

REPORTE DE CASO CLÍNICO

PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA SECUNDARIA A HIPOCALEMIA GRAVE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HIPERTIROIDISMO EN PACIENTE MASCULINO: REPORTE DE CASO

Thyrotoxic Periodic Paralysis Secondary to Severe Hypokalemia as the Initial Presentation of Hyperthyroidism in a Male Patient: A Case Report

DOI: <https://doi.org/10.65740/4dd5jx02>

Laura Yanina Ferreira Caballero

Universidad Columbia del Paraguay. Pedro Juan Caballero, Paraguay

<https://orcid.org/0009-0001-3110-0288>

Autor de correspondencia: laurayaniife@gmail.com

Nelson Osmar Bobadilla Coronel

Universidad Columbia del Paraguay. Pedro Juan Caballero, Paraguay

<https://orcid.org/0009-0004-7584-8599>

nobc_123@hotmail.com

Adelia María Mercedes Romero Recalde

Universidad Columbia del Paraguay. Pedro Juan Caballero, Paraguay

<https://orcid.org/0009-0003-2953-6407>

adelia.romero.rodriquez@gmail.com

Resumen

La parálisis periódica tirotóxica constituye una complicación infrecuente del hipertiroidismo, caracterizada por episodios agudos de debilidad muscular asociados a hipocalcemia secundaria al desplazamiento intracelular de potasio. Aunque el hipertiroidismo es más frecuente en mujeres, esta complicación se observa predominantemente en hombres jóvenes. Se presenta el caso de un paciente masculino de 19 años con antecedente de hipertiroidismo sin tratamiento farmacológico, quien acudió al servicio de urgencias por temblores en las manos y paresia progresiva de ambos miembros inferiores. Los estudios laboratoriales evidenciaron TSH suprimida, elevación marcada de T4 libre e hipocalcemia grave (2,0 mEq/L). El examen físico reveló bocio difuso, exoftalmia bilateral y disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores. La ecografía Doppler tiroidea mostró aumento difuso del tamaño glandular con cambios compatibles con enfermedad tiroidea autoinmune. Se instauró tratamiento con reposición de potasio, metimazol y propranolol, observándose recuperación progresiva de la fuerza muscular y mejoría clínica. Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano de la parálisis periódica tirotóxica como complicación potencialmente grave del hipertiroidismo no tratado.

Palabras clave: hipertiroidismo; enfermedad de Graves; parálisis periódica tirotóxica; hipocalcemia; hipertiroidismo masculino.

Abstract

Thyrotoxic periodic paralysis is an uncommon complication of hyperthyroidism characterized by acute episodes of muscle weakness associated with hypocalcemia due to intracellular potassium shift. Although hyperthyroidism is more common in women, this complication predominantly affects young men. We report the case of a 19-year-old male with previously diagnosed but untreated hyperthyroidism who presented to the emergency department with hand tremors and progressive weakness of both lower limbs. Laboratory studies revealed suppressed TSH levels, markedly elevated

free T4 and severe hypokalemia (2.0 mEq/L). Physical examination showed diffuse goiter, bilateral exophthalmos and decreased muscle strength in the lower limbs. Thyroid Doppler ultrasound demonstrated diffuse enlargement of the gland with findings suggestive of autoimmune thyroid disease. Treatment with potassium replacement, methimazole and propranolol resulted in progressive recovery of muscle strength and clinical improvement. This case highlights the importance of early recognition of thyrotoxic periodic paralysis as a potentially serious complication of untreated hyperthyroidism.

Key words: hyperthyroidism; Graves disease; thyrotoxic periodic paralysis; hypokalemia; male hyperthyroidism.

Introducción

El hipertiroidismo es un trastorno endocrinológico caracterizado por la producción excesiva de hormonas tiroideas, ocasionando alteraciones metabólicas y funcionales que afectan múltiples órganos y sistemas. La enfermedad de Graves constituye la causa más frecuente de hipertiroidismo, representando aproximadamente entre el 60% y el 80% de los casos (1,2).

Las manifestaciones clínicas clásicas incluyen pérdida de peso, intolerancia al calor, sudoración excesiva, taquicardia, nerviosismo, temblores, bocio difuso y oftalmopatía tiroidea. Sin embargo, algunas complicaciones poco frecuentes pueden constituir la forma inicial de presentación de la enfermedad (2,3).

La parálisis periódica tirotóxica es una complicación rara caracterizada por episodios agudos de debilidad muscular asociados a hipocalcemia, secundaria al desplazamiento intracelular de potasio inducido por el exceso de hormonas tiroideas. Aunque el hipertiroidismo es más frecuente en mujeres, esta complicación ocurre predominantemente en hombres jóvenes y puede desencadenarse tras ejercicio intenso o ingesta abundante de carbohidratos (3,4).

Se presenta el caso de un paciente masculino de 19 años con hipertiroidismo no tratado que desarrolló parálisis periódica tirotóxica secundaria a hipocalcemia grave, destacando la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos.

Presentación del caso clínico

Información del paciente

Paciente masculino de 19 años de edad, residente en Pedro Juan Caballero, Paraguay, con antecedente de hipertiroidismo diagnosticado en abril de 2024, sin tratamiento farmacológico específico. Tras el diagnóstico inicial recibió únicamente recomendaciones higiénico-dietéticas consistentes en alimentación balanceada y ejercicio físico moderado, las cuales no fueron adecuadamente seguidas, manteniendo una dieta rica en carbohidratos y actividad física intensa.

El día 20 de agosto de 2024 acudió al Servicio de Urgencias del Hospital Regional de Pedro Juan Caballero por cuadro de tres horas de evolución caracterizado por temblores en las manos y debilidad progresiva de ambos miembros inferiores, de inicio insidioso, simétrico y ascendente, que dificultaba la marcha hasta impedir completamente la deambulaci3n. Negó fiebre, náuseas, vómitos u otros síntomas asociados.

Hallazgos clínicos

Durante la evaluaci3n física llamó la atenci3n el aumento difuso de la glándula tiroides, acompañado de exoftalmia bilateral moderada, hallazgos sugestivos de enfermedad de Graves. Presentaba presi3n arterial de 140/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 98 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 19 respiraciones por minuto y temperatura corporal de 36,8 °C. El examen neurol3gico reveló disminuci3n de la fuerza muscular en ambos miembros inferiores con puntuaci3n de 3/5 según la escala del Medical Research Council, conservando la sensibilidad superficial y profunda.

Evaluación diagnóstica

Los estudios laboratoriales mostraron TSH suprimida (0,015 mUI/L), elevación marcada de T4 libre (6,96 ng/dL) e hipocalcemia grave con potasio sérico de 2,0 mEq/L. Se observó además elevación de fosfatasa alcalina (659 UI/L) y calcio iónico discretamente aumentado (1,32 mmol/L). El resto de los parámetros hematológicos, renales y hepáticos se encontraron dentro de límites aceptables. Los principales hallazgos clínicos y laboratoriales se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Resumen clínico del caso.

Variable	Hallazgo
Edad	19 años.
Sexo	Masculino.
Diagnóstico previo	Hipertiroidismo.
Motivo de consulta	Temblores y paresia de miembros inferiores.
TSH	0,015 mUI/L.
T4 libre	6,96 ng/dL.
Potasio sérico	2,0 mEq/L.
Hallazgos físicos	Bocio difuso y exoftalmia bilateral.
Fuerza muscular	3/5 en miembros inferiores.
Diagnóstico final	Parálisis periódica tirotóxica.
Tratamiento	Potasio IV, metimazol y propranolol.
Evolución	Favorable.

Ante la sospecha de parálisis periódica tirotóxica secundaria a hipocalcemia grave, se inició corrección electrolítica mediante administración intravenosa de cloruro de potasio diluido en solución fisiológica, con monitorización continua. Posteriormente fue internado en el servicio de Clínica Médica para seguimiento y tratamiento especializado.

La ecografía Doppler tiroidea mostró aumento difuso del tamaño de ambos lóbulos tiroideos, con parénquima heterogéneo y cambios sugestivos de enfermedad tiroidea autoinmune compatible con enfermedad de Graves (Figura 1).

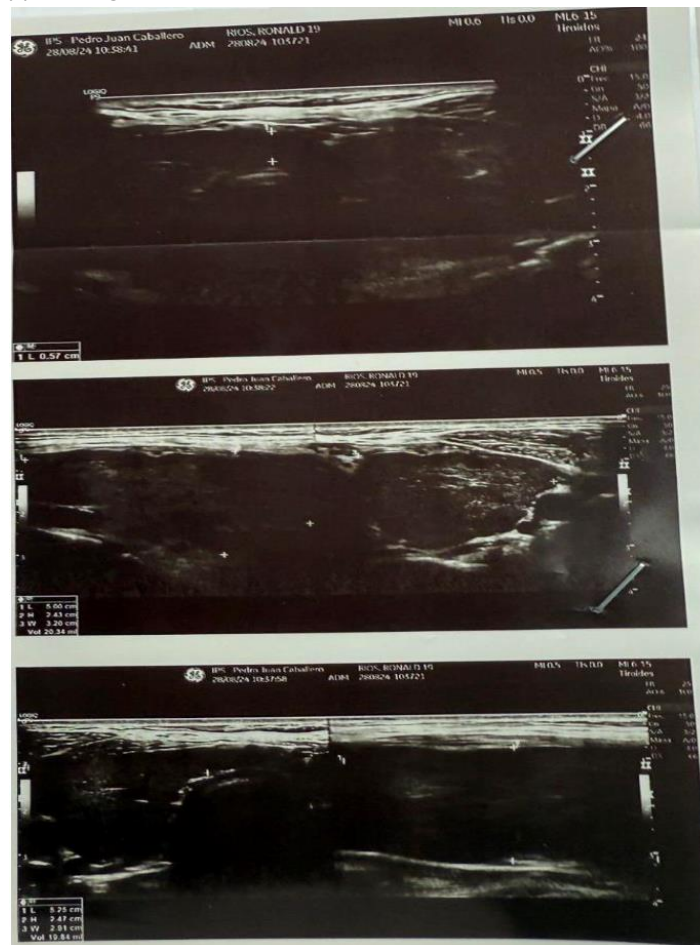
Figura 1. Ecografía Doppler de glándula tiroides.

Figura 1. Ecografía Doppler que muestra aumento difuso del tamaño tiroideo con cambios heterogéneos bilaterales sugestivos de enfermedad tiroidea autoinmune compatible con enfermedad de Graves.

Intervención terapéutica

Durante la internación recibió tratamiento con metimazol 40 mg/día y propranolol 40 mg cada 8 horas, además de reposición de potasio. La evolución fue favorable, observándose normalización de los niveles séricos de potasio (4,6 mEq/L) y recuperación progresiva de la fuerza muscular, permitiendo la deambulación sin asistencia. Fue dado de alta a las 72 horas con indicación de seguimiento por endocrinología y tratamiento ambulatorio con metimazol y propranolol.

Seguimiento y resultados

Los controles laboratoriales posteriores evidenciaron mejoría progresiva de los parámetros tiroideos, aunque con fluctuaciones que requirieron ajustes terapéuticos y seguimiento especializado.

Discusión

La parálisis periódica tirotóxica constituye una complicación infrecuente del hipertiroidismo, observada principalmente en hombres jóvenes, a pesar de que la enfermedad tiroidea es significativamente más frecuente en mujeres (2,3). Esta entidad se caracteriza por episodios agudos de debilidad muscular asociados a hipocalcemia, generalmente desencadenados por ejercicio físico intenso, estrés o ingesta elevada de carbohidratos (3,5).

En el presente caso, la combinación de hipertiroidismo no tratado, dieta rica en carbohidratos y actividad física intensa probablemente favoreció el desarrollo de la crisis paralítica. El hallazgo de potasio sérico de 2,0 mEq/L explica la paresia bilateral observada al ingreso, mientras que la

rápida mejoría tras la reposición de potasio respalda el diagnóstico clínico de parálisis periódica tirotóxica.

La presencia simultánea de bocio difuso, exoftalmia bilateral y alteraciones ecográficas compatibles con enfermedad tiroidea autoinmune sugieren fuertemente enfermedad de Graves como etiología del hipertiroidismo. Estos hallazgos coinciden con lo descrito en la literatura como la causa más frecuente de hipertiroidismo en pacientes jóvenes (1,2).

El tratamiento inicial debe orientarse a corregir la hipocalcemia y controlar la tirotoxicosis subyacente. Los betabloqueantes disminuyen la actividad adrenérgica y reducen el desplazamiento intracelular de potasio, mientras que los antitiroideos permiten controlar la producción hormonal excesiva. La prevención de nuevos episodios depende fundamentalmente del adecuado tratamiento del hipertiroidismo y de la adherencia terapéutica del paciente (4,6).

Este caso resalta la importancia de considerar la parálisis periódica tirotóxica dentro del diagnóstico diferencial de la debilidad muscular aguda en pacientes jóvenes, especialmente cuando existen antecedentes o signos clínicos sugestivos de hipertiroidismo.

Conclusión

La parálisis periódica tirotóxica es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave del hipertiroidismo, que debe sospecharse ante cuadros de debilidad muscular aguda asociados a hipocalcemia en pacientes jóvenes.

El reconocimiento temprano de la enfermedad, la corrección oportuna de las alteraciones electrolíticas y el tratamiento adecuado del hipertiroidismo son fundamentales para evitar recurrencias y complicaciones potencialmente letales.

Este caso destaca la importancia de la adherencia al tratamiento y del seguimiento endocrinológico continuo en pacientes con hipertiroidismo, especialmente cuando presentan factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones neuromusculares.

Referencias

1. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2022 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2022;32(3):195-300.
2. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 22nd ed. New York: McGraw-Hill; 2024.
3. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016;388(10047):906-918.
4. 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. *Eur J Endocrinol*. 2013;169(5):529-536.
5. Maciel RMB, Lindsey SC, Dias da Silva MR. Novel etiopathophysiological aspects of thyrotoxic periodic paralysis. *Nat Rev Endocrinol*. 2011;7(11):657-667.
6. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines. *Endocr Pract*. 2011;17(3):456-520.

Declaraciones

Consentimiento informado y confidencialidad

Se garantizó la confidencialidad de la información clínica mediante la anonimización de los datos personales del paciente.

La información fue utilizada exclusivamente con fines académicos y científicos, respetando los principios éticos de la Declaración de Helsinki.