

THYROTOXIC PERIODIC PARALYSIS AS A FORM OF PRESENTATION OF PRIMARY AUTOIMMUNE HYPERTHYROIDISM: UTILITY OF NON-SELECTIVE β BLOCKERS

A 40-year-old Caucasian man presented to the emergency room of our hospital with bilateral lower extremity weakness with onset 1 hour previously and concurrent hypokalemia. After dramatic clinical progression for the first 5 hours, the episode resolved once serum potassium levels were normalized. Laboratory data revealed primary hyperthyroidism, indicating a diagnosis of thyrotoxic periodic paralysis (TPP). Treatment consisted of potassium, propranolol and methimazole administration. Although the mainstay of therapy is potassium replacement, the role of propranolol in improving the acute clinical manifestations of TPP has yet to be adequately clarified.

Key words: Periodic paralysis. Thyrotoxicosis. Hypokalemia. $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$. Propranolol.

Parálisis periódica tirotóxica como forma de presentación de hipertiroidismo primario autoinmunitario. Utilidad del bloqueo betaadrenérgico no selectivo

NURIA FUERTES ZAMORANO^a, CLARA MARCUELLO FONCILLAS^a, MARÍA PAZ DE MIGUEL NOVOA^a, ARTURO SAMPEDRO ANDRADA^b, ROCÍO GARCÍA COBOS^b Y JOSÉ ÁNGEL DÍAZ PÉREZ^a

^a*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.*

^b*Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.*

Se presenta el caso de un varón caucásico de 40 años de edad valorado en el servicio de urgencias por paraparesia de 1 h de evolución con hipopotasemia concomitante. Tras una progresión clínica brusca en las primeras 5 h de evolución, el cuadro se resolvió en relación con la normalización de la potasemia. La determinación analítica reveló un hipertiroidismo primario, y se estableció el diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica. El abordaje terapéutico se centró en la administración de cloruro potásico, propranolol y metimazol. Pese a la aceptación generalizada del aporte potásico como primera medida terapéutica, la revisión de trabajos previos revela la necesidad de esclarecer la efectividad y el lugar del propranolol en el tratamiento de la crisis de parálisis periódica tirotóxica.

Palabras clave: Parálisis periódica. Tirotoxicosis. Hipopotasemia. $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$. Propranolol.

INTRODUCCIÓN

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una complicación del hipertiroidismo, común en poblaciones asiáticas pero excepcional y, por lo tanto, difícil de reconocer cuando se presenta en España. Se han descrito episodios de PPT secundarios a estados hipertiroideos de cualquier origen, entre los que la enfermedad de Graves-Basedow figura como la causa más frecuente¹. Generalmente se manifiesta en torno a la tercera década de vida y afecta llamativamente a los varones, con una razón de sexos de 70:1. La clínica endocrinológica puede preceder al episodio en varios meses o encontrarse el paciente previamente asintomático. La PPT puede ser la forma de presentación de la enfermedad tirotóxica² y se caracte-

Correspondencia: Dra. N. Fuertes.
Prof. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: nuria_fz@hotmail.com

Manuscrito recibido el 4-3-2009 y aceptado para su publicación el 3-6-2009.

	5.34	10.55	20.26	11.08	Intervalo normal
Potasio (mmol/l)	2,2	2,4	4,4	4,4	3,4-5,5
Fósforo (mg/dl)	2,4	1,5	3,7	4,1	2,5-4,5
Magnesio (mg/dl)	–	–	1,7	2	1,7-2,6
Creatinina (U/l)	151	620	662	279	1-190
Tirotropina (μU/ml)	–	0,02	–	0,12	0,3-5,6
Triyodotironina libre (pg/ml)	–	14,34	–	7,93	2,5-3,9
Tiroxina libre (pg/ml)	–	42,69	–	40,65	5,8-16,4

riza por episodios recurrentes de déficit motor agudo, limitado inicialmente a la musculatura proximal de las extremidades inferiores. En dos tercios de los casos se instauran durante el reposo nocturno, precipitados por la actividad física o la ingestión de hidratos de carbono o alcohol en las horas previas³.

Ante un cuadro de estas características en un adulto joven, debe establecerse la sospecha de parálisis periódica hipopotasémica. La discriminación de un déficit real de potasio, con alteración del equilibrio acidobásico, de una redistribución de éste al compartimento intracelular, es fundamental en la orientación diagnóstica. El flujo masivo de potasio al interior de las células es la base fisiopatológica de las parálisis periódicas hipopotasémicas; en las formas familiares han sido definidas mutaciones en los genes que codifican canales de calcio (CACNA1S), sodio (SCN4A) y potasio (KCNE3). Sin embargo, la base genética de las formas esporádicas, con la PPT como forma más prevalente, continúa pendiente de dilucidar⁴. En un estudio⁵ se ha objetivado hipofosfatemia en el 80% de los casos de PPT. Las concentraciones séricas de fósforo en pacientes con PPT son inferiores a las de los pacientes con parálisis periódica hipopotasémica no tirotóxica⁶, lo que podría ser de utilidad en su diagnóstico diferencial.

Se presenta a continuación el caso de un varón caucásico de 40 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de enfermedad tiroidea, valorado en el servicio de urgencias por una paraparesia flácida de 1 h de evolución. Se describen los hallazgos más significativos, así como el abordaje diagnóstico y terapéutico llevado a cabo. La fisiopatología de este fenómeno, sobre cuya base se realizará una discusión razonada de su tratamiento, es el objeto del último apartado.

CASO CLÍNICO

Varón caucásico de 40 años de edad que una madrugada, horas después de ingerir una cantidad importante de hidratos de carbono, se despertó con dificultad en la movilización de las extremidades inferiores e incapacidad para mantener la bipedestación. En los últimos 6 meses había presentado de

forma transitoria sensación de rigidez muscular y mialgia cuadricepsal, con agravamiento y déficit motor proximal tras la realización de ejercicio físico. Refería un aumento del ritmo intestinal desde hacía 3 años y una pérdida de 3 kg de peso. Sufrió un estado continuo de nerviosismo, temblor distal, mala tolerancia al calor, sudoración y episodios de palpitaciones frecuentes.

A su llegada al servicio de urgencias, la exploración física reveló una paraparesia flácida de predominio proximal, simétrica, con hiporreflexia osteotendinosa bilateral. La palpación muscular fue indolora y no se objetivó alteración en la sensibilidad. La palpación cervical mostró una glándula tiroidea homogénea, de consistencia elástica, levemente aumentada de tamaño. El paciente presentaba taquicardia, una mínima retracción palpebral, piel caliente, sudoración y temblor distal en las extremidades superiores. La determinación analítica mostró hipopotasemia grave de origen no renal e hipofosfatemia leve sin alteración del equilibrio acidobásico (tabla 1). El electrocardiograma registró una taquicardia sinusual con un bloqueo auriculoventricular de primer grado y ondas U prominentes. En las horas siguientes, pese a la perfusión intravenosa de ClK a un ritmo de 5 mEq/h, el cuadro progresó rápidamente hacia tetraparesia de predominio proximal y diplejía facial, por lo que se decidió el traslado a la unidad de cuidados intensivos y la administración intravenosa de inmunoglobulinas por la sospecha clínica de síndrome de Guillain-Barré (el estudio del líquido cefalorraquídeo, habiendo resultado normal, no descartaba esta posibilidad). Diez horas después de su llegada al servicio de urgencias, los resultados del perfil tiroideo revelaron hipertiroidismo primario. La enzima creatinina, en un principio normal, mostró entonces una elevación moderada, lo que reflejaba cierto grado de rabdomiólisis. Se mantuvo la perfusión de ClK y, con base en la sospecha clínica de PPT secundaria a hipertiroidismo primario autoinmunitario, se inició el tratamiento con metimazol 30 mg/día, propranolol 20 mg/8 h y dexametasona 2 mg/6 h; 15 h después de su inicio, el cuadro clínico se resolvió por completo coincidiendo con la normalización de la potasemia. Se suspendió el aporte de ClK y dexametasona, y se aumentó con fines profilácticos la dosis de propranolol a 40 mg/8 h, con buena tolerancia. La gammagrafía tiroidea con ^{99m}Tc-pertecnetato reveló un tiroides aumentado de tamaño en general, con captación homogénea. Los anticuerpos antitiroideos confirmaron el diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow (anticuerpos antitiroglobulínicos, 3.893 UI/ml; antiperoxidásicos, 5.726 UI/ml; anti-receptor de TSH, 152 mUI/ml). El estudio electrofisiológico (velocidad de conducción nerviosa y electromiograma) rea-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2774316>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2774316>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)