



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

284/60 - ASTÈNIA, BRADICÀRDIA I HIPONATRÈMIA, TRES MANIFESTACIONS ASSOCIADES A TRASTORNS ENDOCRINS

M. Miralpeix Monclús^a, X. Martínez Artés^b, C. Flamarich Gol^c, A. Llovet Vilaplana^d, R. Ayala Mitjavila^a i E. Puertas Fàbrega^a

^aMetge Resident de Medicina Familiar i Comunitària. Centre de Salut Serrapapera. Cerdanyola del Vallès. Barcelona. ^bMetge de Família. Centre de Salut Serrapapera. Cerdanyola del Vallès. Barcelona. ^cMetge Resident de Medicina Familiar i Comunitària. Centre de Salut Sant Roc. Badalona. Barcelona. ^dMetge Resident de Medicina Familiar i Comunitària. Centre de Salut Ca n'Oriac. Sabadell. Barcelona.

Resumen

Descripció del cas: Home de 81 anys, amb FFSS i autònom per ABVD, que consulta al CAP per astènia i anorèxia de 2 mesos d'evolució, progressiva, fins a fer-se limitant. Explica incapacitat per vestir-se o deambular sense ajuda. La família també refereix bradipsíquia d'instauració en les últimes 48 hores. Nega dolor abdominal, no disfàgia, ni canvis del ritme deposicional. No síndrome tòxica. Antecedents: no AMC, no hàbits tòxics, neoplàsia de pròstata (2008): tractat amb hormonoteràpia i radioteràpia. Curació 2016. Disfunció node sinusal: implantació de marcapàs el 12/01/2017, per disfunció sinusal simptomàtica (astènia i mareig). Medicació habitual: omeprazol 20 mg/24h.

Exploració i proves complementàries: REG, dificultat per aixecar-se de la cadira. HMDE. Pal·lidesa mucocutània, normo-hidratat. AC: tons rítmics sense bufs ni frecs. Bradicàrdia. AR: MVC sense sorolls sobreafeïts. Eupneic. Abdomen: tou i depressible, no dolorós a la palpació. Peristaltisme conservat. No irritació peritoneal. NRL: Conscient i orientat, però bradipsíquic. Pupil·les isocòriques i reactives. PPCC sense alteracions. Campimetria per confrontació correcta. Força i sensibilitat conservades. Marxa inestable, llenguatge conservats. ROT presents i simètrics. RCP flexor. Romberg negatiu. A. sang CAP (02/02/17): Hemograma sense alteracions, funció renal correcta. Glucosa 94 mg/dL, sodi 132 mEq/L, potassi 4,2 mEq/L, TSH 2,82, T4 lliure 0,59 ng/dL, cortisol 2,85 ug/dL. A. sang endocrí (03/02/17): prolactina 22,6 ng/mL, FSH 2,66 mUI/mL, LH 0,66 mUI/mL, testosterona 0,03 ng/mL, TSH 2,61, T4 lliure 0,56 ng/dL, IGF-1 10 ng/mL, ACTH 7,1 pg/mL, estimulació de cortisol amb ACTH: basal (8h) 2,53 ug/dL, als 30 min 10,90 ug/dL.

Judici clínic: Inicialment s'atribueix l'astènia a la bradicàrdia, però malgrat marcapàs, el pacient presenta empitjorament. Es revisen analítiques prèvies i s'observa hiponatrèmia (Na 130mEq/L), així doncs es decideix, des d'AP, repetir l'analítica amb ionograma, cortisol basal i funció tiroïdal. A l'analítica (02/02) presenta hiponatrèmia, TSH normal, T4 lliure baixa i cortisol basal baix. Per la qual cosa es deriva el pacient a Endocrinologia. Es completa estudi que mostra, dèficit de les hormones hipofisàries basals i cortisol basal baix amb test de ACTH positiu. S'orienta com a panhipopituitarisme amb insuficiència suprarenal secundària i hipotiroidisme central.

Diagnòstic diferencial: Davant d'un pacient amb astènia, bradicàrdia i hiponatrèmia, ens vam plantejar: Hipotiroidisme: central o primari. Insuficiència suprarenal: primària (malaltia d'Addison) o secundària. SIADH. Diabetis insípida.

Comentari final: Les alteracions de l'ionograma són relativament freqüents entre els pacients, i en ocasions tenen un significat incert. En aquest cas, la clau és la clínica acompanyant, astènia progressiva incapacitant, que ens referia el pacient. Així doncs, davant d'un pacient amb hiponatrèmia i clínica associada, cal valorar la possibilitat de que presenti un dèficit de cortisol o una alteració tiroïdal, ambdues determinacions accessibles des de l'Atenció Primària.

Bibliografia

1. Cinza S, Nieto E. Hiponatremia. Fistera, 1990. Disponible a: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hiponatremia/>
2. Kilpatrick ES. Disorders of sodium balance: hypothyroidism and hyponatraemia: an old wives' tale? BMJ. 2006; 332:854.
3. Mount DB. Hyponatremia and hyperkalemia in adrenal insufficiency. UpToDate, 2017.
4. Snyder PJ. Clinical manifestations of hypopituitarism. UpToDate, 2017.