



## SITUACIÓN CLÍNICA

# Paciente monorrena con diarrea de 2 semanas de evolución

C.M. Díaz Aguilar\*, J.M. Recio Ramírez, M.M. Vega Romero y M.T. Calero Rojas

Servicio de Urgencias y Emergencias, Hospital de Montilla, Córdoba, España

Recibido el 9 de julio de 2012; aceptado el 11 de noviembre de 2012

Disponible en Internet el 21 de febrero de 2013

### PALABRAS CLAVE

Diarrea;  
Hipertotasemia;  
Síndrome de Addison

**Resumen** Mujer de 78 años con antecedentes personales de agenesia renal derecha congénita. Acude por diarrea de 2 semanas de evolución aproximadamente y molestias en ambas piernas tipo calambre. Se realiza analítica donde se encuentra hipertotasemia grave, hiponatremia y niveles de creatinina discretamente elevados, sin síntomas asociados a dicho hallazgo y con resto de pruebas complementarias normales. Se ingresa en la unidad de cuidados intensivos para tratamiento y tras normalizar los valores se traslada a medicina interna. Se realizan, entre otras pruebas, ACTH que aparece elevada y una RM donde encontramos un adenoma en suprarrenal izquierda. El diagnóstico final ha sido síndrome de Addison en tratamiento con mineralocorticoides y revisiones en consulta externa de medicina interna.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Diarrhea;  
Hyperkalemia;  
Addison's syndrome

**A solitary kidney patient with diarrhea of 2 weeks duration**

**Abstract** The case is presented of a 78 year old woman with a history of congenital right renal agenesis, who suffered from diarrhea of approximately 2 weeks duration and discomfort due to cramp in both legs. The laboratory results showed severe hyperkalemia, hyponatremia, and slightly elevated creatinine levels, with no symptoms associated with this finding and with the rest of the normal laboratory results. She was admitted to the intensive care unit for treatment, and when her results returned to normal she was transferred to internal medicine. Among the other tests performed, the ACTH was shown to be high, and a left adrenal adenoma was found in the MR scan. The final diagnosis was Addison's syndrome. She was treated with mineralocorticoids with follow-up by internal medicine as an outpatient.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

Se define la hipertotasemia (hiperK) como la presencia de una concentración de potasio plasmático superior a 5,5 mEq/l. Es la alteración electrolítica más importante, al ser un tóxico cardíaco que origina arritmias potencialmente letales.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [cdiazaguilar@yahoo.es](mailto:cdiazaguilar@yahoo.es) (C.M. Díaz Aguilar).

**Tabla 1** Clasificación etiológica de la hiperpotasemia

• Redistribución de potasio	• Insuficiencia renal (ifg < 20 ml/min)	• Raros trastornos genéticos, como el síndrome de Gordon, y seudohiperpotasemia familiar
• Rabdomiolisis por ejercicio o traumatismo (una aguja al realizar una extracción venosa)	• Disminución de la actividad de mineralocorticoides	• Error de laboratorio
• Síndrome de lisis tumoral, quemaduras graves	• Hipoaldosteronismo hiporeninémico (insuficiencia renal crónica, nefropatía diabética)	• Análisis tardíos
• Deficiencia de insulina	• Insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison, defectos congénitos de enzimas)	• Sangre extraída de la vena en la que se está perfundiendo potasio
• Acidosis metabólica	• Falta de respuesta a la aldosterona (anemia de células falciformes, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis y nefropatía obstructiva)	• Torniquete excesivo o presión repetitiva del puño
• Reducción de la excreción de potasio	• Insuficiencia cardíaca congestiva	• Almacenamiento prolongado de la sangre
		• Leucocitosis severa o trombocitosis

La hiperpotasemia, según la etiología, podemos clasificarla en: seudohiperpotasemia, hiperpotasemia por exceso de aporte, por defecto de eliminación renal, farmacológica, por destrucción celular y por aumento de absorción de cloro. Ante un paciente con hiperpotasemia verdadera debe realizarse una búsqueda exhaustiva de las causas (tabla 1). Entre ellas, cabe destacar la toma de fármacos de forma habitual en su domicilio (tabla 2).

La clínica se caracteriza por debilidad, parestesias, arreflexia y parálisis muscular fláccida ascendente y síntomas derivados de alteraciones de la conducción cardíaca.

En el electrocardiograma (ECG) podemos encontrar: ondas T picudas y estrechas (por encima de 6 mEq/l), alargamiento del PR, amplitud disminuida o pérdida de onda P y ensanchamiento del QRS (por encima de 7 mEq/l) y una onda T sinuosa (por encima de 8 mEq/l) o acortamiento del QT. Pueden desarrollarse taquiarritmias como la taquicardia ventricular (TV) y la fibrilación ventricular (FV) que lleven al paro sinusal.

La gravedad del cuadro depende de la rapidez de la insaturación de la hiperpotasemia y por tanto de la urgencia de nuestra actuación. En casos leves (5,5-6,5 mEq/l), el tratamiento consiste en la restricción de zumos y fruta en la dieta, retirar o disminuir los fármacos que favorezcan este proceso o incluso emplear resinas de intercambio iónico. Los casos moderados (6,5-7,5 mEq/l) deben ser tratados a nivel hospitalario, empleándose furosemida, infusión de insulina en suero glucosilado al 10% y bicarbonato sódico 1 M si aparece acidosis metabólica. Los casos graves (> 7,5

mEq/l) requieren un tratamiento inmediato, asociándose gluconato cálcico al 10% o cloruro cálcico (sin modificar la concentración de potasio, antagoniza la toxicidad de potasio sobre la célula miocárdica) y agonistas  $\beta$ -adrenérgicos (para inducir la transferencia de potasio al interior celular, lo que reduce la concentración del mismo). Los casos extremos necesitarán hemodiálisis.

## Exposición

Paciente mujer de 78 años con antecedentes personales de agenesia renal derecha congénita y dislipidemia en tratamiento domiciliario con simvastatina, 20 mg/día. Acude al servicio de urgencias de nuestro centro por presentar desde hace aproximadamente 2 semanas un cuadro de deposiciones líquidas sin productos patológicos en número de 2 o 3 al día, más frecuente por la mañana. No refiere vómitos, fiebre ni dolor abdominal. Refiere en los últimos días unas ligeras molestias en ambas pantorrillas. La exploración física fue anodina. Tras la realización de pruebas complementarias, encontramos niveles sanguíneos de potasio de 8,7 mEq/l y sodio de 126 mEq/l, creatinina de 2,7 mg/dl, sin alteraciones electrocardiográficas. Tras la confirmación analítica de las alteraciones electrolíticas, se ingresa en la unidad de cuidados intensivos. Se instaura tratamiento inmediato con insulina, salbutamol y glucobionato cálcico. Se mantiene clínicamente estable con normalización de iones en 24 h. Se traslada a planta de medicina interna para

**Tabla 2** Fármacos que provocan hiperpotasemia

• Bloqueantes $\beta$	• Suplementos de potasio y sustitutos de la sal	• AINE
• Digoxina	• Hierbas medicinales (alfalfa, diente de león, cola de caballo, algodoncillo y ortigas)	• Heparinas
• Soluciones hiperosmolares (manitol, glucosa)	• Medicamentos que reducen la secreción de aldosterona	• Antifúngicos (ketoconazol, fluconazol e itraconazol)
• Suxametonio	• IECA	• Ciclosporina
• Aminoácidos catiónicos intravenosos	• Bloqueantes de los receptores de angiotensina II	• Tacrolimus
• Agentes que contienen potasio		

realizar estudio etiológico. Los resultados de bioquímica con creatincinasa, sodio, potasio, cloro, magnesio, función renal y función hepática fueron normales con ACTH 1.172 pg/ml y cortisol 5,8 µg/dl.

Se procede al alta hospitalaria pendiente de realización de RM abdominal y cita en consulta externa de medicina interna.

En analítica de control en centro de salud presenta potasio de 6,9 mEq/l por lo que reingresa hasta control de potasemia.

Tras 3 días en su domicilio, la paciente acude de nuevo a urgencias por dolor abdominal y vómitos de 48 h de evolución. Ingresada de nuevo en el servicio de medicina interna presenta potasio 6,1 mEq/l, sodio 122 mEq/l, creatinina 2,88 mg/dl, pH 7,29, bicarbonato de 21 y exceso de bases -5, ACTH 1.654 pg/ml y cortisol 5,34 µg/dl. En la RM abdominal se visualiza imagen nodular en glándula suprarrenal izquierda indicativa de adenoma de 1,4 x 1 cm.

El diagnóstico definitivo es enfermedad de Addison e insuficiencia renal crónica en paciente monorrena.

El tratamiento que recibe es 20 mg/día de hidrocortisona repartidos en 2 dosis. Realiza seguimiento a través de atención primaria y por medicina interna con sucesivos controles analíticos.

## Discusión

Ante un paciente con hiperpotasemia debe realizarse una búsqueda exhaustiva de las causas. Entre ellas, cabe destacar la toma de fármacos de forma habitual en su domicilio. En nuestro caso, se llegó al diagnóstico definitivo de enfermedad de Addison.

La enfermedad de Addison es una entidad poco común, apareciendo a cualquier edad y afectando a ambos性es por igual. Tiene una incidencia menor a 1 por cada 100.000 habitantes, con una prevalencia de 4-6 por cada 100.000 personas.

Las distintas causas que pueden desencadenarla son: autoinmune, infecciosa, atrofia idiopática, hemorragia bilateral suprarrenal, invasión tumoral, amiloidosis o sarcoidosis de la suprarrenal, extirpación quirúrgica o alteración metabólica de la producción hormonal suprarrenal. Debe considerarse que nuestra paciente presentaba una agenesia renal congénita con suprarrenales conservadas. El único fármaco que tomaba era un hipolipidemianta, simvastatina, que solo puede alterar los electrolitos en el contexto de una rabdomiólisis. Nuestra paciente presentó creatincinasa normal. Por otra parte, no refirió proceso infeccioso intercurrente.

Se estima que para que existan manifestaciones clínicas debe destruirse más del 50% de la glándula suprarrenal de forma bilateral, aunque no siempre es así. Respecto a las manifestaciones clínicas, la mayoría de los enfermos presenta astenia, pérdida de peso, alteración cutánea con hiperpigmentación y vómitos; menos frecuente es la diarrea, que ocurre solo en el 20% de los casos. En nuestro caso, la diarrea es el primer síntoma por el que consulta. El médico de atención primaria debe tener un papel protagonista en casos con manifestaciones clínicas aparentemente no graves de larga evolución. En el caso en que se soliciten las pruebas complementarias a través de esta vía y gracias a

protocolos de sistemas de alarma de laboratorio, se agiliza la derivación al servicio de urgencias. Nuestro caso tuvo una presentación atípica (diarrea como manifestación principal) y grave (hiperpotasemia grave), lo que pone de manifiesto la importancia del papel de atención primaria para el manejo diagnóstico-terapéutico.

Respecto a las pruebas complementarias, además de la hiperpotasemia, la literatura médica describe asociadas hiponatremia, acidosis metabólica y elevación de ACTH con cortisol normal o abolido. La paciente presenta estos resultados con cortisol normal. Ante una hiperpotasemia, el médico de atención primaria debe realizar siempre un ECG puesto que son sus alteraciones las que conllevan un riesgo grave. Nuestra paciente, a pesar de la hiperpotasemia grave nunca presentó arritmias.

El manejo de la enfermedad de Addison se basa en el tratamiento hormonal sustitutivo con hidrocortisona (corticoide) y fludrocortisona (mineralocorticoide). También debe ser el médico de atención primaria el primer responsable de su manejo, aumentando las dosis en situaciones de estrés (intervenciones, infecciones, etc.). Además debe realizar controles analíticos seriados y vigilar la aparición de interacciones y efectos secundarios. Como en nuestro caso, su seguimiento debe ser conjunto y armónico con el especialista.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía recomendada

1. Fernández Serrano F, Collado Sáiz I, del Cañizo Gómez FJ. Insuficiencia suprarrenal primaria como primera manifestación de un síndrome poliglandular autoinmune. SEMERGEN. 2005;31:31-4.
2. Alemparte Pardavila E, Martínez Melgar JL, Piñeiro Sande N, Castellano Canda P, Rodríguez García JC. Enfermedad de Addison: el reto de un diagnóstico precoz. An Med Interna (Madrid). 2005;22:332-4.
3. Thomas Z, Fraser GL. An update on the diagnosis of adrenal insufficiency and the use of corticotherapy in critical illness. Ann Pharmacother. 2007;41:1456-65.
4. Campistol Plana JM. Alteraciones del metabolismo del potasio. En: Medicina Interna. Farreras-Rozman. 16.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 1861-66.

5. Singer GG, Brenner BM. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: *Principios de Medicina Interna*. Harrison. 17.<sup>a</sup> ed. Madrid: Mc Graw-Hill; 2008. p. 274-87.
6. Kronenberg H, Melmed S, Polonsky K, Larsen PR. The adrenal cortex. En: *Endocrinology*. 11.<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. Cap. 14.
7. Nyirenda MJ, Tang JI, Padfield PL, Seck JR. Hyperkalaemia. *BMJ*. 2009;339:1019-24.
8. Acle S, Añón X, Danza A, Pisabarro R. Enfermedad de Addison como presentación de un síndrome pluriglandular autoinmune tipo 2. *Arch Med Int Montevideo*. 2011;33: 49-58.