



Reporte de caso

Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica

Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis

Jhoan Emmanuel Orjuela MD^a
Lilibeth Celly Abarca MD^b
Bella Halisd Gómez MD^b
Martín Ocampo Posada MD^c
Leopoldo Garcés Villabón MD^d

^a Unidad de Cuidados Intensivos Clínica Versalles. Egresado de la Pontificia Universidad Javeriana Cali Colombia.

^b Médica interna Pontificia Universidad Javeriana, Cali Colombia.

^c Medicina Interna, Unidad de Cuidados Intensivos Clínica Versalles, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá D.C., Universidad Santiago de Cali, Colombia.

^d Medicina Interna, Universidad Libre Cali, Gerencia de Servicios de Salud Universidad Libre Cali, Medicina Critica y Cuidados Intensivos, Fundación Valle del Lili. Universidad del Valle, Depto. de Medicina Interna y Unidad de Cuidados Intensivos Clínica Versalles, Cali Colombia.

RESUMEN

Introducción: las parálisis periódicas son desórdenes neuromusculares dentro de los cuales se encuentra la hipocalémica, que puede ser primaria o secundaria. De especial interés es la hipocalémica tirotóxica por su baja sospecha en el hemisferio occidental. **Presentación:** paciente que acudió al servicio de urgencias de una clínica en Cali, Colombia aquejando la triada clásica de esta entidad y quien tras recibir tratamiento óptimo resolvió por completo su cuadro clínico. **Discusión:** se hace énfasis en los hallazgos en la literatura universal y su similitud con el cuadro del paciente. **Conclusión:** se destaca la importancia de estudios epidemiológicos que analizan la prevalencia e incidencia de esta enfermedad en nuestro país y la importancia de concebir esta entidad como sospecha clínica dado que se trata de una emergencia médica.

Palabras clave: hipocalemia, hipopotasemia, parálisis periódica hipocalémica, enfermedades musculares, enfermedades neuromusculares, hipertiroidismo.

© 2022 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: abril 9 de 2021
Fecha aceptado: septiembre 23 de 2021

Autor para correspondencia:
Dr. Jhoan Emmanuel Orjuela
orjuelae@gmail.com

DOI
10.31260/ReperMedCir.01217372.1158

ABSTRACT

Introduction: periodic paralyses (PP) are neuromuscular disorders including hypokalemic paralysis, which can be primary or secondary. Thyrotoxic hypokalemic paralysis is especially interesting because of its low level of clinical suspicion in the Western Hemisphere. **Presentation:** patient who attended the emergency service in a clinic in Cali Colombia, featuring the classical triad of this entity. After receiving an optimal management his medical condition was fully resolved. **Discussion:** we emphasized findings in the world literature and their resemblance to the disease clinical presentation in our patient. **Conclusion:** we emphasize the importance of epidemiological studies analyzing the prevalence and incidence of this disease in our country, as well as, the importance of increasing clinical suspicion for this disorder since it is a medical emergency.

Key words: hypocalcemia, hypokalemia, hypokalemic periodic paralysis, muscle disorders, neuromuscular disorders, hyperthyroidism.

© 2022 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

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

INTRODUCCIÓN

La parálisis periódica hipocalémica puede tener causas primarias o ser secundaria a tirotoxicosis, hiperaldosteronismo, cetoacidosis diabética, síndrome nefrótico, drogas, necrosis tubular aguda, abuso de diuréticos o de laxantes, diarrea y vómito.¹ De éstas, la tirotóxica se caracteriza por la triada clásica de episodios recurrentes de debilidad muscular, hipertiroidismo e hipocalcemia.² Se trata de una emergencia médica subdiagnosticada por la baja sospecha clínica, prevalencia e incidencia en el hemisferio occidental.³ El diagnóstico clínico oportuno permite un tratamiento rápido y evita complicaciones asociadas con la hipocalcemia y la tirotoxicosis.⁴ Presentamos el caso de un paciente que acudió al servicio de urgencias de una clínica en la ciudad de Cali, Colombia, con la triada clásica propia de la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Ingresa a urgencias un hombre de 33 años con antecedente de hipertiroidismo desde hace 8 años y mala adherencia al tratamiento. Fármacos recibidos metimazol 5 mg cada 12 horas y propanolol 40 mg cada 24 horas; niega otros antecedentes médicos anómalos personales. Consulta por cuadro clínico de una semana de evolución consistente en astenia, adinamia, dorsalgia, deposiciones líquidas en múltiples ocasiones y dolor de miembros inferiores con limitación progresiva para la marcha.

Al examen físico de ingreso luce pálido, somnoliento y deshidratado, con los siguientes signos vitales: frecuencias cardíaca (FC) 102 latidos por minutos y respiratoria (FR) 18 respiraciones por minuto, presión arterial (PA) 100/30 mm Hg, sat/O₂ 94%, temperatura 36.8°C, glucometría 198 mg/dL. En lo positivo, a nivel neurológico en las extremidades la fuerza muscular en miembros inferiores era 1/5, ascendente,

presencia de hiporreflexia, sin compromiso de esfínter vesical ni anal, sin déficit sensitivo; fuerza, reflejos y sensibilidad conservados en las extremidades superiores, a nivel abdominal presentaba ruidos peristálticos aumentados. A la revisión por sistemas negaba fiebre, escalofríos, trastornos de la visión, cefalea, vértigo, síntomas respiratorios, dolor abdominal o edema en extremidades, refirió que el día previo a su ingreso había tenido una jornada laboral extenuante. Los exámenes de laboratorio mostraron pruebas de función renal, hemograma y gases arteriales normales, transaminasas discretamente elevadas menos de 5 veces el valor superior de referencia, hipocalcemia severa, resto de electrolitos normales; T₄ libre elevado, TSH suprimida y CPK elevada. Requirió manejo en UCI donde iniciaron reposición de potasio por vía central a 10 mEq/hora, con recuperación gradual de la fuerza muscular y mejoría de la hipocalcemia (**tabla 1**). Al egreso, se decide manejar con metimazol 20 mg VO cada 12 horas, propanolol 40 mg VO cada 12 horas, toma de TSH, T₄ libre y ecografía de tiroides.

DISCUSIÓN

Las parálisis periódicas corresponden al grupo de las canalopatías musculoesqueléticas⁵, desórdenes neuromusculares en los que se encuentra la hipocalémica, cuya causa puede ser familiar, primaria o secundaria como la tirotóxica (PPHT).¹ Dicha entidad afecta al 10% de la población del sudeste de Asia y en menor proporción a la occidental (0.1-0.2%).³ La aparición de la PPHT en esta última puede explicarse por el cruce racial y la migración de una región a otra. En Colombia no hay registros formales de incidencia y prevalencia, la mayoría corresponden a informes de casos aislados que datan de antes de 2015; entre los posteriores están los reportados por Cogollo y col. en

Tabla 1. Paraclínicos institucionales

Paraclínicos (valores normales)	8/6/20 14:11 (Ingreso)	9/6/20 01:42 (día 1)	9/6/20 06:39 (día 1)	9/6/20 10:05 (día 1)	10/6/20 01:36 (día 2)	11/6/20 13:21 (día 3)
Nitrógeno ureico (7-20 mg/dL)	16 mg/dL	16 mg/dL	-	-	-	-
Creatinina en suero (0.5-1.5 mg/dL)	0.6 mg/dL	0.7 mg/dL	-	-	-	-
Hemoglobina (12-15 g/dL)	13.5 g/dL	12.3 g/dL	-	-	12.1 g/dL	-
Hematocrito (36-45%)	39.6 %	36 %	-	-	36.3 %	-
Plaquetas (150-450 10 ³)	290 10 ³	296 10 ³	-	-	249 10 ³	-
Leucocitos (5-10 10 ³)	11.6 10 ³	17 10 ³	-	-	7.4 10 ³	-
Neutrófilos (55-70%)	82.1%	70.6 %	-	-	42.4 %	-
Calcio (8.4-10.4 mg/dL)	-	-	-	-	8.7 mg/dL	-
Potasio (3.6-5.1 mmol/L)	1.7 mmol/L	5.8 mmol/L	5.7 mmol/L	4.8 mmol/L	4.3 mmol/L	-
Cloro (98-107 mmol/L)	109 mmol/L	106 mmol/L	105 mmol/L	-	99 mmol/L	-
Magnesio (1.6-2.6 mg/dL)	2.5 mg/dL	-	2.5 mg/dL	-	1.8 mg/dL	-
Fósforo (2.5-4.5 mg/dL)	2.4 mg/dL	-	5 mg/dL	-	5.6 mg/dL	-
Sodio (137-145 mmol/L)	-	138 mmol/L	137 mmol/L	-	135 mmol/L	-
TGO (15-46 U/L)	42 U/L	-	-	-	-	-
TGP (mujeres: <35 U/L hombres: <50 U/L)	76 U/L	-	-	-	-	-
Albumina (3.5 g/dL)	3.6 g/dL	-	-	-	-	-
Ácido láctico (0.56-1.39 mmol/L)	-	1.8 mmol/L	-	-	-	-
CPK (30-170 U/L)	269 U/L	-	-	-	-	-
T4 Libre (0.89-1.76 ng/dL)	3.3 ng/dL	-	-	-	-	-
TSH (0.465-4.68 mUI/L)	< 0.015 mUI/L	-	-	-	-	-
Tiroxina total (2.5-14.9 ug/dL)	-	19.2 ug/dL	-	-	-	-
Tiroglobulina (3.5-77 ng/mL)	-	-	-	-	-	0.62 ng/mL
PTH (14.5-128 pg/mL)	-	-	-	-	-	36.8 pg/mL
pH (7.35-7.45)	7.2	7.3	-	-	-	-
PCO2 (35-45 mmHg)	49.2 mm Hg	44 mm Hg	-	-	-	-
PO2 (80-100 mmHg)	106.2 mm Hg	74.9 mm Hg	-	-	-	-
SO2 (90-99%)	97.2 %	94.8 %	-	-	-	-
Base exceso(-2 a +2)	-3.6 mmol/L	1.1 mmol/L	-	-	-	-
HCO3 (20-24 mmol/L)	23.3 mmol/L	26.4 mmol/L	-	-	-	-

Fuente: los autores

2016⁶ y por Moreno y col. en 2020⁷; sumando así nuestro caso a la cifra nacional de una enfermedad subdiagnosticada por la baja sospecha clínica y la rareza en nuestra región. Es de resaltar que dicho paciente no tenía en su árbol genealógico familiares de ascendencia asiática.

La PPHT afecta de manera predominante a hombres con un ratio que varía de 20:1⁸ hasta 76:1³ y por lo regular se inicia después de la segunda década de la vida con una edad media a los 30 años, cuando suele coincidir con la edad media del diagnóstico de la enfermedad de Graves.⁹ El mecanismo patológico por el cual se desarrolla esta entidad se centra en dos fenómenos³: 1) la estimulación directa de la bomba Na/K ATPasa debido a los altos niveles de la hormona tiroidea y de manera indirecta bajo un influjo a la alza del carácter hiperinsulinémico y adrenérgico secundario a un estado hipertiroideo, aumentando así los niveles de potasio intracelular con la consecuente disminución de su concentración extracelular; y 2) por una mutación a nivel de los canales Kir2.6, observada en 33%

de los pacientes², cuya función es la de obrar como canales de eflujo de potasio, que se ve alterado por influjo tiroideo, lo cual lleva a una despolarización paradójica secundaria a la hipocalemia y por último a una inactivación de las bombas de sodio dependientes del potencial de umbral³ (**figura 1**). Además, factores desencadenantes como la dieta rica en sal, carbohidratos, el estrés o el ejercicio pueden causar hiperglicemia, hiperinsulinemia y aumento de la actividad simpaticomimética² ocasionando las manifestaciones propias de la PPHT. Llama la atención que el paciente consulta a urgencias luego de una extenuante jornada laboral el día anterior, lo cual podría considerarse un desencadenante.

La PPHT se caracteriza por la triada de debilidad muscular episódica, hipocalemia e hipertiroidismo, que puede presentarse como tetraparesia, paraparesia, tetraplejía o paraplejía², cuyo compromiso suele ser ascendente y en la mayoría de los casos hay alteración de los reflejos osteotendinosos evidenciando hiporreflexia o arreflexia.²

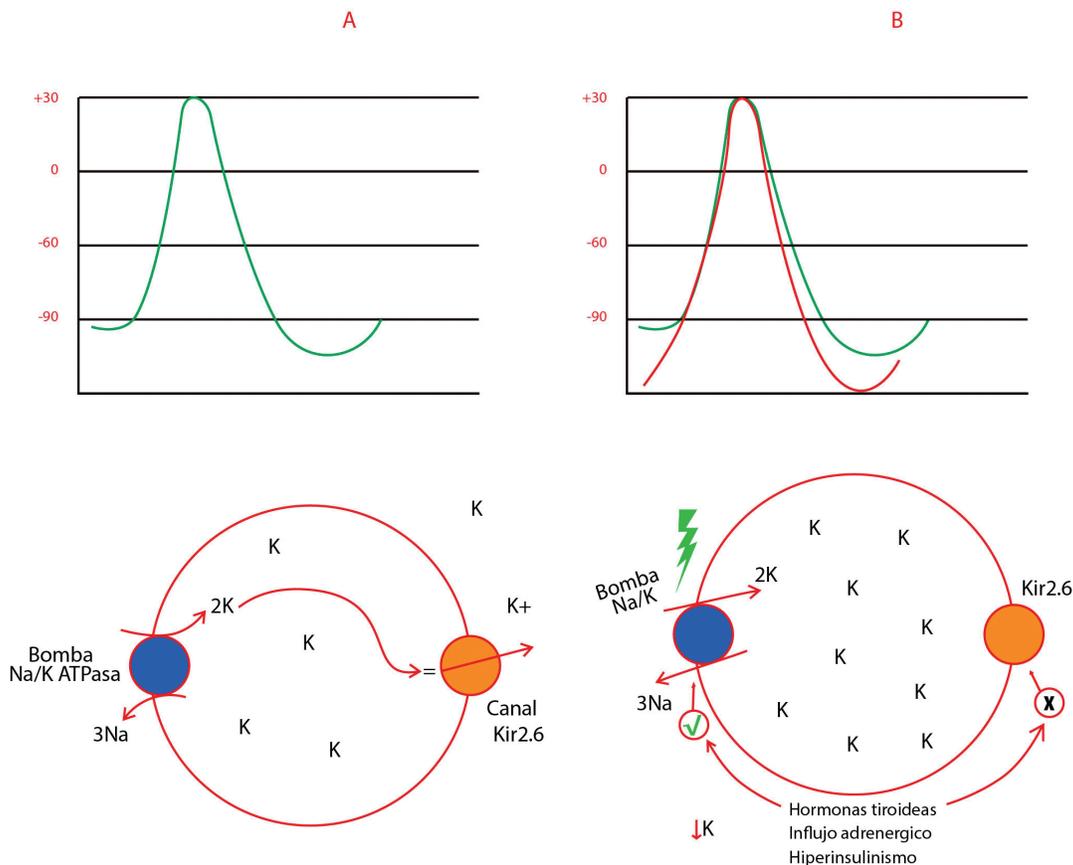


Figura 1. Mecanismo de la parálisis periódica tirotóxica. **A)** Se observa una célula muscular esquelética ejerciendo sus funciones normales; la bomba Na/K ATPasa por medio de un transporte activo primario permite la salida de 3 moléculas de sodio y la entrada de 2 de potasio, haciendo que la célula tenga un potencial de acción de alrededor -96 mV según la ecuación de Nernst. El canal Kir2.6 facilita la salida de potasio manteniendo la homeostasis entre el medio extra e intracelular. Mediante estímulos eléctricos/físicos/químicos el potencial de acción se positiviza por ingreso de sodio a través de canales lentos hasta alcanzar el potencial de umbral (-60 mV), cuando se activan los canales de sodio dependientes de voltaje, permitiendo la entrada rápida de sodio y la despolarización de la célula (+30 mV). Se repolariza mediante canales de potasio dependientes de voltaje que permiten la salida rápida de potasio. Finalmente, la célula se hiperpolariza mediante el influjo de la bomba Na/K ATPasa y un bloqueo del canal Kir 2.6, ambos canales comandados por influjo tiroideo, adrenérgico, hiperinsulínico y por otros factores como la testosterona, lo cual aumenta el potasio intracelular causando un pseudodéficit extracelular de potasio. Según la ecuación de Nernst, la fuerza electromotriz se ve alterada en hipocalcemia, hiperpolarizando la célula muscular esquelética (-110 mV) y ocasionando una dificultad por parte de la célula para alcanzar su potencial de umbral, lo que finalmente causa los episodios de debilidad muscular. Fuente: los autores.

La severidad de la debilidad de la extremidades se correlacionan con el grado de hipocalcemia¹⁰, tal como en nuestro paciente, quien evidenciaba hipocalcemia severa con paraparesia ascendente e hiporreflexia de miembros inferiores. Dentro de los diagnósticos diferenciales se deben excluir otros síndromes de motoneurona y de compromiso medular; en nuestro paciente fue importante la triada clásica de la PPHT junto con la integridad del sistema sensitivo y de los esfínteres anal y vesical. Todo lo anterior aunado a la mejoría de la debilidad una vez iniciado el tratamiento.

El tratamiento agudo de la PPHT es una emergencia médica y consiste en la corrección oportuna de la hipocalcemia junto con el concomitante tratamiento de la tirotoxicosis.⁴ Se plantea el uso de propanolol en el plan de manejo debido a sus efectos antagonistas a nivel adrenérgico, que podrían

significar una reducción en la estimulación de la bomba Na/Ka ATPasa y una notable reducción en la incidencia de la hipocalcemia de rebote.¹¹ El tratamiento a largo plazo consiste en la corrección óptima del estado hipertiroideo y la prevención de los factores precipitantes.¹⁰

De este caso podemos aprender la importancia de reconocer la triada clásica de esta entidad: hipertiroidismo no controlado, hipocalcemia y debilidad muscular, tal como se presentó en este paciente, y que a pesar de que en nuestro hemisferio occidental la primera causa de parálisis periódica hipocalémica es la de etiología familiar¹² con una prevalencia de 1 en 100.000⁹, la presencia de un antecedente o signos clínicos de hipertiroidismo no controlado, nos obligan a pensar en PPHT, permitiéndonos establecer un manejo oportuno no solo en la fase aguda sino también en

la crónica y así evitar desenlaces potencialmente fatales. No existen muchas divergencias entre este caso y las descripciones de otros similares, lo cual podría explicarse por la alta carga genética de esta entidad sobre el canal de potasio Kir2.6 demarcando manifestaciones clínicas similares y un perfil típico del paciente: hombre entre 20 y 40 años de edad con diagnóstico de hipertiroidismo, en quien la testosterona juega un papel importante sobre el perfil del paciente y su rol estimulador sobre el Kir2.6 y la bomba Na/K ATPasa bajo influjo adrenérgico.² En cuanto a las limitaciones del estudio diagnóstico, se encuentra la baja sospecha clínica, tal como está enmarcado en la literatura universal y no hay un estudio ideal que dicte un diagnóstico definitivo, por lo cual es mandatorio iniciar el tratamiento oportuno y actuar según los hallazgos tras la corrección del electrolito en cuestión. La electromiografía podría brindarnos un seguimiento fehaciente de la mejoría del paciente, en tanto se evidencian patrones miopáticos alterados durante los ataques hipocalémicos caracterizados por disminución en la duración del potencial de acción muscular, incremento en los potenciales polifásicos, patrones de interferencia satisfactorios con reducción en la amplitud de los potenciales musculares de acción evocados por la estimulación nerviosa, a la vez que se evidenciaría un patrón miopático normal cuando se corrigen los niveles de potasio.² En nuestro país, la electromiografía es un estudio al alcance de la población; sin embargo, toma tiempo y retrasaría la estancia hospitalaria aumentando los costos, por lo cual consideramos que la mejoría clínica evidenciada tras el tratamiento resulta la mejor herramienta diagnóstica. Nuestro reporte de caso constituye un análisis transversal del paciente en la penumbra espacio-tiempo, por lo que queda sin resolver el tipo de hipertiroidismo del paciente y los hallazgos en la ecografía tiroidea, así como su adherencia al tratamiento y la aparición de futuros ataques de PPHT, que ameritarían un seguimiento a largo plazo por consulta externa y estudios genéticos subsecuentes.

CONCLUSIONES

De la PPHT podemos concluir que es una entidad que amenaza la vida y que la rápida instauración del diagnóstico mejorará la sobrevida y el alto riesgo de mortalidad que tiene el paciente. La terapia se basa en el manejo concomitante de la hipocalcemia en la UCI y del hipertiroidismo estableciendo un control del estado hipertiroideo y de los síntomas. Este reporte de caso y los demás informados en Colombia, sirven de estímulo ante la posibilidad de arrojar luz a nuevas investigaciones preferiblemente de índole epidemiológico sobre un problema que yace en el subdiagnóstico por las bajas sospecha clínica y prevalencia de la PPHT en nuestro país y que amerita una toma de decisiones pertinentes y eficaces.

AGRADECIMIENTOS

Especial agradecimiento a la Clínica Versalles por promover la investigación en la comunidad científica, fomentar la educación y motivar a la excelencia médica.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Tachamo N, Lohani S, Nazir S, Juliano N. Paralysis that easily reverses: A case of thyrotoxic periodic paralysis. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2016218951. doi: 10.1136/bcr-2016-218951
2. MacIel RMB, Lindsey SCS, Dias Da Silva MR. Novel etiopathophysiological aspects of thyrotoxic periodic paralysis. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;7(11):657–667. doi: 10.1038/nrendo.2011.58
3. Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23(6):985–8. doi: 10.1681/ASN.2012010046.
4. Hayley L, Hosein N. Thyrotoxic Periodic Paralysis: A review of cases in the last decade. *AACE Clinical Case Rep.* 2015;1(3):e182-e186. <https://doi.org/10.4158/EP14304.CR>
5. Fialho D, Griggs RC, Matthews E. Periodic paralysis. En: Geschwind DH, Paulson HL, Klein Ch., Editors. *Handbook of Clinical Neurology.* Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2018. p.505–520. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-64076-5.00032-6>
6. Cogollo M, Julio L.C, Alvarado D. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2016;16(2):102-105. DOI: 10.1016/j.acci.2015.12.002
7. Moreno-Rozo NK, Rosero-Arellano CH, García-Castaño S. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: reporte de caso y revisión del tema. *Med. Lab.* 2020;24(3):245-54. doi: 10.36384/01232576.301
8. Banavathu T, Tripathi S, Sukhadiya P, Ahari K, Shankar Meena D, Kumar Garg M. Thyrotoxic Periodic Paralysis with Thyroid Storm as the First Presentation of Graves' disease: a Case Report. *Arch Acad Emerg Med.* 2021; 9(1):e19. doi: 10.22037/aaem.v9i1.1083
9. Salih M, Van Kinschot CMJ, Peeters RP, De Herder WW, Duschek EJJ, Van Der Linden J, et al. Thyrotoxic periodic paralysis: An unusual presentation of hyperthyroidism. *Neth J Med.* 2017;75(8):315–20.
10. Elenius H, Cesa M, Nava C, Nimkar A, Basak P, Sinha N. Thyrotoxic periodic paralysis causing back pain and leg weakness: An unusual presentation of hyperthyroidism. *Hindawi. Case Reports in Endocrinology.* 2021;2021:1-4. doi: 10.1155/2021/6622658
11. Mesecha M, Parsamehr B, Kissell K, Attia M. Thyrotoxic periodic paralysis: a case study and review of the literature. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2017;7(2):103–6. doi: 10.1080/20009666.2017.1316906
12. He L, Lawrance V, Moore W.V, Yan Y. Thyrotoxic periodic paralysis in an adolescent male: a case report an literature review. *Clin Case Rep.* 2021; 9(1):465-469. doi: 10.1002/ccr3.3558