

Caso Clínico



Debut de hipertiroidismo con parálisis periódica hipopotasémica. Una presentación poco convencional

HOYOS-RIZO K¹, ARENAS-CAMACHO LD¹, JEREZ-TORRA KA¹, PRADILLA-SUAREZ LP²¹Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Santander – Colombia.²Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. Floridablanca, Santander - Colombia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido: 15 de setiembre de 2020

Revisión: 14 de diciembre de 2020

Aceptado: 17 de diciembre de 2020

Palabras clave:

Tirotoxicosis

parálisis hipopotasémica periódica

hipertiroidismo

urgencias endocrinas

Keywords:

Thyrotoxicosis

hypokalemic periodic paralysis

hyperthyroidism

endocrine emergencies

RESUMEN

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) es una patología producto de la complicación grave e inusual del hipertiroidismo, caracterizada por la parálisis muscular consecuencia de la hipopotasemia inducida por el desplazamiento intracelular masivo de potasio. Se presenta un paciente masculino de 40 años con mialgias ocasionales que progresaron a paraparesia, quien consultó al servicio de urgencias donde los laboratorios reportaron elevación de creatinfosfoquinasa (CPK) e hipopotasemia sin respuesta inicial a la reposición, con posterior hallazgo de T4 libre (T4L) elevada, requiriendo manejo con antitiroideos para resolución del cuadro clínico. La PPHT se ha reportado en 10-24% de pacientes hipertiroideos, identificándose por episodios recurrentes y transitorios de cambios miopáticos súbitos, afectando principalmente miembros inferiores y en menor frecuencia músculos respiratorios, como lo evidenciado en este caso. Suele ser autolimitada y reversible una vez se alcanza el estado eutiroideo.

ABSTRACT

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis (TPP) is a pathology caused by the severe and unusual complication of hyperthyroidism, characterized by muscular paralysis due to hypokalemia induced by massive intracellular shift of potassium. We describe a 40-year-old male patient with occasional myalgias that progressed to paraparesis, who attended to the emergency department, where laboratory findings showed elevation of creatine phosphokinase (CPK) and hypokalemia, without initial response to replacement, with subsequent finding of elevated free T4 (T4L), requiring antithyroid therapy for his clinical improvement. TPP has been reported in 10-24% of hyperthyroid patients, being identified by recurrent and transient episodes of sudden myopathic changes, mainly affecting the lower limbs and less frequently respiratory muscles, as evidenced in this case. It is usually self-limited and reversible once it reaches the euthyroid state.

INTRODUCCIÓN

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) se describió por primera vez en la literatura inglesa en 1931⁽¹⁾. Se trata de una patología producto de la complicación grave e inusual del hipertiroidismo, que frecuentemente se presenta de manera dramática y se caracteriza por la parálisis muscular e hipopotasemia debido a un cambio intracelular masivo de potasio⁽²⁾. El propósito de este informe es describir y resaltar las manifestaciones musculares consecuencia de la hipopotasemia como una presentación poco convencional del hipertiroidismo.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 40 años con antecedente de hipercolesterolemia y madre hipotiroidea, con cuadro clínico de un mes de evolución de mialgias ocasionales en miembros inferiores de intensidad leve sin factores desencadenantes. Consulta inicialmente a servicio de urgencias donde consideran cuadro en contexto de infección viral e indican manejo sintomático con antiinflamatorio (AINES) ambulatorio, sin obtener resolución de los síntomas. Posteriormente, secundario a ingesta sostenida de alcohol durante varios días, presenta nueva exacerbación asociada a paresia progresiva de miembros inferiores de 24 horas de evolución, por lo que consultó a servicio de urgencias. A la revisión por sistemas, no destacan síntomas adicionales. Durante el examen físico, se encontró pérdida del tono muscular, fuerza e hiporreflexia en miembros inferiores con sensibilidad conservada, deshidratación y frecuencia cardíaca de 124, sin otros hallazgos a destacar. Se realizó bioquímica sanguínea que reportó elevación de CPK total e hipopotasemia, considerando inicialmente polimiositis por dolor y elevación de CPK versus Guillain Barré por compromiso neuromuscular súbito. Se dio reposición hidroelectrolítica sin respuesta, dado que cursó con alteración de patrón respiratorio, disartria y progresión de paresia hacia miembros superiores requirió manejo en UCI, donde continuó reposición. Se realizó estudio de hipopotasemia con perfil tiroideo que reveló elevación de T4L y supresión de TSH.

Valorado por endocrinología quien, ante perfil tiroideo, gammagrafía tiroidea con bocio difuso hipercaptante y datos de temblor distal, intolerancia al calor, xerodermia, xeroftalmia, insomnio de conciliación, ansiedad generalizada y pérdida de 3 kg en un mes, consideró parálisis hipopotasémica tirotóxica e inició terapia farmacológica con metimazol, propanolol, prednisolona e ion-K a la cual el paciente respondió favorablemente. Egresó con indicación de control por neurología quien descarta polineuropatía y da de alta tras resultado de velocidad de conducción nerviosa y electromiografía de miembros inferiores normal; y por endocrinología donde halló valor de T4L fuera de metas pero asintomático y valores de potasio normales, aunque con alto requerimiento de Ion-K. En controles posteriores, se evidenció ganancia de peso, adecuada evolución tras la suspensión de Ion-K y valores de T4L cercanos a metas; se hizo tratamiento definitivo con radioyodo. Ulteriormente, desarrolló cuadro de tiroiditis post-radioyodo que resolvió satisfactoriamente con exámenes de seguimiento dentro de parámetros normales. Sin embargo, un mes después consultó con cuadro sintomático de hipotiroidismo franco por lo que se inició tratamiento de suplencia hormonal. Los exámenes de laboratorio que muestran la evolución de la presentación clínica se visualizan en la Tabla 1.

DISCUSIÓN

La PPHT, exhibe una incidencia 10-20 veces mayor en los países asiáticos, con un reciente aumento en occidente a causa de los constantes fenómenos migratorios⁽³⁾. Se informa una prevalencia de 10-24% en pacientes hipertiroides⁽⁴⁾. En cuanto a la etiología, se atribuye a dos grupos, uno relacionado con hipopotasemia “verdadera” por pérdidas gastrointestinales o renales y otro generado por el desplazamiento de potasio del espacio extracelular al intracelular (de tipo familiar y otra tirotóxica)⁽⁵⁾. La fisiopatología sugiere que los efectos del exceso de T3 sobre el músculo esquelético y sobre las células β pancreáticas generan un estado de hiperinsulinemia y una bomba sodio- potasio ATPasa hiperfuncionante que aunado a

Tabla 1. Resultados del análisis bioquímico de seguimiento del paciente.

Evolución	Potasio (3.5 - 4.5 mEq/L)	TSH (0.34 - 4.25 mUI/mL)	T4 libre (0.7 - 1.24 ng/dL)
Hospitalización	1.90 mEq/L	suprimida	elevada
1er control por Endocrinología	4.40 mEq/L	-	3.24 ng/dL
2do control por Endocrinología (Se indicó radioyodo, suspendió Ion-K)	3.90 mEq/L	0.005 mUI/mL	2.18 ng/dL
3er control por Endocrinología	3.76 mEq/L	0.005 mUI/mL	1.67 ng/dL
4to control por Endocrinología (Inicio de suplencia hormonal)	3.60 mEq/L	29 mUI/mL	0.13 ng/dL

los factores precipitantes (exceso de carbohidratos, estrés, ejercicio, infecciones, etc) exacerbaban finalmente la captación de potasio por las células musculares^(2,6). Este cuadro puede verse afectado aún más por la mutación del gen KCNJ18, que se asocia a canales de rectificación interna de potasio (Kir 2.6)⁽⁷⁾.

Con respecto a la presentación clínica, se caracteriza por episodios autolimitados a unas pocas horas, recurrentes y transitorios, en donde se presenta tirotoxicosis, hipopotasemia aguda sin déficit de potasio corporal total, parálisis muscular e hipo/arreflexia. La instauración de los cambios miopáticos es súbita, de presentación nocturna o temprano en la mañana, afectando mayormente la musculatura proximal en extremidades inferiores e involucrando con poca frecuencia músculos respiratorios, bulbares y oculares^(8,9). Dentro del espectro de complicaciones se encuentran la disnea, la insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda y arritmias ventriculares⁽⁵⁾. En cuanto a los diagnósticos diferenciales, la presentación clínica es muy similar a la de la parálisis periódica hipopotasémica familiar (PPHF)⁽⁸⁾. No obstante otras entidades semejan sus manifestaciones, a destacar el síndrome de Guillain-Barré debido al compromiso agudo de la movilidad de miembros inferiores con progresión ascendente y variable, llegando a involucrar miembros superiores⁽¹⁰⁾; y otros como miastenia gravis, acidosis tubular renal, síndrome del intestino corto, miositis infecciosa, virus de inmunodeficiencia humana^(5,8) e incluso el alcoholismo crónico. Este último, es una condición que con frecuencia se relaciona con alteraciones electrolíticas graves, dentro de las más relevantes se describe la hipopotasemia secundaria a la falta de aportes, pérdidas gastrointestinales y déficit nutricional; en este caso, el consumo sostenido de alcohol durante los días previos a la crisis pudo actuar como un factor precipitante que asociado a la tirotoxicosis, contribuyó a un descenso rápido en los niveles de potasio, la instauración del cuadro y la severidad del mismo^(11,12). De acuerdo a lo anterior, se evidencia que el paciente comparte la mayoría de características descritas en la literatura frente a esta entidad, tal como la predominancia en el sexo masculino; la edad de presentación entre la tercera y quinta década de la vida; manifestaciones sutiles de tirotoxicosis que suelen ser más frecuentes que el hipertiroidismo franco, conduciendo a demoras en el proceso diagnóstico; la presentación de mialgias previas a la crisis y la instauración súbita de la parálisis. Aunque, difiere en el período de duración de la crisis y la recurrencia de la misma⁽⁹⁾.

Por otra parte, los métodos diagnósticos utilizados destacan las pruebas anormales de la función tiroidea acompañadas de una gammagrafía y ecografía de tiroides^(1,5), siendo también conveniente la realización de una electromiografía que confirme el compromiso netamente miopático⁽⁹⁾. El tratamiento debe enfocarse en tratar la tirotoxicosis y restituir el potasio. La primera debe ser manejada de acuerdo a la causa subyacente, ya sea con la suspensión de hormona tiroidea en el caso de pacientes con tirotoxicosis exógena o con el uso de metimazol. Sin embargo, debe buscarse un tratamiento temprano y definitivo para resolverla, tal como la administración de yodo radioactivo o la tiroidectomía⁽²⁾. Con respecto al pronóstico, la

PPHT es una emergencia médica potencialmente mortal pero fácilmente reversible, que depende de la rapidez con la que se haga el reconocimiento y manejo del cuadro^(1,4).

Finalmente, la relevancia del caso radica en el inicio de una sintomatología poco clara, la progresión lenta de los síntomas miopáticos y neurológicos derivados de un hipertiroidismo subyacente; puesto que estas manifestaciones no son típicas de esta entidad, conduciendo a la sospecha de otras etiologías en primera instancia. Por lo tanto, es importante descartar la presencia de patología tiroidea con una adecuada historia clínica y bioquímica sanguínea, donde el hallazgo de hipopotasemia aunado con la alteración de la función tiroidea proporcionará el fundamento para el diagnóstico. Adicionalmente, es importante entender que el déficit del potasio no se debe a una pérdida real sino a un desplazamiento masivo de potasio al medio intracelular y que por lo tanto la reposición debe realizarse de manera lenta deteniéndose al primer signo de recuperación de la fuerza muscular y acompañarse del uso de un beta-bloqueador no selectivo (propranolol) que bloquee la sobreestimulación de la bomba sodio potasio ATPasa.

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores confirman no tener ningún conflicto de interés en el presente estudio.

Responsabilidades éticas:

Los autores declaran haber actuado de acuerdo a las normas vigentes sobre investigación en seres humanos contempladas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adicionalmente, se obtuvo el consentimiento informado del paciente referido en el artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Hsieh MJ, Lyu RK, Chang WN, Chang KH, Chen CM, Chang HS et al.** Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis: clinical characteristics and predictors of recurrent paralytic attacks. *Eur J Neurol.* 2008; 15:559-64.
 2. **Maciel RM, Lindsey SC, Dias da Silva MR.** Novel etiopathophysiological aspects of thyrotoxic periodic paralysis. *Nat Rev Endocrinol.* 2011; 7:657-67.
 3. **Puwanant A, Ruff RL.** INa and IKir are reduced in type 1 hypokalemic and thyrotoxic periodic paralysis. *Muscle Nerve.* 2010; 42:315-27.
 4. **Kalita J, Goyal G, Bhoi SK, Chandra S, Misra UK.** Comparative study of thyrotoxic periodic paralysis from idiopathic hypokalemic periodic paralysis: An experience from India. *Ann Indian Acad Neurol.* 2012; 15:186-90.
 5. **Pompeo A, Nepa A, Maddestra M, Feliziani V, Genovesi N.** Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: An overlooked pathology in western countries. *Eur J Intern Med.* 2007; 18:380-90.
 6. **Lin SH, Huang CL.** Mechanism of Thyrotoxic Periodic Paralysis. *J Am Soc Nephrol.* 2012; 23:985-88.
 7. **Ryan DP, Da Silva MR, Soong T, Fontaine B, Donaldson MR, Kung AW et al.** Mutations in potassium channel Kir2.6 cause susceptibility to thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Cell.* 2010; 140:88-98.
 8. **Vijayakumar A, Ashwath G, Thimmappa D.** Thyrotoxic Periodic Paralysis: Clinical Challenges. *J Thyroid Res.* 2014; 2014:1-6.
 9. **Pothiwala P, Levine SN.** Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Review. *J Intensive Care Med.* 2010; 25:71-7.
 10. **Acuña MM, Albornoz H, Amado JL, Ávalos R.** Parálisis hipocalémica aguda: diagnóstico diferencial con Guillain-Barré. *Arch Neurocién.* 2012; 17:206-8.
 11. **Finsterer J, Hess B, Jarius C, Stöllberger C, Budka H, Mamoli B.** Malnutrition-induced hypokalemic myopathy in chronic alcoholism. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1998; 36:369-73.
 12. **Tsai MH, Lin SH, Leu JG, Fang YW.** Hypokalemic Paralysis Complicated by Concurrent Hyperthyroidism and Chronic Alcoholism: A Case Report. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94(39):e1689. doi: 10.1097/MD.0000000000001689.
-

RAEM REVISTA ARGENTINA DE
ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

www.raem.org.ar