Descargado el: 17-11-2026 ISSN 1727-897X

PRESENTACIÓN DE CASO

Parálisis periódica hipopotasémica. Presentación de un caso
Hypokalemic periodic paralysis. Presentation of a case

Carlos García Gómez[1] Samuel Sánchez Sánchez[1] Gretel Ruíz Martínez[1]

[1] Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba

Cómo citar este artículo:
García-Gómez C, Sánchez-Sánchez S, Ruíz-Martínez G. Parálisis periódica hipopotasémica. Presentación de un caso. **Medisur** [revista en Internet]. 2020 [citado 2026 Nov 17]; 18(5):[aprox. 3 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4245

Resumen

La parálisis periódica hipopotasémica generalmente es causada por mutaciones autosómicas dominantes en el gen del canal de calcio dependiente del voltaje; las crisis de debilidad, suelen persistir durante horas o días antes de resolverse gradualmente; el nivel de potasio sérico puede estar bajo o normal durante la crisis. Este trastorno puede presentarse de forma adquirida en afecciones como pérdidas digestivas de potasio, diuréticos depletantes de potasio, entre otras. Se describe el caso de un paciente de piel blanca, de 53 años de edad, que acudió a consulta por pérdida de la fuerza muscular en los cuatro miembros, y reflejos osteotendinosos conservados. En los complementarios solo llamó la atención los bajos valores de potasio sérico (1,99 mmol/L). La escasa frecuencia con que se presenta este trastorno, la forma de presentación en este paciente, y la probabilidad de confundirlo con otras enfermedades, motivaron la publicación del artículo.

Palabras clave: parálisis periódica hipopotasémica, enfermedades neuromusculares, debilidad muscular, hipopotasemia

Abstract

Hypokalemic periodic paralysis is generally caused by autosomal dominant mutations in the voltage-dependent calcium channel gene; seizures of weakness usually persist for hours or days before gradually resolving; the serum potassium level may be low or normal during the crisis. This disorder can present in an acquired way in conditions such as digestive losses of potassium, potassium-depleting diuretics, among others. The case of a 53-year-old white-skinned patient who came to the clinic due to loss of muscle strength in all four limbs, and preserved osteotendinous reflexes it is describe. In the tests, only the low serum potassium values (1.99 mmol / L) stand out. The rare frequency with which this disorder occurs, the form of presentation in this patient, and the probability of confusing it with other diseases, motivated the publication of the article.

Key words: Hypokalemic periodic paralysis, neuromuscular diseases, muscle weakness, hypokalemia

Aprobado: 2020-07-01 13:35:28

Correspondencia: Carlos García Gómez. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cuba carlos.garcia@gal.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las parálisis periódicas constituyen un trastorno poco frecuente (prevalencia: 1 caso/100 000 habitantes),[1] habitualmente transmitido de forma autosómica dominante con predominio en el sexo masculino,[2] y matizada por episodios agudos de debilidad muscular. Las crisis de parálisis pueden clasificarse, de acuerdo a los niveles de potasio durante los eventos, en hiperpotasémicas e hipopotasémicas, las cuales presentan algunas diferencias en cuanto a la edad de comienzo, duración de los síntomas, niveles séricos de potasio y etiología.[1]

La parálisis periódica hipopotasémica (PPH) generalmente es causada por mutaciones en el gen del canal de calcio dependiente del voltaje CACNA1S, pero en cerca del 10 % de los casos está producida por mutaciones dominantes en SCN4A.[3,4] Las crisis de debilidad, que generalmente son más graves y prolongadas que en la parálisis periódica hiperpotasémica, a menudo persisten durante horas a días antes de resolverse gradualmente. Las crisis aparecen espontáneamente o durante el reposo prolongado tras un ejercicio vigoroso, y también pueden precipitarse por comidas ricas en hidratos de carbono. El nivel de potasio sérico está reducido o normal durante la crisis.

Este trastorno puede presentarse de forma adquirida en enfermedades como: tirotoxicosis, hiperaldosteronismo primario (síndrome de Conn), acidosis tubular renal (por ejemolo, síndrome de Fanconi), hiperplasia del aparato yuxtaglomerular (síndrome de Bartter), pérdidas digestivas de potasio, adenoma velloso, tumores pancreáticos no secretores de insulina con diarrea, esprúe no tropical, intoxicación por bario, diuréticos deplecionadores de potasio, anfotericina B, regaliz, corticoesteroides, toxicidad por tolueno, ácido p-aminosalicílico y carbenoxolona.

La baja incidencia con que se presenta este trastorno y las diferentes formas de presentación por las que transita, motivaron la publicación del presente trabajo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente de piel blanca, sexo masculino, de 53 años de edad, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, para lo cual llevó tratamiento con enalapril (20 mg) 1 tableta al día, alopurinol (100 mg) 1 tableta al día y furosemida (40 mg) 1 tableta cada 8 horas; además, enfermedad renal crónica de aproximadamente 18 años de evolución, por lo que recibió en varias ocasiones tratamiento dialítico de forma irregular.

En la mañana del día 16 de diciembre de 2018 fue llevado al servicio de urgencias del hospital, refiriendo que no podía sostenerse de pie. Al interrogatorio, respondió que dos días antes comenzó con debilidad en ambos miembros inferiores, en ascenso, lo que le impedía realizar las labores domésticas habituales. Fue empeorando, hasta que el día anterior a su llegada al servicio de urgencias ya no podía deambular, además, se quejaba de debilidad en ambos miembros superiores.

Al examen físico se constató disminución de la fuerza muscular en los cuatro miembros, más acentuada en los inferiores, con reflejos osteotendinosos rotulianos y aquilianos conservados, sin trastornos sensitivos ni toma esfinteriana. Los exámenes informaron valores normales, excepto el del potasio sérico, cuyo valor de 1,99 mmol/L, expresó una hipopotasemia importante.

Una vez evaluado el paciente, se interpretó como una PPH, por lo que se decidió su ingreso en sala de observación bajo tratamiento. Se administró gluconato de potasio (25,6 mEq/20 mL) dos ámpulas diluidas en una hidratación endovenosa de NaCl 0,9 % 500 ml a pasar en 24 horas. Al día siguiente, en la mañana fue evaluado nuevamente, y pudo constatarse una recuperación casi total de la fuerza muscular en los cuatro miembros. El paciente refirió entonces sentirse “cómo normalmente era él”, lo que aportó más elementos que confirmaron el diagnóstico. Ese mismo día se decidió el egreso; se indicó tratamiento con cloruro de potasio en solución oral (20 %), a tomar tres veces al día, repetir ionograma en cinco días, y seguimiento de medidas generales de cuidados en el domicilio. Se sugirió, además, la reinserción en la consulta de Nefrología.

DISCUSIÓN

Debido a su enfermedad renal, el paciente llevaba tratamiento con 120 mg de furosemida al día, diurético este de potasio por excelencia. Acudió al servicio de urgencias del hospital con un síndrome de deficiencia motriz simétrica aguda, cuadro que involucra un número importante de entidades, donde hay que valorar

si la causa del problema se encuentra a nivel muscular de la unión neuromuscular (como en este caso), de los nervios periféricos, o si es un daño a nivel de la médula espinal.[5,6]

En la valoración inicial al paciente, llamó la atención la conservación de los reflejos osteotendinosos, la ausencia de alteraciones sensitivas y de toma de esfínteres, elementos que hicieron pensar en un trastorno miopático primario. El apoyo de los medios complementarios de urgencia (potasio sérico en 1,99 mmol/L), unido al antecedente de la ingestión de altas dosis de diuréticos de ASA (furosemida) reforzó el pensamiento diagnóstico de una PPH, lo cual quedó confirmado luego de la administración de potasio endovenoso, en infusión que propició la total recuperación clínica del paciente.

La PPH es una canalopatía poco frecuente, cuyo diagnóstico es clínico y paraclínico. Por lo tanto, ante todo paciente que presente una pérdida de la fuerza muscular aguda y progresiva, con conservación de los reflejos y niveles séricos de potasio disminuidos, siempre debe tenerse en cuenta esta entidad.[1,7,8,9,10,11,12]

El tratamiento está encaminado básicamente a atender el episodio agudo y al posterior tratamiento preventivo para evitar la recurrencia de las crisis. En el tratamiento agudo las prioridades deben ser prevenir posibles arritmias (síndrome de QT largo, aparición de onda U) mediante la monitorización de la función cardiovascular, e intentar revertir la parálisis mediante la administración de potasio con el objetivo de recuperar los valores normales.[5] Dicha administración podría realizarse administrando 30 mEq de ClK vía oral cada 30 min hasta la normalización,[6] aunque, debido al riesgo de hiperpotasemia de rebote, una vez que se produzca la salida de potasio al exterior de la célula, se recomienda también una administración más lenta (10 mEq de ClK vía oral cada 60 min).[7,9]

Las entidades que cursan con debilidad aguda y simétrica de los miembros obedecen a un diapasón etiológico amplio, que abarca desde enfermedades potencialmente recuperables en cortos periodos de tiempo, hasta entidades que de no ser diagnosticadas a tiempo pueden comprometer la vida del paciente, de ahí la importancia de determinar el origen del trastorno; que puede ser medular, estar relacionado con los nervios periféricos, unión neuromuscular o músculos,[1,5] siendo estos últimos el origen del trastorno por el cual acudió el paciente presentado.

Las parálisis periódicas hipopotasémicas constituyen un trastorno poco frecuente, que puede verse asociado a distintas patologías; su diagnóstico es clínico y paraclínico. Ante un paciente que presente una pérdida de la fuerza muscular aguda y progresiva, con conservación de los reflejos y niveles séricos de potasio disminuidos, debe tenerse en cuenta esta entidad.

Conflicto de intereses: No existe ningún conflicto de interés.

Contribución de autores: idea conceptual: Carlos García Gómez; revisión bibliográfica: Samuel Sánchez Sánchez, Gretel Ruíz Martínez; escritura del trabajo: Carlos García Gómez, Samuel Sánchez Sánchez Gretel Ruíz Martínez; revisión crítica del trabajo: Carlos García Gómez, Samuel Sánchez Sánchez

Financiación: Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rojas W, Flórez A, Pinzón D. Parálisis periódica hipocalémica: reporte de caso y revisión del tema. Repertorio de Medicina y Cirugía [revista en Internet]. 2017 [cited 8 Jun 2020] ; 26 (1): [aprox. 16p]. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S012173721630108X.

2. Jiang D, Gamal El Din TM, C, Lu P, Pomès R, Zheng N, Catterall WA. Structural basis for gating pore current in periodic paralysis. Nature. 2018 ; 557 (7706): 590-4.

3. Stapleton J. Hypokalaemia periodic paralysis. Scott Med J. 2018 ; 63 (1): 28-31.

4. Frantchez V, Valiño J, Carracelas A, Dufrechou C. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. Report of one case. Rev Med Chile. 2010 ; 138 (11): 1427-30.

5. Bend EG, Si Y, Stevenson DA, Bayrak P, Newcomb T, Jorgensen E, et al. NALCN channelopathies: Distinguishing gain-of-function

and loss-of-function mutations. Neurology. 2016 ; 87 (11): 1131-39.

6. Young J, Jae K. Rhabdomyolysis following severe hypokalemia caused by familial hypokalemic periodic paralysis. World J Clin Cases. 2017 ; 5 (2): 56-60.

7. Ramineni HB, Chandini M, Sri Vidya M, Rakesh Y, Vidyadhara S. Hypokalemic periodic paralysis: an unusual presentation. Int J Adv Med [revista en Internet]. 2015 [cited 8 Jun 2020] ; 2 (2): [aprox. 5p]. Available from: https://www.ijmedicine.com/index.php/ijam/article/view/406/363.

8. Shocron RG, Bianconi M. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. Aporte del laboratorio en un nuevo desafío diagnóstico. Revista Argentina de Terapia Intensiva [revista en Internet]. 2015 [cited 8 Jun 2020] ; 32 (4): Available from: http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/417/359.

9. Ladino LD, Uribe CS, Pérez DP. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica revisión de literatura: a propósito de tres casos. Arch Neurocien (Mex) [revista en Internet]. 2012 [cited 8 Jun 2020] ; 17 (1): [aprox. 8p]. Available from: http://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2012/ane121g.pdf.

10. Coloma A, Mosquera D, Sierra M, Baeza R, Huarte E, et al. Parálisis muscular hipopotasémica secundaria al consumo excesivo de bebidas con cola. Nefroplus [revista en Internet]. 2017 [cited 8 Jun 2020] ; 9 (2): [aprox. 6p]. Available from: https://www.revistanefrologia.com/en-paralisis-muscular-hipopotasemica-secundaria-al-articulo-X1888970017620810.

11. Levitt JO. Practical aspects in the management of hypokalemic periodic paralysis. J Transl Med [revista en Internet]. 2008 [cited 8 Jun 2020] ; 6 (1): [aprox. 35p]. Available from: https://link.springer.com/article/10.1186/1479-5876-6-18.

12. Pozo A, Pozo D, Hernández H, Hernández M, Sayú JM. Hyperpotasemia periodic paralysis. Rev Cubana Pediatr [revista en Internet]. 2011 [cited 8 Jun 2020] ; 83 (1): [aprox. 8p]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312011000100010&lng=es.