



SITUACIÓN CLÍNICA

Paciente monorrena con diarrea de 2 semanas de evolución

C.M. Díaz Aguilar*, J.M. Recio Ramirez, 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;
Hiperpotasemia;
Síndrome de Addison

KEYWORDS

Diarrhea;
Hyperkalemia;
Addison's syndrome

Resumen Mujer de 78 años con antecedentes personales de agenesia real derecha congénita. Acude por diarrea de 2 semanas de evolución aproximadamente y molestias en ambas piernas tipo calambre. Se realiza analítica donde se encuentra hiperpotasemia 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.

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, 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 hiperpotasemia (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 (C.M. Díaz Aguilar).

Tabla 1 Clasificación etiológica de la hiperpotasemia

<ul style="list-style-type: none"> • Redistribución de potasio • Rabdomiólisis por ejercicio o traumatismo (una aguja al realizar una extracción venosa) • Síndrome de lisis tumoral, quemaduras graves • Deficiencia de insulina • Acidosis metabólica • Reducción de la excreción de potasio 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal (ifg < 20 ml/min) • Disminución de la actividad de mineralocorticoides • Hipoaldosteronismo hiporreninémico (insuficiencia renal crónica, nefropatía diabética) • Insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison, defectos congénitos de enzimas) • Falta de respuesta a la aldosterona (anemia de células falciformes, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis y nefropatía obstructiva) • Insuficiencia cardíaca congestiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Raros trastornos genéticos, como el síndrome de Gordon, y pseudohiperpotasemia familiar • Error de laboratorio • Análisis tardíos • Sangre extraída de la vena en la que se está perfundiendo potasio • Torniquete excesivo o presión repetitiva del puño • Almacenamiento prolongado de la sangre • Leucocitosis severa o trombocitosis
--	--	--

La hiperpotasemia, según la etiología, podemos clasificarla en: pseudohiperpotasemia, 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 flácida 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 instauración 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 β -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

<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueantes β • Digoxina • Soluciones hiperosmolares (manitol, glucosa) • Suxametonio • Aminoácidos catiónicos intravenosos • Agentes que contienen potasio 	<ul style="list-style-type: none"> • Suplementos de potasio y sustitutos de la sal • Hierbas medicinales (alfalfa, diente de león, cola de caballo, algodóncillo y ortigas) • Medicamentos que reducen la secreción de aldosterona • IECA • Bloqueantes de los receptores de angiotensina II 	<ul style="list-style-type: none"> • AINE • Heparinas • Antifúngicos (ketoconazol, fluconazol e itraconazol) • Ciclosporina • Tacrolimus
---	---	---

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3834820>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3834820>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)