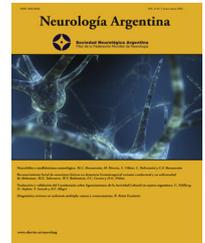




Sociedad Neurológica Argentina  
Filial de la Federación Mundial  
de Neurología

# Neurología Argentina

[www.elsevier.es/neurolarg](http://www.elsevier.es/neurolarg)



## Caso clínico

# Parálisis periódica tirotóxica, una serie de casos



José Luis Bustos Sánchez<sup>a,b,c</sup>, Luisa Ivonne Guerra Guerra<sup>a,b</sup>,  
Iván Andrés Penagos Martínez<sup>b</sup>, Jeisson Steven Núñez Mesa<sup>d</sup>  
y Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez<sup>a,b,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia

<sup>b</sup> Programa de Medicina, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

<sup>c</sup> Programa de Medicina, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Tunja, Colombia

<sup>d</sup> Programa de Medicina, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (UDCA), Bogotá, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 20 de mayo de 2022

Aceptado el 8 de abril de 2024

On-line el 10 de mayo de 2024

Palabras clave:

Tirotoxicosis

Parálisis

Hipopotasemia

Arreflexia

Hipertiroidismo

Debilidad muscular aguda

### RESUMEN

**Introducción:** La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una complicación poco común, pero peligrosa que se observa en pacientes tirotóxicos, en quienes se produce una presentación clínica de compromiso muscular común en canalopatías.

**Objetivo:** El objetivo del estudio fue presentar 2 casos clínicos de pacientes con PPT.

**Casos clínicos:** **Caso 1:** Paciente masculino de 31 años, con cuadro progresivo de 4 días de evolución de astenia, calambres, disminución de la fuerza muscular en las 4 extremidades con mayor compromiso de extremidades inferiores, marcha más lenta de lo habitual y temblor postural distal en las 4 extremidades, no desencadenado por actividad física ni situación estresante. **Caso 2:** Paciente masculino de 25 años, con cuadro progresivo de 3 días de evolución, de debilidad en las 4 extremidades de mayor predominio en extremidades inferiores asociada a mialgias en muslos y pantorrillas, no desencadenado por actividad física ni situación estresante.

**Conclusión:** En los casos presentados los pacientes reportaron en los paraclínicos hipopotasemia e hipertiroidismo no controlado, por lo cual se decidió realizar manejo con reemplazo de K<sup>+</sup> para prevenir la hiperpotasemia de rebote y bloqueadores β, con lo que se obtuvo una adecuada evolución, y se concluyó que cursaba con PPT. Esta entidad patológica debe sospecharse en pacientes con tirotoxicosis, hipopotasemia y debilidad muscular simétrica proximal súbita de las extremidades inferiores.

© 2024 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lejovaro@gmail.com](mailto:lejovaro@gmail.com) (L.J. Vargas Rodríguez).

<https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2024.04.003>

1853-0028/© 2024 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Thyrotoxic periodic paralysis, a series of cases

### ABSTRACT

#### Keywords:

Thyrotoxicosis  
Paralysis  
Hypokalemia  
Areflexia  
Hyperthyroidism  
Acute muscle weakness

**Background:** Thyrotoxic periodic paralysis (TPP) is a rare but dangerous complication observed in thyrotoxic patients, where a clinical presentation of muscle compromise common in channelopathies occurs.

**Objective:** The objective of the study was to present 2 clinical cases of patients who presented PPT.

**Clinical cases:** **Case 1:** A 31-year-old male patient, with a progressive picture of asthenia, cramps, decreased muscle strength in the 4 extremities with greater involvement of the lower extremities, gait slower than usual, and tremor over the course of 4 days distal postural position in all 4 extremities, not triggered by any physical activity or stressful situation. **Case 2:** A 25-year-old male patient, with a 3-day progression of weakness in the 4 extremities, with a greater predominance in the lower extremities associated with myalgia in the thighs and calves, not triggered by any physical activity or stressful situation.

**Conclusion:** In the cases presented, the patients reported hypokalemia and uncontrolled hyperthyroidism in the paraclinical tests, so it was decided to perform management with K<sup>+</sup> replacement to prevent rebound hyperkalemia and  $\beta$  blockers, with which an adequate evolution was obtained, concluding that it presented with PPT. This pathological entity should be suspected in patients with thyrotoxicosis, hypokalemia, and sudden proximal symmetric muscle weakness of the lower extremities.

© 2024 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una complicación poco común, pero peligrosa, que se observa en pacientes tirotóxicos (con hipertiroidismo no controlado), en quienes se produce una presentación clínica de compromiso muscular común en canalopatías. Esto suele darse porque los niveles altos de estas hormonas pueden causar alteración en la concentración de iones en los músculos, especialmente de potasio (K<sup>+</sup>)<sup>1,2</sup>.

La tríada característica de esta enfermedad está dada por tirotoxicosis, hipopotasemia y debilidad muscular proximal simétrica de inicio súbito en las extremidades inferiores, que suele acompañarse de hiporreflexia o arreflexia<sup>3</sup>, y que puede llegar a generar mayor afectación, dada por tetraparesia, paraplejía o incluso, tetraplejía, con un compromiso que suele darse de manera ascendente y, conforme va progresando puede presentar alteración de la musculatura respiratoria con la inminente muerte del paciente<sup>4</sup>.

Los pacientes deben estar predispuestos, puesto que la enfermedad es de carácter hereditario con un patrón autosómico dominante, sin embargo, para desencadenar los síntomas estos se ven precipitados por la aparición del hipertiroidismo<sup>5</sup>. En algunos casos se ve relacionada con otras causas, como el ejercicio intenso, ingesta de alcohol, traumatismos, infecciones, estrés, uso de medicamentos como insulina y diuréticos, ayuno o comidas ricas en hidratos de carbono<sup>3,6</sup>.

Se desconoce su fisiopatogenia, pero una de las teorías más prevalentes la explica por un aumento en la actividad de la bomba sodio potasio ATPasa (Na-K ATPasa) y mutaciones en

los genes que codifican los canales de potasio de rectificación interna (Kir) en el músculo esquelético<sup>7</sup>. Por esta razón, después de la reducción del potasio extracelular, la membrana del sarcolema se despolariza, en lugar de hiperpolarizarse. Este efecto paradójico conduce a la inactivación de los canales de sodio del sarcolema, lo que provoca la parálisis patognomónica de los músculos esqueléticos<sup>8</sup>.

A pesar de que la incidencia de hipertiroidismo es mayor en mujeres, la PPT es más común en hombres<sup>2,9</sup>, con edades entre los 20 a 40 años<sup>10</sup> y suele afectar al 10% de la población del sudeste de Asia y en menor proporción a la occidental (0,1-0,2%)<sup>11</sup>. Es una urgencia médica subdiagnosticada por la baja sospecha clínica, prevalencia e incidencia en el hemisferio occidental, incluido Sudamérica<sup>12</sup>. Por lo tanto, el objetivo del siguiente manuscrito es presentar 2 casos de pacientes con PPT.

## Presentación de casos clínicos

### Caso 1

Se presenta el caso de un paciente masculino de 31 años, procedente de Floresta (Colombia), que consultó al servicio de urgencias por cuadro progresivo de 4 días de evolución consistente en astenia, calambres, disminución de la fuerza muscular en las 4 extremidades con mayor compromiso de extremidades inferiores, dificultad para la marcha y temblor postural distal en las 4 extremidades. Entre los antecedentes refería que había presentado el mismo cuadro 6 meses antes, cuando fue valorado en otra institución, en aquella ocasión presentaba K<sup>+</sup> extrahospitalario por debajo de lo normal (2,4 mEq/L).

Al examen físico presentaba signos vitales de frecuencia cardíaca 78 lpm, presión arterial 105/65 mmHg, frecuencia respiratoria 12 rpm, saturación de oxígeno del 92%, alerta, con bocio, fuerza muscular 4/5 en las 4 extremidades, reflejo plantar flexor presente, reflejos osteotendinosos normales y sin disautonomías.

Al ingreso se le realizaron paraclínicos, que mostraban una hipopotasemia de 3,1 mEq/L, hormona estimulante de la tiroides en niveles indetectables, triyodotironina total de 2,67 g/ml (0,8-1,7 ng/ml), tiroxina libre 3,80 ng/dl (0,93-1,71 ng/dl) y ecografía de tiroides que mostraba tiroiditis difusa inespecífica.

Ante estos hallazgos se decidió iniciar manejo con gluconato de potasio (10 ml cada 8 h) y metimazol (10 mg cada 12 h), con lo cual se normalizaron los paraclínicos y se revirtió el cuadro clínico del paciente a las 72 h, por lo que se decidió dar de alta.

## Caso 2

El otro caso fue el de un paciente masculino de 25 años, procedente de Aguazul (Colombia), quien consultó al servicio de urgencias por cuadro progresivo de 4 días de evolución, consistente en debilidad en las 4 extremidades de mayor predominio en extremidades inferiores asociado a mialgias en muslos y pantorrillas.

Entre los antecedentes, el paciente refirió que había presentado el mismo cuadro clínico en distintas ocasiones (3 episodios similares). El último se presentó 8 meses atrás, cuando fue valorado en primer nivel, le realizaron imagen por resonancia magnética de columna, electromiografía y estudio de neuroconducción, que se encontraron normales; le administraron corticoides, con mejoría de los síntomas en ese momento.

Al examen físico, presentaba frecuencia cardíaca 70 lpm, presión arterial 105/72 mmHg, frecuencia respiratoria 14 rpm, saturación de oxígeno del 94%, alerta, funciones mentales normales, fuerza muscular 5/5 en 4 extremidades, ROT ++/++++, plantar flexor, reflejos osteotendinosos normales, sin disautonomías.

Los paraclínicos de ingreso reportaron  $K^+$  de 1,9 mEq/L (3,5-5 mEq/L), hormona estimulante de la tiroides 0,06 mUI/L (0,5-4,5 mU/L), triyodotironina total 10,7 ng/ml (0,8-1,7 ng/ml), tiroxina libre 5,67 ng/dl (0,93-1,71 ng/dl) y ecografía de tiroides que mostraba aumento del tamaño tiroideo de aspecto micronodular. Ante estos hallazgos se decidió iniciar manejo con gluconato de potasio para reposición lenta, propranolol (40 mg cada 8 h) y metimazol (10 mg cada 12 h), con lo cual se normalizaron los paraclínicos y se revirtió el cuadro clínico del paciente una semana después, por lo que se decidió dar de alta.

## Discusión

Esta es una urgencia médica poco común, la cual debe sospecharse en todo paciente con parálisis flácida proximal de inicio agudo con tirotoxicosis acompañada de hipopotasemia<sup>13</sup>, al igual que los casos que se presentan, en los que se tuvo esta triada clásica, junto con la integridad del sistema sensitivo,

de los esfínteres anal y vesical. Todo lo anterior aunado a la mejoría de la debilidad una vez iniciado el tratamiento.

Se debe tener presente que el grado de gravedad de la debilidad en la extremidades se correlaciona con el nivel de potasio sérico<sup>12,14-16</sup>. Este dato es interesante, puesto que los pacientes mostraban hipopotasemia moderada y grave (3,1 y 1,9 mg/dl, respectivamente); el último paciente tardó más en presentar mejoría del cuadro clínico.

Generalmente, los músculos respiratorios no se ven afectados, pero si se da el caso puede llevar al paciente a requerir soporte ventilatorio. En una serie, se notó taquicardia, así como casos de arritmias graves, incluso mortales (paro sinusal, bloqueo auriculoventricular de segundo grado, fibrilación ventricular y taquicardia ventricular)<sup>5</sup>. Es típica la disminución del tono muscular con hiporreflexia o arreflexia, que puede llegar a paroplejía, aunque pueden observarse reflejos normales o hiperactivos. La frecuencia y duración de los ataques es variable<sup>17</sup>. En los casos expuestos no se presentaron complicaciones respiratorias ni cardiovasculares. Sin embargo, ambos se caracterizaron por debilidad en las 4 extremidades de mayor predominio en extremidades inferiores, asociada a mialgias.

Ocurre, por lo general, después de la segunda década de la vida, entre los 20 y los 39 años en aproximadamente el 80% de los pacientes<sup>18</sup>. A menudo la PPT no se reconoce en el primer ataque debido a una prevalencia muy baja entre la población caucásica y porque suele asociarse con síntomas leves de hipertiroidismo. Como ya se mencionó, es más común entre la población asiática. En países occidentales es difícil encontrar estudios extensos sobre su incidencia<sup>17</sup>. Conforme a ello, estos casos clínicos expuestos cumplen la regla de que se presenta más en hombres y se suman a la cifra nacional de una enfermedad subdiagnosticada de baja sospecha clínica y gran rareza en Sudamérica.

En la electromiografía se puede observar un patrón miopático y es evidente en la enfermedad activa durante la parálisis, para la que ofrece rédito diagnóstico, mientras que en la remisión se puede encontrar una electromiografía normal<sup>17</sup>.

Puesto que esta es una enfermedad rara y con tan baja incidencia, se deben considerar otros posibles diagnósticos, como parálisis periódica familiar, miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré, miopatías infecciosas e inflamatorias, mielitis transversa, compresión de la médula espinal y otras anomalías electrolíticas<sup>19</sup>. Puede resultar en malos diagnósticos, que quizá atrasen el tratamiento oportuno; por ello, se debe reconocer el cuadro, que generalmente consiste en episodios de parálisis flácida simétrica proximal y afecta con mayor intensidad a las extremidades inferiores, con conservación de la consciencia.

Los principales pilares del tratamiento están en el control del hipertiroidismo con medicamentos antitiroideos (tiamidas), tratamiento quirúrgico (tiroidectomía) o terapia con yodo radiactivo. Para minimizar la frecuencia y la gravedad de un ataque agudo se pueden usar bloqueadores  $\beta$ , como el propranolol. El aumento de la ingesta de  $K^+$ , los bloqueadores  $\beta$ , la diclorfenamida y los diuréticos ahorradores de  $K^+$ , como la espironolactona, pueden ser modos efectivos de tratamiento para la profilaxis, así como durante los ataques<sup>20,21</sup>. En los casos expuestos, solo se usaron bloqueadores  $\beta$ ,  $K^+$  intra-

venoso y antitiroideos, que resolvieron satisfactoriamente el cuadro.

## Conclusión

Se debe considerar la PPT en pacientes con debilidad muscular, en particular, en hombres de mediana edad que presentan debilidad aguda o parálisis e hipopotasemia. Las pruebas de función tiroidea deben completarse, incluso cuando los síntomas y signos evidentes de tirotoxicosis estén ausentes. El manejo incluye medidas de reanimación apropiadas con dosis moderadas de reemplazo de K<sup>+</sup> para prevenir la hiperpotasemia de rebote y bloqueadores β para los síntomas intratables. Los ataques recurrentes pueden mitigarse evitando los desencadenantes ya mencionados y restaurando un estado eutiroideo.

## Financiación

Propia de los autores.

## Conflicto de intereses

Los autores refieren que no presentan conflictos de interés.

## BIBLIOGRAFÍA

- Fialho D, Griggs RC, Matthews E. Periodic paralysis. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2018 Jan 1;148:505–20, <http://dx.doi.org/10.1016/b978-0-444-64076-5.00032-6>.
- Iqbal QZ, Niazi M, Zia Z, Sattar SBA. A literature review on thyrotoxic periodic paralysis. *Cureus* [Internet]. 2020;12 [consultado el 4 de abril de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33005526/>.
- Patel M, Ladak K. Thyrotoxic periodic paralysis: A case report and literature review. *Clin Med Res* [Internet]. 2021;19:148–51 [consultado el 4 de abril de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34531272/>.
- Siddamreddy S, Dandu VH. Thyrotoxic Periodic Paralysis. StatPearls Publishing; 2023 2022 Jul 25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560670/>.
- Basnet A, Goyal N, Tiwari K, Kansakar S, Gautam S. A case of thyrotoxic periodic paralysis: "I can't move!". *Cureus* [Internet]. 2023, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.34301>.
- Lin S-H, Huang C-L. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2012;23:985–8 [consultado el 4 de abril de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22460532/>.
- Matthews E, Labrum R, Sweeney MG, Sud R, Haworth A, Chinnery PF, et al. Voltage sensor charge loss accounts for most cases of hypokalemic periodic paralysis. *Neurology* [Internet]. 2009;72:1544–7, <http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000342387.65477.46>.
- Puwanant A, Ruff RL. INa and IKir are reduced in Type 1 hypokalemic and thyrotoxic periodic paralysis. *Muscle Nerve* [Internet]. 2010;42:315–27 [consultado el 4 de abril de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20589886/>.
- Chaudhry MA, Wayangankar S. Thyrotoxic periodic paralysis: A concise review of the literature. *Curr Rheumatol Rev* [Internet]. 2016;12:190–4, <http://dx.doi.org/10.2174/1573397112666160404124822>.
- Puspamanian VA, Firdha AA, Azizah N, Hidayati HB. Neurological manifestations of hypokalemia: A case report. *Anaesth Pain Intensive Care* [Internet]. 2024;28:187–90, <http://dx.doi.org/10.35975/apic.v28i1.2387>.
- Raja Rayan DL, Hanna MG. Skeletal muscle channelopathies: Nondystrophic myotonias and periodic paralysis. *Curr Opin Neurol* [Internet]. 2010;23:466–76 [consultado el 4 de abril de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20634695/>.
- Orjuela Quiroga JE, Celly Abarca L, Gómez Pérez BH, Ocampo Posada M, Garcés Villabón L. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. *Rev Repert Med Cir* [Internet]. 2022;31:283–7, <http://dx.doi.org/10.31260/repertmedcir.01217372.1158>.
- Fralick M, Sarma S. Thyrotoxic periodic paralysis. *N Engl J Med* [Internet]. 2021;384:e71, <http://dx.doi.org/10.1056/nejmicm2030770>.
- Kumar Y, Verma V, Kotwal N, Upreti V, Hari Kumar KVS, Singh Y, et al. Thyrotoxic periodic paralysis: A retrospective, observational study from India. *Indian J Med Res* [Internet]. 2020;151:42 [consultado el 4 de abril de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32134013/>.
- Li J, Yang X, Zhao Y. Thyrotoxic periodic paralysis in the Chinese population: Clinical features in 45 cases. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* [Internet]. 2009;118:22–6, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0028-1112150>.
- Kelley DE. Thyrotoxic periodic paralysis: Report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med* [Internet]. 1989;149:2597, <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.1989.00390110139031>.
- Haider M, Az KC, Munir A. Thyrotoxic periodic paralysis. *J Ayub Med Coll Abbottabad* [Internet]. 2019;31 [consultado el 4 de abril de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31933322/>.
- Rhee EP, Scott JA, Dighe AS. Case 4-2012: A 37-year-old man with muscle pain, weakness, and weight loss. *N Engl J Med* [Internet]. 2012;366:553–60, <http://dx.doi.org/10.1056/nejmcp1110051>.
- Moreno-Rozo NK, Rosero-Arellano CH, García-Castaño S. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: reporte de caso y revisión del tema. *Med Lab* [Internet]. 2020;24:245–54, <http://dx.doi.org/10.36384/01232576.301>.
- Tachamo N, Lohani S, Nazir S, Juliano N. Paralysis that easily reverses: A case of thyrotoxic periodic paralysis. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2017, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2016-218951>, bcr2016218951.
- Rivas AM, Thavaraputta S, Orellana-Barrios MA, Payne JD, Sotello D, Vinan-Vega M, et al. Thyrotoxic periodic paralysis and complicated thyrotoxicosis, two presentations of hyperthyroidism with notable differences in their clinical manifestations: An experience from a tertiary care hospital in the United States. *Endocr Pract* [Internet]. 2020;26:699–706, <http://dx.doi.org/10.4158/ep-2019-0454>.