



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/435 - No paro de tener calambres

D. P. Piñar Cabezas^a, A.B. Martorell Pro^b, C. Aguayo Jiménez^a, Y. Romero Castro^b, M. Gomariz Martínez^c, M.G. Cortez Ledé^d, A. Carrasco Angulo^e, L. Úbeda Cuenca^f, M. Martínez Pujalte^g y A.C. Frazao dos Santos^h

^aMédico Internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

^bMédico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor. Murcia.

^cMédico de Familia. Gerencia 061. Murcia.

^dCirujana Maxilofacial. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

^eMédico de Familia. Centro de Salud de San Javier. Murcia.

^fMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

^gMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Javier. Murcia.

^hMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Los Alcázares. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 74 años con antecedentes de HTA en tratamiento con bisoprolol, doxazosina y nifedipino. Presenta episodios ocasionales de crisis hipertensiva. DM tipo 2 en tratamiento con dieta. DLP. FA anticoagulada. Ictus isquémico hace 5 años. Presenta hipopotasemia moderada desde hace un año, siendo la cifras más baja de 2,5 mEq/L. Ha estado en tratamiento con suplementos de potasio sin mejoría y presenta calambres ocasionales. Ante la presencia de hipopotasemia de causa incierta y crisis hipertensiva se sospecha la posibilidad de un hiperaldosteronismo y se remite a la consulta de Medicina Interna para completar el estudio. Se realiza analítica en la que se objetiva elevación de aldosterona con valores disminuidos de renina. En el TC de suprarrenales se aprecia nódulo en suprarrenal derecha compatible con adenoma. De acuerdo con la paciente se decide iniciar tratamiento médico con espironolactona 25 mg, con lo que se resuelve la hipopotasemia sin necesidad de suplementos (K 4,4 mEq/L), se controla la hipertensión de la paciente y desaparecen los calambres musculares. Los controles de imagen posteriores no presentan cambios en el tamaño ni características del nódulo suprarrenal.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración física: TA 145/80. FC 85 lpm. AC: arrítmica sin soplos. AP: leves crepitantes bibasales. Resto de la exploración física normal. Pruebas complementarias: Analítica: creatinina 0,6 mg/dl. Na 129 mEq/L. K 2,8 mEq/L. Renina 0,6 ng/ml/h (0,8-2,1). Aldosterona 456 pg/ml (7-150). Orina 24h: potasio 155,7 mEq/24h (25-125). TC suprarrenales: nódulo de 18 × 16 mm, hipodenso (9 UH) en el cuerpo de la glándula suprarrenal derecha, sugestiva de adenoma.

Juicio clínico: Hiperaldosteronismo primario. adenoma suprarrenal.

Diagnóstico diferencial: En el diagnóstico diferencial de la hipopotasemia se deben tener en cuenta las siguientes etiologías: vómitos o diarrea. Uso de diuréticos. Estenosis de la arterial renal. Tumor productor de renina.

Comentario final: El hiperaldosteronismo primario es ya la primera causa de hipertensión arterial

secundaria. Su prevalencia está entre el 5%-9% en el estudio de la hipertensión arterial. Se caracteriza por una hiperproducción de aldosterona por la glándula suprarrenal, con supresión de la actividad de la renina plasmática, lo que condiciona HTA, hipopotasemia e hipokalemia. Es más frecuente en mujeres entre los 30 y 50 años. Hasta en el 65% de los casos la causa es un adenoma suprarrenal. La espironolactona sigue siendo la piedra angular del tratamiento médico cuando no hay una indicación quirúrgica, o si ésta es rechazada por el paciente. Concluimos destacando la importancia del diagnóstico precoz para evitar complicaciones y eventos cardiovasculares o cerebrovasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Pérez AJ, Casal Rivas M, Courel Barrio MA, Andrade Olivé MA. Hiperaldosteronismo primario: aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Hipertensión*. 2002;19(2):70-9.
2. Peña Ibáñez P, García Pérez A, Sánchez Ortiz P. Hiperaldosteronismo primario. *Rev Clín Med Fam*. 2010;3(3):235-6.