

# Hipercalemia como una manifestación de la insuficiencia suprarrenal. Informe de un caso

JUAN CAMILO BOTERO<sup>1</sup>, CATALINA FRANCO ALZATE<sup>2</sup>

Forma de citar: Botero JC, Franco C. Hipercalemia como una manifestación de la insuficiencia suprarrenal. Informe de un caso. Rev CES Med 2005; 19(1): 63-67

## RESUMEN

**D**escribimos el caso de un paciente de 44 años con insuficiencia adrenal primaria, cuyas manifestaciones iniciales fueron debilidad y parestesias. Al examen físico el principal hallazgo fue la hiperpigmentación cutánea. En los exámenes de laboratorio se encontró hipercalemia y baja medición en el cortisol, con calcificaciones adrenales en la tomografía computarizada.

## PALABRAS CLAVE

Insuficiencia adrenal

Debilidad

Hipercalemia

## SUMMARY

We describe the case of a patient of 44 year-old man with primary adrenal insufficiency, whose clinical findings were weakness and paresthesias. On physical examination, the main finding included hyperpigmentation skin. In laboratory we finding hyperkalemia and low cortisol level and presence of adrenal calcification images in computed tomography.

<sup>1</sup> Internista, Docente Facultad de Medicina CES. E-mail: juancbe@hotmail.com

<sup>2</sup> Estudiante de Medicina, Internado, Facultad de Medicina CES.

Recibido: 17 mayo/ 2005 Revisado: 14 junio/ 2005 Aceptado: 20 septiembre/ 2005

## KEY WORDS

*Adrenal insufficiency*

*Weakness*

*Hyperkalemia*

## INTRODUCCIÓN

En 1855 Thomas Addison en su monografía "On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Suprarenal Capsules" se refiere a las glándulas suprarrenales como órganos vitales y describe 10 casos de pacientes con debilidad marcada y cambios en la piel.

Se debe tener alta sospecha de esta enfermedad por sus manifestaciones atípicas y por otras que requieren pronto diagnóstico para evitar mayor morbilidad y mortalidad, ocasionados por los trastornos hidroelectrolíticos, algunos tan poco comunes como la hipercalemia.

## DESCRIPCIÓN DEL PACIENTE

Paciente de 44 años, agricultor que consulta por cuadro de dos días de evolución de astenia y adinamia marcadas, asociada a intensas parestesias y mialgias en miembros inferiores y superiores. Antecedente personal de hipertensión arterial sin tratamiento.

## EXAMEN FÍSICO

Al ingreso hemodinámicamente estable con presión arterial 115/67mmhg, pulso 94/minuto, frecuencia respiratoria 17/minuto y saturando 99% al ambiente.

- CABEZA: normal
- CARDIOPULMONAR: normal
- ABDOMEN: normal

- CUTANEO: hiperpigmentación generalizada en piel, principalmente en superficie extensora de miembros superiores.

## EXÁMENES PARACLÍNICOS

Se realizan exámenes de laboratorio que muestran normalidad en el hemoleucograma, AST, ALT, fosfatasa alcalina, bilirrubina, TP, TPT y Creatin kinasa(CK).

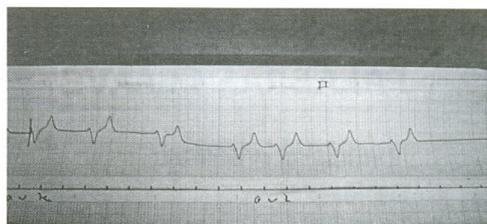
Función renal: Nitrogeno ureico:28.6; Urea: 62; creatinina: 1.2

Ionograma: Sodio: 128; Potasio: 10,2; Cloro: 103; Magnesio: 2.0; Fosforo:4.0; K: 10,2,

Cortisol basal: 1.8 mcg/dl

**ELECTROCARDIOGRAMA:** con presencia de QRS ancho, T picudas y ausencia de onda P (figura 1)

Figura 1.

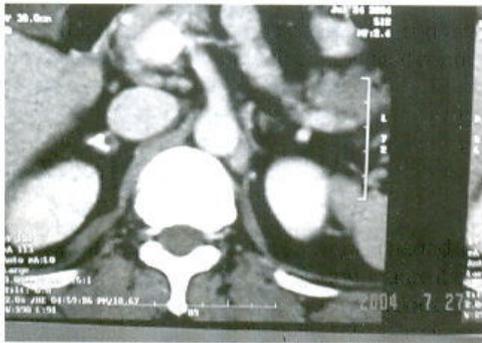


## ESTUDIOS DE IMAGENOLÓGÍA

La tomografía de abdomen con contraste mostró calcificaciones en glándulas suprarrenales (figura 2)

Con los datos obtenidos se tiene como diagnóstico de trabajo Insuficiencia suprarrenal primaria: **Enfermedad de Addison** e hipercalemia severa.

Figura 2.



## MANEJO CLÍNICO

Por la hipercalemia y los hallazgos en el electrocardiograma, ingresa a la unidad de cuidados intensivos por riesgo de bloqueo auriculoventricular y posibilidad de requerir marcapaso transcutáneo. Se le inicia manejo del desequilibrio hidroelectrolítico para el control y disminución del potasio. Se comienza infusión de gluconato de calcio una ampolla diluida para 10 minutos, nebulizaciones con salbutamol y solución de dextrosa al 5% con insulina 25 unidades para una hora. Para suplir los requerimientos de esteroides se inicia hidrocortisona 100 miligramos cada 6 horas, vigilando estrictamente las glicemias

La evolución clínica del paciente fue hacia la mejoría con un potasio que disminuyó a 5.5 y el electrocardiograma regresó a la normalidad, sin requerir marcapaso. Se dio de alta con prednisona 5 mg y fludrocortisona 0.1 mg vía oral diaria, con evaluación ambulatoria por endocrinología y control de cortisol sérico.

## DISCUSIÓN

Presentamos un paciente con enfermedad de Addison cuya manifestación más importante fue el alto valor de potasio y en quien la intervención oportuna significó su supervivencia. Al realizar una

búsqueda por PUBMED con las palabras claves "adrenal insufficiency AND hyperkalemia", no hay serie de casos con las características de nuestro caso. Por lo anterior realizamos unas observaciones acerca de esta entidad y sus implicaciones en la práctica médica.

Se entiende como insuficiencia suprarrenal a todas las condiciones en las cuales la secreción de hormonas esteroideas adrenales es inferior a los requerimientos metabólicos del organismo. La insuficiencia suprarrenal primaria crónica, conocida como enfermedad de Addison es un trastorno endocrino que resulta de una destrucción progresiva de las tres zonas de la corteza adrenal que lleva a la deficiencia de glucocorticoides y mineralocorticoides. Es una enfermedad relativamente rara, que puede ocurrir a cualquier edad con una media de 40 años y afecta ambos sexos. La prevalencia de la enfermedad de Addison ha sido reportada de 39 a 60 personas por cada millón de habitantes.<sup>1,2</sup>

Su etiología puede ser autoinmune. La adrenalitis autoinmune es la principal causa de insuficiencia suprarrenal primaria en el mundo occidental (70% de los casos), donde se pueden encontrar anticuerpos adrenales circulantes e infecciones. Puede deberse además a causas misceláneas, donde se incluye la hipoplasia adrenal congénita, síndrome de resistencia a la ACTH, tumores metastáticos como neoplasias de pulmón, mama, melanoma y estómago, o a procesos infiltrativos como amiloidosis y hemocromatosis.<sup>3,4,9</sup>

En el 50% de los casos se asocia a otros procesos autoinmunes principalmente de tiroides y se conocen como síndromes autoinmunes poliendocrinos, siendo el tipo II más común y se asocia a enfermedad tiroidea, diabetes mellitus e hipogonadismo. Es más frecuente en mujeres, mientras que la adrenalitis autoinmune aislada, es más frecuente en hombres.<sup>13</sup>

La adrenalitis infecciosa es la principal causa de enfermedad de Addison a nivel mundial y comprende como etiología principalmente tuberculosis, micosis (histoplasmosis, criptococis) e infección por

citomegalovirus.<sup>14</sup> La infección adrenal por TBC se da por diseminación hematológica y generalmente el foco extra adrenal es evidente. Inicialmente la glándula presenta aumento de su tamaño con granulomas que posteriormente se calcifican y se evidencian en el 50% de los casos. Las suprarrenales están usualmente comprometidas en pacientes VIH positivos por infección por citomegalovirus, micosis o Sarcoma de Kaposi.<sup>15</sup>

En cuanto a las manifestaciones clínicas son evidentes cuando al menos 90% de la corteza adrenal es destruida, por lo tanto la aparición de las manifestaciones clínicas es gradual. Es característica la hiperpigmentación en piel en áreas de exposición al sol, axilas, sitios de presión y en mucosas y se da por estimulación del receptor melanocortin-2 por la ACTH.<sup>15</sup>

En la mayoría de los casos puede presentarse de manera insidiosa pero también puede ser una emergencia médica que se caracteriza por hipotensión y falla circulatoria aguda. Puede presentarse con anorexia, náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, constipación, debilidad, pérdida de peso, mialgias, hipotensión postural y fiebre. Puede haber también alteraciones psiquiátricas como depresión, psicosis y alteraciones en la memoria.

En cuanto al diagnóstico se presenta hiponatremia por ausencia de aldosterona y secreción de vasopresina, alterando el aclaramiento de agua libre en el 90% e hipercalemia por la reducción de excreción de este electrolito, que contribuye al desarrollo de acidosis metabólica, incrementando el riesgo de arritmias, bloqueo auriculoventricular y muerte en el 65% de los casos. En nuestro paciente se inició tratamiento óptimo para la hipercalemia, evitando el riesgo de trastornos de la conducción a nivel cardíaco.

Aunque en algunos pacientes es posible encontrar niveles de potasio normal,<sup>16</sup> es importante anotar que la hipercalemia ocurre en 1 al 10% de los pacientes hospitalizados. La hipercalemia causa una disminución en la excitabilidad de la membrana celular lo que conlleva a parálisis y debilidad, y en

el electrocardiograma los cambios más llamativos son ondas T picudas, ensanchamiento del complejo QRS hasta asistolia.<sup>12</sup>

Se presentan alteraciones transitorias de las pruebas hepáticas, hipercalcemia e hipoglicemia. La deficiencia de andrógenos se manifiesta por pérdida de la libido y pérdida del vello púbico y axilar.

El diagnóstico definitivo se hace con la medición de cortisol basal (menor de 5 ug/dl) y en orina (menor de 2mgs/día), los cuales se encuentran en un rango por debajo de lo normal. El test de estimulación de ACTH es útil en presencia de insuficiencia adrenal aguda y se realiza con la inyección intravenosa de 250mcg de ACTH (Cosyntropin®). Los niveles de cortisol son medidos en el minuto 0, 30 y 60. Una respuesta normal se da con niveles de cortisol de 18 ug/dl o un incremento sobre el valor basal de mas de 7 ug/dl. Un test de estimulación de ACTH prolongado se realiza con la administración de tetracosactrina por 24 a 48 horas y permite diferenciar la insuficiencia adrenal primaria de la secundaria, en quienes habrá un aumento retardado de los niveles de cortisol. También se puede utilizar la medición de ACTH basal para diferenciar estos trastornos. En la insuficiencia primaria hay una elevación exagerada de los niveles de ACTH (mayor de 52 pgr/ml). También puede ser útil la medición de anticuerpos por inmunoensayo para descartar una etiología autoinmune.

La tomografía computarizada de las suprarrenales es de ayuda diagnóstica y para la toma de decisiones, ya que la atrofia glandular nos hace sospechar un origen autoinmune, mientras que la presencia de calcificaciones nos hace pensar en un origen granulomatoso, como la tuberculosis.<sup>18</sup>

En el caso de insuficiencia adrenal aguda, el tratamiento debe ser instaurado rápidamente ya que pone en riesgo la vida del paciente. La meta inicial consiste en manejar la hipotensión y el desequilibrio hidro-electrolítico, administrando 2 a 3 litros de solución salina al 0.9% o dextrosa al 5% en suero salino, luego administrar hidrocortisona venosa en dosis de 100mg cada 6 horas o dexametasona

4mgs, la cual se disminuirá posteriormente y se iniciará manejo por vía oral. Los mineralocorticoides no son útiles en la etapa aguda, ya que toman varios días para actuar y retener sodio.<sup>17</sup> El reemplazo mineralocorticoide se realizará con la administración de fludrocortisona 0.05 a 0.2mg/día al tolerar la vía oral, cuya dosis se ajustará posterior al proceso agudo, de acuerdo a la medición de electrolitos en sangre.

El tratamiento a largo plazo, se hace con la administración de prednisona aproximadamente 5 a 20mg/día en la mañana, simulando la producción circadiana de cortisol.

Se ha estudiado el uso de la dehidroepiandrosterona (DHEA) para mejorar la adinamia y la astenia, sin embargo faltan más trabajos aleatorizados para tener evidencia clara.<sup>11</sup>

Como recomendación a todos los pacientes con diagnóstico de la enfermedad, se les debe incentivar para que porten un carnet o brazaletes distintivo y advertir a su profesional de salud, que padece insuficiencia suprarrenal crónica.

A manera de conclusión, el presente caso pretende que el médico tenga la capacidad de reconocer las manifestaciones atípicas de enfermedades poco frecuentes, por medio de sospecha clínica, examen físico y paraclínicos adecuados, para iniciar un manejo adecuado y a tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. May ME, Vaughn ED, Carey RM. Adrenocortical insufficiency — clinical aspects. In: Vaughn ED Jr, Carey RM, eds. Adrenal disorders. New York: Thieme Medical; 1989. p. 171-189.
2. Oelkers W, Diederich S, Bähr V. Recent advances in diagnosis and therapy of Addison's disease. In: Bhatt HR, Hames VHT, Besser GM, et al. Advances in Thomas Addison's diseases. Vol. 1. London: Journal of Endocrinology, Thomas Addison Society; 1994. p. 69-80.
3. Cronin CC, Callaghan N, Kearney PJ, Murnaghan DJ, Shanahan F. Addison Disease in Patients Treated with Glucocorticoid Therapy. Arch Intern Med 1997; 157: 456-8.
4. Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol 2. 16 th ed. McGraw-Hill; 2004.
5. Piedrola G, Casado JL, López E, Moreno A, Pérez-Ellás MJ, García-Robles R. Clinical features of adrenal insufficiency in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Clin Endocrinol (Oxf) 1996; 45: 97-101.
6. Oelkers W. Adrenal Insufficiency. N Engl J Med 1996; 335: 1206-12.
7. Lambert S, Bruinning HA, De Jong FH. Corticosteroid therapy in severe illness. N Engl J Med 1997; 337: 1285-92.
8. Sahun M et al. Importancia de la tomografía computarizada en el diagnóstico etiológico de la enfermedad de Addison. Rev Clin Esp 1992; 190: 25-28.
9. Toubai T, Afama H, Kasai M, Takagawa M, Ishida S, Tanaka J, Imamura M. Primary adrenal lymphoma: a case report and literature review in Japan. Rinsho Ketsueki 2002; 43(9): 851-856.
10. Gagnos RF, Halperin FM. Possible mechanisms to explain the absence of hyperkalemia in Addison's disease. Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 1280-1284.
11. Hunt PJ, Huppert FA, Gurnell EM, Richards C, Prevost AT, Wass JA, Herbert J, Chatterjee VK. Improvement in mood and fatigue after dehydroepiandrosterona replacement in Addison disease. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 4650-4656.
12. Evans K, Reddan DN, Szczech LA. Nondialytic management of hyperkalemia and Pulmonary Edema among end - stage renal disease patients: an evaluation of the evidence. Semin Dial 2004; 17(1): 22-29