



<https://doi.org/10.24245/mim.v39i3.6810>

Parálisis periódica hipopotasémica hipertiroidea

Hyperthyroid hypokalemic periodic paralysis.

Juan Francisco Torres-Villa,¹ Johny Mauricio Torres-Torres,² Josué Acosta-Acosta³

Resumen

ANTECEDENTES: La prevalencia de las enfermedades tiroideas ha aumentado a lo largo del tiempo en todo el mundo; especialmente afectan a mujeres, pero sus complicaciones afectan de igual forma a ambos sexos.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 31 años de edad con múltiples ingresos hospitalarios debido a parálisis periódica hipopotasémica hipertiroidea. El paciente del caso comunicado inició con un desequilibrio hidroelectrolítico atribuido a las enfermedades crónicas que padecía y con posteriores análisis se llegó 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 enfermedad tiroidea era la precursora de los constantes desequilibrios hidroelectrolíticos.

CONCLUSIONES: El análisis personalizado e individual de cada caso resulta una alternativa factible ante enfermedades de difícil diagnóstico.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad tiroidea; hipertiroidismo; parálisis hipopotasémica.

Abstract

BACKGROUND: Prevalence of thyroid diseases has increased over time worldwide, being especially identified in women; however, its complications affect both sexes equally.

CLINICAL CASE: A 31-year-old male patient with multiple hospital admissions due to hypokalemic hyperthyroid periodic paralysis. Patient of case reported started with a hydroelectrolytic imbalance attributed to the chronic illnesses that he presented and with later analysis a thyroid condition was identified. Through the analysis of complementary examinations and the identification of the patient's regular medication, it was concluded that the thyroid disease was the precursor of the constant hydroelectrolyte imbalances.

CONCLUSIONS: The personalized and individual analysis of each case is a feasible alternative to diseases that are difficult to diagnose

KEYWORDS: Thyroid diseases; Hyperthyroidism; Hypopotassemic paralysis.

¹ Médico general.

² Internista. Tratante del IESS. Docente.

³ Inmunólogo. Docente.

Universidad Técnica de Ambato, Ecuador.

Recibido: 14 de agosto 2021

Aceptado: 12 de septiembre 2021

Correspondencia

Johny Mauricio Torres Torres
johnymtorres@uta.edu.ec

Este artículo debe citarse como:

Torres-Villa JF, Torres-Torres JM, Acosta-Acosta J. Parálisis periódica hipopotasémica hipertiroidea. Med Int Méx 2023; 39 (3): 568-581.



ANTECEDENTES

En el mundo alrededor de 200 millones de personas tienen algún tipo de enfermedad tiroidea, es predominante en el sexo femenino, 8 veces más que en el sexo masculino, aparece con mayor frecuencia entre la cuarta y quinta década de la vida, manteniendo una prevalencia del 0.2% en la población estadounidense, mientras que en poblaciones latinas, como en Chile, se reportan cifras de aproximadamente el 1.2%; la enfermedad más común es la enfermedad de Graves-Basedow, el bocio multinodular tóxico suele aparecer en segundo lugar, la tiroiditis subaguda en escasos pacientes y la más infrecuente es la tormenta tiroidea.¹ En Ecuador, según los datos estadísticos obtenidos por agencias gubernamentales, se evidenció que, en 2017, se reportaron 157 casos de hipertiroidismo.²

El hipertiroidismo es un síndrome clínico-bioquímico caracterizado por exceso de producción de hormonas circulantes de la tiroides: la más importante es la hormona estimulante de la tiroides (TSH), seguida de la tiroxina libre (T4) y la triyodotironina (T3); existen manifestaciones clínicas relativamente comunes que incluyen síntomas de origen neurológico de tipo conductual, por ejemplo: ansiedad, depresión, nerviosismo que, a su vez, pueden acompañarse de síntomas adicionales, como astenia, palpitaciones, sudoraciones, anorexia, hiporexia, pérdida de la libido, por lo que el diagnóstico clínico debe ser acertado y oportuno para que pueda iniciarse el tratamiento adecuado y evitar que esto pueda progresar a tormenta tiroidea, misma que puede provocar síntomas más graves, como taquicardia, que se complicará con insuficiencia cardiaca, afectación a los hepatocitos, disfunción orgánica múltiple que provocará la muerte en algunos casos.³

Varias complicaciones pueden aparecer a partir de este padecimiento, la enfermedad

de Graves es más frecuente en mujeres por la sobreproducción de las hormonas tiroideas T3 y T4 circulantes con disminución de la TSH por estimulación de los anticuerpos receptores de la TSH; el bocio multinodular se debe a la hiperestimulación de las hormonas circulantes de la tiroides por dos o más nódulos productores. La tormenta tiroidea es la más inusual de todas las complicaciones, pero la que ha alcanzado mayor índice de morbilidad y mortalidad causando insuficiencia multiorgánica que lleva a la muerte del paciente si no es tratada a tiempo, y la tirotoxicosis, que es una enfermedad muy poco estudiada.⁴

El manejo terapéutico está basado principalmente en la administración de medicamentos antitiroideos, que puede progresar a la aplicación de yodo radiactivo y en pocos casos se puede proceder a la tiroidectomía; estos tratamientos están adaptados a cada paciente y a las complicaciones de la tirotoxicosis según el grado de evolución.⁵

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 disminución de la hormona estimulante de la tiroides o TSH, mantiene diversas formas de manifestación y puede acompañarse de cambios cardiovasculares, metabólicos y neuropsiquiátricos en menor cantidad; sin embargo, se ha buscado una comparación con el hipertiroidismo, que se define como la hiperfuncionalidad de la glándula tiroides y, debido a esto, suele considerarse a la tirotoxicosis una complicación del propio hipertiroidismo.^{8,13}

EPIDEMIOLOGÍA

Según los estudios y análisis realizados en Europa, se ha evidenciado que la prevalencia es

de aproximadamente un 0.8%, a diferencia de los datos obtenidos en Estados Unidos donde es del 1.2%, del que un 0.5% corresponde a pacientes con síntomas típicos de la enfermedad y un 0.7% a pacientes con manifestaciones subclínicas; esta enfermedad puede afectar todas las edades, pero tiene su pico máximo entre la segunda y quinta décadas de la vida, siendo más prevalente la enfermedad de Graves-Basedow y la otra enfermedad frecuente que aparece después de la quinta década de vida es el bocio multinodular tóxico; es más prevalente en el sexo femenino.^{1,6,7} En América Latina, más específicamente en Chile, se han reportado cifras de hasta el 1.2%, de igual manera, la enfermedad más prevalente es la enfermedad de Graves-Basedow. En Cuba alrededor del 12.4% de la población mantiene alguna enfermedad tiroidea.⁴ En Ecuador, según los datos obtenidos por el INEC, en 2017, se reportaron 157 casos de hipertiroidismo, de los que la enfermedad de Graves tuvo la mayor prevalencia (61%), seguida por el bocio multinodular tóxico con 24% y finalmente el adenoma tóxico con una incidencia del 14%.²

El resto de las investigaciones realizadas en nuestro país acerca de pacientes con hipertiroidismo corresponden a varios estudios de prevalencia: un estudio poblacional en la provincia de Chimborazo, Ecuador, con una muestra al azar, encontró una prevalencia del 2.2%, similar a las cifras reportadas en el resto del mundo.

Un estudio de cohorte con 289 pacientes embarazadas que provenían de la Maternidad Isidro Ayora de la ciudad de Quito en 2015 estimó que existe una prevalencia del 1.04% de pacientes con hipertiroidismo.

En personas que padecen lupus eritematoso sistémico, se evidenció una prevalencia del 3.1% en un estudio de cohorte con 97 participantes.²

En Estados Unidos, la variedad más común de la tirotoxicosis es la enfermedad de Graves con

marcada prevalencia entre el 60 y el 80% de los casos, seguida en prevalencia de la tiroiditis subaguda con 15 al 20% de los casos, el bocio multinodular tóxico tiene porcentaje entre un 10 y un 15% y, por último, está el adenoma tiroideo con un porcentaje entre el 3 y el 5%. La tormenta tiroidea (1 al 2%) es la complicación que puede causar alto índice de morbilidad y mortalidad sin diferenciar países; sin embargo, un porcentaje más bajo difícil de estadificar indica la coexistencia 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.⁸

ETIOLOGÍA

Existen varias causas de la tirotoxicosis y el hipertiroidismo, mismos que se han dividido de la siguiente manera: hipertiroidismo primario (a éste corresponden la enfermedad de Graves o la enfermedad de Jod Basedow), el bocio multinodular tóxico, el adenoma tóxico, el inducido por gonadotrofina coriónica humana (HCG) y el hipertiroidismo gestacional; también se encuentra la tirotoxicosis sin hipertiroidismo: la tiroiditis subaguda o enfermedad de Quervain, que es inducida por fármacos, como amiodarona, litio, radiación, etc., tiroiditis facticia y en el hipertiroidismo secundario se incluyen el adenoma hipofisario secretor de TSH y el síndrome de resistencia a la hormona tiroidea.¹

Enfermedad de Graves

Es la enfermedad relacionada con más frecuencia con el hipertiroidismo en todo el mundo, que se caracteriza por una alteración en el sistema inmunológico que provoca que los anticuerpos vayan en contra del receptor de la hormona estimulante de la tiroides causando disfunción de la glándula tiroides, donde la tiroxina o T4 y la triyodotironina o T3 se elevan causando aumento de tamaño de la glándula tiroides y, por ende,



mayor captación de yodo. Las personas que padecen alguna enfermedad de base como diabetes mellitus tipo 1, enfermedades autoinmunitarias como la miastenia grave, o que tengan antecedentes familiares de enfermedades tiroideas son más propensas a tener este padecimiento.³ El tratamiento incluye desde la administración de fármacos antitiroideos, como el metimazol y el propiltiouracilo que pueden ser seguidos de la aplicación de yodo 131 hasta el tratamiento radical que considera la tiroidectomía.⁵

Bocio multinodular tóxico

Ésta se define como un crecimiento anormal de la glándula tiroidea, suele sobrevenir con dos importantes características: la hipertrofia difusa y las lesiones nodulares (multinodular o nódulo solitario) siendo el nódulo solitario el más frecuente en personas de edad avanzada; es el efecto de la interacción de diversos factores, entre los más importantes destacan los genéticos y ambientales; la deficiencia de yodo es la principal causa de esta enfermedad; las manifestaciones clínicas ocurren en dependencia de la localización, tamaño y función de la tiroidea; sin embargo, estos nódulos pueden tener un crecimiento anual que puede ser del 0 al 20%, mismo que provoca síntomas por compresión de la anatomía local, como: disfagia, tos o disnea y deformidad de la zona cercana.⁹ El método diagnóstico de elección es el ultrasonido o ecografía tiroidea, ya que 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 el grado de malignidad del nódulo, puede considerarse la tiroidectomía radical o unilateral.⁴

Tiroiditis subaguda

Se define como la inflamación de la glándula tiroidea, ésta es causada por infecciones que pueden alojarse en esta región y ocasionan la destrucción del epitelio folicular eliminando temporalmente las hormonas circulantes de la tiroidea en sangre. Ésta es la afección más infrecuente de la tirototoxicosis, suele aparecer entre los 30 y 60 años, se manifiesta con mayor frecuencia en el sexo femenino en una relación de 7:1, provocando infecciones incluso en las vías respiratorias superiores y, a menudo, puede confundirse con algunas enfermedades del sistema respiratorio, como la faringitis.^{6,10} La clínica aparece de forma súbita en la mayoría de los casos con dolor tiroideo, mismo que suele irradiarse a la región posterior de la cabeza, mandíbula y oído que puede estar acompañado de fiebre y malestar general en la mayoría de los casos; también se evidencian síntomas poco frecuentes, como anorexia y mialgias; sin embargo, suele haber complicaciones cardiovasculares, como la taquicardia ventricular, pero es infrecuente y con escasos reportes.¹⁰ El tratamiento se basa principalmente en reducir el dolor administrando antiinflamatorios no esteroides (AINES) en casos leves; la administración de glucocorticoides como la prednisolona y betabloqueantes como el propranolol se prescriben en casos moderados y severos.¹¹

Tirototoxicosis facticia

Afecta principalmente a pacientes con trastornos psiquiátricos, personas que mantienen consumo prolongado de productos que contienen grandes cantidades de yodo para procesos de adelgazamiento, la administración inadecuada de levotiroxina para el tratamiento de enfermedades de la tiroidea, tratándose de un mal manejo de la dosis o sin tiempo de reposo entre cambios de las mismas; los pacientes con trastornos en la conducta alimenticia suelen ser más propensos a padecer esta afección.⁷ La clínica principal

de esta enfermedad suelen ser los síntomas que se observan 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 los medicamentos y productos con cantidades excesivas de hormonas tiroideas; se recomienda el buen uso en la administración de fármacos betabloqueadores para disminuir los síntomas y el apoyo psicológico es de vital importancia para estos pacientes.¹²

TIROTOXICOSIS

Fisiopatología

La producción y secreción de hormonas tiroideas están reguladas por un sistema de retroalimentación negativa, donde están presentes estructuras como el hipotálamo, la glándula pituitaria y la glándula tiroideas; el primero en actuar es el hipotálamo ocasionando una descarga de la hormona liberadora de tiroideas, misma que incita a la glándula pituitaria para descargar TSH en el torrente sanguíneo y ésta, a su vez, incita a la glándula tiroideas a excretar hormonas tiroideas 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 tiroideas depende del yodo, que se une a la tiroglobulina por la enzima peroxidasa tiroidea y forma las moléculas moniodotirosina (MIT) y diiodotirosina (DIT), estas dos se unen y forman las hormonas T3 y T4, alguna alteración en el proceso modifica la capacidad para incrementar o disminuir la hormona tiroidea liberada y puede provocar tirotoxicosis.⁶

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; entre

las manifestaciones neurológicas conductuales puede evidenciarse nerviosismo, labilidad emocional y anorexia; las neurológicas funcionales incluyen: convulsiones, temblores, fatiga, debilidad muscular, intolerancia al estímulo del calor; las oculares incluyen signos como retracción del párpado, mirada fija o mirada asustada, y el signo de retraso de la tapa se debe a hiperactividad adrenérgica; entre las metabólicas destacan: incremento del apetito, estreñimiento, diarrea, aumento de peso; en el sexo femenino la manifestación ginecológica más frecuente es la alteración en el ciclo menstrual. En términos cardiovasculares también existen síntomas que son evidentes 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 ha provocado un alto índice de morbilidad y mortalidad en los últimos años.⁶ 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

Éste se establece con base en una completa y detallada historia clínica; si se sospecha que el paciente padece la enfermedad debe someterse a un minucioso examen físico; el tiempo desde el inicio de los síntomas, la administración de medicamentos, la exposición al yodo (a través de pruebas que usan contraste yodado o el uso de compuestos con alto contenido de yodo), el embarazo y los antecedentes familiares de enfermedades tiroideas autoinmunitarias deben ser de cuidado y deben investigarse. Ante la sospecha clínica de tirotoxicosis debe realizarse un seguimiento bioquímico mediante los análisis de laboratorio de las hormonas tiroideas TSH, T3 y T4; sin embargo, la medición de la TSH con métodos ultrasensibles (sensibilidad funcional



< 0.02 mUI/mL) es el método más fiable para el diagnóstico de tirotoxicosis (sensibilidad del 95% y especificidad del 92%); la determinación de anticuerpos anti-receptor de TSH o TRAb y la prueba de captación de yodo permiten diferenciar la enfermedad de Graves de las diferentes tirotoxicosis.¹³ Existen pruebas de imagen 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 tiroidea. La gammagrafía con yodo 131 y la tomografía también se usan cuando no se precisa la causa de la tirotoxicosis o para terminar el grado de malignidad o benignidad de los diferentes nódulos.¹⁴

Complicaciones

Los pacientes más jóvenes (21-23 años) son más propensos a padecer complicaciones cardiovasculares, en contraste con personas mayores de 60 años con una tiroides saludable; las personas con hipertiroidismo tienen tres veces más riesgo de sufrir inflamación auricular. La apoplejía embólica está relacionada con la dilatación auricular secundaria al hipertiroidismo; éste es significativamente más frecuente que el accidente cerebrovascular embólico que se relaciona con el brote auricular por causas no tiroideas; hay mayor riesgo de mortalidad por todas las causas, esto debe informarse a los pacientes con hipertiroidismo; la insuficiencia cardíaca es la causa principal de accidentes cardiovasculares. Otra complicación grave asociada con el hipertiroidismo es la parálisis periódica tiorotóxica. Existen otras complicaciones de la tirotoxicosis que sobrevienen a largo plazo como la osteoporosis y alteraciones en el sistema reproductivo como ginecomastia en hombres y disminución de fertilidad e irregularidad menstrual en las mujeres.¹

La parálisis periódica tiorotóxica está comprendida en el grupo de las parálisis periódicas

hipopotasémicas de carácter familiar, pero, a diferencia de éstas, es una enfermedad adquirida, suele ser esporádica y se asocia siempre con el hipertiroidismo, curándose los síntomas cuando la función tiroidea se reestablece y reapareciendo con el estado hipertiroideo; además, debe mantenerse un control de electrolitos en sangre y las concentraciones basales en cada uno de los controles. La fisiopatología de la parálisis periódica tiorotóxica no es clara.¹ 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. Parece estar claro que esta condición se relaciona con el aumento de hormonas tiroideas, como lo demuestra el hecho de que los síntomas se desvanecen completamente cuando se vuelve a un estado eutiroideo.¹¹

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 y un 13% de pacientes asiáticos con estados hipertiroideos llegan a padecer parálisis periódica tiorotóxica. Los casos en pacientes no asiáticos son excepcionalmente raros. La edad de manifestación, a diferencia de la parálisis periódica hipopotasémica, suele ser entre la tercera y cuarta décadas de la vida, más comúnmente entre 22 y 50 años, correspondiente a la mayor incidencia de hipertiroidismo. De hecho, entre las parálisis periódicas hipopotasémicas que se manifiestan en este grupo de edad es obligatorio descartar el hipertiroidismo debido a las diferentes implicaciones de pronóstico y de tratamiento que existen entre las diferentes enfermedades. La forma de hipertiroidismo implicada con más frecuencia es la enfermedad de Graves-Basedow, aunque se han descrito más asociados con tiroiditis subaguda silente, hipertiroidismo iatrógeno, adenoma tóxico y bocio multinodular.¹⁴

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 parálisis o tetraplejía. Característicamente se ha evidenciado que el nivel de conciencia se mantiene intacto; las alteraciones de la musculatura facial, deglutoria, fonatoria, extraocular o respiratoria son infrecuentes. Durante los episodios agudos puede observarse una parálisis flácida simétrica de predominio proximal, con los reflejos osteotendinosos disminuidos o abolidos además de hiperreflexia tras el alivio de los síntomas. La predisposición arritmogénica y el riesgo de muerte es mayor que en la parálisis periódica hipopotasémica, debido a las graves hipopotasemias que suelen estar asociadas. La recuperación suele ser completa en 3 a 4 horas y en orden inverso a la manifestación de los síntomas, aunque puede demorarse entre 36 y 72 horas en la medida en que se corrigen las alteraciones del potasio. Los síntomas suelen aparecer por la noche y en verano por la mayor pérdida de potasio a través de la sudoración. Pueden existir pródromos entre uno y tres días antes a las parálisis que se manifiestan en mialgias, rigidez y calambres en los muslos. Además, pueden aparecer otros síntomas asociados del hipertiroidismo, 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.^{8,9}

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, estrés emocional, aumento exógeno o endógeno de insulina en sangre, estimulación beta-adrenérgica y finalmente cuadros de diarrea, vómitos, sudoración excesiva o hiperaldosteronismo.²

Las manifestaciones clínicas electrolíticas están presentes en el 100% de los casos, son la hipopo-

tasemia e hipomagnesemia con hipofosfatemia en un 80% de los casos. El electrocardiograma suele mostrar signos de hipopotasemia (se identifican ondas U, aplanamiento de la onda T, además de 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 parálisis periódica tirotóxica incluye la administración de potasio intravenoso, no se recomienda más de 90 miliequivalentes por día, debido al riesgo de hiperpotasemia y el consiguiente riesgo de daño vital. Se han descrito varios casos tratados con propranolol intravenoso durante manifestaciones agudas, mantenido tras el alivio de la crisis se administra para prevenir nuevos episodios. El potasio por vía oral no ha demostrado que prevenga la aparición de nuevos episodios.^{10,15}

En resumen, la parálisis periódica tirotóxica es una enfermedad rara, relativamente frecuente en pacientes orientales, pero infrecuente en nuestro medio. El riesgo vital para los pacientes se relaciona con los trastornos electrolíticos, transformándolo en una urgencia médica, con necesidad de reposición de potasio hasta alcanzar la normalización a concentraciones seguras. La enfermedad hipertiroides tiene gran prevalencia en pacientes que acuden hacia atención primaria y ante la manifestación 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 paciente.¹⁶

Epidemiología

Debido a su baja presencia en países occidentales y a la sutileza de su manifestación, la tirotoxicosis no se reconoce a tiempo. A pesar de que se ve comúnmente en la enfermedad de Graves, la parálisis periódica tirotóxica no se relaciona con esta enfermedad, la gravedad y la



duración de la tirotoxicosis. 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 PPT24.¹⁷

La incidencia de parálisis periódica tirotóxica en pacientes con antecedente de tirotoxicosis chinos y japoneses se ha mantenido en el 1.8 y el 1.9%, respectivamente, y en Estados Unidos entre el 0.1 y el 0.2%. Mientras tanto en México no existen datos de 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).¹⁸

Etiología

La causa más común de tirotoxicosis es la enfermedad de Graves; sin embargo, se han reportado casos de parálisis periódica tirotóxica en pacientes con antecedentes de bocio nodular tóxico, la tirotoxicosis que es inducida por yodo, la tiroiditis linfocítica, adenomas secretores de tirotropina e incluso la tiroiditis inducida por medicamentos, más específicamente por amiodarona.⁵

Fisiopatología

La fisiopatología de la parálisis periódica tirotóxica es de carácter multifactorial. 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 parálisis periódica tirotóxica. Una de estas teorías, que es la más aceptada, habla del incremento de la actividad de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa, encontrándose una actividad de hasta un 80% mayor en los pacientes con diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica. La bomba Na⁺/K⁺-ATPasa es activada mediante distintos estímulos, entre los cuales destacan: la

insulina, el ejercicio, la estimulación adrenérgica, las hormonas tiroideas y la testosterona. Los estrógenos y la progesterona han demostrado capacidad para disminuir la actividad de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa, lo que podría explicar la mayor incidencia de parálisis periódica tirotóxica en el sexo masculino. Actualmente existen mutaciones bien conocidas que influyen en la fisiopatología de la parálisis periódica tirotóxica; 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 Na⁺/K⁺-ATPasa y dar como resultado un aumento en la captación celular de potasio. Se ha encontrado que en los pacientes con parálisis periódica tirotóxica tienen hiperinsulinemia durante los episodios de parálisis. Esto puede explicar los ataques que ocurren después de las comidas con alto contenido de carbohidratos.^{1,16,19}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La parálisis periódica puede manifestarse en cualquier condición asociada con hipopotasemia. El diagnóstico de una parálisis periódica tirotóxica está basado en la manifestación de parálisis flácida de comienzo súbito en el contexto de alteraciones hipopotasémicas e hipertiroidismo. Este cuadro clínico suele ocurrir en pacientes de la tercera a la quinta década de la vida, con mayor incidencia en el sexo masculino, lo que contrasta con la parálisis periódica familiar, que suele tener un inicio abrupto y más temprano.^{6,20}

La parálisis se caracteriza por debilidad muscular de inicio súbito de predominio proximal y principalmente en los miembros inferiores. En la mayoría de los casos ésta es simétrica y está acompañada de hiporreflexia o arreflexia. Esta parálisis puede llegar a progresar hasta ocurrir una cuadriparesia. De manera excepcional pue-

de verse afectada la sensibilidad, las funciones mentales e, incluso, los músculos oculares y respiratorios. Estos episodios pueden tener una duración de minutos que pueden prolongarse a días si no se da tratamiento. En algunos casos se ha reportado que horas o días previos a los episodios, los pacientes pueden manifestar síntomas como mialgias, rigidez, calambres o debilidad leve que se alivian antes de sobrevenir la parálisis.⁴

La mayoría de los casos comunicados de este tipo de parálisis suelen aparecer en los meses más calurosos del año y su horario de manifestación es predominantemente durante la noche hasta las primeras horas de la mañana. Una de las características clínicas que puede ayudar con la diferenciación entre la parálisis periódica familiar y la parálisis periódica tirotóxica es la coexistencia de taquicardia y la tendencia a manifestar hipertensión sistólica en los pacientes con diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica. La hipopotasemia suele estar presente en la mayor parte de los episodios con parálisis y el nivel elevado de potasio sérico (5 mmol/L); éste suele correlacionarse con la gravedad del cuadro. En la mayoría de los casos la concentración 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 concentraciones de potasio extremadamente bajas.^{4,12,20}

La excreción urinaria de potasio suele estar disminuida durante la parálisis periódica tirotóxica, lo que ayuda a diferenciarla de otras causas de parálisis hipopotasémicas. Esto debe demostrarse utilizando una relación entre potasio y creatinina y, además, el gradiente transtubular de potasio, ya que la cuantificación aleatoria del potasio en orina suele ser un método inexacto para 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. Se ha informado que los pacientes con parálisis periódica tirotóxica tienen aumento del índice de calcio/creatinina y disminución del índice fosfato/creatinina. Con base principalmente en estos hallazgos, se propone que la relación calcio urinario/fosfato urinario con valor mayor de 1.7 mg/mg podría tener un nivel de sensibilidad y especificidad del 100 y el 96%, respectivamente, para asociarse con diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica en relación con otras causas de parálisis hipopotasémica.¹⁶

El hipertiroidismo, que se caracteriza por un perfil tiroideo con concentraciones séricas de T3 o T4 aumentadas (o ambas) y con TSH disminuida, es un criterio fundamental para el diagnóstico de esta enfermedad. Sin embargo, no se ha encontrado relación entre las concentraciones de hormonas tiroideas y la gravedad de la parálisis. En diferentes estudios se ha evidenciado que alrededor del 50% de los pacientes tienen parálisis periódica tirotóxica sin contar con un diagnóstico previo o cuadro clínico sugerente de hipertiroidismo. Este hallazgo fue corroborado con un estudio en el que con el índice de Wayne se logró determinar que tan solo el 17% de los pacientes de dicha población tenían síntomas o signos de hipertiroidismo (índice de Wayne > 19), mientras que el 38% de los pacientes podían clasificarse como clínicamente eutiroideos (índice de Wayne < 11).^{6,21,22}

Con las alteraciones electrolíticas características, los cambios electrocardiográficos son comunes. Conocer la prevalencia de estos cambios es de vital importancia para el manejo clínico y para el correcto tratamiento y vigilancia del paciente. Estos cambios varían en frecuencia y van desde la taquicardia sinusal hasta arritmias potencialmente fatales y por lo general no están correlacionadas con la intensidad de los síntomas.¹⁵

En la mayoría de los casos se han observado cambios consistentes con concentraciones séricas bajas de potasio, como depresión



del segmento ST, taquicardia sinusal y ondas U. En algunos análisis se reportan arritmias severas, que resultan poco frecuentes, pero suelen tener desenlaces casi siempre fatales como bloqueo AV de segundo grado, fibrilación ventricular y taquicardia ventricular. Por lo anterior, 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, no suelen ser necesarios. Sin embargo, la electromiografía realizada durante los episodios de debilidad típicamente revela 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, aumento de los potenciales poli-fásicos de la célula motora y reducción en la velocidad de conducción de la fibra muscular. Estos cambios no se modifican mediante la estimulación con epinefrina. En cuanto al estudio de la conducción nerviosa, de manera general todos resultan sin alteraciones.^{7,18,23}

En algunos casos, la actividad física puede provocar ataques de debilidad, con cambios consistentes en electromiografía. Una técnica de electromiografía 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. La reducción gradual mayor al 40% en la amplitud motora evocada luego de 30 a 40 minutos es confirmatoria del diagnóstico de parálisis periódica, pero no resulta específica. Se ha reportado sensibilidad del 71% con esta prueba, pero este porcentaje disminuye cuando las crisis de debilidad no han sido recientes. Todos estos cambios se re-

ducen cuando se restablece la función tiroidea normal.¹³

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial en el paciente con parálisis periódica secundaria a tirotoxicosis se centra en elevar las concentraciones séricas de potasio. Los pacientes con parálisis periódica tirotóxica no tienen déficit del potasio corporal total, por lo que la administración de potasio debe ser controlada y analizada para evitar hiperpotasemia de rebote.¹

La administración complementaria de potasio para el tratamiento de la parálisis periódica tirotóxica ha demostrado disminuir el tiempo de recuperación y reducir complicaciones cardiopulmonares. La administración de potasio puede llevarse a cabo mediante vía oral o intravenosa. Sin embargo, existe una serie de casos en los que se comprobó 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 10 mmol/hora y se ha llegado a recomendar no superar una dosis de 50 mmol en 24 horas. Estas recomendaciones se basan en publicaciones que reportan hiperpotasemia de rebote en un 40 hasta el 80% de los pacientes que reciben más de 90 mmol de cloruro de potasio en un periodo menor o de 24 horas.⁵

A pesar de que no existen estudios con ensayos clínicos controlados que demuestren el beneficio de administrar betabloqueadores no selectivos para el tratamiento agudo de la parálisis periódica tirotóxica, existen múltiples reportes de casos en los que la administración de propranolol, ya sea por vía intravenosa u oral, se ha asociado con alivio del cuadro, ya sea como terapia inicial o en pacientes en los que no se evidenció alivio posterior a la reposición del potasio.^{1,5,7}

Este tratamiento puede iniciarse de manera simultánea o administrarse en caso de resistencia al tratamiento inicial. Las dosis mencionadas en diferentes reportes han ido variando desde 3 mg/kg de propranolol vía oral y principalmente 1 mg de propranolol intravenoso cada 10 minutos procurando no superar la dosis total de 3 mg. En la mayor parte de los casos no se ha asociado la administración de betabloqueadores no selectivos a hiperpotasemia de rebote.⁵

Tratamiento preventivo

El principal objetivo del tratamiento preventivo está centrado en retornar al estado eutiroideo, en dicha medida se evitará la recurrencia de los episodios de parálisis. La tasa de recurrencia llega a ser hasta del 60% en algunos pacientes que aún no se encuentran eutiroideos; hay mayor riesgo durante los primeros tres meses después del diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica. 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 según la causa del hipertiroidismo pueden existir tratamientos más apropiados para disminuir la recurrencia de la parálisis; los más recomendados son los métodos definitivos, 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 radioactivo.²⁴

En el periodo en el que se busca conseguir la normalización de las hormonas tiroideas la administración de betabloqueantes no selectivos puede estar asociada con la disminución de la frecuencia de los episodios de parálisis. Aunque no existe una dosis bien establecida de propranolol, en un estudio clínico se analizó la dosis de 40 mg de propranolol vía oral cada 6 horas y se asoció con disminución hasta del 71% de

la parálisis periódica tirotóxica inducida por carbohidratos. De igual manera, debe evitarse la exposición a condiciones predisponentes, como: dieta alta en carbohidratos, consumo elevado de sal, alcohol o ejercicio intenso mientras las concentraciones séricas de hormonas tiroideas no se encuentren dentro de los valores normales. Por último, la administración de acetazolamida y la administración complementaria de potasio vía oral como tratamiento preventivo puede precipitar los episodios de parálisis, en contraste con su utilidad en la parálisis periódica hipopotasémica familiar.^{4,19,25}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 31 años de edad, nacido en Quito, residente en Ambato, Ecuador, mestizo, soltero, religión católica, lateralidad zurda, grupo sanguíneo O Rh+, instrucción secundaria, estudios complementarios con obtención de título de auxiliar contable, ocupación: auxiliar contable. Tenía antecedente de múltiples ingresos hospitalarios debido a disminución de la concentración de potasio en sangre que solía acompañarse de síntomas motores, entre los que describió cervicalgia, parestesias en los miembros inferiores con dificultad para la deambulación, debilidad y pérdida de tono del miembro superior izquierdo. Estas manifestaciones clínicas ocurrían después de la actividad física. Durante sus ingresos hospitalarios el paciente fue estudiado por un equipo multidisciplinario con la finalidad de determinar el origen de la alteración fisiológica.

Antecedentes patológicos personales: nefropatía túbulo intersticial, hipopotasemia e hipertiroidismo. *Antecedentes quirúrgicos:* herniorrafia inguinal izquierda. *Antecedentes patológicos familiares:* madre con hipertensión arterial desde hacía aproximadamente 10 años; tía materna diagnosticada con diabetes mellitus tipo 2 desde hacía 5 años. No refirió alergias.



Primer ingreso (21/04/2016)

Paciente masculino de 30 años, refirió que hacía aproximadamente 48 horas tuvo parestesias de las extremidades inferiores teniendo como antecedente exceso de esfuerzo físico, acompañadas de cefalea holocraneana de moderada intensidad y de dolor a nivel cervical de moderada intensidad; adicionalmente, hacía 4 horas tuvo dificultad para la deambulaci3n. Al exacerbarse la parestesia el paciente acudi3 a emergencias del Hospital IESS Ambato, Ecuador.

Al examen f3sico se evidenci3 limitaci3n a la movilidad cervical por contractura muscular derecha. Extremidades superiores: sim3tricas, tono y fuerza conservados, no se evidenci3 dificultad para la movilidad, reflejos osteotendinosos 2/4. Extremidades inferiores: sim3tricas, no se evidenci3 edema, tono y fuerza conservados, limitaci3n a la movilidad con dolor a movimientos pasivos.

El paciente fue tratado con analg3sicos y antiinflamatorios, con lo que se alivi3 el dolor, disminuyendo y desapareciendo las parestesias, adem3s con medicaci3n habitual se corrigi3 el potasio hasta 3.7, posterior a lo cual fue dado de alta.

Se evidenci3 aumento de leucocitos, sin m3s alteraciones en la biometr3a hem3tica. En el an3lisis de la qu3mica sangu3nea se observ3 descenso del potasio, mismo que fue causante del padecimiento de ingreso. Se corrigi3 el potasio y se dio de alta con medicaci3n complementaria.

Segundo ingreso (05/10/2016)

El paciente ingres3 por segunda vez con disminuci3n del tono y fuerza en las extremidades inferiores, no se evidenci3 edema. Se observ3 limitaci3n a movimientos activos, lo que dificult3 su capacidad de bipedestaci3n, se control3 con ex3menes de concentraciones s3ricas de potasio y se administr3 potasio para curar los s3ntomas.

En los estudios complementarios se observ3 descenso del potasio, se inici3 manejo similar al de su primer ingreso. Para control de electr3litos se realiz3 una gasometr3a por considerarse m3s fiable. Posterior al control se decidi3 el alta m3s complementos de potasio.

Tercer ingreso (26/12/2016)

Paciente masculino de 31 a3os quien en su tercer ingreso hospitalario refiri3 que hac3a 12 horas tuvo parestesias y debilidad muscular generalizada, teniendo como causa aparente un cuadro de diarrea aguda desde hac3a una semana; fue ingresado para control con ex3menes y se administr3 antibi3tico y potasio endovenoso para restablecer valores basales.

El primer an3lisis de electr3litos al ingreso evidenci3 descenso del potasio hasta 2.5, por lo que se inici3 tratamiento complementario de potasio y se program3 control de electr3litos seriados para verificar su efectividad.

El segundo control de electr3litos revel3 aumento de potasio hasta 6, por lo que se decidi3 el alta del paciente, tratamiento con complementos de potasio, control por consulta externa y dieta rica en potasio.

Como parte del control de electr3litos se decidi3 realizar estudio elemental y microsc3pico de orina para verificar p3rdida de electr3litos por orina que fueron negativos.

Cuarto ingreso (19/01/2017)

Paciente masculino de 31 a3os que curs3 un cuarto ingreso hospitalario; refiri3 que desde hac3a aproximadamente 13 horas ten3a parestesias de miembros inferiores e imposibilidad para la deambulaci3n; fue ingresado para manejo y control de l3quidos y electr3litos. Se evidenci3 descenso de potasio hasta 1.5, adem3s de aumento de la glucosa basal. Se decidi3 el inicio

del tratamiento con complementos orales de potasio.

Quinto ingreso (25/08/2017)

Paciente masculino de 32 años quien acudió a consulta por padecer desde hacía más o menos 12 horas limitación e impotencia funcional de las extremidades inferiores de aparición gradual de carácter permanente tipo hormigueo sin causa aparente; fue ingresado para control de líquidos y electrolitos.

En los estudios complementarios de ingreso se evidenció aumento de los leucocitos en la biometría hemática. Además, descenso del potasio, por lo que se inició terapia de reposición más controles posteriores. La gasometría de ingreso evidenció potasio de 1.8, se relacionó con electrolitos de ingreso y se mantuvo conducta terapéutica más control.

El primer control evidenció aumento del potasio a valores normales, se decidió vigilancia de los síntomas.

Los estudios complementarios con química sanguínea revelaron aumento de la glucosa; tiempos de coagulación dentro de parámetros normales, se evidenció perfil tiroideo con T3 aumentado, motivo por el que se solicita gammagrafía. El control de electrolitos en orina reveló gran aumento de potasio.

Gammagrafía tiroidea más captación

Posterior a la administración del radiofármaco por vía endovenosa, se realizó imagen estática de la región cervical, en proyección anterior que mostró: glándula tiroides en situación usual, lucía 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 sugerían la existencia de nódulos.

Índice de atrapamiento de TC99M: 2.4%, con captación del 45.9% (valor normal: 15-35%). Bocio difuso, porcentaje de captación aumentado.

Tratamiento

Para manejo y seguimiento del paciente se inició administración complementaria de potasio con dieta y fármacos, se inició tratamiento con: Tri K (potasio acetato 10 g, potasio bicarbonato 10 g, potasio citrato 10 g), citrato de potasio, espirinolactona 25 mg al día vía oral; propiltiouracilo 50 mg/12 horas. Se mantuvo el suplemento de potasio con Tri K y citrato de potasio una tableta al día durante 30 días con exámenes electrolíticos de control cada mes con la finalidad de mantener la dosis de inicio o corregirla de acuerdo con la evolución clínica del paciente.

La espirinolactona se mantuvo dentro del esquema de tratamiento como diurético ahorrador de potasio, si se administran complementos, pero no se detiene la excreta excesiva, el tratamiento no logra revertir los síntomas del paciente.

El propiltiouracilo se mantuvo como único tratamiento antitiroideo, se inició terapia en primer nivel de atención con levotiroxina que no proporcionó alivio significativo; se refirió a segundo nivel en su tercer ingreso y se inició terapia con propiltiouracilo, se mantuvo esquema y dosificación hasta nuevo control.

Se solicitó interconsulta con el departamento de nutrición y dietética con la finalidad de establecer una dieta específica para ingesta y retención de sodio.

Posterior al manejo integral y multidisciplinario el paciente no registró nuevos ingresos hospitalarios, se espera control rutinario para nueva valoración y realización de exámenes complementarios.



CONCLUSIONES

El análisis personalizado e individual de cada caso resulta una alternativa factible ante enfermedades de difícil diagnóstico; en este caso se permitieron varios ingresos hospitalarios previo a interconsultas con servicios de especialidad, de tal forma se demoró en la toma de decisiones e inicio de un tratamiento efectivo. Dar por sentado que los síntomas del paciente se deben a un único trastorno es un error común en el personal sanitario.

REFERENCIAS

1. Leo S De, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet* 2016; 388: 906-18. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00278-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00278-6).
2. MSP. Perfil de morbilidad ambulatoria. 2017
3. Claudio Liberman DG. Prevalencia e incidencia de los principales trastornos endocrinos y metabólicos prevalence and incidence of the principal endocrine and metabolic disorders. *Rev Med Clín Las Condes* 2013; 24 (5): 735-41. DOI: 10.1016/S0716-8640(13)70217-7.
4. 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.
5. Maia LA, 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.
6. 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.
7. Patel K, McCoy JV, Davis PM. Recognizing thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *J Am Acad Phys Assist* 2018; 31 (1): 31-34. doi:10.1097/01.jaa.0000527697.21783.5a.
8. Fatourehchi V. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. *Mayo Clinic* 2013; 9-21. <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2013.12.001>.
9. 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. *JMIR Res Protoc* 2018; 7 (2): e49. doi: 10.2196/resprot.8119.
10. Carlé A, Andersen SL, Boelaert K, Laurberg P. Subclinical thyrotoxicosis: Prevalence, causes and choice of therapy. *Eur J Endocrinol* 2017; 4835 (March): 1-30. doi: 10.1530/EJE-16-0276.
11. Alfadda AA, Sallam RM, Elawad GE, Aldhukair H, Alyahya MM. Subacute thyroiditis: Clinical presentation and long term outcome. *Int J Endocrinol* 2014; 2014. doi: 10.1155/2014/794943.
12. Rizzo LFL, Mana DL, Bruno OD. Tiroiditis no-autoinmunes. *Medicina (Buenos Aires)* 2014; 5411: 481-92.
13. Blanco Sánchez T, Sanz Fernández M, Castro Gómez M, Muñoz Calvo Ríos MT, et al. Tirotoxicosis facticia y trastorno de la conducta alimentaria. *An Pediatría* 2014; 80: 133-4.
14. 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. *Thyroid* 2016; 26 (10). doi: 10.1089/thy.2016.0229.
15. Macías-Ortega MM. Parálisis periódica hipopotasémica familiar, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Servicio de Medicina Interna. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. *Rev Fac Cienc Méd* 2019.
16. León J, Muñoz N, Rivero A. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica, a propósito de un caso. *Medicina Clínica* 2018. doi:10.1016/j.medcli.2018.07.008.
17. Urbina-Soto L, Hernández-Martínez P, Ortiz-Flores F, Hernández JL. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *QJM Int J Med* 2018. doi:10.1093/qjmed/hcy186.
18. Rasheed E, Seheult J, Gibney J, Boran G. Does thyrotoxic periodic paralysis have a genetic predisposition? A case report. *Ann Clin Biochem* 2018. doi:10.1177/0004563218785395.
19. Machuca-Chaparro S, Riva-Zelada A, Dávalos-González K. 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.
20. 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. DOI: 10.1016/j.semerng.2012.08.005.
21. Pinel-Ríos FJ, García-Martín G, Serrano-Castro V, Romero-Acebal M. A propósito de un caso de parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica [A case report of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis]. *Rev Neurol* 2013; 56 (8): 441- 442.
22. Santiago-Pérez S, Pérez-Conde MC. Parálisis periódica hipopotasémica: prueba de ejercicio. *Rev Neurol* 2012; 35 (8): 738-740. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.3508.2002074>.
23. Sobarzo P, Vergara V. Parálisis periódica tirotóxica. Reporte de un caso. *Revista Científica en Ciencias de la Salud* 2020; 2 (1).
24. Franklyn JA, Boelaert K. Thyrotoxicosis. *Lancet* 2012; 379: 1155-66. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60782-4.
25. 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; 2 (3): 131-133.