Semergen. 2018;44(Espec Congr 17): 3329

Medicina de Familia. SEMERGEN

http://www.elsevier.es/semergen

347/1166 - HTA E HIPOPOTASEMIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Varo Morilla[a], P. Clavero Cereceda[a] y C. de la Cruz Seris-Granier[b]

[a]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz.[b]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 41 años sin AP de interés, natural de Senegal, que acude a Urgencias tras un viaje de 3 meses a su país de origen por episodios de cefalea holocraneal opresiva, sin otra sintomatología acompañante. Ha realizado tratamiento con AINEs con escasa mejoría del dolor.

Exploración y pruebas complementarias: TA 260/140 mmHg, Sat O2 97%, Tª 36,5 ºC. BEG, BHP, COC, Eupneico en reposo. Glasgow 15. No focalidad neurológica. ACR: rítmica sin soplos, mvc sin ruidos sobreañadidos. EEII: no edemas. Resto de la exploración sin hallazgos. Se realiza EKG: RS a 110 lpm, signos de hipertrofia de VI. Se administra captopril 50 mg vo y metamizol 575 mg iv. Extraemos analítica sanguínea encontrando: hemograma y coagulación normales. Bioquímica: creatinina 3,14 mg/dl, K 3,09 mEq/L, resto sin alteraciones; GSA: pH 7,49, pCO2 36 mmHg, HCO3 27,1 mmol/L, Sat O2 98%. Orina: 500 proteínas. Rx tórax: cardiomegalia. Permanece con cifras de TA 210/130 mmHg, administrándose furosemida 40 mg iv + labetalol 100 mg iv pasando a 175/100 mmHg. Se realiza ecografía abdominal hallándose una ligera disminución del tamaño de ambos riñones. Se ingresa Nefrología ante sospecha de hiperaldosteronismo primario (HAP), solicitándose renina, aldosterona y cociente aldosterona/actividad de renina plasmática.

Orientación diagnóstica: ERC estadio 4 A3 en contexto de HTA grado III, proteinuria, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

Diagnóstico diferencial: Hiperaldosteronismo primario, HTA ya conocida con afectación renovascular y síndrome Cushing.

Comentario final: El HAP tiene gran importancia ya que asocia una mayor incidencia de eventos cardiovasculares y mortalidad que pacientes con HTA esencial con el mismo sexo, edad y grado de hipertensión. Las causas más frecuentes son hiperplasia adrenal bilateral y adenoma productor de aldosterona. El exceso de aldosterona produce HTA, hipopotasemia y alcalosis metabólica. El diagnóstico se realiza en 3 etapas: un cribado inicial, una confirmación diagnóstica y una clasificación del subtipo específico de aldosteronismo primario. Supone un reto diagnóstico y el reconocimiento es crítico debido a que la hipertensión asociada al aldosteronismo primario a menudo se puede curar con la intervención quirúrgica o médica adecuada.

Bibliografía

1. Núñez Á, Handal D. Guía clínica de hiperaldosteronismo primario y secundario Fisterra.com. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias- clínicas/hiperaldosteronismo-primario-secundario/

Palabras clave: Hiperaldosteronismo primario. Hipertensión.

1138-3593 / © 2018 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.