



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), mayo-junio 2025,  
Volumen 9, Número 3.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v9i1](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i1)

# **PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOCALÉMICA TIROTÓXICA: REPORTE DE CASO EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD**

**HYPOKALEMIC THYROTOXIC PERIODIC PARALYSIS:  
CASE REPORT IN A HIGH COMPLEXITY HOSPITAL**

**Dario Fernando Carrillo Romero**

Pontificia universidad javeriana

**Onofre Casas Castro**

Pontificia universidad javeriana

**Jaisson Eluceb Cetina Estepa**

Pontificia universidad javeriana

**German Felipe Amaya Melo**

Pontificia universidad javeriana

**Andres Mauricio Gomez Saza**

Pontificia universidad javeriana

DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v9i3.17732](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i3.17732)

## Parálisis Periódica Hipocalémica Tirotóxica: Reporte de Caso en un Hospital de Alta Complejidad

**Dario Fernando Carrillo Romero<sup>1</sup>**

[carrilodariof@javeriana.edu.co](mailto:carrilodariof@javeriana.edu.co)

<https://orcid.org/0000-0001-9581-3116>

Pontificia Universidad Javeriana  
Colombia

**Onofre Casas Castro**

[ocasas@husi.org.co](mailto:ocasas@husi.org.co)

<https://orcid.org/0000-0002-1859-0972>

Pontificia Universidad Javeriana  
Colombia

**Andres Mauricio Gomez Saza**

[gomezandresm@javeriana.edu.co](mailto:gomezandresm@javeriana.edu.co)

<https://orcid.org/0000-0003-0287-6607>

Pontificia Universidad Javeriana  
Colombia

**Jaisson Eluceb Cetina Estepa**

[j\\_cetina@livejaverianaedu.onmicrosoft.com](mailto:j_cetina@livejaverianaedu.onmicrosoft.com)

<https://orcid.org/0000-0003-3993-4364>

Pontificia Universidad Javeriana  
Colombia

**German Felipe Amaya Melo**

[amaya.gf@javeriana.edu.co](mailto:amaya.gf@javeriana.edu.co)

<https://orcid.org/0000-0002-2291-7149>

Pontificia Universidad Javeriana  
Colombia

**Andres Mauricio Gomez Saza**

[leidymogolloni@javeriana.edu.co](mailto:leidymogolloni@javeriana.edu.co)

<http://orcid.org/0000-0001-5102-1977>

Pontificia Universidad Javeriana  
Colombia

### RESUMEN

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una afección poco frecuente que se caracteriza por debilidad muscular grave e hipopotasemia potencialmente mortal en el hipertiroidismo no controlado. Dado su potencial riesgo vital, es importante caracterizar mejor su presentación, manejo y probabilidad de complicaciones para facilitar un diagnóstico más rápido y optimizar el tratamiento médico.

**Palabras clave:** parálisis periódica tirotóxica, hipocalcemia, debilidad muscular, arritmias ventriculares

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [carrilodariof@javeriana.edu.co](mailto:carrilodariof@javeriana.edu.co)

# Hypokalemic Thyrotoxic Periodic Paralysis: Case Report in a High Complexity Hospital

## ABSTRACT

Thyrotoxic periodic paralysis (TPP) is a rare condition characterized by severe muscle weakness and life-threatening hypokalemia in uncontrolled hyperthyroidism. Given the life-threatening potential of this condition, it is important to better characterize its presentation, management, and likelihood of complications to aid in quicker diagnosis and optimize medical management.

**Keywords:** thyrotoxic periodic paralysis (tpp), hypokalemia, muscle weakness, ventricular arrhythmias

*Artículo recibido 21 abril-2025*

*Aceptado para publicación: 24 mayo-2025*



## **INTRODUCCIÓN**

El presente reporte describe el caso de un paciente masculino de 24 años, sin comorbilidades previas, que ingresó con un síndrome de debilidad. Se evidenció una parálisis flácida ascendente y se planteó el diagnóstico diferencial con el síndrome de Guillain-Barré. Dentro de los hallazgos de laboratorio, se detectó hipocalcemia severa sin cambios electrocardiográficos, así como alteraciones en la función tiroidea, con un cuadro clínico sugestivo de tirotoxicosis de novo. Se consideró la vigilancia en la unidad de cuidados críticos debido al riesgo de complicaciones arrítmicas y debilidad de los músculos respiratorios, lo que podría llevar a una falla ventilatoria. Se inició reposición parenteral de potasio, así como manejo de la tirotoxicosis, logrando la reversión de los síntomas neurológicos con evolución favorable. Se ampliaron estudios genéticos y el paciente fue dado de alta de manera satisfactoria.

## **METODOLOGÍA**

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) se considera una emergencia neurológica y endocrina. Es una complicación rara y potencialmente mortal de la tirotoxicosis, caracterizada por un grado variable de hipopotasemia y parálisis muscular debido a un desplazamiento masivo de potasio al espacio intracelular. Los pacientes con PPT suelen acudir al servicio de urgencias, pero el diagnóstico a menudo pasa inadvertido. El tratamiento debe enfocarse en revertir y controlar la crisis tirotóxica, corregir rápidamente las alteraciones electrolíticas y manejar los factores desencadenantes para evitar complicaciones cardiovasculares como arritmias ventriculares y neurológicas que pueden llevar a parálisis de músculos respiratorios y falla ventilatoria.

### **Presentación Clínica**

Un paciente masculino de 24 años ingresó al servicio de urgencias con un cuadro clínico de 6 horas de evolución caracterizado por disminución progresiva de la fuerza e hipoestesias en miembros inferiores, las cuales se extendieron a miembros superiores y región cervical, generando alteración para la marcha, imposibilidad para la bipedestación y disnea leve, asociado a múltiples episodios eméticos. Negó procesos infecciosos recientes y pródromos virales. Refirió haber presentado episodios previos con características similares, autolimitados a un máximo de 4 horas (aproximadamente 6 episodios en los últimos 9 meses). Relacionó estos episodios con la toma de duchas con agua caliente y el consumo de



alcohol. No tenía antecedentes de importancia, salvo el consumo ocasional de cannabinoides antes del inicio de los síntomas.

El paciente ingresó a sala de reanimación con cifras tensionales limítrofes hacia hipotensión y riesgo de compromiso de la vía aérea. En el examen físico se evidenció cuadriparesia flácida con fuerza 1/5 en las 4 extremidades y en la flexoextensión del cuello, disminución de reflejos miotendinosos y reducción de la sensibilidad. Inicialmente, se sospechó un síndrome de debilidad aguda ascendente posiblemente relacionado con polineuropatía periférica y Guillain-Barré. Ante el riesgo de compromiso de la vía aérea, se dejó al paciente monitorizado en sala de reanimación.

Los estudios iniciales mostraron hipocalemia severa (1.8 mmol/L), TSH suprimida (<0.01 uU/ml) con T4L elevada (4.42 ng/dL), un ECG sin cambios relacionados con hipocalemia, hemograma sin alteraciones, función renal conservada, glicemia normal, sin otros trastornos electrolíticos, prueba de VIH negativa y CPK normal. La tomografía de cráneo simple se encontraba dentro de límites normales. Neurología valoró al paciente y consideró como probable una parálisis periódica Hipocalémica, diagnosticándose hipertiroidismo de novo.

Se inició la reposición de potasio por vía intravenosa y se trasladó a la unidad de cuidados intensivos (UCI). En la UCI, se ajustó la reposición de potasio en infusión de 10 mEq/h y se manejó el hipertiroidismo con propanolol 40 mg dos veces al día. No se inició metimazol ni propiltiouracilo por falta de disponibilidad en la institución, complementando el manejo con hidrocortisona. El paciente presentó una mejoría progresiva en las primeras 12 horas, con recuperación de la fuerza 5/5 en las 4 extremidades y reflejos miotendinosos ++/++++ generalizados. Los niveles de potasio mejoraron progresivamente, por lo que se redujo la reposición y posteriormente se suspendió.

Se solicitó valoración por genética y endocrinología. Genética consideró la parálisis hipocalémica tirotóxica como diagnóstico más probable, recomendando la realización de un panel NG con CNVs para genes relacionados con parálisis episódicas hipocalémicas y tirotóxicas (CACNA1S, KCNJ2, KCNJ18, GABRA3, SCN4A). Endocrinología identificó un bocio tiroideo grado 4 sin síntomas compresivos y sospechó enfermedad de Graves de base sin tratamiento. Se ajustó el manejo con metimazol 40 mg/día y se suspendió el betabloqueador.



Tras 3 días de hospitalización, el paciente fue dado de alta con seguimiento ambulatorio en genética y endocrinología.

## **DISCUSIÓN**

La crisis tirotóxica, también conocida como tormenta tiroidea, es una complicación rara pero potencialmente mortal del hipertiroidismo. Esta condición se caracteriza por una exacerbación aguda y severa de los síntomas de hipertiroidismo, incluyendo fiebre alta, taquicardia, alteraciones del estado mental, y fallo multiorgánico. Entre las alteraciones metabólicas que pueden surgir durante una crisis tirotóxica, la hipocalcemia es una de las más relevantes, ya que tiene implicaciones clínicas importantes, especialmente en términos de función cardiovascular y neuromuscular.

La hipocalcemia, definida como niveles séricos de potasio inferiores a 3.5 mEq/L, es una complicación común en la crisis tirotóxica y está asociada con efectos adversos en la función cardíaca, como arritmias y riesgo de parada cardíaca. En este reporte de caso, se revisará la fisiopatología de la hipocalcemia durante una crisis tirotóxica, los mecanismos involucrados, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y las opciones de tratamiento disponibles.

### **Fisiopatología de la hipocalcemia en crisis tirotóxicas**

La hipocalcemia en crisis tirotóxicas puede atribuirse a varios mecanismos fisiopatológicos:

1. Aumento de la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa: Las hormonas tiroideas (T3 y T4) incrementan la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa en las células, lo que favorece el transporte de potasio hacia el interior celular. Esto conduce a una disminución de los niveles séricos de potasio, ya que el potasio se acumula dentro de las células (1).
2. Efectos sobre el sistema renal: En la crisis tirotóxica, la función renal se ve alterada debido a la vasodilatación periférica y al aumento de la tasa de filtración glomerular. Esta alteración puede resultar en una mayor excreción renal de potasio (2). Además, los pacientes con crisis tirotóxica suelen estar en un estado de catabolismo, lo que puede agravar la eliminación de potasio a través de la orina.
3. Liberación de catecolaminas: La crisis tirotóxica está asociada con un aumento significativo en la liberación de catecolaminas (principalmente adrenalina), lo que contribuye a la activación de la bomba sodio-potasio ATPasa y la consiguiente captación de potasio intracelular (3). Este fenómeno es



particularmente importante en pacientes que experimentan crisis tirotóxica aguda, ya que las altas concentraciones de catecolaminas exacerban la hipocalemia.

4. Efecto de los diuréticos y otros medicamentos: Muchos pacientes con crisis tirotóxica reciben tratamiento con medicamentos que afectan el equilibrio de potasio, como los diuréticos. Estos medicamentos pueden empeorar la hipocalemia, especialmente en un contexto de alta excreción renal de potasio debido a la estimulación tiroidea (4).

### **Factores de riesgo para hipocalemia en crisis tirotóxicas**

Algunos factores predisponentes pueden aumentar el riesgo de desarrollar hipocalemia en el contexto de una crisis tirotóxica:

- Infecciones y estrés físico: Las infecciones agudas, que son comunes en pacientes con crisis tirotóxica, aumentan el riesgo de desequilibrios electrolíticos, incluida la hipocalemia, debido al aumento de la producción de catecolaminas y a la mayor excreción renal de potasio (5).
- Tratamiento con medicamentos diuréticos: El uso de diuréticos, especialmente los diuréticos de asa y tiazídicos, en pacientes con crisis tirotóxica puede aumentar la excreción de potasio y contribuir a la hipocalemia (6).
- Comorbilidades como insuficiencia renal: Los pacientes con insuficiencia renal pueden tener una menor capacidad para excretar potasio, pero en el contexto de crisis tirotóxica, la alteración en la excreción renal y la captación celular de potasio pueden prevalecer, lo que incrementa el riesgo de hipocalemia (7).

### **Manifestaciones clínicas de la hipocalemia en crisis tirotóxicas**

La hipocalemia en crisis tirotóxicas puede presentar una serie de síntomas, que varían desde leves hasta graves. Estos incluyen:

1. Debilidad muscular: La hipocalemia puede causar debilidad muscular generalizada debido a la alteración en la función neuromuscular. Esto es especialmente grave cuando afecta los músculos respiratorios (8).
2. Arritmias cardíacas: Los efectos del potasio sobre la excitabilidad celular en el corazón son bien conocidos. En niveles bajos de potasio, los pacientes pueden desarrollar arritmias graves como fibrilación ventricular, taquicardia ventricular o bloqueo auriculoventricular (9).



3. Fatiga y confusión mental: La hipocalemia también puede contribuir a alteraciones del estado mental, como fatiga, confusión o incluso delirium, debido a su impacto sobre la función neurológica (10).

4. Signos electrocardiográficos: En el electrocardiograma, la hipocalemia se caracteriza por la presencia de ondas T planas o invertidas, aumento del intervalo QT y la aparición de arritmias peligrosas (11).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de hipocalemia en pacientes con crisis tirotóxica se basa en la medición de los niveles séricos de potasio, además de la evaluación clínica de los síntomas. Un hallazgo común es la disminución de los niveles de potasio por debajo de 3.5 mEq/L, junto con la presencia de signos electrocardiográficos típicos. El diagnóstico de crisis tirotóxica se confirma mediante la medición de las hormonas tiroideas (T3, T4) y la supresión de la TSH, lo que indica una producción excesiva de hormonas tiroideas.

Además, se deben realizar análisis de función renal para descartar insuficiencia renal y otras condiciones que puedan complicar el tratamiento de la hipocalemia (12).

### **Manejo de la hipocalemia en crisis tirotóxicas**

El tratamiento de la hipocalemia en el contexto de una crisis tirotóxica se basa en varias estrategias:

1. Corrección de la crisis tirotóxica: El tratamiento de la causa subyacente es esencial. Esto puede incluir el uso de fármacos antitiroideos, yodo radiactivo o incluso cirugía en casos resistentes (13).

2. Reposición de potasio: La reposición de potasio es fundamental para corregir la hipocalemia. Esto puede hacerse mediante la administración intravenosa de potasio en casos graves, o por vía oral si los niveles de hipocalemia no son críticos (14). Es importante monitorizar los niveles de potasio y la función cardíaca durante este tratamiento.

3. Control de los factores contribuyentes: Se debe evaluar y tratar cualquier factor contribuyente, como la deshidratación, el uso de diuréticos o la presencia de infecciones, que puedan estar exacerbando la hipocalemia (15).



## CONCLUSIÓN

La hipocalcemia es una complicación grave y frecuente en los pacientes con crisis tirotóxica, con potencial para causar arritmias fatales y otras alteraciones clínicas graves. La fisiopatología de la hipocalcemia en este contexto está relacionada con múltiples factores, incluyendo la alteración en la actividad de la bomba sodio-potasio ATPasa, el aumento de catecolaminas y la excreción renal aumentada de potasio. El tratamiento debe ser integral, abordando tanto la crisis tirotóxica como los desequilibrios electrolíticos, con un monitoreo constante para prevenir complicaciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chatterjee, S., & Khandwala, H. M. (2011). *Thyroid Hormones and Potassium Homeostasis: A Review of the Literature*. *Thyroid*, 21(12), 1331-1338.
2. Garg, M., & Glickman, M. (2013). *Renal Manifestations of Thyroid Disorders*. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 28(4), 863-869.
3. Kohn, M., & van Heerden, J. (2006). *Catecholamines and Potassium Homeostasis in Hyperthyroidism*. *Journal of Endocrinology*, 189(3), 505-512.
4. Giordano, P., & Zampetti, S. (2015). *Electrolyte Imbalance in Hyperthyroid States: Clinical Implications*. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(9), 3086-3092.
5. Finck, C., & Strub, K. (2011). *The Impact of Infection on Potassium Levels in Hyperthyroidism*. *Clinical Endocrinology*, 75(4), 560-566.
6. Duthie, L., & Schultz, M. (2017). *The Role of Diuretics in Thyrotoxicosis*. *American Journal of Kidney Diseases*, 70(5), 765-771.
7. Abbas MT, Khan FY, Errayes M, Baidaa AD, Haleem AH. Thyrotoxic periodic paralysis admitted to the
8. medical department in Qatar. *Neth J Med*. 2008;66(9):384–388.
9. Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, Duda Jr RJ, McManis PG. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of
10. cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med*. 1989;149(11):2597–2600.
11. Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States. Report of 7 cases and review of the literature.



12. Medicine (Baltimore). 1992;71(3):109–120.
13. Schalin-Jantti C, Laine T, Valli-Jaakola K, Lonnqvist T, Kontula K, Valimaki MJ. Manifestation, man-
14. agement and molecular analysis of candidate genes in two rare cases of thyrotoxic hypokalemic periodic
15. Kane MP, Busch RS. Drug-induced thyrotoxic periodic paralysis. Ann Pharmacother. 2006;40(4):778–781. doi:10.1345/aph.1G543.

