

Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica

Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis

Juan Manuel Calipuy-Gálvez¹ y Horacio Suárez-Ale²

RESUMEN

Paciente varón de 29 años, natural y procedente de Lima, mestizo, con historia de dos meses de presentar tres episodios de debilidad y dolor muscular proximal de extremidades con inicio y predominio en muslos, que llega, incluso, a presentar cuadriplejía flácida, que afecta severamente las extremidades inferiores a nivel de los músculos proximales. Durante el último episodio, el nivel de potasio sérico fue 2,0 mEq/L, el electrocardiograma evidenció taquicardia leve y discreto aplanamiento de la onda T. La corrección de la hipopotasemia permitió recuperar la fuerza muscular, revertir el dolor y las alteraciones electrocardiográficas.

PALABRAS CLAVE: Hipocalemia, hipopotasemia, parálisis, hipertiroidismo, tirotoxicosis.

ABSTRACT

Male patient of 29 years old, southamerican origin, with history of two months of had presented a flaccid cuadriplejia (he had two previous episodes of less intensity), affecting severely the inferior extremities at the proximal muscle level. During the last acute attack the potassium level was in 2,0 mEq/L, the ECG showed mild tachycardia and T wave flattening. The correction of the hypokalemia allowed to recuperate the muscle strength and reverse the electrocardiographic alterations. Besides, it was shown a thyrotoxic state.

KEY WORDS: Hipokalemia, hipopotasemia, parálisis, hyperthyroidism, thyrotoxicosis.

INTRODUCCIÓN

Las parálisis periódicas hipopotasémicas constituyen un grupo raro de trastornos caracterizados 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.

Este tipo de patología representa un serio problema diagnóstico, toda vez que debuta con un cuadro clínico predominantemente muscular esquelético y casi ausencia de otros signos o síntomas, por lo que acuden a distintas especialidades y son tratados como problemas inflamatorios miopáticos, neurológicos, reumatológicos, cardiológicos y renales con desequilibrio electrolítico del potasio, lo que retrasa el diagnóstico correcto.

La parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica (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.^{1,2}

En muchos casos, los ataques son precedidos por ejercicio excesivo e ingestión de grandes cantidades de carbohidratos o alcohol; pero la presentación típica

1. Médico internista. Servicio de Medicina Interna del Hospital Essalud IV Alberto Sabogal Sologuren, Callao.
2. Médico internista. Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Intensivos del Hospital Essalud IV Alberto Sabogal Sologuren, Callao.



ocurre en circunstancias en que el paciente se encuentra en reposo, generalmente durmiendo y es despertado por el dolor y, al intentar movilizarse presenta la 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.^{3,4}

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.^{4,6}

Se reporta el caso de un paciente sin antecedentes patológicos ni personales, ni familiares, cuyo motivo de ingreso fue haber presentado tres episodios de parálisis flácida hipopotasémica en los últimos dos meses, los que revirtieron con reposición de sales de potasio.

REPORTE DEL CASO

Paciente varón de 29 años, que, luego de un día normal, estando dormido en cama, se despierta por presentar dolor y hormigueos a nivel de los muslos, que le dificultan su incorporación y, con el transcurrir de los minutos, se extiende a los brazos. Por este motivo es llevado al Servicio de Emergencia. Además, presentó náuseas y vómitos.

Al examen físico

Regular estado general; presión arterial, 120/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 96 latidos/min; frecuencia respiratoria, 22/min; temperatura 37,2 °C. Piel caliente, húmeda y fina; muy leve tremor en manos. Tórax y pulmones: murmullo vesicular conservado, no estertores. Cardiovascular: ruidos cardíacos de ritmo regular de buena intensidad, soplo sistólico II/VI en focos aórtico y mitral. Cuello: glándula tiroidea palpable, maniobra de Marañoñ positiva, no se ausculta soplo tiroideo. Abdomen: blando, depresible, sin dolor, sin visceromegalias, ruidos hidroaéreos normales. Neurológico: lúcido, orientado en tiempo, espacio y persona; reflejos osteotendinosos rotulianos abolidos, bicipital y tricípital disminuidos; cuadriplejia proximal flácida, con predominio de miembros inferiores, acompañada de dolor subjetivo y objetivo en la musculatura proximal; no signos meníngeos.

Ampliación de anamnesis

Se obtuvo datos de palpitations, intolerancia moderada al calor, sudoraciones, baja de peso (aproximadamente 4 kg en los últimos dos meses), no diarreas, no alopecia; apetito normal, sed algo aumentada, orinas normales, heces una o dos veces al día.

El paciente refirió haber presentado, en los últimos dos meses, dos episodios similares, caracterizados por dolor y debilidad muscular proximal marcada en los miembros inferiores, ambos sin razón aparente; es decir, se acostaba normalmente pero al amanecer presentaba dolor con debilidad muscular proximal marcada en las extremidades, con predominio de los miembros inferiores. Ambos episodios cedieron con reposición de sales de potasio, oral y parenteral. También refirió que, luego del dolor y la debilidad, presentaba episodios de náuseas y vómitos.

Exámenes auxiliares

Hemograma: 9 600 leucocitos, sin desviación izquierda; hemoglobina, 13,2 g/dL; potasio, 2,0 mEq/L; sodio, 132 mEq/L; calcio iónico, 1,08 mEq/L; bicarbonato, 24,7 mEq/L; glucosa, 121 mg/dL; urea, 30 mg/dL; creatinina, 0,44 mg/dL.

Electrocardiograma con taquicardia leve y discreto aplanamiento de la onda T. Ecografía abdominal normal; ecografía tiroidea: bocio bilateral.

T4 libre, 70,68 pmol/L (normal: 13,4-21,3 pmol/L); T3, libre 34,71 pmol/L (normal: 4,09-6,65 pmol/L); TSH, < 0,005 μ UI/mL (normal: 0,46-3,25 μ UI/mL).

Tratamiento

El paciente fue tratado con 54 mEq de potasio, por vía EV, en infusión lenta de dos horas, con recuperación progresiva de la fuerza muscular. A las cuatro horas de la reposición, el potasio sérico se encontraba en 3,20 mEq/L y a las 12 horas, en 3,60 mEq/L. Se prosiguió con la infusión de solución salina al 0,9% más 54 mEq de potasio, a 45 gotas por minuto. Veinticuatro horas después, el potasio se encontraba en 4,42 mEq/L; el sodio, en 140,5 mEq/L y el cloruro, en 102 mEq/L. A las 24 horas del ingreso, antes de los resultados de hormonas tiroideas, por alta sospecha clínica de hiperfunción tiroidea, se administró, por vía oral, tiomazol, 15 mg, y propranolol, 20 mg, cada 8 horas.

A las 72 horas el electrocardiograma era normal. La bioquímica sanguínea estuvo dentro de los límites normales y el paciente asintomático, salvo leves palpitations.

DISCUSIÓN

La PPTH es una complicación seria y potencialmente fatal del hipertiroidismo, caracterizado por parálisis muscular proximal e hipopotasemia debido a transferencia masiva de potasio al espacio intracelular.^{4,5}

Las parálisis periódicas hipopotasémicas son afecciones infrecuentes y su etiología puede ser idiopática, familiar o asociada a hipertiroidismo. La dificultad para reconocer estos trastornos puede ocasionar manejos inapropiados. Existen varios datos clínicos que pueden ayudar al diagnóstico y al tratamiento. Estos incluyen trastornos electrolíticos –como la hipopotasemia, excreción urinaria de potasio disminuida, hipofosfatemia, hipofosfaturia, hipercalcemia–, estado ácido-base normal, hipertensión sistólica, taquicardia, ensanchamiento del QRS y bloqueo AV de primer grado.⁵⁻¹⁰

La parálisis periódica hipopotasémica asociada al hipertiroidismo tiene una notable predilección por la raza oriental. La edad de aparición de los ataques va desde los 20 hasta los 40 años. El predominio de varones se da en una relación de 6:1, a pesar de que el hipertiroidismo es cuatro veces más frecuente en el sexo femenino.⁴

La hipopotasemia ocurre debido al traslado masivo del potasio hacia el interior de la célula, más que a pérdida neta de potasio corporal. No está asociada a pérdida urinaria de potasio, ya que el potasio urinario es normal o bajo y el estado ácido-base del medio interno es normal. Asimismo, no se evidencia excesiva pérdida fecal de potasio.

El grado de hipopotasemia se correlaciona con la severidad de la parálisis pero no con las características clínicas de tirotoxicosis o de los niveles de hormona tiroidea. Se han reportado severas y fatales arritmias ventriculares con hipopotasemia.^{11,12}

El mecanismo básico de producción de estas parálisis consiste en el paso anormalmente elevado de K^+ hacia el interior de la fibra muscular en reposo. La fisiopatología está relacionada primordialmente con la alteración en el flujo del potasio del espacio extracelular al intracelular asociada a anomalías en la cinética del calcio, metabolismo de los carbohidratos y secreción de insulina y a cambios hormonales, representados por un estado hiperadrenérgico, que ocasiona un incremento en la actividad de la Na^+/K^+ ATPasa en el músculo.¹³⁻¹⁶

Si bien aún existen discrepancias en los mecanismos que producen la entrada exagerada de K^+ a la célula muscular (trastornos primarios del metabolismo de los hidratos de carbono, metabolismo anormal del glucógeno, defectuosa liberación del calcio por el

retículo sarcoplásmico de la fibra muscular, deficiencia de tiamina, exagerada variación del movimiento diurno normal del K^+ entre el músculo y el plasma por alteración diencefálica, etc.), lo cierto es que este ion participa en los procesos de síntesis proteica, interviene en la fosforilación de la creatina necesaria para la transformación de energía y contribuye a mantener el potencial de membrana celular.¹⁷⁻¹⁹

El diagnóstico se realiza por la presencia de un cuadro clínico compatible asociado a hipopotasemia. Apoyan el diagnóstico los trastornos electrocardiográficos que se asocian a la hipopotasemia (aplanamiento e inversión de la onda T, prolongación del intervalo PR o bloqueo AV y aparición de onda U) y la reproducción del ataque utilizando la sobrecarga de glucosa e insulina.^{18,20-23}

En cuanto a la biopsia muscular, solo es útil si la muestra se toma durante los ataques, ya que en la fase asintomática no suelen observarse alteraciones. En el estudio anatomopatológico se describe la presencia de atrofia muscular, vacuolización, pérdida de estriaciones, infiltración grasa y depósitos de mucopolisacáridos.

Es preciso realizar un minucioso diagnóstico diferencial entre la PPTH y otras parálisis periódicas que cursan con un cuadro clínico similar y pueden cursar con hipopotasemia: síndrome de Conn, envenenamiento con bario, acidosis renal tubular primaria, abuso de tolueno, síndrome de Bartter, adenoma vellosa de colon, regaliz, alcoholismo, diuréticos, glucocorticoides, etc.

En la PPTH, la corrección de la hipopotasemia debe realizarse durante la crisis. La prevención de las mismas consiste en el tratamiento de la enfermedad de fondo, el hipertiroidismo, por lo que es suficiente con la administración de antitiroideos y bloqueadores beta-adrenérgicos.^{21,23}

Se puede concluir que, clínicamente, los episodios de parálisis periódica usualmente preceden al diagnóstico de hiperfunción tiroidea (enfermedad de fondo) y, por tanto, es necesario realizar oportunamente el diagnóstico de PPTH, a fin de iniciar el tratamiento definitivo y prevenir las complicaciones cardiopulmonares letales, ya que este trastorno es curable una vez alcanzado el estado eutiroideo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ottone C, Bellesi V, Aranalde G, Negri M, Piombino D, Bonnor A, Alfano S, D'Ippolito R, Cera D, Celentano A. Parálisis periódica hipokalémica: Serie de casos. Hospital de Emergencias Clemente Álvarez. Rosario, Argentina. Clínica-UNR.org. 2009.
- Barahona MJ, Vinagre I, Sojo L, Cubero JM, and Antonio Pérez. Thyrotoxic periodic paralysis: A case report and literature review. Clin Med Res. 2009;7(3):96-98.



3. Montejano Rodríguez JR, Almaguer Vargas G, Samperio Hernández K, Olguín Aguilar R, G Arrellano Piña G, Morales González JA. Parálisis periódica familiar: Comunicación de un caso y análisis de la bibliografía. *Med Int Mex.* 2008;24(1):69-75.
4. Kung, Annie WC. Thyrotoxic periodic paralysis: A diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:2490-2495.
5. Shih-Hua Lin. Thyrotoxic periodic paralysis. Concise review for clinicians. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(1):99-105.
6. Orellana San Martín C, Duron R, Medina MT. Reporte de caso de parálisis hipokalémica periódica y propuesta de abordaje diagnóstico de la parálisis flácida aguda. *Rev Med Hond.* 2002;70:182-188.
7. Añaños Pérez A, Díaz F. Parálisis periódica tirotóxica hipokalémica: Reporte clínico. *Bol Soc Peru Med Interna.* 1996;9(3):106-108.
8. Alkaabi JM, Mushtaq A, Al-Maskari FN, Moussa NA, Gariballa S. Hypokalemic periodic paralysis: A case series, review of the literature and update of management. *Eur J Emerg Med.* 2010;17(1):45-7.
9. Diedrich DA, Wedel DJ. Thyrotoxic periodic paralysis and anesthesia: report of a case and literature review. *J Clin Anesth.* 2006;18(4):286-92.
10. Magsino CH Jr, Ryan AJ Jr. Thyrotoxic periodic paralysis. *South Med J.* 2000;93(10):996-1003.
11. Kilpatrick RE, Seiler-Smith S, Levine SN. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: report of four cases in black American males. *Thyroid.* 1994;4(4):441-5.
12. Kodali VR, Jeffcote B, Claque RB. Thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of the literature. *J Emerg Med.* 1999;17(1):43-5.
13. Milite CP, Golob DS. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis case report and review of the literature. *Conn Med.* 2000;64(4):195-7.
14. Im EJ, Lee JM, Kim JH, Chang SA, Moon SD, Ahn YB, Son HS, Cha BY, Lee KW, Son HY. Hypokalemic periodic paralysis associated with thyrotoxicosis, renal tubular acidosis and nephrogenic diabetes insipidus. *Endocr J.* 2010;57(4):347-50. Epub 2010 Feb 11.
15. Carod-Artal FJ, Delgado Villora R. Thyrotoxic periodic paralysis. A report of 2 cases. *Rev Neurol.* 1999;29(6):510-2.
16. Antonello IC, Antonello VS, De Los Santos CA, De Almeida N, D'Avila DO. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: a life-threatening syndrome. *Eur J Emerg Med.* 2009;16(1):43-4.
17. Berwaerts J, Verhelst J, Vandenbroucke M, Abs R, Martin JJ, Mahler C. Thyrotoxic periodic paralysis, an unusual cause of hypokalemic periodic paralysis. *Acta Neurol Belg.* 1996;96(4):301-6.
18. Erem C. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in a Turkish male with graves' disease: a rare case report and review of the literature. *Endocrine.* 2005 Jun;27(1):63-5.
19. Pothiwala P, Levine SN. Analytic review: Thyrotoxic periodic paralysis: a review. *J Intensive Care Med.* 2010;25(2):71-7. Epub 2010 Jan 19.
20. Hagel S, Elznerova T, Dietrich W, Schrauzer T, John S. Chest pain and paralysis after pulse prednisolone therapy an unusual case presentation of thyrotoxic periodic paralysis: a case report. *Cases J* 2009;2:7501.
21. Fuertes Zamorano N, Foncillas CM, Novoa MP, Andrada AS, Cobos RG, Pérez JA. Thyrotoxic periodic paralysis as a form of presentation of primary autoimmune hyperthyroidism: utility of non-selective beta blockers. *Endocrinol Nutr.* 2009;56(6):348-51.
22. Atallah P, Dib ER, Khoury M. Thyrotoxic periodic paralysis. A case report. *J Med Liban.* 2007;55(3):167-9.
23. Fontaine B. Periodic paralysis. *Adv Genet.* 2008;63:3-23.

Correspondencia a:

Dr. Juan Manuel Calipuy Gálvez jmcg100es@gmail.com

Fecha de recepción: 17-06-10.

Fecha de aceptación: 15-07-10.