

Caso clínico

Parálisis tirotóxica. Informe de un caso y revisión de la literatura

Neisser Morales-Victorino,* Luis Guevara-Arnal,** Paloma Almeda-Valdés***

Resumen

Se presenta un caso típico de parálisis tirotóxica (TP), la cual es una complicación poco común y potencialmente fatal del hipertiroidismo. La incidencia en asiáticos (la población más afectada) es del 2%; en países occidentales y en México se desconoce la incidencia real, sin embargo los reportes de casos en la literatura han aumentado en años recientes. Esta complicación es reversible y se caracteriza por parálisis muscular e hipokalemia severa. El tratamiento de elección, además de la reposición aguda de potasio, es el uso de β bloqueadores aunados al control del hipertiroidismo.

Palabras clave: Parálisis tirotóxica, hipertiroidismo.

Abstract

A typical case of thyrotoxic paralysis is presented. The thyrotoxic paralysis (TP) is a rare and potentially lethal complication of hyperthyroidism. The incidence in Asian population (the most affected group) is 2%, in western countries including Mexico the real incidence is unknown, although the reports in the literature have increased recently. This complication is reversible and characterized by muscle paralysis and severe hypokalemia. The treatment of choice is the immediate therapy with potassium chloride supplementation, β -blockers and the definitive treatment of hyperthyroidism.

Key words: Thyrotoxic paralysis, hyperthyroidism.

Reporte de caso

Hombre de 31 años de edad originario del D.F. ingeniero.

Los antecedentes heredofamiliares sin importancia para el padecimiento actual.

Antecedentes personales no patológicos grupo sanguíneo A Rh+, tabaquismo positivo a razón de 12 cigarros al día desde hace 10 años (índice tabáquico de 6), consumo de alcohol social.

Antecedentes personales patológicos sin relevancia para el padecimiento actual.

Su padecimiento actual inició hace 9 años cuando se le realizó el diagnóstico de hipertiroidismo. Fue tratado con metimazol 5 mg c/24 h y propranolol 40 mg c/24 h con mal apego. Dos días previos a su ingreso inició con aumento en el número de evacuaciones, disminución en su consistencia, sin moco, sangre, pujo o tenesmo, posteriormente presentó dolor y parestesias en miembros inferiores además de disminución de la fuerza muscular en las 4

extremidades, motivo por el cual acudió al Servicio de Urgencias.

A la exploración física se le encontró con frecuencia cardíaca de 93 lpm, presión arterial 184/93 mmHg, exoftalmos bilateral, temblor palpebral, tiroides aumentada de tamaño, aproximadamente 2 veces, sin nódulos y ligeramente incrementada de consistencia, fuerza muscular 2/5 en miembros pélvicos. Reflejos de estiramiento muscular ausentes. Temblor fino en manos. El resto de la exploración sin datos anormales.

En el electrocardiograma a su ingreso se muestran los cambios característicos asociados a hipokalemia (*Figura 1*). Laboratorios a su ingreso (*Tabla 1*).

Se inició tratamiento con infusión de cloruro de potasio a 10 mEq/hora y posteriormente con fosfato de potasio. Así mismo se reinició tratamiento con metimazol 10 mg cada 8 horas y propranolol 40 mg cada 12 h.

La fuerza muscular se normalizó, los cambios electrocardiográficos revirtieron (*Figura 2*), la presión arterial se

www.medigraphic.com

* R1MI Fundación Clínica Médica Sur.

** Médico adscrito Fundación Clínica Médica Sur.

*** Ex-Residente MI Fundación Clínica Médica Sur.

Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

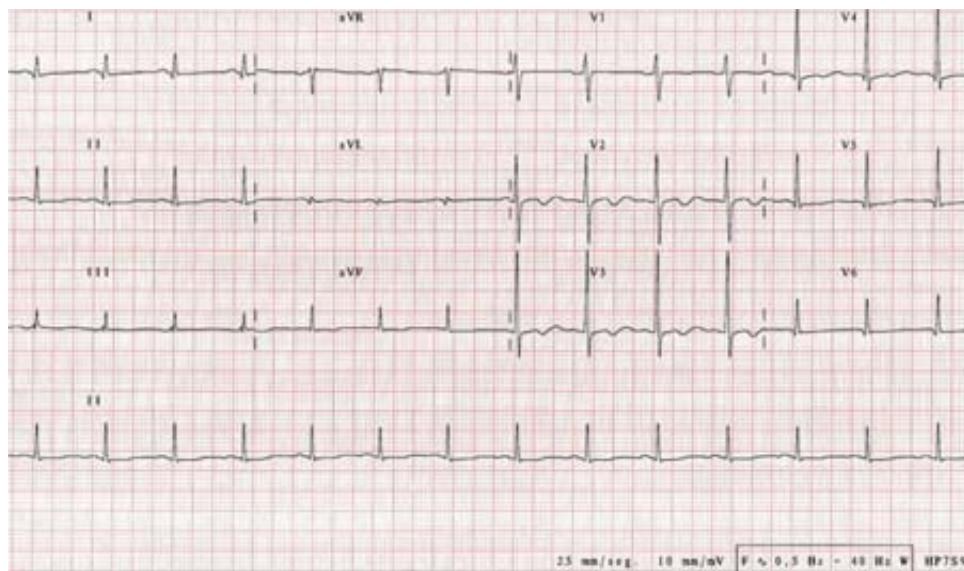


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso. Ritmo taquicardia sinusal, intervalo P-R normal, alteraciones de repolarización, presencia de onda U, onda T invertida V1-V3, aplanamiento de onda T V4-V6.

normalizó y la frecuencia cardiaca disminuyó a 70 lpm. Los estudios de laboratorio de control a las 24 y a las 48 horas se muestran en la *tabla II*.

Fue egresado en buenas condiciones generales y citado para programar tratamiento definitivo con yodo-131.

Discusión

La parálisis tirotóxica (TP) es una complicación potencialmente fatal del hipertiroidismo, reversible y caracterizada por parálisis muscular e hipokalemia severa. Es causada por la entrada masiva del potasio al interior de las células. Ha sido descrita con mayor frecuencia en pacientes jóvenes con ascendencia asiática y menos frecuentemente en pacientes caucásicos.

Epidemiología

En países asiáticos la incidencia de la TP es del 2%, en países occidentales la incidencia real se desconoce. Sin embargo, los reportes de casos en la literatura han aumentado en años recientes y pareciera existir una mayor incidencia en individuos de países mediterráneos (Italia, España, entre otros).¹

En Estados Unidos la incidencia de TP es aproximadamente un 10% de la encontrada en comunidades asiáticas. En China aproximadamente el 2% de todos los pacientes con tirotoxicosis presentan parálisis tirotóxica.¹⁻³ En México no existen datos sobre la incidencia de esta condición.

Tabla I. Laboratorios a su ingreso.

Estudio	Resultado	Valor de referencia
pH	7.36	7.38-7.42
Hemoglobina	16.8	14-18 g/dL
Leucocitos	7.9	4.5-11 x 10 ³ µL
Plaquetas	186	150-450 x 10 ³ µL
Neutrófilos	69	40-75%
Glucosa	112	72-100 mg/dL
Creatinina	0.65	0.40-1.00 mg/dL
Sodio	138	136-144 mEq/L
Potasio	1.93	3.60-5.10 mEq/L
Fósforo	1.51	2.40-4.70 mg/dL
Cloro	114	101-111 mEq/L
TSH	0.09	0.34-5.60 µUI/mL
T3	2.94	0.87-1.78 ng/mL
T4 libre	4.76	0.58-1.64 ng/mL
T4	19.6	6.1-12.3 ng/mL

A pesar de que la incidencia de hipertiroidismo es más frecuente en mujeres, en el caso de la TP la relación hombre/mujer es de aproximadamente 20:1.²

La TP se ha asociado a la presencia de antígenos HLA, como el HLA-DRw8 (en Japón), HLA-A2, Bw22, Aw19, y B17 (en Singapur), B5 y Bw46 (en Hong Kong).

Etiología

La causa más común de tirotoxicosis es la enfermedad de Graves, sin embargo, se han reportado casos de TP en

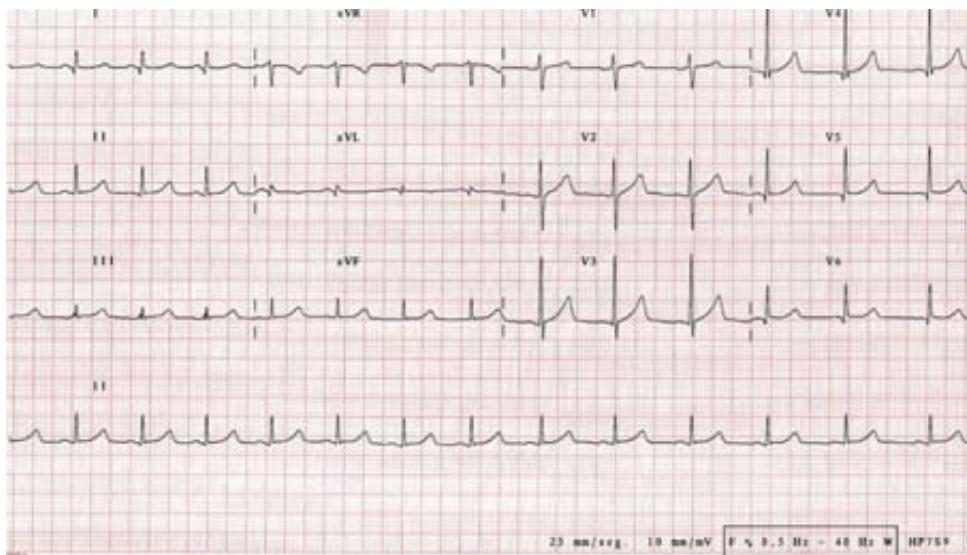


Figura 2. Electrocardiograma al egreso. Normal, ritmo sinusal, P-R normal, sin alteraciones de repolarización, sin onda U isquemia o necrosis.

pacientes con bocio tóxico nodular, tirotoxicosis inducida por yodo, tiroiditis linfocítica, adenomas secretores de tirotropina e incluso tiroiditis inducida por amiodarona.

Fisiopatología

La patogénesis de la TP está relacionada con la tirotoxicosis *per se*. La hipokalemia es consecuencia de una rápida y masiva entrada de potasio del espacio extracelular al intracelular, debido a un incremento en la actividad de la bomba Na/K-ATPasa.

Las hormonas tiroideas incrementan la actividad de la bomba Na/K-ATPasa en el sistema musculoesquelético, hígado, y riñones induciendo la entrada masiva de potasio al espacio intracelular.

En algunos casos la parálisis tirotóxica puede ser desencadenada por una alta ingesta de carbohidratos, lo cual ocasiona hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia observada estimula indirectamente la bomba sodio potasio y puede participar en la patogénesis de la hipokalemia.

Manifestaciones clínicas

La parálisis tirotóxica generalmente ocurre entre la 2^a y 4^a décadas de la vida, en contraste con la presentación de la parálisis periódica familiar que usualmente ocurre en personas menores de 20 años.¹⁻³

El ataque es caracterizado por un episodio de debilidad muscular que va desde parestesias hasta la parálisis franca. Los músculos proximales son afectados con mayor fre-

Tabla 2. Estudios de laboratorio durante el seguimiento.

Estudio	24 horas	48 horas	Valor de referencia
Sodio	143	143	136-144 mEq/L
Potasio	2.24	5.85	3.60-5.10 mEq/L
Cloro	116	112	101-111 mEq/L
Calcio	8.18	8.23	8.9-10.30 mg/dL
Fósforo	4.07	4.79	2.40-4.70 mg/dL
Magnesio	1.63	1.73	1.70-2.40 mg/dL

cuencia que los distales. El primer ataque generalmente afecta a las extremidades inferiores, progresa a los músculos de la cadera y posteriormente a las extremidades superiores. La sensibilidad no se altera.

La parálisis es usualmente simétrica, pero en algunos casos puede ser asimétrica y limitada a sólo un grupo de músculos. El control respiratorio bulbar generalmente no está comprometido ni los músculos oculares. Las funciones mentales superiores y los reflejos de estiramiento muscular generalmente están marcadamente disminuidos.

Los pacientes con TP generalmente presentan un ataque unas pocas horas después de la ingesta de una comida abundante o posterior a un esfuerzo físico.

Los ataques de debilidad son similares a los que se presentan en la parálisis periódica familiar excepto por la presencia de hipertiroidismo.

Existen además datos clínicos de hipertiroidismo: aumento de tamaño de la glándula tiroideas, aunque puede ser normal, oftalmopatía, pérdida de peso, intolerancia al

calor, palpitaciones, incremento del apetito, excitabilidad y diaforesis. La debilidad muscular y fatiga frecuentemente asociadas al hipertiroidismo (miopatía tirotóxica) deben incluirse dentro de los diagnósticos diferenciales.

Hallazgos bioquímicos

El hipertiroidismo diferencia a la parálisis periódica hipokálemica de la parálisis periódica familiar.

Electrólitos

El hallazgo característico de la parálisis tirotóxica es la hipokalemia. Usualmente los niveles de potasio se encuentran por debajo de 3 mEq/L y puede ser tan baja como 1.1 mEq/L.^{1,3,5}

La hipokalemia como ya se ha mencionado ocurre debido a la entrada masiva de este ion al interior de la célula y no por una pérdida real. El grado de hipokalemia refleja la gravedad de la parálisis pero no la de la tirotoxicosis.

Puede presentarse hipofosfatemia también debida a la entrada de fósforo a las células. De manera similar ocurre con el magnesio.^{1,3,5}

La creatininfosfoquinasa (CPK) se puede encontrar elevada en pacientes con TP precipitada por ejercicio.

Tasa de excreción de potasio

El índice potasio creatinina urinaria y el gradiente transtubular de potasio calculado es menor a 2 mEq/L y 3 respectivamente.

Tasa de excreción de fosfatos y calcio

El hueso es sensible a la acción de las hormonas tiroideas. En los pacientes con TP, en contraste con la hiperfosfaturia a menudo encontrada en pacientes con hipertiroidismo, la excreción de fosfato se encuentra reducida como resultado de la entrada de fosfato a la célula. El índice calcio/fósforo (urinario) > 1.7 mg/mL es un dato bioquímico con alto valor predictivo de parálisis tirotóxica con una sensibilidad de 100% y una especificidad del 97%.^{3,4}

Hallazgos electrocardiográficos

Los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con TP son los descritos en hipokalemia: ondas U prominentes, taquicardia o bloqueo sinusal, alto voltaje del QRS y bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz I. Existen casos reportados de fibrilación ventricular asociados a parálisis tirotóxica.

Electromiografía

Los estudios electromiográficos durante el ataque muestran una baja amplitud del potencial de acción del componente muscular.

En resumen las características clínicas y bioquímicas de la parálisis tirotóxica son:

- Se presenta en sujetos jóvenes de 20 a 40 años.
- Es esporádica.
- Existe parálisis aguda recurrente con recuperación al 100%.
- Las extremidades están más afectadas que el tronco.
- Los ataques son precipitados por una dieta alta en carbohidratos o ejercicio.
- Puede existir historia familiar de hipertiroidismo.
- Datos clínicos de hipertiroidismo.
- Hipokalemia.
- Equilibrio ácido-base normal.

Diagnóstico diferencial entre TP y PPF

	TP	PPF
Edad	20 a 40 años	< 20 años
Distribución por sexo	Predominio en hombres	Igual
Herencia	Esporádica	Autosómica dominante
Raza	Asiáticos, indios americanos, hispanos, caucásicos	Caucásicos, asiáticos
Historia familiar	Historia de hipertiroidismo	Historia de parálisis hipokálemica
Características clínicas de hipertiroidismo	Sí	No

Tratamiento

El tratamiento recomendado en un ataque severo es la inmediata reposición de potasio a través de un acceso vascular o administración de cloruro de potasio oral para prevenir arritmias ventriculares. Sin embargo, el potasio es liberado rápidamente de las células cuando la parálisis se recupera, llevando al desarrollo de hiperkalemia. La hiperkalemia de rebote se ha estimado que ocurre en 40%

de los pacientes con parálisis tirotóxica especialmente si se administran más de 90 mEq en 24 horas.^{1-3,5}

Terapia de emergencia

- Cloruro de potasio 10mEq/hora IV o cloruro de potasio 2 gramos cada/2 h VO.
- Monitorizar el potasio sérico para evitar la hiperkalemia de rebote.
- Propranolol 3-4 mg/kg VO.

Prevención de ataques recurrentes

- Evitar factores precipitantes: ingesta de alimentos ricos en carbohidratos, alto consumo de sal, alcohol, ejercicio extenuante.

- Control de hipertiroidismo.
- Propranolol 20 a 80 mg c/8 h VO.
- Determinar la causa de la tirotoxicosis.
- Tratamiento definitivo del hipertiroidismo con yodo radiactivo o tiroidectomía.

Conclusión

La parálisis tirotóxica es una entidad caracterizada por hipokalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipertiroidismo.

La hiperkalemia de rebote se presenta en el 40% de los casos. El tratamiento en forma aguda debe incluir el uso de infusión de potasio IV y beta-bloqueadores, mientras que el tratamiento definitivo es la resolución del hipertiroidismo generalmente con yodo radiactivo.

Referencias

1. Kung AW. Thyrotoxic periodic paralysis: A diagnostic Challenge. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2490-2495.
2. Lin SH. Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 99-105.
3. Lin SH, Chu P, Cheng CJ et al. Early diagnosis of thyrotoxic periodic paralysis: Spot urine calcium to phosphate ratio. *Crit Care Med* 2006; 34: 2984-2989.
4. Yeong-Hau H. A new diagnostic test for an old diagnostic challenge: Thyrotoxic periodic paralysis. *Crit Care Med* 2006; 34: 30-53-3054.
5. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Inter Med* 1999; 159: 601-606.
6. Cesur M, Bayram F, Temel MA, Ozkaya M, Kocer A, Ertorer ME, Koc F, Kaya A, Gullu S. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis in a Turkish population: Three new case reports and analysis of the case series. *Clinical Endocrinology* 2008; 68: 143-152.

Correspondencia:

Dr. Luis Guevara Arnal
Fundación Clínica Médica Sur
Puente de Piedra Núm. 150. Col. Toriello
Guerra. México D.F. 14050. 5424 7200
E-mail: lga2k@yahoo.com