

# “No siento las piernas”

---

ÁNGELA GARCÍA DE ORO

R1 DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE  
ALBACETE

# Motivo de consulta

---

- Varón de 29 años
- Acude a Urgencias por debilidad en miembros inferiores (MMII).



# Antecedentes Personales

---

- No alergias medicamentosas.
- No factores de riesgo cardiovascular.
- Hipertiroidismo recientemente diagnosticado.
- No cirugías previas.
- Natural de Bolivia. Trabajaba en la construcción. Actualmente en paro.
- Situación basal: independiente para todo.
- Tratamiento habitual: Timazol 1comprimido/8horas y Propanolol 10mg/8horas.

# Antecedentes Familiares

---

- Hermana con hipertiroidismo por Enfermedad de Graves-Basedow de difícil control, tirectomizada en Febrero de 2020.
- Tía materna con hipotiroidismo.



# Enfermedad actual

---

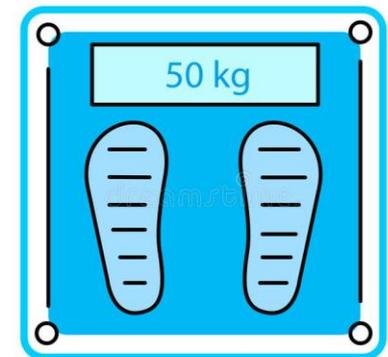
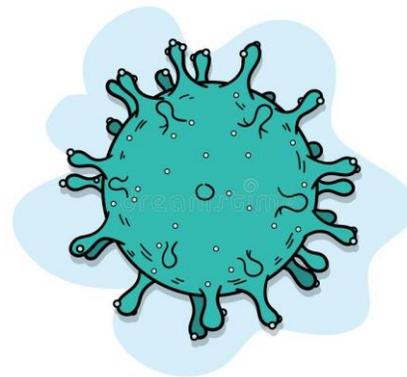
- Varón de 29 años que acude a Urgencias por debilidad en MMII y en menor medida en miembros superiores (MMSS), de tres semanas de evolución.
- Características de la debilidad en MMII:
  - Localización: Simétrica en raíz de miembros.
  - Duración: Continua, aunque tiene episodios súbitos de mayor debilidad que le han condicionado **caídas ocasionales**, especialmente tras la realización de esfuerzos como llevar las bolsas de la compra o al levantarse de la cama a media noche para ir al baño.
  - Intensidad: progresivamente ha ido en aumento la debilidad.
  - Síntomas asociados: taquicardia, diaforesis, astenia a mínimos esfuerzos y mialgias.
- No alteración de esfínteres.



# Enfermedad actual

---

- Los familiares no habían presenciado cuadros de agitación, desorientación o alteraciones del lenguaje.
- El paciente no refería trastornos anímicos.
- Pérdida de peso (12 Kg) en los últimos meses, diarrea e insomnio que atribuye al hipertiroidismo.
- Afebril.
- Infección leve por COVID-19 un mes antes.



# Exploración física

---

- Constantes: T 36.8 °C, TA 143/86 mmHg, FC 93 lpm y SatO2 97%.
- Buen estado general. Normocoloreado, normohidratado y normoperfundido.
- Cabeza y cuello: Bocio no doloroso a la palpación.
- Auscultación cardiopulmonar: rítmico, sin soplos. Murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: blando y depresible. No masas ni megalias. No dolor a la palpación. Ruidos hidroaéreos presentes.
- MMII: No edemas. No signos de TVP. Pulsos periféricos presentes.

# Exploración física

---

- Neurológica:

- Consciente y orientado en las tres esferas. Lenguaje normal.
- Pupilas isocóricas y normorreactivas. Campimetría conservada. Pares craneales normales.
- Balance muscular en miembros superiores (MMSS) 5/5, en MMII 4/5. Hipotonía en MMII.
- Ligero temblor de manos.
- Sensibilidad normal.
- Reflejos osteotendinosos (ROTs) rotuliano y aquileo exaltados en MMII. Reflejos cutáneo-plantares indiferentes, insinuando flexor.
- Marcha parética, con arrastre de pies.

# Pruebas complementarias



- **Analítica previa (07/10/20):**

- Bioquímica: K 4.0 mmol/L (3.5-5.1) y CK 83 U/L.
- Hormonas tiroideas: **TSH < 0.01 mcrU/mL** (0.27-4.2), **T3 23.70 pg/ml** (2.57-4.43), **T4 libre >7.77 ng/dl** (0.80-1.90).
- Autoinmunidad: **TSI 17.19 mU/mL** (<1.75) y **antiTPO 199 U/mL** (0-34).

- **Analítica de Urgencias (19/10/20):**

- Bioquímica: Glu 105 mg/dL, Urea 21 mg/dL, Cr 0.44 mg/100ml, Ca 8.9 mg/dL, Na 141 mmol/L, **K 2.7 mmol/L**, Cl 108 mmol/L, GPT 33 U/L, LDH 156 U/L, CK 90 U/L. PCR 2.95.
- Hemograma: Hb 13.4 g/dL (13.5-18), Hto 37.5% (40-54), VCM 76.4 fL (80-95), HCM 27 pg, Plaquetas 295000 mcl, Leucocitos 8800 mcl con fórmula normal.
- Coagulación: normal.

# Pruebas complementarias

---



- **Analítica de Ingreso (19/10/20):**

- Bioquímica: Ca 9.6, P 4.6 mg/dL, Mg 1.8 mg/dL, CK 90U/L, GOT 30 U/L, GPT 34 U/L, GGT 17 U/L, FA 161 U/L (40-129), Ferritina 51 ng/mL, PCR 4.46 mg/L, FR 5 (0-14), folato-B12 normales.
- Hormonas tiroideas: **TSH < 0.01 mcrU/ml**, **T4 libre 3.31 ng/dl** y **T3 libre 6.73 pg/dl**.
- Metabolismo óseo: PTH 22pg/ml.

- **Sistemático de orina**: Urea 3009 mg/dL, Na 128 mEq/L (100-260), K 79 mEq/L (25-100), Cl 198mEq/L, Osmolalidad 1004 mos/kg (38-1400), sedimento normal.

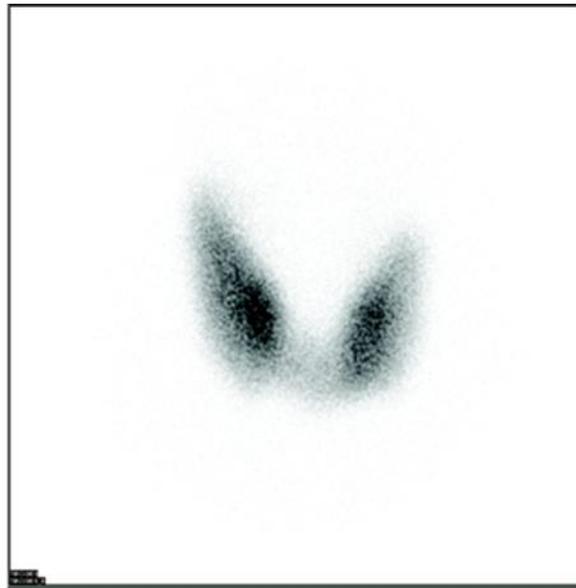
- **Electrocardiograma**: Ritmo sinusal. Bloqueo incompleto de rama derecha. No alteraciones de la repolarización. QT 400ms.



# Pruebas de imagen

---

- **Gammagrafía tiroidea:**
  - Bocio difuso hipercaptante, sugestivo de Enfermedad de Graves-Basedow.



# Diagnóstico diferencial

---

Ante una debilidad en MMII como síntoma guía...

- **Enfermedades del sistema nervioso central (SNC)**
- **Enfermedades del sistema nervioso periférico (SNP)**
- **Alteraciones en la unión neuromuscular**
- **Enfermedades musculares**
- **Enfermedades psicógenas**

# Enfermedades del SNC

---

- **Ictus:**

- Patrón de debilidad generalmente en forma de hemi/monoparesias unilaterales.
- Factores de riesgo cardiovascular.



- **Esclerosis Múltiple:**

- Parestesias (nivel sensitivo) + debilidad en extremidades inferiores.
- Déficit multifocales diseminados en tiempo y espacio.
- Neuroimagen (RM) o LCR (bandas oligoclonales).



- **Esclerosis Lateral amiotrófica:**

- Síntomas de primera motoneurona (Espasticidad e hiperreflexia de extremidades) y segunda motoneurona (amiotrofia y fasciculaciones).
- Estudio de EMG: denervación aguda y crónica en las distintas regiones.



- **Mielitis de causa viral:**

- Patrón de debilidad bilateral.
- Infección por Covid-19 un mes antes del inicio de los síntomas, muy leve.



# Enfermedades del SNP

---

- **Síndrome de Guillein Barré:**

- Debilidad ascendente aguda con hiporreflexia (patrón guante-calcetín).
- Disociación albúmino-citológica en LCR.
- Alteración de las velocidades de conducción en EMG.



- **Neuropatía tóxica por fármacos:**

- El paciente tomaba antitiroideos y Propanolol desde hacía una semana, pero la clínica de debilidad había comenzado tres semanas antes.
- Para la infección por COVID-19 sólo tomó Paracetamol.



# Alteraciones de la unión neuromuscular

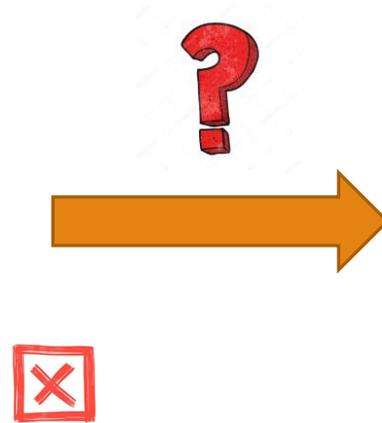
---

- **Miastenia Gravis:**

- Fatigabilidad.
- Estimulación repetitiva alterada en EMG.
- Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (Ach).

- **Síndrome de Eaton-Lambert:**

- Debilidad proximal que mejora con el ejercicio.
- Diplopía y ptosis.



En nuestro paciente, los **Anticuerpos antirreceptor de Acetilcolina** fueron **NEGATIVOS** (<0.1).

Si >0.50 sugestivos de Miastenia Gravis.

# Patologías musculares

---

- **Miopatías inflamatorias (Polimiositis y Dermatomiositis):**

- Dolor y debilidad de predominio proximal, con alteraciones cutáneas en Dermatomiositis.
- Elevación de CPK.
- Patrón miopático en EMG y biopsia muscular con infiltrados inflamatorios.



- **Miopatías hereditarias (Distrofias musculares):**

- Elevación de la CPK.
- EMG y biopsia muscular.



- **Miopatías metabólicas:**

- Hipófisis, paratiroides, **tiroides**, suprarrenales y Diabetes Mellitus.
- Intolerancia al ejercicio.
- Antecedentes familiares.
- Alteraciones iónicas y/o endocrinas.
- Elevación de CPK y mioglobinuria.
- EMG, test del esfuerzo en isquemia y biopsia muscular.



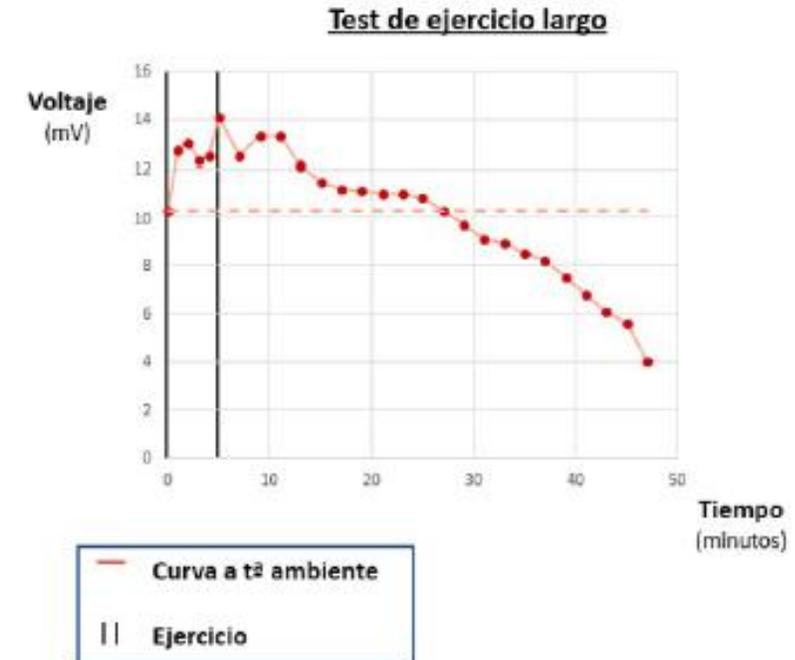
- **Miopatías por fármacos:** por Teofilina, Cloroquina, Insulina, Esteroides...



# Solicitamos un Electromiograma...

## Resultados:

- No cambios miopáticos.
- No fenómeno miotónico, ni clínico ni eléctrico, así como otro tipo de actividad muscular espontánea.
- Test de ejercicio largo: El estudio realizado apoya el diagnóstico planteado de **parálisis periódica hipopotasémica** y sugiere su probable relación con una **canalopatía muscular causada por mutación en alguno de los siguientes genes candidatos: KCNJ18, SCN4A y CACNSA1S.**



Incremento inicial en la amplitud del potencial de acción muscular, con respecto al valor basal, y posterior decremento significativo (>20%) con subsecuentes estimulaciones.

# Parálisis periódica tirotóxica

---

- Es una de las complicaciones neurológicas más graves del hipertiroidismo.
- Es un tipo de parálisis hipopotasémica más frecuente en países asiáticos y muy rara en países occidentales.
- Se presenta entre los 30 y los 50 años de edad. Relación varón/mujer desde 17:1 a 70:1.
- Tirotoxicosis relacionadas: Enf. Graves-Basedow, tiroiditis subaguda, adenoma tóxico...
- Combinación de predisposición genética, tirotoxicosis y factores ambientales precipitantes (ejercicio, dietas abundantes en hidratos de carbono, estrés o medicamentos como insulina, corticoides o diuréticos).
- Estudios recientes han observado relación con la mutación del gen KCNJ18 de los canales de potasio.

# Parálisis periódica tirotóxica

---

## Fisiopatología:

- Entrada intracelular de potasio excesiva, sin depleción real de potasio corporal (falsa Hipopotasemia).
- Procesos fisiopatológicos:
  - Aumento de la actividad de la bomba Na-K ATPasa.
  - Hiperactividad adrenérgica 2ª al hipertiroidismo.
  - Disminución de la actividad de la bomba de calcio en las crisis.
  - Estado de hiperinsulinismo previo a las crisis (dietas abundantes en hidratos de carbono).

# Parálisis periódica tirotóxica

---

## ¿Cómo identificarla?

- Su diagnóstico se apoya en criterios clínicos, analíticos, electrofisiológicos y moleculares
- Episodios recurrentes y reversibles de debilidad muscular flácida de inicio brusco, proximal y simétrico en extremidades. Sin compromiso de la musculatura bulbar, ocular ni respiratoria. Pueden durar de minutos a días sin tratamiento.
- Generalmente los episodios cursan con hipopotasemia, aunque la gravedad del cuadro no está en relación con el grado de la misma.

# Parálisis periódica tirotóxica

---

## Pruebas complementarias:

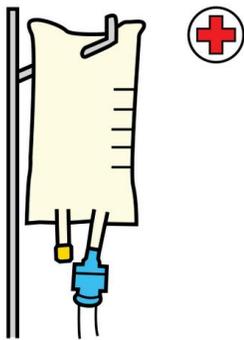
- **Analítica:**
  - Hipopotasemia en los episodios de debilidad.
  - Criterio esencial: Hipertiroidismo con hormonas tiroideas (T3 y T4) muy elevadas y TSH disminuida.
- **Electrocardiograma**: características de Hipopotasemia.
- **EMG**: baja amplitud de los potenciales de acción durante la crisis.
  - Prueba del ejercicio entre crisis.
  - Test de ejercicio largo.

# Parálisis periódica tirotóxica

---

- **Tratamiento:**

- La administración de cloruro potásico contribuye a la desaparición de los síntomas neurológicos.
- La consecución del eutiroidismo resuelve definitivamente el cuadro y ayuda a prevenir nuevas crisis.
- Una vez conseguida la normalización de las hormonas tiroideas, el uso de beta-bloqueantes no selectivos (Propranolol) puede disminuir la frecuencia de los episodios de parálisis.
- Evitar factores desencadenantes.



# Diagnóstico final

---

1. Parálisis periódica tirotóxica (PPT).
2. Enfermedad de Graves Basedow.



# Evolución

---

- Evolución favorable en los días posteriores, sin episodios de debilidad durante el ingreso.
- Al alta presentaba un balance muscular 5/5 en MMII y ROTs simétricos.
- Los niveles de potasio se normalizaron sin necesidad de suplementos.
  - Analítica de control (20/10/20): K 4.0 mmol/l.
  - Analítica de control (23/10/20): K 4.1 mmol/l. Hemograma normal. TSH < 0.01 mcrU/mL, T4 libre 4.32 ng/dl, T3 libre 10.70 pg/ml.
- Se ajustó el tratamiento con antitiroideos (Timazol 2 comp/8h) y Propanolol 40mg 1/2comprimido/8horas.
- Posteriormente, se solicitó estudio genético descartándose Canalopatía que afectase a canales de sodio, potasio y cloro, por lo que se clasificó como una **Miopatía adquirida en el contexto de tirotoxicosis**.

# Conclusiones

---

- La PPT es una complicación muy infrecuente del Hipertiroidismo, sobre todo en la raza caucásica.
- Es una complicación grave, multifactorial y que aún no se comprende por completo.
- Su diagnóstico se apoya en criterios clínicos, analíticos, electrofisiológicos y moleculares.
- Es importante tratarla precozmente si se presenta y mantener al paciente eutiroideo para prevenir nuevas crisis.

# Bibliografía

---

1. Sierra MA, Muñoz-Castañeda 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. RMN. 22 de noviembre de 2019;20(3):2296.
2. Montiel-Jarolín DE, Riveros Dure CD, Aveiro A, Torres E, Jarolin MS, Taboada V. Guillain Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection in a patient with a differential diagnosis of dengue. Rev salud publica Parag. 30 de junio de 2021;11(1):112-6.
3. Rajpal A, Sood A. Hypokalemic Periodic Paralysis In A Patient With Euthyroid Graves Disease And Celiac Disease. AACE Clinical Case Reports. enero de 2019;5(1):e73-

*gracias*