HIPOPOTASEMIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autoras: Raquel Pinto Rodríguez[1], Alba Martínez Escudé[2], Anna Pérez López[3].

[1] ABS Parets del Vallès. Institut Català de la Salut. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

[2] ABS Granollers 4- Sud. Institut Català de la Salut. Médica residente de tercer año en Medicina Familiar y Comunitaria.

[3] ABS Granollers 4- Sud. Institut Català de la Salut. Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Correspondència: 41784rpr@comb.cat

Correctors: Mariano de la Figuera y Oriol Rebagliato

Publicado: *junio 2014*

Raquel Pinto Rodríguez, Alba Martínez Escudé, Anna Pérez López. (2014)

Hipopotasemia. A propósito de un caso.

Available *at: http://pub.bsalut.net/butlleti/vol32/iss2/3*

Este es un artículo Open Access distribuido según licencia de Creative Commons (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/)

INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario es una enfermedad poco frecuente e infra-diagnosticada, y en la que debemos sospechar ante una hipopotasemia. A continuación presentamos el caso de una paciente joven en la que una alteración electrolítica casual conduce a una investigación incesante de su posible etiología.

CAS CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 32 años, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de esclerosis múltiple y síndrome de ovario poliquístico, en tratamiento con Copaxone (acetato de glatiramer).

Después de una analítica de control en enero de 2010, se detectó como hallazgo casual hipopotasemia de 2,9 mmol/L (3,5-5,1), con función renal normal (creatinina 1,02 mg/dL, filtrado glomerular mes de 60 i Na 138 mmol/L). La paciente no refería ninguna sintomatología asociada. Descartamos el consumo de fármacos y fitoterapia. La exploración física completa, las cifras de tensión arterial y el electrocardiograma estaban dentro de la normalidad (tabla 1). Realizamos una nueva analítica que confirmó la hipopotasemia (2,7 mmol/L) por lo que iniciamos tratamiento substitutivo (Boi-K). Se normalizaron los niveles a los quince días por lo que retiramos el tratamiento. A las tres semanas presentaba de nuevo niveles bajos de potasio (K 2,6 mmol/L). En todo momento la paciente permaneció asintomática y normotensa.

Derivamos a la Unidad de diagnóstico rápido de nuestro hospital de referencia para completar estudio. Los estudios realizados sólo pusieron de manifiesto una hipopotasemia de 2,7 mmol/L con hipercaliuria de 144 mEq/L dia (25-125), siguiendo controles en el servicio de medicina interna sin que se pudiese filiar la causa (figura 1).

En noviembre de 2012, la paciente se encontraba en Italia por cuestiones laborales, cuando presentó un cuadro agudo de astenia, mareos, nauseas y vómitos. En la exploración presentaba cifras de tensión arterial elevada (TA 160/100 mmHg). Dada la presencia de hipopotasemia (2,5 mmol/L) se decidió el ingreso hospitalario. En la analítica la aldosterona urinaria fue de 42,465 pg/ml (<811) y la aldosterona en posición supina de 1.811 pg/ml (55-310). Se realizó una tomografía axial computada (TAC) abdominal que mostró un tumor de características benignas de 26x20x22mm (figura 2) en la glándula suprarenal derecha. Antes los hallazgos clínicos, analíticas y las pruebas de imagen se orientó como un hiperaldosteronismo secundario a adenoma suprarrenal. Se pautó tratamiento con espironolactona y potasio. Posteriormente fue intervenida quirúrgicamente en diciembre de 2013, mediante una supradrenalectomía laparoscópica derecha. La anatomía patológica confirma un adenoma adrenal sólido de 2cm. La paciente evolucionó favorablemente.

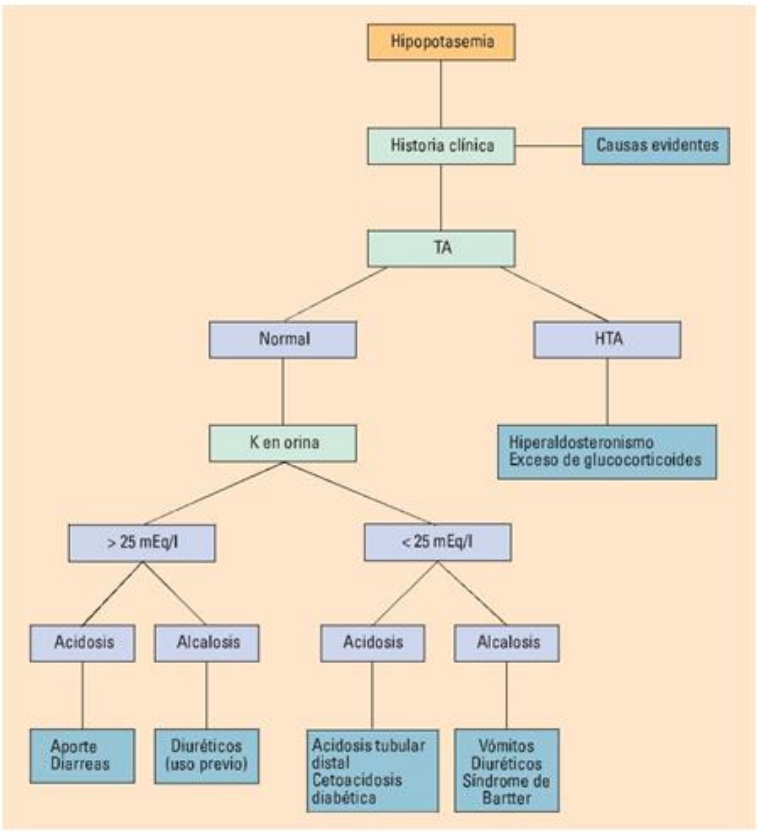
Tabla 1: Causas de hipopotasemia

TABLA 1
Etiología de la hipopotasemia

Disminución de la ingesta	Redistribución	Aumento de pérdidas	
		Extrarrenales	Renales
Inanición	Alcalosis	Digestivas: diarrea	Aumento del flujo distal
Anorexia nerviosa	Exceso de insulina	Cutáneas	Diuréticos
Geofagia	Estímulo betaadrenérgico		Diuresis osmótica
	Antagonistas alfaadrenérgicos		Nefropatías pierde sal, nefropatías tubulointersticiales, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, etc.
	Situaciones anabólicas		Hipomagnesemia
	Hipotermia		Aumento de la secreción de potasio
	Parálisis periódica hipopotasémica		Exceso de mineralocorticoides
	Sales de bario		Aporte distal de aniones no reabsorbibles: vómitos, acidosis tubular, cetoacidosis diabética
			Otras causas: síndrome de Liddle, cisplatino

F. Tornero Molina. G. de Arriba de la Fuente . R. de Gracia Núñez. Trastornos del metabolismo del potasio. Medicine. 2011;10:5419-28

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico diferencial de la hipopotasemia



F. Tornero Molina. G. de Arriba de la Fuente . R. de Gracia Núñez. Trastornos del metabolismo del potasio. Medicine. 2011;10:5419-28

Figura 2. TAC abdominal (noviembre 2012): Adenoma suprarrenal derecho

DISCUSIÓN

Definimos hiperaldosteronismo primario[1] (HAP) a una producción inapropiadamente elevada de aldosterona, originada en la gran mayoría de los casos en la corteza de la glándula suprarrenal, que se acompaña de una supresión de la síntesis y liberación de renina, y que no es suprimible con una carga oral o intravenosa de sodio.

El HAP, muchas veces infradiagnosticado, se considera en la actualidad la principal causa de hipertensión arterial (HTA) secundaria de origen endocrino potencialmente curable, con una prevalencia estimada del 5-10% de la población hipertensa[2,3,4]. La etiología más frecuente del HAP es la hiperplasia bilateral

idiopática (60% de los casos) y el adenoma productor de aldosterona o síndrome de Conn (35%).Esta entidad cursa con hipertensión arterial, en una minoría de casos hipopotasemia[5], y un incremento del riesgo de daño cardiovascular como consecuencia del exceso de aldosterona. La aproximación diagnóstica[6] se realiza en tres pasos: detección de casos mediante la determinación del cociente aldosterona/actividad de renina plasmática en condiciones estándar, una prueba de supresión para la confirmación bioquímica y, finalmente, una subclasificación etiológica inicial con una prueba de imagen suprarenal (TAC). La suprarrenalectomía laparoscópica unilateral y los antagonistas del receptor de mineralocorticoides son el tratamiento de elección para los pacientes con enfermedad unilateral y bilateral, respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez L, Alpañés Buesa M, Álvarez Blasco F y Escobar Morreale H. Hiperaldosteronismo primario y secundario. Actualización Medicine. Elsevier. Medicine. 2012;11(15):871-872.

2. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. J Am Coll Cardiol. 2006;48:2293-300. [Medline]

3. Pedro Morillasa, Jesús Castilloa, Juan Quilesa, et al. Prevalencia del hiperaldosteronismo primario y afección cardiaca en el paciente hipertenso. Rev Esp Cardiol. 2008;61:418-21. Vol. 61 Núm.04 DOI: 10.1157/13117734

4. Douma S, Petidis K, Doumas M, Papaefthimiou P, Triantafyllou A, Kartali N, Papadopoulos N, et al. Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study. Lancet 2008;371:1921-6. http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=articulos&idarticulo=10193&idlangart=ES

5. F.Tornero Molina, G.de Arriba de la Fuente, R.de Gracia Núñez. Trastornos del metabolismo del potasio. Actualización Medicine. Elsevier. Medicine 2011;10:5419-28

6. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, ManteroF, Stowasser M, et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: An endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:3266-81.