



Cirugía Española



www.elsevier.es/cirugia

P-059 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA HIPOPOTASÉMICA

Gancedo Quintana, Álvaro; Muñoz de Nova, José Luis; de la Hoz Rodríguez, Ángela; Blanco Terés, Lara; Lana Esteban, Cynthia; Correa Bonito, Alba; Campos Mena, Sandra; Martín-Pérez, Elena

Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

Resumen

Introducción: La parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica (PPHT) es una patología muy infrecuente, siendo su incidencia mayor en población originaria del área Asia-Pacífico, caracterizada por episodios de debilidad muscular no dolorosos, asociados a hipopotasemia en el contexto de una crisis tirotóxica. Se postula que es debida a alteraciones genéticas en el canal de potasio Kir 2.6 expresado en el músculo estriado, cuya transcripción es regulada por la hormona tiroidea. Dicha alteración condicionaría una mayor susceptibilidad al descenso del potasio tras una crisis tirotóxica.

Caso clínico: Paciente de 36 años de nacionalidad peruana sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por cuadro de pérdida brusca de fuerza en regiones proximales de miembros inferiores de carácter fluctuante y aumento de la base de sustentación para la deambulación. No asoció pérdida de sensibilidad fina, relajación de esfínteres ni otra focalidad neurológica. Había presentado un cuadro similar 15 días antes, pero de características más leves. Además refería pérdida de peso de unos 12 kg, astenia, episodios de disnea y dolor torácico asociados al esfuerzo, nerviosismo, temblor ocasional y diarrea. A la exploración destacaba taquicardia y una pérdida de fuerza 3/5 en miembros inferiores, con reflejo cutáneo plantar extensor en extremidad izquierda y marcha ligeramente atáxica. Las pruebas complementarias mostraron hipopotasemia (2,6 mEq/l) y ondas T negativas en V3 y V4 con intervalo QT alargado en el electrocardiograma. El paciente ingresa para completar estudio tras descartarse un cuadro ictal en las pruebas de imagen, así como la presencia de otras alteraciones morfológicas. Se solicitó un perfil tiroideo que mostró una T4L > 7,70 ng/dL (0,93-1,70) y TSH basal < 0,01 uU/mL (0,27-4,20), con unos anticuerpos anti receptor de TSH elevados (1,71 UI/L). Tras excluir otras causas, el paciente es diagnosticado de una PPHT secundaria a enfermedad de Graves. A pesar del tratamiento intensivo con suplementos de potasio, metimazol y propranolol, el cuadro es difícil de controlar, precisando un reingreso precoz tras el alta, por lo que se plantea una cirugía preferente. Se realizó una tiroidectomía total, extirpándose una glándula tiroidea de 19 gramos con cambios histológicos compatibles con enfermedad de Graves. En el postoperatorio inmediato presentó un cuadro clínicamente compatible con hipocalcemia sintomática si bien no se constató hipocalcemia analítica (calcio iónico 5 mg/dL y PTH a las 24 horas de 16 pg/mL). Tras 6 meses el paciente se encuentra con tratamiento sustitutivo correctamente controlado, sin nuevos cuadros de parálisis ni hipopotasemia.

Discusión: La PPHT es una patología potencialmente grave que debe sospecharse siempre ante la

presencia de cuadros de parálisis flácida aguda asociada a hipopotasemia y clínica compatible con tirotoxicosis. Debe estudiarse la función tiroidea y realizar un adecuado manejo médico. La cirugía constituye el tratamiento definitivo, y debe ser considerada en casos de crisis de difícil manejo médico.