

Varón de 71 años con parestesias y debilidad en MMII

España Pérez, M^oC.¹; Pérez Tenreiro, M.²; Calvo López, R.³

1. Médico de Familia. Área Sanitaria de A Coruña - A Coruña. 2. Médico de Familia. Área sanitaria de A Coruña - A Coruña.

3. Médico de Familia. Servicio de Urgencias Hospital Juan Canalejo - A Coruña.

CAD. ATEN. PRIMARIA 2005; 12: 58-61

Se trata de un varón de 71 años, sin alergias conocidas, bebedor moderado, diabético a tratamiento con insulina NPH (20-0-20), hipertenso a tratamiento con enalapril 5 mg/24 horas y diagnosticado de hepatopatía crónica. Un mes antes había sido ingresado para estudio de un derrame pleural y desde el alta se le añade tratamiento con furosemida 40 mg (1-0-0) y espironolactona 100 (0-1-0).

El día previo a acudir a urgencias comienza con parestesias y debilidad de miembros inferiores. Refiere dolor en ambos costados y cierta dificultad para respirar. No presentó fiebre ni clínica catarral o digestiva en días previos.

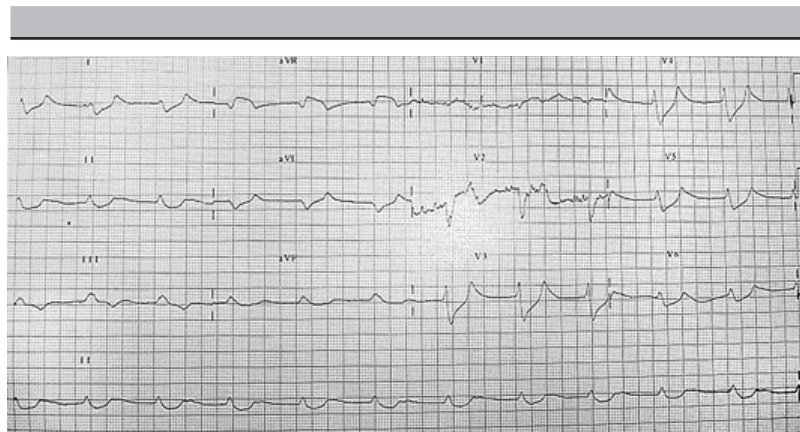
En la exploración física presentaba una TA de 110/50 y una T^o de 36,4 °C. La auscultación cardíaca y pulmonar eran normales y a nivel abdominal únicamente presentaba mínima ascitis. La exploración neurológica demostraba debilidad de miembros inferiores con ROTs disminuidos y sensibilidad conservada. Las pupilas y los pares craneales

eran normales. No había datos de isquemia arterial ni patología venosa y la piel era normal.

Al llegar al servicio de urgencias se realiza una glucemia por tira reactiva (399 mg/dl), gasometría arterial (pH 7.452, pCO₂ 20,4, pO₂ 110,2, HCO₃ 14,1, SatO₂ 98,4% y electrocardiograma que se muestra en la imagen. Además se solicitó hemograma, bioquímica básica, analítica urinaria y Rx de tórax urgentes.

En función de los datos de los que dispone, cuál de los siguientes le parece el diagnóstico correcto.

- Debilidad secundaria a alteraciones agudas de la glucemia.
- Debilidad secundaria a consecuencias crónicas de la diabetes.
- Miopatía.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Síndrome de Guillain-Barre.



RESPUESTAS A PREGUNTAS PLANTEADAS

Diagnóstico: Debilidad miembros inferiores y alteraciones electrocardiográficas secundarias a alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia).

El cuadro que presenta el paciente es de aparición aguda, se desarrolla desde el día previo, lo cual en principio, excluiría procesos crónicos o subagudos como pueden ser las complicaciones crónicas de una diabetes mal controlada y una miopatía tipo polimiositis o por tóxicos (ambientales, fármacos,...).

La hipoglucemia como causa de debilidad la descartamos simplemente con realizar una glucemia capilar.

La polineuropatía diabética es una polineuropatía sensitivo-motora que afecta predominantemente al segmento distal de los miembros inferiores con presencia de importantes síntomas sensoriales (hormigueos, quemazón, dolor, a la vez que pérdida de sensibilidad) y que sólo de forma tardía y no muy frecuentemente produce debilidad muscular.

Las miopatías tipo polimiositis o por tóxicos suelen tener un desarrollo crónico-subagudo y producen una debilidad de predominio proximal, a nivel de cinturas pélvica y escapular. No producen alteraciones de la sensibilidad y los ROTs están conservados salvo debilidad extrema.

El síndrome de Guillain-Barre es la forma más común de neuropatía generalizada aguda. Generalmente existe el antecedente de una enfermedad viral previa, sobre todo una gastroenteritis, existiendo una importante relación con infección por *Campylobacter jejuni*. Habitualmente se presenta como debilidad que es ascendente y que puede llegar a afectar a la musculatura respiratoria y a los músculos faciales.

En el caso del paciente que nos ocupa, el EKG nos da información de una de las causas de debilidad aguda que podemos tratar, y que en caso de pasar desapercibida puede tener consecuencias fatales.

En el EKG vemos un ritmo sin ondas P, con un complejo QRS ancho, que corresponde a un ritmo nodal. Una de las causas de que aparezca un ritmo nodal es la hiperpotasemia.

La hiperpotasemia es el diagnóstico a considerar en función de la clínica, el EKG y teniendo en cuenta que el paciente estaba siendo sometido a tratamiento diurético (furosemida que elimina potasio, pero también espironolactona que lo ahorra) junto con un IECA (que también puede producir retención de potasio).

Ante la sospecha de hiperpotasemia y por su hiperglucemia se inicia tratamiento con sueroterapia, insulina rápida, gluconato cálcico, furosemida y albuterol inhalado.

La analítica posterior reveló un potasio de 8,8, un sodio de 116, una urea de 235 y una creatinina de 3,7.

Simplemente con la corrección de los niveles séricos de potasio, mejoraron la debilidad y se resolvieron las alteraciones electrocardiográficas.

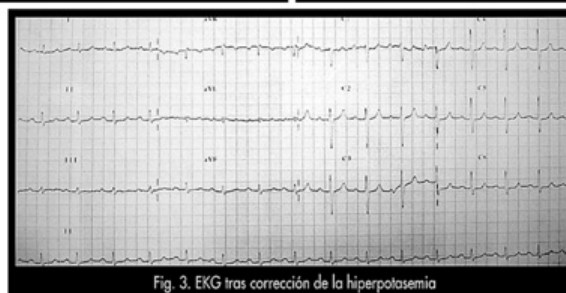
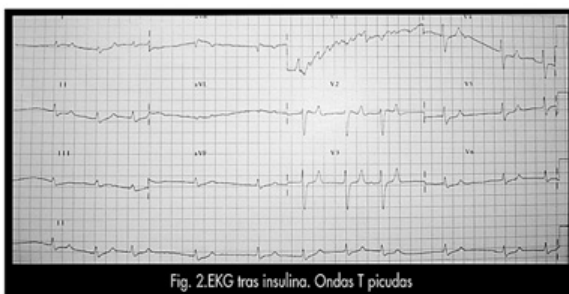
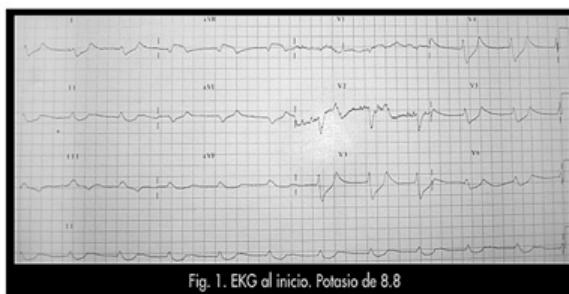
A nivel electrocardiográfico la hiperpotasemia produce inicialmente un aumento en la amplitud de las ondas T, que son altas y picudas, alarga el PR, ensancha el QRS y retrasa la conducción auriculoventricular, desapareciendo las ondas P. El QRS cada vez se hace más ancho llegando a la fibrilación ventricular o a la asistolia.

Para tratar la hiperpotasemia tenemos fármacos que actúan a 3 niveles:

1. Estabilización de la membrana: gluconato cálcico y cloruro cálcico.
2. Movilización del potasio del líquido extracelular al intracelular: insulina, bicarbonato de sodio y agonistas beta-adrenérgicos.
3. Eliminación del potasio del cuerpo: diuréticos, resinas de intercambio (poliestireno sódico) y mediante diálisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. J.M. Cabezas Agrícola, R. Touriño Peralba, J. Cabezas-Cerrato. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. *Medicine* 2004; 9(16): 990-999.
2. Tintinalli J.E. *Medicina de Urgencias*. Ed. McGraw-Hill. 2002. 5ª Edición.
3. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. Ed. McGraw-Hill. 2002. 15ª Edición.



Varón de 81 años con disnea y deterioro cognitivo

Ferreira Bouza, M.¹; Puga Bello, A.B.²; Gómez Iglesias, A.I.²

1- Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Saúde de Narón - Hospital Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos (Ferrol).

2- Médico de Familia. Área Sanitaria de A Coruña

CAD. ATEN. PRIMARIA 2005; 12: 62-62

Se trata de un varón de 81 años, fumador activo, epiléptico a tratamiento con ácido valproico, con criterios clínicos de bronquitis crónica, y que había sido visto en un servicio de urgencias hospitalarias 3 días antes por cuadro de broncoespasmo leve que se relacionó con infección de vías respiratorias (Rx Tórax sin signos de patología aguda) por lo que se le indicó tratamiento con broncodilatadores, corticoides sistémicos y antibióticos.

Aunque la evolución inicial de los síntomas fue satisfactoria, el tercer día de tratamiento, el paciente comienza con empeoramiento progresivo

de su disnea, cianosis y deterioro del nivel de conciencia. A su llegada a urgencias se solicita EKG (que muestra únicamente taquicardia sinusal a 112 lpm con signos sobrecarga

de cavidades derechas pero sin alteraciones sugestivas de isquemia), Gasometría arterial (PH 7.264, PCO₂ 71.0, PO₂ 50.3 HCO₃ 31.4, EB 2.1 Sat. O₂ 83%), y Rx de tórax portátil urgente (que se muestra en la imagen). Asimismo se solicitó analítica y bioquímica general.

En función de los datos de que dispone, ¿cuál es su diagnóstico y cuál cree que es el tratamiento más adecuado en este paciente?

