-ring af en aldosteronantagonist fører ofte til et meget markant blodtryksfald (obs. S-kalium og S-kreatinin!).

Status 2007

Prævalenser på 1% [1] eller derunder kontrasterer med andre forskeres udsagn om en prævalens på 10-20% [1]. Der burde foretages en dansk epidemiologisk undersøgelse!

Der er enighed om, at det ikke er relevant at screene alle patienter for PA med ARR. Patienter med hypertension og spontan hypokaliæmi anbefales udredt for PA. Dette overvejes ligeledes hos patienter med behandlingsresistent hypertension, især yngre personer.

En ukritisk anvendelse af ARR vil føre til et meget stort antal falsk positive udfald med heraf følgende unødvendige og resursekrævende supplerende undersøgelser. En god pragmatisk holdning er at forsøge med aldosteronantagonister ved svært traktabel hypertension og derved forsøge at undgå omstændelige omlægninger af behandlingen, som ville være nødvendige for målinger af reninsystemets komponenter.

Korrespondance: *Hans Ibsen*, Kardiologisk Klinik, Holbæk Sygehus, DK-4300 Holbæk. E-mail: hanibs@vestamt.dk

Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

- Calhoun DA. Is there an unrecognized epidemic of primary aldosteronism? Med svar af Kaplan NM. *Hypertension* 2007;50:447-53, 454-8.