

Inusual forma de presentación de hipertiroidismo asociado a parálisis hipokalémica

An unusual presentation of hyperthyroidism associated with hypokalemic paralysis

Jesse Lopez Vega¹, Stephanie Lopez Vega², Kristhy Diaz Vergara³

1. Médico, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Colombia

2. Médico y Cirujano, Universidad del Rosario, Colombia

3. Médica, Universidad Nacional. Especialista en Medicina Interna Universidad de Cartagena. Hospital Regional de Yopal, Colombia

Correspondencia a:
Jesse Lopez Vega
jemalove@hotmail.com

Sin fuentes de financiamiento externo

Palabras Clave

Hipertiroidismo
Hipokalemia
Parálisis periódica tirotóxica
Tirotoxicosis
Bomba sodio-potasio ATPasa

Key Words

Hyperthyroidism
Hypokalemia
Hypokalemic Periodic Paralysis
Thyrotoxicosis
Sodium-Potassium-Exchanging ATPase

Recibido para publicación:
1 de Febrero de 2017

Aceptado para publicación:
1 de Octubre de 2017

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este artículo

Citar como:

Lopez J, Lopez S, Diaz K. Inusual forma de presentación de hipertiroidismo asociado a parálisis hipokalémica. Rev ANACEM 2017; 11 (1): 35-40

RESUMEN

La parálisis periódica hipokalémica tirotóxica (PPHT) constituye un raro trastorno caracterizado por debilidad muscular severa asociado a hipokalemia en pacientes hipertiroideos. Se reporta en este artículo un paciente masculino de 28 años de edad quien ingresó a un centro de salud de primer nivel, por debilidad muscular generalizada con subsecuente caída desde su altura sin pérdida de la conciencia. Es remitido posteriormente a un Hospital regional (en Colombia), en donde se identifica la presencia de bocio. Se solicitaron pruebas de función tiroidea y niveles de hormona estimulante de la tiroides (TSH) los cuales fueron anormales. Este caso clínico busca difundir el conocimiento de una patología considerada infrecuente en la región, con el fin de resaltar algunos aspectos clínicos y fisiopatológicos, destacando la importancia de tener presente el diagnóstico de esta enfermedad y lograr hacer un manejo oportuno teniendo en cuenta sus complicaciones potencialmente fatales.

ABSTRACT

Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis is a rare disorder characterized by severe muscle weakness with low serum potassium levels in hyperthyroid patients. We describe a 28-years-old man who was admitted to a first level health center with a history of muscle weakness and a fall from his height without loss of consciousness. He was transferred to a regional Hospital (in Colombia) where, in a physical examination, was noticed an enlarged size of thyroid gland. Thyroid function tests and levels of thyroid stimulating hormone (TSH) were requested, which were abnormal. This case report attempts to spread the knowledge of a disease considered rare in the region, in order to highlight some clinical and pathophysiological aspects, the importance of always be considered in patients with this clinical presentation and making an appropriate treatment and diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La parálisis periódica hipokalémica tirotóxica (PPTH) constituye un raro trastorno caracterizado por hipotonía severa asociado a hipokalemia en pacientes hipertiroideos. Forma parte del grupo de las parálisis hipokalémicas y es un cuadro potencialmente fatal sin el tratamiento adecuado y oportuno (1).

La parálisis suele iniciarse en los músculos proximales de las extremidades inferiores y puede progresar a una cuádruplejía flácida. La hipokalemia es demostrada durante la parálisis y la fuerza muscular se recupera una vez corregido el desequilibrio electrolítico (2).

La PPTH es una enfermedad con distribución regional, presentándose en 1,8-1,9% de los hipertiroides asiáticos en donde se han descrito el 90% de los casos. (3). A pesar que el hipertiroidismo es una patología con mayor prevalencia en las mujeres, la PPTH es más frecuente en el sexo masculino (13% de hombres y 0,17% de mujeres hipertiroides), con un pico de incidencia entre los 20 y 40 años. Aunque la mayor población que la padece es asiática, existen reportes de casos aislados en caucásicos, afro-americanos, indo-americanos e hispanos y en 0,1 - 0,2% de los hipertiroides en Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.) (4). Dado los fenómenos de migración, en los últimos años hay un aumento en la incidencia de esta complicación en Occidente y América Latina siendo, no obstante, una forma de presentación poco usual. Todo lo anterior explica lo infrecuente de esta patología en nuestro medio siendo este, por lo pronto, el primer caso reportado en la región.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 28 años de edad quien ingresó a Centro de Salud por cuadro de mialgias e hipotonía de miembros inferiores que posteriormente se generalizó y subsecuentemente produjo caída desde su altura sin pérdida de conciencia. En el Centro de Salud fue tratado con dexametasona con mejoría temporal del cuadro. Sin embargo, nuevamente presenta la sintomatología descrita, motivo por el cual fue remitido al Hospital Regional de referencia.

Al ingreso se encontraba alerta, orientado, sin signos de dificultad respiratoria, signos vitales dentro de parámetros de normalidad, con una fuerza muscular global 2/5 y función sensitiva presente en todos los niveles. Dentro de sus antecedentes no figuraban patologías diagnosticadas previamente, no tenía antecedentes familiares de importancia y no había tenido hospitalizaciones previas.

Los exámenes de ingreso mostraron un sodio (Na⁺) de 146,4 mEq/l, potasio (K⁺) de 2,2 mEq/l, calcio total en 9 mg/dL, hemograma considerado normal, glicemia de 141 mg/dL y creatin-kinasa (CK) de 1419 U/L. Fue manejado en observación de urgencias con reposición intravenosa de potasio, donde evolucionó rápidamente a la mejoría con recuperación total de la fuerza.

Durante su estancia hospitalaria, al examen físico, se evidenció bocio grado 1b según la clasificación de la OMS (Organización Mundial de la Salud), motivo por el cual se solicitaron pruebas de función tiroidea y ecografía de tiroides. La ecografía evidenció glándula tiroidea aumentada de tamaño de ecoestructura heterogénea y un quiste en el lóbulo tiroideo derecho. Los niveles de TSH fueron de 0,004 uUI/mL y la T4 libre fue de 4,99 ng/dL. Una vez que se estableció el diagnóstico de hipertiroidismo, se inició manejo con propanolol. Durante un interrogatorio exhaustivo el paciente reveló que desde hace 3 años consultó periódicamente por temblor distal de miembros superiores y sensación de hipertermia, siendo estos datos de particular interés para el diagnóstico. Poste-

rior a la recuperación del cuadro agudo, se dio el alta y se decidió seguir manejo ambulatorio con controles periódicos.

DISCUSIÓN

La PPTH es una rara, pero potencialmente fatal, complicación de la tirotoxicosis. Dentro de la presentación clínica de la PPTH se incluye la aparición de mialgias que preceden la parálisis, al igual que la fatiga y espasmos, los cuales son pródromos frecuentes. La parálisis respeta la motilidad de la musculatura facial y ocular, no compromete la sensibilidad ni el sistema nervioso autónomo, pero usualmente puede ocasionar hiporreflexia o arreflexia. Es habitual que la mayoría de casos se presenten en la noche, pueden ser precipitados por la ingesta copiosa de carbohidratos, alcohol, ejercicio extenuante, infecciones, cirugía, entre otros; probablemente por aumento de la secreción de insulina, hormona tiroidea y adrenalina secundarias a estas actividades (5). Estos episodios son recurrentes y transitorios los cuales con el tratamiento adecuado y oportuno presentan una recuperación completa. La recuperación suele darse en un patrón inverso a su presentación, en un plazo aproximado de 24 a 72 horas (6).

Esta patología no suele comprometer al centro respiratorio bulbar y rara vez afecta a los músculos respiratorios. No obstante, se han reportado casos asociados a insuficiencia respiratoria aguda que requirieron apoyo ventilatorio mecánico (7). Por todo lo anterior, la descripción de este caso podría considerarse una presentación típica de la enfermedad. A pesar de esto, su correcto diagnóstico se prolongó debido a lo infrecuente de la misma y la relación de los síntomas a otras patologías más comunes (8).

La patogénesis de la PPTH es aún desconocida. Se ha asociado a un aumento de la actividad de la bomba Na/K ATPasa secundaria a la estimulación por parte de las hormonas tiroideas, adrenérgicas, insulina y andrógenos endógenos los cuales producen una hipertrofia de los miocitos aumentando la masa muscular y así mismo la actividad de la bomba, lo que permite la internalización del K⁺ con la seguida disminución del mismo a nivel extracelular. Por tanto, en este caso puede considerarse un error el manejo inicial con corticoides debido al riesgo de empeorar la hipokalemia y así complicar los síntomas iniciales (9).

Igualmente se han descrito algunas asociaciones al complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) incluyendo alelos de A2, Bw22, Aw19, y DRW8; así como mutaciones del gen KCNJ18, el cual codifica para la proteína Kir2,6 la cual hace parte de la familia Kir2,X (proteína rectificadora de flujo intracelular de potasio, KIR). La KCNJ18 es sensible a los cambios en los niveles de la hormona tiroidea, por lo que, al aumentarse las concentraciones plasmáticas de esta, se sintetizan cantidades anormales de KIR en el sarcoplasma. Esto último produce un intercambio anormal de K⁺, lo que desencadena la hipokalemia que finalmente lleva a la parálisis (10).

El tratamiento de la PPTH se basa en una adecuada terapia de emergencia. La prevención de la recurrencia se da determinando

la causa del hipertiroidismo para lograr una terapia definitiva y control de la patología de base (11,12).

El manejo ideal inicial consiste en corregir el déficit de K⁺ llevándolo a límites de seguridad evitando el riesgo de redistribución de potasio extracelular con posterior hiperkalemia que puede llevar a arritmias, las cuales suelen presentarse en pacientes que reciben infusiones mayores a 90 mEq/día. La infusión de potasio debe calcularse según la severidad de la hipokalemia con el fin de evitar esta complicación. Así mismo es también tolerable el uso de potasio oral con un rango de hasta 50 mEq/día con un mayor margen de seguridad, siempre que las condiciones del paciente lo permitan (13).

Los betabloqueadores como el propranol han sido propuestos como tratamiento conjunto, mejoran la parálisis y disminuyen el riesgo de hiperkalemia, pues bloquean la acción adrenérgica y disminuyen la entrada de potasio a la célula. Este medicamento es especialmente útil a dosis de 20 a 40 mg vía oral 2 a 4 veces al día previniendo la reincidencia hasta en un tercio de los casos, acompañado además de cambios en el estilo de vida y adopción de hábitos saludables (14).

Por último, lograr descubrir la causa del hipertiroidismo es clave para tratar el desencadenante y mantener un estado eutiroideo definitivo (15).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Pinzon A, Vásquez N. Parálisis Periódica Hipocalémica Tirotóxica. *Revista Med* 2014; 22(1):68-72. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91032438010>.
- (2) Nilachandra L, Joy Singh A, Akoijam B, Singh NB. Hypokalemic Thyrotoxic Periodic Paralysis in Female - A Report of 2 Cases with Review. *IJPMR* 2004;48-51. Disponible en: <http://www.ijpmr.com/ijpmr2004/200409.pdf>.
- (3) Frantchez V, Valiño J, Carracelas A, Dufrechou C. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: caso clínico. *Rev Med Chile* 2010; 138(11): 1427-1430. Disponible e: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872010001200013>.
- (4) Pichon B, Lidove O, Delbot T, Aslangul E, Hausfater P, Papo T. Thyrotoxic periodic paralysis in Caucasian patients: A diagnostic challenge. *Eur J Intern Med* 2005; 16: 372-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2005.01.012>.
- (5) Jandhyala SN, Rau NR. Hypokalaemic Periodic Paralysis - A Prospective Study of the Underlying Etiologies. *J Clin Diagn Res.* 2015; 9(9):19-21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2015/13237.6529>.
- (6) Kung, A. Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Diagnostic Challenge. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006, 91(7):2490-2495. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2006-0356#sthash.jPlv2BKa.dpuf>
- (7) Liu Ye-Chong, Tsai Weng-Sheng, Chau Tom, Lin Shih-Hua. Acute Hypercapnic Respiratory Failure due to Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Am J Med Sci* 2004; 327(5):264-267. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/00000441-200405000-00025>.
- (8) Orive M. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica asociada a hipertiroidismo a T3. *Gland Tir Paratir* 2011; 20: 24-26. Disponible en: <http://www.revistatiroides.com.ar/Revistas/20/Rev20-2011-pag%2024-26.pdf>.
- (9) Tassone H, Moulin A, Henderson S. The pitfalls of potassium replacement in thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of the literature. *J Emerg Med* 2004; 26(2):157-161. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2003.05.004>.
- (10) Xiaobing Li. The clinical and genetic features in a cohort of mainland Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis. *BMC Neurology* 2015; 15:38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-015-0290-8>.
- (11) Tella SH, Kommalapati A. Thyrotoxic Periodic Paralysis: An Underdiagnosed and Under-recognized Condition. Muacevic A, Adler JR, eds. *Cureus.* 2015; 7(10):e342. doi:10.7759/cureus.342.
- (12) Sanyal D, Bhattacharjee S. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis as the presenting symptom of silent thyroiditis. *Annals of Indian Academy of Neurology.* 2013; 16(2):218-220.
- (13) Vijayakumar A, Ashwath G, Thimmappa D. Thyrotoxic Periodic Paralysis: Clinical Challenges. *Journal of Thyroid Research.* 2014;2014:649502.
- (14) Birkham R, Gaeta T y Melniker L. Thyrotoxic peridioc paralysis and intravenous propranolol in the emergency setting. *J Emerg Med* 2000; 18(2): 199-202.
- (15) Ruiz PM, Pramparo SE. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2011; 48: 212-215. Disponible en: <http://www.raem.org.ar/numeros/2011-vol48/numero-04/212-215-endo4-ruiz.pdf>