

Reporte de caso/ Case report

Parálisis periódica tirotóxica. Reporte de un caso

Patricia Sobarzo  y Víctor Vergara 

Hospital Nacional de Itaugua, Departamento de Medicina Interna. Itauguá, Paraguay

**Cómo referenciar este artículo/
How to reference this article**

Sobarzo P*, Vergara V. Parálisis periódica tirotóxica. Reporte de un caso. *Rev. cient. cienc. salud* 2020; 2(1):70-73

RESUMEN

La parálisis periódica tirotóxica (PPTH) es una afección esporádica que se presenta con debilidad muscular recurrente y transitoria e hipocalcemia severa en pacientes con tirotoxicosis, se presenta este caso ya que es una complicación muy rara del hipertiroidismo más aún cuando se presenta como debut de la enfermedad de Graves Basedow. El objetivo es presentar las características clínicas, tratamiento y la evolución de un paciente con parálisis tirotóxica. El paciente inició síntomas de la enfermedad de Graves Basedow, con una parálisis periódica hipopotasémica, que mejoró rápidamente con la corrección del déficit de potasio (K^+) por vía intravenosa. Se deben identificar correctamente las patologías que se presentan con debilidad de miembros superiores e inferiores, ya que fácilmente se pueden confundir con otras enfermedades que necesitan diagnóstico y tratamiento diferentes y más agresivos.

Palabras clave: hipopotasemia; tirotoxicosis; parálisis; hipertiroidismo

Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Case Report

ABSTRACT

Thyrotoxic Periodic Paralysis (TPP) is a sporadic condition that presents with transient and recurrent muscle weakness and severe hypokalemia in patients with thyrotoxicosis. This case is presented since it is a very rare complication of hyperthyroidism, even more so when it is presented as the debut of Graves Basedow disease. The objective is to present the clinical characteristics, treatment and evolution of a patient with thyrotoxic periodic paralysis. The patient started symptoms of Graves Basedow disease, with periodic hypokalemic paralysis, which improved rapidly with the correction of intravenous potassium deficiency (K^+). Pathologies that present with upper and lower limb weakness must be correctly identified, since they can easily be confused with others diseases that need different diagnosis and more aggressive treatment.

Key words: hypokalemia; thyrotoxicosis; paralysis; hyperthyroidism

INTRODUCCIÓN

Las parálisis periódicas hipopotasémicas se encuentran dentro de patologías caracterizadas por debilidad muscular severa y niveles de potasio séricos bajos, potencialmente fatales si el tratamiento no es indicado tan pronto como el diagnóstico es establecido^(1,2).

La etiología de las parálisis hipopotasémicas puede ser clasificadas en: parálisis periódica hipopotasémicas, debido al cambio de potasio en el espacio intracelular sin déficit total de este, y no hipopotasémicas, debido a un gran déficit de potasio por pérdida gastrointestinal o renal. Entre las hipopotasémicas, la parálisis periódica familiar (FPP) es la causa más común en países occidentales y la parálisis

Fecha de recepción: julio 2019. Fecha de aceptación: diciembre 2019

Autor correspondiente: Patricia Sobarzo

email: pattysobarzo@hotmail.com



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una [Licencia Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

periódica tirotóxica (PPTH) caracterizada por la tríada de hipocalcemia aguda, sin déficit total de K^+ en el cuerpo, parálisis muscular y tirotoxicosis, es la más común en Asia según la literatura, aunque esto ha ido cambiando debido a la globalización⁽³⁾.

Estas patologías representan un problema diagnóstico, cuando debutan con un cuadro clínico predominantemente musculoesquelético y ausencia de otros signos o síntomas, por lo que es de suma importancia, reconocer y tratar temprano para evitar las complicaciones potencialmente mortales, tales como arritmias cardíacas e insuficiencia respiratoria⁽⁴⁾.

La PPTH es un desorden neuromuscular caracterizado por ataques de debilidad muscular que predominantemente afecta la musculatura proximal de las extremidades y pueden llegar a comprometer la musculatura del tronco. La debilidad muscular suele iniciarse en los músculos proximales de las extremidades inferiores y puede progresar a una cuadriplejía flácida⁽⁵⁾.

En muchos casos, los ataques son precedidos por ejercicio excesivo e ingestión de grandes cantidades de carbohidratos o alcohol; pero la presentación típica ocurre en circunstancias en que el paciente se encuentra en reposo, generalmente durmiendo y es despertado por el dolor y, al intentar movilizarse presenta debilidad extrema de la musculatura proximal de los miembros inferiores. La hipopotasemia es demostrada durante el ataque paralítico y se recupera la fuerza muscular una vez corregido el desequilibrio electrolítico⁽⁶⁾.

El cuadro de PPTH es clínicamente indistinguible de la forma familiar y otras formas de parálisis periódica hipopotasémica sin hipertiroidismo. El PPTH es una complicación rara, cerca del 90% de los casos reportados ocurren en orientales y jóvenes latinoamericanos y se presenta con mayor frecuencia en varones, a pesar de que el hipertiroidismo es mucho más frecuente en mujeres. Es muy común en varones orientales con tirotoxicosis, por lo que ha sido sugerida una base genética específica⁽⁷⁾.

La hipocalcemia se debe a un ingreso masivo de potasio hacia las células musculares y no a una pérdida neta del cuerpo; esto es desencadenado por la hormona tiroidea biológicamente activa T₃, que ingresa a las mitocondrias libremente y genera ATP que activa la bomba Na⁺K⁺ATPasa, ubicada en las membranas celulares. El aumento de la actividad de esta bomba provoca la afluencia de K⁺⁽⁷⁾. Esto se ve agravado por el aumento de la actividad simpática debido a la tirotoxicosis, que también estimula la bomba de Na⁺K⁺ATPasa y por lo tanto empeora la hipopotasemia. Además, los pacientes con PPT pueden tener una mayor respuesta a catecolaminas e insulina, lo que también aumenta la actividad de la bomba, por tanto, los episodios de debilidad pueden ocurrir durante la recuperación después de un ejercicio extenuante, después de una comida rica en carbohidratos, luego de infecciones del tracto respiratorio superior, de exposición al frío y al estrés emocional⁽¹⁾.

El tratamiento incluye el reemplazo de electrolitos para revertir la debilidad muscular y el tratamiento de las arritmias cardíacas. La hipomagnesemia y la hipofosfatemia son concomitantes comúnmente y también pueden requerir corrección⁽⁸⁾.

Un bloqueador adrenérgico no específico, el propanolol, a dosis altas (3 mg/kg), corrige la hipopotasemia sin el riesgo de hipercalemia de rebote⁽⁹⁾. Sin embargo, es imperativo que la causa subyacente del hipertiroidismo se identifique y se trate con prontitud, para que el cuadro de parálisis no se repita una vez logrado el eutiroidismo^(1,9).

CUADRO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 40 años, sin patologías de base, con antecedente de dolor en miembros superiores e inferiores de 15 días de evolución, de inicio insidioso, de tipo inespecífico, predominio matutino, que cedió parcialmente con analgésicos comunes.

Dos horas antes de la consulta en forma súbita presentó imposibilidad para movilizar los cuatro miembros, no pudo incorporarse de la cama, sin alteración del estado de conciencia, sin otros síntomas acompañantes.

Consultó en un hospital distrital, donde al examen físico se encontraron con un paciente lúcido orientado en tiempo y espacio, con tetraplejía flácida, reflejos osteotendinosos ausentes de forma simétrica en todos los miembros, el resto del examen neurológico y de otros aparatos y sistemas no presentaron alteraciones.

Se solicitaron estudios laboratoriales, que retornaron todos dentro del rango, una punción lumbar normal, radiografía de tórax y trazado electrocardiográfico normales. Interpretaron el cuadro como probable Síndrome de Guillen Barre, por lo que le realizaron tratamiento con inmunoglobulinas intravenosa por dos días. Posteriormente se trasladó a sala de clínica médica del Hospital Nacional de Itaugua (HNI), para continuar tratamiento.

Al ingreso el paciente presentó taquicardia, ligera exoftalmia y recuperación total de tetraplejía mencionada, con fuerza, tono muscular y reflejos osteotendinosos normales; se volvió a interrogar al paciente y se solicitaron estudios de laboratorios realizados en el momento de la internación inicial, donde se constata una hipopotasémia de 1,9 mg/dl. Se realizó corrección de K⁺ por V.I., por lo que existió mejoría progresiva de la fuerza muscular hasta la recuperación completa, al ingreso al Hospital Nacional de Itaugua el K⁺ se encontraba normal.

Buscando la etiología del cuadro, se destacó un perfil tiroideo alterado, con valores disminuidos de TSH (<0,005 μ UI/ml) con elevación de los niveles de T3 (340 ng/dl), T4 (16,8 μ g/dl) y T4 libre (6,41 ng/dl); la ecografía tiroidea informó glándula de volumen aumentado, con parénquima heterogéneo difuso e hipoecogénico, de aspecto pseudonodular. Se inició tratamiento con antitiroideos y el paciente fue externado con buena evolución clínica.

DISCUSIÓN

La parálisis periódica tirotóxica es una afección esporádica que se presenta con debilidad muscular recurrente y transitoria e hipocalcemia severa en pacientes con tirotoxicosis de cualquier origen⁽¹⁰⁾. Puede ocurrir con cualquier etiología de tirotoxicosis, como adenoma tóxico, bocio nodular tóxico, tiroiditis y tiroiditis facticia, entre otros en este reporte fue una forma de debut de la Enfermedad de Graves Basedow⁽¹¹⁾.

La hipocalcemia se debe a un ingreso masivo de potasio hacia las células musculares y no a una pérdida neta del cuerpo; esto es desencadenado por la hormona tiroidea biológicamente activa T3, que en este caso se encontraba con valores muy superiores al rango establecido como normal. El estado de tirotoxicosis, aumenta la actividad simpática como se mencionó y por lo tanto la hipopotasemia^(8,12).

La corrección de electrolitos rápidamente como se realizó es esencial, para revertir la debilidad muscular y el tratamiento de las arritmias cardíacas. La hipomagnesemia y la hipofosfatemia son concomitantes comúnmente y también pueden requerir corrección⁽¹³⁾. Aunque la administración intravenosa de potasio conduce a una resolución más rápida de los síntomas en comparación con el reemplazo oral, existe un mayor riesgo de hiperpotasemia de rebote potencialmente mortal, especialmente a dosis altas en este caso se realizó la

corrección intravenosa sin resultados adversos, además se diagnosticó y trató la etiología que desencadenó la parálisis periódica hipopotasémica^(14,15).

Conflicto de interés: El autor declara no tener conflictos de interés.

Contribución de los autores: Sobarzo P*, Vergara V.: Participación en la idea y en el diseño de la investigación, recolección de los datos, procesamiento estadístico, análisis y discusión de los resultados, redacción del borrador del trabajo y aprobación de la versión final.

Financiación: Financiación propia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chang CC, Cheng CJ, Sung CC, Chiueh TS, Lee CH, Chau T, et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: Focus on symptomatology and precipitants. *Eur J Endocrinol*. 2013;169(5):529–36. Doi: <https://doi.org/10.1530/EJE-13-0381>
2. Barahona MJ, Vinagre I, Sojo L, Cubero JM, Pérez A. Thyrotoxic periodic paralysis: A case report and literature review. *Clin Med Res*. 2009;7(3):96–8. Doi: <https://doi.org/10.3121/cmr.2009.816>
3. Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. *Arch Intern Med*. 2004;164(14):1561–6. Doi: <https://doi.org/10.1001/archinte.164.14.1561>
4. Shiang JC, Cheng CJ, Tsai MK, Hung YJ, Hsu YJ, Yang S Sen, et al. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. *Eur J Endocrinol*. 2009;161(6):911–6. Doi: <https://doi.org/10.1530/eje-09-0553>
5. Ruiz PM, Pramparo SE. Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica. *Rev Argent Endocrinol Metab*. 2011;48(4):212–5. Doi: <https://www.raem.org.ar/numeros/2011-vol48/numero-04/212-215-endo4-ruiz.pdf>
6. Macías Ortega M. Casos Clínicos. "Parálisis periódica hipopotasémica familiar, instituto hondureño de seguridad social, servicio de medicina interna Rev Fac Cienc Méd. 2019.
7. Fuertes Zamorano N, Foncillas CM, Novoa MPDM, Andrada AS, Cobos RG, Pérez JÁD. Thyrotoxic periodic paralysis as a form of presentation of primary autoimmune hyperthyroidism: utility of non-selective β blockers. *Endocrinol y Nutr*. 2009;56(6):348–51. Doi: [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(09\)71951-5](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(09)71951-5)
8. Kung AWC. Clinical Review: Thyrotoxic periodic paralysis: A diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(7):2490–5. Doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2006-0356>
9. Gaeta TJ. Thyrotoxic periodic paralysis and intravenous propranolol in the emergency setting. *2000;18(2):199–202*. Doi: [https://doi.org/10.1016/s0736-4679\(99\)00194-8](https://doi.org/10.1016/s0736-4679(99)00194-8)
10. Vijayakumar A, Ashwath G, Thimmappa D. Thyrotoxic Periodic Paralysis: Clinical Challenges. 2014;2014. Doi: <https://doi.org/10.1155/2014/649502>
11. Pothiwala P, Levine SN. Care Medicine Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Review. *J Intensive Care Med* 25(2). 2010;25(2):71–7. Doi: <https://doi.org/10.1177/0885066609358849>
12. Lin S. Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2005;80(1):99–105. Available from: <http://dx.doi.org/10.4065/80.1.99>
13. Lussier D, Herd A. Diagnostic Challenge A Diagnostic Challenge: Acute Flaccid Paralysis. 2017;19(1):55–7. Doi: <http://dx.doi.org/10.1017/cem.2016.355>
14. Silverman E, Haber LA, Geha RM. Lift Then Shift: Thyrotoxic Periodic ParalysisArticle type. *Am J Med* [Internet]. 2018; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.08.015>
15. Lin S, Huang C. Mechanism of Thyrotoxic Periodic Paralysis. *J Am Soc Nephrol* 23. 2012; 23(6):985–8. Doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2012010046>