

Hiponatremia en lactantes con malformación del tracto urinario e infección de orina. Cuándo pensar en un pseudohipoaldosteronismo secundario.

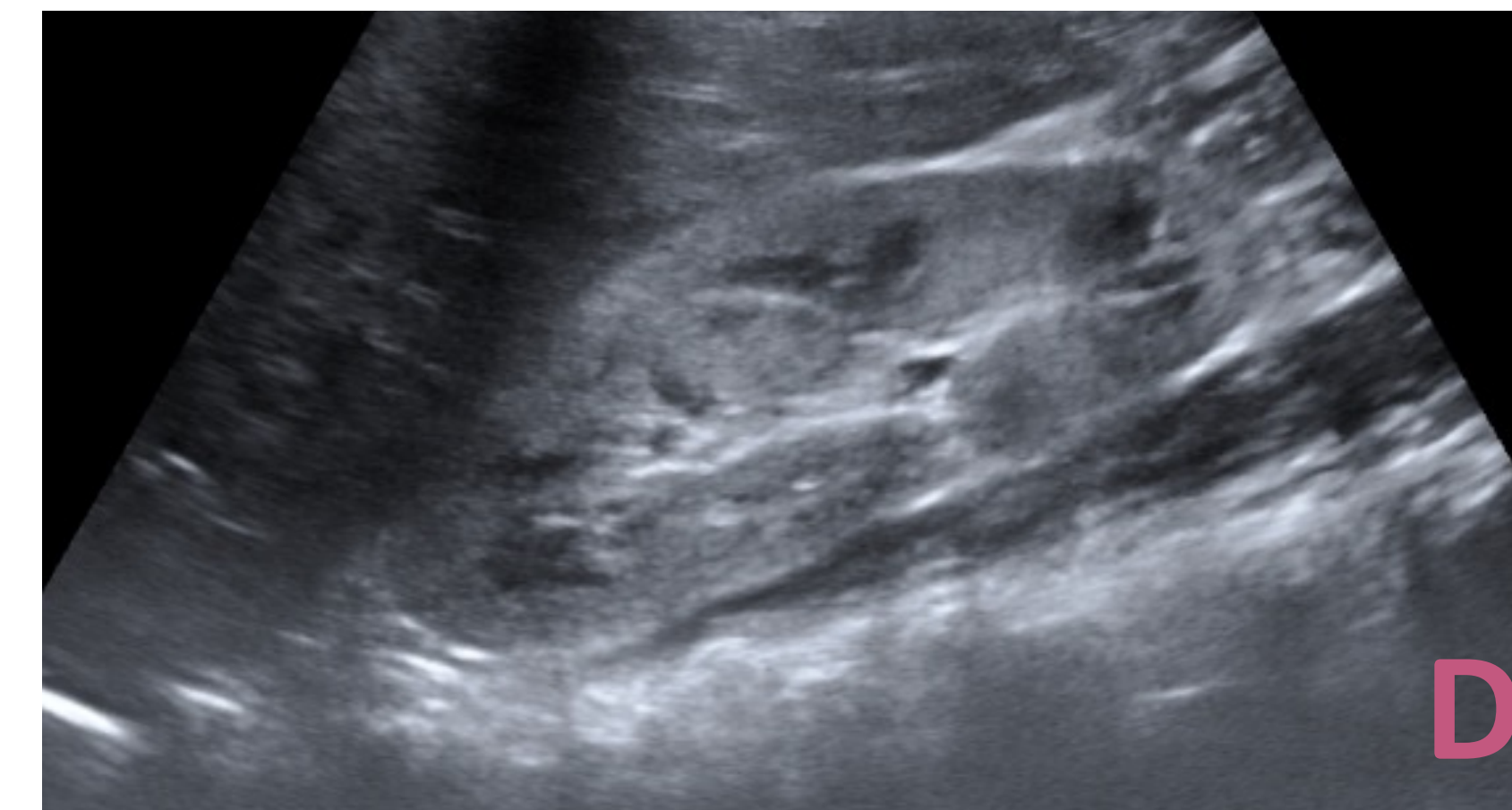
Varón 5 Meses

Antecedentes:

- Embarazo controlado: Hidronefrosis (DTU-A2.3 unilateral)
- Parto eutócico. PRN: 4.200g. PPMM normales
- Sin alergias conocidas
- Calendario vacunal al día
- LME 4 meses → Lactancia mixta → Sospecha de APLV Sin respuesta a la retirada de PLV de la dieta

Ecografía renal postnatal:

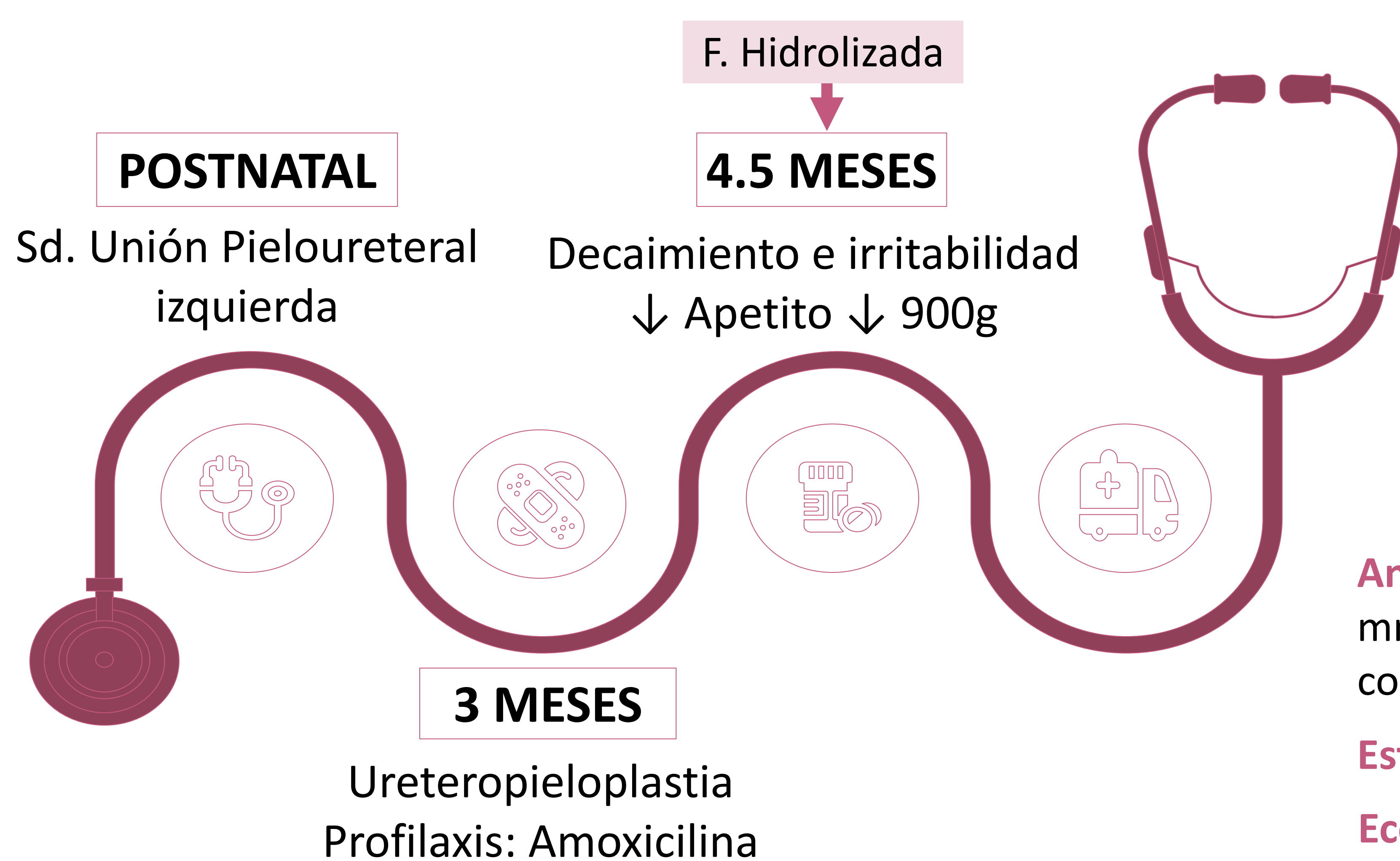
DTU-P3 unilateral
Sd. Unión pieloureteral izquierda



PELVIS 23mm



HISTORIA PREVIA



DERIVACIÓN A URGENCIAS

- ❖ PÉRDIDA DE PESO
- ❖ SOSPECHA DE ITU AFEBRIL (Tira patológica)
- ❖ 2 MESES de evolución
- ❖ Sin vómitos y deposiciones normales
- ❖ Diuresis conservada



Analítica sanguínea: Hiponatremia (120 mmol/L), hiperkalemia (5,5 mmol/L), bicarbonato disminuido (19 mmol/L) y acidosis metabólica compensada, con una EFK disminuida (3,5 %) y un GTTK alterado (4,49)

Estudio en orina: PATOLÓGICO. Urocultivo (+): *Enterobacter cloacae*

Ecografía renal: Persistencia (DTU-P3) + Pelvis renal izq. de 30 mm

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Posible **déficit de mineralocorticoides**, por falta de producción (insuficiencia suprarrenal, hipoaldosteronismo) o resistencia a su acción (pseudohipoaldosteronismo).

En nuestro caso no fue posible obtener valores de aldosterona al ingreso, pero presentaba una **ACTH y cortisol normales**, lo que descartaba insuficiencia suprarrenal.

El hallazgo de una **hiponatremia con hiperpotasemia** en un lactante con **uropatía e infección del tracto urinario (ITU)** debe hacernos pensar en un posible caso de **pseudohipoaldosteronismo secundario**.

La fisiopatología es desconocida, pero la **inmadurez** del sistema urinario en dichos pacientes, junto con una situación **proinflamatoria**, podrían ser los responsables de una alteración en la **sensibilidad de los receptores** mineralocorticoides a nivel del túbulo:

- ↓ excreción de potasio e hidrogeno
- ↑ la secreción de sodio y agua

Todo esto a pesar de tener unos **valores elevados de aldosterona**. (Esto justificaría la clínica y las alteraciones hidroelectrolíticas de nuestro paciente)

Tras recibir el tratamiento adecuado, los receptores recuperan su funcionamiento inicial, traduciéndose en una normalización de los valores de aldosterona.

- ❖ Nuestro paciente requirió reintervención urológica de manera diferida, pero no volvió a presentar alteraciones hidroelectrolíticas.

PELVIS 30mm



DÉFICIT DE MINERALOCORTICOIDES

- ❖ Osmolaridad plasmática ↓ ✓
- ❖ VEC ↓ ✓
- ❖ Signos de deshidratación ✓
- ❖ Na en orina >20 mmol/L ✓
- ❖ Gradiente Transtibular de K <7 ✓

GTTK = 4.49

- ❖ Niveles: Renina ¿?, aldosterona ¿? y 17-OH-progesterona basal ¿?

CONCLUSIONES

No es infrecuente encontrar un pseudohipoaldosteronismo secundario en lactantes con uropatía, ITU o ambas. Por lo tanto, ante un paciente con dichos antecedentes, la clínica y las alteraciones electrolíticas anteriormente descritas, a pesar de no disponer de los valores iniciales de aldosterona, se puede plantear con elevada seguridad el diagnóstico de un **pseudohipoaldosteronismo secundario**.

Del mismo modo que ante un lactante con el hallazgo casual de una hiponatremia con hiperpotasemia compatible con un pseudohipoaldosteronismo, sería preciso descartar la presencia de malformaciones o infecciones del tracto urinario.