دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست- پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال بیست و ششم، شماره ۳، صفحه ۲۱۱-۲۰۳ (مرداد و شهریور ۱۴۰۲)

Iran South Med J 2023; 26(3): 203-211

افزایش اولیه ترشح آلدوسترون در حاملگی: گزارش یک مورد

فریبا کریمی (MD)[1*]

[1] گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

(دریافت مقاله: ۱۴۰۲/۷/۱۲- پذیرش مقاله: ۱۴۰۲/۱۰/۳)

چکیده

افزایش اولیه ترشح آلدوسترون شایع‌ترین دلیل افزایش ثانویه فشار خون می‌باشد ولی بروز آن در دوران بارداری نادر بوده و تاکنون کمتر از ۸۰ مورد در متون علمی گزارش شده است. در اینجا خانم بارداری معرفی می‌شود که فرزند اول خود را در حضور آلدوسترونیسم اولیه چهار سال قبل بدنیا آورده بود و در حاملگی دوم با فشار خون شدید، کاهش پتاسیم سرم به‌همراه مسمومیت بارداری در بیمارستان بستری شد. بیمار نوزاد خود را از دست داد و تشخیص افزایش آلدوسترون اولیه (primary aldosteronism) بدلیل آدنوم غده فوق کلیوی برای او داده شد و پس از برداشتن آدنوم فشار خون او به حالت طبیعی برگشت.

واژگان کلیدی: حاملگی، فشارخون ثانویه، کاهش پتاسیم سرم، افزایش آلدوسترون اولیه، آدنوم غده فوق کلیوی

* شیراز، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

Email: karimif2002@yahoo.com
***Orcid: 0000-0002-6107-4826**

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]

مقدمه

افزایش اولیه ترشح آلدوسترون نخستین بار توسط لیتینسکی (Litynsky) در سال ۱۹۵۳ و سپس توسط کان (Conn) شرح داده شد (۱). شیوع این بیماری به‌عنوان شایع‌ترین دلیل افزایش ثانویه فشار خون در ۶-۳ درصد از کل بیماران مبتلا به فشار خون و در ۲۰ درصد از بیماران با فشارخون شدید تخمین زده می‌شود (۲-۴). فشارخون بالا در ۱۰-۵ درصد از بارداری‌ها رخ می‌دهد ولی اکثر موارد فشار خون بالا در زنان باردار ناشی از فشار خون اولیه می‌باشد (۵ و ۶). فرم‌های ثانویه فشار خون در دوران بارداری نادر بوده و شیوعی در حدود ۰/۲۴ درصد برای آن‌ها گزارش شده است (۷). از مشخصه‌های آلدوسترونیسم اولیه افزایش خودکار ترشح آلدوسترون توسط غدد فوق کلیوی به همراه سرکوب فعالیت و ترشح رنین می‌باشد که منجر به افزایش بازجذب سدیم، دفع پتاسیم و فشار خون بالا خواهد شد. گرچه آلدوسترونیسم اولیه شایع‌ترین دلیل فشار خون ثانویه است ولی تاکنون کمتر از ۸۰ مورد از این بیماری در دوران بارداری گزارش شده و به همین دلیل در رابطه با شیوع، تشخیص و درمان آن در زمان حاملگی اطلاعات محدودی در اختیار است (۴-۲). در حقیقت، در طول یک حاملگی نرمال تمام اجزای سیستم رنین-آنژیوتنسین- آلدوسترون افزایش خواهند یافت که این خود تشخیص بیماری را با چالش مواجه می‌سازد و عدم وجود مقادیر اختصاصی برای میزان آلدوسترون و رنین در زنان باردار می‌تواند منجر به نتایج کاذب منفی در آزمایشات گردد (۸ و ۹). از سوی دیگر تظاهرات بالینی آلدوسترونیسم اولیه در بارداری کاملاً متغیر است و می‌تواند از بهبود شرایط و آزمایشات بیمار تا فشارخون‌های شدید و مقاوم به درمان تغییرکند (۱۳-۱۰). در اینجا خانم بارداری معرفی می‌شود که بر اساس آزمایشات قبلی او، علیرغم ابتلا به آلدوسترونیسم اولیه، در چهار سال قبل فرزند اول خود را سالم بدنیا آورده بود ولی حاملگی دوم بیمار با آلدوسترونیسم اولیه دچار عارضه شد و فرزند خود را از دست داد.

معرفی بیمار

بیمار خانمی ۳۱ ساله است که در سی و دومین هفته بارداری خود در بیمارستان ما با تشخیص مسمومیت حاملگی بستری شد. بیمار چهار سال قبل هم در طول حاملگی اول خود فشار خون بالا بهمراه کاهش پتاسیم سرم در حد ۲/۸ میلی اکی والان در لیتر را در سابقه خود داشت که با تجویز متیل دوپا و پتاسیم کنترل و در نهایت با تولد نوزادی زنده در زمان ترم بارداری او خاتمه یافت و پس از زایمان فشار خون بیمار بدون مصرف دارو در حد طبیعی باقی مانده بود. در آن زمان بررسی برای علل ثانویه فشار خون انجام شد که آلدوسترون بالا و سرکوب فعالیت رنین را نشان داد. بیمار تا حاملگی اخیر خود مشکل خاصی نداشت و اقدامات لازم جهت تشخیص و درمان بیماری خود را جدی نگرفته بود. از یک هفته قبل از بستری شدن در این مرکز فشار خون‌های بیمار دیگر با متیل دوپا کنترل نمی‌شد و پتاسیم سرم او در حد ۱/۹ میلی اکی والان در لیتر گزارش شده بود و بیمار با تشخیص مسمومیت بارداری ارجاع داده شد. در زمان بستری، بیمار هوشیار و از سردرد شاکی بود ولی شکایتی از تهوع، استفراغ، تپش قلب، اختلال بینایی، و گرفتگی عضلات نداشت. علایم حیاتی بیمار عبارت بود از فشارخون ۱۸۰/۱۱۰ میلی‌متر

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]

جیوه، ضربان قلب ۸۰ در دقیقه، تنفس ۱۸ بار در دقیقه، و دمای ۳۶/۸ درجه سانتی‌گراد. سایر معاینات بیمار نکته خاصی نداشت. بیمار در آی سی یو بستری شد و در طول دوران بستری فشارخون‌های بیمار مقاوم به درمان بود و پتاسیم‌های او مرتب پایین گزارش می‌شد به‌طوری‌که نیاز به دریافت روزانه ۲۰۰ میلی اکی والان کلرید پتاسیم از طریق تزریق وریدی داشت تا پتاسیم سرم بالاتر از ۳ میلی اکی والان در لیتر باقی بماند. نتایج آزمایشات بیمار در زمان بستری عبارت بودند از: پتاسیم سرم به میزان ۱/۹ میلی‌اکی والان در لیتر، کراتینین سرم به میزان ۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، سدیم سرم به میزان ۱۴۰ میلی‌اکی والان در لیتر، و منیزیوم سرم به میزان ۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر. همچنین پلاکت‌های بیمار هشتاد هزار در میلی‌لیتر گزارش شد. با اقدامات درمانی کراتینین سرم و تعداد پلاکت‌های بیمار به میزان طبیعی بازگشت و تست‌های عملکرد کبدی نیز طبیعی بود. بررسی‌های بیشتر افزایش آلدوسترون در حضور مقادیر سرکوب شده از فعالیت رنین در پلاسما (جدول ۱) بهمراه مقادیر نرمال تستوسترون و دی هیدرو اپی اندروسترون سولفات در سرم را نشان دادند.

جدول ۱) نتایج آزمایشات آلدوسترون وفعالیت رنین در پلاسمای بیمار در حاملگی اول و دوم

متغیر	حاملگی اول بیمار (۴ سال قبل)	حاملگی دوم بیمار
آلدوسترون پلاسما (نانوگرم در دسی‌لیتر)	۳۵/۸۲	۴۹/۳
فعالیت رنین در پلاسما (نانوگرم در میلی‌لیتر در ساعت)	۰/۰۷	۰/۱
نسبت آلدوسترون به فعالیت رنین در پلاسما	>۳۰	>۳۰

همچنین مقادیر کورتیزول آزاد، متانفرین، و نورمتانفرین در ادرار بیست و چهار ساعته بیمار نرمال گزارش شد (جدول ۲) و پروتئین ادرار او به میزان ۳۰۰ میلی‌گرم در روز بود. جنین مرده بود که از طریق سزارین خارج شد. پس از آن هم فشار خون بیمار همچنان بالا و پتاسیم سرم پایین بود و اولترا سونوگرافی داپلر از عروق کلیه طبیعی گزارش شد.

جدول ۲) نتایج آزمایشات هورمونی بیمار

متغیر	مقادیر مربوط به بیمار (مقادیر نرمال)
دی هیدرو اپی اندروسترون سولفات سرم (میکروگرم در دسی‌لیتر)	۹۸/۸ – ۱۳۵/۳ (۳۴۰)
تستوسترون در سرم (نانومول در لیتر)	۰/۵۹ (۰/۳–۳/۸)
میزان کورتیزول آزاد در ادرار ۲۴ ساعته (میکروگرم در روز)	۵۷/۲۵ (۹۰–۷)
میزان نورمتانفرین در ادرار ۲۴ ساعته (میکروگرم در روز)	۱۵۴/۴ (<۶۰۰)
میزان متانفرین در ادرار ۲۴ ساعته (میکروگرم در روز)	۲۱۲/۸ (<۳۵۰)

بعد از خاتمه بارداری، بیمار جهت کنترل فشار خون روزانه ۳۲۰ میلی‌گرم والسارتان، ۱۰ میلی‌گرم آملودیپین، ۱۵ میلی‌گرم پرازوسین، و ۲۰۰ میلی‌گرم اسپیرونولاکتون دریافت می‌کرد. سونوگرافی و سپس سی تی اسکن از شکم بیمار توده‌ای به ابعاد ۲۵ در ۲۰ در ۱۷ میلی‌متر را در غده فوق کلیوی سمت راست نشان دادند (شکل ۱).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]



شکل ۱) سی تی اسکن شکم با کنتراست افزایش یافته و با پروتکل غده فوق کلیوی یک ضایعه توپر با تغییرات سیستی در آن، به ابعاد ۲۵ در ۲۰ در ۱۷ میلی‌متر را در غده فوق کلیوی سمت راست بیمار با واحد هانسفیلد ۱۶ و شستشوی ماده حاجب (washout) به میزان ۵۰ درصد را نشان داد

Fig 1) A contrast-enhanced computerized tomography (CT) scan of the abdomen with adrenal protocol demonstrated a solid cystic lesion measuring 25x 20x17 mm in right adrenal gland with a Hounsfield unit of 16 and washout of 50%.

بیمار پس از تثبیت فشار خون و پتاسیم سرم با دستورات دارویی از بیمارستان ترخیص شد. نه ماه بعد از طریق لاپاروسکوپی غده فوق کلیوی سمت راست بیمار برداشته شد. کمی پس از جراحی پتاسیم‌های بیمار در حد طبیعی بود و داروهای کنترل کننده فشار خون بیمار نیز بتدریج قطع شد و تاکنون هم همچنان فشار خون و پتاسیم بیمار در حد طبیعی باقی مانده است. اطلاعات بیمار با رعایت اصول اخلاقی و پس از اخذ رضایت آگاهانه مورد استفاده قرار گرفت.

بحث

فشار خون مزمن ۱/۸–۱/۳ درصد از بارداری‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۷ و ۱۴). افزایش اولیه آلدوسترون بعنوان شایع‌ترین علت فشار خون ثانویه در دوران بارداری نادر بوده و به راحتی قابل تشخیص نیست. از طرفی بروز این بیماری در حاملگی با خطرات و عوارض جانبی بالاتری برای جنین و مادر همراه است. اخیراً در یک مطالعه کوهورت بر روی ۳ میلیون حاملگی در طی چهار سال، تنها ۳ بیمار با آلدوسترونیسم اولیه قبل و یا در دوران بارداری تشخیص داده شدند (۱۵). این بیماری ناشی از ترشح خودکار آلدوسترون توسط آدنوم یکطرفه و یا هیپرپلازی دوطرفه غدد فوق کلیوی در حضور سرکوب و یا مهار فعالیت رنین در پلاسما می‌باشد و از میان موارد آلدوسترونیسم اولیه که در دوران بارداری گزارش شده‌اند، در اکثر موارد آدنوم یکطرفه غده فوق کلیوی دلیل بیماری بوده است (۳).

اخیرا مطالعات نشان داده‌اند که در ۸۸ درصد از آدنوماهای غده فوق کلیوی موتاسیون‌های ژن‌هایی که در تنظیم سنتز آلدوسترون نقش دارند دخیل می‌باشند و برخی از آن‌ها در زنان آسیایی شایع‌ترند (۱۶ و ۱۷). در طول یک حاملگی نرمال در زمان ترم غلظت آلدوسترون به ده برابر نرمال و میزان رنین پلاسما به میزان هفت برابر افزایش می‌یابد. با وجود افزایش آلدوسترون و رنین در زنان حامله، علایم افزایش آلدوسترون در دوران بارداری نرمال بروز نمی‌کند که عمدتاً بدلیل افزایش پروژسترون و استروژن در طول بارداری می‌باشد که با مهار گیرنده‌های مینرالوکورتیکوییدی در لوله‌های انتهایی کلیه باعث کاهش اثرات ناشی از افزایش آلدوسترون می‌شوند. در واقع این افزایش استروژن و پروژسترون در دوران حاملگی می‌تواند منجر به سیر غیرقابل پیش‌بینی آلدوسترونیسم اولیه در زنان باردار شود (۳، ۸ و ۲۰–۱۸). در موارد گزارش شده از بیماری، فشار خون در ۳۲ درصد از افراد قبل از حاملگی، در ۴۱ درصد در سه ماهه دوم، و در ۲۷ درصد قبل از زایمان

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]

تشخیص داده شده بود (۲۱). همچنین در برخی از موارد افزایش فشار خون بعد از زایمان گزارش شده است و در گزارشات، بلندترین زمان از تشخیص فشار خون تا تشخیص آلدوسترونیسم اولیه ۱۲ سال بوده است (۳).

لازم به ذکر است که در بیمارانی که دچار آلدوسترونیسم اولیه در بارداری می‌شوند احتمال بروز عوارض بارداری بیشتر خواهد شد که از این میان وقوع مسمومیت حاملگی شایع‌ترین عارضه بوده است. در واقع مسمومیت بارداری می‌تواند یک سوم از این بیماران را تحت تأثیر قرار دهد. بعلاوه، مسمومیت بارداری خود می‌تواند منجر به بروز سایر عوارض حاملگی از قبیل تأخیر شدید رشد جنین در رحم، زایمان زودرس، و عوارض زمان زایمان شود (۳، ۸ و ۲۱). گرچه کاهش پتاسیم سرم از حساسیت زیادی برای تشخیص بیماری در افراد غیرباردار برخودار نیست ولی در زنان باردار مبتلا به آلدوسترونیسم اولیه کاهش پتاسیم در اکثر موارد گزارش شده است (۳ و ۲۱). بنابراین، پیشنهاد می‌شود در زمان بارداری شک به وجود آلدوسترونیسم اولیه در خانم‌های بارداری که دچار فشارخون‌های در حد متوسط تا شدید بهمراه کاهش پتاسیم بویژه قبل از بیستمین هفته حاملگی هستند قوی‌تر بوده و بررسی‌های لازم انجام شود و در صورت نیاز به انجام تصویربرداری در زمان بارداری MRI در خواست شود (۲۲ و ۲۳).

در حال حاضر، بدلیل عدم وجود موارد کافی از بیماری در دوران بارداری هنوز اتفاق نظر کلی در رابطه با درمان‌های مناسب به منظور کنترل و درمان بیماران وجود ندارد. بهر حال، توصیه می‌شود که وقتی آلدوسترونیسم اولیه در دوران حاملگی تشخیص داده شد، درمان با داروهای کاهنده فشار خون مجاز برای زنان حامله از قبیل متیل دوپا، مهارکننده‌های گیرنده‌های بتا، و یا مهارکننده‌های کانال کلسیم آغاز شود (۲۴). هرچند مهار کننده‌های گیرنده‌های مینرالوکورتیکوئید از داروهای خط اول برای درمان دارویی آلدوسترونیسم اولیه محسوب می‌شوند، ولی بی‌خطر بودن آن‌ها در بارداری مورد سؤال است. از این میان، استفاده ازاسپیرونولاکتون بدلیل اثرات ضد آندروژنی آن در سه ماهه اول بارداری توصیه نمی‌شود (۲۵). با این حال، در مواردی‌که فشار خون مقاوم به درمان‌های اولیه باشد و یا کاهش پتاسیم مقاوم به درمان وجود داشته باشد، می‌توان استفاده از آمیلوراید (amiloride) و یا اپلرنون (eplerenone) را در نظر گرفت (۳۱-۲۶).

پس از آنکه فشارخون بیمار با درمان دارویی کنترل شد، پیشنهاد می‌شود که بررسی‌های تشخیصی به بعد از زایمان موکول شود (۲). در هرحال بیمارانی‌که فشار خون ایشان کنترل نشود و در بررسی‌ها آدنوم یکطرفه غده فوق کلیوی داشته باشند و آزمایشات هم بنفع آلدوسترونیسم اولیه باشد می‌توانند مستقیماً و بدون انجام آزمایشات تأیید کننده و یا نمونه‌گیری از ورید غده فوق کلیوی برای عمل جراحی به جراح ارجاع داده شوند که عمل جراحی را در سه ماهه دوم حاملگی می‌توان انجام داد (۳۴-۳۲). در این رابطه در متون علمی سیزده مورد که تحت اعمال جراحی در دوران بارداری قرار گرفتند گزارش شده است که در همه موارد پس از برداشتن غده فوق کلیوی، پتاسیم سرم و نسبت آلدوسترون به رنین پلاسما به حالت نرمال بازگشت، اما فشارخون ممکن است به میزان طبیعی بازگردد و یا بهتر کنترل شود که سیر فشار خون پس از جراحی بستگی به سن و طول دوره و نیز شدت فشارخون دارد (۲۸ و ۳۷-۳۵). در بیماری هم که معرفی شد آزمایشات او پس از جراحی به مقادیر طبیعی بازگشتند. از سوی دیگر اگر نتوان با نتایج بررسی‌های اولیه در بیماران

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]

تشخیص قطعی را داد و یا بیماری دوطرفه مطرح باشد تنها گزینه آن است که درمان دارویی بیمار بازنگری شود. همچنین باید توجه داشت که موارد خفیف بیماری ممکن است در طول بارداری تشخیص داده نشوند (۳). در بیماری که معرفی شد حاملگی اول با درمان دارویی باتولد نوزاد او در زمان ترم خاتمه یافت، ولی بارداری دوم او سیری همراه با عوارض را طی نمود و در نهایت منجر به مرگ نوزاد او گردید.

بهرحال، آلدوسترونیسم اولیه در دوران حاملگی از جمله دلایل فشارخون بالاست که کمتر تشخیص داده می‌شود و خود می‌تواند بشکل یک بیماری جدی که تشخیص آن هم پیچیده و چالش برانگیز است بروز کند. همچنین، بدلیل احتمال عوارض جدی برای مادر و جنین لازم است که این بیماری در تمام زنان با فشار خون بالا قبل و یا در حین بارداری در نظر گرفته شود بویژه وقتی که فشار خون بالا قبل از ۲۰ هفته بارداری رخ دهد، یا وقتی‌که کاهش پتاسیم سرم و یا دفع پروتئین در ادرار وجود داشته باشد و یا در مواردی‌که بروز و یا تشدید فشارخون بیمار در دوران بعد از زایمان رخ دهد (۴).

نتیجه‌گیری

این بیمار اهمیت توجه و بررسی برای آلدوسترونیسم اولیه در دوران بارداری به عنوان علت فشارخون مقاوم به درمان را مطرح می‌سازد که خود می‌تواند زندگی مادر و جنین را دچار مخاطره کند. با توجه به قابل برگشت بودن فشار خون ناشی از آلدوسترونیسم اولیه پس از جراحی، تشخیص و درمان بموقع آن می‌تواند از عوارض بعدی پیشگیری کند.

این مقاله تحت حمایت مالی هیچ سازمان یا مؤسسه‌ای نمی‌باشد.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References:

1.Litynski M. Hypertension caused by tumors of the adrenal cortex. Pol Tyg Lek (Wars) 1953; 8(6): 204-8.
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13073544/.
2.Riester A, Reincke M. Progress in primary aldosteronism: mineralocorticoid receptor antagonists and management of primary aldosteronism in pregnancy. Eur J Endocrinol 2015; 172(1): R23-30.
doi: 10.1530/EJE-14-0444.
3.Zelinka T, Petrak O, Rosa J, et al. Primary aldosteronism and pregnancy. Kidney Blood Press Res 2020; 45(2): 275-85.
doi: 10.1159/000506287.
4.Vidyasagar S, Kumar S, Morton A. Screening for primary aldosteronism in pregnancy. Pregnancy Hypertens 2021; 25: 171-4.
doi: 10.1016/j.preghy.2021.06.005.
5.Agrawal A, Wenger NK. Hypertension during pregnancy. Curr Hypertens Rep 2020; 22(9): 64.
doi: 10.1007/s11906-020-01070-0.
6.Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2018; 39(34): 3165-3241.
doi: 10.1093/eurheartj/ehy340.
7.Bateman BT, Bansil P, Hernandez-Diaz S, et al. Prevalence, trends, and outcomes of chronic hypertension: A nationwide sample of delivery admissions. Am J Obstet Gynecol 2012; 206(2): 134.e1-8.
doi: 10.1016/j.ajog.2011.10.878.
8.Landau E, Amar L. Primary aldosteronism and pregnancy. Ann Endocrinol (Paris) 2016; 77(2): 148-60.
doi: 10.1016/j.ando.2016.04.009.
9.Monticone S, Auchus RJ, Rainey WE. Adrenal disorders in pregnancy. Nat Rev Endocrinol 2012; 8(11): 668-78.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]

doi: 10.1038/nrendo.2012.155.
10.Ronconi V, Turchi F, Zennaro MC, et al. Progesterone increase counteracts aldosterone action in a pregnant woman with primary aldosteronism. Clin Endocrinol (Oxf) 2011; 74(2): 278-9.
doi: 10.1111/j.1365-2265.2010.03901.x.
11.Biglieri EG, Slaton PE Jr. Pregnancy and primary aldosteronism. J Clin Endocrinol Metab 1967; 27(11): 1628-32.
doi: 10.1210/jcem-27-11-1628.
12.Aoi W, Doi Y, Tasaki S, et al. Primary aldosteronism aggravated during peripartum period. Jpn Heart J 1978; 19(6): 946-53.
doi: 10.1536/ihj.19.946.
13.Murakami T, Watanabe Ogura E, Tanaka Y, et al. High blood pressure lowered by pregnancy. Lancet 2000; 356(9246): 1980.
doi: 10.1016/s0140-6736(00)03311-0.
14.Ananth CV, Duzyj CM, Yadava S, et al. Changes in the prevalence of chronic hypertension in pregnancy, United States, 1970 to 2010. Hypertension 2019; 74(5): 1089-95.
doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.12968.
15.Quartermaine G, Lambert K, Rees K, et al. Hormone-secreting adrenal tumors cause severe hypertension and high rates of poor pregnancy outcome: A UK Obstetric Surveillance System study with case control comparisons. BJOG 2018; 125(6): 719-27.
doi: 10.1111/1471-0528.14918.
16.Nanba K, Omata K, Else T, et al. Targeted Molecular Characterization of Aldosterone-Producing Adenomas in White Americans. J Clin Endocrinol Metab 2018; 103(10): 3869-76.
doi: 10.1210/jc.2018-01004.
17.Dutta RK, Söderkvist P, Gimm O. Genetics of primary hyperaldosteronism. Endocr Relat Cancer 2016; 23(10): R437-54.
doi: 10.1530/ERC-16-0055.
18.Irani RA, Xia Y. The functional role of the renin-angiotensin system in pregnancy and preeclampsia. Placenta 2008; 29(9): 763-71.
doi: 10.1016/j.placenta.2008.06.011.
19.Forestiero V, Sconfienza E, Mulatero P, et al. Primary aldosteronism in pregnancy. Rev Endocr Metab Disord 2023; 24(1): 39-48.
doi: 10.1007/s11154-022-09729-6.
20.Wilson M, Morganti AA, Zervoudakis I, et al. Blood pressure, the renin-aldosterone system and sex steroids throughout normal pregnancy. Am J Med 1980; 68(1): 97-104.
doi: 10.1016/0002-9343(80)90178-3.
21.Morton A. Primary aldosteronism and pregnancy. Pregnancy Hypertens 2015; 5(4): 259-62.
doi: 10.1016/j.preghy.2015.08.003.
22.Eschler DC, Kogekar N, Pessah-Pollack R. Management of adrenal tumors in pregnancy. Endocrinol Metab Clin North Am 2015; 44(2): 381-97.
doi: 10.1016/j.ecl.2015.02.006.
23.Mahdavi M, Hoseinnezhad M, Vahabbi Moghaddam M. Radiation distribution in head and thorax computerized tomography. Iran South Med J 2014; 17(2): 201-206.
http://ismj.bpums.ac.ir/article-1-526-fa.pdf
24.Seely EW, Ecker J. Chronic hypertension in pregnancy. Circulation 2014; 129(11): 1254-61.
doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003904.
25.Hecker A, Hasan SH, Neumann F. Disturbances in sexual differentiation of rat fetuses following spironolactone treatment. Acta Endocrinol (Copenh) 1980; 95(4): 540-5.
doi: 10.1530/acta.0.0950540.
26.Struthers A, Krum H, Williams GH. A comparison of the aldosterone-blocking agents eplerenone and spironolactone. Clin Cardiol 2008; 31(4): 153-8.
doi: 10.1002/clc.20324.
27.Cabassi A, Rocco R, Berretta R, et al. Eplerenone use in primary aldosteronism during pregnancy. Hypertension 2012; 59(2): e18-9.
doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.187237.
28.Gunganah K, Carpenter R, Drake WM. Eplerenone use in primary aldosteronism during pregnancy. Clin Case Rep 2016; 4(1): 81-2.
doi: 10.1002/ccr3.355.
29.Gehlert J, Morton A. Eplerenone as a treatment for resistant hypertension in pregnancy. Obstet Med 2021; 14(1): 35-8.
doi: 10.1177/1753495X19825967.
30.Al-Ali NA, El-Sandabesee D, Steel SA, et al. Conn's syndrome in pregnancy successfully treated with amiloride. J Obstet Gynaecol 2007; 27(7): 730-1.
doi: 10.1080/01443610701667098.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]
[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]

31.Ghela A, Kashif M, Akhtar S, et al. A challenging case of primary aldosteronism presenting in pregnancy. Endocr Abstr 2017; 50.
doi: 10.1530/endoabs.50.EP003.
32.Funder JW, Carey RM, Mantero F, 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): 1889-916.
doi: 10.1210/jc.2015-4061.
33.Mulatero P, Sechi LA, Williams TA, et al. Subtype diagnosis, treatment, complications and outcomes of primary aldosteronism and future direction of research: A position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension. J Hyperten 2020; 38(10): 1929-36.
doi: 10.1097/HJH.0000000000002520.
34.Shekhar S, Haykal R, Kamilaris C, et al. Curative resection of an aldosteronoma causing primary aldosteronism in the second trimester of pregnancy. Endocrinol Diabetes Metab Case Rep 2020; 2020: 200043.
doi: 10.1530/EDM-20-0043.
35.Shalhav AL, Landman J, Afane J, et al. Laparoscopic adrenalectomy for primary hyperaldosteronism during pregnancy. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2000; 10(3): 169-71.
doi: 10.1089/lap.2000.10.169.
36.Shigematsu K, Nishida N, Sakai H, et al. Primary aldosteronism with aldosterone-producing adenoma consisting of pure zona glomerulosa-type cells in a pregnant woman. Endocr Pathol 2009; 20(1): 66-72.
doi: 10.1007/s12022-009-9060-8.
37.Shiraishi K, Kikuta K, Nitta Y, et al. Laparoscopic adrenalectomy due to primary aldosteronism during pregnancy. Hinyokika Kiyo 2014; 60(8): 381-5.
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25179988/.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]

Case Report

Primary Aldosteronism During Pregnancy: A Case Report

F. Karimi (MD) [1*]

[1] *Department of Internal Medicine, Medical School, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran*

(Received 4 Oct, 2023 Accepted 24 Dec, 2023)

Abstract

Primary aldosteronism (PA) is the most common cause of secondary hypertension, but its incidence during pregnancy is rare and less than 80 cases in pregnancy have been reported in literature to date. Here, we present a pregnant woman who delivered her first child in the presence of PA four years before, but in her second pregnancy, she developed severe hypertension associated with hypokalemia, and was admitted with preeclampsia. She lost her infant and received a diagnosis of PA due to an adrenal adenoma. After adrenalectomy, her blood pressure was normalized.

Keywords: Pregnancy, secondary hypertension, hypokalemia, primary aldosteronism, adrenal adenoma

©Iran South Med J.All rights reserved

Cite this article as: Karimi F. Primary Aldosteronism During Pregnancy: A Case Report. Iran South Med J 2023; 26(3): 203-211

**Address for correspondence:* Department of Internal Medicine, Medical School, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.
Email: karimif2002@yahoo.com
*Orcid: 0000-0002-6107-4826

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.61186/ismj.26.3.203]