

Paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica: relato de caso

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: a case report

Nathália Vieira Borges¹, Cássia Veridiana Dourado Leme Bueno¹, Ana Laís Pinotti Horta¹, Daniela Rezende Portes de Almeida¹, Fernanda da Silva Shimonishida¹, Paula Bombonato Strini Paixão¹, Victor Gustavo OtheroVidal¹, Antônio Carlos Pires^{1,2}

Recebido da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP).

RESUMO

Relata-se neste artigo o caso de um paciente de ascendência negra com quadro agudo e progressivo de paralisia flácida ascendente, sem comprometimento de musculatura respiratória ou facial, em vigência de hipertireoidismo em tratamento e hipocalemia desencadeados por quadro infeccioso. Foi realizado o diagnóstico de paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica e controle inicial dos sintomas por adequação sérica do potássio e posterior resolução do quadro após tratamento com iodoterapia.

Descritores: Paralisia periódica hipopotassêmica; Hipertireoidismo; Iodo/uso terapêutico; Emergências

ABSTRACT

It is reported in this paper the case of a black ancestry patient with acute and progressive framework ascending flaccid paralysis without impairment of respiratory and facial muscles, in effect in treatment of hyperthyroidism and hypokalemia triggered by infection. The diagnosis of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis was accomplished and initial symptoms were controlled for adequacy of serum potassium and subsequent resolution after treatment with radioiodine.

Keywords: Hypokalemic periodic paralysis; Hyperthyroidism; Iodine/therapeutic use; Emergencies

INTRODUÇÃO

Fraqueza muscular aguda é um desafio na emergência, já que engloba diversos diagnósticos diferenciais a serem considerados de acordo com idade e comorbidades.

Sob esta óptica, a paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica é uma condição caracterizada por episódios autolimitados e recorrentes de paralisia muscular flácida associados a hipocalemia⁽¹⁻³⁾.

Consiste em uma complicação debilitante que pode gerar risco de morte relacionada ao hipertireoidismo clínico ou subclínico. Geralmente é descrita em homens de etnia asiática com idade entre 20 e 40 anos, sendo bastante incomum em brancos e negros^(1,2,4).

A fisiopatologia engloba a susceptibilidade genética, presença de tireotoxicose e fatores ambientais⁽³⁾. Seu tratamento na emergência consiste na correção de hipocalemia e controle da tireotoxicose⁽³⁻⁵⁾.

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de complicação do hipertireoidismo, para auxiliar o clínico a considerar como um diagnóstico diferencial na sala de emergência, bem como rever sua fisiopatologia e terapêutica.

RELATO DE CASO

LBA, paciente do sexo masculino, 24 anos, pardo, com antecedente pessoal de hipertireoidismo há um ano, sem outras comorbidades ou uso de álcool e drogas. Em uso de metimazol 30mg/dia.

Paciente relatou que há três dias da admissão apresentava tosse seca e um dia antes iniciou odinofagia. Procurou então atendimento médico, sendo prescrito antibioticoterapia. Há sete horas da admissão, paciente referiu mal estar, fraqueza muscular importante, seguido de queda da própria altura, devido súbita e total perda de força em membros inferiores, e após em membros superiores.

Ao exame físico, o paciente encontrava-se consciente e orientado, memória e linguagem preservadas, ausculta do aparelho cardiovascular com bulhas regulares e normofonéticas, frequência cardíaca de 100 batimentos por minuto, movimentando antebraços, com tetraparesia desproporcionada de predomínio crural, sem movimentos involuntários, tônus preservado, com arreflexia de patelar e aquileu, hiporreflexia de flexor dos dedos, bicipital, tricípital e estilorrádial, cutâneo plantar inesgotável em extensão bilateral. O exame dos demais aparelhos não apresentava alterações.

1. Hospital de Base de São José do Rio Preto. São José do Rio Preto, SP, Brasil.
2. Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), São José do Rio Preto, SP, Brasil.

Data de submissão: 13/11/2014 – Data de aceite: 15/01/2015
Conflito de interesse: não há.

Endereço de correspondência

Nathália Vieira Borges
Rua Guaicurus, 200 – Centro
CEP: 17601-190 – Tupã, SP, Brasil
Tel.: (16) 98830-1403 – E-mail: nathborges27@hotmail.com

Os exames complementares demonstraram: potássio sérico de 2,1mEq/L, creatinina 0,6mg/dl, fósforo 2,2mg/dl, magnésio 1,5mg/dl, TSH 0,01 μ UI/ml e T4 livre >7,77ng/dL(0,3-1,7). O eletrocardiograma apresentava taquicardia sinusal.

A terapêutica foi iniciada com reposição de cloreto de potássio endovenoso, evoluindo com resolução completa do quadro. Em algumas horas, houve recorrência dos sintomas, e melhora novamente após nova reposição. A evolução do potássio sérico é apresentada na tabela 1. Não ocorreram outras recidivas.

Tabela 1. Evolução do potássio sérico durante a internação

Evolução	Início	Após reposição	Após 5 horas	Após 10 horas	Após nova reposição	Alta hospitalar
Potássio	2,1	6,1	3	2	5,2	4,8

A ultrassonografia com estudo Doppler da região cervical mostrou glândula tireóide difusamente heterogênea, com aumento do fluxo vascular e adenopatia cervical bilateral.

Para o tratamento iniciou-se betabloqueador (propranolol), suspenso metimazol e realizada iodoterapia com 10 mCi para tratamento da doença de Graves. Após três meses do referido tratamento, em acompanhamento ambulatorial constatou-se evolução para hipotireoidismo com TSH: 17,67 e T4 livre: 0,06, sendo iniciada reposição hormonal com levotiroxina.

DISCUSSÃO

Este caso evidencia a paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica (PPHT), que é uma doença neuromuscular rara, caracterizada pelo excesso de hormônio tireoideano com alteração dos canais iônicos das fibras musculares, hipocalcemia transitória e fraqueza generalizada⁽¹⁾.

A faixa etária mais prevalente é entre 20 e 39 anos, em aproximadamente 80% dos casos⁽²⁾. Há predomínio na população asiática, principalmente japoneses e chineses^(4,6). A maior prevalência em indivíduos asiáticos levou à pesquisa de determinantes imunogenéticos, visualizando maior presença de antígenos HLA DRw8 nestes pacientes⁽⁵⁾. Apesar da maior incidência de hipertireoidismo em mulheres, 95% dos casos de PPHT ocorre em homens⁽²⁾.

Pode ser precipitada por ingestão excessiva de carboidratos, exercício físico extenuante, exposição ao frio, estresse, período menstrual, uso de insulina ou epinefrina, abuso de álcool, broncodilatador (β_2 agonista), infecção (como no relato descrito), e em alguns casos não é encontrado o fator desencadeante^(2,6,7).

A doença de Graves é o diagnóstico mais comum do aumento dos níveis dos hormônios tireoideanos associados à hipopotassemia, porém já foram relatados outros casos, como adenoma tóxico, bócio nodular tóxico, tireoidite linfocítica, efeito Jodba-sedow ou tireotoxicose via exógena^(3,5).

A fisiopatologia da PPHT é descrita pela tireotoxicose, com estímulo do hormônio tireoideano sobre a atividade da bomba de sódio potássio ATPase. A hiperinsulinemia e aumento de catecolaminas com estímulo β_2 -adrenérgica ocorre por fatores ex-

ternos (ambientais) e por suscetibilidade genética, contribuindo para a ativação desses canais iônicos criando maior concentração intracelular do que extracelular de potássio, desenvolvendo clinicamente a paralisia^(3,4,7).

Por definição na PPHT, os níveis laboratoriais de tiroxina (T4) estão elevados e hormônio tireoestimulante (TSH) reduzidos. A hipocalcemia é variável, frequentemente entre 2,0 e 2,4mEq/dl, mas pode chegar valores menores. Os casos com potássio sérico menor que 2,0mEq/dl devem ser investigados outras causas de paralisia hipocalêmica. Outras alterações laboratoriais frequentemente encontradas incluem a hipofosfatemia e hipomagnesemia⁽²⁾.

O quadro clínico é caracterizado por crises transitórias de duração entre minutos a dias de fraqueza generalizada, com intensidade que varia de leve a tetraplegia, mais intensas com o repouso, com hiporreflexia ou arreflexia. Afeta principalmente a musculatura proximal e membros inferiores, e em menor grau a musculatura distal e membros superiores⁽¹⁾. Raramente há comprometimento do nível de consciência, da musculatura respiratória, ocular, facial e da fonação⁽²⁾. Alguns pacientes referem mialgia, câimbras e enrijecimento antes das crises. O restante do exame neurológico é normal. No exame cardiológico, comumente é encontrado taquicardia^(4,6,7).

Dentre alterações eletrocardiográficas podem estar presentes taquicardia sinusal, fibrilação atrial, taquicardia supraventricular paroxística ou fibrilação ventricular. Outras alterações estão relacionadas com o distúrbio do potássio com depressão do segmento ST, onda U, anormalidades no intervalo PR, prolongamento do QT ou bloqueio atrioventricular^(1,2,6).

Dentre os diagnósticos diferenciais, o principal é a paralisia periódica hipocalêmica familiar que possui as mesmas características clínicas e laboratoriais exceto pela ausência da tireotoxicose. Além disso, apresenta padrão autossômico dominante, maior incidência na puberdade, e não há resposta terapêutica com os betabloqueadores⁽⁴⁻⁶⁾.

Outras hipóteses diagnósticas devem ser consideradas, como crise miastênica, botulismo, miopatias metabólicas, distúrbios do sistema nervoso central, distrofia muscular, síndrome de Guillain Barré, acidose tubular renal, distúrbios psiquiátricos e demais distúrbios hidroeletrólíticos^(1,5).

O objetivo do tratamento é manter o paciente em eutireoidismo, sendo o tratamento definitivo o mais rápido, seja pela iodoterapia ou cirurgia. Até a realização do iodo radioativo, deve ser iniciado betabloqueador por diminuir a sensibilidade da bomba de sódio potássio ATPase ao hormônio tireoideano em associação a drogas antitireoidianas^(4,6).

A reposição de potássio está indicada para prevenção de arritmias, porém pode ocorrer melhora espontânea dos sintomas em algumas horas, devendo ser então suspensa quando houver início da movimentação dos membros. A correção pode se dar pelas vias oral e endovenosa de forma cuidadosa, visto que não há alteração da quantidade total corporal de potássio, mas sim uma redistribuição. Desta forma a avaliação do potássio sérico deve ser frequente, por haver risco de hipercalcemia rebote^(4,6).

Os pacientes devem ser orientados em relação aos fatores desencadeantes, para evitar novas crises até que seja recuperado o eutireoidismo clínico.

Neste caso relatado, merece atenção a presença de paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica como consequência de um hipertireoidismo mal controlado em um paciente de ascendência negra (pardo), já que na literatura mundial é descrita com predominância em pacientes de origem asiática.

Considerando a grande miscigenação da população brasileira, este caso torna-se ilustrativo para que os clínicos atentem para esta condição na sala de emergência, visto seu ótimo prognóstico quando bem diagnosticado e tratado.

REFERÊNCIAS

1. Gutmann, L, Conwit R. Hypokalemic periodic paralysis. Up To Date [Internet]. 2014 [cited Jul 23 2014]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/hypokalemic-periodic-paralysis?source=search_result&search=thyrotoxic+periodic+paralysis&selectedTitle=2-10.
2. Gutmann L, Conwit R. Thyrotoxic periodic paralysis. Up To Date [Internet]. 2014 [cited Jul 23 2014]. Available from: http://www.uptodate.com/contents/thyrotoxic-periodic-paralysis?source=search_result&search=thyrotoxic+periodic+paralysis&selectedTitle=1-10.
3. Silva MR, Chiamolera MI, Kasamatsu TS, Cerutti JM, Maciel RM. [Thyrotoxic hypocalemic periodic paralysis, an endocrine emergency: clinical and genetic features in 25 patients]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 2004; 48(1):196-215. Portuguese.
4. Maia ML, Trevisan PG, Minicucci M, Mazeto GM, Azevedo PS. Paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica em paciente de ascendência africana. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2014;58(7):779-81.
5. Dias JC, Moura BS, Gomes EF, Mirachi GB, Metzger Filho O, Dias CB. Hypocalemic periodic paralysis: report of 3 cases. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2004;48(1):196-215.
6. Paula LF, Moura AL, Machado LJ, Miranda PA, Longo JR, Lima AG, et al. Paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica. *Rev Méd Minas Gerais*. 2008;18(1):56-9.
7. Grzesiuk AK, Pinheiro MM, Figueiredo Neto N, Rosa EM. Paralisia periódica hipocalêmica como primeiro sintoma de hipertireoidismo. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002;60(2-B):490-492.