

Parálisis Periódica Tirotóxica

Thyrotoxic Periodic Paralysis

RESUMEN

Introducción: La parálisis hipokalémica tirotóxica es una complicación poco frecuente del hipertiroidismo, caracterizada por episodios agudos de debilidad muscular asociados a una disminución del potasio sérico debido a su desplazamiento hacia el interior de las células. Este proceso se explica por el aumento de la actividad de la Na^+/K^+ ATPasa en el músculo esquelético, estimulado por las hormonas tiroideas y la activación β -adrenérgica.

Presentación del caso: Se presenta el caso de una paciente que acudió al servicio de emergencia con debilidad muscular aguda de predominio proximal, acompañada de hipokalemia severa. Durante la evaluación clínica y de laboratorio se identificaron hallazgos compatibles con tirotoxicosis, lo que permitió confirmar el diagnóstico de parálisis hipokalémica secundaria a hipertiroidismo. El tratamiento se basó en la reposición cuidadosa de potasio para corregir la hipokalemia, el uso de betabloqueadores para controlar los síntomas adrenérgicos y el manejo del hipertiroidismo subyacente. **Conclusión:** Estas intervenciones permitieron la recuperación progresiva de la fuerza muscular y la estabilización de la paciente.

Palabras clave: parálisis periódica tirotóxica, hipokalemia, hipertiroidismo, debilidad muscular, tirotoxicosis.

ABSTRACT

Thyrotoxic hypokalemic paralysis is a rare complication of hyperthyroidism, characterized by acute episodes of muscle weakness associated with a decrease in serum potassium due to its translocation into cells. This process is explained by increased Na^+/K^+ ATPase activity in skeletal muscle, stimulated by thyroid hormones and β -adrenergic activation. We present the case of a patient who presented to the emergency department with acute, predominantly proximal muscle weakness, accompanied by severe hypokalemia. During clinical and laboratory evaluation, findings consistent with thyrotoxicosis were identified, confirming the diagnosis of hypokalemic paralysis secondary to hyperthyroidism. Treatment consisted of careful potassium replacement to correct the hypokalemia, the use of beta-blockers to control adrenergic symptoms, and management of the underlying hyperthyroidism. These interventions allowed for the progressive recovery of muscle strength and stabilization of the patient.

Keywords: thyrotoxic periodic paralysis, hypokalemia, hyperthyroidism, muscle weakness, thyrotoxicosis.

Javier Oscar Lanchipa Picoaga (1a)
orcid.org/0000-0001-8179-7004

Kenny Hilmer Trujillo Alvarez (1b)
orcid.org/0009-0003-5376-0783

1- Hospital Hipólito Unanue de Tacna
a- Médico cirujano, especialista en medicina interna
b- Médico residente de medicina interna

Financiamiento Autofinanciado

Conflictos de interés Ninguno

Correspondencia

jlanchipap@unjbg.edu.pe

Fecha de envío: 9 de marzo de 2026

Fecha de aceptación: 20 de marzo de 2026

Fecha de publicación: 15 de mayo de 2026



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de una paciente que acudió al servicio de emergencia por debilidad muscular aguda de predominio proximal, acompañada de hipokalemia severa. Durante la evaluación clínica y de laboratorio se evidenciaron hallazgos compatibles con tirotoxicosis, confirmándose posteriormente el diagnóstico de parálisis hipokalémica secundaria a hipertiroidismo (1-7). La parálisis hipokalémica tirotóxica constituye una urgencia médica potencialmente reversible; sin embargo, su diagnóstico puede ser difícil debido a su baja frecuencia y a que en algunos pacientes representa la primera manifestación del hipertiroidismo (8). Por ello, es fundamental considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de la debilidad muscular aguda asociada a hipokalemia para iniciar un tratamiento oportuno y prevenir complicaciones graves, como arritmias cardíacas o insuficiencia respiratoria.

La Parálisis hipokalémica tirotóxica es una complicación neuromuscular poco frecuente pero potencialmente grave del Hipertiroidismo, caracterizada por episodios agudos y reversibles de debilidad muscular asociados a hipokalemia secundaria a un desplazamiento intracelular de potasio. Este fenómeno está mediado principalmente por el aumento de la actividad de la Na^+/K^+ ATPasa en el músculo esquelético inducido por las hormonas tiroideas y la estimulación β -adrenérgica, lo que favorece la entrada masiva de potasio al interior de la célula y produce hipokalemia sérica (9).

Desde el punto de vista clínico, esta entidad se manifiesta con episodios súbitos de debilidad muscular flácida, predominantemente proximal y simétrica, que pueden progresar hasta parálisis generalizada. Generalmente se presentan sin alteraciones sensitivas ni compromiso del estado de conciencia y suelen desencadenarse por factores como ingesta abundante de carbohidratos, ejercicio intenso, estrés o consumo de alcohol.

Epidemiológicamente, la parálisis hipokalémica tirotóxica es considerada una enfermedad rara, con una prevalencia estimada menor de 1 por millón de habitantes en la población general. Sin embargo, entre los pacientes con tirotoxicosis su frecuencia es mayor, alcanzando aproximadamente el 2 % de los pacientes con hipertiroidismo, con predominio marcado en varones jóvenes entre la segunda y cuarta década de la vida (10)

La distribución geográfica muestra una marcada variabilidad. La enfermedad es significativamente más frecuente en poblaciones asiáticas, donde se ha descrito en hasta 2-4 % de los pacientes con hipertiroidismo, mientras que en poblaciones no asiáticas la incidencia es considerablemente menor, estimándose entre 0,1 % y 0,2 %. No obstante, en las últimas décadas se han reportado cada vez más casos en poblaciones occidentales e hispanoamericanas, lo que sugiere que la enfermedad podría estar subdiagnosticada fuera de Asia (12).

En Latinoamérica, los datos epidemiológicos sobre esta entidad aún son limitados. diversos estudios observacionales en hospitales de referencia han reportado series de casos en pacientes jóvenes, con un predominio en el sexo masculino. En este grupo, la

parálisis hipokalémica constituye, frecuentemente, la primera manifestación clínica del hipertiroidismo, siendo la enfermedad de graves la etiología prevalente.

Debido a su presentación aguda y a la posibilidad de complicaciones graves como arritmias cardíacas o insuficiencia respiratoria secundaria a hipokalemia severa, el reconocimiento oportuno de esta entidad resulta fundamental en pacientes que consultan por debilidad muscular aguda. En este contexto, presentamos el caso de un paciente con debilidad muscular súbita asociada a hipokalemia severa, en quien el estudio clínico y bioquímico permitió establecer el diagnóstico de parálisis hipokalémica secundaria a tirotoxicosis (11-13).

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente mujer de 19 años, natural de Tacna, con antecedentes patológicos de hipertiroidismo diagnosticado en el mes de octubre del año 2025, sin tratamiento, refiere tiempo de enfermedad 4 meses con inicio insidioso curso progresivo, presentando náuseas, acompañada de vómito de contenido espumoso, asociado a malestar generalizado y debilidad progresiva, durante la evolución presenta disminución progresiva de la fuerza muscular a predominio de miembros inferiores, ocasionando dificultad para la deambulación limitación para realizar actividades habituales como caminar largas distancias o levantarse desde la posición sentada, en las últimas semanas presenta palpitations intermitentes, intolerancia al calor, sudoración excesiva, temblor fino distal, fatigabilidad fácil y aumento en la frecuencia de deposiciones. Familiares refieren cambios en el comportamiento habitual hace 10 días, caracterizados por irritabilidad nerviosismo y alteraciones conductuales. Así como pérdida de peso no cuantificada en los últimos meses a pesar de apetito conservado, por la progresión de la sintomatología la paciente decide acudir a clínica particular donde es referida al servicio de emergencia del hospital Hipólito Unanue Tacna.

Exploración física: PA 150/90mmhg, FC 124X', R 11X', T° 36.5°C, SAO2 96 %, FIO2 0,21 % MEG, MEN, REH conjuntivas ligeramente pálidas, escleras limpias, piel húmeda tibia al tacto, en cuello aumento de volumen en región tiroidea no doloroso a la palpación, TCSC conservado. Tórax y pulmones: MV pasa bien en ACP, CV: RC rítmicos taquicárdicos no soplos audibles. Abdomen: blando depresible ruidos hidroaéreos presentes no doloroso a la palpación, GU no globo vesical, PRU (-), PPL (-). Neurológico: lucida Glasgow 15/15 no signos meníngeos ni de focalización, fuerza muscular disminuida en miembros inferiores 4/5, marcha ligeramente limitada, reflejos osteotendinosos disminuidos.

Pruebas complementarias: Al ingreso se solicitó hemograma: leucocitos: 6690 (A: 00; S: 68; E: 00; B: 00; M: 06; L: 26), Hb: 11.5; plaquetas: 256.000; glucosa: 11; creatinina: 0.52; TGO: 13; TGP: 9.8; FAL: 111.4; BT: 0.84; BD: 0.39; BI: 0.45; PT: 5.34; ALB: 3.46; GLO: 1.88; VSG: 32; PCR: 3.2, Sedimento urinario no patológico, serológicos negativos.

La ecografía de partes blandas de cuello, lóbulo tiroideo derecho de contornos lobulados que mide en anteroposterior 22mm y en transverso 27mm, longitudinal derecho 38mm con marcado incremento de volúmen y al Doppler con marcado incremento de vascularidad+++, lóbulo tiroideo izquierdo de contornos lobulados que mide en antero posterior 21mm, y transverso 21mm, longitudinal izquierdo 38mm, con marcado incremento de volumen y al Doppler con marcado incremento de vascularidad +++, ambos lóbulos tiroideos no se evidencian lesiones quísticas ausencia de adenopatías en cadenas ganglionares cervicales. Glándula tiroides con marcado incremento de volumen al Doppler también con marcado incremento de su vascularidad +++ en relación a tormenta tiroidea.

Electrolitos séricos: NA 124-122, K 2.3-2.5, CA 1.26-1.16.

EXAMENES AUXILIARES PARTICULARES	
EXAMENES	FECHA
30/09/2025	
T3 LIBRE	23.20
T4 LIBRE	7.4
TSH ULTRASENSIBLE	< 0.005
01/03/2026	
TSH	< 0.01
T4 LIBRE	2.21

Paciente inicia tratamiento con reposición de potasio en retos y diagnóstico de tormenta tiroidea en un primer momento (propranolol 1 TAB VO c/8 horas, metimazol 20mg VO c/8 horas, dexametasona 4mg EV c/8 horas).

Paciente con evolución clínica favorable con disminución de síntomas aumento de fuerza muscular en miembros inferiores y caminando sola sin ayuda al hemograma no leucocitosis ni leucopenia, niveles de potasio manteniéndose dentro de rangos normales, paciente fue dada de alta con evolución favorable y control por consultorio de endocrinología en 10 días.

DISCUSIÓN

La parálisis periódica hipokalémica tirotoxicológica (PPHT) es una complicación infrecuente del hipertiroidismo, caracterizada por episodios agudos de debilidad muscular asociados a hipokalemia secundaria a un desplazamiento intracelular de potasio. Esta entidad se presenta típicamente con debilidad muscular flácida de inicio súbito, pudiendo comprometer tanto musculatura proximal como distal, e incluso sistemas respiratorio y cardiovascular si no es reconocida oportunamente (14).

En los últimos años, diversos reportes han resaltado que la PPHT puede constituir la primera manifestación del hipertiroidismo, lo que representa un reto diagnóstico en el contexto de parálisis aguda. Se ha descrito que los

episodios de parálisis pueden preceder o incluso presentarse en ausencia de síntomas clásicos de tirotoxicosis, lo que conlleva a retrasos diagnósticos y potenciales complicaciones (15).

Este patrón coincide con lo observado en nuestro caso clínico, en el cual el paciente consultó inicialmente por debilidad muscular aguda asociada a hipokalemia, permitiendo posteriormente identificar el hipertiroidismo subyacente. Casos similares han sido ampliamente reportados en la literatura, destacando la importancia de considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de parálisis flácida aguda, especialmente en servicios de emergencia (16).

Respecto a las características epidemiológicas, la literatura describe que la PPHT afecta predominantemente a varones jóvenes entre la segunda y cuarta década de vida, a pesar de que el hipertiroidismo es más frecuente en mujeres. Diversos estudios reportan que más del 90–95 % de los casos ocurren en hombres, particularmente en poblaciones asiáticas, con edades promedio alrededor de los 30 años (17).

En contraste con estos hallazgos, el caso presentado corresponde a una paciente mujer, lo cual representa una presentación atípica, reforzando la necesidad de no descartar esta entidad basándose únicamente en el sexo del paciente. Aunque menos frecuente, la PPHT también ha sido documentada en mujeres y en poblaciones no asiáticas, lo que evidencia una distribución más amplia de la enfermedad de lo previamente descrito (18).

En conjunto, el caso clínico presentado muestra características clínicas, bioquímicas y evolutivas concordantes con los hallazgos descritos en la literatura reciente sobre parálisis periódica hipokalémica tirotoxicológica. La aparición de debilidad muscular aguda con hipokalemia severa como manifestación inicial del hipertiroidismo destaca la importancia de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de parálisis flácida aguda, ya que el reconocimiento temprano permite instaurar tratamiento oportuno y prevenir complicaciones potencialmente graves y que se presentó en persona mujer que es poco común.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paz-Ibarra JL, et al. Clinical-epidemiological profile of patients with thyrotoxic periodic paralysis in two Peruvian hospitals. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2022.
2. Tadisina S, et al. Thyrotoxic periodic paralysis as an ongoing diagnostic challenge: a case report and literature review. *Cureus.* 2023.
3. Lattouf A, et al. Thyrotoxic periodic paralysis: an unusual presentation of paralysis after spinal surgery. *Cureus.* 2024.
4. Gladding A, et al. Hyperandrogenism and hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis in an adolescent girl. *JCEM Case Rep.* 2024.
5. Alrashidi FS. Thyrotoxic periodic paralysis: a comprehensive review with regional insights. *Cureus.* 2025.
6. Fidan-Çolak T, et al. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis as the initial manifestation of Graves' disease. *Acta Med.* 2025.

7. Thyrotoxic periodic paralysis: an under-recognized cause of paralysis in young Hispanic men. *J Emerg Med.* 2023.
8. Pinzon RT, et al. Sudden weakness due to thyrotoxic periodic paralysis: case report. *J Med Sci.* 2022.
9. Wass JAH, Stewart PM, Amiel SA. *Oxford textbook of endocrinology and diabetes.* 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 2022.
10. Gardner DG, Shoback D. *Greenspan's basic and clinical endocrinology.* 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2018.
11. Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. *Williams textbook of endocrinology.* 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
12. De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, et al. *Endotext: disorders of the thyroid.* South Dartmouth: MDText.com; 2023.
13. Matfin G. *Endocrine and metabolic medical emergencies: a clinician's guide.* 2nd ed. Wiley-Blackwell; 2018.
14. Chaudhry MA, Wayangankar SA. Thyrotoxic periodic paralysis: a review. *Curr Neuroparmacol.* 2016;14(6):585–592. doi:10.2174/1573397112666160404124822
15. Lam L, Nair RJ, Tingle L. Thyrotoxic periodic paralysis. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2006;19(2):126–129. doi:10.1080/08998280.2006.11928143
16. Poudel DR, Kabadi UM. Thyrotoxic periodic paralysis: an overview. *Medicine (Baltimore).* 2023;102(17):e33410. doi:10.1097/MS9.000000000000105
17. Pothiwala P, Levine SN. Thyrotoxic periodic paralysis: a review. *J Intensive Care Med.* 2010;25(2):71–77. doi:10.1177/0885066609358849
18. Kodali VR, Jeffcote B, Clague RB. Thyrotoxic periodic paralysis in a Caucasian woman. *Am J Emerg Med.* 1999;17(1):46–48. doi:10.1016/S0736-4679(98)00122-X