



## ARTICULO REVISIÓN

### Interacción entre el hiperaldosteronismo primario y la regulación de la presión arterial

Interaction between primary hyperaldosteronism and blood pressure regulation

Interação entre o hiperaldosteronismo primário e a regulação da pressão arterial

**Carlos Gustavo López-Barrionuevo**<sup>1</sup> , **Karen Daniela Salazar-Pullutacsi**<sup>1</sup> ,  
**Gabriela Alexandra Villacis-Paredes**<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Universidad Regional Autónoma de Los Andes. Ambato, Ecuador.

**Recibido:** 30 de diciembre de 2025

**Aceptado:** 31 de diciembre de 2025

**Publicado:** 31 de diciembre de 2025

**Citar como:** López-Barrionuevo CG, Salazar-Pullutacsi KD, Villacis-Paredes GA. Interacción entre el hiperaldosteronismo primario y la regulación de la presión arterial. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2025 [citado: fecha de acceso]; 29(S2): e7041. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/7041>

## RESUMEN

**Introducción:** el hiperaldosteronismo primario constituye la causa endocrina más frecuente de hipertensión secundaria, con implicaciones relevantes en riesgo cardiovascular y renal.

**Objetivo:** evaluar la interacción entre el hiperaldosteronismo primario y la regulación de la presión arterial.

**Métodos:** se realizó una revisión documental en metabuscadores como Epistemonikos y Tripdatabase, además de bases como Medline, Scopus y Cochrane. Se aplicaron términos MeSH relacionados con hiperaldosteronismo, hipertensión y fisiopatología. Se incluyeron estudios publicados entre 2018 y 2023, priorizando revisiones sistemáticas, guías clínicas y metaanálisis. Se excluyeron trabajos desactualizados o sin rigor científico. El análisis se efectuó mediante síntesis crítica de algoritmos diagnósticos y estrategias terapéuticas.

**Desarrollo:** el hiperaldosteronismo primario se caracteriza por secreción autónoma de aldosterona, supresión de renina y retención de sodio. Su prevalencia oscila entre 5-20 % en hipertensos, siendo mayor en casos resistentes. Los principales subtipos son adenoma productor de aldosterona e hiperplasia suprarrenal bilateral. El diagnóstico se basa en la relación aldosterona/renina, pruebas confirmatorias y estudios de imagen o cateterismo venoso suprarrenal. El tratamiento incluye adrenalectomía laparoscópica en formas unilaterales y antagonistas de receptores mineralocorticoides en casos bilaterales. La evidencia muestra que un abordaje oportuno reduce complicaciones cardiovasculares, metabólicas y renales.

**Conclusiones:** el hiperaldosteronismo primario es una causa curable de hipertensión, pero subdiagnosticada. La detección temprana y la diferenciación de subtipos son esenciales para guiar terapias efectivas. El manejo adecuado mejora el control tensional y disminuye riesgos cardiovasculares y metabólicos, aportando bases sólidas para optimizar la práctica clínica y la calidad de vida de los pacientes.

**Palabras clave:** Enfermedades Cardiovasculares; Hiperaldosteronismo; Hipertensión.

## ABSTRACT

**Introduction:** primary hyperaldosteronism (PA) is the most common endocrine cause of secondary hypertension, with significant implications for cardiovascular and renal risk.

**Objective:** to evaluate the interaction between primary hyperaldosteronism and blood pressure regulation.

**Methods:** a documentary review was conducted using meta-search engines such as Epistemonikos and Tripdatabase, as well as databases including Medline, Scopus, and Cochrane. MeSH terms related to hyperaldosteronism, hypertension, and pathophysiology were applied. Studies published between 2018 and 2023 were included, prioritizing systematic reviews, clinical guidelines, and meta-analyses. Outdated or scientifically unsound works were excluded. Analysis was performed through critical synthesis of diagnostic algorithms and therapeutic strategies.

**Development:** primary hyperaldosteronism is characterized by autonomous aldosterone secretion, renin suppression, and sodium retention. Its prevalence ranges from 5 % to 20 % among hypertensive patients, and is higher in resistant cases. Main subtypes include aldosterone-producing adenoma and bilateral adrenal hyperplasia. Diagnosis relies on the aldosterone-to-renin ratio (ARR), confirmatory tests, and imaging or adrenal venous sampling. Treatment includes laparoscopic adrenalectomy for unilateral forms and mineralocorticoid receptor antagonists for bilateral cases. Evidence shows that timely intervention reduces cardiovascular, metabolic, and renal complications.

**Conclusions:** primary hyperaldosteronism is a curable but underdiagnosed cause of hypertension. Early detection and subtype differentiation are essential to guide effective therapies. Appropriate management improves blood pressure control and reduces cardiovascular and metabolic risks, providing a solid foundation to optimize clinical practice and patient quality of life.

**Keywords:** Cardiovascular Diseases; Hyperaldosteronism; Hypertension.

## RESUMO

**Introdução:** o hiperaldosteronismo primário é a causa endócrina mais frequente de hipertensão secundária, com implicações significativas para o risco cardiovascular e renal.

**Objetivo:** avaliar a interação entre o hiperaldosteronismo primário e a regulação da pressão arterial.

**Métodos:** foi realizada uma revisão da literatura utilizando mecanismos de metabusca como Epistemonikos e Tripdatabase, bem como bases de dados como Medline, Scopus e Cochrane. Foram aplicados termos MeSH relacionados a hiperaldosteronismo, hipertensão e fisiopatologia. Foram incluídos estudos publicados entre 2018 e 2023, priorizando revisões sistemáticas, diretrizes clínicas e meta-análises. Estudos desatualizados ou cientificamente questionáveis foram excluídos. A análise foi realizada por meio de uma síntese crítica de algoritmos diagnósticos e estratégias terapêuticas.

**Desenvolvimento:** o hiperaldosteronismo primário é caracterizado pela secreção autônoma de aldosterona, supressão da renina e retenção de sódio. Sua prevalência varia de 5 % a 20 % em pacientes hipertensos, sendo maior em casos resistentes. Os principais subtipos são o adenoma produtor de aldosterona e a hiperplasia adrenal bilateral. O diagnóstico baseia-se na relação aldosterona/renina, testes confirmatórios e exames de imagem ou cateterismo venoso adrenal. O tratamento inclui adrenalectomia laparoscópica em formas unilaterais e antagonistas do receptor de mineralocorticoides em casos bilaterais. Evidências mostram que a intervenção oportuna reduz as complicações cardiovasculares, metabólicas e renais.

**Conclusões:** o hiperaldosteronismo primário é uma causa curável, mas subdiagnosticada, de hipertensão. A detecção precoce e a diferenciação dos subtipos são essenciais para orientar terapias eficazes. O manejo adequado melhora o controle da pressão arterial e reduz os riscos cardiovasculares e metabólicos, fornecendo uma base sólida para otimizar a prática clínica e a qualidade de vida dos pacientes.

**Palavras-chave:** Doenças Cardiovasculares; Hiperaldosteronismo; Hipertensão.

## INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario (HAP) es una serie de trastorno que se caracteriza por una elevación inadecuada de aldosterona para el estado de natremia, una producción de aldosterona autónoma e independiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y una no supresibilidad de la aldosterona en respuesta a la sobrecarga de sodio. Esta elevación inapropiada causa HTA, daño cardiovascular, retención de sodio, supresión de las concentraciones de renina y un aumento de la excreción de potasio que, si es continua, puede producir una hipopotasemia.<sup>(1)</sup>

En el año de 1953, Jerome W. Conn, endocrinólogo estadounidense, describió un caso clínico de un paciente joven quien presentaba una serie de espasmos musculares intermitentes, debilidad y parálisis que duró aproximadamente 7 años. Bajo la hipótesis de que los síntomas del paciente estaban causados por una hipersecreción de un corticoide retenedor de sal (Aldosterona), el Dr. Conn realizó análisis de orina que detectaron niveles extremadamente altos de aldosterona, apoyando su diagnóstico. La paciente fue remitida para exploración quirúrgica de sus glándulas suprarrenales encontrándose un tumor suprarrenal unilateral. Tras la extirpación del tumor, sus síntomas remitieron y sus anomalías metabólicas se normalizaron, un fenómeno que contribuyó a caracterizar una nueva entidad clínica denominada "Síndrome de Conn", conocido hoy en día como HAP.<sup>(2)</sup>

La identificación de esta patología es de gran importancia debido a que el HAP sigue siendo una forma frecuente pero curable de hipertensión entre la población general que afecta a millones de personas en todo el mundo y, aun así, es una enfermedad olvidada con bajas tasas de diagnóstico. Cuando no se reconoce, provoca complicaciones cardiovasculares y renales a través de mecanismo independientes de los mediados por la hipertensión y solo se piensa en esta patología cuando no hay otra explicación a la presión arterial elevada y refractaria del paciente, lo que ocasiona un aumento de morbilidad y mortalidad asociada al incremento del riesgo cardiovascular en comparación con pacientes hipertensos que no padecen de esta patología. Teniendo en cuenta lo indicado, se realiza la presente revisión, la cual tuvo por objetivo evaluar la interacción entre el HAP y la regulación de la presión arterial.

## MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión sistemática descriptiva, con el objetivo de evaluar algoritmos diagnósticos y estrategias de manejo del HAP. El periodo de búsqueda se delimitó entre 2018 y 2023.

Se consultaron metabuscadores como Epistemonikos y Tripdatabase, además de bases de datos biomédicas de alto impacto: Medline, ScienceDirect, Scopus, Cochrane Library, Web of Science y Google Scholar. Se incluyó literatura gris (guías clínicas y reportes de casos). Se aplicó la estrategia PICO y términos MeSH: "primary hyperaldosteronism", "Conn syndrome", "secondary hypertension", "diagnosis", "treatment"; empleándose operadores booleanos (AND, OR) para el desarrollo del algoritmo de búsqueda.

### Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron estudios publicados en los últimos cinco años, con información verificable y relevancia clínica. Se excluyeron trabajos anteriores a 2018, publicaciones sin carácter científico y documentos provenientes de blogs o fuentes no validadas. Se consideraron artículos en inglés, español y portugués.

### Proceso de selección

La búsqueda inicial arrojó 50 registros. Tras aplicar criterios de exclusión (n=32), se seleccionaron 18 artículos para análisis final. El proceso se representó mediante un diagrama PRISMA, que muestra las fases de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión. Se extrajeron variables como autor, año, tipo de cohorte, prevalencia de HAP, características clínicas y resultados diagnósticos. Se realizó una síntesis cualitativa y se compararon prevalencias mediante tablas descriptivas.

## DESARROLLO

El HAP, también conocido como síndrome de Conn, es una forma curable común de hipertensión arterial caracterizada por niveles bajos de renina plasmática y niveles plasmáticos altos de aldosterona.<sup>(3)</sup> Existen 3 características fisiopatológicas cardinales que nos ayudan a definir al HAP:<sup>(4)</sup>

- Supresión de la secreción de renina basal: el HAP es un estado de expansión del volumen de líquido extracelular (expansión del volumen efectivo de sangre arterial) que da como resultado la supresión de la secreción de renina y en consecuencia, la disminución de la generación de angiotensina II.
- Incapacidad para estimular la secreción de renina normalmente: el grado de supresión de la renina por expansión del volumen debido al exceso de actividad mineralocorticoide se puede cuantificar por un aumento inadecuado de la renina en respuesta a estímulos fisiológicos comunes, incluida la postura erguida, la contracción de sodio/volumen con diuresis o restricción dietética de sodio, o el efecto de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. Los pacientes con HAP tienen un aumento moderado de la renina ante estos estímulos.
- Producción de aldosterona inapropiada y no suprimible: la producción de aldosterona en el HAP es independiente de la renina y es insuprimible a pesar de la expansión del volumen, la inhibición de la angiotensina II y la hipopotasemia.

La prevalencia de esta patología no está del todo clara, se ha estimado su presencia en un 1 % dentro de la población hipertensa cuando se utiliza la medición de potasio como screening, sin embargo, solo el 30 % de pacientes con HAP presentan hipopotasemia, lo que implica que existe también pacientes que expresan HAP con una normopotasemia, por ende, la prevalencia estaría subestimada. Los estudios reportan una prevalencia del 10 % en paciente hipertensos y del 20 % en pacientes con HTA resistente a farmacoterapia.<sup>(3,5)</sup>

La introducción de la relación aldosterona/renina (RAR) como prueba de cribado y su aplicación a una población cada vez más amplia de hipertensos ha conducido a un notable aumento de la detección de HAP. La variabilidad en las tasas de prevalencia se explica por las diferencias en los métodos diagnósticos y los puntos de corte utilizados en estos estudios y el grado variable de selectividad de las cohortes que se examinaron, aparecen en la tabla 1.<sup>(6)</sup>

**Tabla 1.** Prevalencia de HAP en diferentes cortes.

Cohorte de pacientes	Prevalencia de HAP
Hipertensos en atención primaria	3,2-12,7 % (mediana: 5,9 %)
Hipertensos remitidos a un centro de referencia	0,7-21,9 % (mediana: 7,2 %)
Hipertensión en estadio 1	3,9-15,7 %
Hipertensión en estadio 2	9,7-21,6 %
Hipertensión en estadio 3	11,8-19 %
Hipertensión resistente	20,5-22 %
Hipertensión e hipopotasemia	28,1 %
Incidentaloma suprarrenal	1,6-4,3 %
Hipertensión y fibrilación auricular	42,5 %
Hipertensión y diabetes mellitus	11,3-19,1 %

Las causas más comunes se destacan:<sup>(7,8)</sup>

- Adenoma productor de aldosterona (APA) en aproximadamente el 30 % de los casos.
- Hiperplasia suprarrenal bilateral idiopática (IHA) en aproximadamente el 60 %
- Hiperplasia suprarrenal primaria (unilateral) en aproximadamente el 2 % de los casos.
- Carcinoma corticosuprarrenal en menos del 1 % de los casos.
- Hiperaldosteronismo familiar (HF).
- Adenoma productor de aldosterona ectópico en <0,1 %.

El hiperaldosteronismo familiar suele diagnosticarse cuando se descubre un HAP a una edad inferior a los 20 años o cuando hay varios miembros de la familia con hiperaldosteronismo. Existen 4 formas familiares de HAP, en la tabla 2, se presenta cada forma.<sup>(7)</sup>

**Tabla 2.** Tipos de HAP familiar.

Tipo	Otra terminología	Mutación de la línea germinal
HF tipo 1	Hiperaldosteronismo remediable por glucocorticoides	Gen quimérico CYP11B1/CYP11B2, por lo que la ACTH en lugar de la angiotensina II se convierte en el principal regulador de la secreción de aldosterona.
HF tipo 2	Hiperaldosteronismo no se suprime con glucocorticoides exógenos	Canal de cloruro CLCN2 y es autosómica dominante
HF tipo 3		Gen KCNJ5. Los pacientes suelen presentar hipertensión refractaria antes de los 7 años e hiperplasia masiva bilateral, Requiere de adrenalectomía bilateral
HF tipo 4		Gen CACNA1H, que se hereda con un patrón autosómico dominante.

Las glándulas suprarrenales son órganos que cuenta con 2 estructuras: la corteza suprarrenal y la medula suprarrenal. La corteza suprarrenal es una estructura que a su vez se subdivide en una zona glomerular encargada de la producción de mineralocorticoides (aldosterona), zona fascicular que produce glucocorticoides (cortisol, corticosterona y cortisona) y una zona reticular que produce gonadocorticoides (andrógenos y estrógenos).<sup>(9)</sup>

El HAP está causado por la producción independiente y no regulada de aldosterona por la corteza suprarrenal. La producción normal de aldosterona está regulada por el eje RAA, en el que el riñón, en respuesta a una disminución de la perfusión renal, produce renina como mediador de los mecanismos de expansión de volumen. A través de una serie de pasos, la renina permite la síntesis de angiotensina II a partir del angiotensinógeno producido por el hígado. Posteriormente, la angiotensina II aumenta el volumen circulante efectivo de forma indirecta, actuando sobre la corteza suprarrenal para producir aldosterona, que a su vez actúa sobre el riñón para reabsorber sal y agua.<sup>(2)</sup>

En el HAP el exceso de aldosterona se produce de forma autónoma a causa de un APA o de una IHA y no está regulado por el sistema RAA. Aunque la causa de estas no se conoce, se ha encontrado varias mutaciones en genes reguladores de la aldosterona que aumentan la predisposición de una persona, entre estas se encuentran mutaciones en KCNJ5, CACNA1D, ATP1A1, ATP2B3, CTNNB1. Estas alteraciones genéticas afectan a las células de la zona glomerular promoviendo una mayor expresión de CYP11B2, el gen que codifica la aldosterona sintasa una enzima importante en la biosíntesis de la aldosterona. Aunque la fisiopatología de la IHA se conoce menos que la de la APA, un estudio reciente que evaluó especímenes de glándulas suprarrenales de una cohorte única de pacientes con IHA sugiere que la formación de grupos de células productoras de suprarrenales con mutaciones asociadas, específicamente en el gen CACNAID, puede preceder al desarrollo de IHA.<sup>(10)</sup>

Le secreción autónoma de aldosterona en cantidades elevados, no suprimible e independiente de renina es una causa subdiagnosticada de HTA refractaria al tratamiento antihipertensivo. La triada clásica de un HAP consiste en: hipertensión arterial refractaria al tratamiento optimo, hipopotasemia y alcalosis metabólica. La información actual menciona que solo el 37 % de los pacientes presentan hipopotasemia. La manifestación clínica más común, y en algunos casos la única del HAP es la hipertensión resistente al tratamiento farmacológico, definida como aquella hipertensión >140/90 mmHg que es imposible de controlar con 3 medicamentos antihipertensivos, dentro de los cuales está un diurético. Si el paciente presenta también hipopotasemia, los síntomas acompañantes serán fatiga, debilidad muscular, íleo paralítico y calambres. En presencia de un potasio <2mEq/l, el paciente podría manifestar parálisis facial flácida ascendente y dificultad para respirar, sin embargo, esta clínica es muy rara.<sup>(11)</sup>

Es importante mencionar que la hipertensión y la hipopotasemia no son características fundamentales del aldosteronismo primario, sino que son características dependientes que se manifiestan cuando la expansión del volumen intraarterial excede la capacidad vascular para mantener la presión arterial normal y/o cuando el suministro de sodio de la nefrona distal conduce a al intercambio acelerado de sodio y potasio y kaliuresis, excede el umbral de ingesta de potasio. Por lo tanto, cuanto más grave y prolongada sea la exposición a la producción de aldosterona independiente de la renina y un estado de retención de sodio, mayor será el riesgo de hipertensión grave e hipopotasemia.<sup>(4)</sup>

Es muy frecuente que el diagnóstico de HAP se pase por alto, esto debido a que se buscan otras explicaciones médicas para el problema que aqueja al paciente y cuando se llega a explorar esta patología, los pacientes suelen encontrarse entre la tercera y sexta década de vida, además de presentar una marcada hipopotasemia, calambres musculares y otras manifestaciones. Debido a la prevalencia y el impacto en la morbilidad cardiovascular, la detección temprana de HAP es importante. Las siguientes poblaciones de pacientes deben someterse a pruebas para detectar HAP:<sup>(5,7)</sup>

- Hipertensión diagnosticada a una edad joven menor de 40 años
- Hipertensión grave a cualquier edad
- Hipertensión no controlada con 3 o más medicamentos
- Hipertensión con hipopotasemia
- Hipertensión con incidentaloma suprarrenal
- Todos los familiares de primer grado hipertensos de pacientes con HAP
- Hipertensión y antecedentes familiares de hipertensión de aparición precoz o accidente cerebrovascular a una edad inferior a 40 años.
- Fibrilación auricular.
- Síndrome de Apnea Hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), síndrome metabólico y obesidad.

Según las directrices de la Endocrine Society, el diagnóstico de HAP debe seguir un enfoque de tres pasos en la gran mayoría de los casos:<sup>(12)</sup>

- Cribado (RAR)
- Pruebas de confirmación/exclusión
- Diagnóstico de subtipo para distinguir la enfermedad unilateral de la bilateral

El diagnóstico de HAP se basa en la demostración de niveles de renina bajos o indetectables y una secreción alta e inapropiada de aldosterona. Por lo tanto, pautas actuales recomiendan la detección del aldosteronismo primario mediante la medición de la RAR en pacientes con hipertensión grave o hipertensión acompañada de hipopotasemia, apnea del sueño o masa suprarrenal. Se considera que los pacientes con un RAR positivo son útiles en la detección de aldosteronismo primario y luego pueden someterse a una confirmación más definitiva del diagnóstico a través de pruebas dinámicas de referencia.<sup>(13,14)</sup>

La RAR corresponde a la relación matemática entre los niveles de aldosterona plasmática y los niveles de actividad de renina plasmática. La alteración característica es el aumento de aldosterona plasmática junto con niveles bajos o suprimidos de renina. Los valores de corte para considerar que un RAR es positivo varían entre 20-40 ng/dl de aldosterona, siendo el valor más utilizado 30 ng/dl. Sin embargo, el departamento suprarrenal de la Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo estableció un valor de corte de 36 ng/ml/h.<sup>(5)</sup>



Debido a la baja especificidad del RAR para el diagnóstico de HAP, es necesario realizar test confirmatorios. Las directrices de la Endocrine Society recomiendan cuatro procedimientos: prueba de supresión con fludrocortisona (FST), prueba de carga oral de sodio (SLT), prueba de infusión salina (SIT) y prueba de provocación con captopril (CCT). Hasta la fecha no hay pruebas suficientes para recomendar un procedimiento sobre otro.<sup>(12)</sup>

### **Diagnóstico de subtipo para distinguir la enfermedad unilateral de la bilateral**

Estas pruebas se deben realizar una vez que el diagnóstico de HAP este confirmado con el objetivo de diferenciar entre los distintos grupos de presentación de la patología (hiperplasia suprarrenal bilateral o adenoma productor de aldosterona). La tomografía computarizada (TC) de abdomen proporcionan información anatómica de las glándulas suprarrenales y permite detectar adenomas o engrosamiento (hiperplasia), el cateterismo de venas suprarrenales es otra prueba que se puede realizar, es el método más efectivo para identificar el tipo de HAP.<sup>(5)</sup>

### **Tratamiento**

La adrenalectomía quirúrgica o la terapia con antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) son los tratamientos recomendados para el HAP. El objetivo terapéutico es la normalización de la presión arterial y la corrección de la hipopotasemia, sin embargo, diversos estudios recientes han demostrado que los pacientes que presentan esta patología tienden evidenciar un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares (ictus, arteriopatía coronaria, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus tipo 2 e hipertrofia ventricular izquierda). Por la tanto, el tratamiento no solo debe enfocarse en controlar la presión arterial, sino también en reducir la producción de aldosterona o bloquear eficazmente el receptor de mineralocorticoides.<sup>(15)</sup>

### **Adrenalectomía laparoscópica unilateral**

Para la HAP unilateral, la adrenalectomía es el tratamiento de elección recomendado, ya que implica eliminar por completo la fuente del exceso autónomo de aldosterona. La suprarrenalectomía ahora se realiza típicamente a través de un abordaje laparoscópico, en lugar de abierto, que ha resultado en tasas más bajas de complicaciones perioperatorias y estancias hospitalarias más cortas. Dentro de los beneficios clínicos de esta intervención quirúrgica se encuentra que provoca la cura de la HTA o mejora significativa en el control de la misma, disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular, reduce el riesgo de enfermedad renal, baja el riesgo de diabetes, disminuye la mortalidad, y mejora de la calidad de vida.<sup>(16)</sup>

### **Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM)**

Los ARM son el tratamiento de la HAP bilateral, el fármaco de primera línea en el tratamiento es la espironolactona, con una eficacia en el control de presión arterial y la protección de órganos blanco. Su efecto natriurético persiste durante varios días luego de la suspensión del medicamento, y por tanto es recomendable suspender por al menos 6 semanas en pacientes que requieren una evaluación de presión arterial. Se inicia con una dosis de 12.5-25 mg/día, y las dosis máximas de 400 mg/día, se recomienda su toma junto con una comida rica en grasas ya que ha demostrado mejorar su biodisponibilidad oral de forma significativa. Sus efectos secundarios son principalmente feminizantes debido a que bloquea la producción de andrógenos y progesterona y con el fin de evitarlos, se puede añadir una pequeña dosis de un diurético tiazídico.<sup>(1,15,17)</sup>

El segundo fármaco con el que contamos es la esplerenona, que reduce los efectos secundarios antiandrogénicos debido a que apenas ejerce efectos antagonistas sobre el receptor de andrógenos y progesterona. Es 25 % menos potente que la espironolactona, y su vida media es menor, de 6-8 horas por lo que debe administrarse dos veces al día, frente a la administración diaria de la espironolactona.<sup>(1)</sup>



En un estudio de metaanálisis reciente de 31 estudios, incluidos 3838 pacientes con HAP y 9284 pacientes con hipertensión esencial, los pacientes con APA e IHA tenían un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, enfermedad arterial coronaria, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. Además, el diagnóstico de HAP incrementó el riesgo de diabetes síndrome metabólico e hipertrofia ventricular izquierda. Por tanto, la toxicidad cardiovascular en la HAP se extiende más allá de la hipertensión; hay una toxicidad específica de la aldosterona.<sup>(8)</sup>

También se realizó un seguimiento a pacientes con HAP en un estudio de casos y controles publicado en 2020, donde se analizaron las comorbilidades HTA, diabetes, obesidad, dislipidemia, insuficiencia renal crónica y eventos cardiovasculares y cerebrovasculares en pacientes de la misma edad, sexo y mismo grado de HTA. Los pacientes con HAP presentaron un riesgo de infarto de miocardio no fatal 6,5 veces superior; de fibrilación auricular 12,1 veces mayor, 4,2 veces mayor de ictus y 3 y 7 veces mayor de diabetes tipo 2 que los sujetos con HTA esencial.<sup>(18)</sup>

## CONCLUSIONES

El HAP es una patología considerada como la primera causa de hipertensión arterial secundaria, sin embargo, está infradiagnosticada debido al poco conocimiento que se tiene ocasionando que un gran número de pacientes con HTA presenten una resistencia al tratamiento habitual, produciendo un aumento del riesgo cardiovascular, metabólico, renal y cerebrovascular en el paciente. Ante ello, es muy importante la tamización del paciente hipertenso, detección del HAP de manera oportuna y su laterización, pues esto nos permite guiar un tratamiento adecuado, ya sea farmacológico o quirúrgico, para garantizar la disminución o control de la presión, del riesgo cardiovascular y renal y de la aparición de diabetes mellitus en el paciente para mejorar su calidad de vida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Araujo-Castro M. Treatment of primary hyperaldosteronism. Med Clin (Barc) [Internet]. 9 de octubre de 2020 [Citado 20/09/2025]; 155(7): 302-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32586668/>
2. Lee FT, Elaraj D. Evaluation and Management of Primary Hyperaldosteronism. Surg Clin North Am [Internet]. 1 de agosto de 2019 [Citado 20/09/2025]; 99(4): 731-45. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31255203/>
3. Ribas A, Chillarón JJ, Vázquez S, Carrera MJ, Martínez-Ruiz N, Galcerán I, et al. Indicación, realización y resultado del cateterismo de venas adrenales en pacientes con hiperaldosteronismo primario. Nefrología [Internet]. 20 de octubre de 2022 [citado 29/03/2023]; 44(1) Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699522001588>
4. Vaidya A, Carey RM. Evolution of the Primary Aldosteronism Syndrome: Updating the Approach. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 31 de agosto de 2020 [citado 29/03/2023]; 105(12): 3771-83. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32865201/>

5. Valdivia S, Mora F, Genskowsky K, Novik V. Consideraciones diagnósticas actuales sobre el hiperaldosteronismo primario. Bol Hosp Viña Mar [Internet]. 2020 [citado 29/03/2023]; 76(2): 76-77. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1398038>
6. Reincke M, Bancos I, Mulatero P, Scholl UI, Stowasser M, Williams TA. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 1 de diciembre de 2021 [citado 29/03/2023]; 9(12): 876-92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34798068/>
7. El-Asmar N, Rajpal A, Arafah BM. Primary Hyperaldosteronism: Approach to Diagnosis and Management. Med Clin North Am [Internet]. 2021 [citado 29/03/2023]; 105(6): 1065-80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34688415/>
8. Young Jr WF. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: practical clinical perspectives. J Intern Med [Internet]. 2019 [citado 29/03/2023]; 285(2): 126-48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34798068/>
9. Vélez JW, Páez PAV, Moscoso SA, Aráuz RN, Martínez WT, Rondón EL, et al. Endocrinología crítica de las glándulas suprarrenales y el eje hipotálamo hipofisario adrenal: Artículo de revisión. Cienc Ecuad [Internet]. 15 de septiembre de 2019 [citado 29/03/2023]; 1(4): 1-10. Disponible en: <https://www.cienciaecuador.com.ec/index.php/ojs/article/view/5>
10. Monge A, Lohrengel AE, Rojas DFL, Rivera PS, Fernandez MJS. Fisiopatología y presentación clínica del hiperaldosteronismo primario: Revisión de tema. Rev Cienc Salud Integrando Conoc [Internet]. 2021 [citado 29/03/2023]; 5(3): 35-41. Disponible en: <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i3.292>
11. Pérez F. ADENOMA SUPRARRENAL PRODUCTOR DE ALDOSTERONA: REPORTE DE UN CASO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO. Rev Méd Científica [Internet]. 10 de junio de 2020 [citado 29/03/2023]; 33(1): 1-7. Disponible en: <https://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/536>
12. Mulatero P, Monticone S, Deinum J, Amar L, Prejbisz A, Zennaro MC, et al. Genetics, prevalence, screening and confirmation of primary aldosteronism: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of The European Society of Hypertension. J Hypertens [Internet]. octubre de 2020 [citado 29/03/2023]; 38(10): 1919-28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32890264/>
13. Rossi GP. Primary Aldosteronism: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol [Internet]. 3 de diciembre de 2019 [citado 29/03/2023]; 74(22): 2799-811. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31779795/>
14. Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, Carey RM, Hopkins PN, Williams GH, et al. The Unrecognized Prevalence of Primary Aldosteronism. Ann Intern Med [Internet]. 7 de julio de 2020 [citado 29/03/2023]; 173(1): 10-20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32449886/>
15. Zennaro MC, Boulkroun S, Fernandes-Rosa FL. Pathogenesis and treatment of primary aldosteronism. Nat Rev Endocrinol [Internet]. 2020 [citado 29/03/2023]; 16(10): 578. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32724183/>

16. Ahmed S, Hundemer GL. Benefits of Surgical Over Medical Treatment for Unilateral Primary Aldosteronism. *Front Endocrinol* [Internet]. 26 de abril de 2022 [citado 29/03/2023]; 13: 861581. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35557845/>
17. Fernandez Herrera MC, Hoyos DEG. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO EN UNA COHORTE DE PACIENTES EN SEGUIMIENTO POR ENDOCRINOLOGÍA [Internet]; 2022 [citado 29/03/2023]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/55034?show=full>
18. Araujo Castro M, Bengoa Rojano N, Fernández Argüeso M, Pascual Corrales E, Jiménez Mendiguchía L, García Cano AM. Riesgo cardiometabólico en pacientes con hiperaldosteronismo primario y secreción autónoma de cortisol. Estudio de casos y controles. *Med Clínica* [Internet]. 26 de noviembre de 2021 [citado 29/03/2023]; 157(10): 473-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025775320306278>