Descargado el: 4-11-2026 ISSN 1727-897X

PRESENTACIÓN DE CASO

Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica. Presentación de un caso

Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis. A case report

Carlos David Rojas Delgado[1] Ana Ginella Rojas Delgado[2]

[1] Hospital Eugenio Espejo, Quito, Ecuador
[2] Universidad Nacional de Loja, Ecuador

Cómo citar este artículo:
Rojas-Delgado C, Rojas-Delgado A. Parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica. Presentación de un caso. **Medisur** [revista en Internet]. 2022 [citado 2026 Nov 4]; 20(3):[aprox. 3 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5309

Resumen

La parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica es una entidad poco frecuente, con mayor prevalencia en el género masculino, y en la población asiática; caracterizada por debilidad muscular, asociada a hipopotasemia, y como una complicación del hipertiroidismo, generalmente secundario a enfermedad de Graves. El tratamiento se basa en la reposición del déficit de potasio, vigilancia cardiovascular, y manejo de la enfermedad de base, con restauración del eutiroidismo. Se presenta un paciente de 38 años de edad, con varios antecedentes patológicos personales, quien acudió por asistencia médica a causa de un cuadro clínico de 48 horas de evolución de tetraparesia, sin otra sintomatología.

Palabras clave: Parálisis periódica hipopotasémica, hipertiroidismo, tirotoxicosis

Abstract

Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis is a rare entity, with a higher prevalence in males, and in the Asian population; characterized by muscle weakness, associated with hypokalaemia, and as a complication of hyperthyroidism, usually secondary to Graves' disease. Treatment is based on replacement of the potassium deficit, cardiovascular monitoring, and management of the underlying disease, with restoration of euthyroidism. A 38-years-old patient is presented, with several personal pathological antecedents, who came for medical assistance due to a 48-hour clinical picture of tetraparesis, with no other symptoms.

Key words: Hypokalemic periodic paralysis, hyperthyroidism, thyrotoxicosis

Aprobado: 2022-04-12 07:57:19

Correspondencia: Carlos David Rojas Delgado. Hospital Eugenio Espejo. Quito cdrojasd92@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La asociación de parálisis periódica y tirotoxicosis ha sido documentada por Rosenfeld desde 1902,[1] determinada por episodios recurrentes de hipopotasemia y parálisis muscular, como una complicación de un cuadro de tirotoxicosis de base.[2]

La incidencia de parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica ocurre predominantemente en la población asiática, reportada entre 1,8 % y 1,9 %, mientras que en los norteamericanos es de alrededor 0,1 % – 0,2 %.[1] De su presencia en caucásicos, hispanos, y nativos estadounidenses, se registran en la literatura algunos reportes de casos, o están incluidos en pequeñas series de pacientes; además, se presenta en proporción de 17:1 a 70:1 entre hombres y mujeres, a pesar de que el hipertiroidismo es más común en mujeres.[3]

Se caracteriza por episodios recurrentes y transitorios de debilidad muscular que varían desde debilidad leve hasta parálisis flácida completa. En una serie de 45 pacientes, casi la mitad (48,6 %) presentó paraparesia en miembros inferiores, mientras que el resto (51,4 %) se presentó con tetraparesia.[4]

La parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica puede representar un verdadero reto diagnóstico para el clínico, teniendo en cuenta la amplia variedad de etiologías dentro del diagnóstico diferencial y cada una de sus implicaciones. Es de real importancia conocer este tipo de presentación en el contexto de enfermedad tiroidea de base.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se presenta el caso de un paciente de 38 años de edad, con antecedentes patológicos personales de vitiligo no segmentario generalizado desde hacía cuatro años, tratado con tacrolimus; parálisis de miembros inferiores dos años atrás, lo cual revirtió espontáneamente, con etiología no asociada; historia anterior de un año de evolución de palpitaciones, diaforesis, temblor en extremidades y pérdida de peso.

Acudió por cuadro clínico de 48 horas de evolución de tetraparesia, sin otra sintomatología. Al examen físico: taquicárdico, 110 latidos por minuto, sin patología ocular, tiroides palpable, no visible, sin evidencias de nodulaciones; a nivel de piel, presencia de lesiones hipopigmentadas de distribución heterogénea en abdomen, así como en extremidades superiores e inferiores. En el examen neurológico se constató hiporreflexia en una escala 1/4; hipotonía, tetraparesia de predominio proximal con fuerza muscular en escala de Daniels 1/5 proximal y 3/5 distal; simétrico; temblor fino en extremidades superiores que se exacerbaba con actividad.

El estudio gasométrico no mostró trastorno ácido-base. Los hallazgos de laboratorio evidenciaron hipopotasemia severa. (Tabla 1).

Tabla 1- Hallazgos de laboratorio.

Examen	Resultado	Valor de referencia
Creatinina	0,9 mg/dl	0.5 – 1,1 mg/dl
Sodio	138 mmol/L	135 – 145 mmol/L
Potasio	1,2 mmol/L	3,5 – 4,5 mmol/L
Cloro	101 mmol/L	95-110 mmol/L
Potasio orina de 24 horas	20 mEq	20 – 125 mEq
Potasio/creatinina urinaria	11,1 mEq/g	

Los hallazgos de electrolitos en orina orientaron hacia una etiología extrarrenal de hipopotasemia. En este contexto y por las características clínicas, se solicitó perfil tiroideo, el cual resultó con TSH de 0,01 (0,4–4,5) mUI/L y T4 de 8,78 (0,7–1,4) ng/dl, valores compatibles con hipertiroidismo. Sumando la triada de debilidad, hipopotasemia y tirotoxicosis, se diagnosticó parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica.

Se inició la reposición intravenosa de cloruro de potasio, con evolución favorable, evaluación de fuerza muscular de 4/5 a las 24 horas y 5/5 a las 48 horas, con valores de potasio sérico en 3,5 mEq/l.

Posteriormente se identificó la etiología de tirotoxicosis de tipo primario asociado a enfermedad de Graves, con positividad de anticuerpos contra receptor de TSH. Se inició tratamiento con metimazol 20 milígramos cada día, manejo sintomático con betabloqueante; y posteriormente, se realizó la ablación con yodo, con buen resultado.

DISCUSIÓN

La parálisis tirotóxica está comprendida dentro del grupo de las parálisis periódicas hipopotasémicas (PPH), pero a diferencia de estas es una enfermedad adquirida, esporádica, asociada siempre al hipertiroidismo.[5]

La patogénesis no es del todo conocida; se cree que la hormona tiroidea puede aumentar los receptores beta-adrenérgicos a nivel celular, causando una estimulación de la actividad ATPasa con un aumento de la entrada de potasio intracelular mediado por catecolaminas, quizás desenmascarando una predisposición subyacente a un aumento del desplazamiento transcelular de potasio en personas seleccionadas.[6]

La descripción sobre un paciente de género masculino, de 38 años, es concordante con la epidemiología de la parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica, que por lo general, afecta a personas en el rango de 20 - 30 años de edad con una proporción de hombres a mujeres de 20:1.8.[7]

El paciente presentado acudió en busca de asistencia médica por cuadro de debilidad muscular simétrico de predominio proximal, lo que sugiere topográficamente una lesión neuromuscular.[8] Por hallazgos de laboratorios iniciales se asoció el cuadro de debilidad muscular proximal a hipopotasemia severa, presentación clínica que puede ocurrir con niveles de potasio menores a 2,5 mmol/L.[9]

El diagnóstico diferencial de hipopotasemia se realiza entre causas renales y extrarrenales, mediante el análisis de electrolitos urinarios y el estado ácido-base, donde el hallazgo de potasio urinario bajo orienta a causas extrarrenales de hipopotasemia.[10]

En el estudio de este caso se evidenciaron niveles bajos de potasio en orina, sin alteración ácido-base, sumado a clínica de tirotoxicosis con evidencia bioquímica de hipertiroidismo, llevando a diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica.

El diagnóstico definitivo de parálisis periódica tirotóxica se realiza en base a la tríada clásica de parálisis flácida, signos de tirotoxicosis e hipopotasemia.[7]

Las manifestaciones clínicas típicas de la parálisis periódica tirotóxica consisten en episodios agudos de parálisis flácida simétrica de predominio proximal que afecta más frecuente y severamente a los miembros inferiores, pudiendo progresar incluso a la paraplejia o tetraplejia.[11] En una serie de casos de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica en una población China de 78 pacientes, la clínica predominante fue debilidad en miembros inferiores (67 %), además de valores medios de potasio séricos de 2,1 (+/-0,2)m mmol/L.[11]

La tirotoxicosis precede a la aparición de parálisis en meses o años, pero ocurren al mismo tiempo en 43 a 60 %, o después de la presentación en 11 a 17 %.[12]

Las complicaciones reportadas de importancia clínica son la insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda, y arritmias ventriculares que pueden ser mortales.[3]

El tratamiento de urgencia es prevenir posibles arritmias mediante la monitorización de la función cardiovascular, e intentar revertir la parálisis mediante la administración de potasio, con el objetivo de recuperar los valores normales.[5]

Posteriormente se debe orientar a la restauración del eutiroidismo. En una serie de 16 pacientes con parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica secundaria a enfermedad de Graves, el tratamiento con yodo radiactivo o la cirugía resultaron más eficaces para prevenir las recaídas que el tratamiento con fármacos antitiroideos por sí solos.[13]

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una entidad poco frecuente en nuestro medio, con una presentación clínica que representa un reto diagnóstico; y que puede representar un cuadro emergente con complicaciones que suponen riesgo para la vida. Por tales motivos, se

considera importante el estudio de sus características clínicas, así como tener en cuenta el papel esencial del diagnóstico precoz y su manejo emergente.

Conflicto de intereses:
Los autores declaran que no existe conflicto de interés alguno.

Contribución de autores:
Conceptualización: Carlos Rojas, Ana Rojas
Curación de datos: Carlos Rojas, Ana Rojas
Análisis formal: Carlos Rojas
Adquisición de fondos: Carlos Rojas, Ana Rojas
Investigación: Carlos Rojas, Ana Rojas
Metodología: Carlos Rojas, Ana Rojas
Administración del proyecto: Carlos Rojas, Ana Rojas
Recursos: Carlos Rojas, Ana Rojas
Software: Ana Rojas
Supervisión: Carlos Rojas
Validación: Ana Rojas
Visualización: Ana Rojas
Redacción – borrador original: Ana Rojas
Redacción – revisión y edición: Carlos Rojas

Financiación:
Autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vijayakumar A, Ashwath G, Thimmappa D. Thyrotoxic periodic paralysis: clinical challenges. J Thyroid Res. 2014 ; 2014: 649502.

2. Patel H, Wilches LV, Guerrero J. Thyrotoxic periodic paralysis: Diversity in America. J Emerg Med. 2014 ; 46 (6): 760-2.

3. Pothiwala P, Levine SN. Analytic Review: Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Review. Intensive Care Med. 2010 ; 25 (2): 71-7.

4. Li J, Yang XB, Zhao Y. Thyrotoxic periodic paralysis in the chinese population: Clinical features in 45 cases. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2010 ; 118 (1): 22-6.

5. Torres JF. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica [Internet]. Ambato, Ecuador: Universidad Técnica de Ambato; 2021. [cited 19 Dic 2021] Available from: https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/33041/1/Torres Villa, Juan Francisco.pdf.

6. Rhee EP, Scott JA, Dighe AS. A 37-year-old man with muscle pain, weakness, and weight loss. N Engl J Med. 2012 ; 366 (6): 553-60.

7. Arosemena M, Balda J, Sanchez J. Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica, Una Emergencia Neuroendocrina: Artículo de Revisión. Rev Ecuat Neurol [revista en Internet]. 2020 [cited 19 Mar 2021] ; 29 (3): [aprox. 10p]. Available from: http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2020/12/2631-2581-rneuro-29-03-00092.pdf.

8. Shefner JM. Approach to the patient with muscle weakness [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc; 2021. [cited 19 Mar 2021] Available from: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-muscle-weakness/print?search=debilidad&source=search_result&selectedTitle...1/13.

9. Mount D. Uptodate. Clinical manifestations and treatment of hypokalemia in adults [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc; 2019. [cited 25 Oct 2021] Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-hypokalemia-in-adults.

10. Sierra MA, Muñoz WR, Tolsa C, Lara AE, Medina R, Vega C. Parálisis periódica tirotóxica: revisión de la literatura y reporte de caso en un hospital universitario mexicano privado de alta especialidad. Rev Mex Neurocienc [revista en Internet]. 2019 [cited 25 Oct 2021] ; 20 (3): [aprox. 10p]. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-50442019000300149&script=sci_arttext.

11. Shiang JC, Cheng CJ, Tsai MK, Hung YJ, Hsu YJ, Yang SS, et al. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. Eur J Endocrinol. 2009 ; 161 (6): 911-6.

12. Gutmann L, Conwit R. Hyperkalemic periodic paralysis [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc; 2021. [cited 25 Oct 2021] Available from: https://www.uptodate.com/contents/hyperkalemic-periodic-paralysis.

13. Chang RY, Lang BH, Chan AC, Wong KP. Evaluating the efficacy of primary treatment for graves' disease complicated by thyrotoxic periodic paralysis. Int J Endocrinol. 2014 ; 2014: 949068.