

Rabdomiólisis por hipopotasemia severa en paciente con síndrome de Conn*

Vladimir Fuenmayor Ojeda, Javier Díaz Martínez, José Antonio Parejo Adrián

Resumen

El Síndrome de Conn o hiperaldosteronismo primario se caracteriza por hipertensión, hipopotasemia con alcalosis metabólica y una masa adrenal. La rabdomiólisis puede ser secundaria a traumas, excesiva actividad muscular, enfermedades musculares hereditarias y otras causas médicas, como la hipopotasemia. Presentamos el caso de un hombre de 46 años con rabdomiólisis secundaria e hipopotasemia severa como expresión de hiperaldosteronismo primario por un adenoma suprarrenal.

Palabras clave: rabdomiólisis; hipopotasemia; hiperaldosteronismo; hipertensión.

Rhabdomyolysis and profound hypokalemia in a patient with Conn's syndrome

Vladimir Fuenmayor Ojeda, Javier Díaz Martínez,
José Antonio Parejo Adrián

Abstract

Conn's syndrome or primary hyperaldosteronism is characterized by hypertension, hypokalemia with metabolic alkalosis and the presence of an adrenal mass. Rhabdomyolysis can be secondary to trauma, excessive muscle activity, hereditary muscle diseases and other medical causes, such as hypokalemia. We present the case of a 46-

year-old man with secondary rhabdomyolysis and hypokalemia as an-expression of primary hyperaldosteronism due to an adrenal adenoma.

Key words: rhabdomyolysis; hypokalemia; hyperaldosteronism; hypertension.

Introducción

El síndrome de Conn lleva el nombre de J. W. Conn, quien lo describió por primera vez en 1955, en un paciente que tenía hipertensión con un adenoma productor de aldosterona. El síndrome se caracteriza por un aumento de la secreción de aldosterona de las glándulas suprarrenales, supresión de renina plasmática, hipertensión, alcalosis metabólica e hipopotasemia. Más tarde, se describieron muchos otros casos de hiperplasia suprarrenal con una secreción de aldosterona inadecuadamente elevada, y ahora se utiliza el término hiperaldosteronismo primario para describir el síndrome de Conn independientemente de si el paciente tiene un adenoma o no.¹

Una estimación real de la prevalencia es difícil debido a que su detección depende de un alto índice de sospecha por parte del clínico, pero en general se considera que es poco frecuente. Su frecuencia de detección comenzó a cambiar cuando Hiramatsu sugirió calcular la proporción de la actividad de aldosterona/renina plasmática como herramienta de detección del trastorno. Encontró una proporción mayor a 75 como un indicador sensible para los adenomas productores de aldosterona. Usando la proporción, varios investigadores han encontrado una prevalencia que oscila entre el 3 y el 9%.²

* Servicio de Medicina Interna, Hospital "Dr. Domingo Luciani", Caracas, Venezuela
e-mail: José Antonio Parejo Adrian- japarejoa@yahoo.com

Existen dos clasificaciones principales del hiperaldosteronismo: el adenoma suprarrenal productor de aldosterona y la hiperplasia de la zona glomerular. La distinción entre estas 2 entidades es importante desde el punto de vista clínico, ya que la extirpación de un adenoma unilateral productor de aldosterona puede llevar a la mejoría de presión arterial elevada. Por lo tanto, al evaluar a los pacientes hipertensos, debe sospecharse la presencia de hiperaldosteronismo primario en aquellos con hipertensión moderada a grave o con hipertensión refractaria al tratamiento estándar o en pacientes hipertensos con un inicio de la enfermedad a una edad temprana.³

Tanto la TC de alta resolución como la RMN son exploraciones pertinentes en estos casos. Incidentalmente, se pueden encontrar masas suprarrenales cuando se realiza TC o RMN por otras razones. En un estudio de 61,054 tomografías computarizadas abdominales realizadas entre 1985 y 1990, se detectó un tumor suprarrenal incidental (“incidentaloma” > 1 cm) en 259 pacientes (0,4 por ciento de todas las tomografías computarizadas). Los aldosteronomas son causas poco frecuentes (menos del 1 por ciento) de un “incidentaloma” suprarrenal.³

Al igual que con la hipertensión esencial, el objetivo del tratamiento es prevenir las secuelas de la hipertensión a largo plazo. El fármaco de elección es la espironolactona. La intervención quirúrgica debe ser considerada en aquellos pacientes con hiperaldosteronismo en los que los estudios de imagen sugieren un adenoma.⁴

Presentamos el caso de un paciente que desarrolló hipopotasemia y rabdomiólisis, concurriendo con aldosteronismo primario por adenoma suprarrenal de reciente diagnóstico.

Presentación del caso

Paciente masculino de 46 años, natural de Maracaibo y procedente de Guarenas, con historia de hipertensión arterial desde hace 15 años en tratamiento regular con Losartan 100mg/ día. Hace 3 meses se asoció Hidroclorotiazida 50mg/día. Inició su enfermedad actual 2 meses previos a su hospitalización caracterizada por astenia y debilidad mus-

cular generalizada con incapacidad para la ejecución adecuada de actividades de la vida diaria. Estos síntomas persistieron y se asociaron parestesias en los cuatro miembros.

Es traído al centro de salud evidenciando: presión arterial de 150/100mmhg, dolor en masas musculares y paresia proximal de extremidades. Los exámenes paraclínicos mostraron un potasio en 2.0 mEq/l y creatin-fosfocinasa total 3110mg/ dl, ph 7.57, PCO2 43.7 mmHg, PO2 60.3mmHg, HCO3 51 meq/L, EB 16.6. Se diagnosticó miopatía hipokalemica y rabdomiólisis. Teniendo en cuenta la posibilidad de hipopotasemia fuese secundaria a fármacos, se suspendió la hidroclorotiazida. El tratamiento se inició con fluidoterapia abundante con retorno de los niveles séricos de Creatin-Fosfocinasa a la normalidad, sin producir falla renal aguda, sin embargo, la hipokalemia persistió.

Se planteó diagnóstico probable de hiperaldosteronismo primario. No se pudo realizar medición de aldosterona ni renina plasmática para cálculo de la razón por limitaciones institucionales. Los niveles de Cortisol am/pm y TSH resultaron dentro de límites normales. El resultado de la prueba de supresión de cortisol con dexametasona descartó hipercortisolismo primario. Se indicó suplemento de Cloruro de Potasio IV sin evidencia de mejoría de los niveles de potasio sérico, por lo que se inició tratamiento con Espironolactona 50mg/día, la cual se incrementó a 100mg/día. A los pocos días se evidenció mejoría de síntomas y respuesta positiva en el mantenimiento del potasio en rango de normalidad.

El ultrasonido abdominal mostró una imagen redondeada, hipoecoica, bien circunscrita que midió 1.7x1.3 cms, localizada a nivel de glándula suprarrenal derecha (**Figura 1**). La TC de abdomen y pelvis mostró una masa suprarrenal derecha (**Figura 2**).

Un mes después, por cirugía laparoscópica, se practicó adrenalectomía y excéresis de tejido circundante. El análisis histopatológico informó adenoma cortical adrenal y glándula adrenal con congestión, sin evidencia de malignidad.

RABDOMIÓLISIS POR HIPOPOTASEMIA SEVERA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE CONN

La evolución postoperatoria del paciente fue satisfactoria con mejoría de síntomas, cifras de presión arterial normales y se omitió espironolactona un mes después sin eventualidades.

Figura 1.

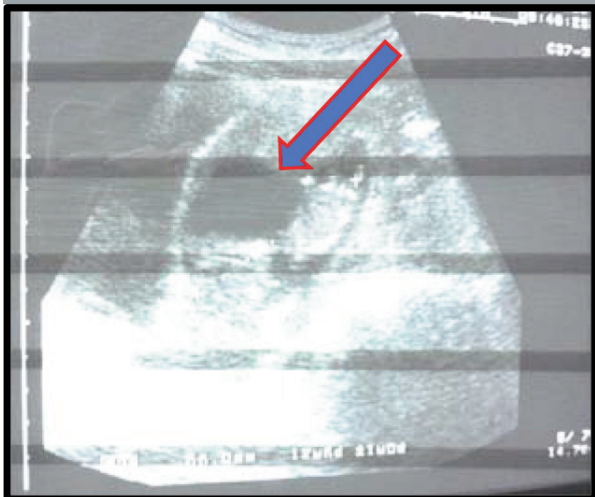
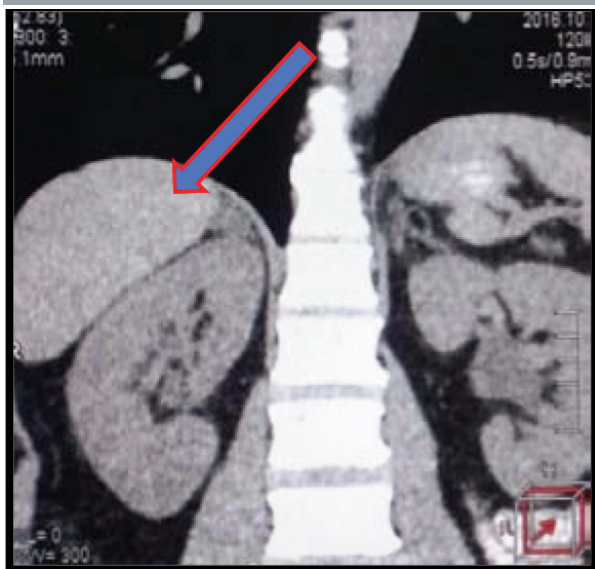


Figura 2.



Discusión

La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por necrosis muscular y liberación de constituyentes musculares intracelulares en la circulación sistémica. La gravedad de la enfermedad varía desde elevaciones asintomáticas en las enzimas musculares séricas hasta enfermedades mortales asociadas con elevaciones extremas de enzimas, desequilibrios de electrolitos y lesión renal aguda.⁵

La tríada característica de la rabdomiólisis es el dolor muscular, la debilidad y orinas oscuras. El dolor muscular, cuando está presente, suele ser más prominente en los músculos proximales. Sin embargo, más de la mitad de los pacientes puede no tener sintomatología muscular; en la exploración física se puede encontrar sensibilidad muscular y edema en las extremidades, así como debilidad muscular, dependiendo de la gravedad de la lesión muscular. El diagnóstico se realiza mediante la determinación de la Creatin-fosfoquinasa sérica que suele estar elevada. Las causas comunes y bien conocidas de la rabdomiólisis incluyen traumas por esfuerzo físico excesivo, alcoholismo, drogas (como las estatinas), ciertos trastornos genéticos y trastornos de los electrolitos, como la hipopotasemia.^{6,7}

Si bien la hipopotasemia se encuentra entre las posibles causas de rabdomiólisis es una etiología infrecuentemente reportada.⁸ El vínculo patogénico entre hipopotasemia y rabdomiólisis no está totalmente aclarado. Se postula que la hipopotasemia genera isquemia en el tejido muscular.⁹

Por lo tanto, en los pacientes con debilidad muscular e hipopotasemia debe descartarse la presencia de rabdomiólisis antes de atribuir los síntomas musculares exclusivamente al disturbio electrolítico. Paralelamente, el diagnóstico de la causa de la hipopotasemia debe ser esclarecido.¹⁰

La hipopotasemia no se desarrolla en todos los pacientes con hiperaldosteronismo, y la rabdomiólisis hipopotasémica es aún más rara en los pacientes con hiperaldosteronismo. La hipopotasemia en pacientes con hiperaldosteronismo puede causar debilidad muscular grave, parestesia, tetania o parálisis; lo más importante, por supuesto, la hipopotasemia severa puede inducir rabdomiólisis en estos pacientes.

La causa de la hipopotasemia inducida por rabdomiólisis en el aldosteronismo primario es incierta, pero hay estudios que sugieren mayor actividad muscular de la bomba de sodio-potasio (ATPasa) en pacientes con aldosteronismo primario lo cual lleva a un aumento de la entrada de potasio en las células.¹¹ Otros estudios sugieren mecanismos adicionales como el aumento del flujo sanguíneo hacia

el músculo anaeróbico mediado por la liberación de potasio intracelular en los espacios extravasculares; con la hipopotasemia, la liberación de potasio puede ser inadecuada para vasodilatar las arteriolas y capilares que perfunden el músculo en ejercicio. También se ha demostrado que la hipopotasemia suprime la síntesis y el almacenamiento de glucógeno, un depósito intracelular de sustrato energético para el músculo en ejercicio. Finalmente, se ha demostrado el transporte de iones desordenado a través de la membrana celular.¹²

En el caso particular de este paciente, era portador de hipertensión esencial desde la juventud, pero desarrolló una hipertensión secundaria. Aproximadamente 2 meses previos a su ingreso, se le había asociado Hidroclorotiazida para lograr un mejor control de la presión arterial. Consideramos que el inicio del diurético agravó la hipopotasemia, causando finalmente rabdomiólisis. El paciente del caso clínico mostró una hipopotasemia grave de 2.0 mEq/l asociada con debilidad generalizada y rabdomiólisis.

Cuando las concentraciones séricas caen por debajo de 3 mEq/L, puede ocurrir malestar, debilidad muscular, fatiga, síndrome de “piernas inquietas” y mialgias. Sin embargo, las elevaciones de enzimas musculares generalmente no se ven hasta que las concentraciones de potasio caen por debajo de 2.5 mEq/L, como en nuestro caso.¹²

El estudio de Makita y cols hizo una revisión de casos de rabdomiólisis inducida por hipopotasemia en Japón entre 1979 a 2007, pero sus pacientes tenían un mayor nivel de CK total en comparación con nuestro paciente.¹³

La hipopotasemia grave se atribuyó a un aldosteronoma. En la actualidad, se han notificado pocos casos completos de hiperaldosteronismo relacionado con rabdomiólisis hipopotasémica en la literatura.¹⁴

Por lo tanto, este caso ilustra la importancia de determinar las concentraciones de electrolitos en suero, en particular, la concentración de potasio en suero, antes del inicio de la terapia diurética en pacientes hipertensos.

Es crucial reconocer y tratar la rabdomiólisis en una etapa temprana, ya que este trastorno puede dar lugar a posibles complicaciones potencialmente mortales, como la insuficiencia renal mioglobinúrica aguda. Se ha sugerido que aproximadamente el 10% de los pacientes con rabdomiólisis por cualquier causa desarrollan insuficiencia renal aguda.¹⁵

Conclusión

El diagnóstico de Hiperaldosteronismo o Síndrome de Conn puede ser difícil cuando la rabdomiólisis y la hipopotasemia grave son la primera manifestación. Sin embargo, cuando la rabdomiólisis y la hipopotasemia se producen en pacientes hipertensos, debe considerarse el hiperaldosteronismo como causa y se debe iniciar una investigación de hipertensión secundaria.

Referencias

1. James, D et al. Conn's syndrome. *Journal of Medical Biography*. 2009; 17(1), 54–54.
2. Brown, A et al. Hyperaldosteronism: The Internist's Hypertensive Disease. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2002; 324(4), 227–231.
3. Brian C et al. Adrenal Imaging and Intervention. *Radiol Clin N Am*. 2015; 53 1021–1035.
4. Bhat, H. S et al. Management of Adrenal Masses. *Indian Journal of Surgical Oncology*. 2016; 8(1), 67–73.
5. Zavatto A et al. Hypokalemic rhabdomyolysis: a rare manifestation of primary aldosteronism. *ERMP*. 2015; 19:3910-3916.
6. Chuifen Wu et al. Hypokalemic myopathy in primary aldosteronism: A case report. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2016; 12: 4064-4066.
7. Goto A et al. Primary Aldosteronism Associated with Severe Rhabdomyolysis Due to Profound Hypokalemia. *Inter Med*. 2009; 48: 219-223.
8. Carminati G et al. Distal renal tubular acidosis with rhabdomyolysis as the presenting form in 4 pregnant women. *Nefrologia* 2001; 21 (2): 204-208.
9. Knochel JP, Schlein EM. On the mechanism of rhabdomyolysis in potassium depletion. *J Clin Invest* 1972;51:1750-1758.
10. Luzardo L et al. Rabdomiólisis por hipopotasemia severa. *Rev Med Chile*. 2014; 142: 651-655.
11. Ma JT, Wang C, Lam KS, et al. Fifty cases of primary hyperaldosteronism in Hong Kong Chinese with a high frequency of periodic paralysis. Evaluation of techniques for tumour localisation. *Q J Med*. 1986; 61: 1021-1037.
12. Allison RC, Bedsole DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci*. 2003; 326:79-88.
13. Makita T, Hosaka H, Yamamoto K, Terano T et al. A case of primary aldosteronism presented with systemic myalgia due to rhabdomyolysis. *Nihon Naibunpi Gakkai Zasshi. Folia Endocrinologica Japonica*. 2004; 80: 173.
14. Wan-Ting Tsai et al. Primary aldosteronism associated with severe hypokalemic rhabdomyolysis. *HORMONES*. 2012; 11(4): 505-506.
15. Alfaro Martínez J. Rhabdomyolysis due to primary hyperaldosteronism. *Endocrinol Nutr*. 2009;56(8):431-4.