



Caso clínico

Debilidad muscular en un paciente con hipertensión arterial sistémica

Aldo Ferreira-Hermosillo,* Jesica Bernal-Garduño,* Irma Hernández-García,*
Mario Molina-Ayala*

Resumen

El abordaje de un paciente con debilidad muscular debe incluir la búsqueda de enfermedades endocrinológicas. Presentamos el caso de un paciente joven con hipocalcemia, hipertensión arterial sistémica y alcalosis metabólica en quien se sospechó hiperaldosteronismo primario. El protocolo diagnóstico de esta patología incluye la determinación de la concentración de aldosterona plasmática y la actividad de renina plasmática en condiciones de normocalcemia y control de la presión arterial. Las pruebas confirmatorias incluyen la carga de sodio oral, la prueba con infusión salina IV y la prueba de supresión con fludrocortisona. Por último, la localización se realiza mediante tomografía computarizada. El objetivo principal del manejo del hiperaldosteronismo es prevenir la mortalidad y morbilidad asociada y determinar la causa, pues esto ayuda a establecer el tratamiento adecuado.

Palabras clave: Debilidad muscular, hipocalcemia, hiperaldosteronismo.

Introducción

El abordaje de un paciente con crisis agudas de debilidad, incluye la búsqueda de patologías neurológicas, genéticas o metabólicas. En estas entidades es común la disminución en la concentración de electrolitos séricos como el calcio, fósforo, magnesio y potasio. En pocas ocasiones el abordaje inicial incluye la valoración endocrinológica; sin embargo deben considerarse algunas patologías como la parálisis hipocalémica tirotóxica, la enfermedad de Addison, el síndrome de Cushing,¹ el uso de estatinas asociadas a fibratos en pacientes con dislipidemias o la deficiencia severa de vitamina D (< 20 ng/mL).

Abstract

The medical approach of a patient with muscular weakness should include a search for endocrine conditions. We present the case of a young man with hypokalemia, hypertension and metabolic alkalosis with suspicion of primary hyperaldosteronism. The diagnostic process includes determination of aldosterone to renin ratio as a screening test under normokalemic conditions and with an adequate blood pressure control. Diagnosis confirmation includes oral sodium loading test, saline infusion test and fludrocortisone suppression test. Finally, computed tomography is the most widely used imaging test. The main objective of management is to prevent the morbidity and mortality associated with hypertension and hypokalemia.

Key words: Muscular weakness, hypokalemia, hyperaldosteronism.

Descripción del caso

Hombre de 35 años de edad, originario y residente de Chiapas, con carga genética para diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica (HAS) por rama materna y cáncer de mama por rama paterna. Se diagnosticó HAS en el 2006 tratado con telmisartán 40 mg VO c/24 h e hidroclorotiazida 25 mg VO c/24 h por 8 meses y posteriormente losartán 50 mg VO c/12 h. Resto de antecedentes negativos.

Hace 5 años presentó debilidad proximal en miembros pélvicos con dificultad para la deambulación que ocasionó caídas desde su propia altura en varias ocasiones (seis en total). Posteriormente presentó debilidad en miembros

* Servicio de Endocrinología. Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Fecha de recepción: 05-Diciembre-2010

Fecha de aceptación: 10-Enero-2011

superiores con aparente mejoría con el uso de esteroides, sin embargo al disminuir la dosis reiniciaba con la sintomatología. Es valorado en nuestra unidad donde se encontró a la exploración física fuerza muscular 2/4 en miembros pélvicos y 3/4 en miembros torácicos, marcha con amplia base de sustentación, incapacidad para realizar una sentadilla y signo de Gowers positivo; el resto de la valoración neurológica y física sin alteraciones. Los estudios de laboratorio reportaron glucosa 94 mg/dL, creatinina 0.58 mg/dL, urea 36 mg/dL, Na 148 mEq/L, K 2.7 mEq/L, Cl 100 mEq/L, P 3.1 mg, Ca 9 mg/dL, Mg 2.7 mg/dL, gasometría venosa con pH 7.47 y HCO_3^- 27.7 mEq/L. Se inició reposición con solución salina y cloruro de potasio con lo cual el paciente presentó mejoría de la movilidad.

Evolución

Se descartaron causas neurológicas y musculares de debilidad. Debido a la hipocalcemia persistente se inició protocolo de estudio. Los electrolitos urinarios y la depuración de creatinina fueron normales. El paciente persistió con alteración de las cifras tensionales, requiriendo manejo con diurético y tres nuevos antihipertensivos (prazosin, metoprolol y amlodipino), posteriormente presentó elevación de azoados por lo que se solicitó un ultrasonido (USG) renal donde se observaron imágenes hipoecogénicas sugestivas de litiasis. El perfil hormonal reportó cortisol de 12.49 $\mu\text{g/dL}$ (5-25 $\mu\text{g/dL}$), cortisol urinario 70 $\mu\text{g/24 h}$, T4L 1.14 ng/dL (0.93-1.70 ng/dL), TSH 2.22 mU/L (0.27-4.2 mU/L). Debido a la falla renal aguda se sospechó hiperaldosteronismo secundario y se solicitó USC



Figura 1. TAC computada que muestra una lesión suprarrenal izquierda.

Doppler, gammagrama renal y angiotomografía los cuales resultaron normales. Finalmente se realizó una tomografía (TAC) renal con el siguiente reporte: glándula suprarrenal izquierda con lesión nodular de origen a determinar, de aproximadamente 8 x 8 mm con adenopatías retroperitoneales (Figura 1). Con estos hallazgos se hospitaliza por sospechar hiperaldosteronismo primario ajustándose el tratamiento con prazosin y felodipino. En condiciones de normocalemia se cuantificó la concentración de aldosterona plasmática (PAC por sus siglas en inglés) en 17.5 ng/dL y la actividad de renina plasmática (PRA por sus siglas en inglés) en 0.012 ng/mL/h con relación basal de 1,458. Tras la administración de 2 litros de solución salina 0.9% durante 4 horas con el paciente recostado, se determinó PAC de 14.8 ng/dL; con lo cual se confirmó el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario. La prueba fue positiva a pesar del uso de calcioantagonista no dihidropiridínico, el cual puede provocar falsos negativos. El paciente fue sometido a suprarrenalectomía izquierda, sin presentar complicaciones; después de la cirugía ha disminuido su requerimiento de antihipertensivos y se han normalizado los niveles de potasio. En el reporte histopatológico se describe un nódulo de 0.3 cm con hiperplasia nodular difusa de la corteza suprarrenal.

Discusión

Dentro de las causas endocrinológicas de parálisis hipocalémica e hipertensión de difícil control comúnmente se consideran patologías como la tirotoxicosis o el síndrome de Cushing.¹ Es poco frecuente que el hiperaldosteronismo primario curse con datos de debilidad muscular antes del descontrol hipertensivo o las alteraciones electrolíticas. Inicialmente deben excluirse patologías asociadas a daño renal (hiperaldosteronismo secundario) caracterizadas por la producción excesiva de renina, como la disminución del flujo y perfusión renal, estenosis de arterias renales por aterosclerosis o hiperplasia fibromuscular, nefroangioesclerosis (complicación de la HAS descontrolada) y el uso de ciertos medicamentos como las tiazidas.²

En la actualidad las pruebas de escrutinio se basan en la relación de PAC/PRA; con lo que se ha logrado identificar que hasta 5-13% de los pacientes con hipocalcemia y hasta 20% de los pacientes con hipertensión resistente tienen en realidad hiperaldosteronismo primario.³ Dichas pruebas deben realizarse en pacientes con hipertensión e hipocalcemia, hipertensión resistente a tratamiento (tres o más antihipertensivos), hipertensión severa ($\geq 160/\geq 100$ mmHg), hipertensión e incidentaloma, e hipertensión en paciente joven. Para realizarse adecuadamente se requiere que el paciente tenga la concentración de potasio sérico

dentro de parámetros normales y que haya discontinuado por lo menos seis semanas antes el uso de antagonistas del receptor de mineralocorticoides (espironolactona), inhibidores de la renina y dosis altas de amilorida.

En cuanto a la interpretación de su resultado, en casos de hiperaldosteronismo secundario, se espera que PAC y PRA se encuentren elevados y la relación PAC/PRA sea < 10 (< 277 unidades SI). En caso de existir fuentes alternativas de agonismo del receptor de mineralocorticoides (hipercortisolismo), PAC y PRA estarían suprimidos y para establecer el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario: PRA está suprimida < 1 ng/mL y PAC incrementada ≥ 15 ng/dL (≥ 416 pmol/L).⁴

Sin embargo, PAC/PRA constituye únicamente una prueba de escrutinio, ya que el diagnóstico definitivo se realiza con las pruebas confirmatorias como la carga de sodio oral, la prueba con infusión salina IV y en menor uso la prueba de supresión con fludrocortisona.⁵

Después del análisis bioquímico, se requieren estudios de imagen, específicamente la TAC de suprarrenales (mayor sensibilidad) y en casos dudosos se requiere muestreo de senos venosos, cuya especificidad es del 100%, sensibilidad del 95% y riesgo de complicaciones del 2.5%.

El tratamiento consiste en adrenalectomía laparoscópica unilateral en casos de adenomas o hiperplasias unilaterales (tasas de curación del 30-60%; en casos de hiperplasia bilateral restringir el consumo de sodio, uso de espironolactona (12.5 a 25 mg iniciales hasta 400 mg/día) o eplerenona (antagonista competitivo con el receptor de mineralocorticoides) hasta 100 mg/día y medidas generales como evitar el tabaquismo y ejercicio regular, con lo que en promedio se normaliza la presión arterial en 4 a 8 semanas.⁵

Conclusión

Dentro del protocolo de estudio de los pacientes con debilidad muscular deben considerarse algunas patologías endocrinológicas, como el hiperaldosteronismo primario debido a la hipocalcemia persistente con la que puede

cursar. El estudio de escrutinio indicado es la determinación de la PAC y su relación con la PRA, y de confirmarse, deben realizarse pruebas diagnósticas como la carga de solución salina, la ingesta de cloruro de sodio o la prueba con fludrocortisona. Los estudios de localización posteriores son la tomografía computarizada y, en casos dudosos, el muestreo venoso suprarrenal. El objetivo principal del manejo del hiperaldosteronismo es prevenir la mortalidad y morbilidad asociada a la hipocalcemia, hipertensión y daño cardiovascular. La valoración endocrinológica es esencial, ya que determinar la causa ayuda a establecer el tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Márquez-Valero OA, Rojas-Velasco G, Ramos-Rivas M, Cruz-Cruz EA, Bierzwinsky-Sneider G, Zacarías-Castillo R. Parálisis periódica hipocalémica relacionada con tirotoxicosis. *Med Int Mex* 2007; 23: 120-125.
2. Young W. Minireview: Primary Hyperaldosteronism-Changing concepts in diagnosis and treatment. *Endocrinology* 2003; 144: 2208-2213.
3. Fardella CE, Mosso L, Gómez-Sánchez C, Cortés P, Soto J, Gómez L et al. Primary hyperaldosteronism in essential hypertensives: Prevalence, biochemical profile, and molecular biology. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1863-1867.
4. 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: 3266-3281.
5. Amar L, Plouin PF, Steichen O. Aldosterone-producing adenoma and other surgically correctable forms of primary aldosteronism. *Orphanet J Rare Dis* 2010; 5: 9.

Correspondencia:

Aldo Ferreira Hermosillo
Cuauhtémoc Núm. 330. Colonia Doctores,
Delegación Cuauhtémoc, 06720.
Teléfono: 56276900 ext. 21551