



Mujer de 38 años con hipertensión arterial, hipercolesterolemia e hipopotasemia

I.A. Rodríguez-Gómez^a, E. Fernández-Rodríguez^{*,b}, C. Guillín^c y F.F. Casanueva^{c,d}

^aUnidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital HM Modelo. La Coruña. España. ^bServicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense. España. ^cServicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. La Coruña. España. ^dCIBER de Fisiopatología, Obesidad y Nutrición (CIBERObn). Instituto Salud Carlos III. Santiago de Compostela. La Coruña. España.

Caso clínico

Mujer de 38 años de edad remitida a la consulta de endocrinología para estudio por la presencia de hipertensión arterial e hipocalemia. Tiene antecedentes familiares de hipertensión arterial esencial (madre), no hay en la familia otros factores de riesgo cardiovascular ni enfermedad cardiovascular ni cerebrovascular o endocrinopatía. Entre sus antecedentes personales destaca una gestación sin complicaciones 10 años antes. Exfumadora desde hace 10 años. No refiere consumo de alcohol ni otras sustancias y es alérgica a los contrastes yodados. Tiene hipercolesterolemia diagnosticada hace 3 años en tratamiento con 10 mg diarios de atorvastatina. Su hipertensión arterial se detectó en un reconocimiento médico laboral hace 4 años y desde hace 3 recibe tratamiento con dieta pobre en sodio y de 320 mg valsartán al día. La automonitorización de las cifras tensionales en su domicilio muestra cifras de tensión arterial sistólica inferiores a 140 mm Hg y tensión diastólica entre 85-95 mm Hg. Desde hace años ha sido informada de la presencia de niveles séricos de potasio inferior al rango normal o en su límite inferior.

En la anamnesis la paciente refiere cefalea frontal ocasional y frecuentes parestesias sin episodios de debilidad. No refiere crisis hipertensivas ni episodios de palpitaciones, taquicardia, temblor, sudoración o palidez. Mantiene un peso corporal estable y no ha experimentado cambios en su morfotipo. No refiere cambios cutáneos. Sus ciclos menstruales son normales y regulares. En el examen físico destaca sobrepeso grado 1 (índice de masa corporal de 26 kg/m²) y tensión arterial de 135/82 mm Hg con frecuencia cardiaca de 79 latidos por minuto. No presenta hirsutismo ni acné ni datos de virilización. La distribución de la grasa corporal es normal y no presenta datos físicos compatibles con fenotipo cushingoide. La palpación cervical es normal, no presentando bocio ni adenopatías. La auscultación cardiopulmonar y la palpación abdominal están dentro de la normalidad. La paciente aporta analítica con función renal normal (creatinina 0,7 mg/dl [0,4-1,2], urea 30 mg/dl [20-50]), Na 140 mEq/l [135-145]) pero con niveles de potasio disminuidos (K 3,3 mEq/l [3,5-5,5]) durante el tratamiento con valsartán.

A partir de la exposición clínica, ¿cuál sería el diagnóstico sindrómico inicial?

¿Qué pruebas complementarias estarían indicadas?

¿Cuál sería la sospecha diagnóstica actual y el diagnóstico diferencial?

¿Cuál fue el procedimiento diagnóstico de certeza?

¿Cuál sería el planteamiento terapéutico?

El caso completo se publica íntegramente en la página Web de Medicina www.medicineonline.es/casosclinicos

*Correspondencia

Correo electrónico: eva.fr@hotmail.com

¿Cuándo se debe sospechar hipertensión arterial de causa endocrinológica?

Se debe sospechar la presencia de hipertensión arterial de causa secundaria en las siguientes circunstancias:

1. Hipertensión arterial severa o resistente definida como la presencia de una tensión arterial sistólica (TAS) superior a 140 mm Hg o tensión arterial diastólica (TAD) superior a 90 mm Hg a pesar del tratamiento con 3 antihipertensivos de clases diferentes incluyendo un diurético.

2. Hipertensión arterial maligna o acelerada con daños de órganos diana, afectación ocular, fallo cardiaco, síntomas neurológicos o daño renal.

3. Hipertensión arterial asociada a hipocalcemia o bien con cambios físicos sugestivos de endocrinopatía (por ejemplo, morfotipo cushingoide).

4. Desarrollo de crisis hipertensivas o empeoramiento súbito de una hipertensión previamente bien controlada.

5. Hipertensión arterial diagnosticada en pacientes jóvenes (menos de 30 años) no obesos, sin otros factores de riesgo personales o familiares para el desarrollo de hipertensión.

6. En pacientes con hipertensión y antecedentes familiares de endocrinopatía asociada a hipertensión (hiperaldosteronismo, feocromocitoma o síndrome de Cushing) o bien con imagen radiológica compatible con enfermedad adrenal uni o bilateral.

¿Cuáles son las posibles causas endocrinológicas de hipertensión y de ellas cuáles se asocian a hipocalcemia?

Diversas patologías endocrinas, algunas de alta prevalencia como el hipotiroidismo, se asocian a hipertensión arterial y son varias las que pueden cursar con hipocalcemia (tabla 1).

¿Con qué estudios de detección debemos comenzar en esta paciente para descartar hipertensión arterial endocrinológica?

Como nuestra paciente presenta una hipertensión arterial asociada con hipocalcemia, deberemos comenzar el estudio con analítica general completa con función renal, hepática e iones (Na y K) y gasometría venosa para valorar la posible presencia de alcalosis metabólica asociada. El estudio específico para evaluar la presencia de una endocrinopatía debe estar orientado por la sospecha clínica tras comprobar el historial del paciente y en base a los estudios analíticos generales y puede incluir como pruebas de detección iniciales: a) cortisol libre en orina de 24 horas o prueba de Nugent (supresión con 1 mg de dexametasona nocturna) si se sospecha hipercortisolismo; b) metanefrinas y catecolaminas frac-

TABLA 1

Patologías asociadas con hipertensión arterial de causa endocrinológica

Hipertensión arterial de causa endocrinológica	
Con hipocalcemia	
Hiperaldosteronismo primario	Hipertensión arterial principalmente diastólica, cefalea, debilidad muscular, hipocalcemia y alcalosis metabólica
Síndrome de Cushing	Astenia, ganancia de peso, obesidad troncular, miopatía proximal, «cara de luna llena», estrías rojo vinosas, hipocalcemia
Hiperplasia adrenal congénita	Déficit de 17 α hidroxilasa: hipocalcemia + en hombres: pseudohermafroditismo; en mujeres: amenorrea 1 ^a Déficit de 11 β hidroxilasa: hipocalcemia + hiperandrogenismo, pseudopubertad precoz
Síndrome de Liddle	Hipocalcemia, alcalosis metabólica e hipocalcemia
Sin hipocalcemia	
Feocromocitoma	Crisis hipertensivas, cefalea, temblor, sudoración, palidez, taquicardia
Hipotiroidismo	Astenia, ganancia de peso, intolerancia al frío, estreñimiento, mixedema, bocio
Hipertiroidismo	Temblor, sudoración, taquicardia, intolerancia al calor, pérdida de peso, bocio
Acromegalia	Rasgos acromegálicos, diabetes mellitus tipo 2, cefalea, hipopituitarismo
Hiperparatiroidismo	Poliuria, polidipsia, osteoporosis, litiasis renal, estreñimiento, hipercalcemia

Modificada de Koch CA, et al.

cionadas en orina de 24 horas ante la sospecha de feocromocitoma o paraganglioma; c) pruebas de función tiroidea ante la sospecha de disfunción tiroidea o d) evaluación del cociente aldosterona plasmática/actividad renina plasmática (AP/ARP) si se sospecha un hiperaldosteronismo. Como se ha comentado en el artículo correspondiente para alguno de estos estudios deben evitarse posible interferencias con fármacos antihipertensivos y debe asegurarse una adecuada repleción de sodio y potasio.

En este caso particular, un mes antes del estudio hormonal se sustituyó de forma progresiva y monitorizando las cifras tensionales valsartán por doxazosina (requiriendo una dosis de 4 mg cada 8 horas). Además los 4 días antes de la medición de aldosterona y renina se replecionó sodio y potasio, administrando dieta con sal y suplementos orales de potasio.

Los resultados analíticos obtenidos fueron los indicados en la tabla 2.

En los estudios iniciales destacaba la presencia de un cociente AP/ARP muy elevado, indicando la existencia de un hiperaldosteronismo primario. Como prueba de confirmación se pueden realizar varias, entre ellas la prueba de infusión de suero salino fisiológico, la prueba de supresión con ClNa oral, la prueba de supresión con fludrocortisona o la prueba de captopril. Dado que nuestra paciente no presentaba ninguna contraindicación para su realización (insuficiencia cardiaca, arritmias, hipopotasemia grave, hipertensión arterial severa, insuficiencia renal, cardiopatía isquémica, ictus, retinopatía avanzada) y la posibilidad de realizarse de forma ambulatoria, se decidió hacer la prueba de infusión de salino. Las condiciones de esta prueba en cuanto a la repleción de sodio y potasio, y al ajuste previo de los fármacos son iguales a la prueba de cribado. En la prueba de infusión de salino se administran 2 litros de salino al 0,9% durante 4 horas (500 ml/hora) monitorizando la tensión arterial, la frecuencia cardiaca y la aparición de edemas. La prueba se considera positiva cuando la aldosterona postinfusión es mayor

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3808714>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3808714>

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