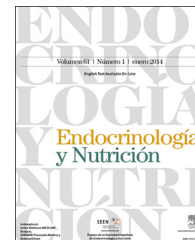




# Endocrinología y Nutrición

www.elsevier.es/endo



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Parálisis hipopotasémica secundaria en adulto con hipertensión



### Secondary hypokalemic paralysis in adult with hypertension

La parálisis hipopotasémica (HP) es una enfermedad muy infrecuente en nuestro medio. Hay pocas publicaciones sobre el tema y fundamentalmente son casos clínicos o pequeñas series. Se describe un caso de parálisis hipopotasémica con recuperación *ad integrum*.

Varón de 62 años, caucásico, que consulta en urgencias por pérdida progresiva de fuerza. Como antecedentes patológicos presentaba obesidad mórbida, hipertensión arterial (HTA) y dislipidemia. Exfumador y exenolismo de 30-40 g/día. Tratamiento habitual: amlodipino 5 mg/día, losartan/hidroclorotiazida 50/12,5 mg/día y simvastatina 20 mg/día.

El paciente refería debilidad en las extremidades inferiores de predominio izquierdo de 5 días de evolución. A los 2 días apareció debilidad en la cintura escapular y, el día previo a la consulta, en las manos, sin alteración sensitiva ni de esfínteres. No refería fiebre ni otra clínica los días previos. En la exploración física destacaba presión arterial (PA) 180/76 mmHg, frecuencia cardíaca 89 lpm, T 36,7°C, sin alteraciones del lenguaje, tetraparesia flácida, arrefléxica, con reflejo cutáneo-plantar flexor. La sensibilidad y el resto de la exploración era normal. Se realizaron como pruebas complementarias: una resonancia magnética de columna que descartó proceso compresivo-expansivo, una tomografía axial computarizada cerebral sin alteraciones relevantes y una punción lumbar sin hallazgos patológicos. En la analítica de urgencias destacaba una hipopotasemia severa (1,91 mEq/l), con alcalosis metabólica (pH 7,57, HCO<sub>3</sub> 34,4 mmol/l, EB 19,4 mmol/l). El electrocardiograma (ECG) mostró un QT corregido de 510 ms. Se inició como tratamiento potasio intravenoso (100 mEq durante las primeras 24 h).

Ya en planta, destacaba PA 160/80 mmHg, peso 120 kg, IMC 40 kg/m<sup>2</sup>, afebril.

Se reinterrugó al paciente y refería que 5 meses atrás se le indicó dieta hipocalórica (equilibrada, 52% hidrato de carbono, 18% proteínas, 1.500 Kcal), ejercicio y abandonar el consumo de alcohol. Con esta pauta perdió más

de 20 kg (peso inicial 143 kg, IMC 46). A consecuencia de esta presentó estreñimiento pertinaz, por lo que el paciente utilizaba laxante estimulante (*Cassia angustifolia*). Asimismo, 15 días antes del inicio del cuadro clínico le recomendaron tomar infusiones diarias de espinillo blanco (EB [*Crataegus monogyna*]) y hoja de olivo para mejorar el control de la HTA.

Inicialmente no presentaba cambios exploratorios en planta. Al ingreso presentaba función tiroidea, cortisol basal, creatinina 0,7 mg/dl, Na 144 mEq/l, Mg 1,8 mg/dl (1,56-2,55), P 2,1 mg/dl (2,7-4,5) normales, manteniendo hipopotasemia (2,1 mEq/l). La creatinina cinasa (CK) fue de 1.175 UI/l (20-170), CK-MB 23 UI/l (0-24). También presentó HTA de difícil control, sospechándose hiperaldosteronismo primario. Se retiraron los fármacos que interferían en el diagnóstico, utilizando solo doxazosina. A los 4 días del ingreso cedió completamente la clínica y la calemia estaba normalizada. El ECG se normalizó en 48 h. El cuadro se orientó como probable parálisis hipopotasémica secundaria multifactorial (por uso de diurético, laxantes e infusiones de EB).

El paciente fue dado de alta asintomático, indicándose doxazosina como único hipotensor, para poder descartar un hiperaldosteronismo primario. A nivel ambulatorio, con la potasemia normalizada y tratado solo con doxazosina, se determinó el cociente aldosterona/ARP, que resultó normal (5,7), al igual que el equilibrio ácido-base (EAB) y las CK, por lo que quedó descartado el hiperaldosteronismo primario, confirmándose el diagnóstico de sospecha.

La HP es una enfermedad infrecuente que se caracteriza por parálisis flácida aguda asociada a hipopotasemia. Las causas pueden ser primarias o secundarias. Las primarias<sup>1</sup>, como la parálisis familiar periódica hipopotasémica (FHP), es autosómica dominante, aparece sobre todo en caucásicos<sup>2,3</sup> y suele manifestarse antes de los 25 años. Habitualmente presentan antecedentes familiares. Según la serie de Burcet<sup>3</sup> es la causa más frecuente de HP en nuestro medio.

Las formas secundarias son más prevalentes en pacientes de raza asiática, con edad más avanzada, niveles de potasio más bajos y clínica más marcada<sup>2</sup>. Las causas más habituales son enfermedades gastrointestinales y renales, pero su incidencia varía según las series. Otras causas descritas son: tiroxicosis, acidosis tubular renal (ATR), hiperaldosteronismo primario (síndrome de Conn), síndrome de Gitelman e infecciones víricas como el dengue. Causas más

infrecuentes son: el síndrome de Cushing, el síndrome de Liddle, la ingesta masiva de regaliz o ciertas formas de hiperplasia suprarrenal congénita. En la serie de Ravindra et al.<sup>2</sup>, de 29 pacientes con HP, la causa más frecuente fue la tiroxicosis, no siempre autoinmune. Esta complicación del hipertiroidismo es rara, aparece más en raza asiática<sup>2,4</sup>, y se atribuye a una disfunción de la bomba Na-K-ATPasa transmembrana. En otras series la etiología más frecuente fue la ATR y el hiperaldosteronismo primario<sup>5</sup>. También se ha descrito algún caso de HP como complicación de una hiperemesis gravídica<sup>6</sup>.

La patogénesis de la HP es desconocida. Parece que la predisposición genética podría desempeñar un papel. Se han relacionado mutaciones en los genes de los canales de Ca (CACN1AS), Na (SCN4A) o K (KCNE3) en la FHP. Sin embargo, en la tiroxicosis, y en algunas poblaciones asiáticas, solo se ha asociado polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) de los genes CACNA1S y GABRA3 a diferencia de la FHP<sup>7,8</sup>.

El cuadro clínico clásico de la HP secundaria es similar al descrito: una parálisis flácida aguda asociada a hipopotasemia, alcalosis metabólica y elevación de las CK. Si es grave puede llegar a provocar rabiomólisis.

Normalmente hay una recuperación completa tras normalizar la potasemia.

Cuando se sospecha debe realizarse una anamnesis completa (antecedentes, ingesta de fármacos; conviene valorar la toma de preparados homeopáticos o de herboristería).

Nuestro paciente asoció al uso de laxante y diurético infusiones de EB 15 días antes del inicio del cuadro clínico. Esta planta se utiliza en medicina alternativa como inotropo positivo, vasodilatador y efecto leve diurético<sup>9</sup>. No existe ningún caso en la literatura de parálisis hipopotasémica asociada a esta planta, si bien se ha descrito que junto a hidrocortizida y laxantes puede provocar hipopotasemia<sup>10</sup>, como ocurrió en nuestro caso.

Las pruebas complementarias a solicitar son una analítica general con especial atención a Na, K, glucemia, magnesio, cloro, EAB, fósforo, calcio, función renal, hepática y tiroidea, CK, fosfatasa alcalina, hemograma; pH e ionograma en orina de 24h, ECG, donde se puede observar en las hipopotasemias graves ( $K < 2,5 \text{ mEq/l}$ ) un QT largo, onda U prolongada e incluso puede simular un síndrome coronario agudo. El tratamiento consiste en reponer el potasio, vía oral o intravenosa en las formas graves, con respuesta inmediata y recuperación completa en la mayor parte de casos.

El caso expuesto corresponde a una HP de causa secundaria, excepcional en pacientes caucásicos. Es importante un diagnóstico correcto para la reposición precoz de potasio, así como para el tratamiento de la causa desencadenante.

## Bibliografía

1. Venance SL, Cannon SC, Fialho D, Fontaine B, Hanna MG, Ptacek LJ, et al. The primary periodic paralyses: Diagnosis, pathogenesis and treatment. *Brain*. 2006;129:8–17.
2. Kumar Garg R, Sing Malhotra H, Verma R, Hhram P, Kumar Singh M. Etiological spectrum of hypokalemic paralysis: A retrospective analysis of 29 patients. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16:365–70.
3. Burcet Darde J. Parálisis periódica hipopotasémica familiar. Estudio de 14 casos con seguimiento durante 10 años. *Med balear (Impr)*. 1992;7:103–5.
4. Guilloton L, de Carvalho A, Quesnel L, Pasquet F, Mounier C, Drouet A. Thyrotoxic hypokaliemic periodic paralysis revealing Graves disease in male Caucasians. *Rev Neurol*. 2012;168:170–2.
5. Rao N, John M, Thomas N, Rajaratnam S, Seshadri MS. Aetiological, clinical and metabolic profile of hypokalaemic periodic paralysis in adults. A single-centre experience. *Natl Med J India*. 2006;19:246–9.
6. Massou S, El Fazazi H, Atmani M, Azendour H, Belyamani I, Kamili ND. Hypokaliemic myopathy: A rare complication of hyperemesis gravidarum. *Ann FR Anesth Reanim*. 2009;28:713.
7. Jongjaroenprasert W, Chanprasertyotin S, Butadej S, Nakasatien S, Charatcharoenwithaya N, Himathongkam T, et al. Association of genetic variants in GABRA3 gene and thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis in Thai population. *Clin Endocrinol*. 2008;68:646–51.
8. Ng WY, Lui KF, Thai AC, Cheah JS. Absence of ion channels CACN1AS and SCN4A mutations in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Thyroid*. 2004;14:187–90.
9. Asher G, Viera A, Weaver M, Dominik R, Caughey M. Effect of hawthorn standardized extract on flow mediated dilation in prehypertensive and mildly hypertensive adults: A randomized, controlled cross-over trial. *BMC Complement Altern Med*. 2012;12:26.
10. Albandoz A, Arberas N, Gallego MC, Méndez S, Mosquera I, Sanz S, Uriarte J. Interacciones entre plantas medicinales y medicamentos (2.ª parte). Fe de erratas. *Argibideak (Boletín informativo del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Bizkaia)*. 2005;15:11–4.

Olga Simó Guerrero<sup>a,\*</sup>, Inmaculada Cañas Alcántara<sup>b</sup>, M. Asunción Recasens Gracia<sup>a,c</sup>, Gabriel Giménez-Pérez<sup>a,c</sup> e Ignasi Castells Fuste<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup> *Unidad de Diabetes, Endocrinología y Nutrición, Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Granollers, Barcelona, España*

<sup>b</sup> *Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Granollers, Granollers, Barcelona, España*

<sup>c</sup> *Departamento de Medicina, Universidad Internacional de Cataluña, Barcelona, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [osimo@fhag.es](mailto:osimo@fhag.es) (O. Simó Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2015.01.008>