Semergen. 2013;39(8):e68–e70

Medicina de Familia
SEMERGEN
www.elsevier.es/semergen

SITUACIÓN CLÍNICA

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: a propósito de un caso

J. Villar Jiménez, A.E. Ruiz Serrato*, C. Bautista Galán y M.Á. Guerrero León

Servicio de Medicina Interna, Hospital de Antequera, Málaga, España

Recibido el 24 de julio de 2012; aceptado el 25 de agosto de 2012
Disponible en Internet el 2 de noviembre de 2012

PALABRAS CLAVE
Parálisis;
Periódica;
Hipopotasémica;
Tirotoxicosis

Resumen La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPT) es una rara complicación de la tirotoxicosis caracterizada por la aparición de episodios de debilidad muscular asociados a hipopotasemia en pacientes con hipertiroidismo, más frecuentemente con enfermedad de Graves-Basedow. El tratamiento con antitiroideos y suplementos de potasio revierte la sintomatología de debilidad muscular y evita la reaparición de estos síntomas.
© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Paralysis;
Periodic;
Hypokalemic;
Thyrotoxicosis

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. A case report

Abstract Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis is an uncommon complication of thyrotoxicosis, characterized by attacks of generalized muscular weakness associated with hypokalemia in patients with hyperthyroidism, most frequently with Graves-Basedow disease. Treatment with antithyroid drugs and potassium supplements reversed the symptoms and the episodes of acute muscular weakness did not reappear.
© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPT) es un raro trastorno de muy baja prevalencia, especialmente en Occidente, caracterizado por la aparición de debilidad muscular y episodios de parálisis flácida desencadenados por hipopotasemia en el contexto de una hiperfunción tiroidea. Presentamos el caso de un paciente afectado de una PPT con un diagnóstico reciente de enfermedad de Graves-Basedow.

Descripción del caso

Varón de 24 años, fumador de un paquete de cigarrillos al día y sin otros antecedentes personales ni familiares de interés. Consultó por un cuadro de mialgias intensas de predominio nocturno, aparición de adenopatías cervicales e inguinales dolorosas, pérdida ponderal de 8 kg, nerviosismo

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ito.ruizserrato@gmail.com
(A.E. Ruiz Serrato).

1138-3593/$ - see front matter © 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.08.005

e insomnio de 3 meses de evolución. En la exploración física destacaba un bocio difuso no doloroso grado I, adenopatías submandibulares y cervicales posteriores dolorosas al tacto, de consistencia elástica y no adherida a planos profundos y taquicardia de 120 lat./min sin soplos, y en la exploración neurológica se observaba una disminución simétrica de la fuerza de predominio en la musculatura proximal y temblor fino distal. Las hormonas tiroideas mostraban una TSH 0,0 mU/l, T4-l 58,4 μg/l, T3-L 22,6 μg/l, anticuerpos antimicrosomales 1/6.400 U/l y TSI 17 U/l. La ecografía y la gammagrafía tiroidea eran compatibles con el diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow, por lo que se inició tratamiento con carbimazol y propranolol.

Cinco días después del inicio del tratamiento, tras una cena rica en hidratos de carbono, es ingresado por un cuadro de pérdida brusca de fuerza en las extremidades, que progresó hasta la tetraparesia, con nivel de conciencia conservado. Los días previos había presentado de nuevo mialgias. La exploración física general era similar a la previa excepto por una frecuencia cardíaca de 90 lat./min y en la exploración neurológica la fuerza presentaba un balance muscular marcadamente disminuido con incapacidad para elevar miembros contra la gravedad con reflejos osteotendinosos abolidos y reflejos cutaneoplantares flexores. Los pares craneales, la sensibilidad y el lenguaje eran normales. Los estudios complementarios mostraban un hemograma normal, potasio de 2 mEq/l con sodio normal y una CK de 1.009 U/l. El resto de la analítica general, la radiografía de tórax y el electrocardiograma fueron normales.

El paciente fue tratado con cloruro potásico por vía intravenosa, hasta corregir la hipopotasemia con recuperación clínica inmediata y buena evolución posterior tras control y mantenimiento de la función tiroidea.

Discusión

La PPT está englobada dentro del grupo de las parálisis periódicas hipopotasémicas (PPH) de carácter familiar, pero a diferencia de estas últimas es una enfermedad adquirida, esporádica, asociada siempre al hipertiroidismo, resolviéndose la sintomatología cuando se controla la función tiroidea y reapareciendo con el estado hipertiroideo[1–4]. La fisiopatología de la PPT no está clara[1]. Se han descrito cambios en la distribución del potasio por activación de la bomba Na/K ATPasa con influencia del estado β-adrenérgico que arrastra potasio al interior de la célula[5]. Sí parece estar claro que es condición sine qua non el aumento de hormonas tiroideas como demuestra el hecho de que la sintomatología se resuelve completamente cuando se vuelve al estado eutiroideo.

Suele afectar a hombres (es excepcional en la mujer) en una proporción 20:1, siendo muy prevalente en pacientes orientales, ya que de un 2 a un 13% de los pacientes asiáticos hipertiroideos presentan PPT[1,5,6]. Los casos en pacientes no asiáticos son excepcionales[1]. La edad de presentación, a diferencia de la PPH, suele estar entre la tercera y cuarta décadas de la vida, entre los 22 y los 50 años, como corresponde a la mayor incidencia de hipertiroidismo[5,6]. De hecho entre las PPH que se producen en estas edades es obligatorio descartar el hipertiroidismo por las diferentes implicaciones pronósticas y terapéuticas que existen entre las diferentes enfermedades[4]. La forma de hipertiroidismo más frecuentemente involucrada es la enfermedad de Graves-Basedow, aunque se han descrito asociados a tiroiditis subaguda silente, hipertiroidismo iatrógeno, adenoma tóxico, bocio multinodular y Tshoma[5–7].

Las manifestaciones clínicas consisten en episodios agudos de parálisis flácida simétrica de predominio proximal que afecta más frecuente y severamente a los miembros inferiores, pudiendo progresar incluso a la paraplejia o tetraplejia[1,4,6]. Característicamente el nivel de conciencia se mantiene intacto, siendo muy infrecuente la afectación de la musculatura facial, deglutoria, fonatoria, extraocular o respiratoria[4,7]. Durante el episodio agudo se observa una parálisis flácida simétrica de predominio proximal con reflejos osteotendinosos disminuidos o abolidos e hiperreflexia tras la resolución de los síntomas[5,7]. La predisposición arritmogénica y, por tanto, el riesgo de muerte es mayor que en la PPH debido a las graves hipopotasemias asociadas[5,8]. La recuperación suele ser completa en 3-4 h y en orden inverso a la presentación de los síntomas, aunque puede demorarse entre 36 y 72 h en la medida en que se corrige la potasemia[5,7]. La sintomatología se suele presentar por la noche y en verano por la mayor pérdida de potasio a través de la sudoración[2,5–7]. Pueden existir pródromos de 1 a 3 días previos a la parálisis consistentes en mialgias, rigidez y calambres en los muslos[1,5]. Además pueden aparecer síntomas asociados de hipertiroidismo como palpitaciones, pérdida de peso e intolerancia al calor, aunque en un 55% de los casos es de carácter silente[3]. Las manifestaciones clínicas hipertiroideas suelen preceder entre 8 y 24 semanas al episodio de parálisis muscular[1].

No existe un desencadenante claro conocido de las crisis. Se han descrito algunos como ingestión de grandes cantidades de hidratos de carbono, descanso tras un esfuerzo físico, sueño prolongado, estrés emocional, aumento exógeno o endógeno de insulina, estimulación β-adrenérgica y cuadros de diarrea, vómitos, sudoración excesiva o hiperaldosteronismo[1,5,9].

Las manifestaciones electrolíticas presentes en el 100% de los casos son la hipopotasemia e hipomagnesemia, con presencia de hipofosfatemia en un 80% de ellos[1]. El electrocardiograma muestra signos de hipopotasemia (ondas U, aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST y prolongación del QT), así como de hipertiroidismo (taquicardia sinusal, aumento del voltaje, bloqueo AV de primer grado). El tratamiento de la PPT se realiza con potasio intravenoso, no recomendándose más de 90 miliequivalentes al día, por riesgo de hiperpotasemia y el consiguiente riesgo vital[1,3]. Se han descrito casos tratados con propranolol intravenoso en la forma aguda, mantenido tras la resolución de la crisis aguda para prevenir nuevos episodios[1,10]. El potasio por vía oral no está claro que prevenga nuevos episodios[1].

En resumen, la PPT es una rara enfermedad, relativamente frecuente en pacientes asiáticos, pero infrecuente en nuestro medio. El riesgo vital de los pacientes queda relacionado con los trastornos potasémicos, transformándolo en una urgencia, con necesidad de reposición hasta la normalización a niveles seguros de potasio. Creemos interesante tener en cuenta dicha enfermedad, pues la patología hipertiroidea tiene una gran prevalencia en atención primaria, y ante la presentación de debilidad muscular en estos pacientes, una sospecha clínica precoz es capital para favorecer

una satisfactoria resolución del cuadro sin poner en riesgo la integridad del paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Avakian Manoukian M, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. Arch Intern Med. 1999;159:601–6.
2. García García I, Ciudad Bautista J, Moreno Ruiz I, Martín González T, Cañizo Gómez FJ, de Diego Gómez JM. Parálisis periódica tirotóxica en un varón español. Rev Clin Esp. 1995;195:302–3.
3. Yu-Juei H, Yuh-Feng L, Tom C, Jun-Ting L, Shi-Wen K, Shih-Hua L. Electrocardiographic manifestations in patients with thyrotoxic periodic paralysis. Am J Med Sci. 2003;326:128–32.
4. Ptacek L. The familial periodic paralyses and nondystrophic myotonias. Am J Med. 1998;104:58–70.
5. Heather Tassone AM, Henderson SO. The pitfalls of potassium replacement in the thyrotoxic periodic paralysis. A case report and review of literature. J Emerg Med. 2004;26:157–61.
6. Pirano Neuenschwander P, Pumarino Carte H, Bidegain González F. Parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica: 18 casos por diferentes formas de tirotoxicosis. Rev Clin Esp. 1995;195:294–7.
7. Karantzias J, Giovannoni A, Lago C, Diab M, Bagilet D. Paraparesia hipopotasémica por hipertiroidismo iatrógeno. Rev Clin Esp. 1995;195:90–1.
8. Venkat RRK, Ben J, Roy B. Thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of the literature. J Emerg Med. 1999;17:43–5.
9. Bond EF. Channelopathies: Potassium-related periodic paralyses and similar disorders. AACN Clin Issue. 2000;11:261–70.
10. Shayne P, Hart A. Thyrotoxic periodic paralysis terminated with intravenous propranolol. Ann Emerg Med. 1994;24:736–40.