

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica

Cristian Vázquez¹, Natalia Lorena Torres¹, Lorena Anahi Villena¹, José Luis Scapellato¹, Natalia Narváez²

¹Servicio de Clínica Médica. Sanatorio Anchorena. Buenos Aires. Argentina

²Hospital Carlos Andrade Marín. Universidad de las Américas. Quito. Ecuador

Recibido: 28/03/2017

Aceptado: 05/11/2017

En línea: 31/12/2017

Citar como: Vázquez C, Torres NL, Villena LA, Scapellato JL, Narváez N. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Dic); 2(3): 131-133.

Autor para correspondencia: Natalia Lorena Torres. nataliato@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Hipertiroidismo
- ▷ Hipopotasemia
- ▷ Parálisis periódica hipopotasémica

Keywords

- ▷ Thyrotoxicosis
- ▷ Paralysis
- ▷ Hypokalemia
- ▷ Hypokalemic periodic paralysis

Resumen

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) es una manifestación poco frecuente del hipertiroidismo caracterizada por dolor y debilidad muscular asociada a hipopotasemia, pudiendo conducir a la muerte del paciente. Presentamos el caso de una mujer de 38 años que consulta por debilidad generalizada, astenia y mialgias de 24 horas que en el examen físico muestra paraparesia severa y taquicardia. El laboratorio muestra hipopotasemia severa, TSH disminuida y T4 libre elevada. En el electrocardiograma se observa taquicardia sinusal y T aplanadas. Se realiza diagnóstico de PPHT. Se realiza reposición de potasio y tratamiento con metimazol y propranolol con evolución favorable clínica y analítica.

Abstract

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis (THPP) is a rare manifestation of hyperthyroidism, characterized by muscular pain, weakness and hypokalemia, which may lead to the death of the patient. Female 38 years old, who consults the emergency with 24 hours of muscular pain and weakness. The clinical exam revealed severe paraparesia with tachycardia. The laboratory shows severe hypokalemia, decreased TSH and elevated free T4. The electrocardiogram has evidence of sinus tachycardia and flattened T. A diagnosis of THPP is performed. Potassium replacement and treatment with methimazole and propranolol was administered. The patient had improvement of symptoms and normalization of potassium

Puntos destacados

- ▷ La presencia de hipopotasemia en un cuadro de cuadriparesia aguda debe alertar sobre la posibilidad diagnóstica de parálisis periódica hipopotasémica.
- ▷ Es importante considerar PPHT como forma rara de presentación del hipertiroidismo, que debe ser sospechada y tratada de forma urgente, ya que pone en riesgo la vida del paciente.

Introducción

Las parálisis periódicas son un grupo de desórdenes musculares fundamentalmente congénitos que se pueden asociar a hipopotasemia. La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una enfermedad muy rara, no familiar, que previamente tenía mayor incidencia en varones asiáticos y que actualmente se reporta en varios países alrededor del mundo en personas no asiáticas debido a los grandes cambios migratorios.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 38 años de edad, descendente de españoles, con antecedentes patológicos de prediabetes, obesidad y ojo seco.

- Antecedentes heredo familiares. Madre con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria y hermanas con antecedentes de talasemia, hipotiroidismo primario y artritis reumatoide.
- Enfermedad actual. La paciente consulta por astenia y mialgias de 24 horas de evolución, presentando posteriormente debilidad generalizada con incapacidad de movilizar los miembros superiores e inferiores por lo que presentó caída de su propia altura. Refiere haber presentado tres episodios previos de caídas por debilidad en miembros inferiores, asociados a calambres y parestesias que aumentan en el reposo y que se presentan de forma nocturna. Además, presenta palpitaciones, temblor en manos y mialgias en los últimos 4 meses.

- Examen físico de ingreso. Frecuencia cardíaca: 110 latidos por minuto, ritmo regular. Tensión arterial: 120/80 mmHg. Temperatura: 36,4°C. Saturación de oxígeno basal: 96%. Lúcida, paresia moderada de miembros inferiores, fuerza muscular de miembros superiores conservada, sensibilidad y reflejos osteotendinosos normales, dolor a la palpación de musculatura en miembros inferiores y superiores.
- Laboratorio (**Tabla 1**). Potasio sérico 1,7 mEq/L (valor normal 3,5-5,3 mEq/L); magnesio sérico 1,57 mg/dl (1,60-2,60 mg/dl); fosfatemia 1,6 mg/dl (2,5-4,5 mg/dl); potasio en orina 15 mEq/L (25-125 mEq/L); TSH 0,0009 UI/ml (0,35-4,94 UI/ml); T4 libre 1,89 ng/dl (0,70-1,48 ng/dl); anticuerpos (Ac) antirreceptor de TSH, antitiroglobulina y antitiroperoxidasa positivos.
- Electrocardiograma (**Figura 1**). Taquicardia sinusal.
- Ecografía tiroidea. Tiroides heterogénea, sin nodularidad.
- Diagnóstico. Se interpreta como parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica.
- Evolución. Se realiza reposición con cloruro de potasio intravenoso, normalizando el potasio sérico. Posteriormente se inició tratamiento con metimazol 10 mg día por vía oral y propranolol 20 mg cada 6 horas. Evolucionó con mejoría de la fuerza muscular, capacidad para deambular, mejoría de la taquicardia y normalización del potasio (potasio sérico 4,8 mEq/L).

Laboratorio	Valor del paciente	Valor de referencia
Potasio (sangre)	1,7 mEq/L	3,5-5,3 mEq/L
Magnesio (sangre)	1,57 mg/dl	1,60-2,60 mg/dl
Fosforo (sangre)	1,60 mg/dl	2,5-4,5 mg/dl
pH	7,29	7,35-7,45
Bicarbonato	17,90 mEq/L	22-27 mEq/L
Ácido láctico	38 mg/dl	4,5-19,8 mg/dl
Potasio (orina)	15 mEq/L	25-125 mEq/L
TSH	0,0009 UI/ml	0,35-4,94 UI/ml
T4 libre	1,89 ng/dl	0,70-1,48 ng/dl
Ac antitiroglobulina	84,43 UI/ml	< 4,11 UI/ml
Ac antitiroperoxidasa	687,14 UI/ml	0-5,6 UI/ml
Ac antirreceptor de TSH	7,25 UI/L	< 1,75 UI/L

Tabla 1. Resultados de laboratorio de la paciente del caso

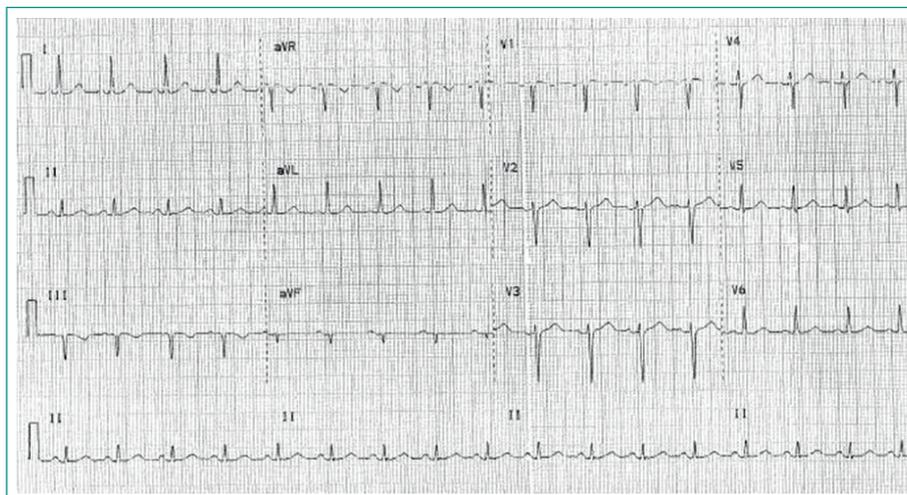


Figura 1. Electrocardiograma de la paciente del caso

Discusión

La parálisis periódica corresponde a un grupo de desórdenes musculares que se caracteriza por presentar cuadros clínicos de debilidad muscular dolorosa que se puede asociar a hipopotasemia. En su mayoría son hereditarios, pero existen casos de parálisis periódica no familiar¹.

La PPHT es una entidad rara, no familiar, poco conocida, que principalmente sucedía en individuos asiáticos de sexo masculino. Actualmente los procesos migratorios han hecho que aumenten los casos en pacientes no asiáticos¹, como podemos ver en nuestro caso. La PPHT es una manifestación poco frecuente del hipertiroidismo. Cualquier causa de hipertiroidismo, incluyendo abuso de levotiroxina, puede estar asociada a PPHT. El trastorno subyacente más frecuente en esta patología, así como en el hipertiroidismo en general, es la enfermedad de Graves-Basedow. En nuestra paciente se confirma esta observación, constatándose la presencia de un hipertiroidismo por enfermedad de Graves (anticuerpos contra el receptor TSH tienen una sensibilidad y especificidad del 97% y 99%, respectivamente, para su diagnóstico en casos de hipertiroidismo).

La fisiopatología de esta entidad es aún poco conocida, pero hay datos que sugieren una entrada de potasio en las células debido a hipertiroidismo e hiperinsulinemia, lo que provocaría la hipopotasemia característica. Las hormonas tiroideas aumentan la respuesta beta-adrenérgica, estimulando a la bomba sodio-potasio ATPasa del músculo esquelético que introduce potasio en la célula, causando hiperpolarización de la membrana muscular e inexcitabilidad de la fibra muscular. La insulinoresistencia, con el consiguiente hiperinsulinismo, cumple un rol en la patogénesis de la PPHT, estimulando también a la bomba sodio-potasio ATPasa. La insulina, en sinergia con las hormonas tiroideas, aumenta la entrada de potasio a la célula y explica los episodios de PPHT desencadenados tras una comida copiosa. Así mismo, se ha sugerido que si bien los pacientes con PPHT carecen de las mutaciones genéticas correspondientes a la parálisis periódica familiar, pueden poseer alteraciones en los canales iónicos, que en el estado eutiroideo no son suficientes para causar síntomas de parálisis^{2,3,4}.

A su vez, existen fármacos como la insulina, diuréticos, aminoglucósidos, fluoroquinolonas, corticoides y estrógenos que pueden favorecer la aparición de PPHT.

La presentación clínica usualmente está caracterizada por episodios de debilidad variable, habitualmente en reposo, llegando a presentar paresia severa tanto de miembros superiores como inferiores, que se ha visto relacionada con ejercicio intenso, periodos de estrés e ingesta rica en hidratos de carbono. Suelen tener síntomas leves de hipertiroidismo (temblor, taquicardia, intolerancia al calor), acompañados de alteraciones metabólicas, entre las cuales se encuentran hipopotasemia (100%), hipofosfatemia (80%) e hipomagnesemia, como las más comunes, según un estudio retrospectivo transversal de 24 casos en un hospital docente en Santa Clara (California, Estados Unidos), además de la presencia de niveles bajos de TSH con niveles altos de T3 y T4⁵.

En nuestro caso, podemos observar que la presentación clínica fue característica y se acompañó de las tres manifestaciones metabólicas mencionadas, descartando probables pérdidas urinarias de

potasio con la medición del potasio urinario. Es importante además mencionar que la hipopotasemia suele ser de moderada a severa, acompañándose de cambios electrocardiográficos, que podría complicarse con cuadros de arritmias y muerte. La presencia de hipopotasemia en un cuadro de cuadriparesia aguda debe alertar sobre la posibilidad diagnóstica de parálisis periódica hipopotasémica y es útil en el diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden ocasionar esta sintomatología, como crisis miasténica, síndrome de Guillain-Barré, mielopatía aguda o botulismo.

El tratamiento de urgencia es clave para evitar las complicaciones metabólicas en los pacientes con PPHT, buscando corregir inicialmente las alteraciones que pueden llevar a la muerte inminente del paciente. La corrección de los valores de potasio según varias revisiones no debe ser demasiado exhaustiva, debido a que se ha evidenciado que puede existir una hiperpotasemia de rebote por la salida de potasio intracelular; según Manoukian et al., el 42% de los pacientes que ingresaron al estudio presentó esta alteración⁵.

No ocurrió, en nuestro caso, la presencia de hiperpotasemia de rebote posterior a la reposición de potasio y tuvo una rápida recuperación clínica con franca mejoría de la debilidad muscular.

Posterior a la estabilización metabólica, el control del hipertiroidismo evitaría la aparición de un nuevo episodio. El tratamiento recomendado es drogas anti-tiroideas del tipo tionamidas, como metimazol y tiopropiluracilo, que inhiben la oxidación del yodo y además por la sintomatología del hipertiroidismo suele ser necesario el control sintomático de la taquicardia sinusal y el temblor con betabloqueantes, siendo el más utilizado el propranolol, betabloqueante de primera generación no selectivo^{6,7,8}.

En nuestro caso iniciamos la terapia con metimazol y propranolol, evidenciándose mejoría sintomática, manteniendo valores de potasio estables.

Bibliografía

1. Munir A. Thyrotoxic periodic paralysis: an endocrine cause of paraparesia. *J Coll Physicians Surg Pak*. May 1, 2014; 24 (Suppl 2): S99-100. PMID: 24906287.
2. Marx A, Ruppertsberg JP, Pietrzyk C, Riidel R. Thyrotoxic periodic paralysis and the sodium/potassium pump. *Muscle Nerve*. 1989; 12(10): 810-815. PMID: 2558311.
3. Ramírez Rivera J, Flores AD. Sudden periodic paralysis: rare manifestation of thyrotoxicosis. *Bol Asoc Med P R*. 1998; 90(4-6): 88-90. PMID: 9866275.
4. Antonello IC, Antonello VS, de los Santos CA, de Almeida N, d' Avila DO. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: a life-threatening syndrome. *Eur J Emerg Med*. 2009; 16(1): 43-44. PMID: 19106719.
5. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med*. 1999, March 22; 159(6): 601-606. PMID: 10090117.
6. Kung AW. Clinical review: thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91(7): 2490-2495. PMID: 16608889.
7. Erem C. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in a Turkish male with Graves' disease: a rare case report and review of the literature. *Endocrine*. 2005; 27(1): 63-65. PMID: 16077173.
8. Sthaneshwar P, Prathibha R, Yap SF. Thyrotoxic periodic paralysis: a report of 3 Malasyan cases and a review of this pathology. *Malays J Pathol*. 2005; 27(1): 29-32. PMID: 16676690.