

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: reporte de un caso

Claros Espinoza, Karen Griselda

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: reporte de un caso

Gaceta Médica Boliviana, vol. 46, núm. 2, pp. 114-117, 2023

Universidad Mayor de San Simón

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=445676216020>

Casos clínicos

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: reporte de un caso

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: case report

*Karen Griselda Claros Espinoza
, Estado Plurinacional de Bolivia
porsiescribes@hotmail.com*

Gaceta Médica Boliviana, vol. 46, núm.
2, pp. 114-117, 2023

Universidad Mayor de San Simón

Recepción: 19 Abril 2023

Aprobación: 12 Agosto 2023

Resumen: La Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica (PPHT) es una complicación rara del hipertiroidismo. Se presenta el caso de un paciente de 50 años sin historia previa de enfermedades crónicas, que presentó episodios recurrentes de debilidad y cuadriparesia, con normopotasemia y sin síntomas evidentes de hipertiroidismo, lo que retrasó el diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica, hasta la presentación franca de hipopotasemia.

Palabras clave: hipertiroidismo, hipopotasemia, parálisis.

Abstract: Thyrotoxic Hypokalemic Periodic paralysis (PPHT) is a rare complication of hyperthyroidism. The case of a 50-year-old patient with no previous history of chronic diseases is presented, who presented recurrent episodes of weakness and quadriplegia, with normokalemia and without obvious symptoms of hyperthyroidism, which delayed the diagnosis of thyrotoxic periodic paralysis, until the frank presentation of hypokalemia.

Keywords: hyperthyroidism, hypokalemia, paralysis.

La parálisis flácida aguda definida como debilidad progresiva de inicio brusco, que progresa a su severidad máxima en menos de cuatro semanas¹. Puede presentarse en el estadio inicial de múltiples condiciones potencialmente mortales (**Tabla 1**), por lo que requiere un estudio inmediato y cuidadoso para determinar la etiología. Con frecuencia se requiere el ingreso en una unidad de terapia intensiva por el riesgo de falla respiratoria causada por la debilidad muscular que puede derivar en situación de hipoxia que ponga en riesgo la vida.²

Presentamos un caso de Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica (PPHT) cuyo diagnóstico se dificultó por la ausencia de síntomas de hipertiroidismo y la normopotasemia durante el inicio del cuadro.

Tabla 1.

Diagnóstico diferencial de la parálisis aguda neuromuscular

---Trastornos de las células del asta anterior:
Poliomielitis
Virus del Nilo Occidental
---Neuropatía periférica/polirradiculopatía
Síndrome de Guillain-Barré
Porfiria
Difteria
Polirradiculopatía por citomegalovirus
neuroborreliosis de Lyme
Toxinas (metales pesados, por ejemplo, arsénico, mercurio, hexacarbono, drogas intoxicación, organofosforados, Buckthorn)
Polineuropatía de enfermedad crítica
Parálisis de garrapatas
neuropatía vasculítica
---Trastorno de la unión neuromuscular
Miastenia gravis
Síndrome de Lambert-Eaton
Envenenamiento neuroparalítico (por ejemplo, mordeduras de garrapatas y serpientes)
Botulismo
Organofosforados y carbamatos
Hipermagnesemia
Bloqueo neuromuscular prolongado
Sobredosis de anticolinesterasas
---Enfermedad muscular
Parálisis periódica (hipopotasémica: hereditaria y secundaria, hipertotasémico)
Hipoftosfatemia
Miopatía enfermedad crítica
Polimiositis, dermatomiositis, miositis infecciosa (p. ej., dengue miositis)
Rabdomiolisis aguda

Adaptado de las referencias 1 y 2.

Presentación del caso

Se trata de un hombre de 50 años, que acudió al servicio de emergencias del Hospital Obrero N°2 de la Caja Nacional de Salud de Cochabamba, Bolivia, por un cuadro de seis días de evolución caracterizado por presentar disminución de la fuerza en las extremidades inferiores, comprometiendo extremidades superiores los últimos tres días, con dificultad para la bipedestación y la deambulación, además de parestesias. Las últimas 24 horas antes de acudir a emergencias, presentó disnea y sensación de opresión torácica. Sin antecedentes patológicos de importancia.

Al examen físico el paciente se encontraba consciente, orientado, escala de Glasgow 15/15, normohidratado, presión arterial 122/56 mmHg, frecuencia cardíaca 88 latidos por min, frecuencia respiratoria 16 por minuto, Saturación O₂ 90% aire ambiente. Sin alteraciones cardiopulmonares en la revisión, extremidades superiores e inferiores con disminución de la fuerza (puntaje 2/5 en escala de Daniels en extremidades inferiores y 4/5 en extremidades superiores), hiporreflexia e hipoestesia distal en extremidades. Sin rigidez de nuca, taxia normal.

Laboratorios de ingreso sin alteraciones en el hemograma, creatinina 0,8 mg/dl, glucemia pos prandial 115 mg/dl, sodio 144 mEq/l, potasio 5,3 mEq/l, cloro 109 mEq/l, calcio total 7,9 gr/dl, sin medición de albúmina, pruebas de función hepática sin alteraciones.

Se estableció como diagnóstico de hospitalización polineuritis, síndrome de Guillain–Barré y se ingresó al paciente al servicio de terapia intensiva, donde se administró tratamiento con inmunoglobulina intravenosa. Fue valorado por el servicio de neurología, y se solicitó estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo reportado sin alteraciones, estudio de electromiografía de miembros inferiores con normalidad de la respuesta de los nervios periféricos motores y sensitivos. La evolución del paciente fue favorable, con normalización de la fuerza al segundo día de hospitalización (puntaje 5/5 en escala de Daniels en las cuatro extremidades). Se decidió completar el tratamiento con inmunoglobulina por cinco días y fue dado de alta hospitalaria sin alteraciones al examen físico.

El paciente retornó en varias oportunidades al servicio de emergencias por disminución de la fuerza en extremidades.

Cuatro meses después del cuadro inicial, el paciente fue hospitalizado nuevamente por cuadro de 4 horas de evolución caracterizado por presentar parálisis flácida de miembros superiores e inferiores, acompañado por parestesias en miembros inferiores, mialgias y disnea, sin alteración de funciones superiores, al examen físico con presión arterial 110/70, frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto, tiroides de tamaño normal, sin alteraciones cardiopulmonares, sin temblor distal en manos. Entre los estudios de laboratorios realizados en emergencias destacó la presencia de hipopotasemia severa de 2,0 mEq/l. Con la sospecha de PPHT, se solicitó estudios de función tiroidea con resultados de TSH 0,01 uUI/ml (rango de referencia 0,4 y 4,5), T4 libre 3,09 ng/dl (rango de referencia 0,8 y 1,65), anticuerpos anti TPO 552 UI/ml (rango de

referencia 0 a 95) y anti tiroglobulina 211 UI/ml (rango de referencia 0 a 30), tiroglobulina 17 ng/ml (rango de referencia 0 a 55), ecografía tiroidea que reportó de tamaño y morfología normal, sin evidencia de lesiones nodulares (**Figura 1**), electrocardiograma sin alteraciones (**Figura 2**). Se inició tratamiento con fármacos antitiroideos y betabloqueadores, además de jarabe de potasio, el mismo que se disminuyó de forma gradual hasta su suspensión. Hasta la fecha el paciente mantiene tratamiento con tiamazol 20 mg por día, con control adecuado de la función tiroidea, sin nuevos episodios de debilidad y/o hipopotasemia. Se presenta la evolución de la concentración de potasio sérico en la **Figura 3**.

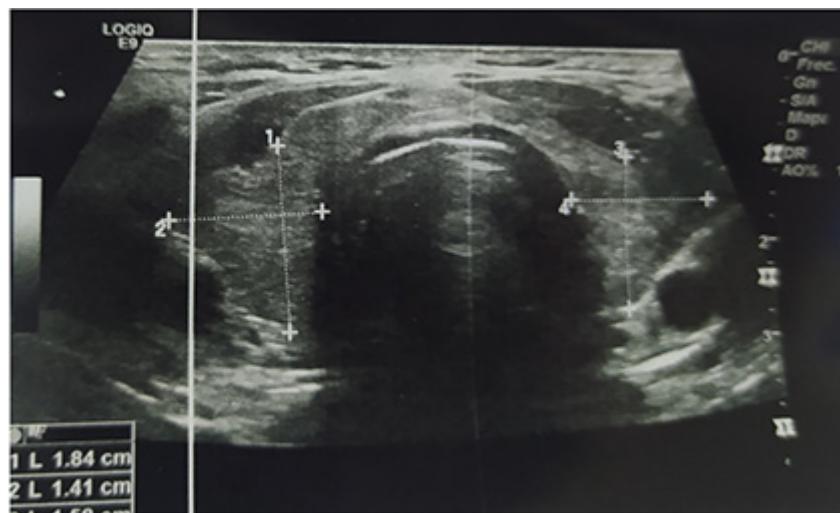


Figura 1.

Ecográfica tiroidea: reportada de tamaño y morfología normal, lóbulo tiroideo derecho de 52x18x14x, lóbulo tiroideo de 50x15x14 mm. Parénquima tiroideo homogéneo, sin evidencia de lesiones sólidas ni quísticas. Al Doppler color sin alteraciones.

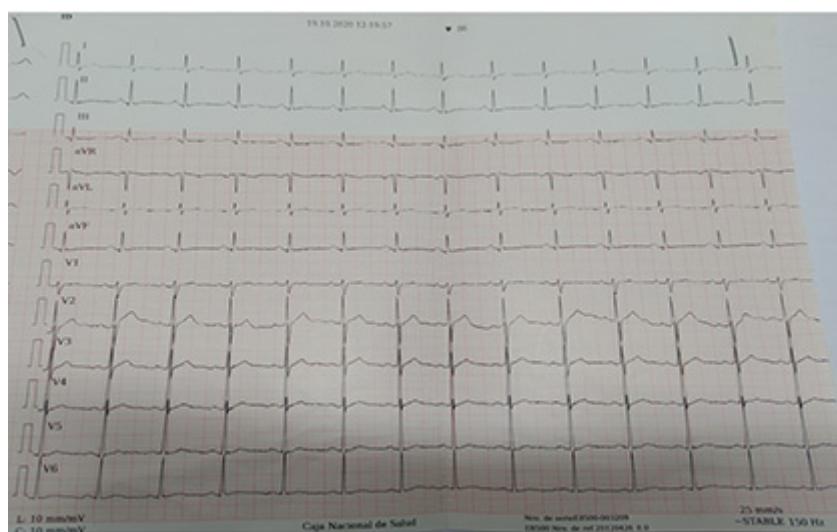


Figura 2.

Electrocardiograma realizado al ingreso en la segunda hospitalización: normal, ritmo sinusal, P-R Normal, sin alteraciones de repolarización sin onda U isquemia o neurosis.

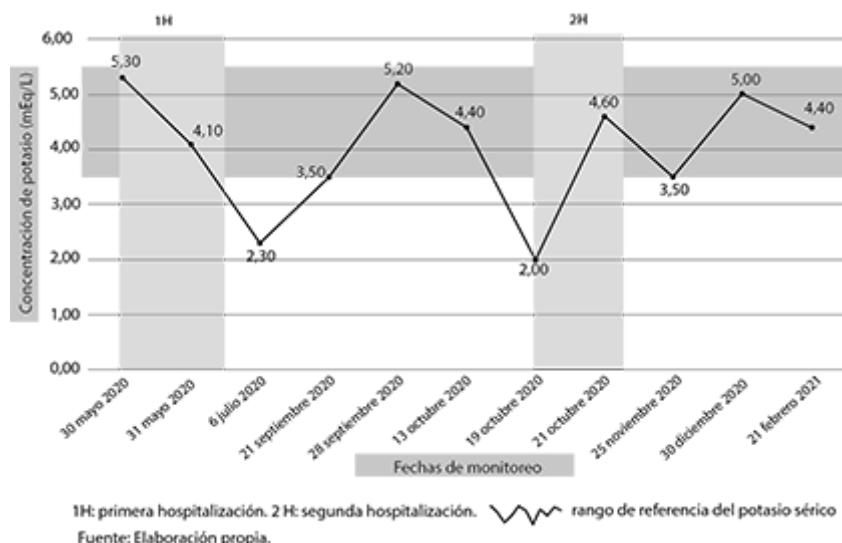


Figura 3.
Variación de la concentración sérica de potasio

Discusión

La PPHT es una complicación rara del hipertiroidismo, presente en el 2% de los asiáticos^{3,4}, 0,1-0,2% de la población estadounidense de origen no asiático⁵. Se han reportado casos de PPHT en la mayoría de los países de centro y Sudamérica^{6,7,8,9,10,12,14}, siendo el segundo grupo racial más afectado en algunos estudios¹⁷. A pesar de ser más frecuente el hipertiroidismo en mujeres, se ha reportado una mayor incidencia de PPHT en hombres, con una relación de hasta 30:1¹¹.

Se considera que la PPHT se debe en general a la hipopotasemia producida por el incremento de la activación de la ATPasa sodio/potasio a nivel muscular, que ocurre como consecuencia del hipertiroidismo y que podría potenciarse con el ejercicio o el consumo alto en carbohidratos^{13,15}, sin embargo, se han reportado casos de parálisis tirotóxica que cursan con normopotasemia¹⁶, cuya fisiopatología aún no está bien definida, pero que podrían corresponder a la periodicidad del propio cuadro, como en el caso presentado (Figura 3). Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen inicialmente una sensación de dolor, rigidez o calambre en los músculos afectados, seguidos de ataques de parálisis que varían ampliamente en severidad, pudiendo llegar hasta una tetraplejia, que dura varias horas. En ocasiones, la parálisis puede ser asimétrica o atípica en su distribución. En algunas series, la presencia de síntomas de hipertiroidismo no fue evidente en la primera evaluación; por lo que, en muchos casos, se sospechó de otras causas de parálisis aguda, como Guillaín Barré o neuropatía motora¹⁷, aunque en otras series se reportaron síntomas fracos de hipertiroidismo en más del 80% de los pacientes^{3,11,13,15}.

En el estudio publicado por Maciel et al.¹¹ de una cohorte de Brasil 33 pacientes, sólo 7 (21%) tuvieron como primer diagnóstico

tiroroxicosis, siendo en su mayoría (24 pacientes, 73%) evaluados con un diagnóstico inicial de parálisis. Lo que pone de manifiesto la importancia de considerar la PPT como entre los diagnósticos diferenciales de toda parálisis. En el laboratorio pueden encontrarse hipopotasemia, hipofosfatemia, leve hipomagnesemia, balance ácido-base normal, pruebas de función tiroidea anormales (TSH baja, hormonas tiroideas altas), hipercalciuria, hipofosfaturia^{3,11,13,17}

En la PPHT los ataques de parálisis ocurrieron sólo durante el período de tirotoxicosis, por lo que el tratamiento específico del hipertiroidismo es central para prevenir la recurrencia de los episodios de parálisis. Algunos autores sugieren considerar el tratamiento definitivo del hipertiroidismo (yodo radiactivo o tiroidectomía) en los pacientes con historia de PPHT¹³, aunque hasta el momento no existe consenso en este punto.

Conclusión

La naturaleza periódica de la parálisis hipopotasémica tirotóxica, obliga a considerarla entre el diagnóstico diferencial de toda parálisis flácida, incluso en los casos que se presentan con normo o hipertotasemia e incluso en aquellos sin síntomas fracos de hipertiroidismo, ya que el tratamiento de la enfermedad de base es altamente efectivo para su control.

Referencias bibliográficas

1. Nayak R. Practical approach to the patient with acute neuromuscular weakness. *World J Clin Cases* 2017; 5(7): 270-279 Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/2307-8960/full/v5/i7/270.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v5.i7.270>
2. Maramattom BV, Wijdicks EF. Acute neuromuscular weakness in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2006; 34: 2835-2841 [PMID: 16932235 DOI: 10.1097/01.CCM.0000239436.63452.81]
3. McFadzean AJ, Yeung R. Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. *BMJ*. 1967;1:451-455.
4. Kinaka S, Shizume K, Iino S, et al. The association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan. *J Clin Endocrinol Metab*. 1957;17:1454-1459.
5. Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, Duda RJ Jr, McManis PG. Thyrotoxic periodic paralysis: report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med*. 1989;149:2597-2600
6. Orive M y col. Parálisis peródica hipopotasémica tirotóxica asociada a hipertiroidismo a T3 26 / Glánd Tir Paratir 2011; (20): 24-26
7. Frantchez V, Valiño J, Carracelas A, Dufrechou C. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Caso clínico. *Rev Med Chile* 2010; 138: 1427-1430
8. Pinzón A, Vásquez N. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. *Revista Med* 22 (1): 68-72, 2014
9. García GC, Sánchez SS, Ruíz MG. Parálisis periódica hipopotasémica. Presentación de un caso. *Medisur*. 2020;18(5):924-927.
10. Rojas-Delgado C, Rojas-Delgado A. Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica. Presentación de un caso. *Medisur* [revista en Internet]. 2022 [citado 2022 May 5]; 20(3):[aprox. -568 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5309>
11. Maciel, R. M. B. et al. *Nat. Rev. Endocrinol.* 7, 657–667 (2011); published online 10 May 2011; doi:10.1038/nrendo.2011.58
12. Sierra Manuel A., Muñoz-Castañeda Wallace R., Tolsa Carlos, Lara Aldo E., Medina Raúl y Vega Carolina. Parálisis periódica tirotóxica: revisión de la literatura y reporte de caso en un hospital universitario mexicano privado de alta especialidad. *Rev Mex Neuroci*. 2019;20
13. Paz-Ibarra JL, Sáenz-Bustamante SM, Ildefonso-Najarro SP, Portillo-Flores K, Quispe-Flores MA, Plasencia-Dueñas EA et al. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes con parálisis periódica tirotóxica en dos hospitales peruanos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2022;60(4):379-87.

14. Sobarzo P, Vergara V. Parálisis periódica tirotóxica. Reporte de un caso. Rev. cient. cienc. salud 2020; 2(1):70-73
15. Ramos Alejo, Reibaldi Alejandro, Casafú Hugo, Santiago Mauricio, Gastaldi Anibal. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Reporte de casos. Revista de Medicina Interna 2022; 18(3): 99-104. Disponible en: SMIBA - Revista Electrónica de SMIBA – Volúmen 18-03 / 2022 https://smiba.org.ar/revista/vol_018_03_2022
16. Wang et al. Periodic paralysis with normokalemia in a patient with hyperthyroidism A case report. Medicine (2018) 97:46
17. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. Arch Intern Med 1999;159(6): 601–606.