

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 |

la normalidad. Las cifras de colesterol fueron de 71 mmol/l, y el ionograma ponía de manifiesto: Na, 146 mEq/l y K, 3 mEq/l.

Se retiró el tratamiento diurético y se indicaron 390 mg/8 h de suplemento de potasio. Se aconsejó seguir el tratamiento hipertensivo con 20 mg/día de enalapril, al que se añadió diltiacem clorhidrato (240 mg/día).

La evolución en las tres semanas siguientes fue aceptable en cuanto al control de la HTA, pasando a cifras medias de 155/90, pero no al de la hipopotasemia, que a pesar del suplemento de potasio, se mantuvo entre 2 y 3 mEq/l.

La asociación de hipopotasemia e HTA orienta hacia un hiperaldosteronismo primario o secundario. Las cifras de actividad de la renina plasmática fueron de 0,6 $\mu\text{g/l}$ (valores normales, 0,2-2,3 $\mu\text{g/l}$); las de potasio, de 99 mEq/l (valores normales, 25-100 mEq/l), y la de aldosteronemia de 745 pmol/l (valores normales, 17-130 pmol/l). Desde nuestro centro de asistencia primaria se solicitó una TAC abdominal, que puso en evidencia una lesión nodular de 1,7 cm de diámetro máximo, bien delimitada, en la región posterosuperior de la glándula suprarrenal derecha (fig. 1). El paciente fue remitido al servicio de cirugía para su extirpación. La anatomía patológica confirmó que se trataba de un adenoma suprarrenal.

La evolución del paciente ha sido buena, manteniéndose en la actualidad sin medicación y con cifras tensionales y de potasio normales. La astenia ha desaparecido.

El hiperaldosteronismo primario o síndrome de Conn es una rara enfermedad que causa alrededor del 3% de los casos de HTA. La forma de presentación más frecuente de esta enfermedad es la hipertensión, que generalmente no

es grave y la depleción de potasio, que se manifiesta por debilidad y fatiga.

La persistencia de la hipopotasemia en pacientes sin edemas y que no toman diuréticos, perdedores de potasio (furosemida, ácido etacrínico y tiacidas), debe orientarnos hacia el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario. La actividad de la renina plasmática es una prueba de gran ayuda para clasificar el hiperaldosteronismo en primario o secundario.

La elevada incidencia de HTA en nuestro medio hace que, a buen seguro, algunos adenomas suprarrenales queden sin diagnosticar, por lo que nuestro índice de sospecha debe mantenerse siempre alto ante pacientes hipertensos con una "debilidad" sin causa aparente.

MIQUEL PALLARÉS, ESTER PALLARÉS

Y EULOGIO PLEGUEZUELOS

Mutua Carmen de Granollers. Barcelona.

Universidad Rovira y Virgili. CAP 1 El Vendrell. Tarragona

Correspondencia: Aragón, 424, 2.º 4.º, esc. izqda. 08013 Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Collins R, Peto R, MacMahon S, Herbert P, Fiebach NH, Eberlein KA et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. *Lancet* 1990; 335: 827-838.
2. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
3. Pardell H. Historia de la hipertensión arterial en España (2.ª ed.). Madrid: LELHA, 1986.
4. Gordon HW. Hypertensive vascular disease. En: Harrison's. Principles of Internal Medicine (14.ª ed.). Nueva York: McGraw-Hill, 1998; 246: 1380-1394.