



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

## 409/19 - MIALGIA DE ETIOLOGÍA RENAL

A. Martinez Molina<sup>1</sup>, V. Medina Pedraza<sup>2</sup>, R. Coleto Gutiérrez<sup>3</sup>, A. Roldán Fernández<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Prosperidad. Madrid, <sup>2</sup>Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, <sup>3</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Alpes. Madrid, <sup>4</sup>Centro de Salud Prosperidad. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 55 años que acude a Urgencias por mialgia generalizada de 10 días de evolución. Antecedentes personales: tiroidectomía por bocio multinodular tóxico. Además, presenta sensación de debilidad generalizada y calambres. Niega vómitos y diarrea. Niega uso de diuréticos.

**Exploración y pruebas complementarias:** Buen estado general. Marcada sequedad mucocutánea. TA 108/67 mmHg, FC 70 lpm, Sat 95%. Exploración física sin alteraciones. Electrocardiograma: sin alteraciones. Analítica sanguínea: Na 119, K+ 2,9 mg/dl, Ca 2,96, pH 7,49, Creat 4,30, urea 212 mg/dl. Evolución en Urgencias: presenta alcalosis metabólica, hiponatremia, hipocalcemia e hipopotasemia. Tratamiento: 10 ml de glucosado cálcico en 100 ml de suero glucosado al 5% a pasar en 15 minutos y 1.000 ml de SSF con 20 me de Clk cada uno (500 ml cada 12h) para reponer 195 mEq de sodio, calculados para un peso de 65 kg y un Na objetivo de 125. Se amplía bioquímica de orina, cloro en sangre, TSH y magnesemia: hipomagnesemia 1,02 mg/dl, excreción fraccional de sodio 0,4%, hipocloremia 92 mg/dl. Se administra 1 ampolla de 10 ml sulfato de magnesio (1,5 g) y se inicia perfusión de cloruro cálcico 3 ampollas en 500 mL de SSF 0,9% en 8h. Se ingresa a la paciente para estudio.

**Juicio clínico:** FRA AKIN III de etiología prerrenal en el contexto de deplección extravascular. Alcalosis metabólica. Hipomagnesemia. Hipopotasemia. Hipocalcemia. Hiponatremia. Posible tubulopatía. Evolución durante el ingreso. Bioquímica de orina en 24 horas: hiperpotasuria 110 mmol/24h (N: 25-100 mmol/24 h); hipocalciuria 93,8(N: 100-300 mg/24h). Buena evolución clínica, normalizándose función renal y trastornos iónicos. Al alta tratamiento con magnesio oral.

**Diagnóstico diferencial:** La alcalosis metabólica tuvo lugar sin insuficiencia renal, puesto que ésta era de origen perenel por depleción de volumen. El cloro se encuentra elevado en orina y se descarta el uso de diuréticos por lo que hay que buscar causas de deplección de magnesio, de origen renal (magnesuria elevada). En este caso, la paciente cumple los criterios establecidos como diagnósticos de Gitelman: hipomagnesemia de origen renal (Mg 1,6 mg/dl, en presencia de magnesuria elevada); hipopotasemia de origen renal (potasemia 3,6 mEq/l, en presencia de una potasuria elevada); excreción urinaria de calcio 2 mg/kg/día (todo ello en sujetos normotensos y en ausencia de ingesta de diuréticos).

**Comentario final:** Este síndrome se caracteriza por hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalciuria asociadas con alcalosis metabólica. La reabsorción reducida de Na+ en el túbulo contorneado distal ocasiona deficiencia de volumen e hipopotasemia. La pérdida de la actividad del transportador sensible a tiazidas incrementa la reabsorción tubular de calcio, originando la hipocalciuria. La hipomagnesemia se encuentra

presente en la mayoría de los pacientes con este síndrome. Los pacientes suelen ser asintomáticos, aunque pueden presentar episodios recurrentes de debilidad muscular y tetania, que se pueden acompañar de dolor abdominal, vómitos y fiebre. Algunos pacientes presentan síntomas menores como apetito por la sal, fatiga, debilidad muscular, dolorimiento general, mareos, victoria y polidipsia.

## Bibliografía

Martín-Miguel V, Lafarga-Giribets MA, García-Esteve L, Rodrigo-Claverol MD. Diagnóstico casual de un síndrome de Gitelman. Medicina de Familia y Comunitaria. 2014;40:355-414.

Miguel A, Puchades MJ, González Rico MA, Pons S, Bonilla B. Alcalosis metabólica hipopotasémica: a propósito de un síndrome de Gitelman. Nefrología. 2004;24:112.