

Parálisis periódica hipokalémica primaria. Presentación de 18 casos

C. RAUL ARIZA-ANDRACA
ALBERTO C. FRATI-MUNARI*
ERNESTO CERON
JOSE MARIA CHAVEZ DE LOS RIOS
JUAN MARTINEZ-MATA

Resumen

Se informan las características clínicas de 18 pacientes, 16 varones con parálisis periódica hipokalémica primaria (PPH), que se catalogaron como variedad familiar,³ tirotóxica⁴ y esporádica.⁶ La edad de inicio varió de 6 a 42 años, y las manifestaciones clínicas fueron episodios de paraparesia, paraplejía y cuadriplejía; los pacientes con la variedad familiar iniciaron su sintomatología a una edad más temprana ($p < 0.05$). Los cuadros más graves fueron de la variedad esporádica, si bien la duración de la parálisis fue menor ($p < 0.05$). La concentración de potasio del suero a su ingreso fue de 1.5 a 3.3 mEq/L; no se encontró correlación entre los niveles de potasio y la gravedad de la parálisis. En cinco de los pacientes se provocó parálisis hipokalémica con la infusión de glucosa e insulina. Se manejaron con suplementos de potasio y amiloride, con lo que se evitaron recaídas. La PPH no es excepcional en nuestro medio y debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial de paraparesias o cuadriplejías agudas.

PALABRAS CLAVE: PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALÉMICA; CLASIFICACIÓN; MIOPATÍA AGUDA

Summary

The clinical features of 16 males and 2 females with hypokalemic periodic paralysis (HPP) are presented. Five patients had familial HPP, 4 thyrotoxic HPP and 9 sporadic disease. The age of onset ranged from 6 to 42 years. Clinical pictures varied from paraparesis to severe quadriplegia. The disease onset was earlier in familial HPP ($p < 0.05$) while sporadic cases showed the most severe, albeit shorter paralysis ($p < 0.05$). On admission, serum potassium levels ranged from 1.5 to 3.3 mEq/L; they did not correlate with the severity of paralysis. Glucose-insulin provocation test was positive in 5/5 patients. Oral potassium chloride and amiloride were useful to prevent paralysis. Contrasting with reports from USA and Europe, in México, HPP is not exceptional, and should be considered in the differential diagnosis of acute paralysis.

KEY WORDS: PERIODIC HYPOKALEMIC PARALYSIS; ACUTE MYOPATHY; DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Introducción

La parálisis periódica hipokalémica (PPH) es una entidad poco frecuente, que se caracteriza por episodios de debilidad muscular que se asocian con reducción de la

concentración de potasio en el suero sanguíneo.^{1,2} Se cataloga en primaria o secundaria; la primaria puede ser familiar o esporádica y en ocasiones se asocia con hipertiroidismo,^{1,3} en tanto que la secundaria es ocasionada por enfermedades o medicamentos capaces de provocar

* Académico numerario. Departamento de Medicina Interna. Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, IMSS. Ceris y Zaachila s/n, Col. La Raza, 02990, México, D.F.

Todos los autores: Hospital de Especialidades, Centro Médico "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social.

hipokalemia.^{1,3} La PPH es más común en poblaciones del Lejano Oriente, en tanto que en Occidente, la enfermedad parece excepcional, pues sólo se informan casos aislados o series de pocos pacientes.^{2,3,6}

El objeto de la presente comunicación es llamar la atención de la ocurrencia de la PPH primaria en la ciudad de México, señalar que no es tan rara, y analizar las características clínicas de 18 pacientes con este síndrome.

Pacientes y métodos

Se analizaron los casos de PPH primaria atendidos de enero de 1982 a junio de 1988 en el Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza", en la ciudad de México. El diagnóstico se fundó en los tres datos siguientes: (a) aparición repentina de paresia o parálisis fláccida de las extremidades; (b) niveles de potasio en el suero inferiores a 3.5 Meq/L; (c) desaparición de la parálisis al normalizarse lo anterior.

Se investigó intencionadamente si existían ancestros orientales, antecedentes familiares de cuadros semejantes, ingestión de medicamentos capaces de provocar hipokalemia, y además los posibles factores desencadenantes de la parálisis. Se excluyeron a pacientes que estaban recibiendo corticosteroides y diuréticos, y no se incluyeron a enfermos con diarrea, nefropatía, síndrome de Cushing e hiperalдостерonismo.

En todos se midieron las concentraciones sanguíneas de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, fosfatos, magnesio, bilirrubinas, albúmina, globulinas, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, deshidrogenasa láctica, creatinfosfoquinasa y gases en sangre arterial. Se efectuó, además, examen general de orina, cuantificación de albúmina, sodio y potasio en orina de 24 horas, y se calculó la depuración de creatinina por sospecharse hipertiroidismo en siete sujetos; se practicaron determinaciones séricas de triyodotironina, tiroxina y hormona estimulante de la tiroides por medio de radioinmunoanálisis, a la vez que gammagrafía tiroidea. En seis casos se practicó electromiografía en las extremidades inferiores, mediante un electromiógrafo TE 42 de TECA Corporation.

En cinco pacientes se indujo parálisis de la siguiente manera: previo ayuno de 12 horas, se administró una solución de 1000 ml de dextrosa al 5 por ciento con 20 unidades internacionales de insulina regular, que se infundió en seis horas. Durante la prueba se mantuvo vigilancia electrocardiográfica continua, y se efectuaron determinaciones de potasio en suero sanguíneo cada 30 minutos; al aparecer debilidad muscular evidente o signos electrocardiográficos de hipokalemia grave, se suspendía

la prueba. En cuatro pacientes se realizaron biopsias musculares del cuádriceps, que se tiñeron con hematoxilina y eosina y se observaron al microscopio óptico.

El seguimiento de los pacientes fue de dos meses a cinco años, con un promedio de 30 meses. El método estadístico utilizado fue el análisis de la varianza de Kruskal-Wallis y la Chi cuadrada. Se consideró significativa $p < 0.05$.

Resultados

De veintitres pacientes con debilidad muscular e hipokalemia se excluyeron cinco, por ser ésta secundaria al uso de diuréticos en tres casos, y a corticosteroides en dos. Los dieciocho sujetos restantes se consideraron como de PPH primaria 16 eran del sexo masculino. Sólo cuatro habían comenzado con los síntomas en la infancia; en todo el grupo la edad de inicio fue de 6 a 42 años (mediana 25) (Cuadro I). En cinco casos existían antecedentes consanguíneos de parálisis periódica (Fig. 1). Diez pacientes mostraban el antecedente de haber ingerido carbohidratos en abundancia o de haber efectuado ejercicio intenso en el curso del día previo a la parálisis. En la mayoría de los pacientes los síntomas aparecieron después de un período de sueño.

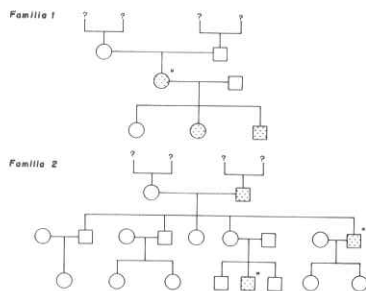


Fig. 1. Historia de dos familias con PPH en varios de sus miembros. Se observa un patrón de herencia de tipo autosómico dominante (familia 1) y la aparente transmisión ligada al sexo (familia 2). Es notoria la baja penetrancia genética en mujeres.

(*) propositus.

Cuadro I. CARACTERÍSTICAS DE 18 PACIENTES CON PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOKALÉMICA

Edad de inicio (años)	Sexo	Antecedentes familiares	Forma de presentación	Duración de la parálisis (horas)	Concentración de potasio en suero (mEq/L)	Variedad de parálisis (*)
13	F	SI	Paraplejía	24	2.1	PPHF
6	M	SI	Paraplejía	48	1.7	PPHF
7	M	SI	Cuadruplejía	48	2.0	PPHF
24	M	SI	Paraparesia	20	2.0	PPHF
28	M	SI	Paraparesia	24	2.7	PPHF
26	M	NO	Paraplejía	48	2.9	PPHT
29	F	NO	Paraplejía	48	1.7	PPHT
30	M	NO	Cuadruplejía	48	3.3	PPHT
24	M	NO	Cuadruplejía paro respiratorio	48	1.7	PPHT
41	M	NO	Paraparesia	2	1.5	PPHE
21	M	NO	Cuadruplejía	6	2.7	PPHE
12	M	NO	Cuadruplejía	2	2.2	PPHE
42	M	NO	Paraplejía	36	1.2	PPHE
22	M	NO	Paraparesia	24	2.0	PPHE
11	M	NO	Cuadruplejía	2	2.0	PPHE
31	M	NO	Cuadruplejía y paro respiratorio	48	1.7	PPHE
28	M	NO	Cuadruplejía	24	2.1	PPHE
33	M	NO	Cuadruplejía	24	2.3	PPHE

F = femenino, M = masculino, PPHF = parálisis periódica hipokalémica familiar, PPHT = parálisis periódica hipokalémica tirotoxic, PPHE = parálisis periódica hipokalémica esporádica.

La debilidad muscular estuvo limitada a las extremidades inferiores en la mitad de los pacientes, mientras que los otros nueve presentaron cuadruplejía; en dos casos hubo además debilidad de los músculos respiratorios, que requirió intubación orotraqueal para ventilación asistida. La duración del episodio paralítico fue de 2 a 48 horas. La gravedad de la parálisis no tuvo relación con la concentración de potasio, ya que los nueve pacientes con cuadruplejía exhibieron concentraciones de 2.2 ± 0.5 mEq/L (media $\pm$ DE), y quienes sólo presentaron debilidad en las extremidades inferiores, de 1.97 ± 0.5 mEq/L ($p > 0.5$). El potasio en orina de 24 horas fue de 64 ± 10 mEq/L, con una ingestión aproximada de 50 a 75 mEq por día.

De los trece pacientes en quienes se practicaron determinaciones de gases en la sangre arterial, la única anomalía encontrada fue hipoxemia en los dos individuos que se manejaron con ventilación asistida; no se detectó acidosis metabólica en ninguno. El examen general de orina resultó normal en todos los pacientes, con pH_s. Las determinaciones de creatinfosfoquinasa, aspartato aminotransferasa y deshidrogenasa láctica estuvieron dentro de límites normales. En todos los casos, el electrocardiograma mostró aplanamiento de la onda T, segmento Q-T prolongado, y en nueve se encontró además onda U.

La prueba de provocación de la parálisis fue positiva en los cinco individuos en los que se practicó. La debilidad muscular apareció durante los primeros treinta minutos y se relacionó directamente con el descenso en la concentración de potasio (Fig. 2). En los seis pacientes en quienes se practicó la electromiografía durante el episodio de parálisis, sólo se provocó despolarización monofásica, sin propagación de la excitación y sin contracción muscular; a la vez se pudo descartar así otras miopatías. En las cuatro biopsias musculares no se detectaron anomalías histológicas, si bien debe tenerse en cuenta que el tejido se obtuvo 48 horas después de haber sido corregida la parálisis, y cuando los niveles de potasio ya eran normales.

Los pacientes con hipertiroidismo exhibían bocio tóxico difuso en cuatro casos, y un nódulo hiperfuncionante en los otros dos. Las concentraciones de triyodotironina variaron de 3.3 a 8.8 nmol/L (214 a 575 ng/dL, normal: 120-195), las de tiroxina de 244 a 246 nmol/L (19 a 23 mcg/dL, normal: 5 a 12), y las de hormona estimulante de la tiroides fueron de cero (normales: de 10 UI/mL).

Los pacientes se clasificaron en: (a) parálisis periódica hipokalémica familiar (PPHF), si contaban con antecedentes familiares; (b) parálisis periódica hipokalémica tirotoxic (PPHT), cuando no se comprobó hipertiroidismo

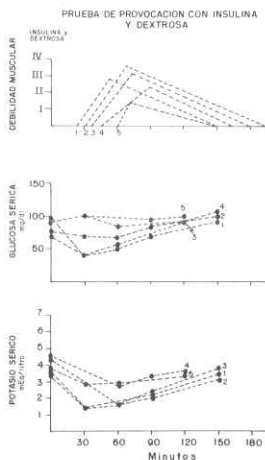


Fig. 2. Se demuestra que la infusión endovenosa de dextrosa e insulina provoca hipokalemia seguida de parálisis muscular en los cinco pacientes.

y no existían antecedentes familiares; (c) parálisis periódica hipokalémica esporádica (PPHE), cuando no existían datos de hipertiroidismo ni antecedentes familiares.

Cinco pacientes correspondieron a PPHF, cuatro a PPHF y nueve a PPHE. Había antecedentes familiares de parálisis en dos sujetos con hipertiroidismo, por lo que fueron incluidos en el grupo de PPHF. Al analizarse los casos según el tipo de PPH (Cuadro II), resultó que los sujetos con PPHF iniciaron la sintomatología entre 6 y los 28 años de edad (mediana 13), lo que fue significativamente diferente de los otros dos grupos ($P < 0.05$). En efecto, los

pacientes con PPHF sufrieron los primeros cuadros de parálisis entre 24 y 30 años (mediana 27.5), y los pacientes con PPHE, entre 11 y 42 años de edad (mediana 28).

La duración promedio de la parálisis en los casos de PPHE fue de 18 horas, significativamente menor que la de aquellos con PPHF (duración promedio 29 horas), y que la de los casos con PPHF (duración promedio 48 horas) ($p < 0.005$). En general se observó tendencia a menor gravedad en los pacientes con PPHF, ya que cuatro de los cinco pacientes sólo presentaron paraparesia; sin embargo, la diferencia entre los grupos no fue estadísticamente significativa ($p > 0.05$). Las concentraciones de potasio en los períodos asintomáticos fueron semejantes en los tres grupos y tampoco se observaron diferencias en el comportamiento clínico, los exámenes de laboratorio y la respuesta al tratamiento.

El manejo de los pacientes consistió en infusión endovenosa de solución salina con 40 mEq/L de cloruro de potasio, cada seis horas hasta la corrección de la parálisis, y de las cifras de potasio. En todos se observó mejoría clínica y bioquímica. Pasado el episodio paralítico, se instituyó dieta rica en potasio; se advirtió que debía evitarse la ingestión abundante de carbohidratos, el ejercicio intenso, los diuréticos y los corticosteroides. Como tratamiento profiláctico, los pacientes recibieron suplementos de potasio por vía bucal (0.5 a 1 g cada 8 horas), excepto dos pacientes que se trataron únicamente con amilorida.

Durante el tiempo de observación, las concentraciones del potasio se cuantificaron de dos a diez ocasiones en cada sujeto a intervalos irregulares; siempre estuvieron dentro de los límites normales. El tratamiento del hipertiroidismo se llevó al cabo con yodo radiactivo en tres casos con metimazol en un caso. Los primeros desarrollaron hipotiroidismo, que se corrigió con sustitución hormonal; el paciente que recibió metimazol se ha mantenido eutiroideo. Cinco de los sujetos (2 con PPHF, 2 con PPHE y 1 con PPHF) refirieron cuadros de debilidad muscular

Cuadro II. COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES DE LA PARÁLISIS HIPOKALÉMICA

Variación de PPH	Familiar	Tirotóxica	Esporádica	P
Número 18	5	4	9	
Sexo (F:M)	1:4	1:3	0:9	NS
Edad de inicio (años)*	15.6 (6-28)	27.2 (24-30)	26.7 (11-42)	< 0.05
Duración de la parálisis (horas)*	29.2 (24-48)	48 (48)	18.6 (2-48)	< 0.05
Paraparesia: cuadriparesia	4:1	2:2	3:6	NS
Potasio sérico inicial (mEq/L)*	2.1 (± 0.36)	2.4 (± 0.82)	1.96 (± 0.44)	NS

*Media, entre paréntesis amplitud. NS = no significativo

leve y transitoria, que no ameritaron hospitalización y que mejoraron con la ingestión de potasio adicional. El paciente con PPHT no volvió a presentar cuadros de parálisis una vez que se corrigió el hipertiroidismo.

Discusión

Las parálisis periódicas primarias se han catalogado en hipokálemicas, normokálemicas, hiperkálemicas y bifásicas.^{1,2} En esta serie sólo se analizaron los casos de la variedad hipokálemica.

La PPH se clasifica como familiar o esporádica, de acuerdo con la ocurrencia de la enfermedad en otros miembros consanguíneos. Algunos autores incluyen a la PPHT dentro de las formas primarias,² en tanto que otros la consideran como secundaria.¹ Nosotros pensamos que la PPHT es una PPH primaria, en la que el hipertiroidismo sólo es un factor desencadenante, ya que ambas predominan en las mismas áreas geográficas y en el mismo sexo y tienen un comportamiento clínico semejante. Además, en Asia, hasta 13 por ciento de los varones con hipertiroidismo desarrollan parálisis hipokálemica, mientras que esta asociación es excepcional en el resto del mundo;^{1,4} por otro lado, los intentos de inducir parálisis hipokálemica en sujetos con tirotoxicosis son infructuosos, a menos que se trate de casos PPH.³

La PPH se presenta con más frecuencia en poblaciones orientales.^{3,6} En México no hemos encontrado publicaciones acerca de PPH primaria, y el único caso de parálisis hipokálemica informado⁷ fue el de una mujer con hipertiroidismo, en quien la hipokalemia se atribuyó a acidosis tubular renal. El estudio actual demuestra que en nuestro medio la PPH primaria no es tan rara como en los Estados Unidos de América, Europa o Canadá, donde los informes son de casos aislados o de series cortas.^{1,6} No existe una explicación clara para esta diferente distribución geográfica, pero si se hace una analogía con la arteritis de Takayasu que tiene mayor frecuencia en México y en Japón que en otras zonas,⁸ podría sugerirse una relación genético-étnica entre población oriental y la población mestiza mexicana. Tal relación ya ha sido sugerida por la mayor frecuencia de HLA B5 y B27 en México y Japón que en otras poblaciones.⁹

La PPH se hereda con carácter autosómico dominante, con penetrancia de 100 por ciento en los hombres y de 8 por ciento en mujeres, lo cual concuerda con la mayor prevalencia observada en los individuos del sexo masculino.^{1,2,4,6} Las formas no familiares, por motivos no conocidos, también son más frecuentes en varones.^{1,6} En esta serie, 16 de los 18 individuos (88.2 %) fueron del sexo masculino, con una relación hombre-mujer de 8:1. Como

se observó en estos casos la PPH se inicia con cuadros de parálisis en las dos primeras décadas de la vida, mientras que la tirotóxica y la esporádica lo hacen con más frecuencia entre la tercera y la cuarta década.^{1-3,5} El comienzo de la enfermedad es casi siempre abrupto. Por lo general al despertar, el paciente presenta paresia o parálisis de las extremidades. La debilidad generalmente afecta a los músculos proximales de los miembros inferiores, y con menor frecuencia a los músculos de las extremidades superiores, pero puede presentarse debilidad y parálisis de prácticamente cualquier músculo incluyendo al diafragma, los intercostales y los esfínteres anal y vesical.¹ El cuadro clínico es esencialmente el mismo en los tres tipos de PPH; en esta serie, se observó que llegaron a la parálisis en menor tiempo y que mostraron mayor gravedad que los individuos con PPHE. Los factores precipitantes más frecuentes son el ejercicio intenso y una dieta abundante en carbohidratos, seguidos de un período variable de descanso.^{1-3,6} pero en más de la mitad de los casos que se analizaron en esta serie se presentaron estos factores. Otros desencadenantes menos comunes son la administración de hormonas tiroideas, corticosteroides, adrenalina y diuréticos,^{1,10} que en la presente serie fueron motivo de exclusión.

La fisiopatología de la PPH primaria, aunque incierta, parece común a todas las variedades. Por ello, la clasificación de la PPH en distintos tipos tiene solamente un interés descriptivo y cierta utilidad clínica, ya que promueve la búsqueda de la enfermedad en familiares consanguíneos, alerta a los descendientes de enfermos con PPH acerca de la posibilidad de sufrir la enfermedad, y orienta a la investigación de hipertiroidismo y de otros factores desencadenantes. Las distintas variedades de PPH primaria no muestran diferencias fundamentales entre sí, ya que todas, incluso las de orden familiar, pueden asociarse con hipertiroidismo,¹¹ por lo que la PPH debe considerarse esporádica mientras no aparezca otro familiar con la misma enfermedad.

La patogenia de la PPH se conoce parcialmente. En la mayoría de los episodios de parálisis no existe una pérdida real de potasio y la hipokalemia se explica por el desplazamiento de este ión al espacio intracelular.^{1,4} En condiciones normales, durante el ejercicio el potasio se desplaza del espacio intracelular al extracelular, y regresa a las células cuando se hallan en fase de reposo.^{1,6,10} La administración endovenosa de solución glucosada con insulina, al igual que el reposo, favorece el paso del potasio al interior de las células.^{1,6,10} Estos movimientos del ión están exagerados en los pacientes con PPH,⁶ y explican que la parálisis generalmente aparezca después de un período de reposo o después de la ingestión abundante de carbohidratos. En pacientes con PPHT se ha encontrado aumento de potasio

en células sanguíneas durante los episodios de parálisis, pero este hallazgo no ha sido corroborado en células musculares.^{12,13}

Durante la parálisis hipokálemica las células musculares no se despolarizan y son eléctricamente inexcitables.^{12,14} tal como se demostró en las electromiografías de estos pacientes. El sustrato morfológico de la PPH sólo se encuentra al observar las biopsias musculares con microscopio electrónico, y cuando se obtiene la muestra durante los episodios de parálisis. Las alteraciones detectadas son dilatación del retículo endoplásmico, presencia de gránulos de calcio y vacuolización.² Todas las biopsias musculares practicadas en los casos de esta serie fueron normales. Por todo lo anterior, la biopsia muscular y la electromiografía sólo parecen justificarse cuando se sospecha otra miopatía.

El diagnóstico es relativamente fácil, si se tiene en mente al padecimiento, y se basa en la aparición repentina de parálisis flácida, que coexiste con hipocalcemia, y que se recupera con la administración de potasio. El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con las siguientes entidades: parálisis periódica hiperkálemica, síndrome de Guillain-Barré, poliomielitis y miastenia gravis. En el primer caso prevalece parálisis miotónica e hiperkalemia, y su diagnóstico es particularmente importante, puesto que la administración de potasio podría traer consecuencias funestas. El síndrome de Guillain-Barré, la poliomielitis y la miastenia gravis se diferencian fácilmente de la PPH, por la ausencia de hipopotasemia, la respuesta terapéutica, la electromiografía y la evolución clínica. En 15 de los pacientes de esta serie el diagnóstico inicial fue de síndrome de Guillain-Barré.

El tratamiento consiste en la administración de potasio por vía bucal o endovenosa, de acuerdo con la gravedad del cuadro. Para evitar recaídas se recomiendan las siguientes medidas: (a) administración de cloruro de potasio por vía bucal; (b) diuréticos ahorradores de potasio; (c) medidas generales, que incluyen el evitar el ejercicio extenuante, la alimentación abundante en carbohidratos, así como la ingestión de medicamentos que puedan provocar caliusis. Todas estas medidas se indicaron en los pacientes de esta serie. Dos de ellos recibieron además amilorida, y aunque no hemos encontrado en la literatura médica informes de casos de PPH tratados con este diurético, su indicación parece lógica por la propiedad que tiene el medicamento de inducir retención de potasio.¹⁵ También se ha demostrado que la acetazolamida puede prevenir los episodios de parálisis,¹⁶ aunque su empleo resulta paradójico puesto que por sí mismo puede provocar una discreta hipokalemia.¹⁵ Este medicamento se ha empleado también con éxito en la parálisis periódica hiperkálemica.¹⁷ Algunos autores pro-

ponen a la acetazolamida como el medicamento de elección para la profilaxis de la parálisis,¹⁶ pero no existen estudios que lo comparen con otros tratamientos.

El pronóstico a largo plazo es favorable, si bien esto depende de que el paciente conozca la naturaleza de su padecimiento, los factores desencadenantes y cómo evitarlos, y las medidas que hay que adoptar en caso de debilidad muscular. Estas instrucciones fueron seguidas por todos los pacientes, y así evitaron la aparición de parálisis grave durante todo el tiempo del seguimiento.

Aunque esta serie representa la experiencia de un hospital de concentración que atiende exclusivamente a adultos, por lo que la frecuencia podría ser diferente en otros hospitales, la PPH primaria no parece ser excepcional en nuestro medio. Se le debe tener presente porque su diagnóstico es fácil, y su tratamiento sencillo y eficaz. Su reconocimiento oportuno disminuiría la morbilidad, y evitaría el riesgo que puede representar para la vida de los pacientes.

Referencias

1. Engel AG: Myology. Basic and clinical. New York: Mc Graw Hill, 1986: 1843-1870.
2. Adams R: Diseases of muscle. 4a ed. Philadelphia: Harper and Row. 1985: 689-707.
3. McFadzean AJS, Yeung R: Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. Brit Med J 1967; i: 451-55.
4. Griggs RC, Engel KW, Resnick JS: Acetazolamide treatment of hypokalemic periodic paralysis. Ann Intern Med 1970; 72: 39-48.
5. Corbett VA, Nuttall FQ: Familial hypokalemic periodic paralysis in blacks. Ann Intern Med. 1975; 83: 63-65.
6. Charnes ME: Hypokalemic periodic paralysis. Johns Hopkins Med J 1978; 143: 148-53.
7. Bolaños FG, Ponce de León S, García RG, Hernández G, Quiroz S: Hyperthyroidism associated with renal tubular acidosis, nephrocalcinosis. nephrogenic diabetes insipidus and periodic paralysis. Rev Invest Clin Mex, 1981; 33: 195-198.
8. Lupi HE, Sánchez TG, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Espino Vela J: Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. Am Heart J, 1977; 93: 94-103.
9. Lavalle C, Alarcón Segovia D, Del Giudice-Knipping JA, Fraga A: Association of Behet's syndrome with HLA-B5 in the Mexican mestizo population. J Rheumatol, 1981; 8: 325-327.
10. Yeung RTT, Tse TF: Thyrotoxic periodic paralysis. Am J Med, 1974; 57: 584-590.
11. McFadzean AJS, Yeung R: Familial occurrence of thyrotoxic periodic paralysis. Brit Med J, 1969; i: 451.
12. Felly J: Potassium shift in thyrotoxic periodic paralysis. Postgrad Med J, 1981; 57: 238-239.

13. Shishiba Y, Shizume K, Sakuma M, Yamauchi H, Nakao K, Okinaka S: Studies on electrolyte metabolism in idiopathic and thyrotoxic periodic paralysis, 1966; 15: 153-162.
14. Engel AG, Lambert E: Calcium activation of electrically inexcitable muscle fibers in primary hypokalemic periodic paralysis. *Neurology*, 1969; 19: 851-858.
15. Mudge GH: Diuréticos y otros fármacos empleados en la movilización del líquido de edema. En: Goodman y Gillman. Bases farmacológicas de la terapéutica. 5a. ed. México: Interamericana (Méx), 1978: 685-709.
16. Riggs JE, Griggs RC, Moxley III RT, Lewis ED: Acute effects of acetazolamide in hyperkalemic periodic paralysis. *Neurology*, 1981; 31: 725-729.



**LA GERENCIA
DE SERVICIOS MEDICOS
DE PETROLEOS MEXICANOS**

Y

LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA



INVITAN A UD.(S) AL

**" 1er. SEMINARIO SOBRE DIAGNOSTICO
Y TERAPEUTICA DE VANGUARDIA "**

QUE SE REALIZARA DEL 26 AL 28 DE AGOSTO DE 1993.

OBJETIVO GENERAL:

Establecer criterios de vanguardia para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades en los tres niveles de atención.

DIRIGIDO A:

Médicos Generales, Especialistas y Profesores de Facultades y Escuelas de Medicina.

LUGAR:

**Auditorio del Museo Tecnológico de la Comisión Federal de Electricidad.
Chapultepec 2ª Sección, México, D.F.**

METODOLOGIA:

Conferencias y Simposia.

CUOTA DE INSCRIPCION:

Médicos: N\$ 250.00

Médicos Residentes: N\$ 200.00

IFORMES E INSCRIPCIONES:

**UNIDAD NACIONAL DE ENSEÑANZA
Ejército Nacional No. 416, 7o. Piso
Col. Chapultepec Morales, C.P. 11670
México, D.F.**

Tel.: 264-16-32

Tel.: 250-26-11 Ext. 324-17

Fax: 250-26-11 Ext. 323-77

**Y EN LAS OFICINAS DE ENSEÑANZA DE LOS
HOSPITALES CENTRALES, REGIONALES Y
GENERALES DE PETROLEOS MEXICANOS.**



ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

XXXI JORNADAS MEDICAS NACIONALES

MONTERREY, N.L.

13, 14 Y 15 de octubre de 1993.
Sede: Facultad de Medicina Universidad de
Nuevo León

MIÉRCOLES 13 DE OCTUBRE

SEDE: Hospital Universitario

09:00 a 11:00 hrs.

DISCUSION DE CASOS CLINICOS

- Medicina Interna
- Cirugía
- Pediatría
- Gineco Obstetricia

11:30 a 12:20 hrs

MESAS REDONDAS

15:30 a 18:30 hrs

CURSOS PREJORNADAS

Sede: Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Monterrey, N.L.

- 1.- Infecciones estreptocócicas 1993
Coordinador: Dr. Romeo S. Rodríguez
- 2.- Atención médica del proceso de envejecimiento
Coordinador: Dr. Aquiles R. Ayala Ruiz
- 3.- Problemas comunes en gineco-obstetricia
Coordinador: Dr. Juan Rodríguez Argüelles
- 4.- Inmunología clínica

5.- Hepatitis
Coordinador: Dr. Miguel Tanimoto Woki

6.- Diabetes
Coordinador: Dr. Pedro Serrano M.

7.- Enfermedades reumáticas: Tópicos seleccionados
Coordinador: Dr. Rubén Burgos Vargas

8.- Avances en el estudio de la hipertensión arterial sistémica
Coordinadores: Dr. José Salazar Dávila y Dr. Ignacio Chávez Rivera

9.- Patología básica en dermatología
Coordinador: Dr. Juventino González Benavides

10.- El Dolor
Coordinador: Dr. Alfonso Escobar Izquierdo

11.- Tumores de tórax
Coordinador: Dr. Dámaso Fernández Lira

12.- Ictericas
Coordinador: Dr. Luis Martín Abreu

13.- Conceptos actuales sobre diagnóstico y tratamiento de la sinusitis.
Coordinador: Dr. Pelayo Villar

20:30 Hrs

INAUGURACION

JUEVES 14 DE OCTUBRE

Sede: Auditorio de la biblioteca de la Facultad de Medicina

9 a 10:30 hrs

SIMPOSIO 1

Climaterio, su impacto en la salud
Coordinador: Dr. Carlos MacGregor

10:30 a 11:00 hrs

CONFERENCIA

Dr. Victor M. Espinosa de los Reyes S.

11:15 a 12:45 hrs

SIMPOSIO 2

Controversias en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca
Coordinador: Dr. José Fernando Guadalupe Boo

12:45 a 13:15 hrs.

CONFERENCIA

Receptores cerebrales del GnRH
Dr. Michael Conn
Universidad de Iowa

16:00 a 17:30 hrs

SIMPOSIO 3

Avances en problemas pediátricos para el médico general
Dr. Luis Jasso

17:30 a 18:00 hrs.

CONFERENCIA

El DNA: Clave de la vida. Antes y después de la doble hélice
Dr. Raúl Ondarza

VIERNES 15 DE OCTUBRE

SEDE: Auditorio de la biblioteca de la Facultad de Medicina

9a 10:30 hrs.

SIMPOSIO 4

Tres décadas de progreso en imagenología
Coordinador: Dr. José H. Arredondo Galán

10:30 a 11:00 hrs

CONFERENCIA

La erradicación de la poliomielitis
Dr. Carlos Canseco González

11:15 a 12:45 hrs.

SIMPOSIO 5

Mitos y realidades en videocirugía
Coordinador: Dr. Héctor Orozco Zepeda

12:45 a 13:15 hrs.

CONFERENCIA

Dr. Adolfo Martínez Palomo

16:00 a 17:30 hrs

SIMPOSIO 6

Nuevos conceptos en terapéutica oncológica
Coordinador: Dr. Arturo Beltrán

17:30 a 18:00 hrs

CONFERENCIA

Dr. Fernando Ortiz Monasterio

CEREMONIA DE CLAUSURA

MESA DIRECTIVA 1993

Dr. Victor M. Espinosa de los Reyes S.
Presidente

Dr. Carlos Campillo Serrano
Vicepresidente

Dr. Miguel Tanimoto
Secretario General

Dr. Pelayo Villar Puig
Tesorero

Dr. Fermín Valenzuela
Secretario Adjunto

INFORMES:

Academia Nacional de Medicina
Bloque "B" de la Unidad de Congresos
del Centro Médico Nacional "Siglo XXI"
Av. Cuauhtémoc 330 C.P. 06725, México,
D.F.

Tels. 578 2044 fax 578 4271

Monterrey, N.L.

Dr. Carlos Canseco Tel. 476 798
Dr. José H. Arredondo Tel 485 546

COMITE ORGANIZADOR

Dr. Victor M. Espinosa de los Reyes S.
Presidente

Dr. Miguel Tanimoto
Coordinador General

MIEMBROS DEL COMITE

Dr. Luis Martín Abreu
Dr. Aquiles R. Ayala Ruiz
Dr. Lazaro Benavides
Dr. Rul Cicero
Dr. Juan Rodríguez Argüelles

COMITE ORGANIZADOR LOCAL

Dr. Carlos Canseco
Coordinador

Dr. José Hugo Arredondo G.
Secretario

MIEMBROS DEL COMITE

José Hugo Barrera Saldaña
Dámaso Fernández Lira
Román Garza Mercado
Juventino González Benavides
Enrique Ochoa Ramírez
Ricardo A. Rangel Guerra
Salvador Said y Fernández