

# *Parálisis periódica hipokalémica tirotóxica*

Andrés Yepes, Bayron Velásquez · Medellín, Colombia.

Se describe el cuadro clínico de un hombre de 35 años, sin antecedentes personales o familiares de importancia, que ingresa con un día de evolución de debilidad muscular ascendente en miembros inferiores, malestar general, vómito y palpitations. Al examen físico se encuentra taquicárdico, con exoftalmos bilateral, se palpa un nódulo tiroideo derecho; se evidencia disminución de la fuerza muscular en extremidades y arreflexia. El laboratorio reporta hipokalemia (Potasio 1.7 mEq/L) e hipertiroidismo (T4 libre 4.05 mg/dl y TSH 0.0 mU/L). Se realiza manejo con cloruro de potasio, propranolol y metimazol con rápida resolución de su parálisis flácida.

La parálisis hipokalémica es una rara complicación del hipertiroidismo. La mayoría de casos reportados en la literatura mundial provienen de países asiáticos. La corrección de la función tiroidea es esencial para el tratamiento de la hipokalemia (*Acta Med Colomb* 1999;24:68-70).

**Palabras clave:** Parálisis periódica, hipertiroidismo, hipokalemia, complicaciones del hipertiroidismo.

## Introducción

La parálisis periódica hipokalémica (PPH) es una rara complicación del hipertiroidismo en países occidentales (1). El 90% de los casos reportados en la literatura mundial provienen de países asiáticos, donde alcanza una incidencia de 1.8-1.9% (2). Las mayores recopilaciones en Latinoamérica provienen de Chile y España (3, 4).

Los pacientes se presentan con ataques recurrentes de parálisis flácida, principalmente comprometiendo miembros inferiores, musculatura proximal, con disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos, sin compromiso bulbar u ocular. La anomalía cardinal durante el ataque es la presencia de hipokalemia (1). En el 80% de los casos las manifestaciones hipertiroideas preceden la parálisis periódica. El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con la parálisis periódica familiar (PPF). La corrección del estado hipertiroideo es el tratamiento definitivo para la PPH tirotóxica.

## Presentación del caso

Hombre de 35 años, soltero. Cuadro de un día de evolución de disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores, progresivo, ascendente, hasta comprometer miembros superiores, asociado a malestar general, diaforesis, vómito alimentario y palpitations ocasionales. Episodio similar de menor intensidad un mes antes, que cedió espontáneamente. La noche antes del inicio del cuadro clínico refiere consumo de licor en cantidad moderada.

Desde hace tres años presentaba cuadros intermitentes de deposiciones diarreicas, sin sangre, sin moco, y pérdida de peso subjetiva.

Sin antecedentes personales o familiares de importancia. Ingresó al servicio de urgencias en buenas condiciones generales, con dificultad respiratoria leve, diaforético. FC: 140/minuto PA: 95/60 BD FR: 28/minuto T°: 38°C. Presentaba exoftalmos bilateral, nódulo tiroideo derecho, duro, no doloroso a la palpación. Sin hallazgos cardiopulmonares ni abdominales. En el examen neurológico se encuentra paciente alerta, airefléxico, con temblor fino en reposo en extremidades, con fuerza muscular en miembros superiores 3/5 e inferiores 0/5, sin déficit sensitivo, sin signos meníngeos. Se realiza diagnóstico presuntivo de Síndrome de Guillain-Barré.

El laboratorio muestra glicemia postprandial de 148mg/dL, hemograma, función renal y citoquímico de orina normales. Gases arteriales: pH 7.437, pCO<sub>2</sub> 18.6 mmHg, pO<sub>2</sub> 94.5 mmHg, HCO<sub>3</sub> 13.5 mEq/L, sodio 143 mEq/L, hipokalemia de 1.7 mEq/Lt, magnesio 1.33 mEq/L, potasio en orina de 24 horas 82 mEq/L y calcio en orina de 24 horas 119 mg/día. ELISA HIV (-), VDRL (-). Se realiza aspiración de nódulo tiroideo cuya histología informa cambios compatibles con bocio, y gammagrafía de tiroides que muestra bocio difuso hipercaptante. Debido a los hallazgos de taquicardia, diarrea crónica, exoftalmos y temblor fino en extremidades, se solicitan pruebas tiroideas que son reportadas así: TSH 0.0 mU/Lt y T4 Libre de 4.05 mg/dL con lo cual se realiza diagnóstico de hipertiroidismo de novo y parálisis periódica hipokalémica tirotóxica. Se inicia manejo con cloruro de

---

Dr. Andrés Yepes Pérez: Residente de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana; Dr. Bayron Velásquez: Médico Internista, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín (Antioquia).

potasio IV, propranolol 40 mg cada 12 horas y metimazol 10 mg cada 12 horas con resolución del cuadro clínico en cuatro horas. Se da de alta con suplemento de potasio oral, propranolol y metimazol. Reingresa 10 días después con cuadro clínico idéntico, potasio sérico de 2.4 mEq/Lt, T4 Total 17.8 mg/dL y TSH 0.03 U/Lt. Se corrige nuevamente la hipokalemia y se programa para terapia con yodo radiactivo.

### Discusión

El primer caso de PPH tirotóxica fue informado en Alemania en 1902 (1), desde entonces se han descrito más de 10.000 casos en el mundo, la mayoría provenientes de países asiáticos. El primer reporte en Latinoamérica se hizo en Chile en 1966 (3). Esta asociación afecta en mayor proporción a hombres en una relación de 12-20:1, generalmente entre la tercera y la cuarta década de la vida (1). La alteración fisiopatológica básica es desconocida, se cree que la base fundamental es una alteración en el metabolismo del potasio para lo cual se han propuesto cuatro teorías:

- Alteración en la permeabilidad de la bomba Na-K-ATPasa (5)
- Anormalidad en el metabolismo del calcio (1)
- Defectos en la membrana del sarcolema (6)
- Base genética implicando al HLA DRw8 principalmente (7).

Todas ellas con elementos de sustentación interesantes pero refutadas porque han sido encontrados en pacientes hipertiroideos que no desarrollan PPH.

El defecto predominante se encuentra en la unión neuromuscular produciendo una falla en la respuesta muscular a la estimulación directa durante los ataques paralíticos. Se ha demostrado por electromiografía que existe una disminución en la amplitud del potencial de acción durante las crisis lo que, asociado a la hipokalemia, favorece la aparición de ataques posteriores (6). En estudios ultraestructurales de biopsia muscular en pacientes con PPH se han encontrado cambios histológicos (8):

- Vacuolas prominentes en el retículo sarcoplásmico
- Alteraciones focales en la sustancia contráctil
- Acúmulos cristalinos en el sarcolema
- Aumento en los espacios miofibrilares
- Necrosis de las fibras musculares
- Cristales en el sistema tubular transverso.

Los pacientes se presentan con ataques recurrentes de parálisis flácida, con mayor compromiso en miembros inferiores y músculos proximales, con diferentes grados de intensidad, con función mental normal, sin compromiso de músculos bulbares y oculares, con hiporreflexia o arreflexia. Un 80% tiene síntomas prodrómicos como mialgias, calambres, o rigidez en músculos afectados (1).

En un 60% de los pacientes se identifican factores precipitantes, tales como:

- Ingestión previa de altas cargas de carbohidratos (1)
- Reposo postejercicio (1)

- Trauma, exposición al frío o infecciones (9)
- Uso de medicamentos (esteroides, epinefrina, levotiroxina) (1).

Las manifestaciones de hipertiroidismo preceden entre tres meses y nueve años la aparición de la PPH en un 43-80%; son simultáneos en el 20-30%; la PPH precede al hipertiroidismo sólo en el 10% de los casos (1). Se encuentra exoftalmos en el 20-30% de los pacientes y el cuadro clínico se resuelve en un período entre tres y 36 horas. La anomalía paraclínica cardinal es la hipokalemia asociada al hipertiroidismo (1).

Se puede confirmar el diagnóstico precipitando el ataque paralítico con infusiones de glucosa o insulina, cargas de esteroides o reposo postejercicio intenso (9).

El diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con la parálisis periódica familiar (PPF) la cual es más frecuente en caucásicos, generalmente menores de 16 años, con antecedentes familiares positivos y mejora con acetazolamida (1). Otras patologías incluyen causas de paraplejía o cuadriplejía como miastenia gravis, Guillain-Barré, esclerosis múltiple, miopatía tirotóxica, pero ninguna de ellas cursa con hipokalemia.

El tratamiento consiste básicamente en corregir el estado hipertiroideo, en el control de los factores precipitantes y administrar una dieta rica en potasio y baja en carbohidratos (1,9).

El episodio agudo se maneja con corrección de la hipokalemia, no muy agresiva, porque se corre el riesgo de hiperkalemia de rebote, excepto si existen condiciones asociadas a la hipokalemia que pongan en peligro la vida del paciente.

En China existe un protocolo de manejo con potasio oral, dando 27 mEq cada dos horas hasta que la función muscular se normalice y luego 27 mEq cada cuatro horas, con muy buena respuesta (1). El propranolol disminuye la frecuencia y atenúa la severidad de las crisis (10). La espirolactona no ha mostrado ventajas con respecto al propranolol (2).

El caso presentado es similar a los reportados en la literatura universal: sexo masculino, cuarta década de la vida, síntomas de hipertiroidismo tres años antes de iniciar las crisis paralíticas, ataque más severo desencadenado por consumo de altas cargas de carbohidratos, parálisis flácida con arreflexia, asociado a taquicardia y exoftalmos, con rápida resolución de su sintomatología al corregir la hipokalemia y recaída por estado hipertiroideo persistente.

En la revisión bibliográfica realizada (Medline, Internet e índices de revistas colombianas) no se encontró ningún reporte de un caso similar en nuestro país.

### Summary

A 35 years old man without significant personal or family history, was admitted with a one day history of progressive and ascending lower extremity weakness, malaise, vomit and palpitations.

On physical examination: Vital signs revealed a pulse of 140/min, blood pressure 95/65 mmHg and respiratory rate of 26/min. Upon head and neck examination, exophthalmos and a right thyroid nodule were found. Neurological examination showed profound muscle weakness of lower extremities (0/5), upper extremities (3/5), and absent deep tendon reflexes.

Laboratory data on admission: potassium 1.7 mEq/L, sodium 143 mEq/L, magnesium 1.33 mEq/L, urinary calcium 119 mg/day, urinary potassium 82 mEq/L. Arterial blood gases: pH 7.43, pCO<sub>2</sub> 18.6 mmHg, pO<sub>2</sub> 94.5 mmHg, HCO<sub>3</sub> 13.5 mEq/L. Free T<sub>4</sub> was 4.05 µM and TSH 0.0 mU/L.

The above clinical spectrum was consistent with Thyrotoxic Periodic Paralysis. The patient was treated with potassium chloride, propranolol, and methimazole, with a prompt resolution of the flaccid paralysis.

Hypokalemic paralysis is a rare complication of hyperthyroidism. Most of the reported cases in literature are from Asiatic countries. Correction of thyroid function is essential for the treatment of hypokalemia.

Key words: Periodic paralysis, hiperthyroidism, hipokalemia, complication of hyperthyroidism.

### Referencias

1. Ober KP. Thyrotoxic Periodic Paralysis in the United States: report of 7 cases and review of the literature. *Medicine* 1992;**71**:109-120.
2. McFadzean AJS, Yeung R. Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Ejipt. *Rev Bras Med* 1989;**4**:673-6770.
3. Piraino P, Pumarino H, Bidegain F, Zura ML, Ferreiro F. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica: 18 casos por diferentes formas de tirotoxicosis. *Rev Clin Eur* 1995;**4**:6/4; 90.
4. García I, Ciudad J, Moreno I, y cols. Parálisis periódica tirotóxica en un varón español. *Rev Clin Esp* 1995;**195**:302-303.
5. Haber RS, Loeb JN. Effect of 3,5,3'-triiodothyronine treatment on potassium efflux from isolated rat diaphragm: role of increased permeability in the thermogenic response. *Endocrinology* 1981;**111**:3439/34450.
6. Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, Duda RJ, McManis MB. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med* 1989;**149**:2597-2600.
7. Tamai H, Tanaka K, Komaki G, et al. HLA and thyrotoxic periodic paralysis in Japanese patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1987;**64**:1075-1078.
8. Engel AG. Neuromuscular manifestations of Graves' disease. *Mayo Clin Proc* 1972;**47**:919-925.
9. Ferreiro JE, Arguelles DJ, Rams H. Thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med* 1986;**80**:146-150.
10. Conway MJ, Seibel JA, Eaton RP. Thyrotoxicosis and periodic paralysis: Improvement with beta blockade. *Ann Intern Med* 1974;**81**:332-336.