






Página del residente

Caso clínico

Parálisis periódica hipocalémica como debut de enfermedad de Graves: caso clínico

Andrea Holguín-Cardona¹  , Edgar Alfonso Peñaranda-Parada¹ ,
Daniel Ricardo Santiago-Ausecha¹ , Jhon Sánchez-Mejía¹ 

¹Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá, Bogotá, Colombia

Cómo citar: Holguín-Cardona A, Peñaranda-Parada EA, Santiago-Ausecha DR, Sánchez-Mejía J. Parálisis periódica hipocalémica como debut de enfermedad de Graves: caso clínico. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2024;11(2):e864. <https://doi.org/10.53853/encr.11.2.864>

Recibido: 18/Diciembre/2023

Aceptado: 14/Junio/2024

Publicado: 28/Junio/2024

Resumen

Introducción: la enfermedad de Graves puede asociarse a parálisis periódica hipocalémica (PPHC). Dadas las interesantes particularidades de esta asociación para la práctica y el aprendizaje médico, se decide compartir el presente caso.

Objetivo: reportar los hallazgos clínicos y de laboratorios de un paciente que consulta por debilidad generalizada, secundaria a una PPHC como debut de enfermedad de Graves, sin otras manifestaciones de tirotoxicosis.

Presentación del caso: paciente masculino de 44 años que asiste por urgencias por cuadriparesia flácida, quien previamente se automedicó con dexametasona por lumbalgia. Se evidenció potasio sérico de 1,9 mmol/l, TSH < 0,005 µUI/ml, antiTRAb positivos y bocio difuso hipercaptante, por lo que se diagnosticó con PPHC secundaria a enfermedad de Graves. El paciente presentó mejoría con la reposición hidroelectrolítica y el uso de betabloqueadores y anti-tiroideos.


Discusión: el hipertiroidismo se asocia con múltiples manifestaciones sistémicas como la PPHC, la cual, a pesar de ser un hallazgo infrecuente en la enfermedad de Graves, fue la única manifestación clínica del paciente. Es poco frecuente que pacientes con PPHC debuten con parálisis y sin signos de hipertiroidismo, dado que el mecanismo exacto de la PPHC en tirotoxicosis aún no es claro. En este caso, surge la hipótesis que la automedicación del esteroide pudo haber empeorado la hipocalemia.

Conclusión: la PPHC, aunque infrecuente, es una causa de debilidad generalizada, donde un alto índice de sospecha clínica será clave para la solicitud oportuna de electrolitos, junto con la búsqueda sistemática de enfermedades que se asocian a hipocalemia y debilidad, como la enfermedad de Graves.

Palabras clave: hipocalemia, parálisis periódica, tirotoxicosis, hipertiroidismo, enfermedad de graves, anti-tiroideos, aprendizaje.

Destacados

- La parálisis periódica hipocalémica, aunque infrecuente, es una causa que debe estudiarse en el paciente que acude a urgencias por debilidad generalizada.
- En un paciente con hipocalemia de causa no clara, debe buscarse hipertiroidismo y enfermedad de Graves en el diagnóstico diferencial.
- La reposición hidroelectrolítica oportuna junto con el tratamiento anti-tiroideo, previenen las complicaciones de la parálisis periódica hipocalémica asociada a la enfermedad de Graves.

 **Correspondencia:** Andrea Holguín Cardona, avenida carrera 30 #45-03, bloque 471, quinto piso, oficina de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Correo-e: anolguinc@unal.edu.co

Periodic hypokalemic paralysis as a debut of Graves' disease: Case report

Abstract

Introduction: Graves' disease is associated with Periodic Hypokalemic Paralysis (PPHC). Given the interesting particularities of this association in medical practice and learning, we have shared the present case.

Purpose: To report the clinical and laboratory findings of a patient who presented with generalized weakness secondary to PPHC as the debut of Graves' disease, without other manifestations of thyrotoxicosis.

Case presentation: A 44-year-old male patient consulted the emergency department for flaccid quadriparesis, previously self-medicated with dexamethasone for lower back pain. Serum potassium of 1.9 mmol/L, TSH level < 0.005 μ UI/mL, positive antiTRAb, and diffuse hypercapillary goiter. PPHC secondary to Graves' disease was diagnosed. The patient improved with hydroelectrolyte replacement and use of Beta blockers and antithyroid drugs.

Discussion: Hyperthyroidism is associated with multiple systemic manifestations, such as PPHC, which, despite being an infrequent finding in Graves' disease, was the only clinical manifestation in the patient. Patients with PPHC rarely present with paralysis and no signs of hyperthyroidism. However, the exact mechanism of action of PPHC in thyrotoxicosis remains unclear. In this case, it is hypothesized that self-medication with steroids may have worsened the hypokalemia.

Conclusion: Although infrequent, PPHC causes generalized weakness. A high index of clinical suspicion is key to the timely ordering of electrolytes, along with the systematic search for diseases that are associated with hypokalemia and weakness, such as Graves' disease.

Keywords: Hypokalemia, Periodic Paralysis, Thyrotoxicosis, Hyperthyroidism, Graves' disease, Antithyroidism, Learning.

Highlights

- Periodic hypokalemic paralysis, though rare, is a cause that should be considered in the patient presenting to the emergency department with generalized weakness.
- In a patient with unexplained hypokalemia, hyperthyroidism and Graves' disease should be included in the differential diagnosis.
- Timely hydration and electrolyte repletion, in combination with anti-thyroid treatment, can prevent the complications of periodic hypokalemic paralysis associated with Graves' disease.

Introducción

A diferencia de otras enfermedades tiroideas, la parálisis periódica hipocalémica (PPHC) es más común en hombres que en mujeres y también ha sido reportada con mayor prevalencia en la población asiática (1). Por otra parte, la causa más común de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, la cual es también la etiología más común de la PPHC (2).

El principal punto de interés y análisis médico de este caso clínico es que el paciente no cursó con la clínica habitual de hipertiroidismo, sino que debutó con las manifestaciones musculoesqueléticas propias de la hipocalémia. Lo anterior constituyó un reto diagnóstico y de razonamiento clínico, como elementos fundamentales para definir el tratamiento oportuno y evitar complicaciones

mortales como las arritmias (3). Por lo tanto, la identificación (tanto de la hipocalémia como sus desencadenantes específicos) es de profunda importancia clínica en el paciente que consulta a los servicios hospitalarios.

Se han propuesto varios mecanismos para entender la fisiopatología que subyace a la PPHC, los cuales están ilustrados en la figura 1 y que son resumidos a continuación:

- Hipersensibilidad tisular a la estimulación beta-adrenérgica que actúa de forma sinérgica con la hormona tiroidea, para aumentar la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa sobre la membrana musculoesquelética. Lo anterior aumenta el ingreso de potasio a la célula (4), a su vez, este mecanismo puede exacerbarse por la acción de hormonas como la

adrenalina y la insulina, lo que se ha descrito tras la ingesta de comidas ricas en carbohidratos (5).

- Mutaciones en el gen KCNJ18 que codifica el canal Kir2.6, el cual es el encargado de transportar potasio hacia el espacio intracelular en la fibra musculoesquelética (1, 6) y cuya transcripción está regulada por la hormona tiroidea (7).
- Se ha sugerido también algún rol de la testosterona en la PPHC, dada su

mayor frecuencia en hombres y que se ha demostrado en modelos animales que esta hormona aumenta la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa (8-9).

- Por otra parte, se han descrito aproximadamente 10 reportes de casos en la literatura con PPHC tirotóxica, desencadenados por la administración de corticoides (10); en el momento se desconoce el mecanismo exacto de su fisiopatología.

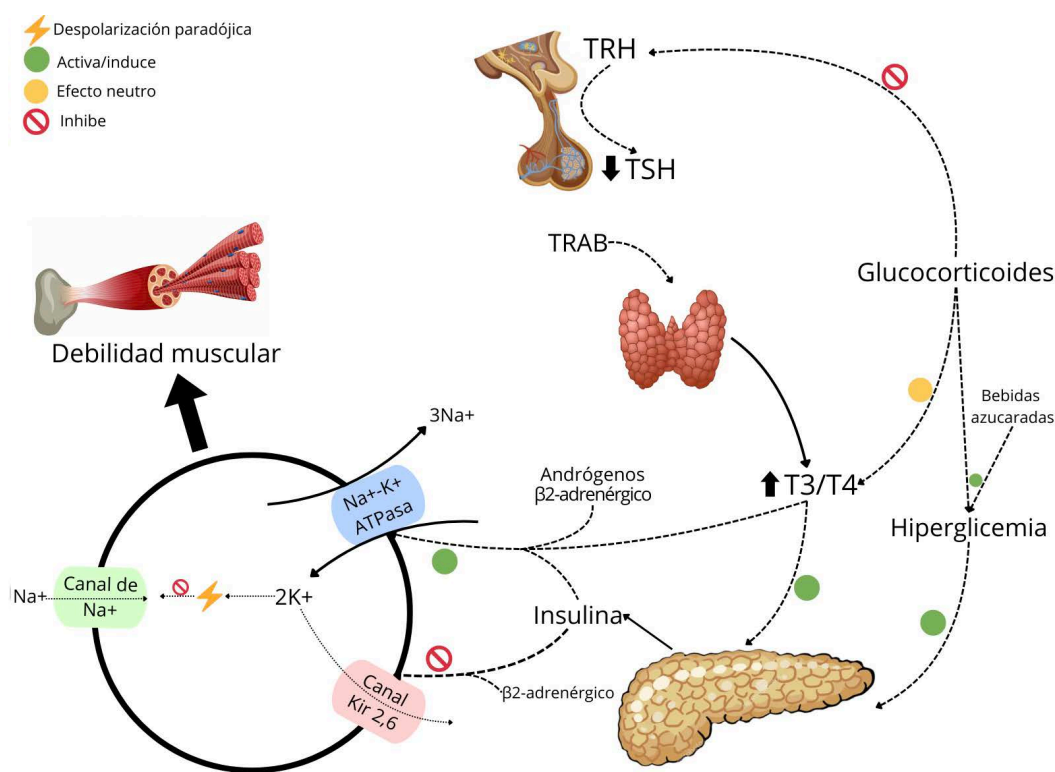


Figura 1. Fisiopatología de la parálisis tirotóxica hipocalémica

Nota: TRAB: anticuerpos contra el receptor de TSH, TRH: hormona liberadora de tirotropina, TSH: hormona estimulante de tiroides.

Fuente: elaboración propia.

Dadas todas las particularidades de interés clínico, fisiopatológico y terapéutico, se comparte el caso con la comunidad académica, seguros del aprendizaje de la PPHC como manifestación inicial de la enfermedad de Graves.

Presentación del caso

En el mes de julio del año 2023, ingresa al servicio de urgencias del Hospital de Kennedy, Subred Sur Occidente E. S. E. en la ciudad de

Bogotá, Colombia, un paciente masculino de 44 años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares (incluyendo enfermedades tiroideas conocidas), por un cuadro clínico de diez días de evolución, consistente en parestesias y dolor muscular generalizados. Tres horas previas a la consulta, presentó pérdida súbita de la fuerza en las cuatro extremidades y que no estuvo relacionada con traumatismos, sin alteración del nivel de consciencia, sin pérdida del control de esfínteres, picos febriles, vómito, diarrea, ni otros síntomas asociados. El paciente había consultado previamente a una farmacia por dolor lumbar, donde le administraron por vía intramuscular 75 mg de diclofenaco y 8 mg de dexametasona en dosis única, además refería que en el último mes había consumido diariamente bebidas con alto contenido de azúcar.

Al examen físico de ingreso, se encontró lo siguiente: pulso de 78 latidos por minuto, temperatura de 36,6 °C, presión arterial de 120/88 mmHg, saturación de oxígeno al 92% al aire ambiente; mucosas anictéricas, extremidades eutróficas sin edemas, pulsos periféricos presentes y simétricos; fuerza con flexión cervical 3/5, extensión cervical 5/5, miembro superior derecho 2/5 para la abducción del hombro, 3/5 para la flexión y extensión de codo, 3/5 para movimientos de muñeca y prensión de dedos; miembro superior izquierdo 2/5 generalizado; miembro inferior derecho flexión de cadera 2/5, extensión y flexión de rodilla 2/5, planti y dorsiflexión 3/5; miembro inferior izquierdo: flexión de cadera 2/5, extensión y flexión de rodilla 4/5, plantiflexión 4/5, dorsiflexión 3/5; tono y trofismo conservados. RMT: ++/++++ generalizados, respuesta plantar flexora bilateral; sensibilidad superficial profunda y cortical sin alteraciones.

Se solicitaron exámenes paraclínicos, tanto iniciales como de seguimiento, cuyos resultados se observan en la tabla 1. Se complementaron estudios con proteína C reactiva de alta precisión: 0,420 mg/dl (rango normal: 0,000–0,500 mg/dl); cloro en suero 105,6 mmol/l, calcio en suero 8,94 mg/dl, glicemia 100 mg/dl, albúmina 3,41 g/dl, creatinfosfoquinasa 136 U/l.

Además, en la tomografía de cráneo simple con adecuada diferenciación cortico-subcortical no se

evidencian hemorragias, el sistema ventricular y las cisternas de la base son permeables y la línea media es central.

Dada la hipocalemia, se ordenó electrocardiograma de superficie con presencia de taquicardia sinusal y presencia de ondas U, además de gases arteriales (altura de Bogotá 2600 m s. n. m.) con pH de 7,44, PaCO₂ de 30 mmHg, PaO₂ de 65 mmHg, HCO₃ de 19,9 y lactato de 1,8 mmol/l, sin alteraciones de la oxigenación ni la perfusión.

Debido a que el paciente persistía con incapacidad para movilizar extremidades y se evidenciaban extrasístoles en el visoscopio, se decidió trasladarlo a sala de reanimación, donde se implantó un acceso venoso central y se inició reposición de potasio a 8 mEq/h y sulfato de magnesio a 2 g intravenosos cada 12 horas, con posterior recuperación de la fuerza a 4+/5 de forma generalizada y desaparición de onda U en electrocardiograma, además del reporte del control de potasio en 4,89 mmol/l, por lo que se indicó traslado a sala de observación con reposición basal de potasio de forma endovenosa.

Ante la falta de evidencia clínica de pérdidas intestinales, cutáneas y urinarias, y el no consumo de medicamentos diuréticos que explicaran la hipocalemia grave, se consideraron patologías endocrinológicas como el hipertiroidismo, por lo que se solicitó función tiroidea con reporte de TSH menor a 0,005 µUI/ml (valor normal 0,27–4,20 µUI/ml) y T4L de 5,14 ng/dl (valor normal 0,92–1,68 ng/dl). Dado lo anterior, se consideró PPHC y se inició manejo con metimazol de 10 mg vía oral cada 24 horas, con relación a miopatía tirotóxica aguda.

Para complementar el estudio del hipertiroidismo se solicitó ecografía de tiroides, la cual reportó glándula tiroides heterogénea aumentada de tamaño de predominio derecho, sin presencias de masas o nódulos, y gammagrafía de tiroides con índice de atrapamiento de 26 (valor normal: 2,5–4,5) con bocio difuso hipercaptante (figura 2). Adicionalmente, se solicitaron anticuerpos antitiroideos: antiTPO > 1000 U (Pos > 100 U), TRAb de 7,3 UI/l (Pos > 2 UI/l) y AntiTg de 23 U/ml (Pos > 100 U/ml), por lo que se concluyó que el paciente cursaba con enfermedad de Graves. La evolución clínica fue satisfactoria

con el tratamiento antitiroideo y, finalmente, se dio egreso al doceavo día de hospitalización con metimazol de 15 mg vía oral cada 24 horas,

propranolol de 40 mg vía oral cada 12 horas y seguimiento ambulatorio por las especialidades de Medicina Interna y Endocrinología.

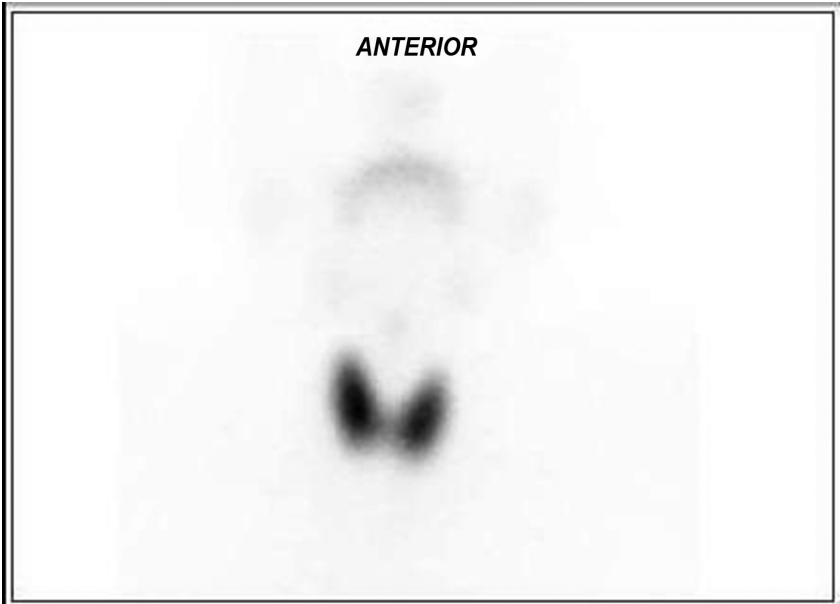


Figura 2. Gammagrafía de tiroides del paciente, vista anterior: bocio difuso hipercaptante
Fuente: elaboración propia.

Tabla 1. Resultado de los estudios de laboratorio realizados

Laboratorios de ingreso		Laboratorios durante el seguimiento	
Leucocitos (células/ul)	2200	Leucocitos	4480
Neutrófilos (células/ul)	1580	Neutrófilos	2320
Linfocitos (células/ul)	620	Linfocitos	1320
Hemoglobina (g/dl)	15,7	Hemoglobina	14,2
Plaquetas (células/ul)	262.000	Plaquetas	138.000
Creatinina (mg/dl)	0,8	Cortisol am (5,27–22,45)	18,8 ug/dl
BUN (mg/dl)	15,1	Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (0–100 unidades)	> 1000 unidades

Sodio (mmol/l)	139	Anticuerpos antitiroglobulina (< 100 UI/ml)	23 UI/ml
Potasio (mmol/l)	1,99	Anticuerpos antirreceptores de TSH (< 1,8 IU/l)	7,3 IU/l
TSH (uUI/ml)	< 0,0005	TSH (uUI/ml)	0,005
T4L (ng/dl)	5,14	T4L (ng/dl)	4,29

Fuente: elaboración propia.

Discusión

Característicamente, el estado clínico de hipertiroidismo se asocia con múltiples manifestaciones sistémicas: cardiovasculares, gastrointestinales, hematológicas, neuropsiquiátricas, en piel y anexos, metabólicas y musculoesqueléticas (11-12). Entre estas últimas destacamos la PPHC, lo cual es un hallazgo infrecuente en el hipertiroidismo y la tirotoxicosis, siendo aún menos usual en la población latina, sin embargo, fue la única manifestación clínica en el paciente.

En lo reportado en la literatura es infrecuente que los pacientes con PPHC debuten solo con la parálisis y sin manifestaciones de hipertiroidismo. En un reporte de 19 pacientes, todos de ellos hombres y de procedencia asiática, 12 (63%) habían presentado al menos alguna manifestación clínica asociada a tirotoxicosis en los días previos a la consulta, entre ellas: pérdida de peso, palpitaciones, intolerancia al calor, entre otros; mientras que la hipocalemia estaba presente en el 100% de los casos, donde el 80% de ellos cursaron también con hipomagnesemia (13). De los casos reportados en Colombia hasta el momento (ocho en total), el 89% de ellos cursaron con clínica de hipertiroidismo previo a los síntomas de debilidad muscular (14-21).

El mecanismo exacto de la PPHC en hipertiroidismo aún no es claro, se ha propuesto que es secundario a un desplazamiento intracelular del potasio, por aumento de la actividad de la

enzima Na⁺/K⁺ ATPasa en el músculo esquelético, a partir de la estimulación directa por hormonas tiroideas, catecolaminas, insulina y andrógenos. Además, se describen en la literatura, reportes de PPHC asociado a tirotoxicosis e inducido por esteroides, pero aun así, sería un desencadenante infrecuente (10, 22-23).

En el actual caso, puede surgir la hipótesis de forma retrospectiva, que la automedicación del corticoide en el paciente días previos a la consulta podría haber perpetuado o empeorado la hipocalemia, aunque el mecanismo exacto no está claro, se han postulado varias hipótesis: pérdidas renales, hiperinsulinemia con aumento en la actividad de la bomba sodio/potasio ATPasa e ingreso de potasio al interior celular, aumento en la expresión de receptores beta-2 en la membrana celular, lo cual, sumado al estado hiperadrenérgico, aumenta aún más la actividad de dicho transportador (bomba sodio/potasio ATPasa), así como la regulación positiva en la transcripción génica de la bomba sodio/potasio ATPasa que es mediada por los corticoides. Cabe anotar que el grado de hipocalemia puede variar según el corticoide usado (según su potencia mineralocorticoide) y según la susceptibilidad genética del paciente (10, 24-25); al tiempo que enmascararía los síntomas de hipertiroidismo al generar una reducción rápida y significativa de los valores de TSH sérica y la liberación de yodo tiroideo (24).

Es de resaltar que el alto consumo de bebidas azucaradas del paciente en el último mes, pudo contribuir como un elemento desencadenante de la crisis de PPHC, al aumentar el ingreso de potasio a la célula por acción de la insulina (20).

Ya se ha descrito que la parálisis tirotóxica hipocalémica tiene una mayor prevalencia en hombres que en mujeres, con una relación 20:1, en parte por la influencia activadora de la testosterona sobre la bomba sodio/potasio ATPasa, pero también se ha descrito una retroalimentación negativa de los estrógenos sobre dicha enzima (14).

Finalmente, entre las causas de hipertiroidismo, la más común es la enfermedad de Graves (26), la cual se caracteriza por síntomas de tirotoxicosis en presencia de anticuerpos contra el receptor de tirotropina (TRAb), los cuales ejercen una función estimulante sobre la glándula, aumentando así la producción hormonal y el tamaño de la glándula (27). Llamativamente, en este paciente, no solo los TRAb fueron positivos, sino también los anticuerpos antiTPO, lo cual, según lo descrito en la literatura, podría asociarse con el desarrollo de tiroiditis autoinmune crónica (enfermedad de Hashimoto) y que podría eventualmente alternar con periodos de hiper e hipofuncionamiento glandular (28-30).

El tratamiento de la parálisis tirotóxica hipocalémica consiste en reposición parenteral de potasio de forma prudente en cantidad y velocidad de infusión, dado que puede ser más un problema de redistribución a nivel intracelular que un déficit real (21), y hasta un 60% de los pacientes pueden presentar hiperkalemia de rebote, algunos de ellos con arritmias posinfusión (23, 31).

Dado que estos pacientes también se encuentran en un estado hiperadrenérgico, pueden usarse betabloqueadores, los cuales disminuyen la incidencia de hiperkalemia de rebote. Igualmente, deben limitarse los desencadenantes como el consumo copioso de carbohidratos y controlar la causa del estado hipertiroides (24).

Conclusión

Dado que la PPHC no es una causa común de consulta al hospital, el médico debe contemplar esta posibilidad como parte del diagnóstico diferencial en el enfoque clínico del paciente que acude por debilidad generalizada. Asimismo, mediante un alto índice de sospecha, se deben solicitar electrolitos completos en ese escenario clínico para ampliar la cobertura diagnóstica. Adicionalmente y como rutina, en el paciente con PPHC se deben solicitar pruebas de función tiroidea, porque como lo demuestra este reporte de caso y la revisión de la literatura, en ocasiones la PPHC constituye el debut clínico del hipertiroidismo y la enfermedad de Graves, especialmente en aquellos pacientes con hipocalcemia de etiología no clara. La reposición hidroelectrolítica y el tratamiento antitiroideo deben ser prescritos de forma inmediata ante las manifestaciones de debilidad e hipocalcemia, por el alto riesgo de arritmias y morbimortalidad que conllevan.

Contribución de los autores

Andrea Holguín-Cardona: conceptualización, análisis formal, investigación, validación, escritura (borrador original), escritura (revisión y edición); Edgar Alfonso Peñaranda-Parada: conceptualización, metodología, supervisión, validación, escritura (revisión y edición); Daniel Ricardo Santiago-Ausecha: conceptualización, visualización, escritura (borrador original), escritura (revisión y edición); Jhon Sánchez Mejía: conceptualización, visualización, escritura (borrador original), escritura (revisión y edición).

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no contaron con financiación para la escritura y publicación de este caso.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés en el desarrollo y publicación de este caso.

Implicaciones éticas

Se tiene el consentimiento informado del paciente para el uso de la información expuesta en el presente caso para fines científicos, académicos y profesionales. Adicionalmente, los autores no declaran ninguna implicación ética en el desarrollo y publicación de este caso.

Referencias

- [1] Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23(6):985–8. <https://doi.org/10.1681/ASN.2012010046>
- [2] Chaudhry MA, Wayangankar S. Thyrotoxic periodic paralysis: a concise review of the literature. *Curr Rheumatol Rev.* 2016 oct. 20;12(3):190–4. <https://doi.org/10.2174/1573397112666160404124822>
- [3] KungAW. Clinicalreview:thyrotoxicperiodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2006;91(7):2490–5. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-0356>
- [4] Chan A, Shinde R, Chow CC, Cockram CS, Swaminathan R. In vivo and in vitro sodium pump activity in subjects with thyrotoxic periodic paralysis. *BMJ.* 1991 nov. 2;303(6810):1096–9. <https://doi.org/10.1136/bmj.303.6810.1096>
- [5] Chan A, Shinde R, Chow CC, Cockram CS, Swaminathan R. Hyperinsulinaemia and Na + , K + -ATPase activity in thyrotoxic periodic paralysis. *Clin Endocrinol.* 1994 ag.;41(2):213–6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1994.tb02532.x>
- [6] Schalin-Jäntti C, Laine T, Valli-Jaakola K, Lönnqvist T, Kontula K, Välimäki MJ. Manifestation, management and molecular analysis of candidate genes in two rare cases of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Horm Res.* 2005;63(3):139–44. <https://doi.org/10.1159/000084689>
- [7] Ryan DP, Dias da Silva MR, Soong TW, Fontaine B, Donaldson MR, Kung AW, et al. Mutations in potassium channel kir2.6 cause susceptibility to thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Cell.* 2010 en.;140(1):88–98. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2009.12.024>
- [8] Guerra M, Rodriguez Del Castillo A, Battaner E, Mas M. Androgens stimulate preoptic area Na⁺,K⁺-ATPase activity in male rats. *Neurosci Lett.* 1987 jul.;78(1):97–100. [https://doi.org/10.1016/0304-3940\(87\)90568-4](https://doi.org/10.1016/0304-3940(87)90568-4)
- [9] Kurihara K, Maruyama S, Hosoi K, Sato S, Ueha T, Gresik EW. Regulation of Na⁺,K⁺-ATPase in submandibular glands of hypophysectomized male mice by steroid and thyroid hormones. *J Histochem Cytochem.* 1996 jul. 3;44(7):703–11. <https://doi.org/10.1177/44.7.8675991>
- [10] Polamaung W, Kongkit J, Yimnoi P, Boonchaya-Anant P, Snaboon T. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis triggered by dexamethasone administration. *Acta Med.* 2020;63(2):91–3. <https://doi.org/10.14712/18059694.2020.24>
- [11] Trzepacz PT, Klein I, Roberts M, Greenhouse J, Levey GS. Graves' disease: an analysis of thyroid hormone levels and hyperthyroid signs and symptoms. *Am J Med.* 1989 nov.;87(5):558–61. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(89\)80614-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(89)80614-X)
- [12] Nordyke RA. Graves' disease. Influence of age on clinical findings. *Arch Intern Med.* 1988 mzo. 1;148(3):626–31. <https://doi.org/10.1001/archinte.148.3.626>
- [13] Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med.* 1999 mzo. 22;159(6):601. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.6.601>
- [14] Ladino-Malagón LD, Uribe-Uribe CS, Pérez-Villegas DP. Parálisis periódica hipocalémica tiorotóxica revisión de

- literatura: a propósito de tres casos. *Arch Neurocién.* 2012;17(1):25–33.
- [15] Ludwing J, Sanabria A. Parálisis periódica tirotóxica. *Acta Med Colomb.* 2011;36(3).
- [16] Cogollo González M, Julio Narváez LC, Alvarado Cueto DE. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2016;16(2):102–5. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2015.12.002>
- [17] Orjuela JE, Abarca LC, Gómez BH, Ocampo Posada M, Garcés Villabón L. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. *Repert Med Circ.* 2022;31(3):283–7.
- [18] Moreno-Rozo NK, Rosero-Arellano CH, García-Castaño S. Parálisis periódica hipopotasémica tirotóxica: reporte de caso y revisión del tema. *Medicina & Laboratorio.* 2020;24(3):245–54.
- [19] Pinzón A, Vásquez N. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. *Rev Med.* 2014;22(1):68–72. <https://doi.org/10.18359/rmed.1032>
- [20] Hoyos K, Arenas LD, Jerez KA. Debut de hipertiroidismo con parálisis periódica hipopotasémica, una presentación poco convencional. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab.* 2018;5(2).
- [21] Acevedo Rueda SM, Rincón Albarrán LA. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. *Med UNAB.* 2013;16(1):39–44. <https://doi.org/10.29375/01237047.1763>
- [22] Siddamreddy S, Dandu VH. Thyrotoxic Periodic Paralysis. 2023 Jul 24. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–.
- [23] Cesur M, Bayram F, Temel MA, Ozkaya M, Kocer A, Ertorer ME, et al. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis in a Turkish population: three new case reports and analysis of the case series. *Clin Endocrinol.* 2008 en.;68(1):143–52. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2007.03014.x>
- [24] Nicoloff JT, Fisher DA, Appleman MD. The role of glucocorticoids in the regulation of thyroid function in man. *J Clin Invest.* 1970 oct.;49(10):1922–9. <https://doi.org/10.1172/JCI106411>
- [25] Tai HT, Lee PT, Ou SH. Steroid-induced hypokalemic periodic paralysis: a case report and literature review. *BMC Nephrol.* 2023 mzo. 24;24(1):70. <https://doi.org/10.1186/s12882-023-03131-3>
- [26] Jácome Roca A. Tratado de Tiroides. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab.* 2015;2(1):58. <https://doi.org/10.53853/encr.2.1.74>
- [27] Vargas-Uricoechea H, Sierra-Torres CH, Meza-Cabrera IA. Enfermedad de Graves-Basedow: fisiopatología y diagnóstico. *Medicina.* 2013;35(1):41–66.
- [28] Krale M, Baron E, Kahana L, Sadeh O, Shelnfeld M. Changes in stimulating and blocking TSH receptor antibodies in a patient undergoing three cycles of transition from hypo to hyperthyroidism and back to hypothyroidism. *Clin Endocrinol.* 1992 febr.;36(2):211–4. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1992.tb00960.x>
- [29] Takasu N, Yamada T, Sato A, Nakagawa M, Komiya I, Nagasawa Y, et al. Graves' disease following hypothyroidism due to hashimoto's disease: studies of eight cases. *Clin Endocrinol.* 1990 dic.;33(6):687–98. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1990.tb03906.x>
- [30] Tamai H, Kasagi K, Takaichi Y, Takamatsu J, Komaki G, Matsubayashi S, et al. Development of spontaneous hypothyroidism in patients with graves 5 disease treated with antithyroidal drugs: clinical, immunological, and histological findings in 26 patients. *J Clin Endocrinol Metabol.* 1989;69(1):49–53. <https://doi.org/10.1210/jcem-69-1-49>
31. Lu KC, Hsu YJ, Chiu JS, Hsu YD, Lin SH. Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Emerg Med.* 2004;22(7):544–7. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2004.09.016>