

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica asociada a hipertiroidismo a T3

Mariana Orive, Maximiliano Sicer, Diego Bértola, Damián Carlson,
Mariana Lagrutta, Roberto Parodi, Alcides Greca

Primera Cátedra de Clínica Médica, Universidad Nacional de Rosario. Carrera de Postgrado de Especialización en Clínica Médica, Universidad Nacional de Rosario. Servicio de Clínica Médica. Hospital Provincial del Centenario, Rosario (SF), Argentina

Glánd Tir Paratir 2011; (20): 24-26

Resumen

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica constituye un raro trastorno caracterizado por debilidad muscular severa junto a niveles bajos de potasio séricos en pacientes hipertiroideos. Es un cuadro potencialmente fatal sin el tratamiento adecuado y oportuno. El diagnóstico temprano es importante para poder establecer el tratamiento antitiroideo y evitar nuevos episodios. Presentamos el caso de dos pacientes que consultaron por cuadriparesia con hiporreflexia, constatándose en el laboratorio hipopotasemia severa. Presentaron mejoría clínica con reposición de potasio, constatándose luego hiperkalemia de rebote. El perfil hormonal reveló hipertiroidismo a T3, comenzando tratamiento con metimazol y betabloqueantes. Palabras clave: parálisis periódica hipopotasémica, hipertiroidismo.

Summary

THYROTOXIC HYPOKALEMIC PERIODIC PARALYSIS ASSOCIATED WITH T3 HYPERTHYROIDISM

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis is a rare disease characterized by severe muscle weakness together with low serum potassium levels in hyperthyroid patients. Outcome may be fatal unless adequate treatment is performed immediately. Early diagnosis is essential in order to indicate antithyroid treatment and prevent new episodes. Two clinical cases are presented. Patients developed tetraparesia with diminished tendon reflexes, and severe hypokalemia. Potassium replacement therapy was followed by favorable outcome, and rebound hyperkalemia. Laboratory hormonal tests disclosed T3 hyperthyroidism, which was treated with methimazol and beta blockers.

Key words: hypokalemic periodic paralysis, hyperthyroidism.

Introducción

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica constituye un raro trastorno caracterizado por debilidad muscular severa junto a nivel de potasio sérico bajo en pacientes hipertiroideos. Es un cuadro potencialmente fatal sin el tratamiento adecuado y oportuno. Se caracteriza por episodios recurrentes, potencialmente mortales, de debilidad o parálisis muscular, asociados a hipopotasemia y tirotoxicosis. Son producidos por el desplazamiento de potasio hacia el interior celular,

lo cual disminuye la concentración de potasio plasmático hasta valores cercanos a 1,5-2,5 mEq/L. Presentamos dos casos de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica asociada a hipertiroidismo a T3.

Caso clínico 1: varón de 42 años sin antecedentes de jerarquía que consultó por debilidad generalizada. Refería una ingesta abundante de hidratos de carbono previo al comienzo del cuadro. Al examen físico se constató cuadriparesia e hiporreflexia. El laboratorio informó hipopotasemia severa (1,9 mEq/L). Mejoró rápidamente el cuadro con la reposición de potasio, presentando posteriormente hiperpotasemia de rebote. Se obtuvieron determinaciones

hormonales compatibles con hipertiroidismo a T3 (Tabla 1). Comenzó tratamiento con metimazol y betabloqueantes.

Tabla 1. Perfil tiroideo del Caso 1

TSH (μ UI/mL)	0,01
T4 (μ g/dL)	11,4
T3 (μ g/dL)	2,5

Caso clínico 2: varón de 29 años sin antecedentes de jerarquía que consultó por calambres y debilidad generalizada que comienzan durante el descanso nocturno. Al examen físico se constató cuadriparesia e hiporreflexia. El laboratorio evidenció un potasio sérico de 2 mEq/L. Comenzó con reposiciones de potasio, con mejoría del cuadro e hiperpotasemia de rebote. Se solicitaron determinaciones hormonales que confirmaron el diagnóstico de hipertiroidismo a T3 (Tabla 2), por lo que comenzó tratamiento con metimazol y propanolol.

Tabla 2. Perfil tiroideo del Caso 2

TSH (μ UI/mL)	0,01
T4 (μ g/dL)	13
T3 (μ g/dL)	2,8

Discusión

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es un raro trastorno que se caracteriza por episodios recurrentes, potencialmente mortales, de debilidad o parálisis muscular, asociados a hipopotasemia y tirotoxicosis. Los ataques agudos son producidos por el desplazamiento de potasio hacia el interior celular, pudiendo disminuir la concentración de potasio plasmático hasta valores cercanos a 1,5-2,5 mEq/L. Dichos ataques usualmente son precipitados por el descanso después del ejercicio intenso, estrés, o comidas abundantes en hidratos de carbono, ya que dichos eventos se asocian con una mayor liberación de adrenalina o de insulina. La hipopotasemia suele ir acompañada de hipofosfatemia e hipomagnesemia¹. El trastorno ocurre en los pacientes con tirotoxicosis. Este evento puede incluso ser el debut de la enfermedad tiroidea en muchos pacientes², por lo cual es de fundamental importancia determinar los niveles de hormo-

na tiroidea en la sangre de todos los pacientes con parálisis periódica hipopotasémica. Se destaca en la raza asiática una mayor incidencia tanto de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica como parálisis periódica hipopotasémica familiar no tirotóxica³. Numerosos reportes señalan que la incidencia de esta patología está en aumento en Occidente. Se desconoce el mecanismo exacto por el cual el hipertiroidismo puede producir este cuadro. La hormona tiroidea aumenta la actividad de la bomba Na-K-ATPasa, lo que genera un desplazamiento del potasio al compartimiento intracelular. Los pacientes con parálisis periódica tirotóxica tendrían una mayor actividad de la bomba Na-K-ATPasa⁴. Por lo tanto, el exceso de hormona tiroidea sería un factor predisponente, aumentando la susceptibilidad a la acción de la epinefrina o insulina. El cuadro clínico se caracteriza por debilidad muscular o parálisis, íleo, afección de la musculatura respiratoria, arritmias cardíacas y alteraciones electrocardiográficas (extrasístoles, bradicardia, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo auriculoventricular) y rabdomiolisis⁵. La mayoría de los pacientes presentan pérdida de peso, taquicardia, bocio, temblor y oftalmopatía. Es frecuente que los ataques se presenten durante la noche. Pueden recuperarse en forma espontánea o bien progresar a la cuadriplejía total con arritmias cardíacas potencialmente mortales. La presencia de hipopotasemia y niveles elevados de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) representan los elementos diagnósticos durante el episodio agudo. En la mayoría de los pacientes se encuentran títulos positivos de anticuerpos antitiroideos, lo que indica una probable etiología autoinmune⁶. Ambos pacientes presentaron hipertiroidismo a T3. Esto suele observarse en fases tempranas de cuadros de hipertiroidismo generalmente con poca sintomatología. Se produce tanto por una secreción tiroidea desproporcionada de T3, como por un aumento de conversión extratiroidea de T4 a T3. Si bien puede presentarse asociado a cualquier causa de hipertiroidismo, se observa más frecuentemente asociado a enfermedad de Graves y adenoma tiroideo funcionante. El tratamiento en el episodio agudo consiste en la administración oral o endovenosa de clo-

ruo de potasio. La administración de potasio en exceso puede dar lugar a hiperpotasemia de rebote. En un reporte de casos de pacientes con parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica, la administración de potasio a una velocidad de 10 mEq/hora dio lugar a hiperpotasemia ($>5,5\text{mEq/L}$) en el 40% de los pacientes, presentando la mitad de ellos cambios electrocardiográficos⁷. Además, cuando existe la sospecha de tirotoxicosis, el potasio no debe administrarse en soluciones que contengan dextrosa, ya que estos pacientes tienen una respuesta exagerada de liberación de insulina ante los carbohidratos. La prevención de los episodios consiste en la restauración del eutiroidismo y la administración de un betabloqueante adrenérgico⁸. Los betabloqueantes pueden reducir al mínimo el número y la severidad de los ataques. Deben utilizarse los no selectivos, ya que los bloqueantes beta 1-selectivos son ineficaces para inhibir completamente los receptores de adrenalina. La parálisis periódica tirotóxica debe considerarse en el diagnóstico diferencial de todos los episodios agudos de parálisis motora en pacientes jóvenes, siendo necesaria la determinación de los niveles plasmáticos de potasio y hormonas tiroideas para arribar al diagnóstico. El diagnóstico temprano es importante para poder establecer el tratamiento anti-tiroideo y evitar nuevos episodios.

Conclusión: la parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es un cuadro raro pero de extrema gravedad. El reconocimiento de esta entidad es muy importante ya que la restauración del eutiroidismo previene la recidiva de los episodios.

Bibliografía

1. Pompeo A, Nepa A, Maddestra M, et al. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: An overlooked pathology in Western countries. *Eur J Intern Med* 2007; 18:380.
2. Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States. Report of 7 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1992; 71:109.
3. Ko GT, Chow CC, Yeung VT, et al. Thyrotoxic periodic paralysis in a Chinese population. *QJM* 1996; 89:463.
4. Chan A, Shinde R, Chow CC, et al. In vivo and in vitro sodium pump activity in subjects with thyrotoxic periodic paralysis. *BMJ* 1991; 303:1096.
5. Hsieh MJ, Lyu RK, Chang WN, et al. Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis: clinical characteristics and predictors of recurrent paralytic attacks. *Eur J Neurol* 2008; 15:559.
6. Pothiwala P, Levine SN. Analytic review: thyrotoxic periodic paralysis: a review. *J Intensive Care Med* 2010; 25:71.
7. Shiang JC, Cheng CJ, Tsai MK, et al. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. *Eur J Endocrinol* 2009; 161:911.
8. Yeung RT, Tse TF. Thyrotoxic periodic paralysis. Effect of propranolol. *Am J Med* 1974; 57:584.