



***Parálisis periódica tirotóxica como causa de hipopotasemia severa y paresia aguda en un paciente joven: reporte de caso y revisión***

***Thyrotoxic periodic paralysis as a cause of severe hypokalemia and acute paresis in a young patient: case report and review***

***Paralisia periódica tireotóxica como causa de hipocaliémia grave e paresia aguda em doente jovem: relato de um caso e revisão***

Andrés David Litardo Mosquera <sup>I</sup>  
[andresdavid444@gmail.com](mailto:andresdavid444@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0006-4561-5908>

Michael Jenhsiu López Córdova <sup>II</sup>  
[mjlc93@gmail.com](mailto:mjlc93@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0004-2268-8181>

Génesis Alejandra Castro Naranjo <sup>III</sup>  
[geniscastro16@gmail.com](mailto:geniscastro16@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0008-3717-4000>

Gladys Magdalena Naranjo Chávez <sup>IV</sup>  
[gnaranjo@ueb.edu.ec](mailto:gnaranjo@ueb.edu.ec)  
<https://orcid.org/0000-0003-1786-9979>

**Correspondencia:** [andresdavid444@gmail.com](mailto:andresdavid444@gmail.com)

Ciencias de la Salud  
Artículo de Investigación

**\* Recibido:** 16 de julio de 2025 **\*Aceptado:** 02 de agosto de 2025 **\* Publicado:** 30 de septiembre de 2025

- I. Médico Endocrinólogo del Hospital Clínica San Francisco Guayaquil, Ecuador.
- II. Médico Internista del Hospital Clínica San Francisco Guayaquil, Ecuador.
- III. Médico Post Gradista de Medicina Interna del Hospital Clínica San Francisco Guayaquil, Ecuador.
- IV. Docente Universidad Estatal de Bolívar Guaranda, Ecuador.

## Resumen

Se presenta el caso de un paciente masculino de 42 años que acudió por pérdida súbita de fuerza en los miembros inferiores. La evaluación inicial reveló hipopotasemia severa ( $K^+$ : 1,9 mmol/L) en el contexto de tirotoxicosis autoinmune confirmada mediante laboratorio, caracterizada por TSH suprimida, elevación de T4 libre y T3 libre, además de anticuerpos anti-receptor de TSH positivos. El cuadro fue diagnosticado como parálisis periódica tirotóxica, una canalopatía secundaria al exceso de hormonas tiroideas que ocasiona redistribución transcelular del potasio. El tratamiento incluyó reposición rápida de potasio por vía oral y betabloqueadores, con evolución favorable. A propósito del caso, se revisan la fisiopatología de la hipopotasemia por redistribución, su relación con la tirotoxicosis, las manifestaciones clínicas características y el abordaje terapéutico integral, destacando el control del estado tiroideo como medida definitiva. Este reporte enfatiza la relevancia de considerar la parálisis periódica tirotóxica en pacientes jóvenes con paresia aguda e hipopotasemia, incluso en ausencia de signos clásicos de hipertiroidismo.

**Palabras clave:** parálisis periódica tirotóxica; hipopotasemia; paresia aguda; tirotoxicosis; hormonas tiroideas; redistribución de potasio; enfermedad de Graves.

## Abstract

We present the case of a 42-year-old male patient who presented with sudden loss of strength in his lower limbs. Initial evaluation revealed severe hypokalemia ( $K^+$ : 1.9 mmol/L) in the context of laboratory-confirmed autoimmune thyrotoxicosis, characterized by suppressed TSH, elevated free T4 and free T3 levels, and positive anti-TSH receptor antibodies. The condition was diagnosed as thyrotoxic periodic paralysis, a channelopathy secondary to excess thyroid hormones that causes transcellular potassium redistribution. Treatment included rapid oral potassium replacement and beta-blockers, with favorable outcomes. Regarding this case, we review the pathophysiology of redistribution hypokalemia, its relationship with thyrotoxicosis, the characteristic clinical manifestations, and the comprehensive therapeutic approach, highlighting thyroid control as a definitive measure. This report emphasizes the importance of considering thyrotoxic periodic paralysis in young patients with acute paresis and hypokalemia, even in the absence of classic signs of hyperthyroidism.

**Keywords:** thyrotoxic periodic paralysis; hypokalemia; acute paresis; thyrotoxicosis; thyroid hormones; potassium redistribution; Graves' disease.

## Resumo

Apresentamos o caso de um doente do sexo masculino, com 42 anos, que apresentou uma perda súbita de força nos membros inferiores. A avaliação inicial revelou hipocaliémia grave ( $K^+$ : 1,9 mmol/L) no contexto de tireotoxicose autoimune confirmada laboratorialmente, caracterizada por supressão de TSH, elevação dos níveis de T4 e T3 livres e anticorpos anti-receptor de TSH positivos. O quadro foi diagnosticado como paralisia periódica tireotóxica, uma canalopatia secundária ao excesso de hormonas tiroideias que provoca a redistribuição transcelular do potássio. O tratamento incluiu reposição oral rápida de potássio e betabloqueantes, com desfechos favoráveis. Em relação a este caso, revimos a fisiopatologia da hipocaliémia de redistribuição, a sua relação com a tireotoxicose, as manifestações clínicas características e a abordagem terapêutica abrangente, destacando o controlo da tiroide como medida definitiva. Este relatório enfatiza a importância de considerar a paralisia periódica tireotóxica em doentes jovens com paresia aguda e hipocaliémia, mesmo na ausência de sinais clássicos de hipertiroidismo.

**Palavras-chave:** paralisia periódica tireotóxica; hipocaliémia; paresia aguda; tireotoxicose; hormonas tiroideias; redistribuição do potássio; doença de Graves.

## Introducción

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave del hipertiroidismo. Se caracteriza por episodios de debilidad muscular aguda y flácida, en la mayoría de los casos de inicio súbito, asociados a hipopotasemia secundaria a la redistribución intracelular del potasio. Aunque esta condición se observa con mayor prevalencia en hombres jóvenes de origen asiático y latinoamericano, también puede presentarse en otras poblaciones, lo que subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica (Tamargo, 2024; Elshafey, 2024).

La fisiopatología se relaciona con la estimulación excesiva de la bomba sodio-potasio ATPasa, activada por el exceso de hormonas tiroideas y potenciada por la hiperactividad adrenérgica. Este mecanismo ocasiona un desplazamiento rápido del potasio desde el espacio extracelular hacia el interior de las células musculares, generando hipopotasemia transitoria y, como consecuencia, paresia o parálisis muscular aguda (Kovesdy, 2025). Entre los factores precipitantes descritos se

encuentran las infecciones, la ingesta elevada de carbohidratos, el ejercicio intenso, el estrés emocional y el uso de ciertos fármacos como diuréticos o insulina (Holguín, 2024).

El diagnóstico requiere una evaluación clínica y bioquímica cuidadosa, ya que la PPT puede confundirse con otros trastornos neurológicos o electrolíticos. La combinación de hipopotasemia significativa y tirotoxicosis constituye el hallazgo clave para confirmar la sospecha diagnóstica. Un retraso en su identificación puede derivar en complicaciones graves, como arritmias cardíacas potencialmente mortales, parálisis generalizada o compromiso respiratorio (American Thyroid Association [ATA], 2016; Bahn et al., 2011).

El tratamiento inmediato se centra en la corrección controlada de la hipopotasemia y la administración de beta bloqueadores no selectivos para atenuar la hiperactividad adrenérgica. Sin embargo, la estrategia definitiva es el control del estado tiroideo, ya que la normalización de la función tiroidea previene la recurrencia de los episodios (Endocrine Society, 2016; Ross et al., 2016).

En este artículo se describe el caso de un paciente masculino de 42 años con paresia súbita en miembros inferiores asociada a hipopotasemia severa y tirotoxicosis autoinmune, diagnosticado como parálisis periódica tirotóxica secundaria a enfermedad de Graves.

### **Presentación del caso**

Se trata de un paciente masculino de 42 años, mestizo, residente en zona urbana de Guayaquil, que acudió a la unidad de emergencia del Hospital Clínica San Francisco por presentar pérdida súbita de fuerza en miembros inferiores al despertar. El cuadro inició 24 horas antes con síntomas inespecíficos como astenia, adinamia, hiporexia y malestar general, que progresaron hasta imposibilitar la deambulacion. El paciente refirió que, semanas previas, había presentado un episodio autolimitado de debilidad posterior a un cuadro de infección gastrointestinal, no especificada ni tratada, que resolvió espontáneamente, lo que sugiere la posibilidad de un evento previo no diagnosticado de la misma entidad.

### **Antecedentes**

**Patológicos personales:** antecedente de colitis diagnosticada en 2023, litiasis renal izquierda de 4 mm sin tratamiento quirúrgico, fibrilación auricular persistente bajo control irregular, bajo peso crónico, antecedente de infección por *Helicobacter pylori*, dolor lumbar y pélvico de evolución crónica, temblores y ansiedad de seis meses de evolución.

**Quirúrgicos:** videoendoscopia alta y colonoscopia sin hallazgos relevantes.

**Familiares:** padre con infarto agudo de miocardio e hipertensión arterial; madre y dos hermanos con hipertensión arterial; tías con diabetes mellitus, enfermedad tiroidea y cáncer de mama; hermana con quistes ováricos.

**Alergias:** trimetoprim-sulfametoxazol.

Estos antecedentes familiares sugieren predisposición a enfermedades cardiovasculares y endocrino-metabólicas, en particular a patología tiroidea autoinmune, lo cual cobra relevancia en el contexto clínico actual.

### ***Examen físico al ingreso***

El paciente se encontraba lúcido, orientado en tiempo, espacio y persona. Sus signos vitales mostraban tensión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 115 lpm (arrítmica), frecuencia respiratoria de 20 rpm, temperatura de 36.7 °C y saturación de oxígeno de 96 % al aire ambiente.

En la exploración física:

**Cabeza y cuello:** normocéfalo, pupilas isocóricas normorreactivas, mucosas orales húmedas, cuello cilíndrico sin adenopatías palpables ni bocio evidente.

**Cardiopulmonar:** tórax simétrico, campos pulmonares ventilados sin ruidos agregados; ruidos cardíacos arrítmicos, taquicárdicos, sin soplos audibles.

**Abdomen:** blando, depresible, indoloro a la palpación superficial y profunda, sin visceromegalias; ruidos hidroaéreos conservados.

**Neuromuscular:** fuerza muscular conservada en miembros superiores; paresia flácida en miembros inferiores, con reflejos osteotendinosos disminuidos; sin compromiso sensitivo ni esfinteriano.

La clínica neurológica fue compatible con un episodio de debilidad muscular flácida localizada en extremidades inferiores, de inicio súbito y reversible, lo que orientó desde un inicio a la posibilidad de una canalopatía.

### ***Estudios de laboratorio***

Al ingreso se evidenció hipopotasemia severa ( $K^+$  1.9 mmol/L), asociada a niveles elevados de T4 libre (76.61 pmol/L) y T3 libre (20.21 pmol/L), con TSH suprimida ( $<0.01$  mUI/L) y anticuerpos anti-receptores de TSH positivos (TRAb/TSI: 13.4). Además, se documentó positividad para anti-TPO, lo que confirmó una etiología autoinmune compatible con enfermedad de Graves.

Se realizó seguimiento diario con estudios bioquímicos seriados (Tabla 1), en los cuales se observó rápida normalización de potasio sérico tras la administración oral, así como estabilización progresiva de los parámetros tiroideos y metabólicos.

Tabla 1. Resultados de laboratorio seriados (13–17 enero 2025).

| Parámetro                       | 13.01.2025              | 14.01.2025 | 15.01.2025 | 16.01.2025 | 17.01.2025 |
|---------------------------------|-------------------------|------------|------------|------------|------------|
| <b>Perfil tiroideo</b>          |                         |            |            |            |            |
| Anti-receptor TSH (TSI)         | 13.4 (+)<br>(VR < 0.55) | –          | –          | –          | –          |
| Anti-TPO                        | 140 (+)                 | –          | –          | –          | –          |
| Anti-Tg                         | 2.19 (–)                | –          | –          | –          | –          |
| T4 libre (pmol/L)               | 76.61 ↑                 | –          | –          | –          | –          |
| T3 libre (pmol/L)               | 20.21 ↑                 | –          | –          | –          | –          |
| TSH (mUI/L)                     | 0.01 ↓                  | –          | –          | –          | –          |
| <b>Metabolismo y bioquímica</b> |                         |            |            |            |            |
| Glucosa (mg/dL)                 | 145                     | 92         | 90         | –          | –          |
| HbA1c (%)                       | –                       | –          | 5.3        | –          | –          |
| Urea (mg/dL)                    | 30                      | 20         | 22         | 23         | –          |
| BUN (mg/dL)                     | 14                      | 9          | 10         | 10         | –          |
| Creatinina(mg/dL)               | 0.62                    | 0.56       | 0.58       | 0.60       | –          |
| AST (U/L)                       | 26                      | 31         | –          | –          | –          |
| ALT (U/L)                       | 41                      | 60         | –          | –          | –          |
| Bilirrubina total(mg/dL)        | –                       | 0.93       | –          | –          | –          |
| Proteínas totales(g/dL)         | –                       | 6.2        | –          | –          | –          |
| Albúmina (g/dL)                 | –                       | 3.67       | –          | –          | –          |
| Globulina (g/dL)                | –                       | 2.53       | –          | –          | –          |
| Colesterol total(mg/dL)         | –                       | –          | 149        | –          | –          |
| HDL (mg/dL)                     | –                       | –          | 33         | –          | –          |
| LDL (mg/dL)                     | –                       | –          | 105        | –          | –          |
| Triglicéridos(mg/dL)            | –                       | –          | 128        | –          | –          |
| Vitamina D(ng/mL)               | –                       | 32.38      | 33.31      | –          | –          |
| <b>Hemograma</b>                |                         |            |            |            |            |
| Hemoglobina (g/dL)              | 14.1                    | 13.4       | 14.3       | 15.3       | 15.2       |



|                                 |                                                        |         |         |         |         |
|---------------------------------|--------------------------------------------------------|---------|---------|---------|---------|
| Leucocitos (/mm <sup>3</sup> )  | 8,550                                                  | 6,960   | 5,580   | 5,800   | 5,670   |
| Neutrófilos (/mm <sup>3</sup> ) | —                                                      | —       | —       | 1,770   | 1,960   |
| Plaquetas (/mm <sup>3</sup> )   | 262,000                                                | 254,000 | 256,000 | 264,000 | 289,000 |
| <b>Electrolitos</b>             |                                                        |         |         |         |         |
| Sodio (mEq/L)                   | 141                                                    | 140     | 137     | 142     | 141     |
| Potasio (mEq/L)                 | 1.9 ↓                                                  | 3.8     | 4.0     | 4.2     | 4.0     |
| Cloro (mEq/L)                   | 107                                                    | 104     | 99      | 104     | 103     |
| Magnesio (mg/dL)                | —                                                      | 1.8     | 1.9     | 1.84    | 1.84    |
| Calcio (mg/dL)                  | —                                                      | 9.4     | 10.0    | 10.0    | 10.1    |
| Fósfoo (mg/dL)                  | —                                                      | 4.2     | 4.9     | 5.0     | 5.1     |
| <b>Otros</b>                    |                                                        |         |         |         |         |
| E.M.O.                          | pH 6,<br>densidad<br>1.012,<br>osm.<br>urinaria<br>461 | —       | —       | —       | —       |

### Estudios complementarios

**Electrocardiograma (EKG):** realizados el 16 y 17 de enero de 2025, mostraron fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, arritmia característica en el contexto de hipertiroidismo. Se indicó anticoagulación con rivaroxabán y control cardiológico.

Figura 1 . EKG realizado el 16-01-2025

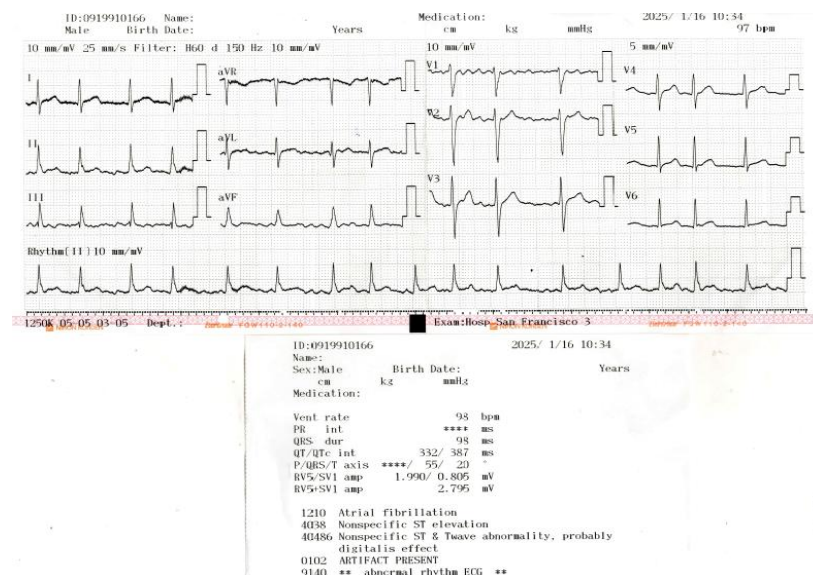
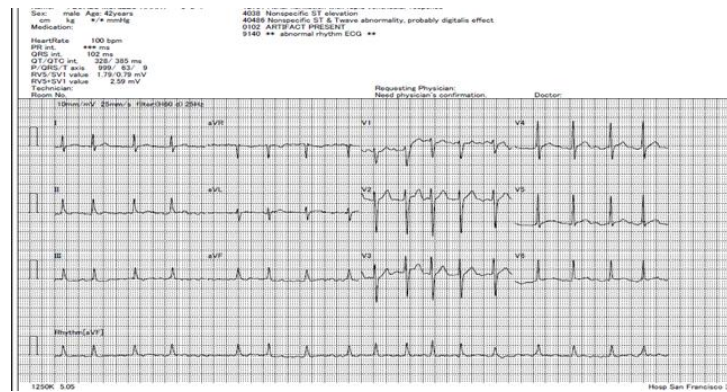


Figura 2. EKG realizado el 16-01-2025



**Ecografía tiroidea y doppler:** lóbulos derecho e izquierdo con morfología conservada, parénquima homogéneo, vascularidad conservada; en el istmo se identificó un quiste coloide simple de 3 mm (ACR TI-RADS 2). No se evidenció adenopatías patológicas

Figura 3: Ecografía Tiroidea: Lóbulo izquierdo

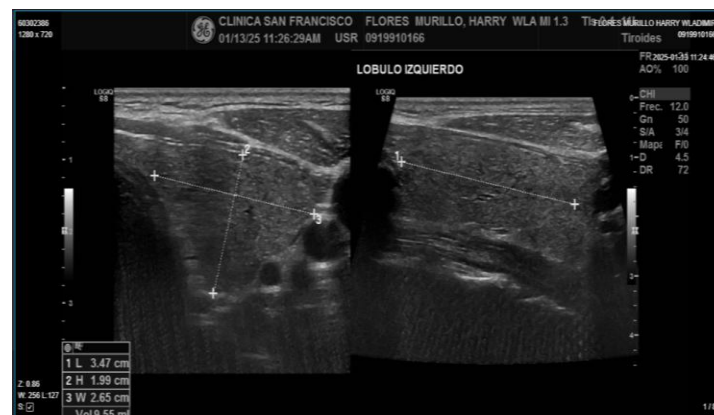


Figura 4: Ecografía Tiroidea Lóbulo Derecho

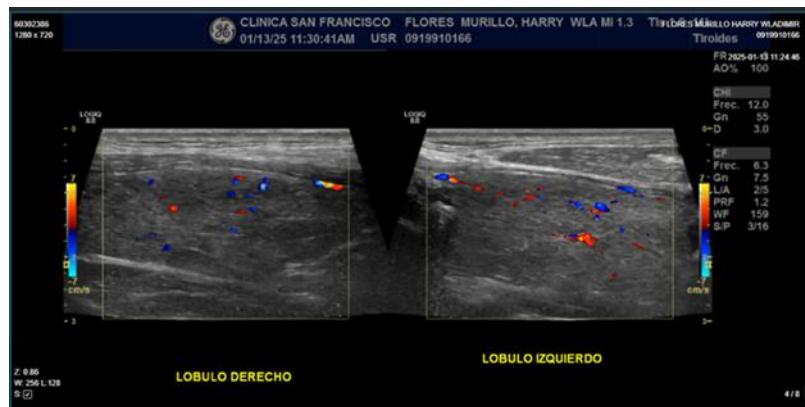


Figura 5: Ecografía Tiroidea: Istmo





Figura 6: Ecografía Doppler Tiroidea: Lóbulo Derecho y Lóbulo Izquierdo



**Ecografía de glándulas submaxilares:** estructura conservada, hallazgo de ganglio reactivo inflamatorio en nivel III izquierdo.

Figura 7: Ecografía de Glándulas Submaxilar

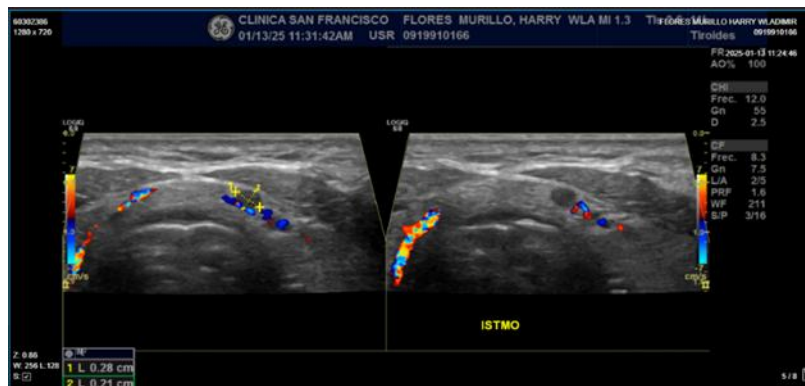
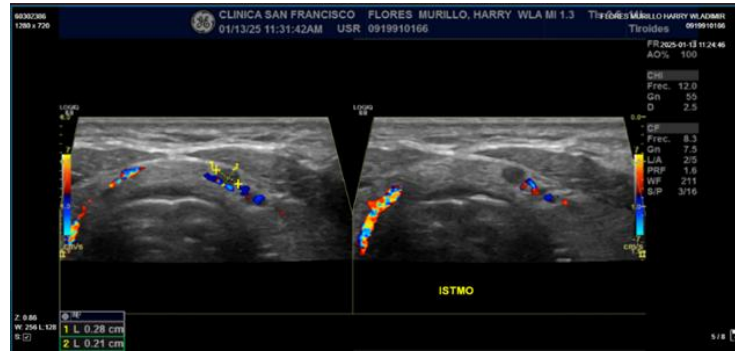


Figura 8: Ecografía de Glándulas Submaxilar



**Ecografía renal:** nefrolitiasis renal derecha, con vejiga y riñón izquierdo de aspecto normal.

Figura 9: Ecografía Renal: Vejiga



**Resonancia magnética lumbosacra:** lordosis lumbar fisiológica, hemangioma vertebral en L4, discopatía degenerativa grado II, sin compromiso de estructuras neurológicas; hallazgo incidental de quistes corticales renales bilaterales subcentimétricos.

✦ Insertar aquí: Figura 12.

Figura 1 Ecografía Renal Riñón Derecho

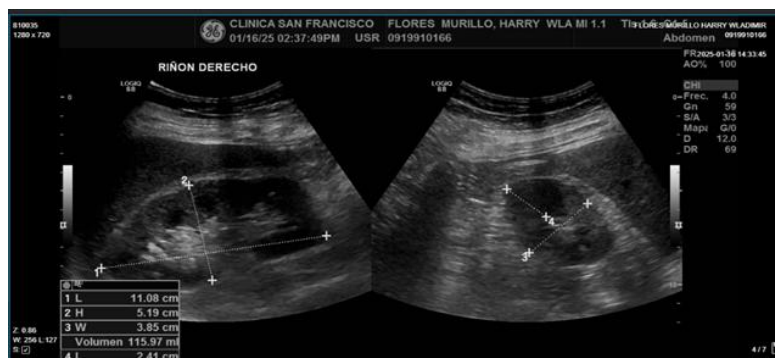


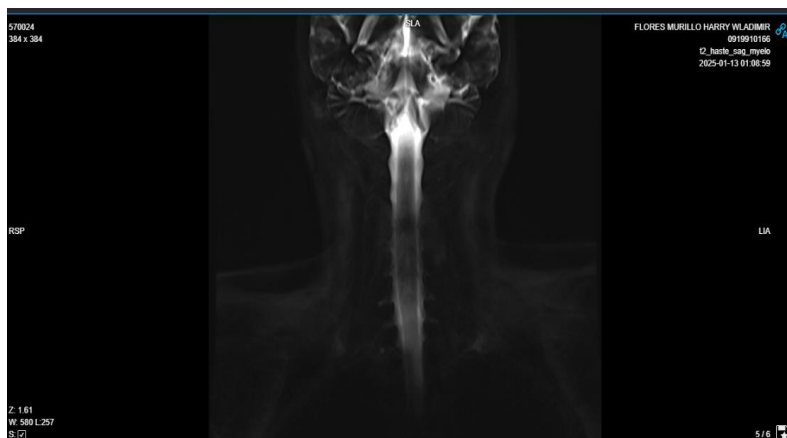
Figura 11: Ecografía Renal Riñón Izquierdo



### Resonancia magnetica lumbo-sacra simple

El estudio demuestra lordosis lumbar fisiológica. Hiperintensidad redondeada en secuencias ponderadas en T2, T1 y TIRM, en relación con hemangioma del cuerpo vertebral de L4. Banda central horizontal hipointensa en el núcleo pulposos en relación con discopatía degenerativa grado II. Los cuerpos vertebrales conservan su tamaño, morfología, alineación e intensidad de señal. El cono medular y el saco tecal no muestran alteraciones. No hay signos de enfermedad facetaria, ni hipertrofia de ligamentos amarillos. Complejos ligamentario anterior y posterior continuos. Músculos paravertebrales sin alteraciones. Quistes corticales renales subcentimetricos de polo inferior de riñón derecho y tercio medio de riñón izquierdo.

Figura 12: Resonancia Magnética Lumbo-Sacro



El paciente masculino de 42 años ingresó con paresia súbita de miembros inferiores asociada a hipopotasemia severa ( $K^+$ : 1.9 mmol/L). La correlación clínica y paraclínica, junto con la presencia

de tirotoxicosis autoinmune confirmada por TSH suprimida, elevación significativa de T4 libre y T3 libre, y anticuerpos anti-receptores de TSH positivos, permitieron establecer el diagnóstico de parálisis periódica tirotóxica (PPT) secundaria a enfermedad de Graves.

El tratamiento inicial consistió en la reposición cuidadosa de potasio por vía oral, logrando la normalización progresiva de los niveles séricos en un lapso de 48 horas. Paralelamente, se instauró terapia con betabloqueadores no selectivos (propranolol), con el fin de disminuir la actividad adrenérgica y controlar los episodios de debilidad muscular. Dada la persistencia de fibrilación auricular documentada en EKG, se inició anticoagulación con rivaroxabán, siguiendo las recomendaciones internacionales para prevención de eventos tromboembólicos en el contexto de tirotoxicosis.

Durante la evolución intrahospitalaria, el paciente presentó una recuperación completa de la fuerza en miembros inferiores, normalización de los parámetros bioquímicos y mejoría clínica significativa. No se reportaron complicaciones adicionales ni nuevos episodios de parálisis.

El desenlace clínico fue favorable, con egreso hospitalario en condiciones estables y planificación de seguimiento ambulatorio para manejo definitivo del hipertiroidismo mediante terapia antitiroidea y valoración endocrinológica para eventual tratamiento con yodo radioactivo o cirugía.

## Discusión

El caso descrito corresponde a un paciente masculino de 42 años con episodio agudo de paresia en miembros inferiores, asociado a hipopotasemia severa ( $K^+$ : 1.9 mmol/L), en el contexto de un estado tiroideo hiperfuncionante. La clínica neuromuscular y la alteración electrolítica remitieron rápidamente con la corrección del potasio, lo cual es característico de la parálisis periódica tirotóxica (PPT), una complicación infrecuente pero potencialmente grave del hipertiroidismo, particularmente en varones jóvenes (Tamargo, 2024).

La PPT es una miopatía transitoria de origen canalopático, inducida por el exceso de estimulación adrenérgica y tiroidea, que genera un desplazamiento intracelular del potasio sin pérdida corporal total del ion. En este caso, la rápida normalización de los niveles séricos tras dosis moderadas de potasio confirma este mecanismo. Clínicamente, se manifiesta con debilidad muscular flácida de inicio súbito, habitualmente en extremidades inferiores, con frecuencia al despertar o tras desencadenantes como ejercicio, comidas ricas en carbohidratos o infecciones, como ocurrió en el presente paciente (Kovesdy, 2025).

La base fisiopatológica implica la sobreestimulación de la **Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPasa**, mediada por tiroxina, insulina y catecolaminas, que promueve el ingreso masivo de potasio al espacio intracelular, reduciendo su concentración plasmática y generando hiperpolarización de membrana. Esto bloquea la excitabilidad muscular y explica la paresia aguda. La normalidad de los valores de CPK, LDH y función renal descarta daño estructural muscular, apoyando la naturaleza funcional y reversible del cuadro (Elshafey & Abdelhamid, 2024).

Los hallazgos de laboratorio evidenciaron hipertiroidismo severo, con TSH suprimida (<0.01 mUI/L), T4 libre y T3 libre significativamente elevadas, y anticuerpos anti-receptores de TSH positivos, lo cual orienta a enfermedad de Graves como etiología de base. La positividad de anti-TPO refuerza el componente autoinmune. Además, la fibrilación auricular persistente observada en el EKG es una complicación cardiovascular frecuente de la tirotoxicosis descompensada, y en este caso fue manejada de forma adecuada con anticoagulación (Ross et al., 2016).

Otro aspecto clínico relevante es el antecedente de un episodio posterior a infección gastrointestinal, que probablemente correspondió a una PPT subclínica no diagnosticada. Este hallazgo coincide con reportes donde infecciones, ejercicio o dietas altas en carbohidratos actúan como desencadenantes. La ausencia de hipopotasemia crónica, normomagnesemia, función renal conservada y ausencia de hiperaldosteronismo permiten descartar otras causas de debilidad muscular, como tubulopatías o insuficiencia suprarrenal (Kovesdy, 2025).

Este caso subraya la importancia de incluir la PPT en el diagnóstico diferencial de pacientes con paresia aguda e hipopotasemia, particularmente si existen signos de tirotoxicosis, aun cuando los síntomas clásicos de hipertiroidismo (bocio, pérdida de peso, temblor) estén ausentes.

El tratamiento agudo se centra en la reposición cuidadosa de potasio y el uso de betabloqueadores no selectivos (ej. propranolol), que reducen la estimulación adrenérgica y favorecen la normalización del potasio sérico. A largo plazo, el manejo definitivo depende del control del hipertiroidismo mediante fármacos antitiroideos, yodo radioactivo o cirugía, siguiendo las guías de la American Thyroid Association y la Endocrine Society (Bahn et al., 2011; Ross et al., 2016).

## Conclusiones

La presentación de paresia aguda en miembros inferiores con hipopotasemia severa en un varón joven debe hacer sospechar parálisis periódica tirotóxica (PPT), aun en ausencia de signos francos de hipertiroidismo. En este caso, la correlación clínico-paraclínica (TSH suprimida, T4L/T3L



elevadas, TRAb/TSI y anti-TPO positivos) permitió establecer con certeza una etiología autoinmune tipo enfermedad de Graves.

El manejo oportuno y controlado con reposición de potasio por vía oral y betabloqueo no selectivo (propranolol) revirtió rápidamente el déficit motor, apoyando el mecanismo de redistribución transcelular del potasio y la naturaleza funcional y reversible del cuadro. La fibrilación auricular concomitante, frecuente en la tirotoxicosis, exigió anticoagulación y vigilancia electrocardiográfica estrecha.

Para prevenir recurrencias, el pilar terapéutico es el control definitivo del estado tiroideo (antitiroideos y, según evolución, radioyodo o cirugía), junto con educación del paciente sobre factores precipitantes (ingestas ricas en carbohidratos, ejercicio vigoroso, infecciones y ciertos fármacos). Este caso resalta la necesidad de mantener alto índice de sospecha en contextos de hipopotasemia + debilidad aguda, priorizando la corrección segura del potasio, el betabloqueo y el abordaje etiológico de la tirotoxicosis.

## Referencias

1. Agarwal, R., Singh, P., & Patel, V. (2024). Muscular complications of thyroid disorders: A clinical overview. *Muscle & Nerve*, 60(2), 178–187.
2. Bahn, R. S., & Cooper, D. S. (2016). Hyperthyroidism. *The Lancet*, 388(10047), 906–918. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00278-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00278-6)
3. Bahn, R. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Garber, J. R., Greenlee, M. C., Klein, I., Laurberg, P., McDougall, I. R., Rivkees, S. A., Ross, D. S., Sosa, J. A., & Stan, M. N. (2011). Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*, 21(6), 593–646. <https://doi.org/10.1089/thy.2010.0417>
4. Chang, C. C., & Lin, S. H. (2025). Management of thyrotoxic periodic paralysis in emergency settings. *Emergency Medicine Journal*, 42(1), 10–16.
5. Elshafey, M., & Abdelhamid, M. (2024). Thyrotoxic periodic paralysis: Clinical features, diagnosis, and management. *Endocrine Practice*, 30(1), 12–19. <https://doi.org/10.4158/EP-2023-0345>
6. Elshafey, M., Ahmed, S., & Khan, R. (2024). Role of Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase in thyroid hormone-induced hypokalemia. *Clinical Endocrinology*, 96(1), 12–19.



7. Holguín, E. (2024). Clinical challenges in diagnosing thyrotoxic periodic paralysis. *Revista Latinoamericana de Endocrinología*, 11(3), 210–218.
8. Kovesdy, C. P. (2025). Electrolyte disorders in thyrotoxicosis: Focus on hypokalemia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 110(2), 345–356. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad123>
9. Kovesdy, C. P., Furth, S. L., & Zoccali, C. (2025). Electrolyte disorders in endocrine diseases: Mechanisms and clinical implications. *Nature Reviews Nephrology*, 21(1), 25–38.
10. Lin, S. H., & Huang, C. L. (2019). Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 30(11), 1973–1982. <https://doi.org/10.1681/ASN.2019020149>
11. Lin, S. H., & Huang, C. L. (2023). Thyrotoxic periodic paralysis: An overview. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 38(2), 203–210.
12. Liu, J., Huang, Z., & Feng, X. (2025). Advances in understanding the pathogenesis of thyroid hormone-induced hypokalemia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 110(3), e1500–e1510. <https://doi.org/10.1210/clinem.2025-1103>
13. Rajput, R., & Sharma, A. (2024). Clinical approach to hypokalemia and muscle weakness in thyroid disorders. *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes*, 17, 1179551424. <https://doi.org/10.1177/1179551424>
14. Ross, D. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Greenlee, M. C., Laurberg, P., Maia, A. L., Rivkees, S. A., Samuels, M., Sosa, J. A., Stan, M. N., & Walter, M. A. (2016). 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*, 26(10), 1343–1421. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>
15. Sharma, A., Mishra, S., & Gupta, R. (2024). Electrolyte disturbances in thyroid disease: Diagnosis and treatment. *Endocrine Practice*, 30(4), 350–360.
16. Tamargo, J. (2024). Thyrotoxic periodic paralysis: Pathophysiology, clinical features, and management. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 11(3), 145–153.
17. Wu, F., Wu, Z., & Luo, Y. (2023). Genetic and environmental factors in thyrotoxic periodic paralysis. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 789456. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.789456>