

Tetraparesia aguda como forma de presentación de una hiperpotasemia severa

Acute quadripareisis as a form of presentation of a severe hyperkalemia

Sr. Director:

La parálisis hiperpotasémica es una entidad rara. Su forma clásica o primaria, la parálisis periódica hiperpotasémica o enfermedad de Gamstorp, es un proceso de herencia autosómica dominante; en su etiopatogenia subyace una disfunción de los canales del sodio por una mutación cromosómica en el cromosoma 17¹. Las formas secundarias se consideran excepcionales y se relacionan con insuficiencia renal o toxicidad por fármacos². Describimos el caso de una parálisis muscular ascendente en un paciente con fracaso renal agudo e hiperpotasemia severa.

Varón de 71 años, que acudió al Servicio de Urgencias por debilidad ascendente rápidamente progresiva y simétrica de las 4 extremidades, vómitos y disminución de la diuresis, que se había iniciado 24 h antes de su ingreso. No relataba dolor raquídeo, alteración en la sensibilidad, ni datos sugerentes de disfunción esfinteriana. Entre sus antecedentes destacaba una historia de carcinoma colorrectal con resección abdominopélvica un año antes, recibiendo quimioterapia y radioterapia complementaria. Tres días antes de su ingreso una tomografía computarizada evidenció progresión tumoral con recidiva en pelvis, adenopatías retroperitoneales, ureterohidronefrosis y metástasis hepáticas. Era portador de una sonda vesical permanente por hiperplasia de próstata y recibía tratamiento con buprenorfina transdérmica y antiinflamatorios no esteroides (AINE). En la exploración el paciente se encontraba consciente y colaborador y las constantes eran normales; existían signos de deshidratación y desnutrición; la auscultación cardiorrespiratoria era normal; el abdomen estaba distendido y se palpaba hepatomegalia nodular. La exploración neurológica evidenció tetraparesia flácida (fuerza: 1/5) con arreflexia, sin nivel sensitivo ni alteraciones de pares craneales; los reflejos cutáneo-plantares eran indiferentes. Los hallazgos analíticos más relevantes fueron urea: 151 mg/dl; creatinina sérica: 11 mg/dl; potasio: 8,54 mEq/l; calcio corregido: 11,9 mg/dl; proteína C reactiva: 272,9 g/l; leucocitos: 14.000 μ l; hemoglobina: 11,4 g/dl y fibrinógeno: 900 mg/dl. El equilibrio ácido-base puso de manifiesto una acidosis metabólica con pH de 7,19, bicarbonato 13 mmol/l y exceso de bases de -13,60 mmol/l. El electrocardiograma mostró un ritmo irregular, con ausencia de ondas P, ondas T picudas y ensanchamiento del QRS. La radiología de tórax fue normal. Se colocó una nefrostomía percutánea bilateral y se realizó una resonancia magnética de columna, que no evidenció datos de compromiso medular ni alteraciones en la señal de los cuerpos vertebrales. Se inició tratamiento con gluconato cálcico, glucosa hipertónica e insulina, bicarbonato, salbutamol y furosemida. Ocho horas más tarde la fuerza muscular era normal, la creatinina sérica

era de 2,2 mg/dl, los niveles de potasio sérico habían descendido a 5,8 mEq/l y desaparecieron las alteraciones electrocardiográficas.

La hiperpotasemia grave puede manifestarse clínicamente por grados variables de toxicidad cardíaca (bloqueo auriculoventricular o intraventricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, paro cardíaco por asistolia), situaciones en las que el tratamiento resulta apremiante. Las manifestaciones neuromusculares, con debilidad muscular y parestesias, son poco prominentes en las formas secundarias y suelen preceder a la instauración de la clínica cardiológica³. La parálisis hiperpotasémica aguda, en forma de tetraparesia flácida ascendente, es una situación excepcional. En el caso descrito, el fracaso renal agudo obstructivo y la administración de AINE fueron los hipotéticos factores etiológicos identificados. A diferencia de las formas de parálisis periódica hiperpotasémica, la etiopatogenia no ha sido establecida. La presentación clínica, con ausencia de déficit sensitivo y arreflexia, recuerda al síndrome de Guillain-Barré⁴, aunque las manifestaciones autonómicas no están presentes en los casos de parálisis hiperpotasémica. El caso descrito ofrece como peculiaridad adicional la prominencia de la clínica neurológica sobre la toxicidad cardíaca, a pesar de la severidad de la hiperpotasemia. Sin embargo, los niveles de potasio no siempre ofrecen una buena correlación con las manifestaciones electrocardiográficas. Adicionalmente la hipercalcemia, como en el caso descrito, puede actuar como un mecanismo estabilizador del miocardio frente a la hiperpotasemia⁵.

En resumen, la hiperpotasemia grave debe formar parte del diagnóstico diferencial de una parálisis flácida aguda, una entidad que puede ser rápidamente reversible con el tratamiento inmediato de esta grave alteración metabólica y la corrección de la causa de la insuficiencia renal.

Bibliografía

1. Finsterer J. Primary periodic paralyses. *Acta Neurol Scand*. 2008;117:145-8.
2. Walter E, Gibbins N, Vandersteen A, Kinton L, Wark P. Hyperkalemia ascending paralysis. *Age Aging*. 2003;32:114-5.
3. Berrebi R, Orban JC, Levraud J, Grimaud D, Ichai C. Tétraplégie flasque aiguë secondaire à une hyperkaliémie. *Ann F Anesth Reanim*. 2009;28:381-3.
4. Wahab A, Panwar RB. Acute onset quadripareisis with sine wave: a rare presentation. *Am J Emerg Med*. 2011;29:575, e1-2.
5. Putcha N, Allon M. Management of hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial*. 2007;20:431-9.

D. García-Gil*, V. Reina-Lora y R. Bravo-Monge

Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz
Grupo de Trabajo de Urgencias de la FEMI

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: da_ga_gil@hotmail.com (D. García-Gil).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.06.008>