



CASO CLÍNICO

Hipopotasemia, dato clínico clave en el diagnóstico de un hiperaldosteronismo primario



B. Rodríguez Maya^{a,*}, I. Rodríguez Goncer^a y C. Diego Hernández^b

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, Madrid, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Móstoles, Móstoles, Madrid, España

Recibido el 29 de diciembre de 2015; aceptado el 29 de diciembre de 2015

Disponible en Internet el 8 de febrero de 2016

PALABRAS CLAVE

Hipopotasemia;
Hiperaldosteronismo;
Hipertensión arterial

Resumen Describimos el caso de un varón de 37 años con antecedentes de hipertensión arterial de varios años de evolución, en tratamiento farmacológico, que ingresa por un cuadro de astenia generalizada con disminución de fuerza en ambos miembros inferiores. En la analítica realizada en Urgencias de detecta una hipopotasemia severa, por lo que se inicia el estudio de posible hipertensión arterial secundaria. Con la sospecha inicial de hiperaldosteronismo primario se realiza analítica completa, incluyendo actividad de renina plasmática basal, que está claramente suprimida, así como aldosterona plasmática basal, que resulta normal. Así mismo, se realiza una TC abdominal que muestra la existencia de un adenoma suprarrenal. Por este motivo se decide realizar una sobrecarga oral de sodio con determinación posterior de actividad de renina plasmática, que sigue estando suprimida, aldosterona plasmática, que sigue siendo normal, y aldosterona en orina de 24h, que aparece claramente elevada y confirma así el diagnóstico de sospecha. Tras la cirugía el paciente se mantiene normotenso, sin necesidad de tratamiento farmacológico y con niveles de potasio sérico normales.

© 2016 SEHLELHA. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Hypokalemia;
Hyperaldosteronism;
Arterial hypertension

Hypokalemia, a key clinical data for diagnosing primary hyperaldosteronism

Abstract We report a case of a 37 year-old man with a long history of hypertension under treatment, who was admitted at our institution with intense fatigue and weakness of lower limbs. The laboratory results at Emergency Department showed severe hypokalemia. A study of secondary hypertension was carried out. With the initial suspicion of primary hyperaldosteronism, complete blood test was done including plasma renine activity, which was completely

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: belenmaya@gmail.com, belenmaya@hotmail.com (B. Rodríguez Maya).

suppressed, and plasma aldosterone concentration, which resulted normal. Likewise, an abdomen CT was performed and revealed a left adrenal mass consistent of suprarrenal adenoma. Therefore, a salt loading suppression test was done with subsequent measure of plasmatic renine activity, which was still suppressed, plasma aldosterone concentration, that persisted normal, and a 24-h urinary aldosterone excretion rate, which was clearly high, supporting the suspected diagnosis. After the adrenalectomy, the patient remained asymptomatic with normal blood pressure without treatment and with normal serum potassium levels.

© 2016 SEHLELHA. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La importancia del diagnóstico y el tratamiento del hiperaldosteronismo primario radica no solo en el control de la presión arterial (PA) y de los iones plasmáticos, sino en los potenciales efectos deletéreos del exceso de aldosterona sobre el corazón y los vasos sanguíneos, produciendo un mayor número de eventos cardiovasculares de los esperados por el nivel de PA. La resolución del exceso de aldosterona con adrenalectomía proporciona no solo la normalización de la PA o su reducción, sino la remisión de estos efectos adversos cardiovasculares en la mayoría de los pacientes.

Caso clínico

Se trata de un varón de 37 años que a las 24h de realizar ejercicio físico presenta debilidad intensa en ambos miembros inferiores, incluso con incapacidad para mantener la bipedestación, motivo por el que acude a Urgencias. Interrogado de forma dirigida negaba episodios de diarrea, calambres musculares previos, así como ingesta de hierbas medicinales, productos de herbolario o regaliz.

Entre sus antecedentes personales destacaba la presencia de una hipertensión arterial (HTA) diagnosticada 2 años antes, a raíz de un cuadro de ansiedad, en tratamiento desde entonces con olmesartán y amlodipino. Como estudio de HTA en paciente joven al diagnóstico, su médico de Atención Primaria le había realizado la determinación de cortisol plasmático basal, que había sido normal, y de una aldosterona plasmática que estaba ligeramente elevada, sin otros estudios posteriores. Revisando analíticas previas destacaba la presencia de una hipopotasemia persistente en los últimos 2 años con unas cifras de K sérico en torno a 2,9-3,2 mEq/l. El paciente, además, presentaba episodios de crisis de ansiedad que le habían llevado a Urgencias en alguna ocasión, por lo que tomaba de forma frecuente benzodiazepinas.

En la exploración física a su llegada a Urgencias presentaba una PA de 140/80 mmHg, una frecuencia cardíaca de 80 lpm y estaba afebril. Se encontraba eupneico, con una auscultación cardíaca rítmica y una auscultación pulmonar rigurosamente normal. Destacaba una pérdida de fuerza proximal en ambos miembros inferiores, con sensibilidad y reflejos osteotendinosos conservados y con el resto de la exploración neurológica normal.

Entre las pruebas complementarias realizadas en Urgencias destacaba la presencia de hipopotasemia severa (K plasmático de 1,8 mEq/l) con un aumento significativo de la CPK (hasta 773 U/l, normal hasta 170 U/l) y alcalosis metabólica con pH 7,49, pCO₂ 41,2 y bicarbonato 30,8; la urea, la creatinina, el sodio, el cloro y el magnesio fueron normales. La bioquímica general, el perfil hepático, el perfil lipídico, la orina elemental y la TSH fueron también rigurosamente normales. Ante la presencia de una hipopotasemia en un paciente joven con HTA se realizó un cortisol basal, un ritmo de cortisol, una cortisoluria en orina de 24h, una ACTH plasmática y unas catecolaminas y metanefrinas en orina de 24h, que fueron todos rigurosamente normales. Así mismo, se realizó una aldosterona plasmática que fue normal, con un valor de 6,1 ng/dl (siendo los límites normales entre 3 y 40 ng/dl), y una actividad basal de renina plasmática que estaba muy suprimida (menor de 1 ng/ml/h). Ante la sospecha de un hiperaldosteronismo primario se realizó una TC abdominal que mostró la existencia de un nódulo suprarrenal izquierdo de 11 mm, bien delimitado y que podría evidenciar un adenoma funcionante productor de aldosterona según los datos clínicos aportados (fig. 1).



Figura 1 TC abdominal que mostró la existencia de un nódulo suprarrenal izquierdo de 11 mm.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2926235>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2926235>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)