

*Mariana Verónica Aló
Mauricio Mariano Arco
Cleto Luciano Ciocchini*

Servicio de Clínica Médica. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM). Mar del Plata. Argentina.
E-mail: pablo.malfante@gmail.com

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una entidad que afecta un pequeño número de pacientes con hipertiroidismo y puede presentarse en pacientes sin manifestaciones clínicas de tirotoxicosis. Presentamos aquí un paciente de 30 años que fue internado dos veces por cuadro de debilidad de miembros inferiores previo a realizarle el diagnóstico de PPT. A pesar de ser un cuadro más frecuente en poblaciones asiáticas, con la inmigración y la globalización, debe ser tenido en cuenta en pacientes jóvenes con paraparesia e hipokalemia.

Introducción

La parálisis periódica tirotóxica, una condición relacionada con el hipertiroidismo y caracterizada por parálisis muscular e hipokalemia, secundaria al transporte masivo del potasio hacia el espacio intracelular, tradicionalmente asociada a poblaciones asiáticas, ha sido observada con mayor frecuencia en poblaciones occidentales. Muchos de los pacientes afectados por esta entidad no presentan signos y síntomas obvios de hipertiroidismo.

Sin embargo, existen hallazgos que pueden ser altamente sugerentes: la presentación en un adulto joven de sexo masculino, sin historia familiar de parálisis periódica, la presencia de hipertensión arterial sistólica, taquicardia, QRS de alto voltaje, bloqueo A-V de primer grado en el ECG, hipokalemia con baja excreción urinaria de potasio, hipofosfatemia asociada con hipofosfaturia e hipercalcemia.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, caucásico, de 30 años de edad, que trabajaba de repositor en un super-

mercado, tabaquista de 10 cigarrillos/ día, bebedor social, sin alergias medicamentosas ni antecedentes quirúrgicos, se presentó al Servicio de Emergencias del Hospital Privado de Comunidad con un cuadro de debilidad de miembros inferiores. El paciente súbitamente experimentó dificultad para la bipedestación. No presentaba dolor, ni relajación de esfínteres.

En el lapso de 3 meses, esta era su tercera vez que se lo ingresaba por cuadros de similares características. La primera internación había sido en el Servicio de Neurología por paraparesia a predominio de miembros inferiores; la segunda por el mismo motivo, pero esa vez se agregó a esto hipokalemia. Por esa causa, desde ese momento se encontraba recibiendo Gluconato de potasio 20 mEq/día que había discontinuado días previos a esta última internación.

La noche previa al episodio que motivó la consulta, el paciente manifestó haber ingerido una importante cantidad de alcohol en una reunión social.

Al examen físico, el paciente se encontraba afebril, con tensión arterial dentro de parámetros normales, al igual que la frecuencia cardíaca. Estaba lúcido, orientado témporo-espacialmente, sin meningismo, con movimientos oculares, reflejo fotomotor y consensual conservados. Los reflejos osteotendinosos se encontraban presentes y eran simétricos. Presentaba imposibilidad para pararse sobre los talones y dificultad para pararse en puntas de pie. La sensibilidad se encontraba inalterada y se objetivó un temblor fino distal en reposo. Los reflejos plantares eran flexores bilaterales.

La piel presentaba hiperhidrosis

distal en los cuatro miembros, con máculas discrómicas de diferente tamaño en la región de la espalda y cara anterior de abdomen (que más tarde se interpretó como una Pitiriasis rosada de Gilbert). La palpación del cuello permitía descubrir una tiroides con aumento difuso del tamaño y superficie irregular. El resto del examen físico no presentaba relevancia alguna.

El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal, con una frecuencia de 80 latidos por minuto, con algunas extrasístoles supraventriculares.

Teniendo en cuenta los resultados de laboratorio, se realizó reposición hidroelectrolítica con solución fisiológica isotónica 1000 ml más 4 ampollas de cloruro de potasio (que equivalen a 60 mEq/l) más sulfato de magnesio. Luego de la dosis de carga inicial, la caemia fue de 3,5 mEq/l en las primeras 24 horas.

Buscando una causa que pudiera explicar el cuadro del paciente, se solicitó Tirotrófina ultrasensible que mostró un valor de 0,001 UI/ml, siendo la T3 de 3,8 UI/ml y la T4 de 15 mg/dl; los anticuerpos anti receptor TSH fueron de 48%, la anti tiroglobulina fue de 15,12 UI/ml.

La ecografía tiroidea evidenció una tiroides aumentada de tamaño, con disminución de la ecogenicidad de tipo heterogéneo y difuso, y aumento de la vascularización, sin observarse nódulos quísticos o sólidos.

Al alta, el paciente fue medicado con Gluconato de potasio 20 mEq por día y Metimazol 20 mg diarios.

A un mes del alta, fue evaluado en consultorio y se le realiza un nuevo laboratorio que mostró un valor de potasio en plasma de 3,9 mEq/l, TSH 0,001, T3 de 1,91 y T4 8,8. Clínicamente, se encontraba asintomático; se le aumentó la dosis de Metimazol a 30 mg y continuaba con el Gluconato de potasio.

A los cuatro meses del alta, con valores de caemia normales por laboratorio, se decide la suspensión

Tabla 1. Exámenes complementarios realizados al ingreso

Hipokalemia (mEq / L)	2,5
Ionograma con sodio y cloruro plasmático	normal
creatinina (UI/dl)	0,55
CPK (UI/dl)	116
Aldolasa (UI/dl)	6
Magnesemia (mg/dl)	1,66
Cortisol plasmático en la mañana (µg/dl)	11,1
Ionograma urinario:	
Sodio en orina (mEq / L)	184
potasio (mEq / L)	55
y cloro (mEq/l)	205.

del Gluconato de potasio. En esa consulta, el paciente manifestó no haber repetido episodios similares a los que motivaron sus internaciones.

Discusión

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es un desorden neuromuscular que afecta un pequeño porcentaje de pacientes con tirotoxicosis de cualquier etiología. Es relativamente frecuente en poblaciones asiáticas, donde predomina en hombres. Sin embargo, con la globalización y la inmigración la PPT no se circunscribe a áreas geográficas particulares.

A pesar de que la incidencia de tirotoxicosis es mucho mayor en mujeres, la parálisis periódica tirotóxica (PPT) se observa más frecuentemente en varones jóvenes en la segunda y tercera década de la vida. Clínicamente, los pacientes suelen presentarse con episodios aislados recurrentes de debilidad muscular que va desde leve hasta la cuadriplejía flácida. Afecta mucho más los músculos proximales que los distales y suele comenzar en los miembros inferiores, ascendiendo por la cintura hasta alcanzar los miembros superiores.

Las crisis pueden variar desde debilidad leve hasta parálisis completa y la afectación puede ser asimétrica. Los episodios recurrentes de debilidad pueden durar desde unas pocas horas hasta 72 ho-

ras, con recuperación total inter-crisis. Algunos pacientes presentan pródromos como calambres, dolor o rigidez de los músculos afectados. La parálisis habitualmente resuelve dentro de 1 a 36 horas, y en general en el orden contrario a cómo comenzó.

Los factores que desencadenan los ataques son las comidas copiosas (especialmente aquellas ricas en hidratos de carbono), la ingesta aguda de alcohol, trauma, cirugía, estrés emocional y el ejercicio extenuante. La paresia no se presenta durante el ejercicio, sino en el período de reposo posterior.

No existe historia familiar de la enfermedad.

Existe variabilidad climática, observándose el mayor número de casos durante el verano, y con un patrón diurno, experimentándose los síntomas predominantemente entre las 6 y 8 de la mañana.

El hallazgo fundamental de esta patología es la hipokalemia, que ocurre por el transporte del potasio hacia el interior de la célula, más que por pérdida del ion. Si bien la patogénesis de la PPT no es del todo clara, se cree que el transporte del K⁺ hacia el líquido intracelular se relaciona con el aumento de la actividad de la bomba Na/K ATPasa, dado por la hormonas tiroideas, las que también aumentan la sensibilidad de los receptores β provocando ingreso de potasio inducido por catecolaminas. El grado de hipokalemia se relaciona con la severidad

de la parálisis, pero no con las características clínicas del hipertiroidismo ni con los niveles de hormonas tiroideas. En el laboratorio, también se puede ver hipofosfatemia e hipomagnesemia.

La PPT sólo ocurre en la presencia de hipertiroidismo y desaparece una vez que el nivel de hormonas tiroideas se logra normalizar. La mayoría de los casos descritos se deben a la Enfermedad de Graves, aunque también pueden ocurrir en bocio nodular tóxico, tiroiditis, adenoma tóxico, aporte exógeno de T4.

Un diagnóstico diferencial fundamental es con la Parálisis periódica familiar, con la cual prácticamente no presenta diferencias a nivel de la presentación clínica.

En dos tercios de los afectados se puede hallar valores aumentados de creatinín fosfoquinasa, especialmente en aquellos pacientes donde la causa desencadenante fue el ejercicio físico.

El tratamiento durante la crisis implica la inmediata reposición con cloruro de potasio, para prevenir mayores complicaciones cardíacas. La infusión de potasio debe ser lenta para evitar la hiperkalemia de rebote. Los suplementos de potasio no han demostrado ser útiles como profilaxis de los ataques, por lo cual no se recomienda su uso intercrisis.

Los episodios de debilidad no suelen darse cuando el paciente está eutiroideo, por lo cual el punto clave de la terapéutica definitiva es el control del hipertiroidismo.

Se ha propuesto el uso de Propanolol EV o por vía oral como un tratamiento alternativo para aliviar la parálisis sin la hiperkalemia de rebote, aunque aún se requiere mayor estudio.

Los pacientes deben evitar los factores que pueden desencadenar las crisis de parálisis, como las comidas copiosas con alto contenido de hidratos de carbono, dieta alta en sal, ingesta de alcohol y ejercicio extenuante hasta que la tirotoxicosis se encuentre controlada.

Referencias

1. Kuo-Cheng Lu, Yu-Juei Hsu, Jainn-Shiun Chiu, Yaw-Don Hsu y Shih-Hua Lin; Efectos de la suplementación de potasio en la recuperación de la Parálisis Periódica Tirotóxica; *American Journal of Emergency Medicine*; Volume 22, Number 7, Noviembre 2004.
2. K.I. Papadopoulos, T. Diep, B. Cleland y N. W. Lunn; Parálisis Periódica Tirotóxica: reporte de tres casos y revisión de la literatura; *Journal of Internal Medicine* 1997, 241:521-524.
3. Shih-Hua Lin, Parálisis Periódica Tirotóxica, *Mayo Clinic proceedings*, Enero 2005; 80(1):99-105.
4. Kung, Annie, Parálisis Periódica tirotóxica: un desafío diagnóstico, *Clinical review, J Clin Endocrinol Metab*, Julio 2006, 91 (7):2490-2495.
5. Talbott, John H, Parálisis Periódica Un síndrome clínico, *Medical and the Nerve Clinic of the Massachusetts General Hospital and the Fatigue Laboratory, Harvard University, Boston*.
6. Mc Fadzean, A J S; Yeung Rose, Parálisis Periódica complicando Tirotoxicosis en los chinos; *Brit Med Journal*, Febrero 1967, 1, 451-455.
7. Ober K Patrick, Parálisis Periódica Tirotóxica en los EE UU, reporte de 7 casos y revisión de la literatura, *Medicine*, Vol 71, No 3.