

CARTAS AL DIRECTOR

Seudohiperaldosteronismo secundario al uso de una loción de 9-alfa-fluorprednisolona

R. PEREZ MIJARES, F. VIDAUR OTEGUI, J. IRIBARREN y T. GARMENDIA.

Servicio de Nefrología. Residencia Sanitaria «Nuestra Señora de Aránzazu». Universidad del País Vasco. San Sebastián (Guipúzcoa).

Sr. Director:

El pseudohiperaldosteronismo es un cuadro clínico similar al hiperaldosteronismo, pero que a diferencia de éste no presenta niveles plasmáticos aumentados de aldosterona.

Se produce en situaciones en las que existe un exceso de producción de mineralocorticoides diferentes de la aldosterona. Los síndromes con déficit de 17 α -hidroxilasa, de 11 β -hidroxilasa o de 11 β -ceto-reductasa¹, así como tumores productores de desoxicorticosterona² o corticosterona³, son ejemplos de este tipo de cuadros. También la ingesta de sustancias como el regaliz (ácido glicirrínico)⁴ o la carbenoxolona⁵, con actividad similar a la aldosterona, o bien la aplicación tópica continuada de cremas^{6,7} o sprays^{1,8} nasales conteniendo esteroides fluorados son causas de pseudohiperaldosteronismo.

El estudio reciente de un paciente con hipertensión arterial severa e hipokaliemia tras uso continuado de una loción conteniendo 9-alfa-fluorprednisolona (9-FP), nos ha motivado a escribir esta carta, teniendo en cuenta la escasez de publicaciones al respecto en la literatura médica.

Se trata de un varón de 43 años con antecedentes de esplenectomía por esferocitosis. Refería desde 6 años antes dermatitis facial, por lo que comenzó con aplicación tópica tras el afeitado de una loción conteniendo 9-FP a razón de 600 mg. mensuales. Dos años más tarde se detectó hipertensión arterial con cifras oscilando entre 160/100 y 170/110 mmHg. No refería historia nefrourológica. A pesar de varios tratamientos antihipertensivos, el paciente continuó con TA elevadas por lo que ingresa.

La exploración física era normal, a excepción de la hipertensión arterial. La analítica al ingreso evidenciaba una función renal normal sin alteraciones en el sedimento urinario. El ionograma plasmático objetivo: Na 146 mEq/l., K 3,1 mEq/l., bicarbonato 28 mEq/l. y un pH de 7,42. La hipopotasemia persistió en controles sucesivos. En orina inversión del cociente Na/K. Tanto el estudio radiológico (tórax y urografías minutadas) como el ECG fueron normales. El estudio de fondo de ojo revelaba signos de cruce arteriovenosos.

Varias determinaciones de cortisol en plasma y de 17-hidroxicorticoides, 17-cetosteroides y cortisol en orina de

24 horas fueron normales. La actividad de renina plasmática (ARP) en reposo estaba suprimida: 0,1 ng/ml/h. (v.n.: 0,2-2,3 ng/ml/h.) y no se estimulaba con el ortostatismo y la administración de furosemida. La aldosterona, tanto basal como tras estímulo, se encontraba en límites inferiores de la normalidad.

Tras supresión de la loción facial el potasio sérico volvió a la normalidad en 9 días. Tanto la TA como la ARP basal y estimulada evolucionaron hacia la normalidad de forma espontánea en 20 días. Dos meses más tarde, el potasio y la TA seguían normales. El retraso en la normalización de la ARP respecto a la hipopotasemia puede estar en relación con una retención residual de sodio, con expansión de volumen o con atrofia por desuso del sistema yuxtaglomerular¹.

Pensamos que ante todo paciente con hipertensión arterial e hipotasemia es obligatorio descartar en el interrogatorio la posible utilización tópica de esteroides fluorados.

Dado el uso frecuente de estos preparados, creemos que este tipo de cuadros debe ser más frecuente de lo reseñado en la literatura.

BIBLIOGRAFIA

1. MANTERO, F.; ARMANINI, D.; OPOCHER, G.; FALLO, F.; SAMPIERI, L.; CUSPIDI, B.; AMBROSI, C., y FAGLIA, G.: «Mineralocorticoid hypertension due to a nasal spray containing 9-alpha-fluorprednisolone». *Am. J. Med.*, 71: 352-357, 1981.
2. BROWN, J. J.; FERRIS, J. B., y FRASER, R.: «Apparently isolated excess deoxycorticosterone in hypertension: a variant of the mineralocorticoid excess syndrome». *Lancet.*, 2: 243-247, 1972.
3. FRASER, R.; JAMES, W. T., y LANDON, J.: «Clinical and biochemical studies of a patient with a corticosterone-secreting tumor». *Lancet.*, 2: 1116-1120, 1968.
4. CONN, J. W.; ROVNER, D. R., y COHEN, E. L.: «Licorice-induced pseudoaldosteronism». *JAMA*, 205: 492-496, 1968.
5. TURPIE, A. G., y THOMPSON, T. J.: «Carbenoxolone sodium in the treatment of gastric ulcer with special reference to side effects». *Gut.*, 6: 591-594, 1956.
6. PRAGA, M.; MAIZ, E.; PEREZ MIJARES, R., y LOPEZ DE NOVALES, E.: «Pseudoaldosteronism due to 9-alpha-fluorprednisolone creams». *Clin. Nephrol.*, 20: 321, 1983.
7. VASCONEZ, F.; PEREZ GARCIA, R.; OLIVAS, E.; BOLIVAR, J. E., y VALDERRABANO, F.: «Síndrome de hipermineralocorticismo por aplicación tópica de 9-alfa-fluorprednisolona». *Med. Clin.*, 75: 430-434, 1980.
8. FUNDER, J.; ADAM, W.; MANTERO, F.; KRAFT, N., y ULICK, S.: «The etiology of a syndrome of factitious mineralocorticoid excess: a steroid-containing nasal spray». *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 49: 842-846, 1979.

Pseudohiperaldosteronismo debido al uso de una crema antihemorroidal compuesta por 9-alfa-fluorprednisolona

V. GUTIERREZ MILLET, M. PRAGA, B. MIRANDA, J. M. ALCAZAR, L. M. RUILOPE y J. L. RODICIO.

Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social 1.º de Octubre. Madrid.

Sr. Director:

Los pacientes con hipertensión arterial e hipopotasemia plantean un amplio diagnóstico diferencial que incluye: hiperaldosteronismo primario o secundario, hipermineralocorticismo no mediado por aldosterona habitualmente asociados a defectos enzimáticos, tumor secretor de renina e ingesta de regaliz o carbenoxalona. Otras posibles causas son el uso de diuréticos en hipertensos esenciales y la sobredosificación de 9-alfa-fluorhidrocortisona. En los 2 últimos años se ha señalado algún caso de hipertensión e hipopotasemia debido al uso de 9-alfa-fluorprednisolona (9FP) en forma de spray nasal¹ o cremas dermatológicas². Presentamos brevemente el caso de un paciente que desarrolló esta complicación como consecuencia de un tratamiento antihemorroidal con una crema que contenía este esteroide 9-fluorado.

Se trata de un varón de 23 años que en julio de 1983 ingrese en otro hospital por parestesias, nicturia y poliuria. A su ingreso la presión arterial era 180/100 mmHg y en el suero tenía: Na 149 mEq/l., K 1,8 mEq/l., Cl 98 mEq/l. y bicarbonato 38 mEq/min. En la orina tenía: Na 99 mEq/l., K 15 mEq/l. y osmolaridad 310 mOsm/kg. El ECG demostraba la presencia de ondas U. La actividad de renina plasmática (ARP) en condiciones basales era de 0,4 ng/ml/h. (normal: 0,4-2,3 ng/ml/h.) subiendo sólo a 1,0 ng/ml/h. tras 40 mg. orales de furosemida y 5 h. de ortostatismo. La aldosterona basal era de 64 pg/ml. (normal: 60-200 pg/ml.) y tras el estímulo con ortostatismo y furosemida subía a 80 pg/ml. El paciente recibió aportes orales e intravenosos de ClK, normalizando sus cifras de K en suero, sin llegarse a un diagnóstico definitivo de la causa de su hipertensión e hipopotasemia, sospechándose la posibilidad de un hipermineralocorticismo no mediado por aldosterona. Cuando ingresó en nuestro servi-

cio para evaluación, en octubre de 1983, su presión arterial era de 120/80 mmHg, el K en suero 4,2 mEq/l. y la osmolaridad urinaria 1.100 mOsm/kg. sin ninguna medicación hipotensora. La determinación de ARP y aldosterona basal y tras estímulo con furosemida (80 mg. orales) y 3h. de ortostatismo fue estrictamente normal. Asimismo lo fue la determinación de cortisol a los 8 a.m. y 11 p.m. y la excreción urinaria de 17-hidroxycorticoides y 17-cetosteroides. La ingesta durante 5 días de una dieta con 200 mEq de Na y 40 mEq de K/día no indujo ganancia de peso, hipertensión ni hipopotasemia. El paciente negaba la ingesta de diuréticos, laxantes, regaliz o carbenoxolona, pero refería que debido a padecer hemorroides se había estado aplicando 2 a 3 veces por día una crema antihemorroidal desde hacía 12 meses, la cual había abandonado un mes antes de ingresar en nuestro servicio. La crema contenía 9-alfa-fluorprednisolona (2,5 mg. de 9FP por cada gramo de crema). En este paciente interpretamos que la hipertensión e hipopotasemia con supresión de ARP y aldosterona fue debida al uso de dicha crema antihemorroidal, desapareciendo el cuadro cuando abandonó espontáneamente su uso. Como este caso demuestra, los pacientes con hipertensión e hipopotasemia deben ser interrogados sobre el uso de esteroides 9-fluorados en forma de spray nasal, cremas dermatológicas o cremas antihemorroidales y aconsejamos que dichos preparados sean retirados del mercado.

BIBLIOGRAFIA

1. MANTERO, F.; ARMANINI, D.; OPECHER, G.; FALLO, F.; SAMPIERI, L.; CUSPIDI, B.; AMBROSI, C., y FAGLIA, G.: «Mineralocorticoid hypertension due to nasal spray containing 9-alpha-fluoroprednisolone». *Am. J. Med.*, 71: 352, 1981.
2. PRAGA, M.; MAIZ, E.; MIJARES, R. P., y LOPEZ DE NOVALES, E.: «Pseudoaldosteronism due to 9-alpha-fluoroprednisolone creams». *Clin. Nephrol.*, 20: 321, 1983.

Fístula arteriovenosa como complicación de cateterismo femoral para hemodiálisis

A. BARDAJI RUIZ y M. VALLES PRATS.

Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria «Valle de Hebrón». Barcelona.

El catéter de Shaldon para canulación de vena femoral como acceso vascular en pacientes con insuficiencia renal que requieren hemodiálisis es una técnica profusamente utilizada por su gran rentabilidad^{1,2}. Presenta la ventaja de la rapidez en su colocación, vital en algunos casos de emergencia. Se han descrito, sin embargo, algunas complicaciones como el hematoma local, la hemorragia retroperitoneal y la trombosis venosa³. Describimos a continuación la aparición de una fístula arteriovenosa femoral tras la colocación y retirada de un catéter de Shaldon utilizado para la práctica de hemodiálisis.

Se trata de un paciente de 54 años de edad que ingrese para estudio de síndrome nefrítico agudo, demostrándose la existencia de glomerulonefritis mesangio-capilar tipo II en la biopsia renal. Ante la oligoanuria con analítica de insuficiencia renal avanzada se colocó un catéter de Shaldon en vena femoral izquierda al primer intento, manteniéndolo durante 3 semanas, transcurridas las cuales, ante la mejoría de la función renal se procedió a su retirada sin problemas. Una semana más tarde estando el paciente clínicamente estabilizado presenta disnea brusca sin dolor torácico y gammagrafía compatible con tromboembolismo pulmonar. La exploración física mostró en este momento la existencia de soplo sistodiastólico en región inguinal izquierda sobre la zona de punción. Ante la sospecha clínica de fístula arteriovenosa se practicó estudio arteriográfico que demostró su existencia desde arteria a vena femoral (Fig. 1). La intervención quirúrgica consiguió la corrección total.

En 1961 SHALDON y cols.⁴ describen un método para canulación percutánea de arteria y vena femoral adaptado a partir de la técnica de Seldinger. En una modificación posterior⁵ se describe la doble cateterización de la vena femoral para la práctica de hemodiálisis. La punción inadvertida de la arteria femoral es relativamente frecuente durante el intento de canalizar la vena y se resuelve con facilidad procediendo a la compresión de la zona inguinal durante un tiempo prudencial. La punción de ambos vasos, de forma inadvertida, con la creación posterior al retirar el catéter de una fístula arteriovenosa, tras desprendimiento del coágulo en diferido y clínica de



Fig. 1.—Fístula arterio-venosa como complicación de la cateterización femoral para hemodiálisis.

tromboembolismo pulmonar, es una complicación apenas descrita en la literatura^{6,7} y por su rareza hemos procedido a su descripción.

BIBLIOGRAFIA

1. BUTT, K. M. H.: «Blood access». *Clin. Nephrol.*, 9: 138-143, 1978.
2. MORENO DE HEREDIA, E., y REYES GOMEZ, A.: «Canulación vascular percutánea como acceso de los enfermos a la hemodiálisis aguda. Revisión de nuestra experiencia». *Med. Clin.*, 67: 201-204, 1976.
3. SMITH, W. H.: «Use of the Shaldon percutaneous Catheter for hemodialysis». *Ohio State Medical Journal*, 63: 1462-1465, 1967.
4. SHALDON, S.; CHIANDUSSI, L., y HIGGS, B.: «Hemodialysis by percutaneous catheterisation of the femoral, artery and vein with regional heparinization». *Lancet*, 2: 857-859, 1961.
5. SERF, B., y TOMASEK, R.: «Hemodialysis by two percutaneous catheters in femoral vein». *Lancet*, 1: 476, 1964.
6. SHAPIRO, W. B.; FAUBERT, P. F.; CHOU, S. Y., y PORUSH, J. G.: «Arterio-venous fistula as a complication of percutaneous femoral vein catheterization for hemodialysis». *J. Dial.*, 1: 757-761, 1977.
7. BUTT, K. M. H.: «Replacement of renal function by dialysis». Martinus Nijhoff Publishers, 173. Boston, 1983.

Correspondencia: Dr. M. Vallés Prats.
Avda. Virgen de Montserrat, 108, 2.º -1.ª.
Barcelona-24