



# Guía para el Manejo del Aldosteronismo Primario

## Guidelines for the Management of Primary Aldosteronism

Celso E. Gomez-Sanchez, M.D., F.A.C.P., F.A.H.A.<sup>1</sup>

### Resumen

El aldosteronismo primario es la causa de hipertensión secundaria más común que afecta entre 5-24% de los pacientes con hipertensión arterial y está asociada a un incremento de la morbilidad cardiovascular, cerebrovascular y renal comparada con pacientes con hipertensión primaria. El diagnóstico depende de la demostración de una elevación autónoma de la secreción de aldosterona con respecto a un aumento de la ingesta de sal y que no responde al sistema renina-angiotensina. Las causas más comunes del aldosteronismo primario son debidas a un adenoma adrenal productor de aldosterona, hiperplasia bilateral idiopática y menos comunes son la hiperplasia unilateral idiopática y el carcinoma adrenal causante de aldosteronismo. El diagnóstico diferencial es realizado usando una tomografía adrenal y especialmente con el muestreo de las venas adrenales. El tratamiento de adenomas es por una adrenalectomía laparoscópica y en el caso del aldosteronismo bilateral idiopático tratamiento médico con bloqueadores del receptor mineralocorticoide (espirolactonas o eplerenona).

**Palabras clave:** Aldosteronismo primario, adenoma adrenal produciendo aldosterona, aldosteronismo idiopático, muestreo de venas adrenales.

### Abstract

Primary aldosteronism is the most common form of secondary hypertension and is present in 5-24% of patients with hypertension and is associated with a significant increase in cardiovascular, cerebrovascular and renal morbidity compared to primary hypertension. Diagnosis depends on the demonstration of an increase in the autonomous secretion of aldosterone in the presence of high salt intake and non-responsive to the renin-angiotensin system. The most common forms of primary aldosteronism are an aldosterone-producing adenoma and bilateral idiopathic aldosteronism and less common are unilateral hyperplasia and aldosterone-producing carcinoma. The differential diagnosis is done using a CTscan and especially adrenal vein sampling. The treatment for an aldosterone-producing adenoma is laparoscopic surgery and medical treatment in bilateral aldosteronism with mineralocorticoid receptor antagonists (spironolactone or eplerenone).

**Keywords:** Primary aldosteronism, aldosterone-producing adenoma, idiopathic hyperaldosteronism, adrenal vein sampling.

### Introducción

En el curso del aislamiento de las hormonas esteroideas de adrenales de animales, principalmente vacunos y porcinos, se pudo aislar cortisol y cortisona como sustancias activas usando técnicas de extracciones con solventes orgánicos y cristalización, pero existía una fracción llamada amorfa resistente a la cristalización y que tenía acciones en la retención de sodio y excreción de potasio en los bioensayos, pero

finalmente pudo ser aislada y la estructura elucidada por el grupo de Silvia Simpson y James Tait de Londres en colaboración con Tadeus Reichstein de la Universidad de Basilea y el grupo de la compañía Ciba en Basilea<sup>(1)</sup>. Inicialmente llamada electrocortina y después debido a la presencia de un aldehído en la estructura se cambió el nombre a aldosterona<sup>(1)</sup>. Usando este conocimiento, el Profesor Jerome

<sup>1</sup>División de Endocrinología, G.V. (Sonny) Montgomery VA Medical Center y Departamento de Farmacología y Toxicología, y Medicina (Endocrinología), University of Mississippi Medical Center, Jackson, MS, 39216 Estados Unidos de América. ORCID: 0000-00029882-2082.

Conn, de la Universidad de Michigan, describió el primer caso de un tumor adrenal que secretaba una excesiva cantidad de aldosterona y lo llamó Aldosteronismo Primario<sup>(2)</sup>, y se adaptó el nombre de síndrome de Conn.

**Definición:** El aldosteronismo primario es un grupo de desórdenes caracterizados por la secreción inapropiada de aldosterona en relación con la ingesta de sal y relativamente autónoma de los reguladores mayores de su secreción (sistema renina-angiotensina y potasio)<sup>(3)</sup>. Las manifestaciones clínicas son hipertensión, retención de sodio, aumento de la excreción de potasio que en casos más severos causan hipopotasemia, daño cardiovascular, cerebrovascular y renal. La definición de hiperaldosteronismo tomando en cuenta la fisiopatología, requiere 3 factores cardinales, la primera es la supresión de la secreción basal de renina. La segunda es la inhabilidad de estimular la secreción de renina normalmente, esto es adquiriendo la postura vertical, contracción de sodio/volumen con una dieta restringida de sodio o diuréticos, o la falta de un efecto de inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. Tercero, la inhabilidad de suprimir la secreción de aldosterona con sodio<sup>(4)</sup>.

#### Consecuencias clínicas del aldosteronismo primario

**no tratado:** Hubo un tiempo cuando el aldosteronismo primario fue considerado relativamente benigno en forma similar a la hipertensión primaria, pero en los últimos 30 años se reconoció que estaba asociado con un aumento significativo de hipertrofia ventricular izquierda<sup>(5)</sup> y después muchos estudios resumidos en un meta-análisis, los pacientes con aldosteronismo primario comparados a pacientes con hipertensión primaria mostraban un aumento de la incidencia de accidentes cerebrovasculares de 2.58 veces, enfermedad coronaria de 1.77 veces, fibrilación auricular de 3.52 veces, e insuficiencia cardíaca de 2.95 veces<sup>(6)</sup>. Así mismo el riesgo de diabetes mellitus, síndrome metabólico e hipertrofia ventricular izquierda también están aumentados. En el registro alemán de síndrome de Conn, la mortalidad también está aumentada<sup>(7)</sup>.

**Prevalencia del aldosteronismo primario:** Durante los años 1960 y 1970 hubo una controversia acerca de la prevalencia del aldosteronismo primario con los estudios de Conn que indicaban una prevalencia en hipertensos del 20%<sup>(8)</sup> con otros que encontraban una prevalencia mucho menor de 0.1-0.5%<sup>(9)</sup>. Estudios en la unidad de investigación clínica de la Universidad de Texas, usando múltiples maniobras se describió

que la prevalencia era del 7%<sup>(10)</sup>. Con el uso de la relación aldosterona/renina plasmática la prevalencia se encontró del 4-16% con los valores más altos en clínicas donde los pacientes hipertensos son referidos<sup>(3)</sup>. La prevalencia en la clínica general se estimaba que era mucho menor y en estudios de la Universidad de Torino se encontró que la prevalencia en la clínica general era del 1% en Italia y 2% en Alemania, pero el número de pacientes estudiados era solamente el 7% en Italia y el 8% en Alemania<sup>(11)</sup>. En un estudio prospectivo se estudiaron para el diagnóstico de aldosteronismo primario 569 pacientes recién diagnosticados y 1,103 pacientes con diagnóstico de hipertensión de la clínica general referidos a la Universidad de Torino y se encontró que pacientes con hipertensión de grado 1 tenían una prevalencia de 3.9% y llegaba al 11.8% en pacientes con grado 3 de hipertensión<sup>(12)</sup>. En pacientes con hipertensión resistente a 4 drogas, a dosis adecuada, pueden tener una prevalencia hasta del 20%<sup>(13)</sup>. Estudios utilizando la falta de supresión de la aldosterona urinaria con ingesta alta de por lo menos 190 mmoles de sodio y definido como una excreción mayor de 12 microgramos/24 horas sin relación a los niveles de aldosterona plasmática, pero con una renina plasmática baja encontraron que el 11.3% en sujetos normales, 15.7% en grado 1 de hipertensión, 20.7% en grado 2 de hipertensión y 24% en pacientes con hipertensión resistente eran elevados<sup>(14)</sup>. En conclusión, el aldosteronismo primario es mucho más frecuente de lo que se reconoce y el rol de la aldosterona en la patogénesis de hipertensión corresponde a un espectro de secreción y pacientes diagnosticados con aldosteronismo primario excretan aldosterona por encima del nivel relativamente arbitrario de 12 microgramos/24 horas<sup>(14)</sup>.

**Diagnóstico del aldosteronismo primario:** El aldosteronismo primario se define como secreción autónoma de aldosterona independiente de la renina plasmática, por lo tanto hay dos formas de enfrentar el muestreo para identificar pacientes. La Sociedad Americana de Endocrinología recomienda comenzar con la medición de aldosterona y renina plasmática y expresarlo como una relación aldosterona/renina y aquellos con una elevación usualmente mayor que 30 (cuando la aldosterona se expresa como ng/dl y la renina como ng/ml/hr) se consideran candidatos para la confirmación del diagnóstico<sup>(3)</sup>. Recomiendan uno de 4 exámenes. El más fácil es medir la aldosterona urinaria después de 3 días en una dieta alta de sal (más de 200 mmoles diarios), otra es la administración de suero salino vía infusión endovenosa de 2 litros en 4 horas, acostados o sentados<sup>(15)</sup>. El otro examen es usando Captopril 25-50 mg y demostrando después de 2 horas que la relación aldosterona/renina permanece > 30%, es probablemente el más

fácil, pero menos confiable<sup>(16)</sup>. El más elaborado requiere la administración de fludrocortisona 0.1 mg qid y dieta alta de sal, pero este examen es difícil y requiere hospitalización.

Una pregunta frecuente es si antihipertensivos se pueden tomar cuando se está estudiando al paciente para diagnosticar el aldosteronismo primario. Hay diferentes opiniones, pero el consenso es que los bloqueadores beta deben evitarse desde que pueden bajar la renina plasmática y alterar la relación aldosterona/renina artificialmente. También bloqueadores del receptor mineralocorticoide como espironolactona y eplerenona y diuréticos porque usualmente suben la renina plasmática como parte de su mecanismo de acción<sup>(17,18)</sup>. Los puristas sugieren parar todas las medicinas, pero si alguna es requerida debido a una presión demasiado alta sugieren usar un bloqueador adrenérgico alfa o un bloqueador del canal de calcio como verapamil<sup>(3)</sup>.

**Clasificación del aldosteronismo primario:** El aldosteronismo primario puede ser esporádico o familiar. El aldosteronismo primario esporádico se debe a:

- Adenomas adrenales que producen aldosterona: 30-60%
- Aldosteronismo bilateral idiopático: 40-70%
- Hiperplasia unilateral (hiperplasia difusa o multi micronodular): 1-2%
- Carcinoma adrenal produciendo aldosterona <0.1%
- El aldosteronismo primario familiar:

Tipo 1: Suprimible con glucocorticoides.  
 Tipo 2: Mutaciones del canal de cloro (CLCN)  
 Tipo 3: Mutaciones del canal de potasio (KCNJ5)  
 Tipo 4: Mutaciones del canal rápido de calcio (CACNA1H)

**Diferenciación de subtipos de aldosteronismo primario:** La diferenciación es importante debido a que el tratamiento difiere y es considerado más tarde. Después del diagnóstico de aldosteronismo primario el paso siguiente es una tomografía con protocolo adrenal consistente en tomografía sin contraste que demuestran en la mayoría de casos los adenomas tienen menos de 10 unidades Hounsfield y después de administrar contraste hay un lavado del contraste de >50% en 10 minutos. La tomografía tiene limitaciones desde que el paciente puede tener evidencia de un adenoma o nódulo, pero adenomas unilaterales no funcionales son comunes especialmente en pacientes de más de 35 años. La presencia de adrenales que parecen normales o tienen nódulos pequeños bilaterales pueden ser interpretados como aldosteronismo bilateral idiopático. La concordancia entre la tomografía adrenal y los resultados del muestreo de las venas adrenales es

solamente 54% en algunos estudios<sup>(19)</sup> y 22% podrían ser excluidos de cirugía en base a los hallazgos de la tomografía y 25% hubieran tenido cirugía inapropiadamente<sup>(19)</sup>.

El paso siguiente es el muestreo de las venas adrenales en pacientes que son candidatos para cirugía. Hay diferencias de opinión de cómo debe ser el procedimiento que incluye colección simultánea con 2 catéteres o secuencial con 1 catéter y sin o con la administración de ACTH<sup>(3,20-22)</sup>. Algunos grupos utilizan ambos sin y con ACTH mejorando los resultados<sup>(23,26)</sup>. La técnica es difícil, requiere mucha experiencia, es costosa, y es disponible en relativamente pocos hospitales. La utilización de muestreo basal y después de ACTH resulta a veces que resultados unilaterales se convierten en bilaterales y viceversa<sup>(23,27)</sup>.

Alternativas al muestreo adrenal es el uso de <sup>131</sup>I-6β-iodomethyl-19norcholesterol SECT/CT<sup>(28)</sup>, PET/CT con <sup>11</sup>C-metomidate<sup>(29)</sup> o inhibidor de la aldosterona sintetasa (30). Pero estos compuestos de medicina nuclear no están disponibles fácilmente.

**Tratamiento del aldosteronismo primario:** Cirugía laparoscópica es indicada para pacientes con adenoma adrenal. Algunos pacientes, especialmente aquellos donde el adenoma secreta cortisol en adición de la aldosterona pueden desarrollar insuficiencia adrenal clínica o subclínica después de la adrenalectomía<sup>(31)</sup> y otros pueden desarrollar hiperpotasemia debido a insuficiencia de la zona glomerulosa<sup>(32)</sup>. Pacientes con aldosteronismo bilateral idiopático y aquellos con adenomas que son de alto riesgo quirúrgico o que no desean cirugía son tratados con antagonistas del receptor mineralocorticoid, especialmente espironolactona a dosis de 25 a 200 mg/día y aquellos que sufren efectos secundarios a espironolactona en particular ginecomastia dolorosa se usa eplerenona a dosis de 25-100 mg dos veces al día. Muchos pacientes necesitan drogas antihipertensivas adicionales para controlar la presión<sup>(9)</sup>. Una alternativa a pacientes que no toleran los antagonistas del receptor mineralocorticoid pueden usar bloqueadores del canal de sodio, amilorida. En el horizonte cercano hay otros antagonistas del receptor mineralocorticoid no esteroideal que también funciona bien<sup>(33)</sup>. En algunos casos de aldosteronismo bilateral idiopático, cirugía de una de las adrenales que contribuye una carga mayor de aldosterona secretada puede ser tratada con cirugía laparoscópica unilateral y en muchos casos hay mejoría de la hipertensión y curas esporádicas<sup>(34)</sup>.

**Resultados clínicos de la cirugía unilateral en pacientes con adenoma.** Una observación después de la adrenalectomía unilateral en pacientes con adenoma es que

muchos no son curados (logrando presión normal sin drogas) pero mejoran (presión normalizada con menos drogas o presión controlada con las mismas drogas) y algunos no mejoran<sup>(35)</sup>. El estudio PASO fue hecho para alcanzar un consenso de definiciones de que es cura, mejora y no mejora entre los diferentes grupos de investigación. El consenso se obtuvo utilizando la técnica Delphi que es una serie de encuestas hasta que se obtenga consenso entre el grupo de investigadores participando en el estudio. Los resultados mostraron una diferencia muy grande en los resultados clínicos con grupos que reportan que casi todos los pacientes mejoran o son curados con la adrenalectomía y otros en los cuales hasta el 30% de pacientes no mejoran<sup>(35)</sup>. La cura bioquímica es alrededor del 95%.

La mayoría de los lugares no tienen la disponibilidad de usar el muestreo de las venas adrenales para la decisión de remover la adrenal afectada y han sugerido utilizar los resultados de la tomografía. El estudio SPARTACUS en el que la decisión para adrenalectomía fue comparada a la decisión usando el muestreo no demostró diferencia en los resultados clínicos en un centro médico<sup>(36)</sup>, pero los resultados no han sido uniformemente aceptados<sup>(37)</sup>. Estudios comparando resultados clínicos y bioquímicos usando datos de múltiples centros que usaban el muestreo vs. tomografía solamente no demostraron diferencia clínica en resultados de la adrenalectomía, pero había diferencias bioquímicas que favorecen el uso del muestreo para la decisión quirúrgica<sup>(38)</sup>.

### Referencias bibliográficas

1. **Simpson SA, Tait JF, Wettstein A, Neher R, von Euw J, Schindler O, et al.** Konstitution des aldosterons, des neuen mineralocorticoids. *Experientia*. 1953;10:132-133.
2. **Conn JW.** Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *J Lab Clin Med*. 1955;45:3-7.
3. **Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, 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*. 2016;101(5):1889-1916.
4. **Vaidya A, Carey RM.** Evolution of the Primary Aldosteronism Syndrome: Updating the Approach. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(12).
5. **Rossi GP, Sacchetto A, Pavan E, Scognamiglio R, Pietra M, Pessina AC.** Left ventricular systolic function in primary aldosteronism and hypertension. *J Hypertension*. 1998;16:2075-2077.
6. **Monticone S, D'Ascenzo F, Moretti C, Williams TA, Veglio F, Gaita F, et al.** Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2018;6(1):41-50.
7. **Reincke M, Fischer E, Gerum S, Merkle K, Schulz S, Pallauf A, et al.** Observational Study Mortality in Treated Primary Aldosteronism: The German Conn's Registry. *Hypertension*. 2012;60(3):618-624.
8. **Conn JW.** The evolution of primary aldosteronism: 1954-1967. *Harvey Lect*. 1966;62:257-91.
9. **Kaplan NM.** Commentary on incidence of primary aldosteronism: current estimations based on objective data. [Review] [27 refs]. *Arch Intern Med*. 1969;123:152-4.
10. **Holland O, Brown H, Kuhnert L, Fairchild C, Risk M, Gomez-Sanchez CE.** Further evaluation of saline infusion for the diagnosis of primary aldosteronism. *Hypertension*. 1984;6:717-23.
11. **Mulatero P, Monticone S, Burrello J, Veglio F, Williams TA, Funder J.** Guidelines for primary aldosteronism: uptake by primary care physicians in Europe. *Journal of hypertension*. 2016;34(11):2253-2257.
12. **Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Bertello C, Viola A, Buffolo F, et al.** Prevalence and Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism Encountered in Primary Care Practice. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(14):1811-1820.
13. **Calhoun DA.** Hyperaldosteronism as a common cause of resistant hypertension. *Annu Rev Med*. 2013;64:233-247.
14. **Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, Carey RM, Hopkins PN, Williams GH, et al.** The Unrecognized Prevalence of Primary Aldosteronism: A Cross-sectional Study. *Annals of internal medicine*. 2020;173(1):10-20.
15. **Ahmed AH, Cowley D, Wolley M, Gordon RD, Xu S, Taylor PJ, et al.** Seated saline suppression testing for the diagnosis of primary aldosteronism: a preliminary study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(8):2745-2753.
16. **Mulatero P, Monticone S, Bertello C, Mengozzi G, Tizzani D, Iannaccone A, et al.** Confirmatory tests in the diagnosis of primary aldosteronism. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et métabolisme*. 2010;42(6):406-410.
17. **Solar M, Malirova E, Ballon M, Pelouch R, Ceral J.** Confirmatory testing in primary aldosteronism: extensive medication switching is not needed in all patients. *European journal of endocrinology*. 2012;166(4):679-666.
18. **Mulatero P, Rabbia F, Milan A, Paglieri C, Morello F, Chiandussi L, et al.** Drug effects on aldosterone/plasma renin activity ratio in primary aldosteronism. *Hypertension*. 2002;40(6):897-902.

19. **Young Jr WF, Stanson AW, Thompson GB, Grant CS, Farley DR, Heerden JA.** Role for adrenal venous sampling in primary aldosteronism. *Surgery.* 2004;136(6):1227-1235.
20. **Rossitto G, Amar L, Azizi M, Riester A, Reincke M, Degenhart C, et al.** Subtyping of Primary Aldosteronism in the AVIS-2 Study: Assessment of Selectivity and Lateralization. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(6).
21. **Rossi GP, Bisogni V, Bacca AV, Belfiore A, Cesari M, Concistre A, et al.** The 2020 Italian Society of Arterial Hypertension (SIIA) practical guidelines for the management of primary aldosteronism. *Int J Cardiol Hypertens.* 2020;5:100029.
22. **Deinum J, Groenewoud H, Wilt GJV, Rossi G, Lenzini L.** Adrenal venous sampling: cosyntropin stimulation or not? *European journal of endocrinology.* 2019.
23. **Wannachalee T, Zhao L, Nanba K, Nanba AT, Shields JJ, Rainey WE, et al.** Three Discrete Patterns of Primary Aldosteronism Lateralization in Response to Cosyntropin During Adrenal Vein Sampling. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104(12):5867-5876.
24. **Turcu AF, Auchus R.** Approach to the Patient with Primary Aldosteronism: Utility and Limitations of Adrenal Vein Sampling. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020.
25. **Wannachalee T, Caoili E, Nanba K, Nanba A, Rainey WE, Shields JJ, et al.** The Concordance Between Imaging and Adrenal Vein Sampling Varies With Aldosterone-Driver Somatic Mutation. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(10).
26. **St-Jean M, Bourdeau I, Therasse E, Lacroix A.** Use of peripheral plasma aldosterone concentration and response to ACTH during simultaneous bilateral adrenal veins sampling to predict the source of aldosterone secretion in primary aldosteronism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2020;92(3):187-195.
27. **El Ghorayeb N, Mazzuco TL, Bourdeau I, Mailhot JP, Zhu PS, Therasse E, et al.** Basal and Post-ACTH Aldosterone and Its Ratios Are Useful During Adrenal Vein Sampling in Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(4):1826-1835.
28. **Yen RF, Wu VC, Liu KL, Cheng MF, Wu YW, Chueh SC, et al.** 131I-6beta-iodomethyl-19-norcholesterol SPECT/CT for primary aldosteronism patients with inconclusive adrenal venous sampling and CT results. *Journal of nuclear medicine : official publication, Society of Nuclear Medicine.* 2009;50(10):1631-1637.
29. **O'Shea PM, O'Donoghue D, Bashari W, Senanayake R, Joyce MB, Powlson AS, et al.** (11)C-Metomidate PET/CT is a useful adjunct for lateralization of primary aldosteronism in routine clinical practice. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2019;90(5):670-679.
30. **Sander K, Gendron T, Cybulska KA, Sirindil F, Zhou J, Kalber TL, et al.** Development of [(18)F]AldoView as the First Highly Selective Aldosterone Synthase PET Tracer for Imaging of Primary Hyperaldosteronism. *J Med Chem.* 2021;64(13):9321-9329.
31. **Heinrich DA, Adolf C, Holler F, Lechner B, Schneider H, Riester A, et al.** Adrenal Insufficiency After Unilateral Adrenalectomy in Primary Aldosteronism: Long-Term Outcome and Clinical Impact. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104(11):5658-5664.
32. **Fischer E, Hanslik G, Pallauf A, Degenhart C, Linsenmaier U, Beuschlein F, et al.** Prolonged Zona Glomerulosa Insufficiency Causing Hyperkalemia in Primary Aldosteronism after Adrenalectomy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:3965-3973.
33. **Satoh F, Ito S, Itoh H, Rakugi H, Shibata H, Ichihara A, et al.** Efficacy and safety of esaxerenone (CS-3150), a newly available nonsteroidal mineralocorticoid receptor blocker, in hypertensive patients with primary aldosteronism. *Hypertens Res.* 2021;44(4):464-472.
34. **Sukor N, Gordon RD, Ku YK, Jones M, Stowasser M.** Role of unilateral adrenalectomy in bilateral primary aldosteronism: a 22-year single center experience. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(7):2437-2445.
35. **Williams TA, Lenders JWM, Mulatero P, Burrello J, Rottenkolber M, Adolf C, et al.** Outcomes after adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism: an international consensus on outcome measures and analysis of remission rates in an international cohort. *The lancet Diabetes & endocrinology.* 2017;5(9):689-699.
36. **Dekkers T, Prejbisz A, Kool LJS, Groenewoud H, Velema M, Spiering W, et al.** Adrenal vein sampling versus CT scan to determine treatment in primary aldosteronism: an outcome-based randomised diagnostic trial. *The lancet Diabetes & endocrinology.* 2016;4(9):739-746.
37. **Rossi GP, Funder JW.** Adrenal Venous Sampling Versus Computed Tomographic Scan to Determine Treatment in Primary Aldosteronism (The SPARTACUS Trial): A Critique. *Hypertension.* 2017;69(3):396-397.
38. **Williams TA, Burrello J, Sechi LA, Fardella CE, Matrozoza J, Adolf C, et al.** Computed Tomography and Adrenal Venous Sampling in the Diagnosis of Unilateral Primary Aldosteronism. *Hypertension.* 2018;72(3):641-649.

**Contribución de autoría:** Celso E. Gomez-Sanchez ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos, su redacción y aprobación de la versión final.

**Conflicto de interés:** El autor no tienen conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

**Financiamiento:** Financiado por subsidios del National Heart, Lung and Blood Institute (HL144847) y del Department of Veterans Affairs (Bx004681).

**Citar como:** Gomez-Sanchez CE. Guía para el manejo del Aldosteronismo Primario. Diagnóstico(Lima). 2022;61(1):47-52.

**DOI:** <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v61i1.350>

**Correspondencia:** Celso E. Gomez-Sanchez. Departamento de Farmacología y Toxicología, y Medicina (Endocrinología), University of Mississippi Medical Center 2500 N. State St. Jackson, MS 39110, USA.

**Correo electrónico:** [Cgomez-sanchez@umc.edu](mailto:Cgomez-sanchez@umc.edu)

**Teléfono:** 601 4738760

# DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

Invitamos a los interesados en publicar artículos a remitirlos, de acuerdo a nuestras Normas de Publicación que pueden ser revisadas en nuestra página web: [www.fihu.org.pe](http://www.fihu.org.pe) realizando los siguientes pasos:

Revista - Revista virtual - Autores - Normas para autores

CORREO ELECTRÓNICO:

[fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe](mailto:fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe)