

## CARTAS AL EDITOR

**Parálisis periódica tirotóxica: caso clínico y revisión de su fisiopatología***Thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of relevant pathophysiology***Sr. Editor:**

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una complicación poco frecuente del hipertiroidismo y forma parte de las parálisis periódicas primarias. Entre sus características clínicas destaca la debilidad muscular, la tirotoxicosis y la hipopotasemia<sup>1</sup>.

Varón de 33 años, natural de Filipinas, sin antecedentes médicos, acudió al servicio de urgencias por debilidad en extremidades inferiores que le provocó la caída al suelo, y disestesias de predominio distal. En la anamnesis refería aumento de la sensación de calor, nerviosismo, insomnio, y pérdida de 2 kg de peso en el último mes. No describía restricciones dietéticas, consumo de tóxicos, fármacos, diarrea o vómitos. La exploración física mostró disminución de fuerza de predominio en la extremidad inferior derecha. No presentaba bocio. La analítica sanguínea evidenció un potasio de 1,99 mmol/L. Otros resultados analíticos se muestran en la Tabla 1.

Se orientó como hipopotasemia grave y se inició tratamiento con 80 mEq de KCl endovenoso y 50 mEq potasio por vía oral durante 10 horas hasta conseguir un potasio de 4,58 mmol/L. Posteriormente se mantuvo con valores dentro del rango normal sin necesidad de más aporte. Se estudió la función tiroidea (Tabla 1), y se diagnosticó de PPT en contexto de hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow. Se inició tratamiento con metimazol (5 mg/8 h), propranolol (20 mg/12 h) y, tras el alta, realizó tratamiento con radiyodo.

La PPT es una complicación adquirida muy poco frecuente pero especialmente grave debido, principalmente, a la aparición de arritmias cardíacas y fallo respiratorio<sup>2</sup>. El diagnóstico puede establecerse en pacientes con debilidad recurrente de la musculatura proximal, sin antecedentes familiares, asociada a signos y síntomas de hipertiroidismo e hipocalcemia<sup>1,3</sup>. El electrocardiograma puede estar alterado en más del 80% de los casos<sup>2</sup>.

La incidencia en Occidente es prácticamente desconocida (0,1-0,2% en norteamericanos); en España está escasamente documen-

tada, pero los flujos migratorios obligan a considerarla, sobre todo entre la población asiática donde es más prevalente<sup>4</sup>. Predomina en varones, jóvenes y obesos<sup>1,2</sup>. Su patogénesis no está claramente establecida, pero interviene la acción incrementada de la ATPasaNa-K provocada por las hormonas tiroideas, la actividad hiperandrogénica y la hiperinsulinemia<sup>3</sup>. Entre los factores desencadenantes se incluyen dietas ricas en carbohidratos, ejercicio intenso, alcohol, infecciones y el uso de esteroides o broncodilatadores<sup>1</sup>. En el diagnóstico diferencial, debe distinguirse de las parálisis periódicas hipocalémicas familiares. Deben diferenciarse de otras causas de hipocalcemia, como las producidas por pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarreas, malabsorción), o renales (diuréticos, hiperaldosteronismo, acidosis renal tubular)<sup>5</sup>. Se han de buscar manifestaciones clínicas (debilidad muscular

marcada, rabdomiolisis) o electrocardiográficas, y posibles alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base que puedan estar asociadas. En pacientes con debilidad muscular aguda, hay que descartar otros trastornos musculares, además de las miopatías producidas por fármacos. Su gravedad se correlaciona con el grado de hipopotasemia. Durante una crisis se debe corregir con la dosis mínima de potasio para evitar hiperpotasemias de rebote<sup>1,2</sup>. Finalmente, la reposición con KCl endovenoso debe realizarse idealmente con suero salino y no con glucosado, ya que este último estimula la liberación de insulina y produce el desplazamiento de K<sup>+</sup> al interior de la célula<sup>5</sup>.

Alicia Madurga<sup>1</sup>,  
David Ceacero-Marín<sup>1</sup>,  
Carolina González-Peiro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratori Clínic Territorial Metropolitana Sud, Hospital Universitari de Bellvitge, Institut Català de la Salut, Barcelona, España.

<sup>2</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari de Bellvitge, Institut Català de la Salut, Barcelona, España.

amadurga@bellvitgehospital.cat

**Tabla 1.** Resultado de los parámetros bioquímicos analizados

	Valor	Valor de referencia
<b>Análítica sanguínea</b>		
Glucosa, mmol/L	6,5	4,1-6,1
Creatinina, µmol/L	55	59-104
Urea, mmol/L	6,6	3,6-8,6
Sodio, mmol/L	140	135-147
Potasio, mmol/L	1,99	3,83-5,1
Creatina-quinasa U/L	210	≤ 189
Magnesio, mmol/L	0,67	0,66-1,07
Calcio, mmol/L	2,29	2,20-2,54
pH (venoso)	7,33	7,32-7,42
pCO <sub>2</sub> , mmHg (venoso)	52	45-55
Bicarbonato, mmol/L (venoso)	27,4	22-29
Exceso de base, mmol/L (venoso)	0,4	-2 - 2
<b>Análítica de orina</b>		
Sodio, mmol/L	111	20-221
Potasio, mmol/L	30	17-140
Cloruro, mmol/L	168	25-275
Urea, mmol/L	361	100-536
<b>Estudio de tiroideos</b>		
Tirotropina, mint.u./L	< 0,01	0,57-5,51
Tiroxina (no unida a proteína), pmol/L	63,8	10,9-20,9
Anticuerpos antitiroglobulina, kint.u./L	> 4000	0-115
Anticuerpos contra el receptor de tirotropina, int.u./L	9,39	≤ 1,75
Tioglobulina, µg/L	< 0,2	0,9-54

La medición se realizó en analizadores cobas 8000 (Roche Diagnostics®) y un gasómetro Gempremier 5000 (Werfen).

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con el presente artículo.

**Contribución de los autores, financiación y responsabilidades éticas:** Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS. El paciente ha confirmado su consentimiento para que su información personal sea publicada.

**Editor responsable:** Ana García Martínez.

**Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.**

**DOI:** XXXX

**Bibliografía**

- Mebane NB, Khan A, Bevinall M, Davis E. Thyrotoxic Periodic Paralysis With Hypokalemia: A Case Study. *Cureus*. 2023;15:e40757.
- Chang CC, Cheng CJ, Sung CC, Chiueh TS, Lee CH, Chau T, et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: Focus on symptomatology and precipitants. *Eur J Endocrinol*. 2013;169:529-36.
- Haider M, Zeeshan A, Chachar K, Munir A. Case Series Thyrotoxic Periodic Paralysis. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2019;31:619-21.
- Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, Johnson NE, Kissel JT, Sansone VA, et al. Review of the diagnosis and treatment of periodic paralysis. *Muscle Nerve*.

# Avance online de artículo en prensa

2018;57:522-30.  
5 Sánchez-Gómez JE, Veloz-Estrada LS, Casa-  
Gómez PY, Oña-Romero RA. Manejo clínico  
y terapéutico en pacientes con hipocalcemia  
y trastornos del sodio. Dom Cien.  
2021;7:1366-85.

Avance online de artículo en prensa