

Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica y su distinción de otras patologías similares

Toxic hypokalaemic periodic paralysis and its distinction from other similar pathologies

Kirenia Méndez Amador¹.

¹ Licenciada en Enfermería. Especialista en Fisiopatología. Docente. Instituto Superior Tecnológico Libertad. Quito - Ecuador. kmendez@itslibertad.edu.ec

Resumen: La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una complicación rara y grave prácticamente desconocida en América Latina y se manifiesta esencialmente con hipotonía, cuadriparesia, hiperreflexia e hipopotasemia. Debido a que se confunde con otras patologías, resulta necesario describir cómo cursa y cuál es su evolución clínica, a fin de ofrecer un adecuado diagnóstico diferencial y tratamiento. Con un diseño de investigación de tipo mixto cualitativo-cuantitativo y enfoque descriptivo, se efectuó una revisión bibliográfica con los criterios de inclusión necesarios para comparar los resultados en base a variables clínicas de rigor científico, de la que se obtuvieron cinco casos relevantes. Se estableció, en síntesis, que la inmediata corrección del potasio prevenía complicaciones cardíacas, que el padecimiento era más común en hombres y que los signos fundamentales fueron la hipopotasemia severa, TSH ínfima y T4 alta. Se pudo concluir que las causas de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica están asociadas a cualquier causa de hipertiroidismo y se recomienda un diagnóstico diferencial con parálisis periódica hipopotasémica familiar, además de evitar factores que puedan desencadenar las crisis y manejar adecuadamente la tirotoxicosis.

Palabras clave: parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica, diagnóstico diferencial, hipopotasemia, tirotoxicosis.

Abstract: Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis is a rare and serious complication virtually unknown in Latin America and manifests essentially with hypotonia, quadriparesis, hyperreflexia and hypokalemia. Because it is confused with other pathologies, it is necessary to describe how it progresses and what its clinical evolution is, in order to offer an adequate differential diagnosis and treatment. With a qualitative-quantitative mixed type research design and descriptive approach, a bibliographic review was carried out with the inclusion criteria necessary to compare the results based on clinical variables of scientific rigor, from which five relevant cases were obtained. In summary, it was established that the immediate correction of potassium prevented cardiac complications, that the condition was more common in men and that the fundamental signs were severe hypokalemia, very low TSH and high T4. It was concluded that the causes of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis are associated with any cause of hyperthyroidism and a differential diagnosis with familial hypokalemic periodic paralysis is recommended, in addition to avoiding factors that can trigger seizures and properly manage thyrotoxicosis.

Keywords: thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis, differential diagnosis, hypokalemia, thyrotoxicosis.

Introducción

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es un raro trastorno que cursa con debilidad muscular aguda y un bajo nivel de potasio sérico en los pacientes hipertiroideos. Se considera una complicación del hipertiroidismo presente sobre todo en asiáticos y se ha determinado que es más común en hombres que en mujeres (a pesar de que estas últimas estadísticamente representan la mayor cantidad de pacientes hipertiroideos), especialmente en edades comprendidas entre los 20 y 40 años.

En los países latinoamericanos se trata de una entidad infrecuente, pero debido a habituales intercambios turísticos y de colaboración, se opina que es necesario su estudio para poder diagnosticarla certeramente, sobre todo por la confusión que suele producir con otros tipos de parálisis periódicas y debilidad muscular aguda, teniendo en cuenta además que puede ser un cuadro letal requerido de atención como urgencia médica. Todo ello posibilitará que se establezca su etiología y principales consecuencias para un eficaz entendimiento de esta enfermedad.

Marco teórico

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una complicación bien conocida de la tirotoxicosis en Asia, pero prácticamente desconocida en América Latina (Ochoa & Pérez, 2013). Se considera dentro del grupo de las canalopatías por cuanto se detectan mutaciones en el gen Kir2.6 que modifican la permeabilidad de las membranas celulares al potasio y parece incrementar la posibilidad de que los pacientes con tirotoxicosis sufran de parálisis hipopotasémica (Meseeha, Parsamehr, Kissell, & Attia, 2017).

Los ataques se precipitan comúnmente después de ejercicio intenso, estrés o comidas abundantes en hidratos de carbono, ya que dichos eventos se vinculan a mayor liberación de insulina o adrenalina. Es frecuente también que los ataques se manifiesten por las noches, e incluso pueden recuperarse espontáneamente o derivar a la cuadriplejia total con arritmias cardíacas potencialmente mortales (Orive, y otros, 2011).

Las manifestaciones clínicas más comunes son: debilidad muscular aguda e hipopotasemia, aunque esta última en ocasiones puede falsear los resultados al estar en rangos normales (Ruiz & Pramparo, 2011); también se puede observar íleo, arritmias cardíacas, afección de la musculatura respiratoria, bocio, temblores y oftalmopatías (Orive, y otros, 2011). A veces se observan signos prodrómicos como mialgias, calambres, fatiga y rigidez (Frantchez, Valiño, Carracelas, & Dufrechou, 2010). La recuperación de los músculos afectados es en orden inverso al de la parálisis, usualmente dentro de las 3 a las 72 horas (Falhammar, Thorén, & Calissendorf, 2013). Se considera que este evento puede ser incluso el debut de la enfermedad tiroidea en múltiples pacientes (Orive, y otros, 2011).

No obstante, por la similitud con otras patologías y la confusión que puede originar al momento de su diagnóstico, es necesario diferenciarla puntualmente, por ejemplo, de la debilidad muscular aguda y otras formas de parálisis periódica.

La debilidad muscular aguda se presenta como pérdida de fuerza generalizada capaz de instalarse en pocas horas o días, y se debe a enfermedades del sistema nervioso central. Implica una disminución notable de la capacidad de mover de forma voluntaria los músculos

del cuerpo y se considera urgencia neuromuscular si compromete la musculatura respiratoria u orofaríngea (Antoniuk, 2013). Es indispensable que se realice una evaluación neurológica profunda que permita localizar el sitio de la lesión para confirmar la sospecha diagnóstica (Ayuso & Jericó, 2008).

El diagnóstico diferencial puede ser muy amplio porque son múltiples patologías las que pueden estar asociadas a un cuadro de debilidad muscular aguda: la poliomielitis, de etiología infecciosa, que afecta los músculos proximales y los miembros inferiores fundamentalmente, si bien la parálisis afecta del 1-2% de los pacientes (Antoniuk, 2013); el síndrome de Guillain-Barré, que produce parálisis flácida, aunque se detecta por disociación albuminocitológica tardía en el líquido cefalorraquídeo y signos de desmielinización en el estudio neurofisiológico (Yuki, y otros, 2012); la toxicidad de algunos fármacos, sobre todo antibióticos (Reeve, 2016); la parálisis periódica, una enfermedad neuro-muscular relacionada con un defecto en los canales iónicos musculares, que se caracteriza por episodios de debilidad muscular dolorosa, que puede precipitarse por el ejercicio intenso, el ayuno o la ingesta de carbohidratos y aunque se conserva la conciencia, los músculos bulbares y respiratorios se ven ligeramente afectados (Antoniuk, 2013); entre otras.

Por otra parte, las parálisis periódicas se clasifican en hipopotasémicas o hiperpotasémicas, en dependencia de si los episodios se producen asociados con bajos niveles de potasio en sangre, o altos.

La parálisis periódica hiperpotasémica es una de las canalopatías musculares en la que se produce una mutación del gen SCN4A, que codifica la subunidad alfa del canal de sodio del músculo esquelético, que se localiza en el cromosoma 17q23-25. Tales defectos estructurales o funcionales consisten, por lo general, en la sustitución de aminoácidos que impiden la inactivación del canal que sigue a un potencial de acción, lo que ocasiona un flujo de sodio incontrolado hacia la fibra muscular, con la consiguiente despolarización que impide generar los nuevos potenciales de acción requeridos (Pozo, Pozo, Hernández, Hernández, & Sayú, 2011). La mayoría de estas parálisis se observan en varios miembros de una familia y se transmiten de forma autosómica dominante (Palmer & Clegg, 2016). Los ataques son cortos (de 30-90 minutos), frecuentes y con asociación de miotonía de la lengua, los párpados y las manos; la parálisis puede ser incluso focal y el potasio puede estar alto o en el límite (Antoniuk, 2013).

Ahora bien, las parálisis hipopotasémicas se dividen en dos grupos: las periódicas o secundarias a la entrada de potasio desde el espacio extracelular al intracelular y las no periódicas o debidas al déficit corporal total de potasio (Kung, 2006); a su vez, dentro de las primeras, se distingue entre: parálisis periódica hipopotasémica familiar, parálisis periódica hipopotasémica esporádica y parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (Frantchez, Valiño, Carracelas, & Dufrechou, 2010).

La parálisis periódica hipopotasémica familiar se caracteriza por la mutación en los genes que codifican para dos tipos diferentes de canales iónicos musculares, más común la de punto en CACNA1S en el cromosoma 1q31-32 para el canal de calcio del tipo muscular Cav1.1, y menos en la de punto en SCN4A en el cromosoma 17q23 que codifica para el canal de sodio muscular Nav 1.4 (Herrera, Ramírez, Infante, & Lavastida, 2012). Aquí los ataques pueden ser únicos o repetirse semanalmente, duran de 3 a 6 horas o hasta varios días y terminan espontáneamente con lentitud; con la edad, la mayoría de los pacientes tienen una debilidad permanente progresiva con cambios miopáticos con o sin vacuolas (Raja & M.G., 2010).

La parálisis periódica hipopotasémica esporádica es similar a la anterior, pero con la diferencia de que no se establece la transmisión hereditaria ni se ha descartado la posibilidad de que existan otras mutaciones de causa desconocida (Ropers & Szliwowski, 1979).

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica, como se dijo antes, es un trastorno que se caracteriza por episodios recurrentes potencialmente mortales de debilidad o parálisis muscular asociados a hipopotasemia y tirotoxicosis (Orive, y otros, 2011). En la literatura consultada se habla de parálisis periódica normokaliémica familiar (o normopotasémica familiar), pero se reconoce que los episodios de debilidad muscular pueden darse en ambas formas (hipopotasémica e hiperpotasémica) y se cuestiona su existencia como entidad clínica separada debido a la sensibilidad al potasio de los pacientes y la identificación de las mutaciones más frecuentes de la parálisis periódica hiperpotasémica, incluso en la familia original (Herrera, Ramírez, Infante, & Lavastida, 2012) y algunos autores la sitúan dentro de este último grupo de parálisis (Pozo, Pozo, Hernández, Hernández, & Sayú, 2011).

Ante un paciente con debilidad muscular recurrente, debe pensarse en principio en la posibilidad de parálisis periódicas hiperpotasémicas o hipopotasémicas (Antoniuk, 2013). Se ha considerado que para diferenciar una de otra debe recurrirse esencialmente a la supervisión del potasio en el suero entre y durante los ataques, además de un diagnóstico de genética molecular de SCN4A y KCNJ2 (Raja & M.G., 2010).

Los estudios de laboratorio en las causas principales de hipertiroidismo muestran algunas variaciones de las hormonas tiroideas que deben ser dominadas, según se muestra en la tabla 1 a continuación:

Tabla 1. Comportamiento hormonal según causa del hipertiroidismo.

	T3 y T4 totales en plasma	Índice de T4 libre	TSH plasmático	Respuesta a TRH
Enfermedad de Graves	Aumentado	Aumento alto	Disminuido	No
Bocio tóxico	Aumentado	Aumento alto	Disminuido	No
Tirotoxicosis T3	T3 aumentada	Aumentado	Disminuido	Lento
Exceso en la ingesta de tiroxina	Aumentado	Leve aumento	Disminuido	Lento

Fuente: (Vasudevan, Sreekumari, & Vaidyanathan, 2011, pág. 451)

Es importante distinguir el hipertiroidismo primario del secundario, en cuanto a los signos bioquímicos. Por ejemplo, en el hipertiroidismo primario hay niveles altos de T3 y T4, pero bajos niveles de TSH por el mecanismo compensatorio que se produce a nivel de hipófisis, mientras que en el hipertiroidismo secundario (por una causa hipofisiaria) las tres hormonas se encuentran elevadas (Vasudevan, Sreekumari, & Vaidyanathan, 2011).

Materiales y métodos

El diseño de la investigación fue de corte mixto cualitativo-cuantitativo, con enfoque de tipo descriptivo. Partió de una revisión bibliográfica de artículos relacionados con estudios de casos observados en países latinoamericanos sobre pacientes con diagnóstico médico de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica, publicados entre los años 2010 al 2018. La búsqueda de artículos científicos se efectuó en las principales bases de datos bibliográficas que aparecieron disponibles en Internet (PubMed/MEDLINE, SCOPUS, SCielo, Redalyc); no obstante, de manera complementaria, se buscó también en sitios web y revistas digitales no indexadas en las bases de datos anteriores, a fin de no descartar estudios relevantes.

Como criterios de inclusión se manejaron los siguientes: a. descripción del caso en aspectos relevantes para evaluación clínica (antecedentes datos subjetivos, objetivos e históricos), b. referencia clara a impresión diagnóstica y evolución relacionada con la patología en estudio (parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica) y c. Estudios de perfil tiroideo con al menos TSH y T4 calculadas.

En cada uno de los artículos seleccionados se extrajo información sobre las variables que se indican a continuación:

- Ciudad y país del evento sanitario.
- Entidad sanitaria que trató y documentó el evento.
- Descripción de antecedentes patológicos y no patológicos personales y familiares.
- Datos subjetivos o referidos del paciente.
- Datos objetivos obtenidos del examen físico al paciente.
- Resultados de laboratorio realizados.
- Estudio específico de perfil tiroideo.
- Impresión diagnóstica y evolución clínica.

Con la información obtenida anteriormente, se realizaron tablas de frecuencia cuando fue pertinente para efectuar comparaciones ilustrativas y establecer las principales tendencias.

Resultados

Se identificaron ocho casos en la revisión bibliográfica, aunque tres se excluyeron por no cumplir los criterios definidos en el presente estudio. De los casos escogidos se extrajeron los siguientes datos más relevantes, a partir de las variables identificadas antes:

Caso No. 1: Hospital Provincial del Centenario, Rosario (SF), Argentina.

Varón. 42 años. Sin antecedentes de jerarquía. Refirió debilidad generalizada e ingesta abundante de hidratos de carbono previo al comienzo del cuadro.

Examen físico: Cuadriparesia e hiporreflexia.

Resultados de laboratorio: Hipopotasemia severa (1,9 mEq/L).

Perfil tiroideo:

TSH (μ UI/mL) 0,01

T4 (μ g/dL) 11,4

T3 (μ g/dL) 2,5

Impresión diagnóstica y evolución: Se obtuvieron determinaciones hormonales compatibles con hipertiroidismo a T3. Mejoró rápidamente con la reposición de potasio, presentando posteriormente hiperpotasemia de rebote (Orive, y otros, 2011).

Caso No. 2: Hospital Provincial del Centenario, Rosario (SF), Argentina.

Varón. 29 años. Sin antecedentes de jerarquía. Refirió calambres y debilidad generalizada que comenzaban durante el descanso nocturno.

Examen físico: Cuadriparesia e hiporreflexia.

Resultados de laboratorio: Potasio sérico de 2 mEq/L.

Perfil tiroideo:

TSH (μ UI/mL) 0,01

T4 (μ g/dL) 13

T3 (μ g/dL) 2,8

Impresión diagnóstica y evolución: Se obtuvieron determinaciones hormonales compatibles con hipertiroidismo a T3. Mejoró rápidamente con la reposición de potasio, presentando posteriormente hipopotasemia de rebote (Orive, y otros, 2011).

Caso No. 3: Hospital Universitario CARI ESE de Barranquilla, Colombia.

Varón. 31 años. Sin antecedentes de jerarquía. Refirió debilidad progresiva que se inició en miembros inferiores y posteriormente se generalizó, acompañada de alteraciones en el control de esfínteres. En otra institución se había diagnosticado como probable el Síndrome de Guillain-Barré.

Examen físico: Presión arterial de 120/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 80 por minuto, sin otros signos de interés.

Resultados de laboratorio: Hipopotasemia (1,74 mmol/L), exceso de base en los gases arteriales (-14,6 mmol/L)

Perfil tiroideo:

TSH (μ UI/mL) 0,007

T4L (ng/dL) 8,04

Impresión diagnóstica y evolución: Se obtuvieron determinaciones hormonales compatibles con hipertiroidismo por la TSH suprimida y la presencia de T4L. Se diagnosticó parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica y se administró potasio, revirtiendo rápidamente la debilidad muscular (Ochoa & Pérez, 2013).

Caso No. 4: Hospital Regional de Río Gallegos, Santa Cruz, Argentina.

Varón. 24 años. Antecedentes de tabaquismo desde los 14 años y ningún otro de jerarquía. Refirió calambres en la región proximal de miembros, acompañado de debilidad muscular en miembros inferiores y astenia generalizada que comenzó 24 horas después de ingesta de cerveza. Ingreso de 15 días antes por hipopotasemia en estudio.

Examen físico: Lúcido, afebril, presión arterial de 100/60 mmHg, pulso radial de 106 por minuto, arrítmico, glándula tiroides levemente aumentada de tamaño sin nódulos, cuadriparesia, hiporreflexia y astenia generalizada.

Resultados de laboratorio: Hipopotasemia severa (1,83 mEq/L), hipofosfatemia (2 mg/dL) e hipomagnesemia (1,6 mg/dL).

Perfil tiroideo:

TSH (μ UI/mL) 0,005

T4 (μ g/dL) 9,66

T3 (μ g/dL) 2,77

Impresión diagnóstica y evolución: Se obtuvieron determinaciones hormonales compatibles con hipertiroidismo primario a T3. Se diagnosticó parálisis periódica hipopotasémica tiorotóxica y se administró potasio, revirtiendo rápidamente la debilidad muscular, con hiperpotasemia de rebote (K^+ de 5,68 mEq/L) (Ruiz & Pramparo, 2011).

Caso No. 5: Hospital General de México.

Varón. 35 años. Antecedentes de tabaquismo desde los 17 años y ningún otro de jerarquía. Refirió dificultad para incorporarse de los asientos y debilidad en las extremidades inferiores. Examen físico: Piel sudorosa, taquicardia (114 cpm), tensión arterial (130/80 mmHg), cuadriparesia, hiporreflexia e hipotonía. Sospecha inicial de Síndrome de Guillain-Barré. Resultados de laboratorio: Hipopotasemia (1,6 mmol/L) e hipofosfatemia (0,7 mg/dL).

Perfil tiroideo:

TSH (μ UI/mL) 0,01

T4L (ng/dL) 3,4

T3L (pg/mL) > 16,47

Impresión diagnóstica y evolución: Se obtuvieron determinaciones hormonales compatibles con hipertiroidismo primario a T3. Se diagnosticó parálisis periódica hipopotasémica tiorotóxica y se administró potasio, revirtiendo la debilidad muscular a las 24 horas (Castillo, Velázquez, Rosales, & Ochoa, 2011).

Se confirmó que existe una diferencia sustancial por su génesis entre la parálisis periódica hipopotasémica tiorotóxica y otras patologías con signos y síntomas análogos, además de que se presenta sobre todo en personas de sexo masculino y el restablecimiento del paciente a un estado eutiroideo hace que remita la enfermedad.

Se tuvo que de los 5 casos revisados, en 4 de ellos los pacientes son de sexo masculino, lo que representa el 80% del total. Como limitación, se coligió que, del análisis de los antecedentes personales de los sujetos del estudio, sólo se reportaron dos casos de tabaquismo desde la adolescencia, pero no pudo establecerse una relación causal entre esa adicción y el diagnóstico. La tabla 2, muestra como el signo más característico de todos los pacientes a la hipotonía, que fue referida por debut del cuadro y que evolucionó casi siempre hacia cuadriparesia e hiporreflexia (reportadas como recurrentes en el 80,0% de los casos estudiados).

Tabla 2. Signos comunes al examen físico general.

Signos	Frecuencia	%
Hipotonía	5	100,0
Cuadriparesia	4	80,0
Hiporreflexia	4	80,0
Taquicardia	2	40,0
Hipertensión arterial	1	20,0
Piel sudorosa	1	20,0
Glándula tiroides aumentada de tamaño	1	20,0

Fuente: Casos clínicos estudiados en la literatura consultada.

Eventualmente se apreció taquicardia (40,0%), hipertensión arterial, piel sudorosa y la glándula tiroides aumentada de tamaño.

La tabla 3 muestra que los tres signos más característicos que distinguieron los casos, a partir de los resultados de laboratorio, fueron la hipopotasemia severa, la TSH que se encontró en rangos ínfimos y la T4 alta, sobre todo libre. No se descartó que la T3 también estuviese alta en todos los casos, pero en uno no se hizo el estudio de esa hormona en sangre, aunque ello no impidió confirmar el diagnóstico (Ochoa & Pérez, 2013).

Tabla 3. Signos clínicos comunes comprobados en laboratorio.

Signos	Frecuencia	%
Hipopotasemia severa	5	100,0
TSH suprimida	5	100,0
T4 alta	5	100,0
T3 alta	4	100,0
Hipofosfatemia	2	40,0
Hipomagnesemia	1	20,0
Exceso de base de gases arteriales	1	20,0

Fuente: Casos clínicos estudiados en la literatura consultada.

Discusión

En la parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica la relación de potasio-creatinina urinaria es menor de 2,0 mEq/L y el gradiente transtubular de potasio menor de 3 mEq/L, según Meseeha, Parsamehr, Kissell y Attia (2017). El grado de hipopotasemia califica la severidad de la parálisis, y puede llegar a provocar arritmias ventriculares fatales; por otro lado, la elevación de las hormonas tiroideas no es lo que indica la gravedad del cuadro, sino que guía el camino hacia el diagnóstico (Ruiz & Pramparo, 2011).

Castillo, Velázquez, Rosales y Ochoa (2011) explican un mecanismo fisiopatológico que, a su criterio, podría justificar la parálisis por secuestro de potasio en el caso de los pacientes hipertiroides. Consideran así que el aumento de la T4 genera un aumento de la respuesta de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa; esta a su vez genera la disrupción del canal iónico y el secuestro intracelular de potasio, que produce la hipopotasemia; finalmente, existe una hiperpolarización y una parálisis periódica por el déficit que sufren los músculos.

El aumento de las hormonas tiroideas incrementa la actividad de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa por incremento en la producción de adenosín monofosfato cíclico (AMPc), que se conoce funciona como segundo mensajero de varios procesos biológicos; asimismo, las hormonas tiroideas regulan la transcripción del gen que codifica la Na^+/K^+ ATPasa y promueve por mecanismos no genómicos la inserción de la bomba en las membranas celulares. Las catecolaminas, por otra parte, intensifican la actividad de las bombas Na^+/K^+ ATPasa en el musculoesquelético y la elevada respuesta a estímulos β -adrenérgicos la facilita también. La insulina favorece la inserción en la membrana celular, razón por la que los ataques suelen aparecer después de la ingesta de carbohidratos (Shih-Hua & Chou-Long, 2012). Como se explicó antes, la testosterona (uno de los andrógenos más potentes) incrementa la actividad de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa, y por análogas razones los estrógenos y la progesterona la reducen. Pero este no es el único mecanismo, pues también

la disminución del eflujo de K^+ en los canales celulares Kir por acción fundamental de la insulina, las hormonas tiroideas y las catecolaminas, ya que se han encontrado hasta 1/3 de casos de mutaciones de los canales Kir2.6 (Koolman, 2004).

La inmediata corrección del potasio es indispensable para prevenir complicaciones cardíacas (Castillo, Velázquez, Rosales, & Ochoa, 2011). Debe administrarse lentamente una solución intravenosa de cloruro de potasio entre 40 – 200 mEq, pues una buena parte de los pacientes evoluciona hacia una hiperpotasemia de rebote ($>5,5\text{mEq/L}$) (Ochoa & Pérez, 2013) - nótese que tres de los casos analizados la sufrió (60,0%).

Ha de tenerse cuidado al administrar el potasio, pues nunca debe hacerse con soluciones que contengan dextrosa, debido a la exagerada respuesta que presentan los pacientes de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica a la liberación de insulina ante los carbohidratos (Orive, y otros, 2011). Cope, Samaraweera y Burn (2013), a partir de estudios pilotos realizados, sugieren administrar propanolol a dosis altas porque apoya en la fase aguda, no induce la hiperpotasemia de rebote y agiliza el proceso fisiológico de recuperación de la debilidad muscular más rápido.

Sin embargo, los autores consultados son unánimes en cuanto a que el control del hipertiroidismo hasta llevar al paciente a un estado eutiroideo es el tratamiento definitivo, utilizando cualquiera de las variantes (farmacológicas o quirúrgicas), para prevenir más eficazmente la repetición de los ataques (Falhammar, Thorén, & Calissendorf, 2013).

Se corrobora que el padecimiento se presenta más en hombres entre 20 y 40 años de edad y rara vez en mujeres (Ochoa & Pérez, 2013). El predominio en el sexo masculino puede estar dado en la acción de los andrógenos sobre la actividad de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa (Castillo, Velázquez, Rosales, & Ochoa, 2011). Vale recordar en este punto que la reabsorción controlada de Na^+ a partir de la orina utiliza varios mecanismos fisiológicos: una parte del ion es captada pasivamente en el túbulo proximal por rompimiento entre las células, existe un transporte activo secundario de conjunto con glucosa y aminoácidos, y en la rama ascendente del asa de Henle existe otro transportador electroneutro que capta un ion Na^+ y otro K^+ junto con dos iones Cl^- ; luego, de esto último depende la adecuada reabsorción de entre 30-40% del Na^+ y el funcionamiento de la Na^+/K^+ ATPasa que bombea de regreso hacia el plasma el Na^+ reabsorbido desde la orina primaria en intercambio por el K^+ , y se conoce que los andrógenos potencian este proceso, sobre todo a la luz del túbulo distal (Koolman, 2004). Por ello, aunque el hipertiroidismo es más frecuente en mujeres, la parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica se presenta, según Ruiz y Pramparo (2011) en una relación hombre-mujer de 6:1 y según Castillo, Velázquez, Rosales y Ochoa (2011), en una relación de 20:1,2. Por similares razones, debido a que los andrógenos aumentan en los hombres entre las edades de 20-40 años, es que se presentan los episodios especialmente en este rango etario (Koolman, 2004).

Se confirma que existe una diferencia sustancial por su génesis entre la parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica y la parálisis periódica hipopotasémica familiar, esta última que tiene etiología hereditaria mientras que la primera no se produce con frecuencia generacional necesariamente (Orive, y otros, 2011). No obstante, cabe acotar que cualquier causa de hipertiroidismo puede provocar una parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica; autores como Falhammar, Thoren y Calissendorf (2013) consideran que la mayoría de los pacientes cursan con la enfermedad de Graves-Basedow, pero también se dan asociaciones con bocio

nodular tóxico, tirotoxicosis inducida por soluciones yodadas, adenoma de la glándula pituitaria, tiroiditis, entre otras.

Conclusiones

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una complicación rara entre los países latinos, pero los fenómenos relacionados con la movilidad humana indican la necesidad de que se estudie a fondo. Clínicamente suele cursar con hipotonía, cuadriparesia e hiperreflexia, junto a otros signos prodrómicos variables, y también se ha asociado con el debut de una enfermedad tiroidea. Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino y su diagnóstico se basa fundamentalmente en hallazgos bioquímicos, pues los signos clínicos son comunes de otras patologías y puede confundirse con el síndrome de Guillain-Barré o una parálisis periódica hipopotasémica familiar.

Las causas de la parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica están asociadas a cualquier causa de hipertiroidismo y se recomienda un diagnóstico diferencial con parálisis periódica hipopotasémica familiar. Aunque cursan con la misma presentación clínica, los pacientes con parálisis periódica hipopotasémica familiar tienen el antecedente importante de historia familiar, una edad de presentación menor a los 20 años y se encuentran mutaciones en los canales de calcio y sodio que no se encuentran en la parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica y en esta última está muy disminuida la TSH y elevada la T4.

Es importante evitar factores que puedan desencadenar las crisis, como la ingesta copiosa de carbohidratos, alcohol, o el ejercicio extenuante, pero especialmente se debe manejar adecuadamente la tirotoxicosis. Con independencia de que debe administrarse potasio para prevenir las arritmias cardíacas o betabloqueantes no selectivos (propanolol) para inhibir la actividad de la bomba de Na^+/K^+ ATPasa, se debe procurar que el paciente regrese a un estado eutiroideo, pues la enfermedad no recurre en ese caso.

Referencias

- Antoniuk, S. (2013). Debilidad muscular aguda: diagnósticos diferenciales. *Revista de Neurología*, 57(1), 149-154.
- Ayuso, T., & Jericó, I. (2008). Urgencias en patología neuromuscular. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 31(1), 115-126.
- Castillo, A., Velázquez, J., Rosales, V., & Ochoa, E. (2011). Parálisis hipocalémica tirotóxica. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Revista de Medicina del Hospital General de México*, 74(2), 87-91.
- Cope, T. E., Samaraweera, A. P., & Burn, D. J. (2013). Thyrotoxic periodic paralysis: correct hypokalemia with caution. *The Journal of Emergency Medicine*, 45(3), 338-340.
- Falhammar, H., Thorén, M., & Calissendorf, J. (2013). Thyrotoxic periodic paralysis: clinical and molecular aspects. *Endocrine*, 43(2), 274-284.
- Frantchez, V., Valiño, J., Carracelas, A., & Dufrechou, C. (2010). Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Caso clínico. *Revista Médica de Chile*, 138(11), 1427-1430.
- Herrera, O., Ramírez, C., Infante, J., & Lavastida, H. (2012). Diagnóstico y tratamiento de las miotonías congénitas menos frecuentes. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 16(2), 229-243.
- Koolman, R. (2004). *Bioquímica. Texto y atlas* (3ra ed.). Madrid: Médica Panamericana.

- Kung, A. W. (2006). Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Diagnostic Challenge. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(7), 2490-2495.
- Manoukian, M. A., Foote, J. A., & Crapo, L. M. (1999). Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Archives of Internal Medicine*, 159(6), 601-606.
- Meseeha, M., Parsamehr, B., Kissell, K., & Attia, M. (2017). Thyrotoxic periodic paralysis: a case of study and review of the literature. *Jorunal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 7(2), 103-106.
- Ochoa, A., & Pérez, L. (2013). Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Biociencias*, 8(2), 61-69.
- Orive, M., Sicer, M., Bértola, D., Carlson, D., Lagrutta, M., Parodi, R., y otros. (2011). Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica asociada a hipertiroidismo a T3. *Glándula Tiroides y Paratiroides*(20), 24-26.
- Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2016). Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Advanced Physiological Education*(40), 480-490.
- Pozo, A., Pozo, D., Hernández, H., Hernández, M., & Sayú, J. M. (2011). Parálisis periódica hiperpotasémica. *Revista Cubana de Pediatría*, 83(1), 103-108.
- Raja, D., & M.G., H. (2010). Skeletal muscle channelopathies: nondystrophic myotonias and periodic paralysis. *Current Opinion in Neurology*, 23(5), 466-476.
- Reeve, J. (2016). Potentiation of a neuromuscular blockin agent postoperatively by a polypeptide class antibiotic: a case report. *Anesthesia eJournal*, 4(1), 1-5.
- Ropers, H., & Szliwowski, H. (1979). Periodic Hypokalemic Paralysis Transmitted by an Unaffected Male with Negative Family History: A Delayed Mutation? *Human Genetics*(48), 113-116.
- Ruiz, P., & Pramparo, S. (2011). Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. *Revista Argentina de Epidemiología y Metabolismo*, 48(4), 212-215.
- Shih-Hua, L., & Chou-Long, H. (2012). Mechanism of Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 23(6), 985-988.
- Vasudevan, D., Sreekumari, S., & Vaidyanathan, K. (2011). *Texto de Bioquímica* (6ta ed.). Guadalajara: Cuéllar Ayala.
- Yuki, N., Kokubun, N., Kuwabara, S., Sekiguchi, Y., Ito, M., Odaka, M., y otros. (2012). Guillain-Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *Journal of Neurology*, 259(6), 1181-1190.