

## Parálisis periódica tirotóxica

### Thyrotoxic periodic paralysis.

Lucía de Fátima Arroyo-Garza, Adriana Josefina Ortiz-Morales, Ricardo Emilio Varela-Jiménez

#### Resumen

**ANTECEDENTES:** La parálisis periódica tirotóxica es una complicación infrecuente y potencialmente fatal del hipertiroidismo. Se caracteriza por episodios de debilidad muscular de las extremidades de predominio inferiores y de inicio proximal, hipocalcemia y tirotoxicosis bioquímica. La incidencia en asiáticos es del 1.8% y del 0.1-0.2% en el resto de la población hipertiroides no asiática; sin embargo, no existen registros epidemiológicos en México que establezcan la incidencia real de esta afección.

**CASOS CLÍNICOS:** Se comunican dos casos, el primero, un paciente masculino de 28 años de edad con exposición a pegamento (Resistol) y *thinner*, inició su padecimiento con debilidad de las extremidades inferiores y caída de su propia altura. Mostró datos clínicos de tirotoxicosis (taquicardia, orbitopatía tiroidea y bocio difuso) e hipocalcemia. Se estableció el diagnóstico subsecuente de hipertiroidismo de manera bioquímica. El caso número 2 era un paciente masculino de 38 años de edad con antecedente de vitiligo que inició su padecimiento con pérdida súbita de la fuerza de las extremidades inferiores que le impedía la deambulacion. No mostró datos clínicos de tirotoxicosis. Se identificó hipocalcemia y posteriormente tirotoxicosis bioquímica.

**CONCLUSIONES:** En México existen pocos casos descritos de esta enfermedad y, debido a su riesgo fatal, sería útil proponer la realización de un perfil tiroideo de manera rutinaria ante un paciente con parálisis muscular e hipocalcemia, ya que la ausencia de tirotoxicosis clínica no descarta el diagnóstico de la enfermedad.

**PALABRAS CLAVE:** Parálisis; hipocalcemia; hipertiroidismo.

#### Abstract

**BACKGROUND:** Thyrotoxic periodic paralysis is an infrequent and potentially lethal complication of hyperthyroidism. It is characterized by muscle weakness episodes affecting legs more than arms with proximal muscle predominance. The incidence in Asians is 2% and of 0.1-0.2% in the rest of the hyperthyroid population, with no epidemiologic records in Mexico that can establish the real incidence of this condition.

**CLINICAL CASES:** There are reported two cases: *Case number 1.* A 28-year-old male patient, with a history of thinner and adhesive inhalation, presented to the emergency department with new onset of weakness of lower limbs and fall from his own height. He presented thyrotoxic signs and symptoms (tachycardia, thyroid orbitopathy and diffuse goiter) and hypocalcemia. Hyperthyroidism was subsequently diagnosed biochemically. *Case number 2.* A 38-year-old male patient, with history of vitiligo, presented to the emergency department with acute muscle weakness of the lower limbs that impeded him from walking. No thyrotoxic signs were found on examination. Hypocalcemia was documented and the patient was later diagnosed with hyperthyroidism.

**CONCLUSIONS:** Only a few cases of this condition have been described in Mexico. Because of its lethal potential, the performance of a thyroid profile made routinely in patients with paralysis and hypocalcemia would be useful since the absence of thyrotoxic signs and symptoms does not exclude the diagnosis.

**KEYWORDS:** Paralysis; Hypocalcemia; Hyperthyroidism.

Servicio de Medicina interna, Hospital General de Saltillo, Coahuila, México.

**Recibido:** 6 de abril 2020

**Aceptado:** 7 de septiembre 2020

#### Correspondencia

Lucía de Fátima Arroyo Garza  
luciadefatima@gmail.com

**Este artículo debe citarse como:**  
Arroyo-Garza LF, Ortiz-Morales AJ, Varela-Jiménez RE. Parálisis periódica tirotóxica. Med Int Méx 2022; 38 (2): 448-456.

## ANTECEDENTES

La parálisis periódica tirotóxica es un padecimiento poco descrito en Latinoamérica, por lo que su incidencia real en México se desconoce. Por eso es importante dar a conocer esta enfermedad y proponer el cribado de laboratorio específico para disminuir el número de casos no diagnosticados.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

Paciente masculino de 28 años de edad con antecedente de toxicomanías (inhalación de resistol y *thinner*) diariamente durante los últimos 4 años y con última exposición una semana previa a su ingreso. Inició su padecimiento el día de su ingreso, al padecer debilidad de las extremidades inferiores y caída de su propia altura. Negó antecedente familiar y personal de episodios similares y de tirotoxicosis. A la exploración física tenía taquicardia con frecuencia cardiaca de 125 latidos por minuto; orbitopatía tiroidea leve no activa; retracción palpebral; bocio difuso, sin soplo ni frémito y no doloroso (índice de Wayne 10 puntos); extremidades inferiores con fuerza  $1/5$ , extremidades superiores con fuerza  $2/5$ , ROTS  $1/4$  en las cuatro extremidades; y pares craneales íntegros. Los exámenes de laboratorio mostraron potasio de 1.7 mEq/L, glucosa 108 mg/dL, creatinina 0.5 mg/dL y una TFGe de 143 mL/min por 1.73 m<sup>2</sup>; la gasometría arterial con pH de 7.42, pCO<sub>2</sub> 36 mmHg y HCO<sub>3</sub> 23.4 mmol/L. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal. Se realizó reposición intravenosa de 160 mEq de cloruro de potasio por dos vías periféricas a 10 mEq/hora en cada una, corrigiendo a 4.4 mEq en 24 horas y recobrando la fuerza de las cuatro extremidades. Ante los síntomas y signos clínicos de hipertiroidismo del paciente, se solicitó perfil tiroideo que evidenció TSH < 0.01 μUI/mL,

T4L 4.91 μUI/mL, T4T 21.77 μUI/mL y T3T 8.23 μUI/mL, razón por la que se inició tiamazol 20 mg/día y propanolol 20 mg cada 8 horas y se estableció el diagnóstico tiroideo de enfermedad de Graves por la existencia del bocio difuso.

### Caso 2

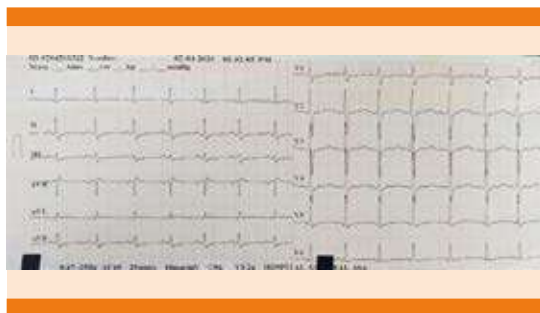
Paciente masculino de 38 años de edad con antecedente de vitíligo, inició su padecimiento el día de su ingreso con pérdida de la fuerza súbita de las extremidades inferiores que le impedía la deambulacion. Negó antecedente familiar y personal de episodios similares o de hipertiroidismo. A la exploración física tenía signos vitales normales; manchas acrómicas, simétricas y con límites netos, diseminadas a los párpados, la región perioral, el cuello, las puntas de los dedos, las palmas y las plantas (**Figura 1**); extremidades inferiores con fuerza  $1/5$  y ROTS  $1/4$ , y extremidades superiores con fuerza  $3/5$  y ROTS  $1/4$ . Sin afectación en los pares craneales. Índice de Wayne de 0. Se identificó en los exámenes de laboratorio: potasio sérico de 1.6 mEq/L, glucosa 122 mg/dL, creatinina 0.8 mg/dL y TFGe de 113 mL/min por 173 m<sup>2</sup>. No se reportaron anomalías en el equilibrio ácido-base. El electrocardiograma mostró aplastamiento de las ondas T (**Figura 2**). Se realizó reposición con 220 mEq de cloruro de potasio vía central a 20 mEq/hora, corrigiendo a 4.8 mEq con recuperación completa de la fuerza en las extremidades. Se realizó un perfil tiroideo para descartar parálisis periódica tirotóxica, que evidenció TSH < 0.001 μUI/mL, T4L 2.68 μUI/mL, T4T 9.09 μUI/mL y T3T 1.96 μUI/mL, por lo que se inició tiamazol a dosis de 10 mg al día.

## DISCUSIÓN

Las parálisis hipocalémicas no periódicas (PNPH) se deben a un déficit de potasio por aumento en la pérdida (**Cuadro 1**)<sup>1</sup> y las parálisis



**Figura 1.** Paciente con vitíligo con manchas acrómicas y bilaterales en los párpados, la región perioral, el cuello, las puntas de los dedos, las palmas y las plantas. Se observan islotes de piel sana dentro de la mancha acrómica (B) característicos del vitíligo.



**Figura 2.** Electrocardiograma que muestra aplanamiento de las ondas T.

hipocalémicas periódicas (PPH) se deben a una redistribución de potasio del espacio extracelular al intracelular y los ataques ocurren de manera

recurrente.<sup>2</sup> A su vez, las parálisis hipocalémicas también pueden clasificarse según sean de origen primario o secundario. La de origen primario, también denominada parálisis hipocalémica familiar (PPHF), de herencia autosómica dominante y de variante periódica, predomina en los países occidentales.<sup>2,3</sup> Entre las causas secundarias, responsables de la mayoría de los casos (51.7%), la causa más común es la tirotoxicosis (20.6%), seguida del dengue (13.7%), acidosis tubular renal (10.3%), síndrome de Gitelman (3.4%) y síndrome de Conn (3.4%).<sup>3</sup> Cuando la causa de la parálisis hipocalémica es por tirotoxicosis, se le denomina parálisis periódica tirotóxica y ésta es la causa de parálisis hipocalémica que predomina en Asia.<sup>2,3</sup>

**Cuadro 1.** Causas de hipocalcemia<sup>1</sup>

Aumento de la pérdida	<p>Extrarrenal</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pérdida digestiva (diarrea)</li> <li>2. Pérdida cutánea (sudoración, quemaduras)</li> </ol> <p>Renal</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Diuréticos</li> <li>2. Vómitos</li> <li>3. Trastornos tubulares</li> <li>4. Exceso de mineralocorticoide (hiperaldosteronismo, hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing, corticosteroides o esteroides tópicos potentes)</li> <li>5. Cetoacidosis diabética</li> <li>6. Inhalación de tolueno</li> <li>7. Derivados de penicilina</li> </ol>
Redistribución al interior de las células	<p>Ácido básico</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Alcalosis metabólica</li> </ol> <p>Hormonal</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Insulina</li> <li>2. Agonistas <math>\beta_2</math> adrenérgicos (por ejemplo, salbutamol)</li> <li>3. Antagonistas adrenérgicos alfa</li> <li>4. Aldosterona</li> </ol> <p>Estado anabólico</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Administración de vitamina B<sub>12</sub> o B<sub>9</sub></li> <li>2. Nutrición parenteral total</li> <li>3. Factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos</li> </ol> <p>Otras</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Parálisis periódica hipocalémica</li> <li>2. Parálisis periódica tirotóxica</li> <li>3. Hipotermia</li> <li>4. Seudohipocalcemia</li> <li>5. Toxicidad por bario</li> </ol>

La parálisis periódica tirotóxica es una forma de parálisis periódica adquirida y emergencia infrecuente del hipertiroidismo.

Entre las causas de tirotoxicosis, destaca la enfermedad de Graves como origen hasta del 96.3% de los casos de parálisis periódica tirotóxica.<sup>2,3</sup> Entre los pacientes con enfermedad de Graves, el 26% tiene parálisis periódica tirotóxica.<sup>4</sup> Otras causas pueden ser la excesiva administración exógena de hormona tiroidea, la administración de agentes reductores de peso que contienen T3, tiroiditis subaguda, tirotoxicosis inducida por amiodarona, bocio nodular tóxico, adenoma tiroideo y tiroiditis linfocítica.<sup>2,5,6</sup>

### Epidemiología

La verdadera incidencia de parálisis periódica tirotóxica se desconoce en México, ya que no existen reportes epidemiológicos en la actualidad. La incidencia en pacientes hipertiroideos asiáticos es del 1.8% y del 0.1-0.2% en el resto de la población hipertiroidea no asiática.<sup>5,7</sup> Si bien es más frecuente en Asia, debido a la globalización e inmigración ha aumentado su incidencia en países occidentales.<sup>2</sup> A pesar de que el hipertiroidismo es más frecuente en mujeres, la parálisis periódica tirotóxica tiene predominio en varones (hombre:mujer, 26:1).<sup>2</sup> En el 80% de los casos se manifiesta entre 20 y 40 años de edad, con promedio de 30.6 años

al momento del diagnóstico, aunque la edad al diagnóstico puede ser desde 13 hasta 79 años de edad.<sup>2,4,7,8,9</sup>

### Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico que causa la hipocalcemia en la parálisis periódica tirotóxica no es bien conocido. Se ha descrito que la hormona tiroidea aumenta la actividad de la bomba NaK-ATPasa de la membrana musculoesquelética, por lo que ocurre una redistribución de potasio al espacio intracelular con posterior hiperpolarización de la membrana muscular y parálisis de las fibras musculares.<sup>2,3</sup> Sin embargo, debido a que solo el 2% de los pacientes con hipertiroidismo llega a padecer parálisis periódica tirotóxica, se han propuesto otros mecanismos por los que pueda activarse la bomba NaK-ATPasa, entre ellos por medio de la epinefrina, la hiperinsulinemia y los andrógenos.<sup>2,10</sup> Si bien la patogenia de la PPHF son mutaciones genéticas específicas, la parálisis periódica tirotóxica también tiene un factor hereditario importante. El primer defecto genético identificado en la parálisis periódica tirotóxica fue la mutación R83H en el gen KCNE3.<sup>11</sup> Se han reportado mutaciones en el gen KCNJ18 que codifica los canales Kir2.6 de potasio altamente prevalentes en pacientes con parálisis periódica tirotóxica de Estados Unidos, Brasil y Francia (33%) y en Singapur (25.9%); sin embargo poco comunes en Hong Kong (1.2%) y Tailandia (0%).<sup>12,13</sup> Asimismo, se ha identificado en pacientes con parálisis periódica tirotóxica del sur de China y Taiwán un locus de susceptibilidad asociado con la parálisis periódica tirotóxica en el cromosoma 17q24.3 cerca del gen KCNJ2, que codifica los canales rectificadores internos de potasio Kir2.6 presentes en el músculo esquelético, confiriendo disminución en la salida de potasio y potenciando aún más la hipocalcemia.<sup>2,12,13</sup> Recientemente se identificaron dos nuevos locus de susceptibilidad específicos de parálisis periódica tirotóxica

en pacientes en China: DCHS2 en 4q31.3 y C11orf67 en 11q14.1.<sup>4</sup>

### Manifestaciones clínicas

La parálisis periódica tirotóxica se manifiesta clínicamente de manera idéntica a la PPHF, a excepción de datos clínicos de enfermedad tiroidea que pudieran estar presentes. La búsqueda de antecedente familiar o personal de hipertiroidismo es de utilidad para guiar el diagnóstico, aunque se encuentra ausente en el 56.3% de los casos.<sup>2</sup> Un 21.5% de los pacientes con parálisis periódica tirotóxica tienen antecedente familiar de hipertiroidismo en un familiar de primer grado; un 24.4% antecedente personal de hipertiroidismo y un 12.6%, ambos.<sup>2</sup> Pero generalmente el antecedente familiar de parálisis periódica es nulo.<sup>2,7,9</sup> Además, es fundamental interrogar sobre los antecedentes de administración de medicamentos o suplementos, hábitos dietéticos y consumo recreativo de sustancias para descartar otras causas de hipocalcemia (**Cuadro 1**).<sup>1</sup> Entre los antecedentes del paciente en el caso clínico 1, llama la atención la inhalación del adelgazador (*thinner*) de pintura y resistol. Ya que, si bien pudiera explicarse la hipocalcemia por el abuso de tolueno, sustancia principal en estos inhalantes, no lo apoya la ausencia de otras alteraciones características de la intoxicación por tolueno, como ataxia, neuropatías craneales, aumento en el QT, náusea, vómito, dolor abdominal y típicamente acidosis metabólica.<sup>1,14,15,16</sup> Por otro lado, los datos clínicos de tirotoxicosis en el caso (exoftalmos, temblor distal, taquicardia, orbitopatía tiroidea y bocio difuso) apoyaron el diagnóstico de una parálisis periódica tirotóxica.

En la mayoría de los pacientes con parálisis periódica tirotóxica (52%) existe un factor desencadenante del episodio paralítico, como el ejercicio extenuante, el estrés emocional y el alto consumo de carbohidratos.<sup>4</sup> Otros estudios lo han reportado ser menos frecuente (34%).<sup>2</sup>

Las infecciones respiratorias altas, el consumo de alcohol, la alta ingesta de sal, la menstruación, la exposición al frío, el traumatismo y la administración de medicamentos, como broncodilatadores, esteroides, epinefrina, acetazolamida y antiinflamatorios no esteroides son otros precipitantes reportados.<sup>2</sup> La enfermedad se manifiesta con episodios agudos de debilidad muscular de las extremidades, principalmente de las inferiores y de inicio proximal,<sup>2</sup> a diferencia del síndrome de Guillain-Barré en el que la debilidad de las extremidades es progresiva y comúnmente se acompaña de daño de los pares craneales, además de que en ésta no encontramos hipocalcemia y no se alivia con la reposición de potasio.

Del 60 al 70% de los ataques de la parálisis periódica tirotóxica ocurren por la mañana, especialmente en el verano (35%) y otoño (30%).<sup>2,17</sup> En casos severos, pueden afectarse los músculos respiratorios y el sistema de conducción cardíaco, con riesgo de insuficiencia respiratoria y arritmias cardíacas, como fibrilación ventricular, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y taquicardia sinusal.<sup>2,17</sup> Los reflejos musculares están disminuidos o ausentes. Solo el 17% de los pacientes manifiesta signos y síntomas evidentes de tirotoxicosis (índice de Wayne > 19), dato consistente con los casos comunicados, que tuvieron un índice de Wayne de 10 y 0.<sup>2</sup> El índice de Wayne evalúa 9 síntomas (palpitaciones, intolerancia al frío, intolerancia al calor, aumento o disminución en el apetito, aumento o disminución en el peso, diaforesis, fatiga, disnea y nerviosismo) y 10 signos (tiroides palpable, tiroides sin soplo, exoftalmos, retracción palpebral, párpado flojo, movimientos hiperkinéticos, temblor fino de los dedos, manos calientes y húmedas, taquicardia y fibrilación auricular) y puede obtenerse un puntaje total de 45; más de 19 puntos se considera tirotóxico, de 11 a 19 puntos dudoso y menos de 11 puntos eutiroides.<sup>2</sup> Se ha mencionado en la bibliografía que los datos clínicos de tirotoxicosis pueden ser sutiles

e incluso los episodios de parálisis hipocalcémica pueden precederlos,<sup>2,18</sup> tal como se observó en el paciente del caso 2, quien no mostró datos clínicos de tirotoxicosis y el vitíligo fue el único dato relacionado con el hipertiroidismo por ser enfermedad autoinmunitaria. Debido a que los datos clínicos de hipertiroidismo en ocasiones están ausentes en pacientes que manifiestan parálisis periódica tirotóxica, sería importante la realización de un perfil tiroideo rutinario a los que tienen paresia e hipocalcemia, tengan o no tengan datos clínicos de hipertiroidismo a la exploración física.

### Diagnóstico

El diagnóstico se establece al encontrar parálisis muscular, hipocalcemia, TSH suprimida y elevación de T3 y T4 libres. La debilidad muscular significativa ocurre a concentraciones de potasio menores de 2.5 mEq/L y rara vez por arriba de estos valores.<sup>19</sup> En la parálisis periódica tirotóxica el promedio es de 2.00 mEq/L.<sup>2,17,18,22</sup> Por lo general, el grado de debilidad dependerá del grado de hipocalcemia. También puede sobrevenir hipomagnesemia (presente en el 40% de los pacientes con hipocalcemia) e hipofosfatemia.<sup>2,20,21</sup> La excreción urinaria de potasio estará disminuida debido a que la causa de la hipocalcemia es por redistribución del potasio al interior de la célula, excluyendo pérdidas renales de potasio.<sup>2,17,21,22</sup> El gradiente transtubular de potasio (GTTK) y la relación potasio en orina/creatinina en orina son herramientas diagnósticas adecuadas para diferenciar si la causa de la hipocalcemia es de origen renal o por redistribución transcelular de potasio.<sup>2,21,23,24</sup> Un gradiente transtubular de potasio mayor de 3 y una relación potasio en orina/creatinina en orina mayor de 2.5 indican pérdidas renales de potasio.<sup>2,21,23,24</sup> La hipofosfatemia e hipercalcemia son características de la parálisis periódica tirotóxica.<sup>2,22</sup> Se ha propuesto una relación calcio a fósforo urinarios mayor de 1.7 mg/mg para

diferenciar la parálisis periódica tirotóxica de la PPHF, con sensibilidad y especificidad para parálisis periódica tirotóxica del 100 y 96%, respectivamente.<sup>22,25</sup> También es común encontrar hipocreatinemia ( $0.6 \pm 0.15$  mg/dL), con elevada tasa de filtrado glomerular estimada ( $168.1 \pm 37.8$  mL/min por  $1.73\text{m}^2$ ) debido a un flujo sanguíneo renal aumentado a consecuencia del hipertiroidismo, dato consistente con el paciente del caso clínico 1, que mostró una creatinina sérica de 0.5 y una TFGe de 147 mL/min por  $1.73\text{m}^2$ .<sup>2</sup> El equilibrio ácido base en la parálisis periódica tirotóxica se encontrará normal,<sup>2,17,22</sup> tal como ocurrió en los casos comunicados. La gasometría es de utilidad para descartar causas de parálisis hipocalémica secundarias, como el síndrome de Conn, que cursa con hipertensión y alcalosis metabólica, el síndrome de Gitelman, que cursa con alcalosis metabólica, y la acidosis tubular renal, que se manifiesta con acidosis metabólica.<sup>3,21</sup> También pudieron descartarse otras causas secundarias de parálisis hipocalémica, como la infección por dengue debido a la ausencia de manifestaciones clínicas típicas, como fiebre, cefalea, dolor retroocular, mialgias, artralgias y erupción cutánea.<sup>3</sup>

Además de datos electrocardiográficos de hipocalemia, como aplanamiento e inversión de la onda T, onda U prominente y depresión del segmento ST, también pueden observarse otras anomalías en la parálisis periódica tirotóxica, como taquicardia sinusal, QRS de alto voltaje y bloqueo atrioventricular de primer grado.<sup>2,3,17,21</sup> El nivel de  $\text{FT}_4$  es directamente proporcional a la severidad de los signos y síntomas del hipertiroidismo.<sup>2</sup> Sin embargo, no existe correlación significativa entre el potasio sérico inicial y las concentraciones de  $\text{FT}_4$ .<sup>2</sup>

Existen pistas diagnósticas para la parálisis periódica tirotóxica que incluyen varones entre 20 y 40 años de edad sin antecedente familiar de parálisis periódica, con hipertensión sistóli-

ca, taquicardia, QRS de alto voltaje o bloqueo atrioventricular de primer grado en el electrocardiograma, equilibrio ácido base con excreción urinaria de potasio baja, hipofosfatemia con hipofosfaturia e hipercalciuria.<sup>2</sup> En los casos comunicados no fue posible descartar pérdidas urinarias de potasio por medio del GTTK y la relación potasio/creatinina urinarios debido a la ausencia de estudios en nuestra unidad hospitalaria. Sin embargo, los pacientes negaron enfermedades personales, como diabetes y antecedentes de vómito, diarrea o administración de medicamentos, como diuréticos, esteroides y derivados de la penicilina.<sup>1,2,21</sup> Además, en el caso 1 se sospechó parálisis periódica tirotóxica por los datos clínicos de tirotoxicosis y se estableció el diagnóstico tiroideo de enfermedad de Graves de manera clínica por la manifestación difusa del bocio y el exoftalmos. En el caso 2 se sospechó parálisis periódica tirotóxica por la asociación del hipertiroidismo con el vitíligo; además de que ambos casos eran varones entre la segunda y cuarta décadas de la vida, sin antecedente familiar de parálisis periódica y con equilibrio ácido base.

### Tratamiento

El tratamiento de la parálisis periódica tirotóxica consiste en la reposición de potasio intravenoso e inicio de fármacos antitiroideos para el control del hipertiroidismo. Deberá prestarse cuidado a la reposición de potasio y realizar vigilancia frecuente de las concentraciones del mismo debido al riesgo de hipercalemia de rebote, que se manifiesta en el 30 al 40% de los casos.<sup>2,3,17,20,23</sup> La administración de beta-bloqueadores no selectivos, como el propanolol, disminuye la respuesta adrenérgica del hipertiroidismo, lo que a su vez disminuye la actividad de la bomba Na/K-ATPasa, por lo que el tratamiento de la parálisis periódica tirotóxica con estos agentes puede prevenir la aparición de nuevos ataques paralíticos.<sup>6,17,22,26</sup> Asimismo, los pacientes debe-

rán ser advertidos de evitar factores precipitantes como medida preventiva de nuevos ataques de parálisis periódica tirotóxica.<sup>5,8</sup>

## CONCLUSIONES

La parálisis periódica tirotóxica es una afección rara pero potencialmente fatal si no se detecta y trata oportunamente. Ante un paciente con debilidad muscular de las extremidades, deberá estar entre los diagnósticos diferenciales la parálisis hipocalémica y, una vez identificada la hipocalcemia, realizar un perfil tiroideo de manera rutinaria para descartar el hipertiroidismo como causa, sobre todo si el paciente es un varón joven y no tiene antecedente familiar de parálisis periódica; ya que, si bien el paciente puede tener tirotoxicosis clínica, su ausencia no descarta el diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica.

## REFERENCIAS

1. Loscalzo J, Mount, DB. Electrolitos y equilibrio acidobásico. Fauci AS, Jameson JL, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J (Ed), Harrison. Principios de Medicina Interna (página 9). McGraw-Hill Interamericana de España, 2010.
2. Chang CC, Cheng CJ, Sung CC, Chiueh T, et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: focus on symptomatology and precipitants. *Eur J Endocrinol* 2013; 169 (5): 529-536. doi:10.1530/EJE-13-0381.
3. Garg RK, Malhotra HS, Verma R, Sharma P, et al. Etiological spectrum of hypokalemic paralysis: a retrospective analysis of 29 patients. *Ann Indian Acad Neurol* 2013; 16: 365-70. doi:10.4103/0972-2327.116934.
4. Zhao SX, Liu W, Liang J, Gao GQ, Zhang XM, Yao Y, Wang HN, Yuan FF, Xue LQ, Ma YR, Zhang LL, Ye XP, Zhang QY, Sun F, Zhang RJ, Yang SY, Zhan M, Du WH, Liu BL, Chen X, Song ZY, Li XS, Li P, Ru Y, Zuo CL, Li SX, Han B, Zhu H, Qiao J, Xuan M, Su B, Sun F, Ma JH, Chen JL, Tian HM, Chen SJ, Song HD, China Consortium for the Genetics of Autoimmune Thyroid Disease. Assessment of Molecular Subtypes in Thyrotoxic Periodic Paralysis and Graves Disease Among Chinese Han Adults: A Population-Based Genome-Wide Association Study. *JAMA Netw Open* 2019; 2 (5): e193348. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.3348.
5. Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, Dudisa RJ Jr, McManis PG. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med* 1989; 149 (11): 2597. doi: 10.1001/archinte.149.11.25.
6. Ko GTC, Chow, CC, Yeung VTF, Chan HHL, Li JKY, Cockram CS. Thyrotoxic periodic paralysis in a Chinese population. *QJM* 1996; 89 (6): 463. doi: 10.1093/qjmed/89.6.463.
7. Okinaka S, Shizume K, Uno S, Watanabe A, Irie M, Noguchi A, Ito T. The association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan. *J Clin Endocrinol Metab* 1957; 17 (12): 1454-1459.
8. Roh JG, Park KJ, Lee HS, Hwang JS. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis due to Graves' disease in 2 adolescents. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2019; 24 (2): 133-136. doi:10.6065/apem.2019.24.2.133.
9. Hsieh MJ, Lyu RK, Chang W, Chang K, et al. Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis: clinical characteristics and predictors of recurrent paralytic attacks. *Eur J Neurol* 2008; 15 (6): 559. doi: 10.1111/j.1468-1331.2008.02132.x.
10. Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23 (6): 985-8.
11. Dias Da Silva MR, Cerutti JM, Arnaldi LA, Maciel RM. A mutation in the KCNE3 potassium channel gene is associated with susceptibility to thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87 (11): 4881-4. doi: 10.1210/jc.2002-020698.
12. Cheung CL, Lau KS, Ho AY, Lee KK, et al. Genome-wide association study identifies a susceptibility locus for thyrotoxic periodic paralysis at 17q24.3. *Nat Genet* 2012; 44: 1026-1029. doi: 10.1038/ng.2367.
13. Song IW, Sung CC, Chen CH, Cheng CJ, Yang SS, Chou YC, Yang JH, Chen YT, Wu JY, Lin SH. Novel susceptibility gene for non-familial hypokalemic periodic paralysis. *Neurology* 2016; 86 (13): 1190. doi: 10.1212/WNL.0000000000002524.
14. Carlisle EJ, Donnelly SM, Vasuvattakul S, Kamel KS, Tobe S, Halperin ML. Glue-sniffing and distal renal tubular acidosis: sticking to the facts. *J Am Soc Nephrol* 1991; 1 (8): 1019. doi: 10.1681/ASN.V181019.
15. Alper AT, Akyol A, Hasdemir H, Nurkalem Z, et al. Glue (toluene) abuse: increased QT dispersion and relation with unexplained syncope. *Inhal Toxicol* 2008; 20 (1): 37. doi: 10.1080/08958370701758304.
16. Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nañagas KA. Hydrocarbon toxicity: A review. *Clin Toxicol (Phila)* 2014; 52 (5): 479-489. doi: 10.3109/15563650.2014.923904.
17. Shiang JC, Cheng C, Tsai M, Hung Y, et al. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years. *Eur J Endocrinol* 2009; 161 (6): 911. doi: 10.1530/EJE-09-0553.
18. Trifanescu RA, Danciulescu-Miulescu R, Carsote M, Poiana C. Hypokalemic periodic paralysis as first sign of thyrotoxicosis. *J Med Life* 2013; 6 (1): 72-5.
19. Rose BD, Post TW. Hypokalemia. In: *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th ed, Rose BD, Post TW (Eds). New York: McGraw-Hill; 2001: 836.
20. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes.

- Arch Intern Med 1999; 159 (6): 601. doi: 10.1001/archinte.159.6.601.
21. De Sequera O, Alcázar R, Albalade M. Trastornos del potasio. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al Día. <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-potasio-201>
  22. Salih M, van Kinschot CMJ, Peeters RP, Herder WW, et al. Thyrotoxic periodic paralysis: an unusual presentation of hyperthyroidism. *Neth J Med* 2017; 75 (8): 315-320.
  23. Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. *Arch Intern Med* 2004; 164 (14): 1561. doi: 10.1001/archinte.164.14.1561.
  24. Rojas-García W, Flórez-Romero A, Pinzón-Rincón D. Parálisis periódica hipocalémica: reporte de caso y revisión del tema. *Repertorio de Medicina y Cirugía* 2017; 26 (1): 35-38.
  25. Lin SH, Chu P, Cheng CJ, Chu SJ, Hung YJ, Lin YF. Early diagnosis of thyrotoxic periodic paralysis: spot urine calcium to phosphate ratio. *Crit Care Med*. 2006; 34: 2984-9. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000242249.10856.49>.
  26. Aggarwal R, Chugh P. Thyrotoxic periodic paralysis: a short clinical review. *J Res Med Sci* 2015; 3: 539-42. doi: 10.5455/2320-6012.ijrms20150302.

#### AVISO PARA LOS AUTORES

*Medicina Interna de México* tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: [www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login](http://www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login) podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.