

Adulto mayor con hipertensión refractaria.

Fernando Jiménez¹, J Chamorro².

1. Servicio de Nefrología, Hospital Metropolitano Quito.
2. Médico Residente del Postgrado de Medicina Interna Universidad Internacional del Ecuador

Introducción: El hiperaldosteronismo primario es una causa frecuente de hipertensión secundaria asociada a daño de órgano blanco (fibrosis miocárdica, rigidez arterial y albuminuria) por efecto directo sobre el receptor mineralocorticoide, más allá de su repercusión hemodinámica sobre la presión arterial. Siendo un factor de riesgo cardiovascular independiente potencialmente curable, sigue siendo infradiagnosticado y, en la tercera edad, raramente es considerado candidato para estudio o tratamiento definitivo.

Reporte de caso clínico: Masculino de 89 años, con antecedentes de EPOC, exfumador, hipotiroidismo y hipertensión arterial de difícil control desde los 57 años, a pesar de múltiples esquemas, requiriendo 6 antihipertensivos en dosis óptimas (ARA 2, alfa-bloqueantes, bloqueadores de canales de calcio, diuréticos). Referido a nefrología por proteinuria persistente en IAC (545 mg/g). Ecocardiograma basal: strain global -10%, disfunción diastólica grado II, aumento de las presiones de llenado.

Adiciona hallazgo incidental durante hospitalización por neumonía: hipopotasemia, gradiente transtubular de potasio elevado, relación aldosterona/renina activa no concluyentes por corrección. Tumor renal izquierdo (40 mm), nódulo suprarrenal derecho (9 mm), inicio empírico de espironolactona y reposición de potasio.

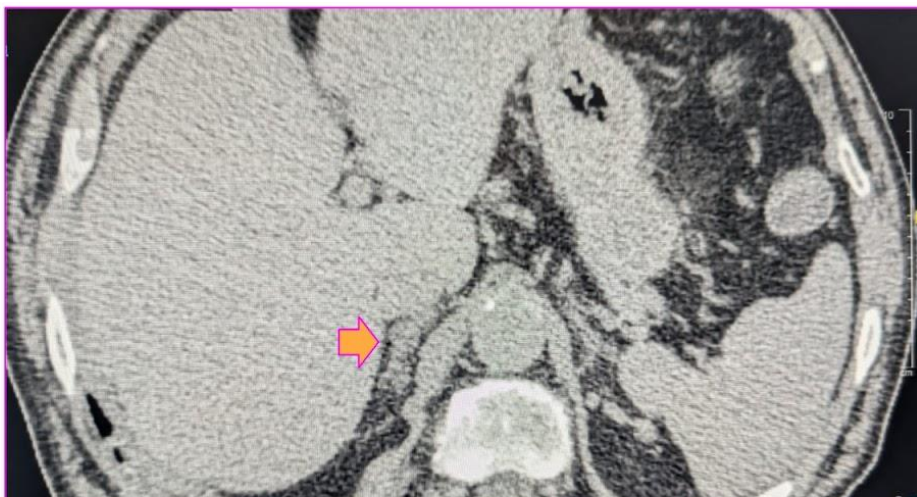


Fig. N1. Adenoma suprarrenal

Tabla N 1. Estudios complementarios.

Estudio	Valor	Referencia	Interpretación
Potasio (nadir)	2,47 mEq/L	3,5–5,1	Hipokalemia espontánea
Magnesio	1,54 mg/dL	1,7–2,2	Hipomagnesemia
K ⁺ urinario / K ⁺ sérico pareado	51,9 / 5,5 mmol/L corregido	—	K ⁺ sérico ↑ por corrección
Osm. urinaria / sérica	414 / 269 mOsm/kg	U > P → válido	No diluido
Na ⁺ urinario	57 mmol/L	> 25 → válido	Aporte distal de Na ⁺ adecuado
GTTK (calculado)	(6,13 K sérico 5,5)	Riñón Normal GTTK < 2	Excreción renal de K ⁺ elevada
Actividad de renina plasmática	0,32 ng/mL/h	< 1 = suprimida	Suprimida
Aldosterona	6 ng/dL	—	Inapropiadamente no suprimida
Relación aldosterona / renina	18,9	positiva	Sugestiva de HAP
TC suprarrenal derecha	9 mm · lavado 84 %	> 60 % = adenoma	Adenoma rico en lípidos, unilateral

Concordancia bioquímica + imagen + clínica: adenoma productor de aldosterona unilateral; se realiza adrenalectomía.

Resultados:

Reducción:

1. Riesgo a fallo renal del 2.10% al 0.83% en 5 años,
2. IAC de 545 a 34.3 mg/g,
3. 6 a 2 antihipertensivos,
4. Cifras tensionales

Conclusiones:

Póster del VI Congreso de Nefrología, Diálisis y Trasplante, del 30 de julio al 1 de agosto de 2026, Quito, Ecuador.

- Las pruebas confirmatorias no deben demorar el inicio del tratamiento frente a hallazgos significativos y concordantes
- Suspender el tratamiento farmacológico durante 4 a 6 semanas mejora el muestreo hormonal.
- Objetivos: disminuir los riesgos asociados al daño de órgano blanco; datos extrapolables, potencialmente aplicables a nivel cardíaco; disminuir la hipertrofia, las presiones de llenado y el strain longitudinal; frenar la progresión hacia el fallo renal y mejorar la calidad de vida.
- La edad no es un motivo para diferir el tratamiento quirúrgico.

Bibliografía:

1. Reincke M, et al. (2021). Diagnosis and treatment of primary aldosteronism. The Lancet. Diabetes & Endocrinology, 9(12), 876–892. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00210-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00210-2)
2. Rossi G, et al. Clinical management of primary aldosteronism: An update. Hypertension 2024;81(9): 1845–1856. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.22642>
3. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism - The Lancet [https://www.thelancet.com/pdfs/journals/landia/PIIS2213-8587\(21\)00210-2.pdf](https://www.thelancet.com/pdfs/journals/landia/PIIS2213-8587(21)00210-2.pdf)
4. Park J. Adrenal imaging for adenoma characterization: imaging features, diagnostic accuracies and differential diagnoses. The British Journal of Radiology, 2016;89(1062): 20151018. <https://doi.org/10.1259/bjr.20151018>
5. Monticone S, et al. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(1):41–50.
6. Trastornos del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. (s/f). Nefrologiaaldia.org. Recuperado el 20 de julio de 2026, de <https://nefrologiaaldia.org/articulo/trastornos-del-potasio-hipopotasemia-e-hiperpotasemia/>
7. Liao C, et al. The relation between the degree of left ventricular mass regression and serum potassium level change in patients with primary aldosteronism after adrenalectomy. Journal of Investigative Medicine: The Official Publication of the American Federation for Clinical Research, 2015;63(6)816–820. <https://doi.org/10.1097/JIM.0000000000000215>
8. Puar T, et al. Treatment of primary aldosteronism and reversal of renin suppression improves left ventricular systolic function. Frontiers in Endocrinology 2022;13, 916744. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.916744>