

PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOPOTASÉMICA TIROTÓXICA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

HIPOPOTASEMIC TIROTOXIC PERIODIC PARALYSIS. REPORT OF A CASE AND REVISION OF LITERATURE

Alejandro Ochoa Morón¹, Luis Pérez Rodríguez²

RESUMEN

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una entidad de baja frecuencia, con incidencia del 2 % en los países occidentales; en nuestro medio la ocurrencia es menor, y predomina entre adultos jóvenes masculinos con antecedente de hipertiroidismo; clínicamente se presenta con episodios de debilidad muscular aguda; que pueden poner en riesgo la vida del paciente; planteando un reto diagnóstico en ocasiones en que no existe antecedente previo de enfermedad, llevando la gran mayoría de las veces a pensar en diagnósticos diferenciales como síndrome de Guillain-Barre-Landry, mielitis transversa, histeria y compresión medular aguda. A continuación se expone un paciente con cuadro de debilidad muscular aguda, que planteó inicialmente un probable cuadro de Guillain-Barre-Landry (GBL) y en el que posteriormente se determinó la presencia de hipertiroidismo, como causal de hipokalemia y debilidad muscular aguda, diagnosticándose finalmente parálisis hipopotasémica tirotóxica; además, se presenta una revisión de la literatura.

Palabras clave: Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica, Tirotoxicosis, Hipertiroidismo, Hipopotasemia.

ABSTRACT

The hipopotasemic tirotoxic periodic paralysis is an entity of low frequency, with incidence of 2 % in the western countries; in our means the incidence is smaller, and predominates between masculine young adults with hyperthyroidism antecedent; clinically one appears like episodes of acute muscular weakness; that they can put in risk the life of the patient; raising a diagnostic challenge occasions about which it does not exist previous antecedent of disease, taking the great majority of the times to think about diagnoses differential slike syndrome of Guillain-Barre-Landry, transverse myelitis, hysteria and acute medullary compression. The following is a patient with picture of acute muscular weakness exposes itself, that raised initially a probable picture of Guillain-Barre-Landry and in which later determined the presence of hyperthyroidism, like causal of hypokalemia and acute muscular weakness, diagnosing finally hipopotasemic tirotoxic periodic paralysis; in addition, a review of the literature is presented.

Keywords: Hipopotasemic tirotoxic periodic paralysis, Tirotoxicosis, Hyperthyroidism, Hypokalemia.

Recibido: Septiembre 5 de 2013

Aceptado: Noviembre 16 de 2013

-
1. Médico general. Residente Universidad Libre Seccional Barranquilla. alejochoamd@hotmail.com
 2. Médico general. Residente Universidad Libre Seccional Barranquilla. Imperez@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

La debilidad muscular aguda (DMA) se manifiesta como una pérdida de fuerza generalizada, que evoluciona en horas o días (menos de 30 días), fisiopatológicamente puede haber desde una alteración de la propagación neural del impulso nervioso hasta una alteración periférica en la membrana presináptica o en la postsináptica de la placa motora, que determina un deterioro de la transmisión del impulso. Se excluye la pérdida de fuerza secundaria a enfermedades del sistema nervioso central (1-4). Puede ser causada por múltiples enfermedades, entre las que se encuentran las parálisis hipopotasémicas agudas que constituyen una emergencia terapéutica (2,4).

Las parálisis hipopotasémicas las podemos dividir en dos grupos: las parálisis hipopotasémicas no periódicas (PHNP) debidas a una reducción de la cantidad de potasio corporal total y las parálisis periódicas hipopotasémicas (PPH) secundarias al ingreso de K⁺ desde el espacio extracelular al intracelular.

La parálisis periódica hipopotasémica es la forma de parálisis periódica más conocida a la fecha. Las primeras descripciones se atribuyen a Hartwig en 1874, Westphalen en 1885 y Oppenheim en 1891 (5).

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica (PPHT) es una complicación bien conocida de la tirotoxicosis en la población asiática (China, Japón, Vietnam, Filipinas y Corea). Tiene una incidencia de 1,8 % y 1,9 % en China y Corea, respectivamente; entre 0,1 % y 0,2 % en Norteamérica, pero desconocida en Latinoamérica (2,6,7). Varios antígenos HLA han sido asociados con esta entidad: HLA-DRw8 (Japón), HLA-A2, Bw22, Aw19, y B17 (Singapur), B5 y Bw46 (Hong Kong) (8). Se conside-

ra como parte del grupo de las canalopatías debido a que mutaciones en el gen Kir2.6 que modifican la permeabilidad de las membranas celulares al potasio, han sido asociadas con susceptibilidad para padecer esta entidad (9).

Dicha mutación parece incrementar la susceptibilidad de sufrir parálisis hipopotasémica en los pacientes con tirotoxicosis (10).

De igual forma los indígenas americanos tienen un alto riesgo de PPH porque hay evidencia que sus ancestros fueron originarios de Asia y posteriormente migraron a Norteamérica hace 11.000 a 23.000 años atrás (11).

La PHT afecta predominantemente a hombres, con una relación hombre-mujer de 17:1 a 70:1 (8).

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 31 años ingresa al Hospital Universitario CARI ESE de Barranquilla, Colombia, con cuadro clínico agudo de 12 horas de evolución consistente en debilidad progresiva que inició en miembros inferiores y posteriormente se generalizó, acompañándose de alteración en el control de esfínteres. Una evaluación previa en otra institución produjo como diagnóstico probable, síndrome de Guillain-Barre-Landry y decidieron referir. El paciente manifestó realización de actividad física intensa en horas previas al inicio de dicho cuadro, así como dos episodios de vómito luego de la instauración de la debilidad generalizada.

Antecedentes personales no patológicos, sin *diabetes mellitus*, hipertensión arterial, colagenosis, nefropatía, endocrinopatía, neoplasia, y neuropatía; farmacológicos, con ingesta de seis tabletas de vitamina D en el mes previo a cuadro actual, así como

administración de una ampolla de dexametasona y diclofenaco, sin especificar dosis, y complejo B vía oral. Los antecedentes heredofamiliares no tuvieron importancia para el padecimiento actual. Negó consumo de cigarrillo, alcohol, uso de sustancias psicoactivas o exposición a humo por combustión de biomasa. Refirió pérdida de peso de 25 kg en tres meses, en el mes de febrero, con recuperación parcial del peso (10 kgs).

Se encontró en regulares condiciones generales, con oxígeno suplementario, leve ansiedad; los siguientes signos vitales: presión arterial (TA): 120/70 mmHg (acostado) y 120/75 mmHg (sentado); frecuencia cardiaca (FC): 80/min; frecuencia respiratoria (FR): 18/min; temperatura (T), 36,5°C.

Cabeza y cara sin alteraciones; tórax sin tirajes, punto de máximo impulso a nivel de quinto espacio intercostal izquierdo, con línea medio clavicular; pulmones sin ruidos patológicos; corazón con ruidos cardiacos rítmicos; abdomen y genitales sin alteraciones; en miembros superiores, dificultad para la extensión de los dedos, imposibilidad a la movilización de miembros inferiores; sistema neurológico: consciente, alerta, orientado en tiempo, persona y espacio, movimientos oculares presentes, no nistagmus, pares craneales indemnes, fuerza muscular en miembro superior derecho 3/5, miembro superior izquierdo 2/5, miembro inferior derecho 2/5, miembro inferior izquierdo 1/5. Reflejos osteotendinosos 0/++++, clonus negativo. Babinski negativo, sin signos meníngeos, Glasgow 15/15. Sensibilidad táctil, de presión, térmica y dolorosa conservada.

Paraclínicos

Glicemia 129,60 mg%; BUN 16,30 mg%; creatinina 0,92 mg%; cloro 102,70 mmol/l; sodio 141,70 mmol/l; potasio 1,74 mmol/l; Hemograma (Hgb)

12,60 gr/dl, Hematocrito (Hcto) 37,30 %; Leucocitos 11,049/mm³; Neutrófilos 83 %; Linfocitos 9,20 %, Plaquetas: 21.8000/mm³.

Gases arteriales: pH 7,432; pO₂ 165,6 mmHg; pCO₂ 8,2 mmHg; HCO₃ 5,4 mmol/l; exceso de base (EB), -14,6 mmol/l; exceso de base del fluido extracelular (EBef): -18,9 mmol/l; Índice de Kirby: 788,7 mmHg/%.

Parcial de orina normal

Potasio en orina de 24 horas: 2,95 mEq/l; hormona tiroidea libre (T4L): 3,60 ng/dl; Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH): <0,005UI/ml.

Radiografía de tórax con silueta cardiaca dentro de límites normales. Mediastino de aspecto usual. Tráquea permeable. No se observaron condensaciones activas ni atelectasias, ángulos costofrénicos libres.

Electrocardiograma con bloqueo auriculo-ventricular de segundo grado Mobitz 1 y extrasístoles supraventriculares, frecuencia cardiaca: 90/min.

El paciente presentó mejoría clínica significativa en respuesta a la reposición de potasio, con recuperación total de la fuerza muscular, dada la presencia de TSH suprimida y T4L, se consideró hipertiroidismo como etiología de la parálisis hipopotasémica y se inició metimazol a dosis de 30 mg VO cada día y propranolol 40 mg VO cada 12 h.

DISCUSIÓN

Presentación clínica

Lo característico de la PPHT es la debilidad muscular. El paciente típico es un hombre del oeste asiático entre edades de 20-40 años (5, 6, 7). El pre-

dominio masculino puede reflejar la acción de los andrógenos sobre la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPasa}$ (9).

Los ataques ocurren principalmente durante la noche o temprano por la mañana luego de caminar. Los casos reportados de parálisis en horas de la madrugada (01:00 y 06:00 hrs), en un 84 % de los pacientes, explica la llamada parálisis nocturna (12).

Los eventos suelen ocurrir durante los fines de semana, los que a menudo están precedidos por una ingesta copiosa de comidas, alta ingesta de alcohol o ejercicio extremo.

Otros factores detonantes son el estrés emocional, infecciones, menstruación, trauma, dieta alta en sal y la ingesta de glucocorticoides (6, 7, 13).

En este caso encontramos que el paciente es un latino de sexo masculino, quien presenta este cuadro súbito que se asoció a esfuerzo físico en las horas previas, lo que sumado a las condiciones climáticas de la región Caribe colombiana conlleva a que exista una mayor predisposición para desarrollar PPHT, al igual que la automedicación en múltiples ocasiones de corticoesteroides.

Los episodios tienden a ser más frecuentes durante el calor del verano pero también suelen ocurrir durante el invierno. Los dolores musculares, calambres y la rigidez son los síntomas iniciales. Como regla, los músculos proximales son los primeros en estar afectados, pero aproximadamente en un 80 % se encuentran involucradas las cuatro extremidades (7, 14). Los síntomas varían de intensidad, desde una debilidad leve hasta la parálisis. El paciente en mención desarrolla su sintomatología de forma súbita sin connotación de proximal o distal dado que fue consciente de su alteración al despertar en la noche y ya se encontraba cuadripléjico. En apro-

ximadamente 2/3 de los pacientes el reflejo aquiliano está ausente, pero tanto las funciones sensitivas y el estado mental permanecen inalterados. El compromiso bulbar, ocular y respiratorio es raro pero ha sido reportado en unos pocos casos muy severos y en algunos casos fatales. La recuperación de los músculos afectados es en orden inverso al de la parálisis, usualmente dentro de las 36 a 72 horas (7).

Un 76 % de los pacientes desconocía el diagnóstico de tirotoxicosis hasta antes del ataque y 79 % no tiene historia familiar de hipertiroidismo, sin embargo existían manifestaciones previas al episodio actual pero sin un diagnóstico de la enfermedad.

Tabla 1. Claves que ayudan en el diagnóstico de PPHT

Hombre adulto
Parálisis recurrente no familiar
Historia familiar de hipertiroidismo
Hipertensión, especialmente sistólica
Hallazgos electrocardiográficos
Taquicardia sinusal o arritmia sinusal
Bloqueo AV de primer grado
Hipertrofia ventricular izquierda
Hallazgos electromiográficos
Baja amplitud eléctrica del potencial de acción muscular
No cambios en la amplitud del potencial de acción muscular posterior a la administración de epinefrina (dosis baja)
Hallazgos electrolitos séricos y estado ácido-base
Hipopotasemia
Hipofosfatemia
Balance ácido-base relativamente normal
Excreción urinaria de electrolitos
Baja excreción de potasio
Baja excreción de fosfatos
Hipercalciuria (relación calcio-creatinina $>0,2\text{mg/mg}$)

Fuente: Adaptado de Lin, Shih-Hua (10)

Estudios paraclínicos

Hormonas tiroideas

Usualmente la PPHT ocurre cuando el paciente se encuentra en estado de hipertiroidismo y los estudios de función tiroidea llevan al clínico a un correc-

to diagnóstico. La severidad del cuadro no siempre se correlaciona con el grado de hipertiroidismo y los niveles son mucho más bajos que el de un paciente tirotóxico asintomático. Lo que sugiere que la PPHT se presenta en fases iniciales de la tirotoxicosis. Dentro de lo evaluado en la hospitalización se halla patrón de hipertiroidismo sin tirotoxicosis manifiesta que no difiere de lo relatado en la literatura médica.

Cualquier forma de hipertiroidismo puede cursar con una PPHT. La gran mayoría cursa con una enfermedad de Graves, pero un pequeño grupo está asociado con un bocio nodular tóxico, adenoma tiroideo tóxico solitario, tirotoxicosis inducida por soluciones iodadas, adenoma pituitario secretante de tiotropina, tiroiditis, tirotoxicosis iatrogénica o asociada al uso de amiodarona y ácido triiodotiroacético (7).

Electrolitos, electrolitos urinarios y estado ácido-base

La característica bioquímica de la PHT es la hipopotasemia. Los niveles de potasio sérico típicamente están en el rango de 1,1 a 3,4 mmol/L. con la existente relación entre la clínica y el nivel sérico de dicho electrolito. Los casos en los cuales hay normalidad del electrolito son debidos a demora en la recolección de la muestra en muchas ocasiones (6, 7).

Es claro que la medición del potasio es fundamental para realizar diagnóstico etiológico; en este caso la hipopotasemia fue marcadamente baja, lo que nos lleva a pensar que existe un recambio transcelular alto. La fracción excretada de potasio es baja o normal debido al movimiento del potasio al compartimiento intracelular, llegándose a encontrar niveles tan bajos de potasio urinario <20mEq/L (6, 7, 15, 10). En los casos de hipopotasemia prolongada

la capacidad de concentración urinaria del riñón se ve alterada, conllevando a poliuria; de esta manera la muestra aislada de orina es poco confiable. Siendo útil la tasa potasio urinario/creatinina urinaria, la cual es típicamente inferior, 2mmol/mmol.

Dada la estimulación tiroidea, se encuentra un incremento del recambio óseo, conllevando a hiper calciuria e hiperfosfaturia, los cuales deben ser enfatizados en el diagnóstico (10); adicionalmente suele encontrarse hipofosfatemia e hipomagnese-mia.

El desequilibrio ácido-básico no es prominente en los pacientes con un incremento en el potasio intracelular en la PPHT. El estado ácido-base usualmente es normal, pero el miedo, la ansiedad y el estrés infrecuentemente pueden producir un incremento a una leve alcalosis respiratoria como resultado de hiperventilación. Ocasionalmente puede presentar acidosis respiratoria por debilitamiento de los músculos de la ventilación, atribuido a la hipopotasemia severa (7).

Hallazgos electrocardiográficos y electromiográficos

Los hallazgos electrocardiográficos pueden servir como soporte diagnóstico y fortalecer la sospecha de PPHT en la urgencia antes de la llegada de los resultados de la función tiroidea. El EKG es patológico en un 83-100 % de los casos; pudiendo presentarse alteraciones en la electrofisiología cardiaca por estímulo de las hormonas tiroideas, así como, los cambios debidos a la hipopotasemia (ondas U, ondas T planas, depresión del ST y prolongación del QT), voltaje del QRS alto, parada sinusal y bloqueo AV de segundo grado, han sido demostrados. Fibrilación auricular y otras arritmias supraventriculares, así como arritmias ventriculares también pueden ocurrir (7, 10, 16).

En este caso se encontró alteración tipo bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado Mobitz 1 y extrasístoles supraventriculares, no son los hallazgos más comunes dentro del contexto de la hipokalemia pero sí están descritos.

Cuando se realiza una electromiografía durante un episodio, son observados generalmente cambios miopáticos dados por una reducción de la amplitud del potencial de acción de la fibra muscular, mientras la conducción nerviosa es normal (7, 10).

Diagnóstico diferencial

En la mayoría de los casos la causa es la movilización del potasio del espacio extracelular al espacio intracelular debido a una PPHT o a una parálisis periódica hipopotasémica familiar (PPHF). Los episodios en las dos entidades son similares, pero la función tiroidea es normal en la PPHF. Esta última es una entidad autosómica dominante con un historial familiar con mutaciones genéticas bien características, la cual generalmente afecta a la población caucásica con una distribución por sexo igual y se presenta antes de los 20 años (7).

Este es uno de los puntos más interesantes del caso, puesto que el paciente fue interpretado inicialmente como un síndrome de Guillain-Barre-Landry (GBL); aquí la clínica y una adecuada historia clínica es la que ayuda a orientar el diagnóstico, y aunque la lista de patologías que pueden cursar con debilidad muscular aguda es larga; para el caso del GBL, no existiría sintomatología de tirotoxicosis. No hay una edad establecida de inicio, pero si siendo >50 años de edad, su relación hombre-mujer es de 1,5:1,0; no existe predilección según la raza, se asocia con un componente infeccioso en un gran porcentaje de los casos; hay disfunción autonómica en más del 70 % de los casos; el compromiso de los músculos respiratorios es más frecuente que en la

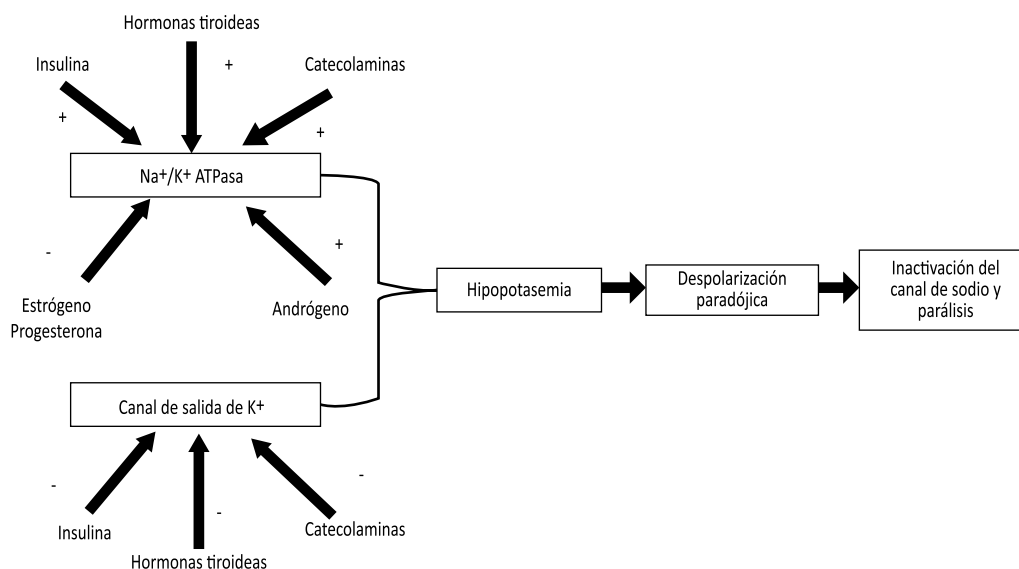
PHT y la forma en como se instaura la sintomatología, siendo en el GBL el compromiso generalmente de inicio distal hacia proximal, contrario a la PHT donde se inicia la parálisis en los músculos proximales; por último y es lo esperable que sus niveles de potasio y la función tiroidea se encuentren normales; otra ayuda diagnóstica que se correlaciona con la hipopotasemia y que no se ha de encontrar en un GBL es la presencia de arritmias cardiacas relacionadas a la hipopotasemia, que ya fueron mencionadas.

Con respecto a las PPHF la edad de presentación es mucho más temprana, con máxima frecuencia antes de los 16 años; la prevalencia hombre:mujer es más estrecha, de 3:1 con respecto a la PPHT; predomina en población caucásica; existe el historial familiar de parálisis hipopotasémica pero comparte los mismos factores que precipitan los episodios agudos de hipopotasemia y la ausencia de compromiso disautonómico.

Fisiopatología

El músculo esquelético alberga la mayor cantidad de potasio en el hombre y tiene un importante papel en la homeostasis del potasio extracelular. El ejercicio puede incrementar la cantidad de potasio extracelular y el reposo lo reestablece. Proceso que es llevado a cabo por la bomba Na^+/K^+ ATPasa, incrementando el potasio al interior de las células, el proceso inverso es controlado por los Kir (canales rectificadores de entrada de potasio) y por los canales de potasio rectificadores tardíos. En la mayoría de las ocasiones la activación de la bomba Na^+/K^+ ATPasa mediada por las hormonas tiroideas no conllevan a hipopotasemia debido a que esta se ve compensada por los Kir, solo cuando el flujo de salida de potasio se ve alterado se llega a hipopotasemia y la subsecuente parálisis. Para lo cual se ha postulado un modelo de desarrollo de PPHT (7) (Figura 1).

Figura 1. Modelo de desarrollo de PPHT



Fuente: Adaptado de Falhammar H. *et al.* (7).

Las hormonas tiroideas aumentan la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa por incremento en la producción del AMPc y generan hiperestimulación (7, 17); además las hormonas tiroideas regulan la transcripción del gen que codifica la Na⁺/K⁺ ATPasa y promueve por mecanismos no genómicos la inserción de la bomba en las membranas celulares (17). Las catecolaminas intensifican de igual manera la actividad de las bombas Na⁺/K⁺ ATPasa en el musculo esquelético y la elevada respuesta a estímulos β-adrenérgicos, facilita la actividad. De igual manera la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa también es estimulada por la insulina favoreciendo su actividad o la inserción en la membrana celular, lo cual explica por qué los ataques aparecen posteriormente a la ingesta de alimentos con alto contenido de carbohidratos (17). De igual manera la testosterona incrementa la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa pero por el contrario los estrógenos y la progesterona la reducen, lo que explica por qué la mayor prevalencia de los ataques en el sexo masculino. Estudios en modelos animales infectados con el virus influenza

demonstraron que la liberación de citoquinas estimula el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal que conlleva a una liberación de cortisol y adrenalina.

Del mismo modo se ha reportado un mayor número de casos de parálisis hipopotasémica con infección por dengue, como parte de la respuesta al estrés. Muchos casos ocurren debido a mutación al canal de calcio tipo-L (CACNA14), pocos casos se han observado con mutaciones en la subunidad alfa del gen de canal de sodio (SCN4A) (18).

Sin embargo la activación de la bomba no puede ser el único mecanismo para la PPHT, ya que solo una minoría (~2 %) de pacientes con hipertiroidismo la desarrollan. Entonces, mecanismos como la disminución del eflujo de K⁺, deben jugar un papel importante para causar una hipopotasemia clínicamente significativa (17). Para lo cual la insulina y las catecolaminas inhiben los canales Kir, se ha encontrado hasta en 1/3 de los casos la mutación de los canales Kir2.6 (7, 17).

Tratamiento

Se debe evaluar la causa desencadenante (exceso de medicamento, discontinuación de antitiroideos). El reemplazo de potasio debe estar encaminado para la recuperación de la parálisis y prevenir arritmias cardíacas. Hay que tener el cuidado de la hiperpotasemia que se puede presentar durante la reposición como, hiperpotasemia de rebote, la cual ha sido reportada hasta en un 42 % de los casos.

Por lo tanto, aunque la administración de 10 mmoles/h de cloruro de potasio por vía intravenosa ha demostrado reducir a la mitad la duración del ataque (duración media de aproximadamente 7h, en comparación con 14h sin tratamiento), que causa la hiperpotasemia rebote en hasta el 70 % de los casos y, en consecuencia, se puede producir una arritmia fatal. El riesgo se reduce si la dosis total es <50mmol, pero se hace necesario la monitorización cardíaca (19).

Estudios pilotos están disponibles sugiriendo la administración de propranolol a dosis altas (3-4mg/kg), la cual es de gran ayuda en la fase aguda (19). El propranolol se ha sugerido en los pacientes con PPHT durante los ataques agudos porque este no induce hiperpotasemia de rebote y favorece a la recuperación de la debilidad muscular más rápidamente. La acetazolamida y la diclorfenamida, inhibidores de la anhidrasa carbónica, utilizadas en la parálisis hipopotasémica familiar, no están indicadas en los pacientes con PPHT (19).

Para el presente caso partiendo de su diagnóstico inicial, no se consideró en su momento de tratarse de estado de tirotoxicosis; la sospecha de GBL, se descartó con el reporte inicial de potasio sérico, para lo cual se realiza la reposición de potasio de manera inmediata vía catéter venoso central. Dados los hallazgos electrocardiográficos, la recupe-

ración de la fuerza muscular transcurrió seis horas después del inicio de la reposición, sin evidenciarse efecto rebote. Al obtener los resultados de función tiroidea, se estableció manejo con betabloqueador no selectivo (propranolol) y un antitiroideo (metimazol). Se evaluó por parte de endocrinología y consideró continuar con el tratamiento establecido. El egreso se dio a las 24h dada la estabilidad clínica y normalización de electrolitos séricos.

CONCLUSIONES

La parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica es una patología que requiere una atención inmediata en el departamento de urgencias, proponiéndose en nuestro medio como diagnóstico diferencial de un síndrome de Guillain-Barre-Landry, mielitis transversa, entre otras entidades que cursan con debilidad muscular aguda; para lo cual la sospecha clínica y la realización de estudios paraclínicos de manera inmediata, permitirán llegar al debido diagnóstico y a un tratamiento oportuno de una entidad que puede poner en riesgo la vida del paciente. Sospechar siempre en un varón entre edades de 20-40 años, con el antecedente personal y/o familiar de hipertiroidismo; así como la solicitud de función tiroidea en todo paciente que curse con hipopotasemia. La adecuada corrección de la hipopotasemia por vía endovenosa provee una mejoría de la sintomatología clínica, debiéndose tener el cuidado de una hiperpotasemia de rebote. Los betabloqueadores no selectivos como el propranolol son adecuados para control de la sintomatología y pueden ser empleados hasta la confirmación de una tirotoxicosis. El papel de los inhibidores de la anhidrasa carbónica en este grupo de pacientes es prácticamente nulo, por lo tanto no se recomienda su empleo. Aún queda un terreno muy amplio por estudiar en nuestro medio, buscando detectar las probables mutaciones genéticas que hacen más susceptibles a los pacientes de nuestro medio local.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Asimos, A. Uptodate [página de Internet]. Einpa: Evaluation of the adult with acute weakness in the emergency department 2013. [Actualizado Ene 2013. Citado 26 Marz 2013] (aprox 3 páginas). Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-acute-weakness-in-the-emergency-department>. abril, 2013. Última actualización, julio 08, 2013.
2. Orellana C, Durón R, Medina M. Reporte de caso de parálisis hipocalémica periódica y propuesta de abordaje diagnóstico de la parálisis flácida aguda. *Rev Med Hond*. 2002; 70:182-8.
3. Frantchez V, Valiño J, Carracelas A, Dufrechou C. Parálisis periódica hipopotasémica tiorotóxica. Caso clínico. *Rev Med Chile*. 2010; 138:1427-30.
4. Lin SH, Lin YF, Halpering ML. Hypokalemia and paralysis. *QJM* 2001; 94:133-9.
5. Adams RD, Víctor M, Ropper AH. Principles of Neurology, 8th Ed. New York: McGraw-Hill; 2007.
6. Kung A. Clinical Review: Thyrotoxic periodic paralysis: A diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab*. July 2006; 91(7):2490-5.
7. Falhammar H, Thoren M, Calissendorff J. Thyrotoxic periodic paralysis: clinical and molecular aspects. *Endocrine*. 2013; 43:274-84.
8. Ryan DP, Dias da Silva MR, Soong TW, Fontaine B, Donaldson MR, Kung A. et al. Mutations in Potassium Channel Kir2.6 Cause Susceptibility to Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis. *Cell*. Jan 8, 2010; 140(1):88-98.
9. Castillo-Ramírez A, Velázquez-Figueroa JM, Rosales-Salyano VH, Ochoa-Hein E. Parálisis hipocalémica tiorotóxica. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2011; 74(2):87-91.
10. Lin, Shih-Hua. Thyrotoxic periodic paralysis. *MayoClin Proc*. January. 2005; 80(1):99-105.
11. Wendorf M, Goldfine ID. Archaeology of NIDDM. Excavation of the "thrifty" genotype. *Diabetes*. 1991; 40:161-5.
12. Arzel-Hézode M, McGoey S, Sternberg D, Vicart S, Eymard B, Fontaine B. Glucocorticoids may trigger attacks in several types of periodic paralysis. *Neuromuscular Disorders*. 2009;19:217-9.
13. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch. Intern. Med*. 1999; 159(6):601-6.
14. Hiraga A, Kamitsukasa I, Kojima K, Kuwabara S. Clinical features and recovery patterns of acquired non-thyrotoxic hypokalemic paralysis. *Journal of the Neurological Sciences*. 2012;313:42-5.
15. Patel H, Wilches L, Guerrero J. Thyrotoxic periodic paralysis: diversity in America. *The Journal of Emergency Medicine*. 2013; 1-3.
16. Lopez S, Henderson S. Electrocardiogram changes in Thyrotoxic Periodic Paralysis. *West J Emerg Med*. 2012; 13(6):512-3.
17. Lin, Shih-Hua, Huang, Chou-Long. Mechanism of Thyrotoxic Periodic Paralysis. *J Am Soc Nephrol*; 2012:23.
18. Maciel RMB, Lindsey SC, Dias da Silva MR. Novel Etiopathophysiologica aspects of thyrotoxic periodic paralysis. *Natural Reviews Endocrinology*. 2011; 7:657-67, published online 10 may 2011; doi:10.1038/nrendo.2011.58.
19. Cope T, Samaraweera AP, Burn DJ. Thyrotoxic periodic paralysis: correct hypokalemia with caution. *The Journal of Emergency Medicine*. 2013; 45(3): 338-40.