

PACIENTE CON ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO1 CON PARALISIS HIPOPOTASEMICA. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.

Paola Carolina Cajide, Luis Alberto Domitrovic, María Carolina Ordóñez
Dr. Néstor Adrián Fernández Céspedes

INTRODUCCION

La parálisis hipopotasémica es una entidad poco frecuente que se define como un síndrome clínico caracterizado por debilidad generalizada aguda y valores bajos de potasio plasmático (<3,5 mEq/L). En general se manifiesta clínicamente con síntomas neuromusculares, a pesar de que otros sistemas como el cardiovascular y el gastrointestinal pueden ser afectados⁽¹⁾.

A pesar de las múltiples causas de hipopotasemia, son muy pocas las entidades con las cuales hay que hacer diagnóstico diferencial cuando la hipopotasemia se asocia a debilidad extrema⁽²⁾.

La hipopotasemia debida a la ingesta insuficiente de potasio resulta excepcional, ya que el riñón tiene capacidad para ahorrar potasio y además éste está presente en la mayoría de los alimentos, debido a ello, la mayoría de la hipopotasemia suele ser debido a la entrada masiva de potasio en las células o a pérdidas intestinales o renales excesivas^(3, 4). Muchos desordenes renales se han reportado asociados a la parálisis hipopotasémica, siendo más frecuente la acidosis tubular renal (ATR) tipo 1 y 2⁽¹⁾.

Se presentará el caso de una paciente con embarazo de 32 semanas, que consulta al servicio de obstetricia por debilidad muscular y valores de potasio plasmático de 1,9 mEq/l siguiendo su evaluación, seguimiento y tratamiento en el servicio de clínica médica del Hospital "José Ramón Vidal" de la ciudad de Corrientes.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 31 años de edad, oriunda de la ciudad de Corrientes, que cursa con gestación no controlada de 32 semanas, con antecedentes obstétricos Gestas: 6 Partos: 5 Cesáreas: 0 Abortos: 0.

En Marzo de 2006 consulta al hospital por presentar desde hace 36 horas un cuadro con pérdida de fuerza a predominio del miembro inferior derecho y ambos miembros superiores, de inicio insidioso, que generó incapacidad en la deambulacion, acompañándose de mialgias generalizadas y calambres.

A la exploración física se evidencia paciente lúcida, ubicada en tiempo y espacio, sin alteraciones mnésicas, juicio conservado. Tensión arterial 100/60 mmHg; temperatura axilar 36,5 °C; frecuencia cardíaca de 80 latidos por minu-

to; frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto. Auscultación cardiopulmonar y abdominal conservadas, fuerza en miembros superiores disminuida y paresia 4/5 en miembro inferior derecho que imposibilitaba la bipedestación. Hiporeflexia y sensibilidad conservada.

Se realizó recolección de orina de 24 horas, en donde se apreció concentración urinaria de potasio de 38 mEq/día; pH urinario de 7, brecha aniónica urinaria positiva. Dosaje de bicarbonato en sangre 16 mmol/L y brecha aniónica plasmática normal. A través de estos resultados se llega al diagnóstico de acidosis tubular renal tipo 1 (distal).

Se inicia tratamiento con suplementos de bicarbonato 1 mmol/kg/día cada 6 horas, solución de Shohl (compuesto por citrato de sodio, ácido cítrico y agua) y aporte de cloruro de potasio 160 mEq vía intravenosa paralelo al plan de hidratación parenteral, 30 mg de sulfato de magnesio en 500 cc de dextrosa a 7 gotas/minuto, ácido fólico y sulfato ferroso, complejo B, citrato de potasio jarabe vía oral 15 ml cada 8 horas.

La paciente evoluciona favorablemente posttratamiento, sin complicaciones. Se le efectúan controles de potasio plasmático a las 24, 48 y 72 horas donde se hallan valores de 3,5 mEq/L, 4 mEq/L y 3,6 mEq/L respectivamente, por lo cual es dada de alta a los 10 días.

En controles posteriores al alta se encuentra en buenas condiciones, asintomática y los valores de iones en sangre se encuentran dentro de los parámetros normales.

DISCUSION

La parálisis hipopotasémica es una entidad poco frecuente que se define como un síndrome clínico caracterizado por debilidad generalizada aguda y valores bajos de potasio plasmático (<3,5 mEq/L)⁽¹⁾. Las principales causa pueden deberse a: ingesta inadecuada de potasio, pérdidas extrarrenales o renales de potasio e hipopotasemia por entrada celular de potasio. (Tabla 1)^(3,4).

Muchos desórdenes renales se han reportado asociados con parálisis hipopotasémica, sin embargo, la mayoría de los casos se deben a ATR⁽¹⁾. Éste es un trastorno de la acidificación renal desproporcionado para la reducción del filtrado glomerular. Se caracteriza por acidosis metabólica hiperclorémica con brecha aniónica normal en el suero. Existen varias formas de ATR dependiendo de los elementos

del control de la acidez renal afectados. Se conocen 3 tipos principales de ATR (tipo 1, 2 y 4).

Tabla 1. Causas de hipopotasemia	
<i>Ingesta inadecuada de potasio</i> (malnutrición grave)	
<i>Pérdida extrarrenales de potasio</i>	
1. Vómitos	
2. Diarrea	
<i>Pérdidas renales de potasio</i>	
1. Diuréticos	
2. Diuresis osmótica	
3. Hipopotasemia con HTA	
a. Aldosteronismo primario	
b. Síndrome de Cushing	
c. HTA maligna	
d. Otros	
4. Hipopotasemia con normotensión arterial	
a. ATR tipo 1 y 2	
b. Hipomagnesemia	
c. Otros	
<i>Hipopotasemia por entrada celular de potasio</i>	
1. Fármacos (insulina intravenosa, bario, otros)	
2. Exceso de catecolaminas (stress)	
3. Parálisis periódica hipopotasémica familiar	
4. Parálisis por tirotoxicosis	

El trastorno tipo 3 es una forma muy rara de ATR con características de los tipos 1 y 2. (Tabla 2)⁽⁵⁾.

Tabla 2. Comparación de los tipos de ATR.			
Datos	ATR tipo 1	ATR tipo 2	ATR tipo 4
Acidosis con brecha aniónica normal	Sí	Sí	Sí
pH urinario mínimo	> 5.5	<5.5	<5.5
Porcentaje eliminado de bicarbonato filtrado	<10	>15	<10
Potasio sérico	Bajo	Bajo	Alto
Cálculos o nefrocalcinosis	Sí	No	No
Eliminación diaria de ácido	Bajo	Normal	Bajo
Brecha aniónica urinaria	+	+	+
Necesidades diaria de bicarbonato	<4 mmol/kg	>4 mmol/kg	<4 mmol/kg
Síndrome de Fanconi	No	Si	No

La ATR tipo 1 (distal) es un desorden en el que la nefrona distal no reduce el pH urinario normalmente debido a que los túbulos colectores permiten una retrodifusión excesiva de hidrogeniones desde la luz hasta la sangre o porque existe un transporte inadecuado de iones hidrógeno, pudiendo ser hereditario (autónomo dominante) o adquirido. Estos últimos incluyen: enfermedades autoinmunes, hepatitis crónica activa, drogas como la anfotericina B y analgésicos. Los signos característicos de la ATR tipo 1 (distal) consisten en: hipopotase-

mia, acidosis hiperclorémica, eliminación urinaria baja de amonio, pH urinario alto (>5.5), poliuria e HTA inexplicable^(2, 6, 7, 8, 9).

La mayoría de estos pacientes presentan hipocitruuria e hipocalciuria, por lo que son frecuentes la nefrolitiasis, nefrocalcinosis y las enfermedades óseas.

El diagnóstico se basa en los datos obtenidos de la recolección de orina de 24 horas, dosaje de bicarbonato y los valores de anión gap plasmáticos ($\text{Na}^+ - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-)$). (Cuadro 1)⁽¹⁰⁾

El tratamiento de la ATR incluye la corrección de la acidosis con suplementos de bicarbonato y solución de Shohl. Los requerimientos diarios de potasio en la ATR tipo 1 son de 1 a 2 mEq/kg/día. La terapia alcalina usualmente es combinada con reemplazo de potasio para evitar la hipopotasemia severa. Los suplementos de potasio en pacientes con acidosis son administrados como sales de citrato. La hipopotasemia debería ser corregida primero, debido a que la terapia alcalina puede empeorar la hipopotasemia con consecuencias peligrosas. Los reemplazos de potasio por tiempo prolongado no son necesarios en la RTA tipo 1^(1, 3). El tratamiento temprano mejora la nefrocalcinosis y previene la recurrencia de cálculos renales y la progresión de la insuficiencia renal⁽¹¹⁾.

BIBLIOGRAFIA

- Ahlawat SK, Sachdev A. Hypokalaemic paralysis. Postgrad Med J 1999;75: 193-197.
- Lin SH, Lin YF, Halperin ML. Hypokalaemia and paralysis. Q J Med 2001; 94: 133-139.
- Singer GG, Brenner BM. Alteraciones de líquidos y electrolitos. En: Kasper LD, Fauci AS, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. et al., editores. Harrison principios de medicina interna. 16ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2005: vol 1: 285-297.
- Campistol Plana JM. Alteraciones del metabolismo del potasio. En: Farreras Valentí P, Rozman C, Cardellach F, Ribera JM y col. Medicina interna. 14º ed. Madrid:Harcourt; 2000: vol 2: 2087-2092
- Asplin JR, Coe FL. Enfermedades de los tubulos renales. En: Kasper LD, Fauci AS, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. et al., editores. Harrison principios de medicina interna. 16ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2005: vol 2: 1868-1876.
- Bagga A, Bajpai A, Menon S. Approach to renal tubular disorders. Indian Journal of Pediatrics 2005, 72: 771-776.
- Casaletto JJ. Differential Diagnosis of Metabolic Acidosis. Emerg Med Clin N Am 2005; 23: 771-787.
- DuBose RD Jr. Acidosis y alcalosis. En: Kasper LD, Fauci AS, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. et al., editores. Harrison principios de medicina interna. 16ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2005: vol 1: 297-306.
- Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of Potassium. Emerg Med Clin N Am 2005; 23: 723-747.
- Castro Fouz M, Martínez Bermejo ML. Hipopotasemia en atención primaria. Jano EMC 2002; vol 62 Nro1431: 27-32.
- Negi A, Rhys-Dillon C, Camilleri JP. A case of distal renal tubular acidosis (type 1) presenting with musculoskeletal pain. Rheumatology 2004; 43 (6): 809-810.

Cuadro 1. Algoritmo diagnóstico.

