



Nota clínica

Parálisis periódica tirotóxica, presentación inusual del hipertiroidismo

Luis Ángel Rodríguez Chávez^{a,*}, Bony Perla Campos Guillen^b, Franco Mariano Nazario Huaranga^a,
Melissa Ysabel Romero Díaz^a, Víctor Alexander Lozano Araujo^a y Christian Alberto Vargas Machuca Carranza^a

^a Universidad Privada Antenor Orrego, servicio de Medicina Interna del Hospital de Alta Complejidad "Virgen de la puerta", Trujillo, Perú

^b Universidad Privada Antenor Orrego, servicio de Gastroenterología del Hospital de Alta Complejidad "Virgen de la puerta", Trujillo, Perú



INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 9 de diciembre de 2022

Aceptado el 24 de enero de 2023

On-line el 28 February 2023

Palabras clave:

Parálisis tirotóxica

Parálisis

Hipertiroidismo

RESUMEN

El hipertiroidismo es una entidad frecuente en nuestro medio, sin embargo, una de sus manifestaciones poco usuales en estado de tirotoxicosis es la parálisis muscular. Presentamos el caso de un paciente varón que ingresó por parálisis muscular hipokalémica asociada a tirotoxicosis y revisamos los aspectos teóricos sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de esta entidad poco común en las salas de urgencias que incluso, puede ser confundida con otras causas de parálisis como el síndrome de Guillain-Barré.

© 2023 The Authors. Publicado por Elsevier Ltd. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Thyrotoxic periodic paralysis, unusual presentation of hyperthyroidism

ABSTRACT

Hyperthyroidism is a frequent entity in our environment, however, one of its unusual manifestations in a state of thyrotoxicosis is muscle paralysis. We present the case of a male patient who was admitted due to hypokalemic muscular paralysis associated with thyrotoxicosis and we review the theoretical aspects of the pathophysiology, diagnosis and treatment of this uncommon entity in emergency rooms, which can even be confused with other causes of paralysis such as Guillain-Barré syndrome.

© 2023 The Authors. Published by Elsevier Ltd. This is an open access article under the license CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Thyrotoxic paralysis

Paralysis

Hyperthyroidism

Introducción

La parálisis tirotóxica es una forma infrecuente de manifestación de hipertiroidismo, predominantemente se presenta en los varones como una parálisis flácida¹; en las salas de urgencia esta entidad puede ser confundida con otras causas de parálisis tales como la parálisis periódica familiar y el síndrome de Guillain-Barré; sobre todo porque es común encontrar que las otras manifestaciones de tirotoxicosis pueden no encontrarse como un florido cuadro¹.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 40 años de edad con antecedente de hipertiroidismo no filiado, en tratamiento de forma irregular con

metimazol 20 mg al día; tras la realización de ejercicio físico (práctica de deporte) presenta debilidad de los miembros inferiores de curso progresivo llegando a impedir subir escaleras asociado a una debilidad de los miembros superiores; todo con una duración de 24 horas de evolución aproximadamente. Ingresa al hospital con signos vitales dentro de lo normal, sin dificultad respiratoria, pero si una cuadriparesia flácida con predominio crural; sin compromiso del sensorio. Dentro de los exámenes realizados (tabla 1) se le encuentra hipokalemia severa, además de la hormona estimulante de la tiroides con niveles bajos; se planteó el diagnóstico de parálisis hipokalémica asociada a hipertiroidismo, se inicia la reposición de potasio además de propranolol 40 mg vía oral cada 12 horas. El paciente presenta buena evolución clínica recuperando la movilidad gradualmente hasta encontrarse normal en 48 horas; fue dado de alta regulando además la dosis de tiamazol y con controles posteriores por endocrinología.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luisangel1982@hotmail.com (L. Á. R. Chávez).

Tabla 1
Principales exámenes auxiliares tomados al ingreso y control a las 48 horas

Examen de laboratorio	Valor normal	Al ingreso	Control 48 horas
Urea	20 – 40 mg/dL	38	
Creatinina	0,5 – 1 mg/dL	0,82	
Sodio	135 – 145 mmol/L	145	
Potasio	mmol/L	1,9	
Calcio	1,15 – 1,29 mmol/L	1,35	
TSH	0,2 – 4 uIU/mL		
Electrocardiograma		Ritmo sinusal, frecuencia ventricular de 75 por minuto, eje + 30°, PR: 0,16; QRS: 0,12, QTc: 0,46; presencia de onda U prominente y trastorno de repolarización	

Discusión

La parálisis periódica tirotóxica pertenece a la familia de las canalopatías, en donde no hay pérdida de potasio, sino una redistribución del mismo^{1,2}; la hormona tiroidea desencadena la estimulación de la bomba de sodio/potasio de manera directa e indirecta a través del aumento de la actividad beta adrenérgica o la sensibilización de la misma a la insulina; estos efectos son predominantemente en el músculo esquelético con la consiguiente hipokalemia que desencadena la parálisis observada en los pacientes^{1,2,3,4}. La parálisis muscular es de forma aguda con debilidad ascendente, simétrica de los músculos proximales principalmente de las extremidades inferiores, los reflejos tendinosos profundos suelen estar abolidos o muy disminuidos; esta entidad muy rara vez afecta a los músculos respiratorios por lo que no es común observar afectación de la ventilación, así mismo, no se afecta la sensibilidad y el estado de conciencia; finalmente los signos clásicos de tirotoxicosis como piel caliente, aumento de temperatura, taquicardia, exoftalmos o bocio; la mayoría de veces son sutiles aunque orientadores al diagnóstico^{1,2,3}. Se han descrito factores desencadenantes de la misma, sobre todo situaciones que favorecen la secreción de catecolaminas o insulina; entre ellos se menciona al ejercicio extenuante (como lo fue el caso de nuestro paciente) y una dieta rica en carbohidrato. Otros factores relacionados son: frío, infecciones, alcohol, menstruación; y medicamentos como diuréticos, estrógenos, acetazolamida, adrenalina, laxantes, corticosteroides, antiinflamatorios no esteroides, fluoroquinolonas y aminoglucósidos^{1,2,3}. Entre los datos de laboratorio además de la hipokalemia se pueden encontrar hipomagnesemia, hipocalcemia, hipofosfatemia; en el electrocardiograma se puede encontrar hallazgos compatibles con hipopotasemia como depresión del segmento ST, taquicardia sinusal y ondas U prominentes principalmente⁵.

En el diagnóstico diferencial de esta enfermedad se encuentran otras causas de cuadriparesia aguda como la crisis miasténica, el síndrome de Guillain-Barré, la mielitis transversa y la miopatía tirotóxica; en tal sentido, una cuadriparesia aguda asociada a hipertiroidismo e hipokalemia con su posterior recuperación con el tratamiento es indicativa de este cuadro^{1,2,3}.

En cuanto al tratamiento se menciona que se debe reponer el potasio, ya sea vía oral (90 mEq en 24 horas) o intravenoso (en aquellos con hipokalemia severa asociada a trastorno electrocardiográfico) y en

aquellos con intolerancia a la vía oral; esto revierte la parálisis muscular, además se debe tener mucho cuidado, ya que debido a que en esta enfermedad solo hay una redistribución del potasio; la suplementación de potasio (sobre todo aquellos que recibieron más de 90 mEq de potasio por día) sumado a la reversión del cuadro tirotóxico podría desencadenar una hiperkalemia de rebote por lo que se requiere vigilancia estrecha de los niveles de potasio durante el tratamiento. Se menciona así mismo el uso de propranolol (principalmente intravenoso) como bloqueador beta, también se asocia a la reversión del cuadro ya sea con o sin suplementación de potasio y también se usa en los pacientes con hipokalemia refractaria^{1,2,3,4}.

Finalmente, este cuadro al ser una enfermedad recurrente, es importante la prevención de la misma; para ello la corrección del hipertiroidismo y el tratamiento de la causa (enfermedad de Graves Basedow/nódulo tóxico) elimina los ataques agudos incluso si ya no son inducibles, aun en presencia de factores desencadenantes; sin embargo, si regresara el hipertiroidismo, los ataques vuelven a ser inducibles. Dado que el estado eutiroideo es un proceso que toma tiempo se deben evitar los factores desencadenantes y el uso de propranolol vía oral de 40 a 120 mg/día con o sin suplementos de potasio se ha asociado a la disminución de los ataques hasta que se logre la normalización de la TSH. El uso de un bloqueador cardio selectivo no ejercerá su efecto ya que lo que se busca es bloquear la hiperactividad adrenérgica en el músculo (receptor beta 2) y los inhibidores de la anhidrasa carbónica no son efectivos en esta entidad (diferencia principal con la parálisis periódica hipokalémica no tirotóxica)^{1,2,3}.

En conclusión, la parálisis periódica tirotóxica es una manifestación infrecuente del hipertiroidismo independientemente de su causa; a diferencia del hipertiroidismo en general, esta entidad es más frecuente en los varones, está relacionado a una sensibilización de la bomba de sodio/potasio del músculo esquelético a la insulina o catecolaminas. En nuestro paciente tal se presentó posterior al ejercicio hecho, además, de cuadriparesia alteración electrocardiográfica (presencia de ondas U y trastorno de repolarización) y se revirtió el cuadro posterior a la reposición de potasio y uso de propranolol.

Financiación

El presente trabajo no recibió financiación alguna.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Siddamreddy S, Dandu VH. Thyrotoxic periodic paralysis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. [consultado 9 oct 2022]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560670/>.
- Lam L, Nair RJ, Tingle L. Thyrotoxic periodic paralysis. Proc (Baylor Univ Med Cent). 2006;19(2):126–9.
- Ngonyani M, Manji H. Thyrotoxicosis: an unusual cause of periodic paralysis (a case report from Tanzania). PAMJ - Clin Med [Internet]. 2021;7(24):1–6 [citado 9 de oct 2022]. Disponible en: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/7/24/full>.
- Kharel S, Ojha R, Parajuli N, Bhattarai S, Parajulee G, Kam R, et al. Thyrotoxic periodic paralysis in a patient with Graves' disease: a case report. Annals Med Surg. 2022;81:104447.
- Iryaningrum MR, Ivan I, Budiman F, Tamio E. Electrocardiographic manifestation in thyrotoxic periodic paralysis. Cureus [Internet]. 2022;14(1):1–5 [consultado 9 de oct 2022]. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/79154-electrocardiographic-manifestation-in-thyrotoxic-periodic-paralysis>.