

CASOS CLINICOS

Tetraplejía transitoria secundaria a hiperpotasemia en un paciente en programa de hemodiálisis

J. Hernández Pérez, E. Gruss, M. Albalate*, M. Sierra*, A. Núñez**, L. López Cubero**, S. Casado* y C. Caramelo*

Fundación Renal Iñigo Alvarez de Toledo. Servicios de *Nefrología y **Medicina Interna. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

RESUMEN

Presentamos un caso de hiperpotasemia severa (9,6 mEq/l) en un paciente en hemodiálisis, que produjo un cuadro de tetraplejía flácida idéntico clínicamente a una parálisis ascendente. Dicho cuadro se resolvió de forma completa tras una diálisis de tres horas.

Palabras clave: **Hemodiálisis. Hiperpotasemia. Tetraplejía.**

TRANSITORY QUADRIPLÉGIA SECONDARY TO HYPERKALEMIA IN A HEMODIALYSIS PATIENT PROGRAMME

SUMMARY

We present a case of severe hyperkalemia (9.6 mEq/l) in a hemodialysis patient. This hyperkalemia was accompanied by a progressive quadriplegia, which was indistinguishable from ascending paralysis. Complete relief of the symptoms occurred after a three hour dialysis session.

Key words: **Hemodialysis. Hyperkalemia. Quadriplegia.**

INTRODUCCION

Entre las manifestaciones clínicas de hiperpotasemia se encuentra la debilidad muscular. Esta suele comenzar en extremidades inferiores, pudiendo ascender posteriormente a tronco y extremidades superiores, con desarrollo de parálisis flácida en casos severos^{1, 2}. Se han descrito casos de parálisis muscular secundaria a hiperpotasemia

en pacientes con parálisis periódica, insuficiencia adrenal^{3, 4} y en insuficiencia renal^{5, 6}. Las características de estas situaciones suelen ser suficientemente diferenciadas para evitar su confusión con cuadros de origen neurológico. Sin embargo, en casos de intensidad extrema pueden presentarse dificultades en el diagnóstico diferencial.

Presentamos un caso de tetraplejía secundaria a hiperpotasemia en un paciente con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis periódica.

Recibido: 20-VIII-96.

En versión definitiva: 14-XI-96.

Aceptado: 22-XI-96.

Correspondencia: C. Caramelo
Servicio de Nefrología
Fundación Jiménez Díaz
Madrid 28040

CASO CLINICO

Varón de 49 años que fue llevado a urgencias de nuestro hospital en septiembre de 1995 por debili-

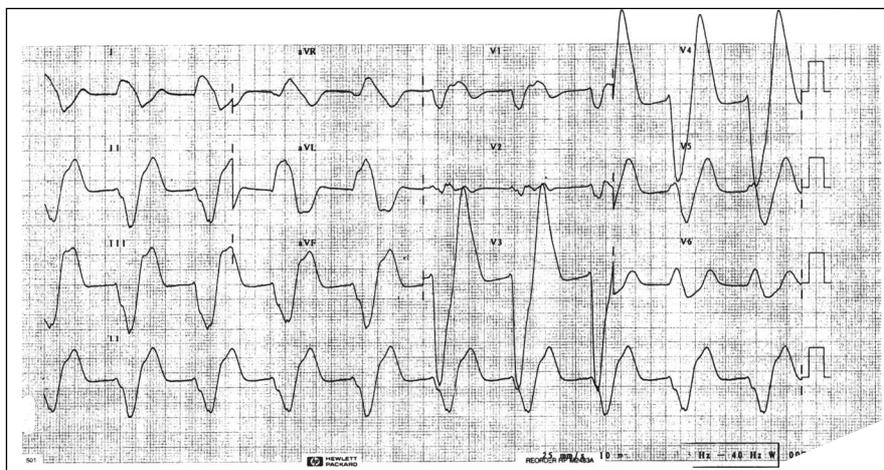


Fig. 1.—ECG a su llegada a urgencias.

dad muscular generalizada. Entre sus antecedentes personales destacaban cólicos nefríticos de repetición, hipertensión arterial, fibrilación auricular e insuficiencia renal crónica secundaria a nefroangiosclerosis, estando incluido en programa de hemodiálisis periódica desde enero de 1993. Seguía tratamiento con omeprazol, hierro oral, verapamilo y carbonato cálcico. Fue llevado a urgencias por presentar desde unas 12 horas antes debilidad marcada en extremidades inferiores, que había ido aumentando en intensidad y se había extendido a extremidades superiores, hasta generalizarse por todo el cuerpo. A la exploración física tenía TA 140/90 mmHg, tonos cardíacos rítmicos a 50 ppm y auscultación pulmonar normal. En la exploración neurológica presentaba tetraplejía con conservación de motilidad respiratoria y de pares craneales, sensibilidad conservada, sin Babinski, e hiporreflexia generalizada. En la primera evaluación realizada en urgencias se consideró la posibilidad de un síndrome de parálisis ascen-

dente o una lesión medular. En el electrocardiograma presentaba ausencia de fuerzas septales, alteraciones del segmento ST y trastorno de conducción intraventricular severo (fig. 1). Ante la sospecha de hiperpotasemia iniciamos tratamiento iv. con gluconato cálcico y glucosa (250 cc al 20%) más 14 U. de insulina rápida. En la exploración analítica recibida presentaba: Na, 133 mEq/l; K 9,6, mEq/l; Ca, 9,7 mg/dl; NUS, 104 mg/dl; creatinina, 10,8 mg/dl; glucosa, 140 mg/dl; CPK, 46 U/l. Confirmada la hiperpotasemia iniciamos hemodiálisis de tres horas de duración, con una concentración de 1,5 mEq/l de potasio en el baño. Una hora después movilizaba mínimamente las extremidades, siendo la movilidad completa a las dos horas. Al final de la sesión presentaba: Na, 140 mEq/l; K, 5 mEq/l; NUS, 48 mg/dl; Cr, 6,1 mg/dl, y los cambios electrocardiográficos habían revertido completamente (fig. 2). Fue dado de alta al final de la sesión de diálisis, marchándose a su domicilio caminando.

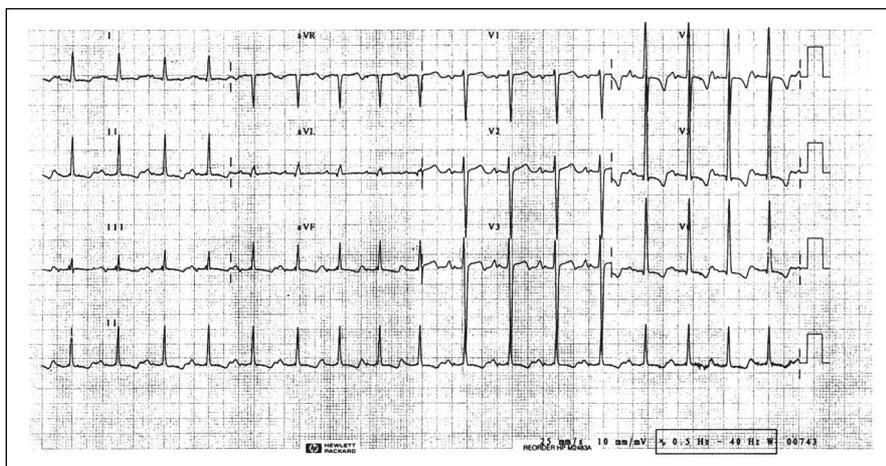


Fig. 2.—ECG posthemodiálisis.

DISCUSION

El desarrollo de debilidad muscular en casos de hiperpotasemia se debe a cambios en la conducción del impulso neuromuscular⁷. Al aumentar el potasio plasmático se reduce la relación con el potasio intracelular, ocasionando un descenso del potencial de reposo de membrana. Esto empeora la repolarización celular y disminuye su excitabilidad, pudiendo aparecer debilidad muscular y parálisis. Además de las alteraciones en el músculo esquelético pueden afectarse las fibras de conducción cardíacas produciéndose cambios electrocardiográficos y arritmias potencialmente fatales. En nuestra experiencia creemos que debe concederse una importancia máxima a la aparición de síntomas de hiperkaliemia en los músculos de las extremidades, ya que éstos suelen guardar un marcado paralelismo con los trastornos cardíacos. Además del potasio, el pH y la cifra de calcio plasmático pueden intervenir en la excitabilidad de la membrana, debiendo, por tanto, tenerse en consideración.

La debilidad muscular suele comenzar en extremidades inferiores, ascendiendo posteriormente a tronco y extremidades superiores, respetando habitualmente la musculatura respiratoria y pares craneales. Raramente ocurre con cifras inferiores a 8 mEq/l, si bien en pacientes con parálisis periódica familiar puede darse con cifras menores, probablemente debido a funcionamiento anormal de la membrana plasmática¹.

Las manifestaciones electrocardiográficas son debidas a efectos de la hiperpotasemia en la despolarización y repolarización auricular y ventricular^{1, 2}. Estas consisten en ondas T elevadas, disminución o aplanamiento de ondas P y ensanchamiento del complejo QRS, pudiendo en casos severos desenca-

denar fibrilación ventricular y parada cardíaca. En raras ocasiones los cambios electrocardiográficos pueden ser mínimos a pesar de la hiperkaliemia, debido a la adaptabilidad de las fibras miocárdicas⁸. Entre los factores que pueden afectar a la conductividad cardíaca se encuentra la presencia de hiponatremia, acidemia, hipocalcemia y un aumento rápido en la concentración plasmática de potasio, hechos que pueden ocurrir en pacientes con insuficiencia renal⁸.

Así pues, ante dudosos cuadros neurológicos de difícil interpretación en pacientes con insuficiencia renal crónica, debemos tener en consideración la presencia de alteraciones musculares secundarias a hiperpotasemia.

Bibliografía

1. Rose BD: Hyperkalemia. En *Clinical Physiology of Acid-base and Electrolyte Disorders*, 3d ed. Rose BD (ed). McGraw-Hill, New York. 757-790, 1989.
2. Epstein FH: Signs and symptoms of electrolyte disorders. En *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*, 3d ed. Maxwell MH, Kleeman CR (eds). McGraw-Hill, New York, 499-530, 1980.
3. Daughaday WH, Rendleman D: Severe symptomatic hyperkalemia in an adrenalectomized woman due to enhanced mineralocorticoid requirement. *Ann Intern Med* 66: 1197-1203, 1967.
4. Marks LJ, Feit E: Flaccid quadriplegia, hyperkalemia, and Addison's disease. *Arch Intern Med* 91: 56-67, 1953.
5. MacNaughton RA: Paralysis with potassium intoxication in renal insufficiency. *JAMA* 145: 481-483, 1951.
6. Bull GM, Carter AB, Lowe KG: Hyperpotasaemic paralysis. *Lancet* 2: 60-63, 1953.
7. Rose BD: Introduction to disorders of potassium balance. En *Clinical Physiology of Acid-base and Electrolyte Disorders*, 3d ed. Rose BD (ed). McGraw-Hill, New York, 702-714, 1989.
8. Szerlip H, Weiss J, Singer I: Profound hyperkalemia without electrocardiographic changes. *Am J Kidney Dis* 7: 461, 1986.