



Gaceta Médica Boliviana
ISSN: 1012-2966
ISSN: 2227-3662
gacetamedicaboliviana@umss.edu
Universidad Mayor de San Simón
Estado Plurinacional de Bolivia

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 quadriparesis, 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

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

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 deambulaci3n, adem3s de parestesias. Las 3ltimas 24 horas antes de acudir a emergencias, present3 disnea y sensaci3n de opresi3n tor3cica. Sin antecedentes patol3gicos de importancia.

Al examen f3sico el paciente se encontraba consciente, orientado, escala de Glasgow 15/15, normohidratado, presi3n arterial 122/56 mmHg, frecuencia card3aca 88 latidos por min, frecuencia respiratoria 16 por minuto, Saturaci3n O2 90% aire ambiente. Sin alteraciones cardiopulmonares en la revisi3n, extremidades superiores e inferiores con disminuci3n 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 medici3n de alb3mina, pruebas de funci3n hep3tica sin alteraciones.

Se estableci3 como diagn3stico de hospitalizaci3n polineuritis, s3ndrome de Guillain–Barr3 y se ingres3 al paciente al servicio de terapia intensiva, donde se administr3 tratamiento con inmunoglobulina intravenosa. Fue valorado por el servicio de neurolog3a, y se solicit3 estudio citoqu3mico de l3quido cefalorraqu3deo reportado sin alteraciones, estudio de electromiograf3a de miembros inferiores con normalidad de la respuesta de los nervios perif3ricos motores y sensitivos. La evoluci3n del paciente fue favorable, con normalizaci3n de la fuerza al segundo d3a de hospitalizaci3n (puntaje 5/5 en escala de Daniels en las cuatro extremidades). Se decidi3 completar el tratamiento con inmunoglobulina por cinco d3as y fue dado de alta hospitalaria sin alteraciones al examen f3sico.

El paciente retorn3 en varias oportunidades al servicio de emergencias por disminuci3n de la fuerza en extremidades.

Cuatro meses despu3s del cuadro inicial, el paciente fue hospitalizado nuevamente por cuadro de 4 horas de evoluci3n caracterizado por presentar par3lisis fl3cida de miembros superiores e inferiores, acompa3ado por parestesias en miembros inferiores, mialgias y disnea, sin alteraci3n de funciones superiores, al examen f3sico con presi3n arterial 110/70, frecuencia card3aca 90 latidos por minuto, tiroides de tama3o normal, sin alteraciones cardiopulmonares, sin temblor distal en manos. Entre los estudios de laboratorios realizados en emergencias destac3 la presencia de hipopotasemia severa de 2,0 mEq/l. Con la sospecha de PPHT, se solicit3 estudios de funci3n 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**.

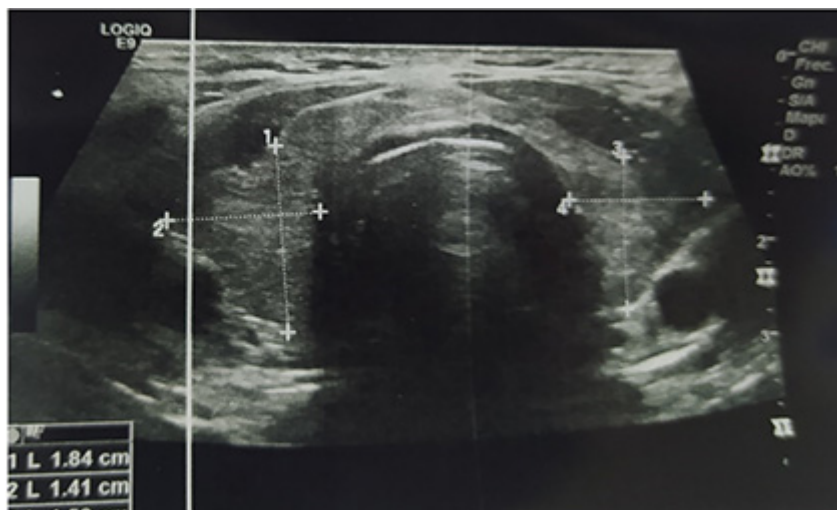


Figura 1.

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.

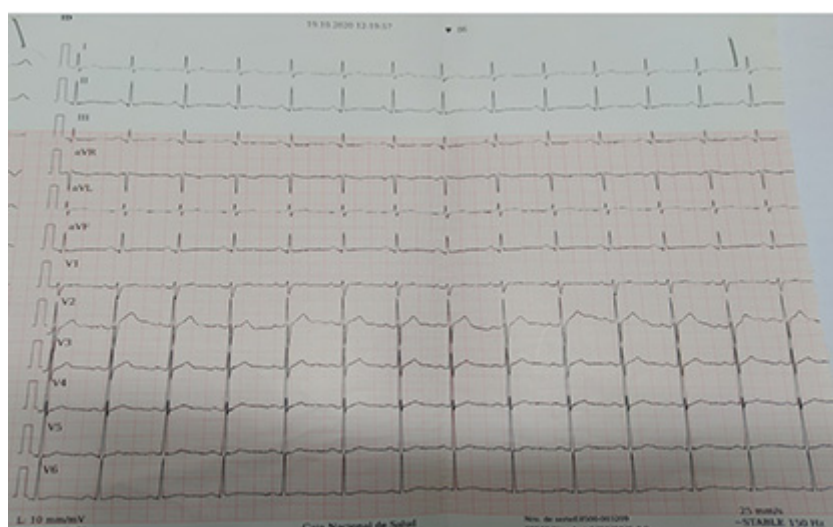


Figura 2.

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

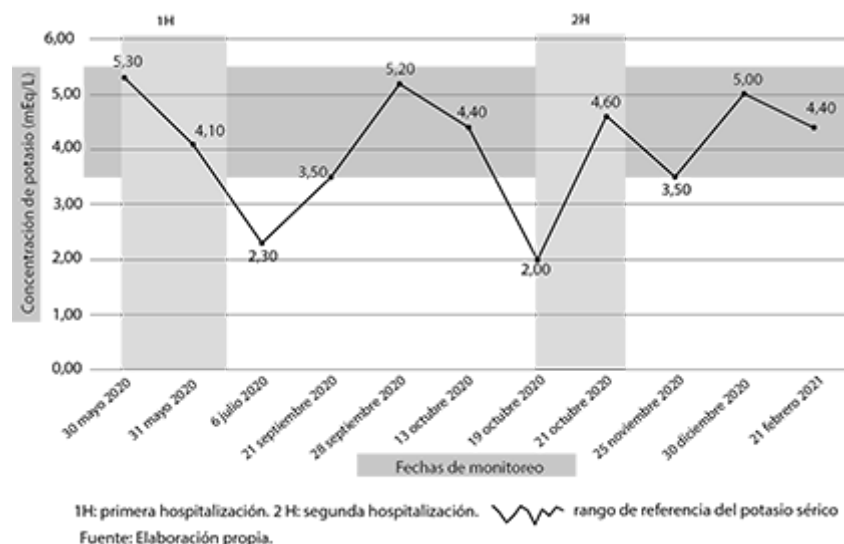


Figura 3.
Variación de la concentración sérica de potasio

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 tetraplejía, 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 Guillain Barré o neuropatía motora¹⁷, aunque en otras series se reportaron síntomas francos 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), hipercalcemia, hipofosfatemia^{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 hiperpotasemia e incluso en aquellos sin síntomas francos 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, Wijedicks 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 periódica 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 repor. *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.