

Parálisis periódica tirotóxica: un desafío diagnóstico y terapéutico

Guido Ignacio Jelves-Muñoz  y Jordan Benevento-Leyton 

Servicio de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios, Curicó, Región del Maule, Chile

Recibido: 05/04/2023

Aceptado: 05/08/2023

En línea: 31/08/2023

Citar como: Jelves-Muñoz GI, Benevento-Leyton J. Parálisis periódica tirotóxica: un desafío diagnóstico y terapéutico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (agosto); 8(2): 108-110. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n2a15>.

Cite this as: Jelves-Muñoz GI, Benevento-Leyton J. *Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic and therapeutic challenge*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (August); 8(2): 108-110. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n2a15>.

Autor para correspondencia: Guido Ignacio Jelves-Muñoz. gigojelves@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Crisis tiroidea
- ▷ Tirotoxicosis
- ▷ Parálisis
- ▷ Debilidad muscular
- ▷ Hipocalcemia

Keywords

- ▷ *Thyroid crisis*
- ▷ *Thyrotoxicosis*
- ▷ *Paralysis*
- ▷ *Muscle Weakness*
- ▷ *Hypokalemia*

Resumen

La parálisis periódica tirotóxica es una condición rara, frecuentemente subdiagnosticada y potencialmente mortal si no es reconocida y manejada adecuadamente. Se caracteriza por la debilidad muscular aguda reversible y recurrente, en estrecha relación con un desequilibrio de los niveles de potasio sérico en contexto de hipertiroidismo. Presentamos el caso de un hombre de 30 años que consultó en nuestro hospital por debilidad muscular progresiva. El estudio subsecuente reveló la asociación con hipopotasemia severa y tiroiditis aguda.

Abstract

Thyrotoxic periodic paralysis is a rare condition, frequently underdiagnosed and potentially deadly if it is not recognized and managed adequately. It is characterized by acute muscular reversible and recurrent weakness, and it is strongly related to a potassium serum levels imbalance in the context of hyperthyroidism. We discuss the case of a 30-year-old man who attended our hospital presenting progressive muscular weakness. The consecutive studies revealed its association to severe hypokalemia and acute thyroiditis.

Puntos destacados

- ▷ La parálisis periódica tirotóxica se presenta como parálisis flácida aguda en contexto de hipocalcemia asociada a hipertiroidismo.
- ▷ Su sospecha y reconocimiento temprano mediante clínica y laboratorio puede guiar a un tratamiento temprano, evitando consecuencias potencialmente mortales.

Introducción

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una condición rara y potencialmente fatal. Forma parte de las parálisis periódicas en conjunto con la parálisis periódica hipercalcémica, parálisis periódica hipocalcémica y el síndrome de Andersen-Tawil --grupo de enfermedades caracterizadas por clínica de parálisis muscular intermitente asociada a grados variables de trastornos del potasio⁽¹⁾--. La PPT se caracteriza principalmente por una parálisis muscular indolora asociada a distintos grados de hipocalcemia de origen distributivo, en contexto de un estado de hipertiroidismo (principalmente enfermedad de Graves), con resolución completa de la sintomatología tras normalizar los niveles séricos de potasio. Es 10-20 veces más frecuente en etnias de origen asiático respecto a otras poblaciones y se describe una mayor incidencia en hombres, clásicamente entre los 20-40 años. El ataque de debilidad muscular ocurre habitualmente durante la noche o inmediatamente tras despertar en la mañana, precedido por consumo de alcohol, transgresión alimentaria alta en carbohidratos o ejercicio extenuante. Como

regla general afecta inicialmente a la musculatura proximal de extremidades inferiores, respetando musculatura bulbar y respiratoria⁽²⁾.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Presentamos el caso de un hombre de 30 años sin antecedentes mórbidos ni familiares relevantes, trabajador agrícola, que fue trasladado al servicio de urgencias de nuestro hospital por cuadro clínico de 1 semana de evolución posterior a esfuerzo físico, caracterizado por paresia progresiva comprometiendo inicialmente musculatura proximal de extremidades inferiores y posteriormente afectando la totalidad del cuerpo con predominio de extremidades inferiores de manera simétrica, dificultando la marcha, sin compromiso sensitivo ni dolor asociado.

Exploración física y pruebas complementarias

Ingresó en el servicio de urgencias en buenas condiciones generales, sin compromiso ventilatorio, con disminución de fuerza marcada en extremidades inferiores, reflejo osteotendinoso patelar ausente bilateral, y sin pérdida de control esfinteriano. Se solicitaron exámenes de laboratorio donde destacaba un valor de potasio plasmático 1,8 mEq/L. El resto de los exámenes iniciales fueron normales.

Tratamiento

Se inició corrección hidroelectrolítica vía endovenosa, con niveles control de potasio en 5,3 mEq/L tras 12 horas transcurridas, lo que clínicamente se manifestó en la resolución completa de la debilidad muscular del paciente. Durante su hospitalización mantuvo niveles de potasio plasmático normales y se pesquisó hipertiroidismo primario con TSH <0,005 uUI/mL (VN: 0,27-4,2), T4L 2,2 ng/dL (VN: 0,9-1,7), anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAB) (+) a títulos bajos 3,2 UI/mL (VN: <1,0).

Evolución

Fue dado de alta bajo tratamiento farmacológico con tiamazol y propranolol, con mala adherencia al tratamiento, razón por la cual consultó nuevamente 1 semana después con sintomatología consistente en debilidad muscular generalizada que inició tras comida copiosa alta en carbohidratos. Niveles plasmáticos de potasio 2,2mEq/L y exámenes tiroideos sin mayores cambios respecto a títulos previos.

Se descartó hipocalcemia por pérdidas renales con potasio urinario en 24 horas 13 mEq/L (VN: <15 mEq/L). Y una vez asegurado el correcto manejo farmacológico por parte del paciente, determinando el correcto nivel de potasio plasmático y el control metabólico tiroideo, se emitió el alta médica para continuar el manejo y seguimiento ambulatorio.

Diagnóstico

Parálisis muscular indolora asociada a una parálisis periódica tirotóxica.

Discusión

El diagnóstico diferencial del cuadro clínico expuesto es amplio. La sospecha de PPT se basó en la presentación clínica caracterizada por debilidad muscular indolora de distribución característica, con un desencadenante claro, asocia-

do al hallazgo de hipocalcemia severa e hipertiroidismo durante el estudio de laboratorio. El diagnóstico diferencial principal corresponde a la parálisis hipocalémica periódica familiar, enfermedad genética de canales iónicos voltaje dependientes de presentación clínica, desencadenantes y niveles de potasio sérico similares a la PPT, con la diferencia en que esta canalopatía no cursa con tirototoxicosis, se presenta en edades más tempranas y es común la presencia de antecedentes familiares^(1,2).

En la PPT, los estudios de laboratorio arrojaron niveles bajos de potasio sérico sin trastorno ácido-base asociado, con potasio urinario <15 mmol/día excluyendo pérdidas de potasio renales, asociado a TSH suprimida y niveles de T3/T4 altos. En la mayoría de los casos de PPT se realiza el diagnóstico de enfermedad de Graves, estando asociado o no a otros síntomas de hipertiroidismo⁽³⁾. Como alternativa a la medición de potasio urinario en 24 horas, la medición en orina de segundo chorro de la relación potasio/creatinina urinaria <2,5 mmol/mmol descarta pérdidas renales de potasio y sugiere parálisis periódica hipocalémica en el contexto adecuado⁽⁴⁾.

Es posible encontrar cambios electrocardiográficos propios de la hipocalcemia como el ensanchamiento del complejo QRS, prolongación del segmento QT, onda T aplanada y ondas U, así como manifestaciones propias del hipertiroidismo como taquicardia, prolongación del intervalo PR y aumento del voltaje del complejo QRS^(4,5). En la **figura 1** se dispone el diagnóstico diferencial simplificado de la hipocalcemia.

El mecanismo fisiopatológico por el cual ocurre la PPT requiere de la actividad exaltada de la bomba sodio potasio ATPasa (estimulada directamente por hormonas tiroideas, e indirectamente por catecolaminas, insulina o andrógenos) favoreciendo el ingreso de potasio al espacio intracelular, asociado a la función disminuida del canal Kir2.6 (función inhibida por hipocalcemia inicial, mutación u hormonas como adrenalina o insulina), reduciendo el egreso de potasio desde el espacio intracelular. Esto determina el arresto de potasio en el espacio intracelular, desencadenando la despolarización celular paradójica y la inactivación de canales de sodio con la consecuente parálisis del miocito⁽⁶⁾.

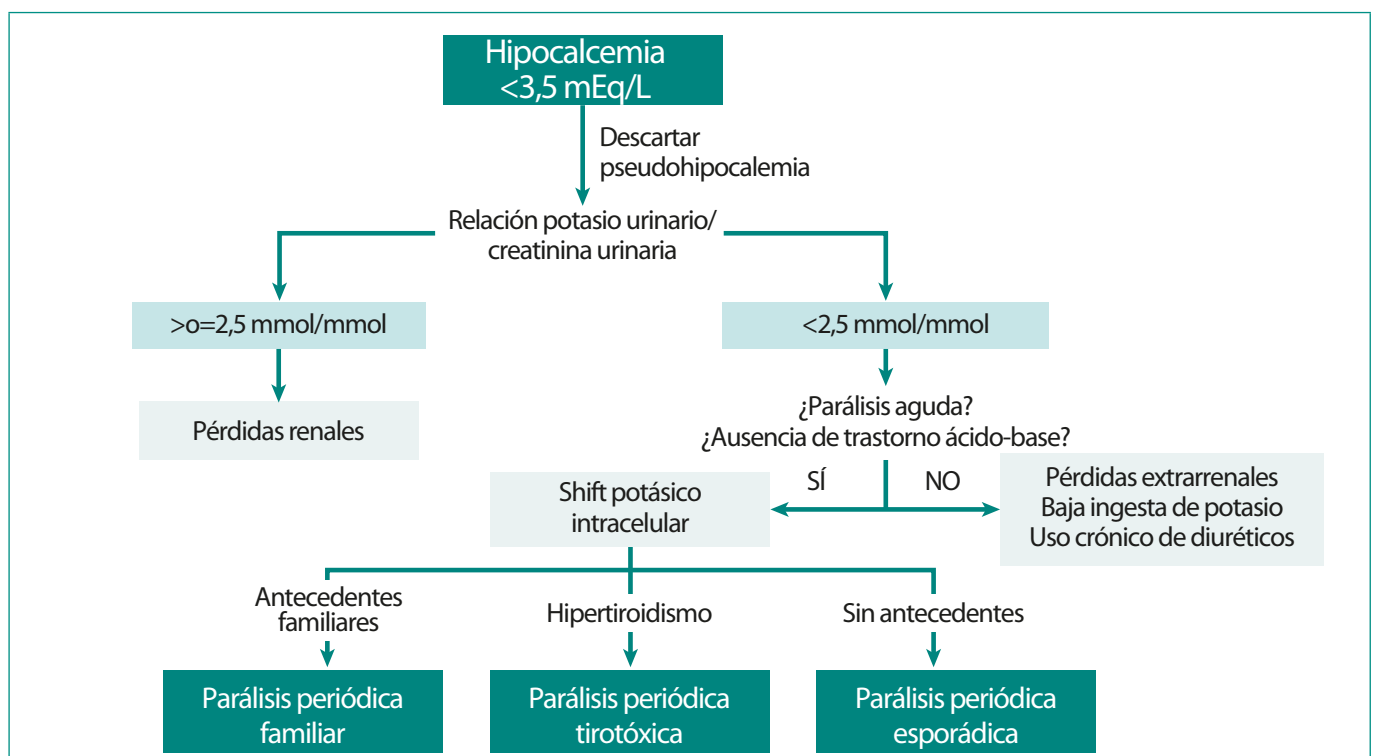


Figura 1. Proceso diagnóstico simplificado con énfasis en la parálisis periódica tirotóxica, adaptado de Lin S. et al. (2004)⁽⁴⁾.

El tratamiento de la parálisis periódica tirotóxica requiere de la normalización de los niveles séricos de potasio a corto plazo y lograr un estado eutiroides a largo plazo evitando nuevas crisis de parálisis hipocalémica. Ante la sospecha de este diagnóstico, se recomienda el uso temprano de β -bloqueo si la hemodinamia lo permite, de preferencia propranolol 3 mg/kg vía oral o 1 mg endovenoso cada 10 minutos hasta 3 veces. Su efecto antagonista β_2 disminuye el estímulo catecolaminérgico sobre la bomba sodio/potasio lo cual normaliza los niveles de potasio sérico rápidamente en un periodo de 2 horas, además de ser útil en la profilaxis de nuevos episodios mientras se logra un estado eutiroides.

El uso de potasio actualmente no está recomendado debido al riesgo de corrección en exceso de los niveles séricos de potasio como ocurrió en nuestro caso (corrección de 3,5 mEq/L de potasio en 12 horas), con potenciales complicaciones cardíacas. Se podría utilizar con precaución en un paciente con cambios electrocardiográficos severos debido a hipocalcemia, administrando un máximo de 90 mEq de potasio y monitorización seriada de niveles de potasio sérico⁽⁷⁾. Hay que manejar también el estado hipertiroideo a largo plazo para evitar así recidivas u otras complicaciones asociadas. En el caso de la enfermedad de Graves, se cuenta con medicamentos antitiroideos, radioterapia o tiroidectomía, siendo estas dos últimas modalidades de tratamiento las que logran evitar ataques de parálisis futuros con mayor efectividad⁽⁸⁾.

Conclusión

La parálisis periódica tirotóxica corresponde a una complicación poco usual del hipertiroidismo, que cursa con parálisis flácida aguda de predominio en musculatura proximal y posteriormente generaliza. Ocurre habitualmente en hombres entre los 20-40 años, y es resultado de un estado hipertiroideo asociado a hipocalcemia. Su reconocimiento temprano por parte del personal de salud es importante para iniciar un manejo adecuado, evitando así corregir en exceso la hipocalcemia y las consecuencias cardiovasculares potencialmente mortales que puede conllevar.

Financiación

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran carecer de conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fialho D, Griggs RC, Matthews E. Periodic paralysis. *Handb Clin Neurol*. 2018; 148: 505-520. doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64076-5.00032-6>. (último acceso ago. 2023).
2. Iqbal QZ, Niazi M, Zia Z, Sattar SBA. A literature review on thyrotoxic periodic paralysis. *Cureus*. 2020; 12(8): e10108. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.10108> (último acceso abr. 2023).
3. Salih M, van Kinschot CMJ, Peeters RP, de Herder WW, Duschek EJJ, van der Linden J, *et al*. Thyrotoxic periodic paralysis: an unusual presentation of hyperthyroidism. *Neth J Med*. 2017; 75(8): 315-320. Accesible en: <https://www.njmonline.nl/getpdf.php?id=1893>. (último acceso ago. 2023).
4. Lin S-H, Lin Y-F, Chen D-T, Chu P, Hsu C-W, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. *Archives of Internal Medicine*. 2004; 164(14): 1561-1566. doi: <https://doi.org/10.1001/archinte.164.14.1561>. (último acceso ago. 2023).
5. Hsu Y-J, Lin Y-F, Chau T, Liou J-T, Kuo S-W, Lin S-H. Electrocardiographic manifestations in patients with thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med Sci*. 2003; 326(3): 128-132. doi: <https://doi.org/10.1097/00000441-200309000-00004>. (último acceso ago. 2023).
6. Lin S-H, Huang C-L. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol*. 2012; 23(6): 985-988. doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2012010046>. (último acceso ago. 2023).
7. Correia M, Darocki M, Hirashima ET. Changing management guidelines in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *J Emerg Med*. 2018; 55(2): 252-256. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.04.063>. (último acceso ago. 2023).
8. Karndumri K, Thewjitcharoen Y, Chatchomchuan W, Porramatikul S, Krittiyawong S, Wanothayaroj E, *et al*. Impact of first-line treatment choice on long-term outcomes of hyperthyroid Graves' disease patients with thyrotoxic periodic paralysis. *J Clin Transl Endocrinol*. 2020; 21: 100235. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2020.100235>. (último acceso ago. 2023).