

Parálisis hipocalémica aguda: diagnóstico diferencial con Guillain-Barré

Miguel Martín Acuña-Lizama¹, Humberto de Jesús Albornoz-Canto², José Luis Amado-Nava²,
Rodolfo Ávalos-Marines²

RESUMEN

Hombre de 50 años de edad sin antecedentes patológicos que se presenta con imposibilidad para movilizar piernas y brazos de inicio súbito. A la exploración neurológica se encontró parálisis flácida de las cuatro extremidades, ausencia de reflejos osteotendinosos, sensibilidad conservada y precordio arritmico; por lo que inicialmente se sospechó síndrome de Guillain-Barré (SGB). Los laboratorios iniciales reportaron potasio sérico de 1.3 mEq/L modificando la impresión diagnóstica hacia parálisis hipocalémica aguda. Las pruebas de función tiroidea mostraron patrón de hipertiroidismo. La recuperación de la función motora fue total tras la reposición de potasio.

Palabras clave: hipopotasemia, parálisis hipocalémica, tirotoxicosis, parálisis periódica.

Acute hypokalemic paralysis: differential diagnosis with Guillain-Barré

ABSTRACT

We present a case of a 50 year-old male without chronic disease with acute onset inability to move all his limbs. Neurological examination showed all four limbs with flaccid paralysis, osteotendinous reflexes absent, skin sensitivity intact and cardiac arrhythmia; leading us to the Guillain-Barré syndrome diagnosis. The first laboratory analysis reported serum potassium levels of 1.3 mEq/L, redirecting the diagnosis to acute hypokalaemic paralysis. Thyroid function tests showed a hyperthyroidism pattern and patient's motor function fully recovered after potassium replacement.

Key words: hypokalemia, hypokalemic paralysis, thyrotoxicosis, periodic paralysis.

La parálisis hipocalémica (PHC) es una forma infrecuente de presentación del hipertiroidismo (parálisis periódica tirotóxica) originada por depleción extracelular de potasio^{1,2}. En México, durante el periodo 2004-2009 se reportaron únicamente 344 casos de parálisis periódica, incluyendo las no tirotóxicas³. Considerando su baja incidencia, es comprensible no ser del dominio de todos los médicos, pudiendo ser confundida incluso por especialistas con otras parálisis, al igual que en este caso, con otras causas de parálisis como el SGB^{4,5}. Las complicaciones derivadas de un retraso en el tratamiento o con la corrección habitual de potasio pueden resultar fatales^{5,6}.

Por ello, conviene familiarizar a los médicos con esta entidad patológica, en especial quienes proveen atención en los servicios de urgencias y neurología; siendo el principal objetivo de este artículo la difusión de esta condición patológica.

Recibido: 20 febrero 2012. Aceptado: 16 marzo 2012.

¹Médico del Servicio de Urgencias. Sociedad Médica García Ginerés SA, ²Médico Especialista del Servicio de Medicina Interna y Terapia Intensiva. Sociedad Médica García Ginerés S.A. Correspondencia: Dr. Miguel Martín Acuña Lizama. Servicio de Urgencias Sociedad Médica García Ginerés S.A. Calle 41 #544 x 74A y 76 Col. Centro, 97000 Mérida, Yucatán, México. E-mail: mmacunia@gmail.com

Presentación del caso

JLDF, hombre de 50 años sin historial de enfermedades crónicas o traumatismos trasladado en ambulancia al servicio de urgencias por presentar súbitamente imposibilidad para mover las cuatro extremidades, sensación de asfixia y dificultad para deglutir.

Su padecimiento actual inició el mes previo a su ingreso con dolor en la cara interna de los muslos que aumentaba con el reposo y disminución de la tolerancia para el ejercicio. Historia de afección gastrointestinal 5 semanas antes de su admisión con fiebre, vómito y diarrea de 3 días de duración. Tres semanas después presentó dificultad y dolor al movilizar las piernas; tras 7 días con estos síntomas fue valorado por medicina general quien indicó dosis terapéuticas de paracetamol y clorzoxazona, resultando en discreta disminución de la sintomatología por un periodo de dos días. El día anterior a su ingreso, infiriendo falta de acondicionamiento físico realizó ejercicios de manera excesiva que resultó en dolor y movilidad mínima de miembros inferiores. Fue revalorado por medicina general cuatro horas previo a su admisión a urgencias indicándose tramadol y ketorolaco oral, así como dexametasona, lidocaína y complejo B intramuscular; posteriormente se durmío sin asistencia. Una hora antes de su ingreso y durante el sueño, presenta deseos de micción, notando imposibilidad para mover las extremidades. Durante el traslado en ambulancia se añade disnea y dificultad para deglutir saliva.

A su ingreso, las constantes vitales en rangos normales, pulso arrítmico, y sin datos de compromiso ventilatorio. Funciones mentales superiores conservadas, sin afección de pares craneales con excepción del IX (sensación subjetiva de deglución difícil con reflejo náuseoso presente y adecuada movilidad de músculos faríngeos) y XI (fuerza muscular 2/5 al elevar los hombros). Parálisis flácida simétrica de las 4 extremidades con sensibilidad conservada al dolor, temperatura y tacto. Ausencia global de reflejos osteotendinosos. No hubo pérdida del control de esfínteres. Reflejo plantar abolido. El electrocardiograma (EKG) mostró frecuencia 77 latidos por minuto, bloqueo AV de primer grado (P-R 0.27s), bigeminismo supraventricular, eje a 6° y ondas U.

Por la presencia de criterios clínicos (cuadro 2) se sospechó inicialmente SGB⁷, no obstante, se documentó en los laboratorios iniciales potasio sérico menor de 1.5 mEq/L, modificando el diagnóstico hacia PHC, por lo que se inició reposición con cloruro de potasio (KCl) por vía periférica, recobrando cierta movilidad luego de dos horas.

Considerando las anomalías electrocardiográficas y confirmando mediante un equipo más sensible potasio sérico de 1.3 mEq/L se indicó una carga de 100 mEq de KCl en 6 horas por vía central. Tres horas después (tras 50% de la carga) el control de potasio reportó 6.9 mEq/L, el paciente había recuperado la movilidad y el ritmo sinusal en su totalidad. Se suspendió el aporte parenteral de potasio y se tomaron controles a 1 y 6 horas (cuadro 1). La química sanguínea, calcio sérico y biometría hemática fueron normales.

Horas transcurridas desde la admisión	0	2	5	6	11	24	40	120
PRUEBA	VALOR NORMAL							
Sodio	135	148	139				139	
Potasio	3.5	4.5	< 1.5	1.3	6.9	6.5	5.1	4.04 3.92 4.6
Cloro	98	106	109				108	

Valores expresados en miliequivalentes por litro.

Cuadro 1. Niveles séricos de electrolitos durante la evolución del paciente.

Criterios diagnósticos Guillain-Barré ⁷	Hallazgos comunes en pacientes con PHA
1. Características requeridas para el diagnóstico: a. Debilidad progresiva arrefléxica en más de una extremidad.	1. Debilidad generalizada aguda de inicio simétrico en las extremidades inferiores ⁴
2. Características que sugieren fuertemente el diagnóstico: ^a a. Progresión de los síntomas, de días hasta cuatro semanas. b. Simetría relativa de los síntomas. c. Síntomas o signos sensitivos leves a moderados. d. Involucramiento de nervios craneales, especialmente debilidad fácil bilateral. e. Inicio de la recuperación 2 a 4 semanas después del cese de la progresión de los síntomas. f. Presencia de disfunción autonómica. g. Ausencia de fiebre al inicio.	2. Reflejos miotáticos disminuidos o abolidos ⁴ 3. Disfunción respiratoria y/o alteraciones electrocardiográficas (incremento de la amplitud de la onda P, intervalo PR prolongado, ensanchamiento del QR, QT prolongado y onda U ^{14,6} . 4. Sensibilidad y consciencia conservadas ¹ . 5. Evidencia de hipocalcemia por laboratorio. 6. Ausencia de fiebre (no se ha descrito su presencia en la bibliografía).

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas del Guillain-Barré y PHA.

Se inició protocolo de estudio para PHC que incluyó electrolitos urinarios, gasometría y pruebas de funcionamiento tiroideo¹, concluyendo parálisis hipocalémica tirotóxica (T4 libre 2.15 ng/dL, valor normal 0.93 – 1.7 ng/dL y TSH < 0.005 µUI/mL, valor normal 0.270 – 4.20 µUI/mL) y descartando acidosis tubular renal.

A 48 horas de su admisión, tras haber corregido las anomalías electrolíticas, por mantenerse con adecuada movilidad se egresó con aporte oral de potasio (20 mEq cada 8 hs), propranolol 40 mg cada

8 hs metimazol 5 mg cada 8 horas y se refiere a endocrinología para vigilancia y manejo. Dos días después de su alta, permanecía asintomático y con potasio sérico de 4.6 mEq/L.

DISCUSIÓN

La parálisis hipocalémica aguda es una afección rara que se presenta con mayor frecuencia en el contexto de un paciente con hipertiroidismo¹. Dada la similitud entre sus síntomas puede ser con facilidad confundida con el SGB (1. cuadro 2) como ocurrió en este paciente y en la literatura^{4,8}. En este caso, el antecedente de afección gastrointestinal orientó erróneamente la impresión diagnóstica inicial hacia SGB. El EKG resulta de utilidad ya que pueden observarse datos de hipocalemia (aplanamiento de la onda T, ondas U y bloqueo AV de primer grado)², no obstante debe tenerse en cuenta que las arritmias pueden también presentarse en SGB por disautonomía⁷. Se ha documentado que la actividad física excesiva como la realizada por este paciente actúa como desencadenante de un episodio de parálisis periódica tirotóxica, al igual que la ingesta de carbohidratos o alcohol¹. Una vez que se ha diagnosticado PHA, debe iniciarse una reposición cautelosa del potasio con monitoreo horario de los niveles séricos de este ion^{1,2}. Jeng-Chuan, *et al*, encontraron en su muestra de pacientes que la dosis media de potasio para la normalización de los síntomas es de 63 ± 32 mEq/L de KCl². Es habitual la presencia de hipercalemia de rebote aún con dosis bajas de potasio, pues el déficit de potasio es secundario a redistribución al compartimiento intracelular y no por déficit real^{1,2}, ésta debe evitarse a toda costa por el riesgo de ocasionar arritmias mortales^{2,5,6}. En algunos pacientes puede producirse un descenso paradójico inicial tras la administración de KCl; estos pacientes requieren una mayor dosis de KCl pero igualmente presentan una hipercalemia de rebote más severa², por lo que se aconseja monitoreo más estrecho.

Una vez que las condiciones del paciente son estables deberá investigarse la enfermedad desencadenante entre las cuales figuran: hipertiroidismo, enfermedad tubular renal y mutaciones de los canales de sodio y calcio, entre otras¹, dado que su origen determina el tratamiento definitivo. En este caso, un interrogatorio más dirigido reveló conducta aprehensiva, imposibilidad

para ganar peso, intolerancia al calor y evacuaciones en promedio de 3 al día, todos ellos sugestivos de hipertiroidismo pero considerados en su entorno personal como parte de la normalidad. En el interrogatorio inicial pueden no detectarse estos detalles debido a la angustia producida por la parálisis súbita, tanto en el paciente como en sus familiares.

Nuestras recomendaciones finales son: **1.** Insistir en familiarizar a los médicos de los servicios de urgencias y neurología con la parálisis hipocalémica aguda, principalmente mediante el reporte y revisión de los casos; **2.** Determinar electrolitos séricos en todos los pacientes con parálisis flácida simétrica, considerando que los resultados se obtienen con mayor rapidez y seguridad que los estudios de imagen, electrofisiológicos o de líquido cefalorraquídeo y **3.** Añadir como criterio diagnóstico de SGB la presencia de niveles séricos de potasio normales. Todo lo anterior dirigido a evitar las fatales complicaciones por un tratamiento inadecuado o tardío de la PHA.

REFERENCIAS

1. Ahlawat S, Sachdev A. Hypokalaemic paralysis. *Postgrad Med J* 1999;75:193-97.
2. Jeng-Chuan S, Chih-Jen C, Ming-Kai T, Yi-Jen H, Yu-juei H, Sung-Sen T, *et al*. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. *Eur J Endocrinol* 2009;161:911-6.
3. Dirección General de Información en Salud (DGIS). Base de datos de egresos hospitalarios por morbilidad en instituciones públicas, 2004-2009. [en línea]: Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). [México]: Secretaría de Salud. <<http://www.sinais.salud.gob.mx>> [Consulta: 05 Enero 2012]
4. Castillo-Ramírez A, Velázquez-Figueroa J, Rosales-Salyano V, Ochoa-Hein E. Parálisis hipocalémica tirotóxica. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2011;74(2):87-91.
5. Hernández PJA, Estrada AA, Pérez BGM, Torres TC. Parálisis hipocalémica y embarazo. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77 (12):589-96.
6. Ahmed I, Chilimuri S. Fatal dysrhythmia following potassium replacement for hypokalemic periodic paralysis. *West J Emerg Med* 2010;11(1):57-9.
7. Monroy-Guerrero J, Nuñez-Orozco L. Síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl. Una actualización. *Rev Mex Neuroci* 2005;6(3):271-82.
8. Orellana C, Duron R, Tullo M. Reporte de caso de parálisis hipocalémica periódica y propuesta de abordaje diagnóstico de la parálisis flácida aguda. *Rev Med Hond* 2002;70:182-8.