

**ADENOMA SUPRARRENAL PRODUCTOR DE ALDOSTERONA: REPORTE DE UN CASO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO****ALDOSTERONE-PRODUCING ADRENAL ADENOMA: A PRIMARY ALDOSTERONISM CASE REPORT****Pérez, Fernando\***

\*Médico Interno de Primera Categoría, Hospital Gustavo Nelson Collado Ríos, Chitré, Panamá

Recibido: 24 de septiembre del 2019

Aceptado: 15 de mayo del 2020

Pérez F. Adenoma Suprarrenal Productor de Aldosterona: Reporte de un Caso de Hiperaldosteronismo Primario. Rev Méd Cient. 2020;33(1):1-7.  
DOI: 10.37416/rmc.v33i1.536**RESUMEN**

El hiperaldosteronismo primario es una entidad caracterizada por la producción excesiva de aldosterona, independiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La presentación clínica más común del hiperaldosteronismo primario es la hipertensión resistente. El 10% de los casos de hipertensión secundaria se asocia a hiperaldosteronismo primario, en donde el 50% de las veces se debe a un adenoma suprarrenal. Se presenta el caso de un paciente masculino de 53 años con antecedente de hipertensión arterial de 11 años de evolución de difícil control, estudiado por presentar calambres musculares, fatiga e hipokalemia. Ante la sospecha de hiperaldosteronismo primario se realiza la prueba de cociente aldosterona / actividad de renina plasmática, la cual se encuentra elevada. Se realiza una suprarrenalectomía laparoscópica posterior al hallazgo por tomografía computarizada contrastada de una lesión nodular en la glándula suprarrenal derecha. El estudio histopatológico confirma el diagnóstico. El paciente no ha presentado cifras de hipertensión arterial después de la cirugía.

**Palabras Clave:** hiperaldosteronismo primario, hipertensión, adenoma de Conn**ABSTRACT**

Primary Aldosteronism is an entity characterized by excessive production of aldosterone independent from the renin-angiotensin-aldosterone system. The most common clinical presentation of Primary Aldosteronism is Resistant Hypertension. About 10% of secondary hypertension cases are associated to Primary Aldosteronism, in which 50% of cases is due to an adrenal adenoma. This case is about a 53-year-old male with history of arterial hypertension of 11 years of evolution with difficult control, studied for presenting muscle cramps, fatigue and hypokalemia. On suspicion of Primary Aldosteronism, Aldosterone-to-Renin Ratio test is done, which is found elevated. A laparoscopic adrenalectomy is performed after contrast-enhanced computed tomography findings of a nodular lesion in the right adrenal gland. Histopathological study confirms the diagnosis. The patient has not presented values of arterial hypertension after the surgery.

**Key Words:** primary hyperaldosteronism, hypertension, Conn adenoma

## INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario es una de las causas potencialmente curables de hipertensión y es la causa más común de hipertensión secundaria de etiología endocrina<sup>1,2</sup>. Se caracteriza por la producción elevada, inapropiada y autónoma de aldosterona por la corteza suprarrenal, independiente de su regulador fisiológico: el sistema renina-angiotensina-aldosterona.<sup>1</sup>

La producción de aldosterona se da normalmente en la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal. El principal estimulador para su secreción es la angiotensina II y en menor grado los iones de potasio. Los niveles plasmáticos altos de sodio y bajos de potasio suprimen su producción.<sup>1,3</sup>

La aldosterona actúa en la corteza renal a nivel del túbulo distal en las células principales y en las células intercalares del túbulo colector cortical. En las células principales, la aldosterona promueve la reabsorción de sodio y la excreción de potasio en los canales de sodio y de potasio en la membrana luminal, y en las ATPasas sodio-potasio en la membrana basolateral. En las células intercalares, la aldosterona promueve la excreción de hidrogeniones a nivel de la bomba de hidrogeniones ubicada en la membrana luminal<sup>3</sup>. La aldosterona, además, produce inflamación, fibrosis y daño a órganos blancos como el corazón, el riñón y los vasos sanguíneos.<sup>4</sup>

Las dos causas más comunes de hiperaldosteronismo primario son la hiperplasia suprarrenal bilateral, también llamado hiperaldosteronismo idiopático, y el adenoma suprarrenal productor de aldosterona<sup>1,4,5</sup>. La primera descripción de esta entidad fue realizada en Ann Harbor, Michigan por Jerome Conn hace más de 60 años en una paciente femenina de 34 años, ama de casa, con datos de debilidad muscular, espasmos musculares e hipertensión arterial de 7 años de evolución<sup>6</sup>.

La presentación clínica más común del hiperaldosteronismo primario es la hipertensión resistente. La hipertensión resistente se puede definir como aquella hipertensión > 140/90 mm Hg la cual no es posible de controlar con 3 medicamentos antihipertensivos convencionales, en donde uno de estos tres medicamentos debe ser un diurético.<sup>7</sup> El hiperaldosteronismo primario representa alrededor del 11% - 20% de las causas de hipertensión resistente.<sup>1,7,8</sup> Otros datos clínicos que pueden presentar los pacientes con hiperaldosteronismo primario son hipokalemia y alcalosis metabólica<sup>5,9</sup>.

Se debe sospechar en hiperaldosteronismo primario en los siguientes casos: presión arterial persistente  $\geq$  150/100 mm Hg en 3 mediciones distintas tomadas en diferentes días, hipertensión arterial resistente a tratamiento médico, hipertensión arterial controlada con  $\geq$  4 medicamentos antihipertensivos, hipertensión e hipokalemia, hipertensión más el hallazgo de un incidentaloma suprarrenal, hipertensión y apnea del sueño, hipertensión e historia familiar de hipertensión de inicio temprano o accidente cerebrovascular antes de los 40 años y finalmente hipertensión e historia familiar de hiperaldosteronismo primario en un familiar de primer grado. En estos pacientes se recomienda como prueba inicial para la detección de casos de hiperaldosteronismo primario el cociente aldosterona / actividad de renina plasmática<sup>10</sup>. La detección de casos se considera potencialmente beneficiosa en los individuos afectados<sup>11</sup>.

Con el tratamiento adecuado se puede lograr la curación de la hipertensión arterial y la prevención de daños a los órganos blancos.<sup>4, 11</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 53 años el cual acude al Hospital Doctor Gustavo Nelson Collado Ríos el 31 de enero de 2014 con antecedentes personales patológicos de hipertensión arterial de difícil control de 11 años de evolución, asma y alergia a penicilina, bajo tratamiento con verapamilo, perindopril, salbutamol, el cual es referido por parte de un cardiólogo a nivel privado por presentar calambres musculares, dolor abdominal, y fatiga de tres meses de evolución e hipokalemia persistente en tres ocasiones distintas a lo largo de un año. Niega otra sintomatología.

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

Refiere: hipertensión arterial, asma, alergia a penicilinas. Niega: accidentes traumáticos, transfusiones de sangre, cirugías previas, hospitalizaciones previas.

**ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS**

Niega: tabaquismo, alcoholismo y consumo de drogas. Se alimenta 3 veces al día. No realiza actividad física. Llegó a culminar sus estudios escolares en la secundaria. Reside en una vivienda con piso de baldosa, paredes de concreto, techo de zinc, con 3 habitantes y 2 cuartos. Tiene acceso a agua potable y deposita sus excretas en un servicio sanitario. No tiene mascotas. Se encuentra desempleado.

**ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES**

Refiere que su madre es hipertensa.

**INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS**

Síntomas Generales: Refiere fatiga. Niega astenia, adinamia, anorexia, fiebre, pérdida de peso. Piel: Niega diaforesis. Cardiovascular: Refiere hipertensión arterial. Niega taquicardia, palpitations, dolor torácico. Respiratorio: Niega disnea. Gastrointestinal: Refiere dolor abdominal. Niega estreñimiento, diarrea. Musculoesquelético: Refiere calambres. Niega debilidad muscular, atrofia muscular. Endocrino: Niega obesidad, disminución de la libido, estrías cutáneas, bocio, intolerancia al calor, aumento del apetito, exoftalmos. Neurológico: Niega cefalea, temblor, ansiedad, nerviosismo, adormecimiento de extremidades, parálisis, paresia, parestesias, síncope.

**EXAMEN FÍSICO**

Signos vitales: Presión arterial 140/100 mm Hg, frecuencia cardiaca en 76 latidos por minuto, frecuencia respiratoria en 18 ciclos por minuto, temperatura en 36,8° C. Cabeza: normocéfalo. Cuello: sin ingurgitación yugular ni masas a la palpación, tiroides no palpable. Pulmones: ruidos respiratorios normales, sin ruidos agregados. Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos ni galope en los 4 focos de auscultación. Abdomen: simétrico, con ruidos hidroaéreos presentes, timpánico, blando, depresible y no doloroso, sin masas palpables ni visceromegalias. Extremidades: eutróficas, simétricas y sin edema. Neurológico: Gcs 15/15, pares craneales conservados, sensibilidad conservada, fuerza muscular 5/5, marcha estable, ROT 2+.

El paciente es referido con valores de sodio en 139 mEq/L y de potasio en 3,0 mEq/L obtenidos el día 10 de diciembre de 2013. Los estudios bioquímicos del paciente realizados durante su hospitalización se detallan en la Tabla #1. Ante la sospecha de hiperaldosteronismo primario se decide estudiar con más detalle al paciente por lo cual se le realizan estudios hormonales especializados, cuyos resultados se muestran en la Tabla #2. La muestra de los estudios hormonales se obtiene en horas de la mañana el día 15 de julio de 2014, en donde se halla una concentración de aldosterona plasmática de 24 ng/dL, la actividad de renina plasmática fue de 0,16 ng/mL/h y el cociente aldosterona / actividad de renina plasmática fue de 150. Posterior al análisis de estos resultados se procede a realizar una tomografía computarizada de abdomen y pelvis contrastada en donde se reportó una pequeña imagen de aspecto nodular con centro hipodenso de 1,0 cm en la glándula

suprarrenal derecha, altamente sugestiva de un adenoma suprarrenal. En base a estos resultados se descartan otros posibles diagnósticos como síndrome de Cushing y feocromocitoma <sup>12</sup>.

**Tabla 1.** Estudios bioquímicos del paciente

Parámetro	Resultado	Intervalo de Referencia
Glucosa en ayuno (mg/dL)	109	70 – 100
Creatinina (mg/dL)	1,07	0,7 – 1,2
Nitrógeno en Urea (mg/dL)	19,3	6 - 20
Sodio (mEq/L)	144	136 – 145
Potasio (mEq/L)	3,6	3,5 -5,1
Calcio (mg/dL)	9,8	8,4 – 9,7
Magnesio (mEq/L)	2,3	1,4 – 2,1
Cloruro (mEq/L)	101	98 – 107
Bicarbonato sérico (mEq/L)	32,8	22 – 26
TSH (mUI/L)	2,88	0,34 – 5,6
T4L (ng/dL)	1,46	0,8 – 2,0
Cortisol A.M. (ug/dL)	6,8	5 – 25
Proteínas Totales (g/dL)	6,9	6,4 – 8,3
Albumina (g/dL)	4,7	3,4 – 4,8
Globulina (g/dL)	2,2	2,4 – 4,2
Osmolaridad Urinaria (mosm/Kg/H <sub>2</sub> O)	764	300 – 1000
Proteínas en Orina	Negativo	-
Sodio en Orina (mEq/L)	32	80 – 120
Potasio en Orina (mEq/L)	73,2	25 - 125

**Fuente:** Laboratorio Clínico del Hospital Doctor Gustavo Nelson Collado Ríos

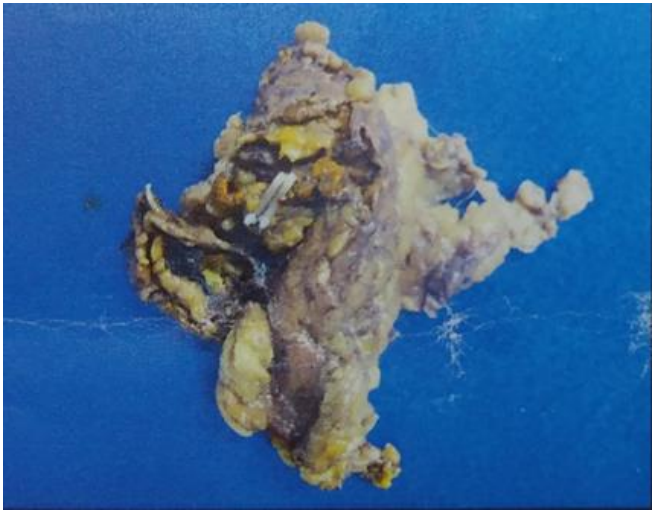
**Tabla 2.** Perfil Hormonal del paciente

Parámetro	Resultado	Intervalo de referencia
Concentración Aldosterona Plasmática (ng/dL)	24	<20
Actividad de Renina Plasmática (ng/mL/h)	0,16	0,2 – 5,8
Cociente Aldosterona / Actividad de Renina Plasmática	150	<30
Catecolaminas Totales en orina (ug/24h)	No calculable	<100
Epinefrina en Orina (ug/24h)	<1,0	<20
Norepinefrina en Orina (ug/24h)	28,00	<80
Dopamina en Orina (ug/24h)	310,00	<500
Catecolaminas Totales en Plasma (pg/mL)	272,00	<504
Epinefrina Plasmática (pg/mL)	12,00	<84
Norepinefrina Plasmática (pg/mL)	260,00	<420
Dopamina Plasmática (pg/mL)	50,00	<80
17-OH-Progesterona (ng/mL)	0,780	0,4 – 3,3
Androsterona (ng/dL)	41,00	22 – 86

**Fuente:** Laboratorio Clínico del Instituto de Referencia Andino

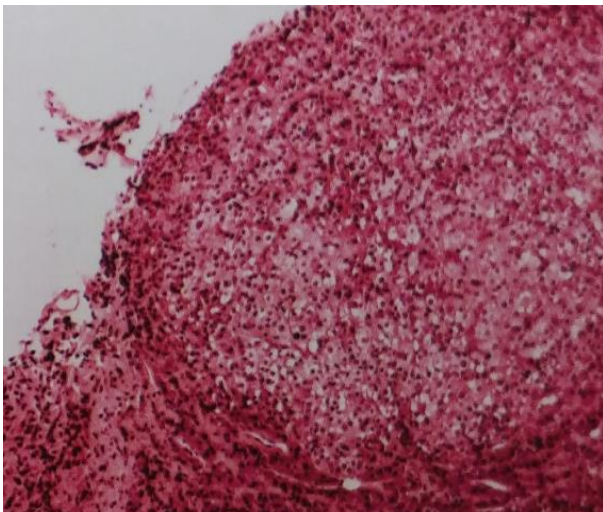
El paciente fue evaluado por urología y se consideró apto para proceder al manejo quirúrgico de la lesión. El día 9 de diciembre de 2014 se le realizó una suprarrenalectomía derecha por vía laparoscópica en donde se obtiene la totalidad de la masa "ver figura #1". No se reportaron complicaciones postoperatorias. El estudio histopatológico de la lesión reportó tejido de glándula suprarrenal con presencia de capa medular obliterada y capa cortical compuesta de células eosinófilas y claras en trabéculas y rosetas dentro de la cual se identifica un nódulo bien delimitado por una delicada cápsula compuesta de células de abundante citoplasma claro "ver figura #2". Estos hallazgos son consistentes de un adenoma suprarrenal.

**Figura 1.** Visión Macroscópica de la Lesión en la Glándula Suprarrenal Derecha.



**Fuente:** Patólogos Quirúrgicos Hospital Punta Pacífica

**Figura 2.** Corte Histológico del Adenoma Suprarrenal



Tinción: hematoxilina y eosina. Magnificación ocular: 40x. **Fuente:** Patólogos Quirúrgicos Hospital Punta Pacífica

El paciente presentó un excelente control postquirúrgico de la presión arterial. El paciente es manejado de manera ambulatoria por el servicio de medicina interna del Hospital Gustavo Nelson Collado. Actualmente se encuentra asintomático y no ha vuelto a presentar cifras de hipertensión arterial, razón por la cual se decide suspender la medicación antihipertensiva.

## DISCUSIÓN

El adenoma suprarrenal productor de aldosterona es un tumor benigno de la glándula suprarrenal, el cual clásicamente es unilateral y representa el 50% de las causas del hiperaldosteronismo primario. La hiperplasia suprarrenal bilateral representa el 50% restante de las causas de hiperaldosteronismo primario<sup>1,9,11</sup>. El hiperaldosteronismo primario es una entidad clínica que está presente en el 6% - 10% de los pacientes con hipertensión arterial<sup>13</sup>. El 59% de los pacientes con hiperaldosteronismo primario son varones y los pacientes con un adenoma suprarrenal productor de aldosterona presentarán el cuadro clínico antes de los 50 años<sup>14</sup>.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona fisiológicamente mantiene la homeostasis de los fluidos corporales, el balance de electrolitos y la presión arterial dentro de sus límites normales. La renina es una enzima que se secreta en las células yuxtglomerulares en la arteriola renal aferente. Esta enzima se encarga de la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I en la circulación. La angiotensina I es convertida en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina. La enzima convertidora de angiotensina está localizada en el endotelio de los vasos sanguíneos y gran parte de la conversión de angiotensina I en angiotensina II se da cuando la sangre pasa por la circulación pulmonar, pero la conversión puede darse también en otras partes del cuerpo<sup>3</sup>. La angiotensina II actúa en el receptor AT-1, lo cual induce vasoconstricción a nivel vascular, reabsorción de sodio en el túbulo proximal a nivel renal y secreción de aldosterona a nivel de la glándula suprarrenal<sup>1</sup>. En las etiologías del hiperaldosteronismo primario, existe una producción anormal, autonómica y elevada de la aldosterona independiente del estímulo fisiológico de la angiotensina II. El aumento circulante de aldosterona causará la supresión de la secreción de renina a nivel de las células yuxtglomerulares<sup>1,3</sup>.

Como consecuencia de la retención de sodio el paciente se presentará con hipertensión arterial sin edema secundaria al aumento de la volemia. Los altos niveles de aldosterona causarán disfunción en diferentes órganos blancos (infartos o



hemorragias cerebrales, infarto al miocardio, cardiomegalia, arritmias, e insuficiencia renal). La excreción aumentada de potasio llevará a la hipokalemia y el incremento de la excreción de hidrogeniones llevará a la alcalosis metabólica<sup>1,4,11</sup>.

La hipertensión resistente es la manifestación clínica más común del hiperaldosteronismo primario y en algunos casos es la única manifestación presente<sup>1,7</sup>. La hipertensión en estos pacientes aparenta ser clínicamente similar a la que es encontrada en los pacientes con hipertensión esencial, lo cual dificulta su diagnóstico<sup>1</sup>. El aumento desmedido de la aldosterona podrá causar hipokalemia y alcalosis metabólica, sin embargo, la mayoría de los pacientes con hiperaldosteronismo primario se presentarán normokalemicos y sin alcalosis. Si el paciente presenta hipokalemia los síntomas que presentará son los siguientes: fatiga, debilidad muscular, íleo paralítico, y calambres. En presencia de una hipokalemia clínicamente importante (<2 mEq/L) el paciente podrá presentar parálisis flácida ascendente y dificultad para respirar, sin embargo, estas manifestaciones son excepcionales<sup>5,8,9</sup>.

Además del hiperaldosteronismo primario, existen otras causas de hipertensión resistente que se deben descartar antes de llegar a un diagnóstico definitivo. La ausencia de alteración de la función renal durante el tratamiento de la hipertensión arterial y la ausencia de edema pulmonar nos permiten descartar una estenosis de la arteria renal. Los niveles de catecolaminas en orina de 24 horas y catecolaminas plasmáticas dentro de sus rangos normales, nos permiten descartar en el paciente un feocromocitoma. El nivel de cortisol plasmático normal en a.m. permite descartar un síndrome de Cushing. Se encontraron niveles adecuados de tirotropina (TSH) y de tiroxina libre (T4L), lo que nos hace descartar que la causa de la hipertensión resistente en el paciente presente relación alguna con enfermedad tiroidea. La estenosis de la arteria renal, feocromocitoma, síndrome de Cushing e hipertiroidismo son los principales diagnósticos diferenciales que deben ser descartados al tener la sospecha de un hiperaldosteronismo primario<sup>12,17</sup>.

Para el diagnóstico del hiperaldosteronismo primario, la guía de práctica clínica para la detección de casos, diagnóstico y tratamiento de la Sociedad Endocrina del año 2016 hace las siguientes recomendaciones:

- En los pacientes en los que se tiene la sospecha de hiperaldosteronismo primario se recomienda iniciar el abordaje diagnóstico mediante la obtención del cociente aldosterona / actividad de renina plasmática para la detección de casos posibles.
- En aquellos pacientes con un cociente aldosterona / actividad de renina plasmático elevado (>30) se recomienda someter al paciente a una o más pruebas confirmatorias para confirmar o excluir el diagnóstico. En la actualidad, la literatura no describe una prueba confirmatoria de elección. Existen 4 pruebas diagnósticas confirmatorias: la prueba oral de carga de sal, la prueba de supresión salina, la prueba de supresión de fludrocortisona, y la prueba de desafío de captopril. No existe evidencia comparativa que demuestre mayor precisión entre las pruebas de confirmación.
- Ante la presencia de hipokalemia espontánea, actividad de renina plasmática baja y una concentración plasmática de aldosterona >20 ng/dL, no se van a requerir pruebas confirmatorias adicionales.
- En el contexto de un cociente aldosterona / actividad de renina plasmático elevado, se recomienda en todos los pacientes como siguiente paso en el proceso diagnóstico someterse a una tomografía computarizada con protocolo suprarrenal en busca de grandes masas tales como un adenoma suprarrenal (nódulo hipodenso cuyo diámetro usual es <2 cm) o un carcinoma suprarrenal (cuyo diámetro usual es >4cm). La hiperplasia suprarrenal bilateral se presenta en la tomografía computarizada sin hallazgos patológicos o con cambios nodulares en ambas glándulas suprarrenales. La tomografía computarizada tiene una sensibilidad de 78% y una especificidad de 75% para detectar enfermedad suprarrenal unilateral.
- Posterior a la realización de la tomografía computarizada, cuando el tratamiento quirúrgico sea factible y deseado por el paciente se recomienda someter al paciente a un muestreo venoso suprarrenal por parte de radiología intervencionista. El muestreo venoso suprarrenal es el procedimiento diagnóstico de elección que diferencia la enfermedad suprarrenal unilateral (adenoma suprarrenal, hiperplasia suprarrenal unilateral) de la enfermedad suprarrenal bilateral (hiperplasia suprarrenal bilateral). El muestreo venoso suprarrenal tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de 100% para detectar enfermedad suprarrenal unilateral<sup>15</sup>.
- Si se acepta proceder con el manejo quirúrgico, previo a la realización de la suprarrenalectomía laparoscópica los pacientes menores de 35 años que presenten hipokalemia espontánea, incremento importante de aldosterona y datos radiológicos en la tomografía computarizada con protocolo suprarrenal consistentes con un adenoma suprarrenal no van a requerir la toma del muestreo venoso suprarrenal por radiología intervencionista

El tratamiento del hiperaldosteronismo primario se divide en base a la presencia de enfermedad suprarrenal unilateral o bilateral. En pacientes con enfermedad unilateral, el tratamiento de elección consiste en la suprarrenalectomía laparoscópica unilateral. Preoperatoriamente se pueden normalizar los niveles de presión arterial y la hipokalemia con espironolactona y/o suplementos orales de potasio. En aquellos pacientes en los que no se les pueda realizar cirugía o en aquellos pacientes que no deseen someterse a una operación, se puede utilizar como terapia alternativa antagonistas del receptor de mineralocorticoides<sup>4,15</sup>. La suprarrenalectomía parcial aparenta ser igual de efectiva que la suprarrenalectomía total.<sup>16</sup> En los pacientes con enfermedad bilateral, el tratamiento médico conservador con espironolactona es el agente de elección. Se puede utilizar eplerenona como alternativa a la espironolactona. La suprarrenalectomía bilateral no se encuentra indicada. En aquellos pacientes que no toleran o no responden al tratamiento médico, se puede considerar la resección de la glándula suprarrenal dominante<sup>4,15</sup>. Los pacientes bajo tratamiento médico requieren monitorización ambulatoria de sus niveles de electrolitos y su función renal.<sup>1</sup>

En este caso clínico, el paciente presentaba un cociente aldosterona / actividad de renina plasmática elevado, y no se tomó una prueba confirmatoria adicional posterior a este hallazgo debido a que el paciente presentaba todos los requisitos necesarios para proceder de manera directa a la toma de la tomografía computarizada con protocolo suprarrenal.

Un punto importante a resaltar es la ausencia de un radiólogo intervencionista en la institución para la toma del muestreo venoso suprarrenal posterior a obtención de la tomografía computarizada con protocolo suprarrenal. Sin embargo, con respecto a lo anteriormente descrito en relación a las guías de la Sociedad Endocrina, a pesar de que este paciente no presenta una edad menor a 35 años, se decide proceder con el manejo quirúrgico de la lesión ante la presencia de una historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio sospechosas de un hiperaldosteronismo primario y datos en la tomografía computarizada sugestiva de un adenoma suprarrenal (nódulo hipodenso de 1 cm en la glándula suprarrenal derecha), tomando en consideración que un carcinoma suprarrenal usualmente tiene un diámetro superior a 4 cm y la ausencia de incremento en la nodularidad de ambas glándulas suprarrenales que excluye la posibilidad de una hiperplasia adrenal bilateral.

La mayoría de los pacientes con un adenoma suprarrenal productor de aldosterona logran la normalización de los niveles de potasio y la cura de la hipertensión arterial posterior a la suprarrenalectomía laparoscópica en el 30% - 60% de los casos. Entre los factores asociados a la resolución postoperatoria de la hipertensión se incluyen:  $\leq 1$  familiar en primer grado con hipertensión arterial, uso preoperatorio de  $\leq 2$  medicamentos antihipertensivos, duración de la hipertensión arterial  $< 5$  años, cociente aldosterona / actividad de renina plasmática preoperatorio elevado, secreción urinaria alta de aldosterona, respuesta médica favorable preoperatoria a la espironolactona. Los factores que se asocian a la persistencia de la hipertensión arterial postoperatoria son: presencia de hipertensión arterial de causa desconocida, edad avanzada, duración prolongada de la hipertensión arterial<sup>1,15</sup>.

## CONCLUSIÓN

Este caso demuestra la importancia de realizar intervenciones apropiadas en el escenario clínico de un paciente con hiperaldosteronismo primario. La mitad de los casos de hiperaldosteronismo primario se encuentra asociado a un adenoma suprarrenal productor de aldosterona. La hipertensión resistente es la manifestación clínica más común del hiperaldosteronismo primario y debe ser diferenciado de otras causas de hipertensión resistente. Un punto importante en este caso es el hecho de que este paciente no presentaba hipertensión resistente, pero sí un cuadro clínico sugestivo. La presencia de fatiga, dolor abdominal y calambres musculares de tres meses de evolución sugerentes de hipokalemia no deben ser menospreciados, realizando la importancia de nuestra principal herramienta: la historia clínica y el examen físico. La detección oportuna de esta condición permite evitar el daño a los órganos blanco, y en un considerable porcentaje de los casos la cura de la hipertensión arterial, disminuyendo así la morbimortalidad cardiovascular en estos pacientes. Esta entidad es una de las excepcionales causas descritas en la literatura en la cual la hipertensión arterial se puede curar.

## AGRADECIMIENTOS

El presente caso clínico fue realizado bajo la supervisión de la Dra. Esperanza Arosemena, a quien me gustaría expresar mi más profundo agradecimiento por su paciencia, tiempo y dedicación, lo cual hizo posible la ejecución de este interesante caso clínico.

## REFERENCIAS

1. Carey RM. Primary aldosteronism. *J Surg Oncol* [INTERNET] 2012 Oct 1 [consultado el 5 de Agosto de 2019].106(5):575-9. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jso.23206>
2. Piaditis G, Markou A, Papanastasiou L, Androulakis II, Kaltsas G. Progress in aldosteronism: a review of the prevalence of primary aldosteronism in pre-hypertension and hypertension. *Eur J Endocrinol* [INTERNET] 2015 May [consultado el 5 de Agosto de 2019]. 172(5):191-203. Disponible en: <https://ej.e.bioscientifica.com/view/journals/eje/172/5/R191.xml>
3. Barret K, Barman S, Boitano S, Brooks H. Ganong's review of medical physiology. 25th ed. New York: Mc Graw-Hill Medical; 2016.
4. Nishikawa T, Omura M, Satoh F, et al; Task Force Committee on Primary Aldosteronism. Guidelines for the diagnosis and treatment of primary aldosteronism the Japan Endocrine Society 2009. *Endocr J* [INTERNET] 2011 [consultado el 5 de Agosto de 2019]. 58(9):711-21. Disponible en: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/endocrj/58/9/58\\_EJ11-0133/\\_article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/endocrj/58/9/58_EJ11-0133/_article)
5. Young W. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. *Clinical Endocrinology* [INTERNET] 2007 [consultado el 5 de Agosto de 2019]. 66(5), 607–18. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2265.2007.02775.x>
6. Conn JW, Louis LH. Primary aldosteronism, a new clinical entity. *Ann Intern Med* [INTERNET] 1956 [consultado el 5 de Agosto de 2019]. 44:1-15. Disponible en: <https://annals.org/aim/article-abstract/676104/primary-aldosteronism-new-clinical-entity>
7. Douma S, Petidis K, Doulmas M, Papaefthimiou P, Triantafyllou A, Kartali N, et al. Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study. *Lancet* [INTERNET] 2008 Jun 7 [consultado el 6 de Agosto de 2019]. 371(9628):1921-6. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(08\)60834-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(08)60834-X/fulltext)
8. Wu VC, Chao CT, Kuo CC, Lin YH, Churh SJ, Wu KD. Diagnosis and Management of Primary Aldosteronism. *Acta Nephrologica* [INTERNET] 2012 [consultado el 6 de Agosto de 2019]. 26(3):111-20. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/ce9f/27254865cc78eb45d4be5245eed2e6d23044.pdf>
9. Uresti-Flores EL, Saucedo-Treviño LG, Gámez-Barrera H, Melo-Gastón M, Valdés-Cruz E, García-de León L. Síndrome de Conn. *Med Int Mex* [INTERNET] 2015 [consultado el 6 de Agosto de 2019]. 31:210-216. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2015/mim152m.pdf>
10. Rossi GP. Prevalence and Diagnosis of Primary Aldosteronism. *Curr Hypertens Rep* [INTERNET] 2010 Oct [consultado el 7 de Agosto de 2019]. 12(5):342-8. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11906-010-0134-2>
11. Stowasser M, Gordon RD. The renaissance of primary aldosteronism: what has it taught us? *Heart Lung Circ* [INTERNET] 2013 Jun [consultado el 7 de Agosto de 2019]. 22(6):412-20. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1443950613000267>
12. Rodríguez-Rodríguez M, Jiménez L, Coronado M, García A. Diagnóstico diferencial del hiperaldosteronismo primario. *Rev Lab Clin* [INTERNET] 2017 [consultado el 8 de Agosto de 2019]. 10(3):148-153. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-164882>
13. Kaplan N. Primary aldosteronism: evidence against a second epidemic. *Journal of Hypertension* [INTERNET] 2012 [consultado el 8 de Agosto de 2019]. 30(10):1899–1902. Disponible en: <https://insights.ovid.com/article/00004872-201210000-00003>
14. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* [INTERNET] 2006 Dec 5 [consultado el 8 de Agosto de 2019]. 48(11):2293-300. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109706023321?via%3Dihub>
15. Funder JW, Carey RM, Franco M, Murad h, Reincke M, Shibata H, et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* [INTERNET] May 2016 [consultado el 8 de Agosto de 2019]. 101(5):1889–1916. Disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article/101/5/1889/2804729>
16. Fu B, Zhang X, Wang GX, Lang B, Ma X, Li HZ, et al. Long-term results of a prospective, randomized trial comparing retroperitoneoscopic partial versus total adrenalectomy for aldosterone producing adenoma. *J Urol* [INTERNET] 2011 May [consultado el 8 de Agosto de 2019]. 185(5):1578-82. Disponible en: <https://www.auajournals.org/doi/10.1016/j.juro.2010.12.051>
17. Textor S. Renal Arterial Disease and Hypertension. *Med Clin North Am* [INTERNET] 2017 Jan [consultado el 13 de mayo de 2020]. 101(1):65-79. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025712516373291?via%3Dihub>