

CASO CLÍNICO

Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis

Ruiz P.M.¹, Pramparo S.E.¹

¹Servicio de Clínica Médica, Hospital Regional de Río Gallegos

RESUMEN

Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica (PPHT) es una complicación rara asociada con hipertiroidismo, especialmente entre los caucásicos. Es más común en la población asiática. La PPHT se caracteriza por episodios de debilidad muscular e hipocalemia. Las características clínicas del hipertiroidismo en pacientes con PPHT pueden ser sutiles. Presentamos el caso de un hombre de 24 años de edad que se presentó con debilidad ascendente de extremidades inferiores después de consumir alcohol. El paciente fue diagnosticado con la enfermedad de Graves y con Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Se inició el tratamiento con cloruro de potasio, metimazol y propranolol y fue dado de alta del hospital en condición estable para seguimiento ambulatorio. **Rev Argent Endocrinol Metab 48: 212-215, 2011**

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Palabras clave: parálisis periódica, tirotoxicosis, hipopotasemia

ABSTRACT

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis (THPP) is a rare complication associated with hyperthyroidism, especially among Caucasians. It is most common in the Asian population. The THPP is characterized by episodes of muscle weakness and hypokalemia. Clinical features of hyperthyroidism in patients with THPP may be subtle. We report a case of a 24-year-old man who presented with ascending lower extremity weakness after drinking. The patient was diagnosed with Graves disease and thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. Treatment with potassium chloride, methimazole and propranolol was initiated and he was discharged from hospital in stable condition for ambulatory follow-up. **Rev Argent Endocrinol Metab 48: 212-215, 2011**

No financial conflicts of interest exist.

Key words: periodic paralysis, thyrotoxicosis, hypokalemia

INTRODUCCIÓN

La parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica es una rara complicación del hipertiroidismo. Sus principales manifestaciones clínicas son la debilidad muscular aguda y la hipopotasemia. Esta entidad es poco frecuente en occidente siendo más común en asiáticos, donde se presenta en el 1,8 al 1,9 % de los pacientes hipertiroides⁽¹⁻³⁾. Cerca del

90 % de los casos reportados son de jóvenes orientales. Es más frecuente en hombres 13 % contra un 0,17 % en las mujeres, y puede ser la forma de presentación del hipertiroidismo

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT), junto a la parálisis esporádica y la familiar forman el grupo de parálisis periódicas hipopotasémicas, que se caracterizan por la entrada de potasio del espacio extracelular al intracelular.

Éstas se distinguen de las no periódicas en donde la hipopotasemia se debe a un déficit del capital corporal total de K⁽³⁾.

A menudo puede no ser reconocido en el primer ataque debido a la baja prevalencia en la población caucásica y generalmente mínimos o ausentes síntomas de hipertiroidismo⁽⁴⁾.

El propósito de esta presentación es comunicar un caso poco frecuente de debilidad muscular en nuestro medio, pero con aumento de la incidencia de esta complicación en occidente y de difícil diagnóstico si no se lo tiene en cuenta⁽¹⁻⁹⁻¹¹⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 24 años de edad que ingresa al hospital por presentar calambres en región proximal de miembros, acompañado de debilidad muscular en miembros inferiores, astenia generalizada, que comenzó 24 h después de la ingesta de 2 litros de cerveza.

Con internación 15 días antes por hipokalemia en estudio.

Caucásico, con antecedentes de tabaquismo de 3 cigarrillos día desde los 14 años, oriundo de Salta, sin otros antecedentes patológicos.

Al examen físico se encontraba lúcido, afebril, presión arterial 100/60, pulso radial 106 por minuto, arrítmico sin compromiso hemodinámico, adelgazado, se palpaba glándula tiroidea levemente aumentada de tamaño, sin nódulos, taquicárdico, con cuadriparesia a predominio de miembros

inferiores, simétrica, con hiporreflexia y astenia generalizada, no presentó alteración respiratoria ni compromiso urinario; sensibilidad conservada y motilidad ocular normal.

El laboratorio mostró: hematocrito 39 %, hemoglobina 13 g/dl, glóbulos blancos 6,360/mm³, plaquetas 257.000, glucosa 145 mg/dl, urea 29 mg, creatinina 0.57 mg/dl, sodio 142 mEq/L, potasio 1,83 mEq/L, cloro 112 mEq/L, fósforo 2 mg/dl, magnesio sérico 1,6 mg/dl, CK total 577 U/L, gases arteriales PH. 7,34, pCO₂ 42 mmHg, pO₂ 131 mmHg, bicarbonato 23 mmol/L, saturación 96 %, hepatograma normal, albúmina 4 g/dl.

ECG: ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 65 por minuto, eje QRS más 60 grados, aplanamiento de onda T, depresión del segmento ST, onda U prominente, extrasístoles supra ventriculares frecuentes (Figura 1).

Se realiza carga con cloruro de potasio y pasa a UTI, donde se repite reposición de potasio EV y mantenimiento vía oral, con reversión del cuadro y elevación de potasio a 5,68 mEq/L, ingresando luego a clínica médica.

En el examen de orina presentó: PH. 6,5, densidad 1025, gradiente transtubular de potasio 1,25, se descarta pérdida urinaria de potasio y se realiza dosaje de hormonas tiroideas, con TSH 0.005uUI/ml, T3 2,77ng/ml, T4 9,66 ug/dl, T4L 2,28 ng/dl, Ac. TPo. Ultrasensible 6,29 UI/ml, Ac. TG ultrasensible 15,2 UI/ml, Antireceptor TSH 61,7 %.

Ecografía tiroidea: se visualiza glándula tiroidea de ambos lóbulos de morfoestructura heterogé-

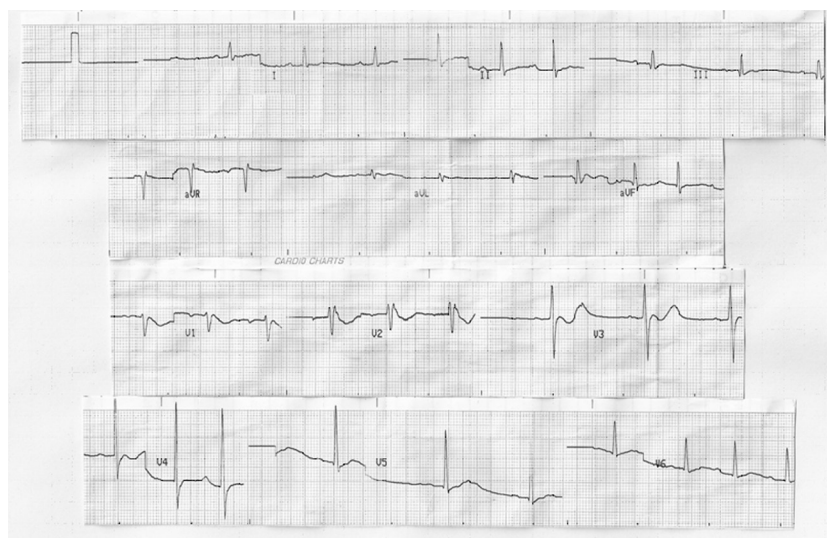


Figura 1. ECG de ingreso. Hipocalemia de 1.83 mEq/L. Se aprecia aplanamiento de onda T, depresión del ST y onda U. PR 0.20 milisegundos.

nea en forma difusa, aumentada de tamaño, con aumento de la captación de flujo color en forma difusa. Midiendo lóbulo derecho: 62 mm de longitud, 24,8 mm anteroposterior y 21,9 mm diámetro transversal. Lóbulo izquierdo: 49 mm de longitud, 27,6 mm anteroposterior y 25,1 mm transversal.

Se diagnostica Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Se lo medica con 60 mg de metimazol y se da el alta con control por consultorio.

Quince días después del alta y luego de realizar una actividad física intensa, a las 24 h repite el cuadro con potasio de 2,29 mEq/L, recibe reposición del mismo y se agrega propanolol 40 mg cada 8 h y alta con gluconato de potasio 10 ml cada 8 h, presentando buena evolución.

Cuatro meses después el paciente se encuentra asintomático y eutiroideo.

DISCUSIÓN

En este estudio describimos el caso de un hombre joven con diagnóstico de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Esta entidad es 10 veces más frecuente en asiáticos, y si bien el hipertiroidismo es más frecuente en mujeres existe un predominio en los varones de 6:1. La edad de aparición de los ataques va desde los 20 a 40 años, a diferencia de los episodios iniciales de la parálisis periódica familiar (PPF) que generalmente es antes de los 20⁽¹⁻⁶⁾.

Algunos autores señalan que existe un aumento de la presentación de PPHT durante los meses más cálidos del año.

En la PPHT las hormonas tiroideas pueden incrementar la actividad de la Na/K-ATPasa. La estimulación puede ser de forma directa o indirecta a través del sistema adrenérgico principalmente en músculo esquelético, hígado y riñones lo cual produce un rápido y masivo ingreso de potasio del espacio extracelular al intracelular. Además, la estimulación de esta bomba puede ser provocada por catecolaminas, hiperinsulinismo y la testosterona lo cual explicaría la mayor prevalencia en varones.

Las manifestaciones clínicas características de esta enfermedad son la debilidad muscular aguda y la hipopotasémia, esta última puede estar en ocasiones en rangos de normalidad. A veces existen síntomas prodrómicos como mialgias, calambres, fatiga y rigidez. La debilidad muscular generalmente es simétrica y afecta a los músculos proximales de miembros inferiores, extendiéndose a los superiores y progresa hasta la cuadriplejía flácida. Los reflejos osteotendinosos profundos están disminuidos o au-

sentos. Lo habitual es que los episodios de parálisis se presenten en horas de la noche, o después de una ingesta copiosa de carbohidratos, alcohol, cirugías, infecciones o situaciones estresantes.

La PPHT no ocurre durante el ejercicio sino en el período de reposo. La remisión de la parálisis se da en unas pocas horas hasta 3 días, aún sin la reposición de potasio y con un patrón inverso a su presentación.

Los síntomas de tirotoxicosis son sutiles, y solo en el 10 % de las PPHT se asocian con manifestaciones clínicas claras^(3,6).

El diagnóstico de PPHT se basa en los hallazgos clínicos y bioquímicos. Un perfil tiroideo de hipertiroidismo e hipocalcemia en un paciente con episodios recurrentes de debilidad muscular proximal, que afecta principalmente a los miembros inferiores y sin historia familiar de parálisis es característico⁽⁴⁾.

Ante la sospecha de esta enfermedad es importante evaluar la excreción urinaria de potasio, la cual debería ser baja en pacientes con PPHT pues la hipocalcemia se debe a traslocación de potasio al interior celular⁽¹⁾.

En la sala de emergencias es útil obtener en una muestra aislada de orina, potasiuria, potasio sérico y un estado ácido base. Algunos trabajos informan que un 85 % de los pacientes con hipocalcemia y parálisis tienen una potasiuria menor a 20 mEq/L, valores menores a este descartan pérdidas renales de potasio cuando la diuresis es normal^(1,3,6,8).

En la PPHT por lo general la relación potasio-creatinina urinaria es menor de 2,0 mEq/L y el gradiente transtubular de potasio menor de 3 mEq/L⁽⁶⁾.

El grado de hipopotasemia se correlaciona con la severidad de la parálisis y puede llegar a provocar arritmias ventriculares fatales. Las hormonas tiroideas se encuentran moderadamente elevadas pero no se asocian con la severidad del cuadro clínico. Otras alteraciones del laboratorio que se pueden presentar son, hipofosfatemia (que puede contribuir a la debilidad muscular) y se presenta en más de la mitad de los casos, hipofosfatemia, hipercalcemia, fosfatasa alcalina aumentada, e hipomagnesemia. La creatinina fosfoquinasa total puede estar incrementada en 2/3 de los casos principalmente en los casos desencadenados por ejercicio. El estado ácido-base es normal.

Ayudan al diagnóstico, alteraciones características en el electrocardiograma como taquicardia sinusal, prolongación del intervalo P-R y del intervalo Q-T, aplanamiento de la onda T y aparición de onda U.

TABLA 1. Causas de Parálisis Periódica Tirotóxica Hipopotasémica

Enfermedad de Graves-Basedow
Bocio multinodular Tóxico
Adenoma hiperfuncionante autónomo
Adenoma hipofisario secretor de TSH
Tiroiditis linfocitaria
Tiroiditis granulomatosa
Uso excesivo de tiroxina
Medicamentoso (amiodarona)
Tirotoxicosis inducida por yodo

TABLA 2. Diagnósticos Diferenciales con PPTH*

Desplazamiento incrementado intracelular de potasio	Parálisis periódica familiar Parálisis periódica esporádica Sobredosis de agonistas Beta Intoxicación por bario Toxicidad por teofilina o cafeína
Extenso Déficit de Potasio	Vómitos y diarrea severos Alcoholismo crónico Uso de diuréticos Alcalosis metabólica hipoclorémica Síndrome de Gitelman (Hipocalemia, hipocalciuria, acidosis metabólica) Síndrome de Bartter (producción excesiva de renina y angiotensina) Acidosis metabólica hiperclorémica Acidosis tubular renal distal o proximal Baja excreción urinaria de amonio

* PPTH: Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica

Las causas de PPHT están asociadas a cualquier causa de hipertiroidismo (tabla1). Se debe realizar el diagnóstico diferencial con PPF y con la Parálisis Periódica Esporádica. En la primera, la edad de presentación (< 20 años), existen antecedentes familiares y no hay predominio de sexo, en la segunda no se encuentra hipertensión, taquicardia e hipofosfatemia característicos de PPHT.

Otras causas de debilidad muscular e hipocalemia se describen en la tabla 2.

El tratamiento definitivo consiste en el manejo adecuado de la tirotoxicosis con drogas antitiroideas, iodoradioactivo o cirugía, ya que la PPHT no recurre en el paciente eutiroideo. Durante los ataques es importante la administración de potasio para prevenir las arritmias cardíacas. El aporte puede ser oral pero si los valores son menores a

2,5 mEq/L se debe aportar cloruro de potasio EV. Se debe ser cuidadoso en el aporte ya que no existe una depleción del potasio corporal total, pudiendo ocurrir una hiperpotasemia de rebote (potasio >5.0 mEq/L) en el 40 % de los pacientes. Pueden ser de utilidad los betabloqueantes no selectivos como el propranolol en dosis de 3-4 mg/kg, estos actúan inhibiendo la actividad de la Na/K ATPasa^{1,3,6}.

Es importante evitar factores que puedan desencadenar una crisis, como la ingesta copiosa de carbohidratos, alcohol, o ejercicio extenuante.

CONCLUSIÓN

Los episodios de parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica por lo general preceden el diagnóstico de hipertiroidismo. La parálisis aguda con hipopotasemia debería inducir al clínico a sospecharla y evaluar función tiroidea. Se sugiere tener presente a esta entidad como diagnóstico diferencial de debilidad muscular aguda ya que su incidencia está en aumento en nuestro medio⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Kung AW.** Thyrotoxic periodic paralysis: A diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab* 91:2490-5,2006.
2. **McFadzean AJS, Yeung R.** Periodic paralysis complicating Thyrotoxicosis in chinese. *Br Med J* 1:451-5,1967
3. **Frantchez V, Valiño J, Carracelas A, Dufrechou C.** Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Caso clínico. *Rev Med Chile* 138:1427-1430,2010.
4. **Barahona MJ, Vinagre I, Sojo L, Cubero JM, Pérez A.** Thyrotoxic periodic paralysis: a case report and literature review. *CM&R* 3:96-98,2009.
5. **Phillip Wong.** Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis: a case series. *CJEM* 5(5):353-355,2003.
6. **Shih-Hua L.** Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin Proc* 80(1):99-105,2005.
7. **Tessier JJ, Neu SK, Hornig KK.** Thyrotoxic periodic paralysis in a 28-year old Sudanese man started on prednisone. *J Am Board Fam Med* 23:551-554,2010.
8. **Calipuy-Galvez JM, Suárez-Alé H.** Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica. *Rev Soc Peru Med Interna* 23(4):163-166,2010.
9. **Barski L, Nevzorov R, Jotkowitz A, Shleyfer E, Liel Y.** Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis as the presenting symptom in a young ashkenazi jewish man. *IMAJ* 11:573-574,2009.
10. **Aparicio MM, Ballarino MC, Bertini K, Mallea Gil MS, Ridruejo MC.** Tirotoxicosis y parálisis periódica. Alta frecuencia en nuestro medio. *Rev Argent Endocrinol Metab Sup* 44:74,2007.
11. **Oliszewski RE, Torrado T, Bustamante B, Núñez JM.** Parálisis periódica tirotóxica en una sala de clínica médica. *Rev Argent Endocrinol Metab Sup* 46:96,2009.