

## Sesión Clínica

*Con el primer número de este año iniciamos una nueva sección en la Revista, la cual, bajo el epigrafe que encabeza estas líneas de presentación, no persigue otro objetivo que el abrir una puerta más a la libre colaboración de nuestros colegas. Con ella, se pretende recoger la experiencia vivida en particulares casos clínicos, bajo el común denominador de la actividad deportiva —estén o no condicionados etiológicamente por ésta—, y que pueda servir de cálido diálogo entre profesionales a la cabecera de su enfermo.*

*Si evidentemente la Medicina Deportiva tiene un papel relevante en la investigación en biología del esfuerzo, en el control clínico del hombre sano deportivo, en la terapéutica y rehabilitación de las lesiones deportivas, también debe tenerlo en el campo, no menos apasionante, de una patología coexistente con el hecho deportivo, —sin relación directa con él en muchas ocasiones—, y enmarcada en el espinoso capítulo de indicaciones y contraindicaciones de la práctica deportiva.*

*Vamos a procurar sí, que los casos clínicos expuestos tengan siempre una aplicación práctica en el ámbito del deporte, pues no hemos de olvidar que algunos de nuestros lectores no pertenecen a la clase médica, y que el interés que las páginas de nuestra Revista puedan despertar debe extenderse por un igual a todos los que nos siguen.*

*La supervivencia de esta nueva sección está desde ahora en manos de los muchos colegas que afortunadamente, nos consta, sienten la revista como algo suyo.*

# Consideraciones sobre un caso de mioplejía periódica hipocaliémica y deporte

DR. R. SELLART-IGNÉS.

J.-F. G. P., de quince años de edad, estudiante, se halla en cama inmóvil, con disnea y dificultad a la articulación de la palabra. Se niega a tomar alimentos y bebidas por resultarle imposible la deglución. En esta situación lleva dieciocho horas.

Pulso lleno, arrítmico y bradicárdico. Tensión arterial máxima, 110, y mínima 0.

A la auscultación cardíaca percibimos los ruidos muy apagados, frecuencia de 44 latidos por minuto, arritmia intermitente y bigeminismo.

La auscultación de campos pulmonares es normal.

A la exploración de su sistema muscular apreciamos parálisis flácida de las cuatro extremidades, de los músculos del tronco y cuello, reflejos abolidos, la respiración se efectúa exclusivamente a expensas del diafragma, parálisis de los músculos de la deglución y abolición del reflejo tusígeno.

No existe incontinencia de heces y orina.

Conserva intacta la actividad de los músculos de los ojos y cara y parcialmente de los músculos de la fonación (disartria).

Creemos que si no existe incontinencia de orina y heces no será por ser respetados los esfínteres respectivos por el trastorno metabólico, sino por la atonía de vejiga e intestino al estar paralizadas sus fibras musculares respectivas.

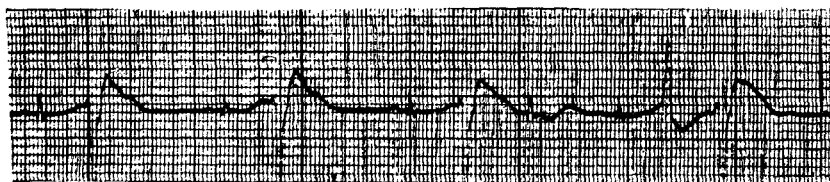
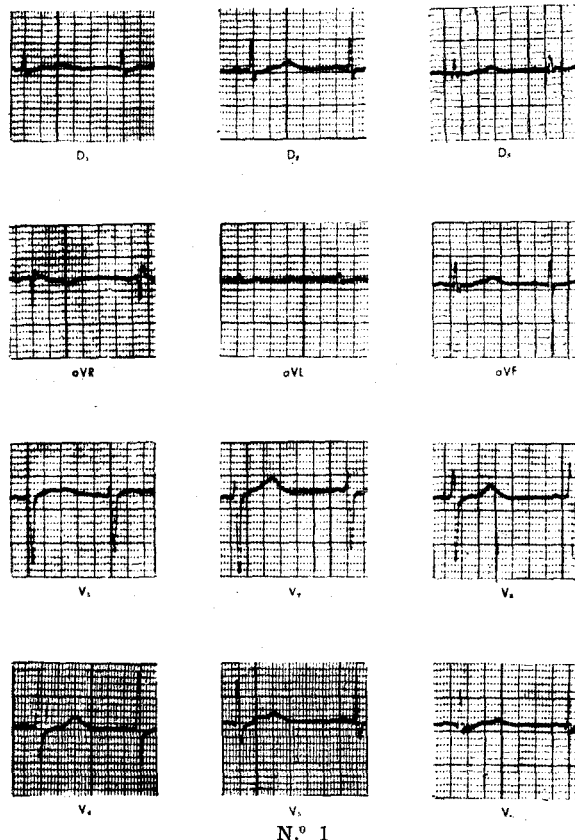
Sensibilidad conservada.

La parálisis se presentó durmiendo, a las tres de la madrugada despertó incapacitado para moverse, por primera vez en su vida, con el antecedente importantísimo de haber realizado intenso entrenamiento deportivo la víspera por la tarde preparándose para una próxima competición.

Verificado un electrocardiograma (n.º 1) apreciamos una frecuencia de 50 complejos por minuto. QT de setenta centésimas de segundo, por ejemplo, podemos comprobarlo en V2. Este alargamiento del QT es sólo aparente, ya que tiene lugar a expensas de la onda U ancha y alta, presente en todas las derivaciones.

La onda T se aprecia reducida, pequeña en todas las derivaciones formando una jiba doble con la onda U, aunque en algunas la distinción no es tan manifiesta por componer ambas una sola onda, por ejemplo, en D2, aVF, V2 y V4.

Depresión del punto J y segmento ST, ligera en algunas derivaciones y más manifiesta en precordiales izquierdas.



N.º 2

Observamos además (n.º 2) bloqueo auriculo-ventricular variable e intermitente, con algún PR de hasta veintiocho centésimas de segundo, bigeminismo y extrasístoles polimorfos, sucediéndose alternativamente ritmos regulares e irregulares.

Con este trazo electrocardiográfico se evidencia hipokaliemia sin lugar a dudas, sentando el diagnóstico de mioplejía hipocaliémica conocida por síndrome de CAVARE y también por parálisis familiar periódica.

Iniciamos el tratamiento con la administra-

ción de potasio oral, en forma de ascorbato, Boi-K a razón de un comprimido cada tres horas disuelto en medio vaso de agua, la ingestión ha sido lentísima durando cuarenta y cinco minutos cada dosis, ello da idea de la grave disfagia que presenta el enfermo.

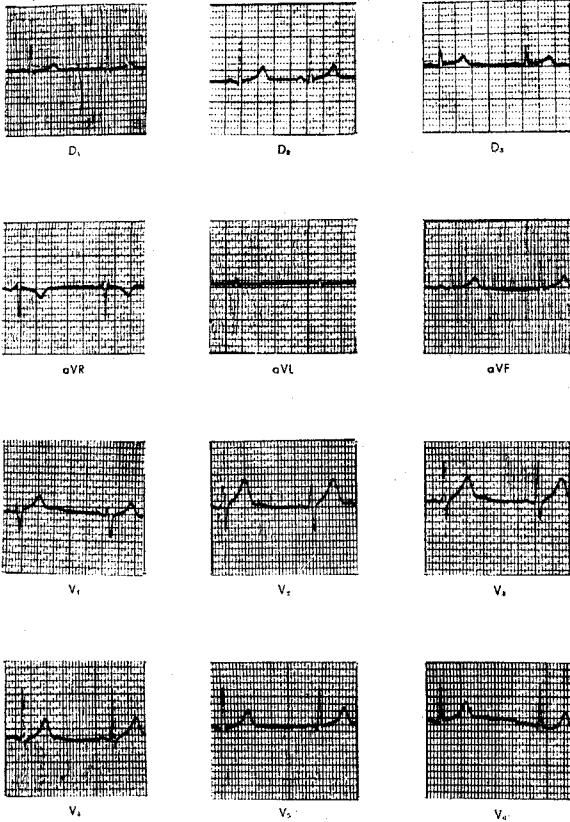
A las diez horas de la iniciación del tratamiento, súbitamente se ha recuperado la función muscular levantándose de la cama y reanudando su vida normal.

La dosis total ha sido de 40 mEq. de potasio. La tensión arterial diastólica se ha normali-

zado, su cifra es de 50, recordemos que estaba a cero.

El ritmo cardíaco se ha regularizado definitivamente. A la auscultación de los ruidos cardíacos, son perfectamente audibles, notándose tercer ruido en punta además, y desdoblamiento fisiológico del segundo ruido en foco pulmonar. A rayos X la silueta cardíaca es normal.

A los pocos días de la recuperación clínica



N.º 3

se ha efectuado otro trazado (n.º 3), y lo vemos muy diferente de los anteriores, se ha normalizado el electrocardiograma. Las ondas U son pequeñas y sólo se distinguen con detalle en precordiales. El QT es de cuarenta y cuatro centésimas de segundo. La frecuencia permanece inmodificada. Han desaparecido completamente las morfologías que denunciaron la hipocaliemia. Y efectuado un dosaje de potasio en sangre nos da 4,49 mEq., confirmando la normocaliemia.

Unos meses más tarde se hace otro electrocardiograma, como control y a los dieciocho días se da la circunstancia de recidivar el ataque de parálisis, con antecedentes de haber realizado deporte intensamente la víspera.

Despierta a las tres de la madrugada paralizado. Le vemos a las cuatro de la tarde. A la

exploración observamos tetraplejía flácida, parálisis flácida de los músculos del tronco, del cuello (la cabeza cae a los lados), la respiración es de tipo diafragmático (músculos intercostales paralizados), deglute con muchísima dificultad, habla bien (en esta ocasión no existe disartria), mueve bien los ojos y todos los músculos de la cara.

Los reflejos del tronco y extremidades están abolidos, conserva los corneales y los pupilares a la luz y acomodación.

A la auscultación del corazón apreciamos tonos apagados, arritmia intermitente y bigemismo.

Se extraen 10 c.c. de sangre para verificar potasemia. Y de inmediato practicamos electrocardiograma durante una hora y quince minutos, con la finalidad en esta ocasión de obtener el momento de transición de los dos ritmos que se suceden alternativamente. En D3 y V4 pudimos obtener el tránsito de un período rítmico a otro arrítmico. En V1 a la inversa, el tránsito de uno arrítmico a otro rítmico.

En los trazos arrítmicos se observa bigemismo, bloqueo aurículoventricular de primer grado intermitente y variable y extrasístoles polimorfos.

Onda U que se aprecia bien en D2 y V2 y la misma onda confundida con la onda T en V3 adquiriendo apariencia de QT alargado, lo mismo en V4.

Damos comienzo al tratamiento con la administración de un comprimido de potasio en forma de ascorbato, cada dos horas, en total dieciséis comprimidos, que corresponden a 160 mEq. de potasio, en treinta y dos horas, en que suspendemos su administración por haber recuperado totalmente la motilidad el enfermo.

A las dieciséis horas de iniciarse el tratamiento empieza a mover la cabeza, flexiona con lentitud ambas manos, mueve lateralmente los pies y los dedos, excepto los gordos; la respiración ya no es sólo diafragmática, apreciamos aceptables movimientos en las paredes del tórax. Orina mucha cantidad después de no hacerlo durante más de treinta horas. Los ruidos cardíacos son más perceptibles y los latidos permanecen rítmicos, aparece soplo protomesosistólico suave en apex y foco aórtico, que no irradia. Tensión arterial, 130/30. Latidos, 52 por minuto.

A las veintiséis horas la deglución ha mejorado, siente corrientes que interpreta como eléctricas en los grandes músculos y acciona algo ambos gemelos.

A las treinta horas queda dormido y dos horas más tarde despierta pudiendo mover to-

dos los músculos sin excepción, yendo por su propio pie al teléfono de la enfermería para comunicarnos su restablecimiento. Tanto éste, como la crisis, se han presentado en ambas ocasiones durmiendo.

**Potasemia.** — De la primera muestra de sangre no se pudo realizar el dosaje porque veinte horas después de su toma aún no había tenido lugar la retracción del coágulo. Como todavía seguía la parálisis, se obtiene por segunda vez una muestra y a las tres horas se ha separado buena cantidad de suero por normal retracción del coágulo, conteniendo aquél 2'5 mEq. de potasio.

Recuperado el enfermo de su parálisis, volvemos a investigar potasio transcurridas nueve horas, obteniendo cifras de 5'6 mEq.

A continuación practicamos un electrocardiograma, cuyo trazo se ha normalizado.

### INVESTIGACIONES SOBRE EL METABOLISMO

Las primeras tuvieron lugar en el año 1930 aperebiendo que durante las crisis disminuía la tasa de potasio périco.

Posteriormente se vio que durante las crisis disminuía el potasio en orina, deduciéndose que este potasio era retenido por el organismo y desplazado del medio extracelular al intracelular, comparando la concentración de potasio de la sangre arterial y venosa se demostró que era captada por los músculos.

Los ataques pueden provocarse administrando sustancias que disminuyan el potasio sérico: glucosa, DOCA, ACTH, adrenalina y glucosa más insulina.

En la enfermedad renal, diarreas y coma diabético, puede presentarse un descenso de potasio con paresias, pero este descenso debe ser severo. La hipocaliemia sola no explica la parálisis debiendo existir otra causa metabólica fundamental.

Una dieta rica en hidratos de carbono desencadena una crisis. Y en éstas Mc. ARDLE ha hallado una elevación de la tasa de lactato y piruvato en sangre procedente de los músculos, que manifiestan una perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono.

ROWLEY, WANKO, SHY y ENGEL confirman la alteración del metabolismo hidrocarbonado, sugiriendo que el bloqueo metabólico se encuentra en la síntesis del glucógeno. Las síntesis glúcidas precisan potasio, la administración de glucosa más insulina provoca una glicogénesis con disminución del potasio sérico.

Se habla también de una perturbación metabólica de la tiamina al presentar una tasa baja de la misma, no obstante administrársela a estos enfermos suficientemente.

En esta mioplejía periódica existen alteraciones endocrinas.

Aunque raramente, complica a la tireototoxicosis encontrándose antecedentes familiares en el dos por ciento de los casos de tireototoxicosis.

En 1953 CERNY y KATZENSTEIN-SURTRO, apreciaron disminución de los 17-cetosteroides entre las crisis.

CONN, FAJANS, STREETEN y JOHNSON enfocan el problema hacia las suprarrenales, observando retención de sodio precediendo al ataque e incremento de excreción urinaria de aldosterona. Atribuyendo los episodios a hiperaldosteronismo espontáneo e intermitente. Apoya esta hipótesis la mejoría del paciente al administrarle antagonistas de la aldosterona (espirolactonas). No obstante, otros autores no la confirman.

Tal vez la mioplejía periódica familiar puede ser un síndrome, no una enfermedad, debido a perturbaciones metabólicas diferentes (I. GAMSTORP).

### ELECTROMIOGRAFIA

Los electromiogramas son normales en las intercrisis.

En las crisis el número de los potenciales de unidades motrices disminuyen durante los esfuerzos de contracción maximal, lo que demuestra la pérdida funcional de unidades motrices enteras. Una disminución de amplitud y de duración de los potenciales de unidad motriz, es también notada sugiriendo la pérdida de fibras musculares aisladas en el seno de diversas unidades motrices (I. GAMSTORP).

### ANATOMIA PATOLOGICA DEL MUSCULO

Teniendo en cuenta la desaparición completa de los síntomas musculares las intercrisis, el número de observaciones aportadas con anomalías histológicas es elevado.

Aparecen hileras de núcleos centrales, fibras hipertróficas y atroficas mezcladas sin orden, y de vacuolas, indicando enfermedad primitiva del músculo.

Las vacuolas aumentan durante los ataques, parece ser que se originan en el retículo sarcoplasmático, provistas de una membrana y conteniendo granulaciones que no son PAS positivas (I. GAMSTORP).

## COMENTARIO SOBRE EL TRATAMIENTO

1. En la primera crisis sólo fueron necesarios 40 mEq. de potasio, requiriéndose en la segunda 160 mEq. para recuperar al enfermo, esta última cifra aunque difiera de su precedente en mucho, no es desproporcionada, por cuanto se recomienda actualmente potasio oral hasta 130 mEq. administrados en una sola toma, y si a los sesenta minutos no se ha recuperado el enfermo, se repetirá la dosis.

2. La recuperación en la primera crisis tuvo lugar a las veintiocho horas de su presentación y a las diez de tratamiento. En la segunda, a las cuarenta y cinco y treinta y dos respectivamente, no siendo exagerada esta duración por cuando generalmente oscila entre doce y setenta y dos horas.

3. Carece de lógica y creemos es temerario esperar la recuperación espontánea de estos enfermos, máxime cuando su terapéutica con potasio es aconsejada por autores expertos en estos raros trastornos metabólicos, y alguno de ellos, HOLZAPPLE, señala el 35 por 100 de mortalidad en una misma familia estudiada por él, y TALBOTT, del 10 por 100 en enfermos sin parentesco.

## COMENTARIO SOBRE EL DEPORTE

Es curioso que mientras este paciente practica deporte diariamente y con moderación, nunca se le presentan crisis. Pero cuando está varios días sin practicarlo en las condiciones dichas haciéndolo eventualmente, o aunque practique lo realiza intensamente, se le presentan los ataques de mioplejía.

Aunque solamente hemos descrito dos episodios de parálisis, tuvo otros dos estando ausente, y ambos tuvieron como antecedente la práctica intensa de deporte, en uno ocurrió efectuando carreras con otros compañeros la tarde anterior, y en el otro practicando natación en el mar y compitiendo con otros para ver quién llegaría primero a una roca adentrada en el mar. El tratamiento lo hizo por su cuenta con potasio oral, en las dos ocasiones, Boi-K.

Con todo lo expuesto concluiremos que el deporte moderado no le es nocivo, al contrario opinamos que le favorece como profiláctico. Y al contrario, le está formalmente prohibido el entrenamiento como preparación para prácticas deportivas competitivas y no es necesario decirlo, toda clase de competiciones.

