

HIPERTENSION SECUNDARIA E HIPOKALEMIA: A PROPOSITO DE UN CASO DE SINDROME DE LIDDLE

SECONDARY HYPERTENSION AND HYPOKALEMIA: CASE REPORT OF LIDDLE SYNDROME

Cruz Luis, León Cristian

Universidad Peruana Cayetano Heredia, Hospital Cayetano Heredia, Servicio de Nefrología

Introducción

La Hipertensión Arterial en pacientes jóvenes sugiere enfermedades que secundariamente conducen a la elevación de la presión arterial y representan entre 10 a 15 % de casos reportados de Hipertensión Arterial (HTA) de reciente diagnóstico. Se debe explorar las causas renales, metabólicas o endocrinas en estos casos. El diagnóstico requiere de una serie de evaluaciones especializadas; sin embargo, el hallazgo concomitante de alteraciones hidroelectrolíticas o del equilibrio ácido base suelen sugerir causas endocrinas: Hiperaldosteronismo primario, Feocromocitoma o síndrome de Cushing. El objetivo del presente caso es presentar la historia de una paciente con diagnóstico de Hipertensión Arterial de reciente inicio asociado a alteraciones del medio interno y del equilibrio ácido base.

Caso Clínico

Mujer de 35 años con diez años de HTA, diagnosticada de forma incidental en un control de rutina y que posteriormente desarrolla debilidad muscular progresiva asociado a crisis hipertensiva e hipokalemia severa. El examen físico no es contributorio. La Ecografía Doppler de Riñones no muestra signos sugerentes de enfermedad renovascular. El laboratorio muestra: (tabla 1)

Discusión

El síndrome de Liddle es una forma inherente de hipertensión arterial secundaria de inicio temprano transmitido con patrón autosómico dominante. Existe mutación a nivel de los genes (SCNN1A, SCNN1B, SCNN1G) que codifican, respectivamente, las subunidades constituyentes del Canal Epitelial de Sodio (alfa, beta, gamma) de las células principales del túbulo distal y colector, produciendo incremento en la reabsorción de sodio independiente de la acción de la aldosterona; además, da lugar a pérdidas urinarias de potasio a través del canal ROMK y pérdida urinaria de hidrogeniones. La forma de presentación bioquímica

más común es alcalosis metabólica, hipokalemia, actividad de renina plasmática baja y niveles séricos de aldosterona bajos. El tratamiento específico de estos pacientes incluye los inhibidores del canal epitelial de sodio, amiloride y triamtereno; de acuerdo a la fisiopatología, la eficacia de estos bloqueadores aumenta con la dieta hiposódica (Na < 2g). En el Perú disponemos de la Espironolactona; sin embargo, su rol es limitado tanto en el control de la presión arterial como en el manejo de hipokalemia en el contexto de este síndrome ya que el receptor de mineralocorticoides no está involucrado.

Conclusión

El Síndrome de Liddle es una condición infrecuente pero que debe ser sospechada en el contexto de hipertensión arterial secundaria asociada a hipocalemia y acidosis metabólica, cuyo tratamiento en ausencia de inhibidores de canales epiteliales de sodio se hace complejo y problemático.

Tabla 1

Examen	Valor	Referencia
TSH	2.13 uUI/ml	(0.5-5) uU/ml
ACTH	13.3 pg/ml	(5-63)pg/ml
Aldosterona sérica	14.3 ng/dl	(1-32) ng/dl
Cortisol (am)	10.2 ug/dl	(6.2-26) ug/dl
Actividad de Renina Plasmática (PRA)	0.3 ng/ml/h	Posición ortostática: hasta 5.2 ng/ml/h Posición supina: 3.4 ng/ml/h
Ácido Vanilmandélico (Orina 24h)	6.6 mg/24 h	(0-10) mg/24 h
Cortisol libre en Orina	41.6 ug/24 h	30-135 ug/24 h
Catecolaminas Libres (Orina 24 h)	54.4 ug	0-100 ug
Metanefrinas en Orina 24 h	0.55 mg/24 h	(0.05-1.00) mg/24 h
Sodio sérico	146 meq/L	134-146 meq/L
Potasio sérico	2.81 meq/L	3.5-5.0 meq/L
Cloro sérico	105 meq/L	96-108 meq/L
Sodio orina	111 meq/L	
Potasio orina	32.1 meq/L	
Cloro orina	114 meq/L	
Depuración de Creatinina	87 ml/min	
Proteinuria 24 horas	86 mg	
pH sérico	7.45	
Bicarbonato sérico	29.7 mmol/L	