



Facultad de Medicina

RABDOMIOLISIS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN CASO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO

José Joaquín Alfaro Martínez, Silvia Aznar Rodríguez, Amparo Lomas Meneses, Cristina Lamas Oliveira, Pedro José Pinés Corrales, Lynda Louhibi Rubio, Francisco Botella Romero
Sección de Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Universidad de Castilla-La Mancha

INTRODUCCIÓN

La rabdomiolisis es un síndrome clínico y de laboratorio producido por un daño muscular con la liberación a la circulación de sustancias potencialmente peligrosas.

La debilidad muscular, sobre todo proximal, es un síntoma frecuentemente referido en el hiperaldosteronismo primario, y aparece ya en las primeras descripciones de la enfermedad por Conn, junto con la hipokaliemia, hipertensión arterial y secreción excesiva de aldosterona con actividad de renina plasmática disminuida.

Sin embargo la aparición de rabdomiolisis como forma de presentación de un hiperaldosteronismo primario es mucho menos frecuente.

OBJETIVO

Presentar un caso de hiperaldosteronismo primario diagnosticado como consecuencia de una rabdomiolisis hipopotasémica.

- Cortisol post 1mg DXM: 0,2 mcg/dl
- Test ACTH
 - Cortisol: 6,4 mcg/dl --> 26,8 mcg/dl
 - DHEA-S: 0,68 mcg/ml --> 0,862 mcg/ml
 - 17-OH-P: 0,55ng/ml --> 2,63 ng/ml
 - 11-Desoxicortisol: 0,82 ng/ml --> 5,06 ng/ml
 - DHEA: 2,41 ng/ml --> 4,87 ng/ml
- Aldosterona basal 69,6 ng/dl. ARP: Indetectable
- Aldosterona en orina tras sobrecarga de sal de 3 días: 23,73 mcg/24h
- Test de supresión con 2000 ml de salino
 - Aldosterona: 52,4 ng/dl --> 116,4 ng/dl
- Test de deambulación
 - Aldosterona: 77,6 ng/dl --> 36,2 ng/dl

Cuadro 1

- Gradiente aldosterona/cortisol
 - Periferia: 13,9
 - Derecha: 98
 - Izquierda: 3,76

Cuadro 2

CASO CLÍNICO

Mujer de 42 años, no diagnosticada previamente de hipertensión, aunque refería haber tenido en alguna ocasión cifras altas de tensión arterial. No seguía ningún tratamiento médico, ni tomaba productos de herboristería o con regaliz. Refería debilidad muscular progresiva y mialgias de, al menos, un mes de evolución, síntomas que ya había presentado en otras ocasiones.

En la exploración física destacaba una tensión arterial 166/108 mmHg y una tetraparesia flácida. En la analítica de ingreso destacaba **potasemia 1,3 mEq/l**, natremia 138 mEq/l, pH 7,536, bicarbonato 38,8 mEq/l, **CPK 21000 UI/ml**.

El cuadro 1 muestra los estudios hormonales realizados. Un cateterismo de venas suprarrenales (figura 1) mostró un gradiente derecha > izquierda del cociente aldosterona/cortisol (cuadro 2). Un TC abdominal confirmó la existencia de un adenoma suprarrenal derecho (figura 2).

La paciente fue sometida a suprarrenalectomía derecha normalizándose las cifras de aldosterona y potasio, aunque permaneció hipertensa.

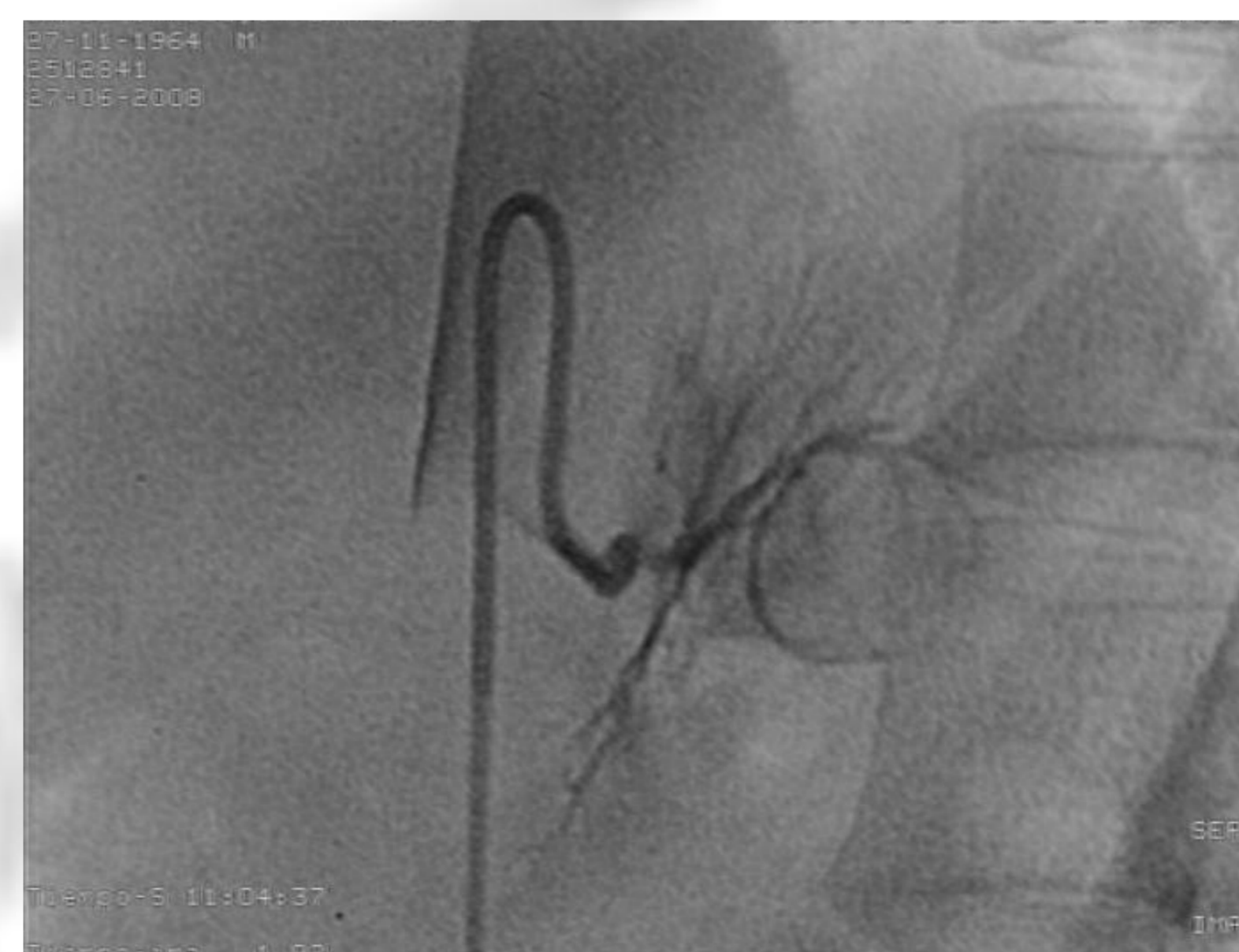


Fig. 1



Fig. 2

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de una forma poco frecuente de presentación de hiperaldosteronismo primario. Como otros casos de rabdomiolisis en el contexto de hiperaldosteronismo primario, la causa del hiperaldosteronismo era un adenoma suprarrenal