

and World Health Organization (WHO) 2006. Disponible en: [http://www.who.int/hiv/mediacentre/2006\\_EpiUpdate\\_en.pdf](http://www.who.int/hiv/mediacentre/2006_EpiUpdate_en.pdf)

- Miró JM, Sued O, Plana M, Pumarola T, Gallart T. Avances en el diagnóstico y tratamiento de la infección aguda por el VIH-1. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2004;22:643-59.
- Penado-Nadela S, De Pablo-Casas M, Villanueva-Morgade L, Jove-Castelo MJ. Meningoencefalitis aguda debida a primoinfección por VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24:287-91.
- Monteiro de Almeida S, Letendre S, Ellis R. Human immunodeficiency virus and the central nervous system. *BJID.* 2006;10:41-9.
- Eerens F, Van Cleemput J, Peetermans WE. A probable primary HIV infection associated with acute non-specific myocarditis causing severe dilated cardiomyopathy. *Acta Clin Belg.* 1999;54: 220-2.
- Guillamón-Torán L, Romeu-Fontanillas J, Forcada-Sáinz JM, Curos-Abadal A, Larrouse-Pérez E, Valle-Tudela V. Afectación cardíaca en el sida. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:721-8.
- Sudano I, Spieker LE, Noll G, Corti R, Weber R, Lüscher F. Cardiovascular disease in HIV infection. *Am Heart J.* 2006;151:1147-55.
- Barbaro G. HIV associated cardiomyopathy. Etiopathogenesis and clinical aspects. *Herz.* 2005;30: 486-92.
- Panel de expertos de GESIDA y Plan Nacional contra el sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (actualización Enero de 2007). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25:32-53.



### Crisis hipertensiva inducida por la toma de regaliz natural

**Sr. Editor:** La hipertensión arterial (HTA) secundaria (HTAs) es una entidad infrecuente y con tasas de curación bajas, aunque la mayor reversibilidad en estadios iniciales y la morbimortalidad, consecuencia de la elevación tensional mantenida, justifican su cribado temprano<sup>1</sup>. Sin embargo, el importante coste económico derivado de esta estrategia por la elevada prevalencia de HTA en la población general, el gran número de etiologías a considerar y la escasa información contrastada, que actualmente permita establecer algoritmos definitivos, hacen que deba restringirse la búsqueda a las etiologías más prevalentes, con mayor tasa de reversibilidad y sólo en presencia de criterios clínicos y analíticos básicos de sospecha<sup>1,2</sup>, como ilustra el caso que presentamos.

Varón de 50 años, con ingesta etílica habitual de 40 g/día y fumador de 60 paquetes-año hasta 7 meses antes del ingreso actual. Negaba antecedentes familiares y personales de interés (revisiones laborales anuales sin alteraciones), así como toma habitual de fármacos u otras sustancias. Acude al servicio de urgencias por inicio rápidamente progresivo de inestabilidad y sudoración intensa con dolor en mesogastrio-hipocondrio derecho de una hora de duración y posterior cefalea holocraneal de características inespecíficas. Una semana antes, presentó episodio similar autolimitado. En la exploración física destacaba una presión arterial de 210/115 mmHg, frecuencia cardíaca 67 lpm y retinopatía hipertensiva grado II de Keith-Wagener. Análiticamente destacaba la presencia de hipopotasemia (2,6 mEq/l), hipercaliuria (42,9 mEq/l) y alcalosis metabólica (pH 7,42, bicarbonato 34 mmol/l, pCO<sub>2</sub> 53 mmHg). La radiografía simple de tórax mostraba sig-

nos sugestivos de aumento de carótida izquierda, y tanto el electrocardiograma como el posterior ecocardiograma confirmaron una hipertrofia ventricular concéntrica. Se procedió a la corrección hidroelectrolítica, y se alcanzó el control tensional a la semana de la instauración de tratamiento antihipertensivo combinado progresivo con espironolactona 100 mg/día más enalapril 10 mg/12 h y amlodipio 10 mg/día. La gravedad de la elevación tensional, la presencia de lesión de órgano diana, la rapidez de instauración de la hipertensión y la relativa juventud del paciente hizo plantear la posibilidad de una HTA. Ante las alteraciones analíticas iniciales, se centró la búsqueda en causas de HTA por exceso mineralcorticoide. El estudio hormonal mostró una supresión de la actividad de renina plasmática, sin obtener valores de aldosterona por problemas técnicos. La tomografía computarizada de suprarrenales con cortes finos fue normal. Descartados razonablemente los síndromes genéticos por la edad del paciente y ausencia de antecedentes familiares de HTA, se insistió en la toma de anticoncepcionales nasales y otros productos que pudieran contener corticoides, que negó. Sin embargo, refirió la toma, hasta 4 meses antes del ingreso actual, de bupropión y posteriormente regaliz natural en una cantidad aproximada de 75-100 g/día como adyuvante de la abstinencia tabáquica. La toma de regaliz la había mantenido hasta el mismo día del ingreso. Doce meses tras el alta persiste la normalización hidroelectrolítica y hormonal, si bien no se ha podido retirar el tratamiento farmacológico antihipertensivo (enalapril 10 mg más amlodipino 10 mg/día), ya que al intentarlo persistían de cifras elevadas de presión arterial.

El diagnóstico final fue de crisis hipertensiva inducida por la toma de regaliz natural (*Glycyrrhiza glabra*) en paciente portador de una HTA crónica esencial. El caso es ilustrativo del comportamiento de una de las formas más frecuentes de HTAs: toma de sustancias con potencial presor<sup>1-3</sup>. La existencia de HTAs se consideró por la presencia de HTA de grado 3 (presión arterial sistólica  $\geq$  180 mmHg y/o presión arterial diastólica  $\geq$  110 mmHg) y lesión de órgano diana en una HTA aparentemente de instauración reciente, orientando la búsqueda etiológica a la presencia de hipopotasemia, hipercaliuria y alcalosis metabólica, criterios todos ellos indicativos de HTA por exceso de mineralcorticoides<sup>4</sup>. El descarte razonable de otras etiologías de esta forma de HTAs nos llevó a la consideración de la toma de regaliz. A pesar de que la elevación tensional por la toma de regaliz es habitualmente nombrada en la bibliografía<sup>1,4</sup>, la información al respecto es escasa, fundamentalmente centrada en preparados industriales que contienen esta sustancia, forma de toma mayoritaria en países distintos al nuestro. El ácido glicirretínico contenido en la regaliz es hidrolizado a ácido glicirretínico, que inhibe la enzima  $\beta$ -OH-esteroide dehidrogenasa, encargada de la degradación del cortisol a cortisona. Al aumentar los valores de cortisol, éste desplaza a la aldosterona de la unión al receptor mineralcorticoide, dando lugar a una HTA con hipopotasemia alcalótica y supresión del sistema angiotensina-aldosterona, como se observa en el caso presentado<sup>5</sup>. El efecto presor es dependiente de la dosis y se manifiesta y desaparece aproximadamente a las 2 semanas de iniciar y finalizar el consumo<sup>6</sup>. La cuantía de la respuesta tensional muestra una distribución normal, y se ha demostrado que es mayor en pacientes hipertensos, mediante un mecanismo aparentemente independiente de la ganancia de volemia y que muy probablemente

tenga relación con un incremento de la sensibilidad del receptor mineralcorticoide respecto de la población normotensa<sup>7</sup>. Teniendo en cuenta que, para su desarrollo, los cambios estructurales del sistema cardiovascular requieren períodos dilatados, y asumiendo como poco probable, por tanto, que la HVI de nuestro paciente pudiera atribuirse a la elevación tensional de los últimos meses, pensamos que realmente estamos ante un paciente con una HTA crónica esencial no diagnosticada hasta la fecha, como suele ocurrir con la HTAs inducida por sustancias exógenas, que suelen presentarse en población predispuesta<sup>1</sup>. A favor de esta impresión, está el hecho que hasta la fecha no se haya podido retirar la medicación antihipertensiva. A pesar del escaso número de publicaciones en nuestro medio<sup>3,8-10</sup>, el elevado consumo tradicional de regaliz en extensas áreas de España nos recuerda la necesidad de considerar la toma de este producto tanto en sus formas comerciales como natural al menos en pacientes hipertensos mal controlados o con HTA de reciente inicio. Cabe considerar, además, que incrementos leves de los valores tensionales en pacientes normotensos tomadores de regaliz pueden indicar que el individuo probablemente presente una susceptibilidad especial para desarrollar HTA en un futuro.

Vicente Giner Galvañ, Tomás Francisco Marco Domingo, Silvia Martínez Tudela y María José Esteban Giner

Servicio de Medicina Interna. Hospital Verge dels Liris. Alcoi. Alacant. España.

- Giner V, Esteban MJ. Estrategias para el despistaje de la HTA secundaria. *Hipertensión (Madr).* 2006;23:284-97.
- Omura M, Saito J, Yamaguchi K, Kakuta Y, Nishikawa T. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. *Hypertens Res.* 2004;27:193-202.
- Palop V, López-Martín JM, Pastor MC, Martínez I. Pastillas Juanola® e hipertensión arterial. *Aten Primaria.* 1997;20:268-9.
- Palermo M, Quinkler M, Stewart PM. Apparent Mineralocorticoid Excess Syndrome: An Overview. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2004;48:687-96.
- De Klerk GJ, Nieuwenhuis MG, Beutler JJ. Lesson of the week: hypokalaemia and hypertension associated with use of liquorice flavoured chewing gum. *BMJ.* 1997;314:731.
- Sigurjónsdóttir HA, Franzson L, Manhem K, Ragnarsson J, Sigurdsson G, Wallerstedt S. Liquorice-induced rise in blood pressure: a linear dose-response relationship. *J Hum Hypertens.* 2001; 15:549-52.
- Sigurjónsdóttir HA, Manhem K, Axelson M, Wallerstedt S. Subjects with essential hypertension are more sensitive to the inhibition of 11 beta-HSD by liquorice. *J Hum Hypertens.* 2003;17: 125-31.
- Gómez P, Casares M, Martínez J, Miguel JL, Selgas R, Sánchez L. Pseudoaldosteronismo primario producido por la toma crónica de regaliz. *Rev Clin Esp.* 1981;163:277-8.
- Morell F, Orriols R, Lucas A, Morera J, Laporte JR. Pseudohiperaldosteronismo causado por la ingesta de regaliz. *Med Clin (Barc).* 1983;80: 49-50.
- Berlango A, Jiménez L, Montero FJ, Muñoz JA, Torres J, Calderón JM. Rabdomiolisis aguda y tetraparesia secundarias a hipokaliemia por la ingesta de regaliz. *An Med Interna.* 1995;12:33-5.