

Parálisis hipocalémica en el embarazo: reporte de dos casos

José Antonio Hernández Pacheco,* Ariel Estrada Altamirano,** Guadalupe María Pérez Borbón,*** Cutberto Torres Torres***

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

La parálisis hipocalémica es una enfermedad que se caracteriza por debilidad muscular aguda y concentraciones bajas de potasio sérico (menos de 3.5 meq/L). Se comunican dos casos; el primero de una paciente de 23 años de edad y 15.5 semanas de embarazo con cuádrupleja asociada con potasio sérico de 1.4 meq/L y diagnóstico de acidosis tubular distal. La paciente requirió ventilación mecánica por parálisis respiratoria. El cuadro remitió cuando se repuso el potasio intravenoso y el embarazo terminó en aborto espontáneo. El segundo caso es el de una paciente de 15 años de edad con 26.5 semanas de embarazo, con parálisis generalizada debido a insuficiencia de potasio sérico (2.7 meq/L); requirió ventilación mecánica por parálisis respiratoria. El diagnóstico final fue de síndrome de Barter. El cuadro remitió con la administración de potasio pero posteriormente se complicó con preeclampsia severa, por eso se interrumpió el embarazo a las 29.1 semanas. En ambos casos se descartó síndrome de Guillain-Barré.

Palabras clave: parálisis hipocalémica, síndrome de Barter, acidosis tubular, síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Gitelman.

ABSTRACT

The hypokalemic paralysis is a disease characterized by the development of acute muscular weakness, associated to low levels of blood potassium (<3.5 meq/L). Here we present two cases: in the first one, a 23 years old woman, with 15.5 weeks of gestation has a quadriplegia associated to blood potassium level of 1.4 meq/L, diagnosed with distal tubular acidosis; she required mechanical ventilation for respiratory paralysis. The medical profile remits with potassium intravenous replacement and the pregnancy ends with a spontaneous abortion. The second case is a 15 years old woman with 26.5 weeks of pregnancy, who suffers a generalized paralysis with blood potassium of 2.7 meq/L, requiring also mechanical ventilation for respiratory paralysis; the final diagnosis was Barter syndrome, and the medical profile remited after potassium supplement. Her pregnancy got complicated with a severe preeclampsia, enough reason for interrupting the pregnancy at 29.1 weeks of gestation. In both cases Guillain-Barre syndrome was ruled out.

Key words: hypokalemic paralysis, Barter syndrome, tubular acidosis, Guillain-Barre syndrome, Gitelman syndrome.

RÉSUMÉ

La paralysie hypocalémique est une maladie qui est caractérisée par le développement de faiblesse musculaire mince, associée avec à de basses valeurs du potassium sérique (<3.5 meq/L). Se présentent deux cas, le premier il s'agit d'une femme de 23 ans et 15.5 semaines d'embaras(grossesse) avec cuádrupleja asociée à un potassium sérique de 1.4 meq/L, en se terminant le diagnostic d'acidose tubulaire distal, requiert d'une aération mécanique par une paralysie respiratoire, le carré (tableau) faiblit avec le renouvellement (reposition) de potassium intraveineux et l'embaras (la grossesse) est résolu par un avortement spontané; le deuxième cas est une femme de 15 ans avec l'embaras (la grossesse) de 26.5 semaines que présente une paralysie généralisée avec un potassium sérique de 2.7 meq/L en requérant aussi d'une aération mécanique par une paralysie respiratoire. Le diagnostic final a été syndrome de Barter; le carré (tableau) faiblit avec l'administration de potassium et par la suite se complique avec preeclampsia sévère, par ce que l'embaras (la grossesse) a été interrompu aux 29.1 semaines. Dans les deux cas on a écarté syndrome de Guillan-Barré.

Mots clef: paralysie hipocalémica, syndrome de Barter, acidosis tubulaire, syndrome de Guillan-Barré, syndrome de Gitelman.

RESUMO

O paralisia do hipocalémica são uma doença que seja caracterizada pelo desenvolvimento da fraqueza muscular aguda, associada com os valores de um ponto baixo do potássio do sérico (<3.5 meq/L). Dois casos parecem, são primeiramente uma mulher de 23 anos e 15.5 semanas da gravidez com o cuádrupleja asociado com o potássio do sérico 1.4 de meq/L, conclindo o diagnóstico do acidosis tubular distal, requerem da ventilação mecânica pelo paralisia respiratory, o retrato emite com a recolocação intravenous do potássio e a gravidez é resolvida pelo abortion espontâneo; o segundo caso é uma mulher de 15 anos com a gravidez de 26.5 semanas, essa presentes/paralisia generalizado com potássio do sérico de 2.7 meq/L, também reque das exposições da ventilação mecânica pelo paralisia respiratory. O diagnóstico final era syndrome de Barter; o retrato emite com administração do potássio do complica e com preeclampsia a severa mais atrasado, razão porque a gravidez às 29.1 semanas foi interrompida. Em ambos os casos o syndrome de Guillan-Barré rejeitou.

Palavras chave: paralisia do hipocalémica, syndrome de Barter, acidosis tubular, syndrome de Guillan-Barré, syndrome de Gitelman.

La parálisis hipocalémica es un padecimiento poco frecuente que se caracteriza por debilidad muscular aguda, progresiva y de grado variable, asociado con bajas concentraciones de potasio sérico (<3.5 meq/L).¹ En los casos de hipocalcemia familiar periódica se ha demostrado que la menstruación, el embarazo y la anestesia pueden desencadenar crisis de parálisis hipocalémica.^{2,3} Lo común es que la debilidad muscular se recupere cuando se restablecen las concentraciones normales de potasio. El diagnóstico diferencial incluye al síndrome de Guillain-Barré, acidosis tubular, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, entre otros. En la bibliografía internacional la experiencia en el embarazo se limita a reportes de casos. En México no existen publicaciones que reporten el estudio del proceso diagnóstico y del tratamiento. El objetivo de este trabajo es comunicar dos casos de parálisis hipocalémica asociados con embarazo y atendidos en el Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (INPER), y comentar el procedimiento de diagnóstico, cómo terminaron los embarazos y que tipo de tratamiento se aplicó.

CASO 1

Paciente femenina de 23 años de edad, que cursa su primer embarazo y fue enviada al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Perinatología a las 15.5 semanas de gestación con un padecimiento de dos meses de evolución caracterizado por: náusea, vómito de contenido gastrobiliar e hiporexia, acompañado de desnutrición y ataque al estado general, fiebre intermitente en las dos

últimas semanas de hasta 38 grados, con ictericia y hepatomegalia dolorosa que evolucionó en el transcurso de un mes y de forma gradual con bradilalia, cuadriparesia y reflejos de miembros inferiores disminuidos. Dos días antes de su ingreso al Instituto fue valorada en el Instituto Nacional de Neurología, en donde se descartó el síndrome de Guillain-Barré. Debido al embarazo y a la elevación de transaminasas, se refirió al Instituto; los exámenes de laboratorio de referencia muestran hipocalcemia e hiponatremia. En la exploración física se encontraron signos vitales normales, consciente, hiporreactiva, bien hidratada, abdomen con fondo uterino de 15 cm, frecuencia cardíaca fetal de 144 por minuto, sin actividad uterina palpable, abdomen blando con peristalsis disminuida en frecuencia e intensidad, sin hepatomegalia palpable, dolor leve a la palpación del epigastrio e hipocondrio derecho, extremidades con sensibilidad conservada, reflejos disminuidos y debilidad muscular severa 1/5. Se le realizó un ultrasonido obstétrico que reportó un embarazo de 14.4 semanas, con placenta y líquido amniótico normales. La exploración ultrasonográfica del hígado lo reportó de forma y tamaño normales, sin cambios en el parénquima. Las vías biliares se encontraron normales. La vesícula medía 11.7 x 3.95 cm, con lodo biliar e imagen en S invertida que sugirió áscaris. El páncreas se encontró disminuido pero con ecogenicidad y tamaño normales. El bazo y el riñón del lado izquierdo eran normales, con litiasis múltiple en la pelvis del riñón del lado derecho.

Los exámenes de laboratorio reportaron: hemoglobina de 10.3 g/dL, 225,000 plaquetas por $\text{cél}/\text{mm}^3$, leucocitos de 7,500 $\text{cél}/\text{mm}^3$, tiempo de protrombina 11.9 seg, tiempo parcial de tromboplastina 14.8 seg, glucosa 97 mg/dL, urea 20 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, sodio sérico de 145 meq/L, potasio de 1.4 meq/L, cloro de 129.8 meq/L, calcio de 6.8 meq/L, magnesio de 1.5 meq/L, transaminasa glutámico oxalacética (TGO) de 1162 UI, transaminasa glutámico pirúvica (TGP) 457 UI, deshidrogenasa láctica (DHL) de 455 UI, fosfatasa alcalina (FA) 88 UI, bilirrubina indirecta (BI) 0.6 mg/dL, bilirrubina directa (BD) 0.8 mg/dL, bilirrubina total (BT) 1.46 mg/dL. El examen general de orina resultó con un pH de 6.5, sin bacteriuria, sin leucocituria y con abundantes cristales de oxalato de calcio. La gasometría arterial mostró un pH de 7.25, PO_2 de 89 mmHg, HCO_3 de 20 meq/L, PCO_2 30 mmHg, EB-8, saturación de 95%, con un patrón de acidosis metabólica hiperclorémica.

* Maestría en ciencias e investigación clínica, medicina interna y medicina crítica. Médico adscrito al servicio de Terapia Intensiva Adultos.

** Cirugía general, medicina crítica, jefe de servicio de Terapia Intensiva Adultos.

*** Médico residente del sexto año en medicina materno fetal. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

Correspondencia: Dr. José Antonio Hernández Pacheco. Instituto Nacional de Perinatología. Servicio de Terapia Intensiva. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes. México, 11000, DF. Recibido: junio, 2009. Aprobado: agosto, 2009.

Este artículo debe citarse como: Hernández PJA, Estrada AA, Pérez BGM, Torres TC. Parálisis hipocalémica y embarazo. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(12):589-596.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

Se inició la reposición de potasio por vía intravenosa con 80 meq de cloruro de potasio. Se solicitó un perfil de hepatitis viral, exámenes coprológico y coproparasitoscóptico. Se inició tratamiento con mebendazol a la dosis de 100 mg cada 12 horas durante tres días. Al día siguiente de su ingreso sufrió insuficiencia respiratoria, aumento del trabajo respiratorio y, posteriormente, apnea, bradicardia y parálisis generalizada, por lo que se le hizo una intubación oro-traqueal e inició la ventilación mecánica. Se le hicieron hemocultivos debido a un pico febril de 38°C. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con frecuencia de 100 latidos por minuto, con depresión del segmento ST y onda T aplanada y otros datos de calocitopenia. Las transaminasas persistieron elevadas con TGO 1028 UI, TGP 471 UI, DHL 7504 UI, FA 72 UI, BT 0.77 mg/dL, BD 0.39 mg/dL, BI 0.38 mg/dL, con una depuración de creatinina de 62.7 mL/min. Los electrólitos urinarios demostraron pérdidas renales de sodio y potasio con los siguientes valores: Na 163.6 meq/L, K 17.4 meq/L, CI 139.2 meq/L y calcio urinario de 400 mg en 24 horas. (los cambios en el potasio sérico y las pérdidas renales se muestran en la figura 1). Con esos resultados se estableció el diagnóstico de acidosis tubular distal.

Electrólitos urinarios

Na meq/día	163	84	143	84
Cl meq/día	139	65.8	92.4	65.8
K meq/día	17.4	50	25	50

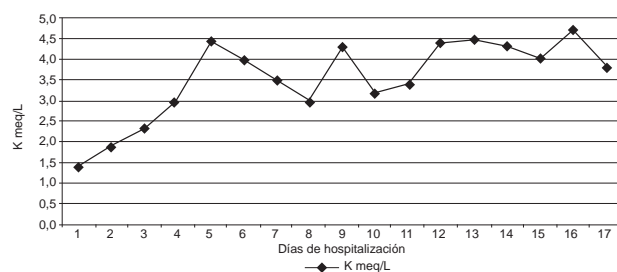


Figura 1. Cambios en las concentraciones de potasio sérico en el paciente del caso 1; desde su ingreso con valores bajos de potasio, las pérdidas renales de potasio son importantes; del primer al segundo día de hospitalización tuvo paro respiratorio que requirió ventilación mecánica y se asoció con los valores más bajos de potasio sérico.

La ventilación mecánica se retiró a las 24 horas; sin embargo, por no mantener una ventilación espontánea adecuada volvió a reinstalarse la respiración oro-traqueal, permaneció en ventilación mecánica controlada y continua

con reposición de potasio por vía parenteral y enteral. El servicio de Infectología descartó una infección sistémica por citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y hepatitis viral, por eso se le hicieron mediciones serológicas, que resultaron negativas. La serología para anticuerpos anti-nucleares, complemento, coprológicos y hemocultivos se reportaron normales y negativos. El perfil tiroideo, las concentraciones de cortisol y aldosterona se reportaron en límites normales.

A las 72 horas de su ingreso tuvo sangrado transvaginal moderado, con membranas en reloj de arena y rotura de membranas. Posteriormente se le practicó un legrado uterino instrumentado.

Después del término del embarazo se observó mejoría de la fuerza en las extremidades superiores 3/5 e inferiores 2/5, con concentraciones de potasio de 4.9 meq/L. Las transaminasas continuaron elevadas: TGO 1044 UI, TGP 502 UI, DHL 8909 UI, BT 0.45 mg/dL. Llamó la atención la excreción de potasio urinario de 50 meq/L. Se tomó una muestra de líquido cefalorraquídeo que reportó concentraciones normales de glucosa, proteínas. El resto de los parámetros eran normales.

Al cuarto día de ingreso al hospital siguió con la reposición de potasio debido a la hipocalcemia de 2.9 meq/L. La concentración de enzimas hepáticas era inferior a lo normal. Se le retiró la asistencia ventilatoria y se observó una mejoría importante de la fuerza muscular: extremidades superiores 5/5 e inferiores 3/5.

En otro tamizaje para hepatitis se reportó negativo, por eso se sospechó parálisis hipocalémica más hepatitis reactiva quizá consecutiva a intoxicación. A los ocho días de su ingreso tuvo disminución de enzimas hepáticas, de la excreción de potasio urinario a 25.3 meq/L y potasio sérico de 3.4 meq/L.

Al décimo tercer día de internamiento la evolución fue satisfactoria, se alimentaba por vía oral y pudo deambular sin problemas. Las concentraciones de potasio estaban en 3.7 meq/L y las transaminasas estaban normales. Se dio de alta del servicio de Terapia Intensiva y salió del hospital dos días después, con indicación de suplementos de calcio y sales de potasio por vía oral.

CASO 2

Paciente femenina de 15 años de edad, primigesta, con embarazo de 26.5 semanas de gestación, sin antecedentes

personales patológicos, con menarca a los 12 años, ciclos menstruales regulares de 30 x 7 días, con inicio de vida sexual activa a los 14 años. Fue enviada al Instituto desde un hospital privado de segundo nivel debido a que 30 días antes sufrió parestias en los dedos de ambos pies que posteriormente evolucionaron a debilidad muscular ascendente hasta limitar la bipedestación. Siete días después se agregó una parálisis facial de Bell; dos semanas antes de ingresar al servicio de Urgencias se valoró en el Instituto Nacional de Neurología y se le diagnosticó probable síndrome de Guillain-Barré en espera de resultados del líquido cefalorraquídeo para confirmar el diagnóstico; mientras tanto se le administró gammaglobulina humana.

En la exploración física a su ingreso mostró: presión arterial de 120/80 mmHg, con frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto y respiratoria de 24 por minuto, debilidad muscular para el cierre ocular izquierdo, pérdida de la fuerza muscular en las cuatro extremidades de manera uniforme 2/5, con sensibilidad conservada. La exploración obstétrica mostró que el fondo uterino era de 26 centímetros, con frecuencia cardíaca fetal de 148 por minuto, con movimientos fetales, el tacto vaginal con cuello uterino posterior cerrado y sin pérdidas sanguíneas transvaginales. Los exámenes de laboratorio mostraron: glucosa sérica de 71 mg/dL, urea de 24 mg/dL, creatinina de 0.6 mg/dL, ácido úrico de 6.5 mg/dL, K sérico de 3.1 meq/L, Na 132 meq/L, Cl 105.9 meq/L, TGO 78 UI, TGP 116 UI, DHL 117 UI, hemoglobina 12.9 g/L, hematócrito 39%, plaquetas 289,000 células/mm³, leucocitos de 9000 células/mm³. El examen general de orina con pH de 6, densidad de 1.014, resto normal. Se mantuvo en hospitalización y se le solicitó serología para citomegalovirus, toxoplasma, rubéola y hepatitis viral. Se mantuvo la administración de gammaglobulina humana a dosis de 0.4 g/kg/día.

A los cinco días de su hospitalización tuvo hipertensión arterial de 140/90 mmHg, sin proteinuria, por lo que se diagnosticó hipertensión gestacional a las 27.3 semanas. Se inició tratamiento con 250 mg de metildopa cada ocho horas y para favorecer la madurez pulmonar fetal betametasona. El examen del líquido cefalorraquídeo mostró proteínas y glucosa normales, sin datos que apoyaran la posibilidad de síndrome de Guillain-Barré. A las 29.1 semanas se agregó proteinuria y se detectó tensión arterial de 160/110 mmHg, por lo que se diagnosticó preeclampsia severa y se interrumpió el embarazo vía abdominal y nació un niño que pesó 1,360 gramos, y midió 41 cm. El Apgar

8/9, capurro de 33 semanas. El procedimiento se realizó con la administración de anestesia regional a través de un catéter epidural; después del alumbramiento placentario tuvo aumento del trabajo respiratorio e hipoxemia, por lo que se realizó la intubación oro-traqueal y ventilación mecánica. Los exámenes de laboratorio reportaron: potasio sérico de 2.7 meq/L, sodio de 146 meq/L y cloro de 116 meq/L. La gasometría arterial previa a la intubación fue de pH de 7.55, PO₂ de 243, PCO₂ 23.8 mmHg, HCO₃ de 20 meq/L, con exceso de base de -5 meq/L correspondiente a alcalosis metabólica.

Se inició la corrección de la falta de potasio por vía parenteral con 80 meq de cloruro de potasio y se trasladó a la Unidad de Terapia Intensiva, con ventilación mecánica. Los electrolitos urinarios mostraron pérdidas renales de Na de 102 meq/L, K de 149 meq/L y Cl de 138.4 meq/L, por lo que se diagnosticó hipocalcemia por pérdidas renales. Cuarenta y ocho horas después, el Na urinario era de 172.7 meq/L, K de 55.9 meq/L, cloro de 164 meq/L, con calcio urinario normal; con estos datos se sospechó probable síndrome de Barter. Los electrolitos séricos a las doce horas muestran un Na 137.6 meq/L, K de 4.2 meq/L y cloro de 103 meq/L. Los cambios en el potasio sérico y las pérdidas renales de potasio y sodio se observan en la figura 2.

Electrolitos urinarios

Na meq/día	252.9	167	101	85.1	102	176	172	155	38
Cl meq/día	228.1	217.7	167.8	110	138.4	161.8	164	151	49.6
K meq/día	117.3	111.4	174.5	230	149	55.9	21.5	20.5	51.2

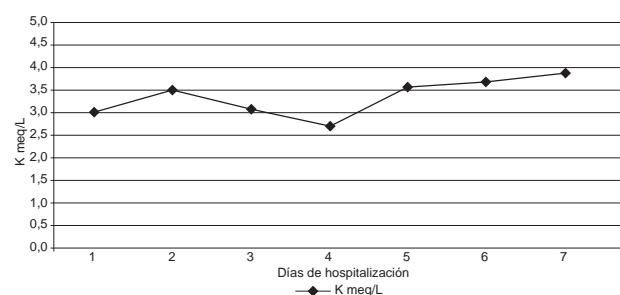


Figura 2. Cambios en la concentración de potasio sérico del caso 2; el máximo descenso del valor de potasio entre el tercero y cuarto día de hospitalización se asoció con parálisis respiratoria que requirió ventilación mecánica. En el cuadro de los electrolitos urinarios se aprecian las pérdidas renales de potasio, mucho mayores a las observadas en el caso 1.

La fuerza muscular mejoró y fue posible retirar el apoyo ventilatorio. Se reportó la serología para toxoplasma, Epstein-Barr y virus de la hepatitis A, B y C negativas; el perfil tiroideo, los valores de cortisol y aldosterona fueron normales.

Las proteínas en orina de 24 horas fueron 2.4 g y la depuración de creatinina 82.6 mL/min. Se confirmó el diagnóstico de preeclampsia severa. Durante el puerperio se le administraron sales de potasio por vía oral y a los 15 días de su ingreso fue dada de alta del servicio de Terapia Intensiva. En el transcurso del puerperio fue posible retirar el tratamiento antihipertensivo.

DISCUSIÓN

La hipocalemia implica que la concentración sérica de potasio es menor de 3.5 meq/L y puede deberse a uno o más de los siguientes factores: disminución en el aporte de potasio en los alimentos, desplazamiento del potasio sérico al interior de las células o por aumento en las pérdidas netas por vía renal o digestiva, entre otras causas. La disminución en el aporte de potasio es una causa rara de hipocalemia severa, debido a que la nefrona distal tiene la capacidad de reducir su excreción urinaria hasta valores de 15 mmol de K por día por reabsorción tubular distal. La hipocalemia debida a un ingreso masivo a las células también es rara; sin embargo, la alcalosis metabólica o respiratoria es de especial importancia por su frecuencia, principalmente cuando ocurre por un aumento primario del bicarbonato plasmático, característico en la alcalosis metabólica; otra causa es la generada por la liberación de catecolaminas inducida por estrés, la administración de beta₂ adrenérgicos; estos últimos induce la captación celular de potasio, así como la secreción de insulina por las células beta pancreáticas; ambos mecanismos aumentan la captación celular de potasio disminuyéndolo en suero. Entre las pérdidas corporales de potasio, el hiperaldosteronismo incrementa la excreción renal de potasio; este último fue descartado en los dos casos presentados porque a concentraciones plasmáticas fueron normales.¹

El potasio perdido por las heces fecales es de alrededor de 5 a 10 mmol/día en un volumen de 100 a 200 mL; por tanto, pueden existir pérdidas de potasio en diarrea secretora, adenomas vellosos y cuando existe abuso de laxantes. Las pérdidas de potasio por vía gástrica son poco signifi-

cativas en caso de vómito o drenaje naso-gástrico debido a que la concentración de potasio en el líquido gástrico que es apenas de 5 a 10 mmol/L, por lo que se requerirían entonces 30 a 80 litros de vómito gástrico para alcanzar un déficit de 300 a 400 mmol de potasio corporal.¹

Estas posibilidades fueron descartadas en las dos pacientes de estos casos, aunque en el primero, por el áscaris, la paciente presentó vómito intenso, lo cual pudo contribuir al descenso de potasio sérico y explica su colestasis. En ningún caso se administraron betamiméticos y no se documentaron pérdidas intestinales por diarrea.

La gran mayoría de casos de hipocalemia severa se deben a pérdidas renales de potasio; el hiperaldosteronismo primario o secundario puede producir hipocalemia y los estados que cursan con renina plasmática alta pueden generar pérdidas en la nefrona distal de potasio.

El síndrome de Liddle es una rara enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por hipertensión, alcalosis metabólica e hipocalemia por pérdidas renales y se debe a una mutación en el canal tubular renal de Na⁺. Esta posibilidad se descarta en el primer caso por no haber presentado hipertensión ni alcalosis metabólica, y en el segundo caso porque la presencia de hipertensión, proteinuria y su remisión en el puerperio confirmaron la asociación con preeclampsia.^{1,2}

La acidosis tubular renal (ATR) es un síndrome en el que existe un defecto en la absorción tubular de bicarbonato, existe incapacidad para mantener un gradiente de hidrogeniones normales entre el plasma y la luz tubular renal, o ambos trastornos. Este síndrome se caracteriza por una baja concentración de bicarbonato sanguíneo, hipercloremia y un pH urinario bajo o normal; existen dos variantes de este síndrome: en la ATR proximal (tipo 2) no se reabsorbe bicarbonato (HCO₃) en el túbulo renal proximal y se preserva la capacidad renal de excretar hidrogeniones (H⁺), predomina en el sexo masculino y se caracteriza por acidosis metabólica hiperclorémica con bicarbonaturia, el pH urinario es ácido y de grado variable de acuerdo con el valor sanguíneo.^{1,4}

En la acidosis tubular distal (tipo 1) el túbulo es incapaz de mantener un gradiente de hidrogeniones y se asocia con nefrocalcinosis, el pH urinario es entre 6.5 y 7.5, y existe hipercalciuria. También existe acidosis metabólica hiperclorémica pero con pH urinario mayor a 6; se asocia con enfermedades como lupus eritematoso sistémico, hepatitis viral o síndrome de Sjögren. En el caso 1 se concluyó el

diagnóstico de acidosis tubular distal, existió acidosis metabólica hiperclorémica desde el ingreso, se documentaron pérdidas renales altas de calcio y se descartó hiperaldosteronismo o la asociación con hepatitis viral.^{1,4}

Existen casos similares reportados, Firmin acidosis tubular renal⁵ reporta un caso de ATR distal en una mujer con treinta semanas de embarazo y parálisis generalizada; se realizó corrección de potasio y calcio y se resolvió el embarazo a término.

Cajide⁴ también reporta un caso en el embarazo; sin embargo, no muestra en su artículo el resultado perinatal. El mal resultado perinatal del caso 1 puede deberse a la co-infección por áscaris y al probable síndrome en el feto, debido a que es un trastorno autosómico dominante.

El síndrome de Barter tipo I y II se manifiesta en la vida neonatal y se caracteriza por alcalosis metabólica, hipocalcemia severa, hipercalcemia y nefrocalcinosis. En el tipo II además existe hiperreninemia, hiperaldosteronismo e hiponatremia y se deben a polimorfismos en el receptor NKCCe, que es un transportador de cloro en el asa de Henle. En la tipo I existe un cotransporte de potasio y sodio; en la tipo II existe polimorfismo del transportador ROMK que excreta potasio hacia la luz tubular en el asa de Henle.^{6,7} En el síndrome de Barter clásico o tipo III se afecta el canal de cloro CLC-Kb y se caracteriza por parálisis hipocalémicas transitorias, hipotensión arterial, polidipsia, deshidratación y alcalosis metabólica con hipocalcemia.⁷ El síndrome de Barter tipo IV se asocia con sordera neurossensorial, hipomagnesemia e hipercalcemia.

En el síndrome de Gitelman existe hipomagnesemia, hipocalcemia, polidipsia y fatiga extrema y se deben a polimorfismos en el canal de cloruro de sodio sensible a tiazidas en el túbulo contorneado distal de la nefrona.^{7,8} El diagnóstico de síndrome de Barter se estableció en el caso 2 por la presencia de alcalosis metabólica; se documentaron las pérdidas masivas de potasio en orina y no así la pérdida de calcio o bicarbonato urinario. Además, la ausencia de acidosis metabólica hiperclorémica descartó la posibilidad de acidosis tubular, los valores normales de aldosterona descartan la posibilidad de síndrome de Liddle y de Gitelman; se descarta en las dos pacientes por que no existió alcalosis metabólica asociada con hipomagnesemia o hipocalcemia y la mayoría de estos síndromes se manifiestan desde la infancia.

Existen publicaciones de pacientes embarazadas con antecedentes de hipocalcemia periódica con diagnóstico

genético previo al embarazo. Viscomi⁹ describe una mujer embarazada con antecedente de parálisis hipocalémica familiar diagnosticada a los doce años de edad, quien ya se encontraba en tratamiento; a los 18 años, cuando se presentó con embarazo de 12 semanas al hospital, se le administraron 120 meq de potasio en 24 horas, no desarrolló parálisis muscular durante este estado y se resolvió a las cuarenta semanas de gestación con un buen resultado materno y perinatal. Un caso similar reportó Ducarme⁸ en Francia de una mujer de 33 años de edad con el diagnóstico de síndrome de Gitelman detectado en una cirugía de ovario previa al embarazo y que ya se encontraba en tratamiento con sales de potasio y citrato de magnesio, por lo que no presentó parálisis. En este caso el embarazo se resolvió a las 36 semanas con adecuado resultado perinatal.

Firmin reporta un caso de una mujer de 28 años y embarazo de treinta semanas que acude por parálisis hipocalémica con potasio de 1.4 meq/L, que requiere la administración de potasio; el diagnóstico final fue una acidosis tubular renal proximal. La administración de potasio generó remisión del cuadro y el embarazo se resolvió a término sin complicaciones. Cajide reporta otro caso de una paciente de 31 años con síntomas de parálisis e hipocalcemia. El cuadro se resuelve con la administración de potasio intravenoso y la administración de bicarbonato y citratos, concluyéndose el diagnóstico de acidosis tubular distal. Estos casos sugieren que un diagnóstico y tratamiento oportuno disminuyen el riesgo de resultados perinatales adversos y de una progresión severa a la parálisis respiratoria, como se observó en nuestros dos casos, en los cuales se retrasó el diagnóstico al descartar un síndrome de Guillain-Barré asociado. Un caso único fue publicado por Appel:¹⁰ parálisis en una mujer de 24 años inducida por la ingestión de caféina; este autor sugiere que el embarazo puede predisponer a pérdidas aumentadas de potasio.

Los dos casos de este artículo, además del diagnóstico de parálisis hipocalémica, son relevantes porque coexistieron con enfermedades que modifican el pronóstico fetal; en el primer caso, por una coinfección y colestasis por ascariasis hepática, y en el segundo, una preeclampsia severa que precipitó la interrupción del embarazo. En ambos casos el diagnóstico fue tardío pues las paciente desarrollaron parálisis respiratoria, por lo que en el figura 3 se propone el algoritmo diagnóstico a seguir. El cuadro 1 muestra la

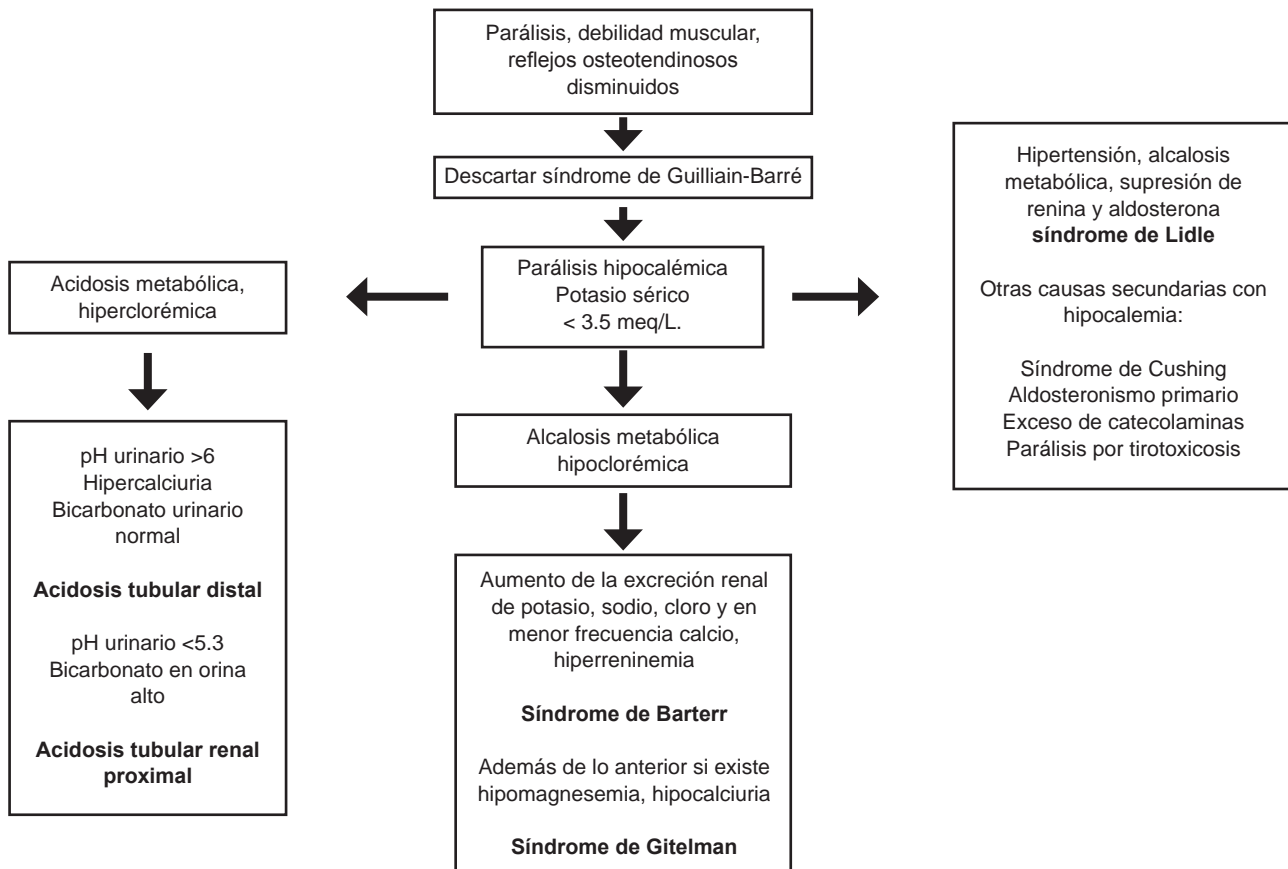


Figura 3. Algoritmo diagnóstico en pacientes con parálisis hipocalémica

Cuadro 1. Se muestran casos reportados en la literatura de parálisis hipocalémica en el embarazo, sus resultados perinatales, el diagnóstico y su tratamiento

<i>Autor Publicación</i>	<i>Edad materna Semanas embarazo</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Potasio sérico meq/L</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Semanas de resolución y peso, producto</i>
Viscomi.Ch. Anest Analg (1999)	18 años 34 semanas	Hipocalcemia familiar	3.4	Potasio intravenoso	No se menciona
Ducarme.C J Obstet Biol Rep (2007)	33 años 36 semanas	Síndrome de Gitelman	3.5	Potasio y magnesio vía oral	38 semanas 3,580 g
Firmin C.I. Gyn Obstet Inv (2007)	28 años 30 semanas	Acidosis tubular renal proximal	1.4	Potasio, magnesio calcio IV	38 semanas 2,706 g
Cajide P	31 años 32 semanas	Acidosis tubular tipo 1	1.9	Potasio intravenoso	
Appel CC. Obstet Gyn (2001)	24 años 33 semanas	Ingestión de cafeína	2.0	Potasio intravenoso	Complicado por preeclampsia 37 semanas 2,652 g
Caso 1	23 años 15.5 semanas	Acidosis tubular distal	1.4	Potasio intravenoso	Aborto a las 16 semanas
Caso 2	15 años 26.5 semanas	Síndrome de Bartter tipo III	2.7	Potasio intravenoso	32 semanas 1,260 g

comparación de algunos casos publicados en la literatura mundial con los dos casos de este trabajo.

CONCLUSIONES

La parálisis muscular asociada con hipocalemia es un padecimiento poco frecuente y de origen genético; el embarazo y condiciones asociadas pueden hacer manifiesta la enfermedad. El pronóstico es bueno si se detecta a tiempo y el tratamiento oportuno revierte las manifestaciones clínicas; un diagnóstico tardío, como en los dos casos que se presentan, pueden evolucionar a parálisis respiratoria; una mujer embarazada con estas enfermedades requiere vigilancia periódica y un manejo multidisciplinario para su diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

1. Singer GG, Brenner BM. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: Harrison Principios de Medicina Interna, A.S Fauci, E. Braunwald Vol 1. México:McGraw-Hill, 1998;p:303-16.
2. Links TP, Smith AJ, Molinar WM, et al. Familial hypokalemic periodic paralysis: clinical, diagnosis and therapeutic aspects. *J Neurol Sci* 1994;122:33-43.
3. Sarova-Pinhas I, Braham J, Shaley A. Premenstrual periodic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:1162-4.
4. Cajide PC, Domitrovic LA, Ordoñez MC, et al. Paciente con acidosis tubular renal tipo 1 con parálisis hipopotasémica. Presentación de un caso clínico. *Rev Postgrad de la VI Cátedra de Med* 2006;162:11-3.
5. Firmin CJ, Kruger TF, Davids R. Proximal renal tubular acidosis in pregnancy. A case report and literatura review. *Gynecol Obstet Inv* 2007;63:39-44.
6. Vaisbich MH, Fujimura J, Koch VH. Bartter syndrome: benefits and side effects of long treatment. *Pediatr Nephrol* 2004;19(8):858-63.
7. Hebert SC. Bartter syndrome. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2003;12(5):527-32.
8. Ducarme G, Davitian C, Uzan M, et al. Pregnancy in a patient with Gitelman syndrome: a case report and review of literature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2007;36:310-13.
9. Viscomi CM, Ptacek JL, Dudley D. Anesthetic management of familial hypokalemic periodic paralysis during parturition. *Anesth Analg* 1999;88:1081-2.
10. Appel CC, Myles TD. Caffeine-induced hypokalemic paralysis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001;97(5):805-7.