

HIPOPOTASSÈMIA. A PROPÒSIT D'UN CAS

Autors: Raquel Pinto Rodríguez¹, Alba Martínez Escudé², Anna Pérez López³.

¹ ABS Parets del Vallès. Institut Català de la Salut. Metge especialista en Medicina Familiar i Comunitària.

² ABS Granollers 4- Sud. Institut Català de la Salut. Metge resident de tercer any en Medicina Familiar i Comunitària.

³ ABS Granollers 4- Sud. Institut Català de la Salut. Metge especialista en Medicina Familiar i Comunitària

Correspondència: 41784rpr@comb.cat

Correctors: Mariano de la Figuera i Oriol Rebagliato

Publicat: juny 2014

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

Hipopotassèmia. A propòsit d'un cas.

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

Aquest és un article Open Access distribuït segons llicència de Creative Commons
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)

INTRODUCCIÓ

L'hiperaldosteronisme primari en una malaltia poc freqüent i infradiagnosticada i en la que hem de sospitar davant d'una hipopotassèmia. A continuació presentem el cas d'una pacient jove en la què una alteració electrolítica casual porta a una recerca incessant de la seva possible etiologia.

CAS CLÍNIC

Presentem el cas d'una pacient de 32 anys, sense hàbits tòxics, amb antecedents d'esclerosi múltiple i síndrome d'ovari poliquístic, en tractament amb Copaxone (acetat de glatiràmer).

Després d'una analítica de control al gener del 2010, es va detectar com a troballa casual hipopotassèmia de 2,9 mmol/L (3,5-5,1), amb funció renal normal (Creatinina 1,02 mg/dL, Filtrat Glomerular mes de 60 i Na 138 mmol/L). La pacient no referia cap simptomatologia associada. Vam descartar el consum de fàrmacs i fitoteràpia. L'exploració física completa, les xifres de tensió arterial i l'electrocardiograma estaven dins de la normalitat ([taula 1](#)). Realitzarem una nova analítica que va confirmar la hipopotassèmia (2,7 mmol/L) pel que vam iniciar tractament substitutiu (Boi-K). Es van normalitzar els nivells als quinze dies pel que vam retirar el tractament. A les tres setmanes presentava de nou nivells baixos de potassi (K 2,6 mmol/L). En tot moment la pacient va romandre asimptomàtica i normotensa.

Vam derivar a la Unitat de diagnòstic ràpid del nostre hospital de referència per completar estudi. Els estudis realitzats només van posar de manifest una hipopotassèmia de 2,7 mmol/L amb hipercaliúria de 144 mEq/L dia (25-125), seguint controls en el servei de medicina interna sense que es pogués filiar la causa ([figura 1](#)).

Al novembre del 2012, la pacient es trobava a Itàlia per qüestions laborals, quan va presentar un quadre agut d'astènia, marejos, nàusees i vòmits. A l'exploració presentava xifres de tensió arterial elevada (TA 160/100 mmHg). Donada la presència de hipopotassèmia (2,5 mmol/L) es va decidir l'ingrés hospitalari. A l'analítica l'aldosterona urinària va ser de 42,465 pg/ml (<811) i l'aldosterona en posició supina de 1.811 pg/ml (55-310). Es va realitzar una tomografia axial computada (TAC) abdominal que va mostrar un tumor de característiques benignes de 26x20x22mm ([figura 2](#)) en la glàndula suprarenal dreta. Davant les troballes clíniques, analítiques i les proves d'imatge es va orientar com un hiperaldosteronisme secundari a adenoma suprarenal. Es va pautar tractament amb espironolactona i potassi. Posteriorment va ser intervinguda quirúrgicament al desembre del 2013, mitjançant una supradrenalectomia laparoscòpica dreta. L'anatomia patològica confirma un adenoma adrenal sòlid de 2cm. La pacient va evolucionar favorablement.

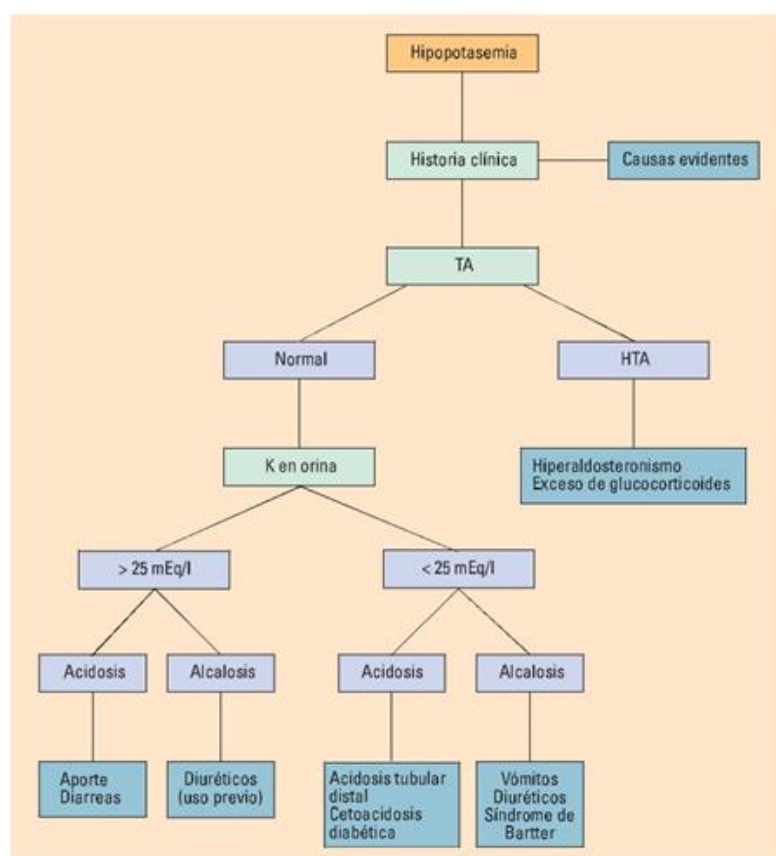
Taula 1. Causes de hipopotassèmia

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 hipopotásémica		Exceso de mineralocorticoides
	Sales de bario		Aporte distal de aniones no reabsorbibles: vómitos, acidosis tubular, cetoacidosis diabética
			Otras causas: síndrome de Liddle, cisplatino

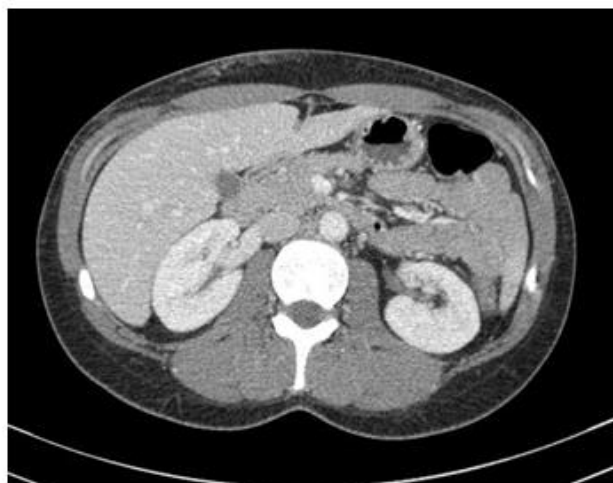
F. Tornero Molina. G. de Arriba de la Fuente. R. de Gracia Núñez. Trastornos del metabolismo del potasio. *Medicine*. 2011;10:5419-28

Figura 1. Algoritme de diagnòstic diferencial de la hipopotassèmia



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 (novembre 2012): Adenoma suprarrenal dret



DISCUSSIÓ

Definim hiperaldosteronisme primari⁽¹⁾ (HAP) a una producció inapropiadament elevada d'aldosterona, originada en la gran majoria dels casos en l'escorça de la glàndula suprarrenal, que s'acompanya d'una supressió de la síntesi i alliberament de renina, i que no és suprimible amb una càrrega oral o intravenosa de sodi. El HAP, moltes vegades infradiagnosticat, es considera en l'actualitat la principal causa d'hipertensió arterial (HTA) secundària d'origen endocrí potencialment

curable, amb una prevalença estimada del 5-10% de la població hipertensa^(2,3,4). L'etiologia més freqüent del HAP és la hiperplàsia bilateral idiopàtica (60% dels casos) i l'adenoma productor d'aldosterona o síndrome de Conn (35%). Aquesta entitat cursa amb hipertensió arterial, en una minoria de casos hipopotassèmia⁽⁵⁾, i un increment del risc de dany cardiovascular com conseqüència de l'excés d'aldosterona. L'aproximació diagnòstica⁽⁶⁾ es realitza en tres passos: detecció de casos mitjançant la determinació del quocient aldosterona/activitat de renina plasmàtica en condicions estàndard, una prova de

supressió per a la confirmació bioquímica i, finalment, una subclassificació etiològica inicial amb una prova d'imatge suprarenal (TAC). La suprarrenalectomia laparoscòpica unilateral i els antagonistes del receptor de mineralocorticoides són el tractament d'elecció per als pacients amb malaltia unilateral i bilateral, respectivament.

BIBLIOGRAFIA

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 Morillas, Jesús Castillo, Juan Quiles, et al. Prevalencia del hiperaldosteronismo primario y afección cardíaca en el paciente hipertenso. Rev Esp Cardiol. 2008;61:418-21. Vol. 61 Núm.04 DOI: 10.1157/13117734
4. Douma S, Petidis K, Doulas 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/module.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, Mantero F, 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.