

Trastorno depresivo en atención primaria

Sr. Director: Los trastornos son motivo muy frecuente de consulta en atención primaria. La enfermedad de Addison tiene una baja prevalencia, pudiendo presentarse en la práctica clínica como una depresión¹⁻³.

En la presente carta describimos el caso de una mujer de 56 años con astenia, debilidad progresiva, pérdida de peso, ánimo triste, anhedonia e insomnio. En la exploración física destacaba hiperpigmentación cutánea y de mucosa oral. La analítica evidenció la existencia de hiponatremia e hiperpotasemia. Con todos estos hallazgos se llegó al diagnóstico de enfermedad de Addison⁴.

Se trataba de una mujer de 56 años, con astenia, anorexia y debilidad generalizada de 4 meses de evolución, con los siguientes antecedentes personales: no presentaba alergias medicamentosas, hipertensión arterial, diabetes mellitus ni dislipemia. No existía enfermedad ulcerosa previa. Se le habían practicado las siguientes intervenciones quirúrgicas: amigdalectomía a los 21 años; colecistectomía a los 47 años por litiasis biliar; intervención de hemorroides a los 50 años, e histerectomía con doble anexectomía a los 53 años por mioma uterino y metrorragia. Presentaba artrosis generalizada, así como una tumoración de características quísticas en la mama izquierda, en seguimiento por el ginecólogo de área.

Respecto a los antecedentes ginecológicos, cabe destacar los siguientes datos: menarquia a los 13 años, con tipo menstrual de 3-4/28, regular, sin dismenorrea; menopausia quirúrgica a los 53 años. GAV: 2-0-2.

En el momento de la consulta recibía tratamiento con 75 mg/12 h de clomipramina, 10 mg por la noche de loracepato ipotásico y laxantes de forma ocasional por estreñimiento habitual.

No tenía antecedentes familiares de interés.

La paciente, desplazada, acude a la consulta refiriendo cuadro de cansancio progresivo y debilidad generalizada de 4 meses de evolución, acompañado de anorexia y pérdida de peso de 10-12 kg. Le obsesiona la idea de padecer "algo malo" y tiene la sensación de padecer una enfermedad grave. Presenta ánimo triste, insomnio mixto y anhedonia. No reconoce ningún acontecimiento vital estresante en el período previo. Desde hace 3 meses recibe tratamiento con clomipramina y loracepato ipotásico, pautado por su médico de cabecera y el psiquiatra de una unidad de salud mental, por cuadro compatible con trastorno depresivo, sin haber encontrado ninguna mejoría subjetiva y habiendo incluso empeorado el cuadro de debilidad.

En los últimos 8 a 10 días, ha tenido algún episodio de sensación de inestabilidad, sobre todo al levantarse de la cama, sin giro de objetos ni pérdida de conocimiento, de segundos de duración. Así mismo, refiere náuseas ante la

visión u olor de alimentos, incluso con algún vómito ocasional en los dos últimos días. No presenta otra sintomatología acompañante.

En entrevista con una hija (DUE), ésta solicita la realización de pruebas complementarias para "tranquilizar" a su madre, ya que no cree que padezca trastorno orgánico alguno.

En la exploración física observamos:

– Presión arterial 110/60 mmHg; FR, 16 rpm; frecuencia cardíaca, 96 lat/min; temperatura, 36,3 °C.

– Estado general aceptable. Normosómica. Hiperpigmentación cutánea generalizada. Bien hidratada y perfundida. Consciente, con orientación temporospacial y auto-psíquica correcta.

– Cabeza y cuello: presión venosa yugular normal; carótidas rítmicas y simétricas sin soplos; pupilas isocóricas y normorreactivas; sin puntos dolorosos; tiroides de tamaño y consistencia normal, sin nodulaciones; cara bronceada; hiperpigmentación de la mucosa oral; amigdalectomizada.

– Tórax: en la auscultación cardíaca se aprecian tonos puros y rítmicos, sin soplos. En la auscultación pulmonar se detecta murmullo vesicular conservado, sin ruidos añadidos.

– Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la presión profunda ni superficial; no se palpan masas ni visceromegalias; ruidos hidroaéreos presentes; no se auscultan soplos; cicatrices de laparotomía media supraumbilical y media infraumbilical; abundantes estrias hiperpigmentadas.

– Extremidades: pulsos periféricos presentes y simétricos; sin signos de trombosis venosa profunda ni edemas.

– Exploración neurológica, sin signos de focalidad.

Las pruebas complementarias aportaron los siguientes resultados. Hemograma: 7.100 leucocitos con fórmula normal; 5.040.000 hematíes; 14,5 g de hemoglobina y 314.000 plaquetas. Bioquímica elemental: creatinina, 0,8; glucosa, 114; Na⁺, 128, y K⁺, 6,5.

Nos planteamos como diagnóstico diferencial:

1. Trastorno depresivo.

2. Insuficiencia suprarrenal primaria.

3. Síndrome constitucional a estudio (TBC, neoplasia).

Se establece el diagnóstico de presunción de insuficiencia suprarrenal primaria debido a la presencia de astenia intensa, pérdida de peso, hiperpigmentación cutánea y de mucosa oral, hiponatremia e hiperpotasemia.

Con este juicio diagnóstico, es enviada al servicio de urgencias del hospital para confirmar el diagnóstico y completar el estudio.

La paciente ingresa en el hospital con diagnóstico de posible insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison).

Tras la realización de estudios complementarios, la paciente es dada de alta con el diagnóstico definitivo de enfermedad de Addison, probablemente secundaria a TBC, sin evidencia de enfermedad tuberculosa activa en la ac-

tualidad (Mantoux positivo; aumento bilateral de glándulas suprarrenales con calcificaciones; Ziehl-Neelsen y Löwenstein en orina y esputo negativos, y anticuerpos anti-glándula suprarrenal negativos). Se le pautó tratamiento con hidrocortisona vía oral (30 mg/día) y control por su médico de atención primaria y su endocrinólogo de zona. La mejoría de la paciente fue espectacular. Se le suspendieron totalmente los psicofármacos.

Los trastornos depresivos tienen gran importancia en el campo de la práctica médica general. Según la OMS, la prevalencia de la depresión es del 3 al 15%, lo que supone que existen de 1,5 a 2 millones de pacientes depresivos en España. Sólo un 22% de personas deprimidas consulta por este motivo, y únicamente un 2% requiere visita al psiquiatra.

La enfermedad de Addison es muy poco prevalente (40-60 por millón de adultos/año), siendo necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Una detallada anamnesis y la exploración física completa constituyen dos herramientas imprescindibles.

Se debe investigar la posibilidad de presencia de enfermedad de Addison en pacientes etiquetados de depresión con mala respuesta al tratamiento farmacológico, cansancio y debilidad generalizada progresiva⁴.

Otros trastornos orgánicos, como enfermedades tiroideas, miastenia gravis y cáncer de páncreas, pueden cursar como trastornos depresivos³.

TEODORO PÉREZ ARGILÉS*, ANTONIA GEMA MARÍN GIL**
Y ROSA VILLENA ROMERO***

Medicina Familiar y Comunitaria. *Hospital General Universitario de la Princesa. Madrid. **Academia General Básica de Suboficiales. Tremp. Lérida. ***Hospital General de Talavera. Toledo.

Correspondencia: Dr. T. Pérez Argilés. Manizales, 1, 5.º dcha. 28033 Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

- Cohen S. Adrenocortical suppression presenting with agitated depression, morbid jealousy, and a dementia-like state. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 566.
- Foglia A. Depression and hyperpigmentation. *Schweiz Med Wochenschr* 1997; 127: 1969.
- Stern RA, Prange AJ. Aspectos neuropsiquiátricos de las endocrinopatías. En: Kaplan HI, Sadock BJ, editores. *Tratado de psiquiatría* (6.ª ed., vol. 3). Inter-Médica Ed., 1995; 227-228.
- Williams GH, Dlubay RG. Enfermedades de la corteza suprarrenal. En: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editores. *Principios de medicina interna* (13.ª ed.; vol. 2). Madrid: Interamericana Mc Graw-Hill, 1994; 335: 2270-2273.

Hipertensión arterial y astenia marcada

Sr. Director: La hipertensión arterial (HTA) es, probablemente, el problema de salud pública más importante en los países desarrollados. Actualmente, sabemos que la HTA sistólica y diastólica aumenta la morbimortalidad cardiovascular (accidente cerebrovascular, infarto de miocar-

dio, insuficiencia cardíaca, retinopatías, nefropatías, etc.) de una manera gradual y predictiva^{1,2}.

También sabemos que la prevalencia de HTA en España se estima en un 20% de la población mayor de 18 años³.

La hipertensión primaria, esencial o idiopática, se define como aquella sin causa definible. Se acepta que entre un 92 y un 94% de la hipertensión es esencial. Por hipertensión secundaria se entiende aquella cuya causa puede identificarse, y oscila entre el 6 y el 8% de los totales (tabla 1)⁴.

La elevada prevalencia de HTA esencial hace que, en la mayoría de los casos, iniciemos tratamiento con algunos de los fármacos de las principales familias de antihipertensivos (diuréticos, bloqueadores beta, antagonistas del calcio, IECA, antagonistas de los receptores I de la angiotensina II, etc.). Una vez confirmado que la HTA es mantenida, se valora la coexistencia de otros factores de riesgo (diabetes, dislipemias, tabaquismo, etc.), y se realizan estudios de la función renal, potasio sérico, del sedimento y anomalías de orina, radiografía de tórax y ECG. De todas formas, la normalidad inicial de estos parámetros no descarta la presencia de una hipertensión secundaria.

Presentamos un caso de hipopotasemia aparecida después de 6 años de tratamiento, cuyo estudio confirmó la etiología de la HTA.

Se trata de un varón de 54 años, entre cuyos antecedentes destacan: fumador de un paquete/día desde los 20 años; bebedor de 60 a 80 g de alcohol/día; obesidad discreta (78 kg y 172 cm de altura), e hipertensión catalogada de esencial, estadio II-III de la clasificación de la JNC VI², conocida y tratada desde hacía 6 años con distintos fármacos (atenolol, amilorida, propranolol, entre otros) sin lograr la normalización de las cifras tensionales.

Acude a nuestra consulta por presentar, en los últimos meses, astenia notable y progresiva, sin otro desencadenante evidente de su hipertensión. En la exploración física por aparatos y sistemas, destacan las cifras tensionales (190/100 mmHg), a pesar del tratamiento con 20 mg de enalapril, 5 mg de amilorida y 50 mg/día de hidroclorotiazidas. El ECG evidenció ritmo sinusal con una frecuencia de 75 ppm, extrasístoles supraventriculares frecuentes (10 por min) y bloqueo completo de rama derecha de haz de His. La bioquímica practicada no evidenciaba alteraciones en ninguna de las tres series del hemograma, siendo normales los valores de glucemia, urea, creatinina y uricemia; por tanto, descartamos la posibilidad de HTA por consumo de alcohol, ya que la exploración física era anormal y las enzimas hepáticas se encontraban dentro de

TABLA 1. Etiología de la hipertensión arterial (HTA)

Diagnóstico	Población general (%)
HTA esencial	92-94
HTA renal parenquimatosa	2-3
HTA renal renovascular	1-2
HTA hiperaldosteronismo primario	0,3
HTA en síndrome de Cushing	<0,1
HTA en feocromocitoma	<0,1
HTA por anticonceptivos orales	0,5-1
Miscelánea	0,2