



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE

“PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA TIROTOXICA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Torres Villa, Juan Francisco

Tutor: Dr. Esp. Acosta Acosta Josué

Ambato – Ecuador
Junio 2021

APROBACIÓN DE TUTOR

En mi calidad de tutor del trabajo de investigación sobre análisis de caso clínico con el tema: “PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA TIROTOXICA” de Juan Francisco Torres Villa, estudiante de la Carrera de Medicina, bajo mi consideración este trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad Ciencias de la Salud.

Ambato, Junio 2021

EL TUTOR



.....
Dr. Esp. Acosta Acosta, Josué

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación “PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA TIROTOXICA” De igual manera los contenidos ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Junio 2021

EL AUTOR



.....
Torres Villa, Juan Francisco

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autor.

Ambato, Junio 2021

EL AUTOR



.....
Torres Villa, Juan Francisco

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA TIROTOXICA” de Juan Francisco Torres Villa estudiante de la carrera de Medicina.

Ambato, Junio 2021

Para constancia firma:

PRESIDENTE/A

1er VOCAL

2do VOCAL

DEDICATORIA

Quiero dedicar este trabajo de grado a mis padres por depositar su confianza en mi y poder enorgullecerlos al graduarme y obtener el título de médico.

Lo dedico al tiempo invertido a lo largo de la carrea, a todas las noches en las de sacrificio y estudio para culminar la carrera.

A mí por lograr llegar hasta el final con perseverancia, finalizar el ciclo de formación en el alma mater supone un nuevo reto, aprender a tratar a las personas, escucharlas, ayudarlas, aliviarlas.

AGRADECIMIENTO

Quiero empezar agradeciendo nuevamente a mis padres por todo su apoyo incondicional, por su tiempo y sus consejos para sacar adelante mis estudios y mi carrera, por el amor que me brindaron durante los momentos difíciles y por enseñarme el valor del estudio.

A mi familia por estar ahí para aplaudir mis logros y brindarme un apoyo en las derrotas y por la comprensión que me mostraron por faltar a fiestas, cumpleaños y reuniones por cumplir mis obligaciones dentro de la carrera

A mis maestros por guiarme y enseñarme sus secretos para llegar a obtener el diagnóstico más acertado para el paciente y lograr tratarlo y aliviarlo.

A la universidad por aceptarme entre sus aulas y brindarme la educación que me ha llevado hasta aquí.

ÍNDICE

APROBACIÓN DE TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vii
AGRADECIMIENTO.....	viii
INDICE	ix
RESUMEN	1
Palabras Clave: HIPERTIROIDISMO, PARALISIS, HIPOPOTASEMICA, TIROTOXICA.....	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCION	1
DEFINICIÓN	2
EPIDEMIOLOGÍA	2
ETIOLOGÍA	3
ENFERMEDAD DE GRAVES	4
BOCIO MULTINODULAR TÓXICO	4
TIROIDITIS SUBAGUDA	5
TIROTOXICOSIS FACTICIA	5
FISIOPATOLOGÍA DE LA TIROTOXICOSIS	6
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	6
DIAGNÓSTICO	7
COMPLICACIONES	7
1. TEMA	15
2. OBJETIVOS	15
2.1 OBJETIVO GENERAL	15
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	16
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES Y NO DISPONIBLES	16
4. DESARROLLO	17
4.1. Descripción cronológica detallada del caso	17
Presentación del caso	17
ANEXOS	26
REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍAS	29

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA TIROTOXICA”

Autor: Torres Villa, Juan Francisco

Tutor: Dr. Esp. Acosta Acosta Josué

Fecha: Ambato, Junio del 2021

RESUMEN

Las patologías tiroideas han tenido una evolución y prevalencia que han aumentado a lo largo del tiempo a nivel mundial, siendo especialmente identificadas en mujeres. Pero sus complicaciones afectan de igual forma a ambos sexos.

En el presente análisis de caso se estudia una de las complicaciones menos comunes del hipertiroidismo en el grupo poblacional menos afecto, el sexo masculino, iniciando con un desbalance hidroelectrolítico atribuido a las patologías crónicas que presentaba el paciente y que con posteriores análisis se llega a identificar una afección tiroidea.

Mediante el análisis de exámenes complementarios y la identificación de medicación habitual del paciente se llegó a la conclusión de que la patología tiroidea es la precursora de los constantes desbalances hidroelectrolíticos. Se han realizado varios análisis específicos como la gammagrafía de captación de yodo para mostrar la funcionalidad de la glándula y de esta forma estudiar posteriores tratamientos y manejo multidisciplinario.

Finalmente se identificaron varios factores de riesgo que se debe tener en cuenta con pacientes que presenten enfermedades tiroideas, ya que pueden desencadenar complicaciones que si no son tratadas a tiempo ponen en riesgo la vida del paciente.

PALABRAS CLAVES: HIPERTIROIDISMO, PARALISIS, HIPOPOTASEMICA, TIROTOXICA

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA TIROTOXICA”

Autor: Torres Villa, Juan Francisco
Tutor: Dr. Esp. Acosta Acosta Josué
Fecha: Ambato, Junio del 2021

ABSTRACT

Thyroid pathologies have had an evolution and prevalence that have increased over time worldwide, being especially identified in women. However, its complications affect both sexes equally.

In the present case analysis we study one of the less common complications of hyperthyroidism in the less affected population group, the male sex, starting with a hydroelectrolytic imbalance attributed to the chronic pathologies that the patient presented and that with later analysis a thyroid condition is identified.

Through the analysis of complementary examinations and the identification of the patient's regular medication, it was concluded that the thyroid pathology is the precursor of the constant hydroelectrolyte imbalances. Several specific analyses such as iodine uptake scintigraphy have been performed to show the functionality of the gland and thus study further treatments and multidisciplinary management.

Finally, several risk factors were identified that should be taken into account in patients with thyroid diseases, since they can trigger complications that if not treated in time can put the patient's life at risk.

KEY WORDS: HYPERTHYROIDISM, PARALYSIS, HYPOPOTASSEMIC, THYROTOXI

INTRODUCCIÓN

En el mundo alrededor de 200 millones de personas presentan algún tipo de patología tiroidea, siendo predominante en el sexo femenino, 8 veces más que en el sexo masculino, apareciendo con mayor frecuencia entre la cuarta y quinta década de la vida, manteniendo una prevalencia de 0,2% en la población estadounidense, mientras que en poblaciones latinas como en Chile se reportan cifras de aproximadamente el 1,2%, siendo la enfermedad más común la enfermedad de Basedow Graves, el Bocio Multinodular tóxico suele presentarse en segundo lugar, tiroiditis subaguda en escasos pacientes y la más infrecuente la Tormenta Tiroidea¹⁷. En Ecuador, según los datos estadísticos obtenidos por agencias gubernamentales, se evidencio que, en el 2017, se reportaron 157 casos de hipertiroidismo²³.

El hipertiroidismo es una enfermedad caracterizada por exceso de producción de hormonas circulantes de la tiroides: la más importante es la hormona estimulante de la tiroides mejor conocida como (TSH), seguida de la tiroxina libre (T4) y la triyodotironina (T3), existen manifestaciones clínicas relativamente comunes que incluyen sintomatología de origen neurológico de tipo conductual como por ejemplo: ansiedad, depresión, nerviosismo que a su vez puede acompañarse de síntomas adicionales tales como astenia, palpitaciones, sudoraciones, anorexia, hiporexia, pérdida de la libido, por lo que el diagnóstico clínico debe ser acertado y oportuno para que se pueda iniciar el tratamiento adecuado y evitar que esto pueda progresar a tormenta tiroidea la misma puede provocar una sintomatología más grave como taquicardia que se complicara con insuficiencia cardiaca, afectación a los hepatocitos, disfunción orgánica múltiple provocando la muerte en algunos casos⁸.

Varias complicaciones pueden aparecer a partir de esta patología, la enfermedad de Graves más frecuente en mujeres por una sobreproducción de hormonas tiroides T3 y T4 circulantes con una disminución de la TSH por estimulación de los anticuerpos receptores de la TSH, el bocio multinodular se debe a una hiperestimulación de las hormonas circulantes de la tiroides por dos o más nódulos productores. La Tormenta Tiroidea la más inusual de todas las complicaciones, pero la que ha alcanzado un mayor índice de morbimortalidad causando una falla multiorgánica llevando a muerte del

paciente si no es tratada a tiempo y la tirotoxicosis que es una entidad muy poco estudiada²⁴.

El manejo terapéutico está basado principalmente en la administración de medicamentos y drogas antitiroideas, que puede progresar a la aplicación de yodo radiactivo y en pocos casos se puede proceder a la tiroidectomía, estos tratamientos van adaptados a cada paciente y a las complicaciones de la tirotoxicosis dependiendo del grado de evolución¹⁹

DEFINICIÓN

La tirotoxicosis es una enfermedad que se caracteriza por la producción de una cantidad excesiva de hormonas de la tiroides: tiroxina o T4, triyodotironina o T3, que además está asociada con una disminución de la hormona estimulante de la tiroides o TSH, mantiene diversas formas de presentación y puede acompañarse de cambios a nivel cardiovascular, metabólico y neuro-psiquiátricas en menor cantidad, sin embargo se ha buscado una comparación con el hipertiroidismo, que se define como una hiperfuncionalidad de la glándula tiroides y debido a esto se suele considerar a la tirotoxicosis como una complicación del propio hipertiroidismo^{13, 8}.

EPIDEMIOLOGÍA

Según los estudios y análisis realizados a nivel de Europa se ha evidenciado que la prevalencia está aproximadamente en 0,8% a diferencia de los datos obtenidos en Estados Unidos que oscila con un 1,2% el cual se divide 0,5% en pacientes que presentan sintomatología típica de la enfermedad y un 0,7% de pacientes con manifestaciones subclínicas, esta patología puede presentarse en todas las edades, pero presenta su pico máximo entre la segunda y quinta década de la vida siendo más prevalente la Enfermedad de Graves Basedow y la otra patología frecuente que se presenta después de la quinta década de vida es el Bocio multinodular tóxico, es más prevalente en el sexo femenino.^{13, 25, 17}. En América Latina, más específicamente en Chile se han reportado cifras de hasta el 1,2%, siendo de igual manera la patología más prevalente la enfermedad de Basedow Graves, En Cuba alrededor del 12.4% de la población mantiene alguna patología tiroidea²⁴. En el Ecuador, según los datos obtenidos por el INEC indican que, en el 2017, se reportaron 157 casos de hipertiroidismo, de los cuales, la Enfermedad de Graves (EG) con un 61% fue la causa

con mayor prevalencia, seguida por el bocio multinodular tóxico (BMNT) con 24% y finalmente el adenoma tóxico (AT) con una incidencia del 14% ²³.

El resto de investigaciones realizadas en nuestro país acerca de pacientes con hipertiroidismo corresponden a varios estudios de prevalencia:

-Un estudio poblacional en la provincia de Chimborazo, con una muestra al azar, se encontró una prevalencia del 2.2 % similar a las reportadas a nivel mundial.

-Un estudio de cohorte con 289 pacientes embarazadas que provienen de la Maternidad Isidro Ayora de la Ciudad de Quito en el 2015, estimó que existe una prevalencia de 1.04 % de pacientes con hipertiroidismo

-En personas que padecen lupus eritematoso sistémico, se ha evidenciado una prevalencia de 3.1 % en un estudio de cohorte con 97 participantes²³

En los Estados Unidos, la variedad más común de la tirotoxicosis es la Enfermedad de Graves con una marcada prevalencia entre 60 al 80% de los casos, seguida en prevalencia de la Tiroiditis Subaguda con 15% al 20% de los casos, el Bocio Multinodular Tóxico presenta un porcentaje entre 10% al 15% y por último se presenta el adenoma tiroideo con un porcentaje entre 3 al 5%. Existe un porcentaje que va del 1 al 2% que representa a la tormenta tiroidea, que es la complicación que puede causar un alto índice de morbimortalidad sin diferenciar países, sin embargo, un porcentaje más bajo difícil de estadificar, indica la presencia de tirotoxicosis fetal y facticia con un 1%. Los casos de Tirotoxicosis han ido en aumento, en relación con la edad de los pacientes elevándose un 0,6 – 6% en la tercera edad y principalmente en mujeres ¹⁰.

ETIOLOGÍA

Existen varias causas para el desarrollo de Tirotoxicosis e Hipertiroidismo los mismos que se han dividido de la siguiente manera: Hipertiroidismo Primario, dentro de esta corresponden la Enfermedad de Graves o enfermedad de Jod Basedow), el bocio multinodular tóxico, el adenoma tóxico, el inducido por gonadotrofina coriónica humana (HCG) el hipertiroidismo gestacional, también se encuentra la tirotoxicosis sin hipertiroidismo: la Tiroiditis subaguda o enfermedad de Quervain, que es inducida por fármacos tales como amiodarona, litio, radiación, etc., tiroiditis facticia y en el Hipertiroidismo secundario: se evidencian el Adenoma hipofisario secretor de TSH, y el síndrome de resistencia a la hormona tiroidea¹⁷.

ENFERMEDAD DE GRAVES

Es la enfermedad más frecuente relacionada con el hipertiroidismo a nivel mundial que se caracteriza por una alteración dentro del sistema inmunológico la cual provoca que los anticuerpos vayan en contra del receptor de la hormona estimulante de la tiroides causando una disfunción de la glándula tiroides, donde la tiroxina o T4 y la triyodotironina o T3 se elevan causando un aumento de tamaño de la glándula tiroides y por ende una mayor captación de yodo. Las personas que padecen alguna patología de base como diabetes mellitus tipo I, enfermedades auto inmunes como la miastenia grave, que presenten antecedentes familiares de patologías tiroideas, son más propensas a desarrollar esta entidad²³. Dentro del tratamiento se maneja desde la administración de fármacos antitiroideos tales como el metimazol y el propiltiouracilo que pueden ser seguidos de la aplicación de yodo 131 y por último el tratamiento radical puede ser considerada la Tiroidectomía¹⁹.

BOCIO MULTINODULAR TÓXICO

Esta se define como un crecimiento anormal de la glándula tiroides, suele presentarse con dos importantes características: la hipertrofia difusa y las lesiones nodulares (multinodular o nódulo solitario) siendo el nódulo solitario el más frecuentes en personas de edad avanzada, es el efecto de la interacción de diversos factores entre los más importantes se destacan los genéticos y ambientales, la deficiencia de yodo es la principal causa de esta enfermedad, las manifestación clínicas se presentan en dependencia de la localización, tamaño y función de la tiroides, sin embargo estos nódulos pueden tener un crecimiento anual que puede ir del 0 al 20% mismo que provocan síntomas por compresión de la anatomía local, tales como: disfagia, tos o disnea y deformidad de la zona cercana¹⁶. El método diagnóstico de elección es el ultrasonido o ecografía tiroidea ya que esta puede evaluar el volumen de las lesiones tiroideas y un número aproximado de las mismas, sin embargo también suelen utilizarse radiografías contrastadas, tomografías contrastadas que resultan con mejor detalle, y la Gammagrafía, esta última tiene poca aplicación por su costo, existe además una clasificación que puede evaluar el grado de malignidad de estos nódulos con el análisis de la citología del tejido tiroideo, el tratamiento se basa principalmente en la aplicación de una sola dosis de yodo 131 y en algunos casos, según dependiendo del grado de malignidad del nódulo se puede considerar la tiroidectomía radical o unilateral²⁴.

TIROIDITIS SUBAGUDA

Es definida como una inflamación de la glándula tiroidea, esta es causada por infecciones que pueden alojarse en esta región y así ocasionan la destrucción del epitelio folicular eliminando así temporalmente las hormonas circulantes de la tiroides en sangre. Esta es la entidad más infrecuente de la tirotoxicosis suele aparecer entre los 30 y 60 años, se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino con una tasa de relación de 7:1 provocando infecciones incluso en las vías respiratorias superiores y a menudo puede confundirse con algunas patologías del sistema respiratorio tales como la faringitis^{13, 2}. La clínica aparece de forma súbita en la mayoría de los casos presentándose con dolor tiroideo, mismo que suele irradiarse a la región posterior de la cabeza, mandíbula y oído que además puede estar acompañándose de fiebre, malestar general en la mayoría de los casos y también se evidencian síntomas poco frecuentes tales como anorexia y mialgias, sin embargo, suelen existir complicaciones cardiovasculares tales como la taquicardia ventricular pero es infrecuente y con escasos reportes². El tratamiento se basa principalmente en reducir el dolor administrando antiinflamatorios no esteroideos (AINES) en casos leves, pero, por el contrario, la administración de glucocorticoides tales como la prednisona y betabloqueantes como el propranolol son utilizados para casos moderados y severos¹.

TIROTOXICOSIS FACTICIA

Se presenta principalmente en pacientes con trastornos psiquiátricos, personas que mantienen uso prolongado de productos que contienen grandes cantidades de yodo para procesos de adelgazamiento, el uso inadecuado de levotiroxina para el tratamiento de patologías de la tiroides, tratándose de un mal manejo de la dosis o sin tiempo de reposo entre cambios de las mismas, los pacientes que presentan trastornos en la conducta alimenticia suelen ser más propensos a desarrollar esta entidad²⁵. La clínica principal de esta patología suelen ser los síntomas presentes en la esquizofrenia, aunque es semejante a la clínica del hipertiroidismo clásico y tiende a la confusión diagnóstica, el tratamiento se basa principalmente en separar aquellos medicamentos y productos que presenten cantidades excesivas de hormonas tiroideas, se recomienda el buen uso en la administración de fármacos betabloqueantes para disminuir la sintomatología y el apoyo psicológico es de vital importancia para estos pacientes.²⁹

FISIOPATOLOGÍA DE LA TIROTOXICOSIS

La producción y secreción de hormonas tiroideas están reguladas por un sistema de retroalimentación negativa, donde están presentes estructuras tales como el hipotálamo, la glándula pituitaria y la glándula tiroides, el primero en actuar es el hipotálamo ocasionando una descarga de la hormona liberadora de tiroides, la misma que incita a la glándula pituitaria para descargar TSH en el torrente sanguíneo y está a su vez incita a la glándula tiroides a excretar hormonas tiroides T4 y T3. El incremento en la producción de la hormona tiroidea, normalmente provoca la suspensión en la producción de TRH y TSH en el hipotálamo y la hipófisis. La producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides depende del yodo, el cual se une a la tiroglobulina por la enzima peroxidasa tiroidea y forma las moléculas: moniodotirosina MIT y diiodotirosina DIT estos dos se unen y forman las hormonas T3 y T4, alguna alteración en el proceso altera la capacidad para incrementar o disminuir la hormona tiroidea liberada puede provocar tirotoxicosis¹³.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la tirotoxicosis pueden mantener una variedad de signos y síntomas además de consecuencias muy graves si no son tratadas y diagnosticadas a tiempo, dentro de manifestaciones neurológicas conductuales se puede evidenciar nerviosismo, labilidad emocional y anorexia, neurológicas funcionales: convulsiones, temblores, fatiga, debilidad muscular, intolerancia al estímulo del calor, a nivel ocular signos como retracción del párpado, mirada fija o mirada asustada, y el signo de retraso de la tapa se debe a hiperactividad adrenérgica⁸, metabólicas: incremento del apetito, estreñimiento, diarrea, aumento de peso, en el sexo femenino la manifestación ginecológica más frecuente se manifiesta con alteraciones en el ciclo menstrual. A nivel cardiovascular también existe sintomatología que es evidente para el paciente y para el médico en el examen físico: aumenta la frecuencia cardíaca ocasionando: palpitaciones, soplo tiroideo, edema de miembros inferiores, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, mismo que viene provocando un alto índice de morbimortalidad en los últimos años¹³. La taquicardia sinusal y la hipertensión arterial sistólica suelen ser hallazgos comunes en pacientes sintomáticos, la fibrilación auricular puede estar presente en un porcentaje de los pacientes, particularmente entre los adultos mayores.

DIAGNÓSTICO

Este se realiza en base a una completa y detallada historia clínica, si el paciente es sospechoso de presentar la patología debe ser sometido a un minucioso examen físico, el tiempo desde el inicio de la sintomatología, el uso de medicamentos, exposición al yodo (a través de pruebas que usan contraste yodado o el uso de compuestos con alto contenido de yodo), en pacientes embarazadas y los antecedentes familiares de enfermedades tiroideas autoinmunes deben ser de cuidado y deben investigarse. Ante la sospecha clínica de tirototoxicosis se debe realiza un seguimiento bioquímico mediante los análisis de laboratorio de hormonas tiroides TSH, T3 y T4, sin embargo la medición de la TSH mediante métodos ultrasensibles (sensibilidad funcional <0,02 mIU/ml) es el método más fiable para el diagnóstico de tirototoxicosis (sensibilidad 95%, especificidad 92%) la determinación de anticuerpos anti receptor de TSH o (TRAb) y la prueba de captación de yodo nos permite diferencia la enfermedad de graves de las diferentes tirototoxicosis²⁸. Existen pruebas de imagen tales como la ecografía doppler o la ecografía simple mismas que permiten determinar el volumen, tamaño y la cantidad de vascularización de las lesiones focales y nódulos dentro de la glándula tiroides, la Gammagrafía con yodo 131 y la tomografía también son empleados cuando no se precisa la etiología de tirototoxicosis o para terminar el grado de malignidad o benignidad de los diferentes nódulos⁴.

COMPLICACIONES

En los pacientes más jóvenes, edades entre los 21–23 años, son más propensos a desarrollar complicaciones cardiovasculares, en contraste con personas mayores de 60 años con una tiroides saludable, las personas con hipertiroidismo mantienen tres veces más riesgo de sufrir una inflamación auricular. La Apoplejía embólica está relacionada con la dilatación auricular secundaria al hipertiroidismo este es significativamente más frecuente que el accidente cerebrovascular embólico que se relaciona con el brote auricular por causas no tiroideas, se desarrolla un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas, esto debe informarse a los pacientes con hipertiroidismo, siendo la insuficiencia cardíaca la causa principal de accidentes cardiovasculares. Otra complicación grave que está asociada con el hipertiroidismo es la parálisis periódica tirotóxica. Existen otras complicaciones de la tirototoxicosis que se presentan a largo plazo tales como la osteoporosis y alteraciones en el sistema reproductivo como

ginecomastia en hombres, disminución de fertilidad e irregularidad menstrual en las mujeres¹⁷.

La Parálisis Periódica Tirotóxica (PPT) está comprendida dentro del grupo de las parálisis periódicas hipopotasémicas (PPH) de carácter familiar, pero a diferencia de estas es una enfermedad adquirida, suele ser esporádica, y está asociada siempre al hipertiroidismo, resolviéndose la sintomatología cuando la función tiroidea se reestablece y reapareciendo con el estado hipertiroidio, además se debe mantener un control de electrolitos en sangre y manteniendo los niveles basales en cada uno de los controles. La fisiopatología de la PPT no es clara¹⁷. Se han descrito varios cambios en la distribución del potasio en el organismo por activación de la bomba Na/K ATPasa, con influencia del estado beta adrenérgico que arrastra el potasio hacia el interior de la célula. Sí parece estar claro que esta condición está relacionada con el aumento de hormonas tiroideas como se demuestra en el hecho de que la sintomatología se desvanece completamente cuando se vuelve a un estado eutiroidio¹.

Suele ser más prevalente en hombres (es excepcionalmente raro en la mujer) en una proporción de 20:1, siendo más común en pacientes orientales, ya que entre un 2 a un 13% de pacientes asiáticos con estatus hipertiroides llegan a presentar PPT. Los casos en pacientes no asiáticos son excepcionalmente raros. La edad de presentación, a diferencia de la PPH, suele ser entre la tercera y cuarta décadas de la vida, más comúnmente entre los 22 y los 50 años, correspondiente a la mayor incidencia de hipertiroidismo. De hecho, entre las PPH que se manifiestan en este rango de edad es obligatorio descartar el hipertiroidismo debido a las diferentes implicaciones pronósticas y terapéuticas que existen entre las diferentes patologías. La forma de hipertiroidismo que está más frecuentemente involucrada es la enfermedad de Graves-Basedow, aunque se han descrito más asociados a tiroiditis subaguda silente, hipertiroidismo iatrógeno, adenoma tóxico, bocio multinodular.⁴

Las manifestaciones clínicas se expresan mediante episodios agudos de parálisis flácida simétrica de predominio proximal, que suele afectar más frecuentemente y con severidad a los miembros inferiores, pudiendo avanzar incluso a la paraplejia o tetraplejia. Característicamente se ha evidenciado que el nivel de conciencia se mantiene intacto, siendo muy infrecuente alteraciones de la musculatura facial, deglutoria, fonatoria, extraocular o respiratoria. Durante los episodios agudos se puede observar

una parálisis flácida simétrica de predominio proximal, con los reflejos osteotendinosos disminuidos o abolidos además de hiperreflexia tras la resolución de los síntomas. La predisposición arritmogénica y el riesgo de muerte es mayor que, en la PPH, debido a las graves hipopotasemias que suelen estar asociadas. La recuperación suele ser completa en un rango de 3-4 h y en orden inverso a la presentación de los síntomas, aunque puede demorarse entre 36 y 72 h en la medida en que se corrige las alteraciones del potasio. La sintomatología suele presentarse por la noche y en verano por la mayor pérdida de potasio a través de la sudoración. Pueden existir pródromos entre 1 a 3 días previos a las parálisis que se manifiestan en mialgias, rigidez y calambres en los muslos. Además, pueden aparecer otros síntomas asociados del hipertiroidismo tales como palpitaciones, pérdida de peso e intolerancia al calor, aunque en un 55% de los casos son de carácter silente. Las manifestaciones clínicas hipertiroides pueden estar precedidas entre 8 y 24 semanas al episodio de parálisis muscular^{10, 16}.

No existen desencadenantes conocidos de estas crisis. Se han descrito algunas alternativas como ingestión de importantes cantidades de hidratos de carbono, un descanso tras un gran esfuerzo físico, un sueño prolongado, presencia de estrés emocional, aumento exógeno o endógeno de insulina en sangre, estimulación beta adrenérgica y finalmente cuadros de diarrea, vómitos, sudoración excesiva o hiperaldosteronismo²³.

Las manifestaciones clínicas electrolíticas están presentes en el 100% de los casos, son la hipopotasemia e hipomagnesemia, con presencia de hipofosfatemia en un 80% de los casos. El electrocardiograma suele mostrar signos de hipopotasemia (se identifican ondas U, un aplanamiento de la onda T, además de una depresión del segmento ST y prolongación del QT), así como las manifestaciones de hipertiroidismo (taquicardia sinusal, aumento del voltaje, bloqueo AV de primer grado). El tratamiento de la PPT se realiza con administración de potasio intravenoso, no se recomienda más de 90 miliequivalentes por día, debido al riesgo de hiperpotasemia y el consiguiente riesgo de compromiso vital. Se han descrito varios casos tratados con propranolol intravenoso durante manifestaciones agudas, mantenido tras la resolución de la crisis se usa para prevenir nuevos episodios. El potasio por vía oral no ha demostrado que prevenga aparición de nuevos episodios^{22, 2}.

En resumen, la PPT es una patología rara, relativamente frecuente en pacientes orientales, pero infrecuente en nuestro medio. El riesgo vital para los pacientes queda relacionado con los trastornos electrolíticos, transformándolo en una urgencia médica, con una necesidad de reposición de potasio hasta alcanzar la normalización a niveles seguros. La patología hipertiroides tiene una gran prevalencia en pacientes que acuden hacia atención primaria, y ante la presentación de debilidad muscular en estos pacientes se debe sospechar de una clínica precoz es imperativo para favorecer una satisfactoria resolución del cuadro sin poner en riesgo la vida y la integridad del paciente¹⁸.

EPIDEMIOLOGÍA

Debido a su baja presencia en países occidentales y a la sutileza de su presentación, la tirototoxicosis no se reconoce a tiempo. A pesar de que se ve comúnmente en la enfermedad de Graves, la PPT no se encuentra relacionada con esta patología, la gravedad y la duración de la tirototoxicosis. En general no hay antecedentes familiares de parálisis periódica hipopotasémica. Algunos subtipos de antígenos HLA tales como DRw8, A2, BW22, Aw19, B17 B5 y Bw46 en ciertas poblaciones étnicas pueden hacerlos más susceptibles al PPT^{24, 34}.

La incidencia de PPT en pacientes con antecedente de tirotóxicosis chinos y japoneses se ha mantenido en el 1.8 y el 1.9%, respectivamente, y en EE.UU. entre el 0.1 y el 0.2%. Mientras tanto en México no existen datos sobre la incidencia de esta relación. La relación entre hombres y mujeres va de 17:1 a 70:1, a pesar de que el hipertiroidismo es más común en la población femenina (proporción de mujeres a hombres de 9:1)²⁷

ETIOLOGÍA

La causa más común de tirototoxicosis está identificada la enfermedad de Graves, sin embargo, se han reportado casos de PPT en pacientes con antecedentes de bocio nodular tóxico, la tirototoxicosis que es inducida por yodo, la tiroiditis linfocítica, adenomas secretores de tirotrópina e incluso la tiroiditis inducida medicamentos más específicamente por amiodarona¹⁹

FISIOPATOGENIA

La fisiopatología de la PPT es de carácter multifactorial. Es sabido que la PPT se debe a la disminución del potasio intracelular y no a la disminución de potasio corporal. Muchas teorías se han manejado para definir la fisiopatología de la PPT. Una de estas

teorías que es la más aceptada habla del incremento de la actividad de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$, encontrándose una actividad de hasta un 80% mayor en los pacientes con diagnóstico de PPT. La bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$ es activada mediante distintos estímulos, entre los cuales podemos destacar: la insulina, el ejercicio, la estimulación adrenérgica, las hormonas tiroideas y la testosterona. Los estrógenos y la progesterona han demostrado una capacidad para disminuir la actividad de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$, lo que podría ser usado para explicar la mayor incidencia de PPT en el sexo masculino. Actualmente existen mutaciones bien conocidas que influyen dentro de la fisiopatología de la PPT; un ejemplo claro es la mutación de Kir, un canal de potasio regulado por las hormonas tiroideas localizado en los músculos esqueléticos. El hipertiroidismo puede provocar un estado hiperadrenérgico que a su vez puede conducir a la activación de la bomba de $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$ y dar como resultado un aumento en la captación celular de potasio. Se ha encontrado que en los pacientes con PPT que tienen hiperinsulinemia durante los episodios de parálisis. Esto puede explicar los ataques que ocurren después de las comidas con alto contenido de carbohidratos.^{18, 17, 21}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La parálisis periódica puede manifestarse en cualquier condición asociada con hipopotasemia. El diagnóstico de una PPT está basado en la presentación de parálisis flácida de comienzo súbito en el contexto de alteraciones hipopotasemias e hipertiroidismo. Este cuadro clínico suele presentarse en pacientes de la tercera a la quinta década de la vida, con una mayor incidencia en sexo masculino, lo que contrasta con la parálisis periódica familiar (PPF), que suele tener un inicio abrupto y más temprano^{13, 12}.

La parálisis está caracterizada por una debilidad muscular de inicio súbito de predominio proximal, y principalmente en miembros inferiores. En la mayoría de los casos esta es simétrica y está acompañada de hiporreflexia o arreflexia. Dicha parálisis puede llegar a progresar hasta presentar una cuadriparesia. De manera excepcional se puede ver afectada la sensibilidad, las funciones mentales y e inclusive los músculos oculares y respiratorios. Dichos episodios pueden tener una duración de minutos que puede prolongarse a días si no mantiene tratamiento. En algunos casos se ha llegado a reportar que horas o días previos a los episodios, los pacientes pueden manifestar

síntomas como mialgias, rigidez, calambres o debilidad leve que se autolimitan antes de presentar la parálisis²⁴.

En la mayoría de los casos reportados de este tipo de parálisis suelen aparecer en los meses más calurosos del año y su horario de presentación es predominantemente durante la noche hasta las primeras horas de la mañana. Una de las características clínicas que puede ayudar con la diferenciación la PPF y la PPT es la presencia de taquicardia y la tendencia a desarrollar hipertensión sistólica en los pacientes con diagnóstico de PPT. La hipopotasemia suele estar presente en la gran mayoría de los episodios con parálisis y el nivel elevado de potasio sérico (5 mmol/l) este suele correlacionarse con la gravedad del cuadro. En la mayoría de los casos el nivel de potasio sérico promedio llega a rondar entre 1.9 y 2.4 mmol/l; sin embargo, se han reportado varios casos con potasio sérico dentro de valores normales o con niveles de hipopotasemia extremadamente bajos^{12, 24, 29}.

La excreción urinaria de potasio suele estar disminuida durante la PPT, lo que ayuda a diferenciarla de otras causas de parálisis hipopotasémicas. Esto debe ser demostrado utilizando una relación ente potasio/creatinina y además el gradiente transtubular de potasio, ya que la cuantificación aleatoria del potasio en orina suele ser un método inexacto para poder calcular la excreción renal de potasio. Otras alteraciones de electrolitos séricos descritas en estos pacientes suelen ser la hipofosfatemia e hipomagnesemia leves en la mayoría de los casos. A nivel urinario se ha llegado a reportar que los pacientes con PPT presentan un aumento del índice de calcio/creatinina y una disminución del índice fosfato/creatinina. Basándose principalmente en estos hallazgos, se propone que la relación calcio urinario/ fosfato urinario con un valor mayor de 1.7 mg/mg podría tener un nivel de sensibilidad y especificidad del 100 y el 96% respectivamente para relacionarse con diagnóstico de PPT en relación con otras causas de parálisis hipopotasémica¹⁸.

La presencia del hipertiroidismo, que es caracterizado por un perfil tiroideo con valores séricos de T3 y/o T4 aumentadas además con TSH disminuida, es un criterio fundamental para el diagnóstico de esta enfermedad. Sin embargo, no se ha encontrado relación entre los niveles de hormonas tiroideas y la gravedad de la parálisis. En diferentes estudios se ha evidenciado que un aproximado del 50% de los pacientes presentan PPT sin contar con un diagnóstico previo o cuadro clínico sugerente de

hipertiroidismo. Dicho hallazgo fue corroborado con un estudio en el que utilizando el índice de Wayne se logró determinar que tan solo el 17% de los pacientes de dicha población presentaba síntomas o signos de hipertiroidismo (índice de Wayne > 19). Mientras que el 38% de los pacientes se podían clasificar como clínicamente eutiroides (índice de Wayne < 11)^{30, 18, 26}.

Con presencia de las alteraciones electrolíticas características, los cambios electrocardiográficos son comunes. Conocer la prevalencia de dichos cambios es de vital importancia para el manejo clínico, para el correcto tratamiento y vigilancia del paciente. Dichos cambios varían en frecuencia y van desde la taquicardia sinusal hasta arritmias potencialmente fatales y usualmente no están correlacionadas con la intensidad de los síntomas²².

En la mayoría de los casos, se han observado cambios consistentes con niveles séricos bajos de potasio como depresión del segmento ST, taquicardia sinusal y ondas U. En algunos análisis se reportan arritmias severas, las cuales resultan poco frecuentes, pero suelen tener desenlaces casi siempre fatales como bloqueo AV de segundo grado, fibrilación ventricular y taquicardia ventricular. Por lo anteriormente expuesto, se recomienda un monitoreo continuo electrocardiográfico de estos pacientes en una unidad crítica y especializada en manejo de pacientes cardíacos, así como controles de electrolitos séricos de manera seriada y programada. En la mayoría de los pacientes los estudios electrodiagnósticos como la electromiografía (EMG), no suelen ser necesarios. Sin embargo, la EMG realizada durante los episodios de debilidad típicamente revelan cambios miopáticos con amplitud disminuida del potencial de acción muscular de dicha extremidad (CMAP). Otros hallazgos descritos que son menos frecuentes incluyen aumento de actividad en el sitio de inserción, un aumento de los potenciales polifásicos de la célula motora y una reducción en la velocidad de conducción de la fibra muscular. Dichos cambios no se modifican mediante la estimulación con epinefrina. En cuanto al estudio de la conducción nerviosa, de manera general todos resultan sin alteraciones^{25, 27, 31}.

En algunos casos, la actividad física puede provocar ataques de debilidad, con cambios consistentes en EMG. Una técnica de EMG que puede usarse para confirmar el diagnóstico entre los ataques es la «prueba de ejercicio». Los CMAP que siguen un solo estímulo eléctrico supramáximo se registran con el paciente en reposo y posteriormente

de manera seriada durante el ejercicio. Una reducción gradual mayor al 40% en la amplitud motora evocada luego de 30 a 40 min es confirmatorio del diagnóstico de parálisis periódica, pero no resulta específico. Se ha reportado una sensibilidad del 71% con esta prueba, pero disminuye cuando las crisis de debilidad no han sido recientes. Todos estos cambios mejoran cuando se restablece la función tiroidea normal²⁸

Tratamiento

El tratamiento inicial en el paciente con parálisis periódica secundaria a tirotoxicosis se centra en elevar los niveles séricos de potasio. Es importante manifestar que los pacientes con PPT no tienen un déficit del potasio corporal total, por lo que la administración de potasio debe ser controlada y analizada para evitar hiperpotasemia de rebote¹⁷.

La suplementación con potasio para el tratamiento de la PPT ha demostrado una capacidad para disminuir el tiempo de recuperación y reducir complicaciones cardiopulmonares. La administración de potasio puede llevarse a cabo mediante vía oral o vía intravenosa. Sin embargo, existe una serie de casos en los cuales se constató un menor tiempo de respuesta en los pacientes que fueron tratados con potasio intravenoso en comparación con potasio vía oral. Se recomienda que la velocidad de la infusión de cloruro de potasio no exceda los 10 mmol/h y se ha llegado a recomendar no superar una dosis de 50 mmol en 24 h. Estas recomendaciones se basan en publicaciones que llegan a reportar hiperpotasemia de rebote en 40 hasta el 80% de los pacientes que reciben más de 90 mmol de cloruro de potasio en un periodo menor o de 24 h¹⁹.

A pesar de que no existen estudios con ensayos clínicos controlados que demuestren el beneficio de usar betabloqueadores no selectivos para el tratamiento agudo de la PPT, pero existen múltiples reportes de casos donde la administración de propranolol, ya sea por vía intravenosa o por vía oral, se ha asociado a mejoramiento del cuadro, tanto como terapia inicial como en pacientes en los que no se evidencio mejoría posterior a la reposición del potasio^{17, 19, 25}.

Dicho tratamiento puede iniciarse de manera simultánea o a su vez utilizarse en caso de resistencia al tratamiento inicial. Las dosis mencionadas en diferentes reportes han ido variando desde los 3 mg/kg de propranolol vía oral y principalmente de 1 mg de propranolol intravenoso cada 10 min procurando no superar la dosis total de 3 mg. En la

mayor parte de los casos no se ha asociado el uso de betabloqueadores no selectivos a hiperpotasemia de rebote¹⁹.

Tratamiento preventivo

El principal objetivo del tratamiento preventivo esta centrando en lograr retornar al estado eutiroides, en dicha medida se evitará la recurrencia de los episodios de parálisis. La tasa de recurrencia llega a ser de hasta el 60% en algunos pacientes, que aún no se encuentran eutiroides, presentando un mayor riesgo durante los primeros 3 meses después del diagnóstico de PPT. El tratamiento del hipertiroidismo puede llevarse a cabo por cualquiera de los métodos estándar: farmacológico, quirúrgico o inclusive yodo radioactivo. Existen estudios en los que se ha demostrado que dependiendo la etiología del hipertiroidismo pueden existir terapéuticas más apropiadas para disminuir la recurrencia de la parálisis. Siendo los más recomendados los métodos definitivos tales como la ablación con yodo radioactivo 131 o la tiroidectomía parcial o total. Sin embargo, existen asociaciones de recurrencia de la parálisis posterior al uso de yodo radioactivo¹¹.

El periodo en el que se busca conseguir la normalización de las hormonas tiroideas, el uso de betabloqueantes no selectivos puede estar asociado a disminuir la frecuencia de los episodios de parálisis. Aunque no existe una dosis bien establecida de propranolol, en un estudio clínico se analiza la dosis de 40 mg de propranolol vía oral cada 6 h y se asoció a una disminución hasta del 71% de la PPT inducida por carbohidratos. De igual manera se debe evitar la exposición a condiciones predisponentes tales como: dieta alta en carbohidratos, consumo elevado de sal, alcohol o ejercicio intenso mientras los niveles séricos de hormonas tiroideas no se encuentren dentro de los valores normales. Finalmente, es importante mencionar que el uso de la acetazolamida y la suplementación de potasio vía oral como tratamiento preventivo puede precipitar los episodios de parálisis, en contraste con su utilidad en la parálisis periódica hipopotasémica familia^{21, 24, 35}.

1. TEMA

“PARALISIS PERIODICA HIPOPOTASEMICA TIROTOXICA”

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Describir las manifestaciones clínicas, factores de riesgo, complejidades diagnósticas, terapéuticas y complicaciones en pacientes con Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar los factores de riesgo de la patología en estudio.
2. Enlistar signos y síntomas que se presenta en la Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica
3. Describir procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados durante manejo del paciente.

3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES Y NO DISPONIBLES

3.1. Descripción de las fuentes de información disponibles

Este estudio requiere de la recopilación informativa sobre el paciente, por ello contamos con la historia clínica, epicrisis en la cual se encuentra detallado desde el inicio todo el tratamiento que ha llevado adicionalmente de todos los exámenes que se ha realizado incluyendo gammagrafía tiroidea además de análisis clínicos plasmados en las evoluciones de cada cita médica de los especialistas que han manejado el caso. Además, se ha realizado la investigación en artículos científicos relacionados con la temática, comparación con publicaciones de otros casos clínicos similares para establecer similitudes en cuanto a manejo, pronóstico y tratamiento.

3.2. Identificación y recopilación de la información no disponible

La información no disponible se obtuvo mediante entrevista con el paciente, consultoría presencial con los médicos especialistas del Hospital IESS Ambato y mediante contacto vía correo electrónico y mail con médicos especialistas del Hospital Andrade Marín de Quito.

4. DESARROLLO

4.1. Descripción cronológica detallada del caso

Presentación del caso

Paciente masculino de 31 años de edad nacido en Quito, Residente en Ambato, mestizo, soltero, religión católica, lateralidad zurda, grupo sanguíneo O Rh+, instrucción secundaria, estudios complementarios con obtención de título de auxiliar contable, ocupación: auxiliar contable. Paciente con antecedentes de múltiples ingresos hospitalarios debido a disminución de la concentración de potasio en sangre que suelen acompañarse de síntomas motores, dentro de los que se describen cervicalgia, parestesias en miembros inferiores con dificultad para la deambulación, debilidad y pérdida de tono de miembro superior izquierdo. Estas manifestaciones clínicas se presentan posterior a la actividad física. Durante sus ingresos hospitalarios el paciente ha sido estudiado por un equipo multidisciplinario con la finalidad de determinar el origen de la alteración fisiológica.

-Antecedentes Patológicos Personales:

Nefropatía Túbulo Intersticial

Hipopotasemia

Hipertiroidismo

-Antecedentes Quirúrgicos

Herniorrafia inguinal izquierda

-Antecedentes Patológicos Familiares

Madre con Hipertensión Arterial desde hace aproximadamente 10 años

Tía materna diagnosticada con Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 5 años

-Alergias

No refiere

-Medicación Habitual

Tri K (Potasio acetato 10 g, Potasio bicarbonato 10 g, Potasio citrato 10 g)

Citrato de potasio

Espirinolactona

Propiltiouracilo 50 miligramos vía oral cada 12 horas

Prednisona 20 miligramos vía oral cada 12 horas

-Transfusiones

No refiere

21/04/2016

Paciente masculino de 30 años refiere que hace aproximadamente 48 horas presenta parestesias de extremidades inferiores teniendo como antecedente exceso de esfuerzo físico, se acompaña de cefalea holocraneana de moderada intensidad y de dolor a nivel cervical de moderada intensidad, adicionalmente hace 4 horas presenta dificultad para la deambulaci3n. Al exacerbarse parestesia paciente acude a emergencia del Hospital IESS Ambato.

Al examen f3sico se evidencia limitaci3n a la movilidad cervical por contractura muscular derecha. Extremidades superiores: sim3tricas, tono y fuerza conservado, no se evidencia dificultad para movilidad, reflejos 3steo tendinosos 2/4. Extremidades inferiores: sim3tricas, no se evidencia edema, tono y fuerza conservado, limitaci3n a la movilidad con dolor a movimientos pasivos.

Ex3menes complementarios

Biometr3a Hem3tica (Realizado 21 de Abril 2016)

Leucocitos	16.30	4.5-10
Hemoglobina	16.4	14-18
Hematocrito	48.1	42-52
Recuento de plaquetas	257	130-400
Neutr3filos	45.2	40-65
Linfocitos	44.6	40.5-45.5
Monocitos	9.6	5.5-11.7
Eosinofilos	0.6	0.9-2.0
Bas3filos	0.0	0.2-1

Tabla 1. Examen complementario tomado de Historia Cl3nica Personal en Hospital General IESS Ambato

Química sanguínea (Realizado 21 de Abril 2016)

Glucosa	82	70-100
Urea en suero	34.4	10-50
Creatinina	0.6	0.7-1.2
Sodio	142	135-145
Potasio	1.9	3.5-5.1

Tabla 2. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Radiografía cervical (Realizado 21 de Abril 2016)

No se evidencia lesiones óseas que se relacionen con la patología actual del paciente.

Paciente es tratado con analgésicos y antiinflamatorios, cediendo el dolor, disminuyendo y desapareciendo las parestesias, además con medicación habitual se corrige el potasio hasta 3.7 posterior a lo cual es dado de alta.

Se evidencia un aumento de leucocitos, sin más alteraciones en la biometría hemática. En el análisis de la química sanguínea se observa un descenso del potasio, mismo que es causante de la patología de ingreso. Se corrige potasio y se da de alta con medicación complementaria.

05/10/2016

Paciente ingresa por segunda vez presentando disminución de tono y fuerza en extremidades inferiores, no se evidencia edema. Se observa limitación a movimientos activos lo que dificulta su capacidad de bipedestación, se controla con exámenes niveles séricos de potasio y se administra potasio para mejorar sintomatología.

Química sanguínea (Realizado 05 de Octubre 2016)

Glucosa	92	70-100
Urea en suero	28	10-50
Creatinina	0.7	0.7-1.2
Sodio	139	135-145
Potasio	1.2	3.5-5.1
Cloro	111.9	98-106

Tabla 3. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Gasometría (Realizado 05 de Octubre 2016)

Potasio	2.09	3.5-5.1
Ph	7.506	7.35-7.45
Pco2	19.1	35-45
Po2	103.4	83-100
Be	-5.5	0-3
Tco2	15.4	21-30
Hco3	14.8	21-29
Saturación de oxígeno	98.4	94-98

Tabla 4. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Dentro de los complementarios se observa un descenso del potasio, se instaura el manejo similar al de su primer ingreso. Para control de electrolitos se decide realizar una gasometría por considerarse más fiable. Posterior al control se decide el alta más complementos de potasio.

26/12/2016

Paciente masculino de 31 años en su tercer ingreso hospitalario, refiere que hace 12 horas presenta parestesias y debilidad muscular generalizada, teniendo como causa aparente cuadro de diarrea aguda desde hace 1 semana, es ingresado para control con exámenes y se administra antibiótico y potasio endovenoso para restablecer valores basales.

Análisis de Electrolitos (Realizado 26 de Diciembre de 2016)

Sodio	141	135-145
Potasio	2.5	3.5-5.1
Cloro	103	98-106

Tabla 5. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

El primer análisis de electrolitos al ingreso evidencia un descenso del potasio hasta 2.5 por lo que se inicia tratamiento suplementario de potasio y se programa control de electrolitos seriados para verificar su efectividad.

Análisis de Electrolitos (Realizado 26 de Diciembre de 2016)

Sodio	142	135-145
Potasio	5.5	3.5-5.1

Cloro	102	98-106
-------	-----	--------

Tabla 6. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

El primer control de electrolitos se evidencia un aumento de potasio hasta 5.5 por lo que se decide mantener el tratamiento actual y se planifica un nuevo control

Análisis de Electrolitos (Realizado 26 de Diciembre de 2016)

Sodio	101	135-145
Potasio	6.00	3.5-5.1
Cloro	100	98-106

Tabla 7. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

El segundo control de electrolitos revela un aumento de potasio hasta 6.00 por lo que se decide el alta de paciente, manejo con complementos de potasio, control por consulta externa y dieta rica en potasio

Elemental y microscópico de orina (Realizado 26 de Diciembre de 2016)

Densidad	1009
Ph	7
Nitritos	-
Piocytes	0
Hematíes	0.4
Bacterias	0
Células epiteliales	0

Tabla 8. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Como parte de control de electrolitos se decide realizar elemental y microscópico de orina para verificar perdida de electrolitos por orina. Resultando negativo

19/01/2017

Paciente masculino de 31 años cursando cuarto ingreso hospitalario, refiere que desde hace aproximadamente 13 horas presenta parestesias de miembros inferiores e imposibilidad para la deambulaci3n, es ingresado para manejo y control de líquidos y electrolitos

Exámenes complementarios

Biometría Hemática (Realizado 19 de Enero de 2017)

Leucocitos	9.70	4.5-10
Glóbulos rojos	6.95	4.7-6.1
Hemoglobina	17.9	14-18
Hematocrito	52	42-52
Recuento de plaquetas	288	130-400
Neutrófilos	69.5	40-65
Linfocitos	28.5	40.5-45.5
Monocitos	3.3	5.5-11.7
Eosinófilos	0.6	0.9-2.0
Basófilos	0.1	0.2-1

Tabla 9. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Biometría de ingreso se muestra sin alteraciones.

Química sanguínea (Realizado 19 de Enero de 2017)

Glucosa	183..3	70-100
Urea	24.7	10-50
Creatinina	0.7	0.7-1.2
Troponina	3	12.7-100
Cpk	115	0-190
Ck-mb	19.70	5-25
Sodio	142	135-145
Potasio	1.5	3.5-5.1
Cloro	114	98-106

Tabla 10. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Se evidencia un descenso de potasio hasta 1.5, además de un aumento de la glucosa basal. Se decide el inicio del tratamiento.

Elemental y microscópico de orina (Realizado 19 de Enero de 2017)

Densidad	1011
Ph	6.0
Glucosa	70

Nitritos	-
Proteínas	20
Piocytes	1.8
Hematíes	2.4
Bacterias	4.1
Células epiteliales	2

Tabla 11. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Se realiza control de elemental y microscópico de orina para control de nefropatía intersticial. Evidenciándose eliminación de proteínas y glucosa.

25/08/2017

Paciente masculino de 32 años acude por presentar desde hace más o menos 12 horas limitación e impotencia funcional de extremidades inferiores de aparición gradual de carácter permanente tipo hormigueo sin causa aparente, es ingresado para control de líquidos y electrolitos.

Biometría Hemática (Realizado 25 de Agosto 2017)

Leucocitos	15.9	4.5-10
Glóbulos rojos	6.88	4.7-6.1
Hemoglobina	17.8	14-18
Hematocrito	52	42-52
Recuento de plaquetas	253	130-400
Neutrófilos	61.9	40-65
Linfocitos	28.2	40.5-45.5
Monocitos	7.8	5.5-11.7
Eosinófilos	0.8	0.9-2.0
Basófilos	1.3	0.2-1

Sodio	139	135-145
Potasio	2.44	3.5-5.1
Cloro	103.6	98-106

Tabla 12. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

En los complementarios de ingreso se evidencia un aumento de los leucocitos en la biometría hemática. Además, un descenso del potasio, por lo que se decide iniciar terapia de reposición más controles posteriores

Gasometría (Realizado 25 de Agosto 2017)

Potasio	1.83	3.5-5.1
Ph	7.401	7.35-7.45
Pco2	31	35-45
Po2	47.7	83-100
Be	-4.7	0-3
Tco2	19.8	21-30
Hco3	18.8	21-29
Saturación de oxígeno	82.7	94-98

Tabla 13. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Gasometría de ingreso se evidencia un potasio de 1.8, se relaciona con electrolitos de ingreso y se mantiene conducta terapéutica más control

Análisis de Electrolitos (Realizado 25 de Agosto 2017)

Sodio	139	135-145
Potasio	4.84	3.5-5.1
Cloro	107.4	98-106

Tabla 14. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

El primer control se evidencia un aumento del potasio a valores normales, se decide vigilancia de sintomatología.

Química sanguínea (Realizado 25 de Agosto 2017)

Glucosa	147.2	70-100
Urea	38.4	10-50
Creatinina	0.6	0.7-1.2
HDL	27.9	35-65
LDL	61	0-130
ALT	17	0-41
Fosfatasa alcalina	196	0-270

Proteínas totales	5.7	6.6-8.7
Albumina	3.6	3.5-5.5
Colesterol	111	135-200
Bilirrubina total	0.64	0-1.1
Bilirrubina directa	0.23	
Bilirrubina indirecta	0.41	0.21-0.8
Ast	13	0-41
Triglicéridos	110	44-135

Tabla 15. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Tiempos de Coagulación (Realizado 25 de Agosto 2017)

TTP	28.2	20-39
TP	11.5	9.9-11.8
INR	1.06	

Tabla 16. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Perfil Tiroideo (Realizado 25 de Agosto 2017)

T3 libre	1.01	0.202-0.443
T4 libre	4.65	
TSH	<0.005	

Tabla 17. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Electrolitos en orina (Realizado 25 de Agosto 2017)

Cloro	80.4	98-106
Sodio	89	136-145
Potasio	31.89	3.5-5.5

Tabla 18. Examen complementario tomado de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

Se realiza estudios complementarios con química sanguínea donde se evidencia aumento de la glucosa. Tiempos de coagulación dentro de parámetros normales, se evidencia perfil tiroideo con T3 aumentado. Motivo por el que se solicita gammagrafía. Control de electrolitos en orina revelan un gran aumento de potasio.

07/01/2020

Gammagrafía tiroidea + captación

Posterior a la administración del radiofármaco por vía endovenosa, se realizó imagen estática de la región cervical, en proyección anterior observándose:

Glándula tiroides en situación usual, luce aumentada de tamaño y de forma conservada, con distribución homogénea del radiofármaco en el parénquima, sin áreas de mayor o menor concentración del trazador que sugiere la presencia de nódulos

Índice de atrapamiento de TC99M: 2.4%, con una captación de: 45.9% (vn: 15-35%)

1. Bocio Difuso
2. % de captación aumentado.

ANEXOS

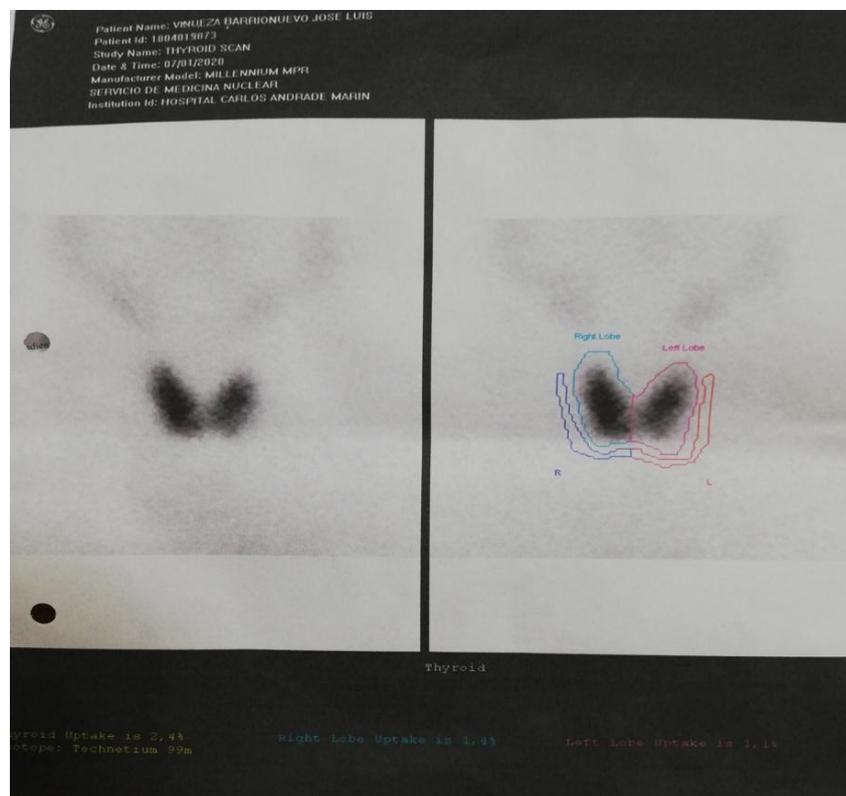


Ilustración 1. Gammagrafía tiroidea tomada de Historia Clínica Personal en Hospital General IESS Ambato

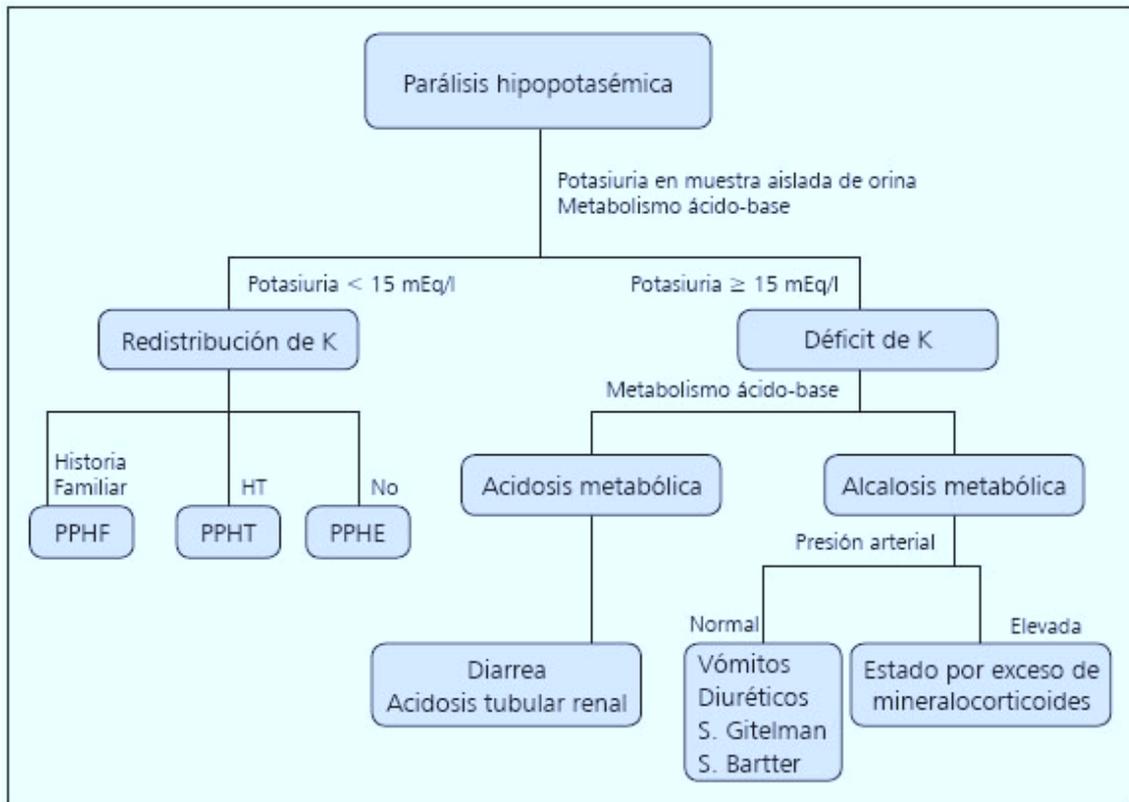


Ilustración 2 Parálisis Hipopotasémica diagnóstico en orina, Modificado 14 de Abril 2021. Tomado de Revista médica de Chile versión impresa ISSN 0034-9887 Rev. méd. Chile v.138 n.11 Santiago nov. 2014

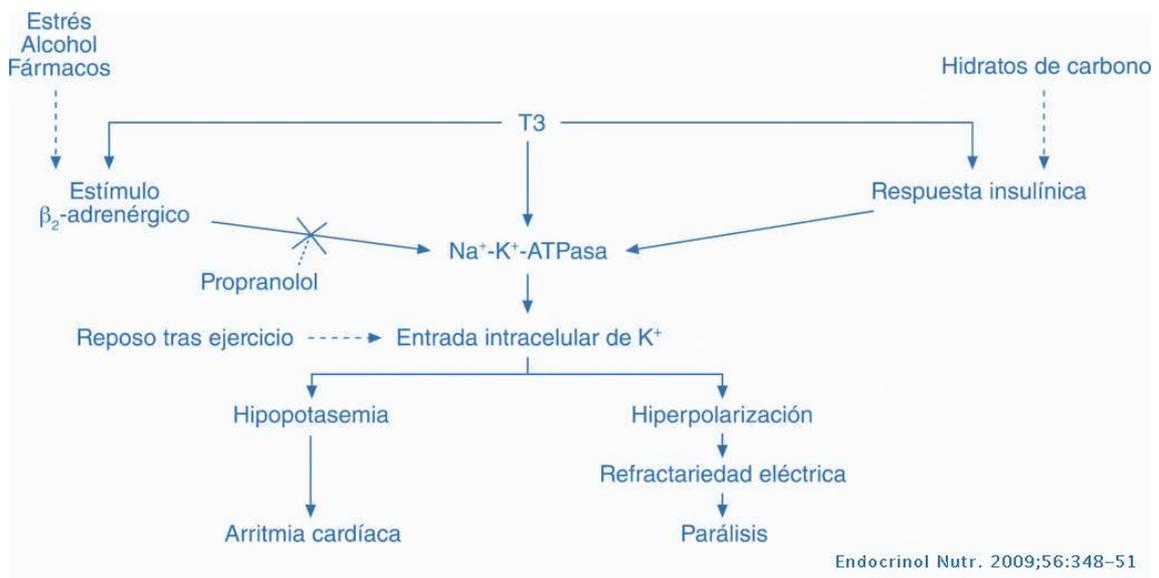


Ilustración 3. Patogenia de Parálisis con alteración de T3. Modificado 14 de Abril 2021. Revista Médica del Hospital General de México Vol. 74. Núm. 2. Páginas 87-91 (Abril 2012)

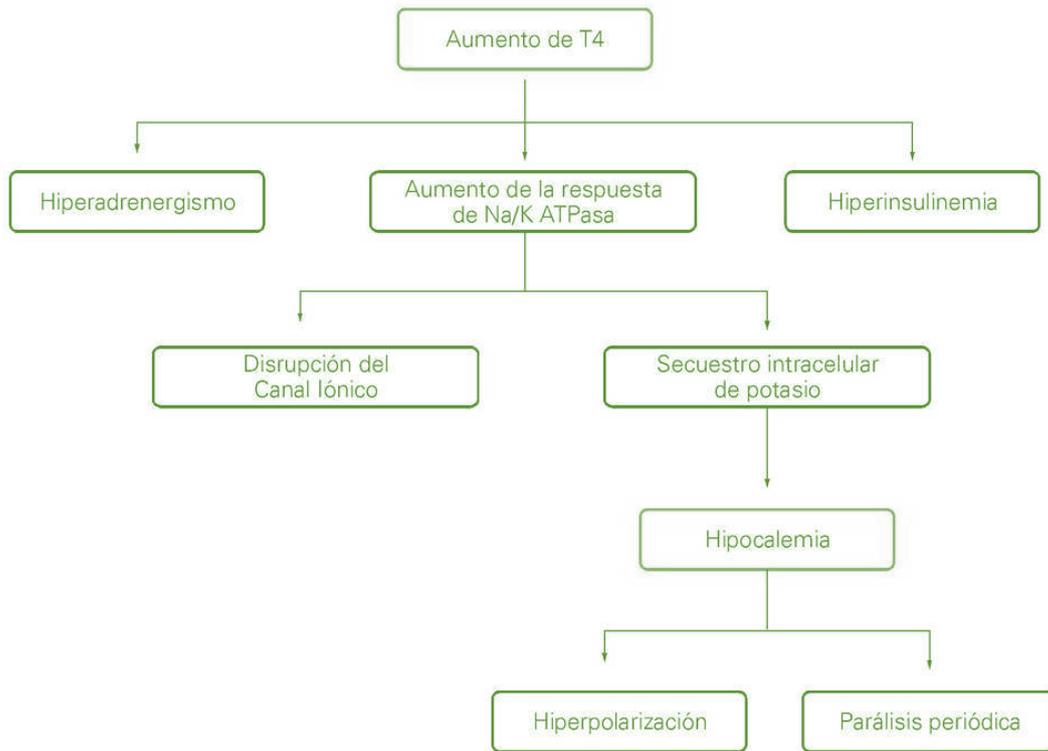


Ilustración 4. Patogenia de Parálisis con alteración de T4. Modificado 14 de Abril 2021. Endocrinología y Nutrición Parálisis periódica tirotóxica como forma de presentación de hipertiroidismo. Vol. 56. Núm. 6. Páginas 348-351 (Julio 2010)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA:

1. Alfadda AA, Sallam RM, Elawad GE, Aldhukair H, Alyahya MM. Subacute thyroiditis: Clinical presentation and long term outcome. *Int J Endocrinol.* 2014;2014.
2. Andersen SL, Boelaert K, Sciences D. Subclinical Thyrotoxicosis: Prevalence, Causes and Choice of Therapy. 2017;4835(March):1–30.
3. Areta-Higuera, J. D., Algaba-Montes, M., & Oviedo-García, A. Á. (2014). Parálisis periódica hipopotasémica. A propósito de un caso. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, 40(4), e69–e72. doi:10.1016/j.semerg.2013.05.001 url to share this paper: sci-hub.tw/10.1016/j.semerg.2013.05.001
4. Burch HB, Cooper DS, Ross DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. 2016;26(10).
5. Cano Megías, M., Fernández Rodríguez, L., Mancha Ramos, J., & Espinosa Figueroa, J. L. (2016). Parálisis periódica hipopotasémica familiar asociada a tiroiditis autoinmune. *Medicina Clínica*, 146(8), 375–376. doi:10.1016/j.medcli.2015.10.022
6. Carvalho G, et al. Consenso Hipertiroidismo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2013;57(3).
7. Chen X, Zhou Y, Zhou M, Yin Q, Wang S. Diagnostic Values of Free Triiodothyronine and Free Thyroxine and the Ratio of Free Triiodothyronine to Free Thyroxine in Thyrotoxicosis. 2018;2018.
8. Claudio Liberman DG. Prevalencia E Incidencia De Los Principales Trastornos Endocrinos Y Metabólicos Prevalence and Incidence of the Principal Endocrine and Metabolic Disorders. 2013;24(5):735–41. Available from: [https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF revista médica/2013/5 septiembre/1_Liberman.pdf](https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/5%20septiembre/1_Liberman.pdf)
9. Correia, M., Darocki, M., & Hirashima, E. T. (2018). *Changing Management Guidelines in Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis. The Journal of Emergency Medicine*, 55(2), 252–256. doi:10.1016/j.jemermed.2018.04.063
10. Fatourehchi V. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. In: *Endocrinology and Diabetes: A Problem-Oriented Approach* [Internet]. Elsevier Inc; 2013. p. 9–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2013.12.001>

11. Franklyn JA, Boelaert K. Causes of thyrotoxicosis and hyperthyroidism. 2012;1155–66
12. Frantchez V, Valiño J, Carracelas A, Dufrechou C. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: Caso clínico [Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: report of one case]. Rev Med Chil. 2010;138(11):1427- 1430.
13. Gauna A, Ana Fadel A, Gutiérrez S, Novelli JL, Orlandi AM, Parma R, et al. Tratamiento del hipertiroidismo por Enfermedad de Graves en pacientes adultos no embarazadas. Rev Argent Endocrinol Metab. 2013;50(2):107–26.
14. Gómez-Torres JY, Bravo-Llerena WE, Reyes-Ortiz LM, et al. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis is a rare but potentially fatal emergency: case report and literature review. Bol Asoc Med P R. 2011;103(2):67- 74.
15. Kirenia Méndez Amador. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica y su distinción de otras patologías similares. Revista Cuatrimestral “Conecta Libertad” Recibido (Received): 2017/01/20Vol.1, Núm.1, pp. 31-41 Aceptado (Accepted): 2017/04/24ISSN 2661-690
16. Lee J, Lee DH, Oh TJ, Kim KM. Clinical Feasibility of Continuously Monitored Data for Heart Rate , Physical Activity , and Sleeping by Wearable Activity Trackers in Patients with Thyrotoxicosis : Protocol for a Prospective Longitudinal Observational Study Corresponding Author : 2018;7(2):9.
17. Leo S De, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. Lancet. 2016;388:906–18.
18. León, J., Muñoz, N., & Rivero, A. (2018). *Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica, a propósito de un caso. Medicina Clínica*. doi:10.1016/j.medcli.2018.07.008
19. Luiza Maia A, Scheffel RS, Laurini E, Meyer S, Mazeto GMFS, Amaral De Rincón Y, Pacheco J, Mederico M, Gómez-Pérez R, De Trabajo G. Terapéutica En Bocio Multinodular (Bmn). Rev Venez Endocrinol Metab. 2013;11(1):18–25.
20. M Ramdath, J Teelucksingh, A Ramnath, K Ramcharan, L Conyette, A Ramesar, RP King, S Teelucksingh. Thyrotoxic Hypokalaemic Periodic Paralysis: A Case Series from Trinidad, West Indies. Endocrinology Unit, San Fernando Teaching Hospital, University of the West Indies. West Indian Med J 2017; 66 (2): 299
21. Machuca Chaparro- Sara; Riva Zelada- Andrea; Dávalos González- Karen. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica. A propósito de un caso. Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica “Nuestra Señora de la Asunción”, Asunción-Paraguay. CIMEL 2016; 21(2) 59-61
22. Macías Ortega, Mónica Marcela, (2019) Parálisis Periódica Hipopotasémica Familiar, Instituto Hondureño De Seguridad Social, Servicio De Medicina Interna.

Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Rev. Fac. Cienc. Méd. Enero - Junio 2019

23. MSP. (2017). Perfil de morbilidad ambulatoria 2017. Recuperado de <https://public.tableau.com/profile/darwin5248#!/vizhome/Perfildemorbilidadambulatoria2017/Men>

24. Olga M, Pereira Despaigne L. medicina alternativa Apiterapia en pacientes con descompensación moderada del bocio tóxico difuso Apitherapy in patients with mild descompensation of the diffuse toxic goiter. Medisan. 2011;15(10):1499–502.

25. Patel, K., McCoy, J. V., & Davis, P. M. (2018). Recognizing thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Journal of the American Academy of Physician Assistants*, 31(1), 31–34. doi:10.1097/01.jaa.0000527697.21783.5^a

26. Pinel-Rios FJ, Garcia-Martin G, Serrano-Castro V, Romero-Acebal M. A proposito de un caso de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica [A case report of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis]. *Rev Neurol*. 2013;56(8):441- 442

27. Rasheed, E., Seheult, J., Gibney, J., & Boran, G. (2018). *Does thyrotoxic periodic paralysis have a genetic predisposition? A case report. Annals of Clinical Biochemistry: International Journal of Laboratory Medicine*, 000456321878539. doi:10.1177/0004563218785395

28. Ríos M, Barbot C, Ps P, Salicio L, Carrilho I, Sín- TT. Tirotoxicosis facticia y trastorno de la conducta alimentaria Thyrotoxicosis factitia and eating disorders. 2014;133–4.

29. Rizzo LFL, Mana DL, Bruno OD. Artículo Especial Tiroiditis No-Autoinmunes. 2014;(5411):481–92.

30. Santiago-Pérez S, Pérez-Conde MC. Parálisis periódica hipopotasémica: prueba de ejercicio [Hypokalemic periodic paralysis: exercise test]. *Rev Neurol*. 2012;35(8):738-740.

31. Sobarzo Patricia, Vergara Victor Vergara. (2020) Parálisis periódica tirotóxica. Reporte de un caso, Vol. 2 Núm. 1 (2020): Revista Científica en Ciencias de la Salud - ISSN: 2664-2891, http://www.upacifico.edu.py:8040/index.php/PublicacionesUP_Salud/article/view/69

32. Sonkar SK, Kumar S, Singh NK. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Indian J Crit Care Med* 2018;22:378-80

33. Tella S H, Kommalapati A (October 06, 2017) Thyrotoxic Periodic Paralysis: An Underdiagnosed and Under-recognized Condition. *Cureus* 7(10): e342. DOI 10.7759/cureus.342

34. Urbina-Soto, L., Hernández-Martínez, P., Ortiz-Flores, F., & Hernández, J. L. (2018). *Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis*. *QJM: An International Journal of Medicine*. doi:10.1093/qjmed/hcy186
35. Vázquez C, Torres NL, Villena LA, Scapellato JL, Narváez N. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT): una urgencia metabólica. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)*. 2017 (Dic); 2(3): 131-133.
36. Villar Jiménez, J., Ruiz Serrato, A. E., Bautista Galán, C., & Guerrero León, M. Á. (2013). *Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: a propósito de un caso*. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, 39(8), e68–e70. doi:10.1016/j.semerg.2012.08.005