

Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. Aporte del laboratorio en un nuevo desafío diagnóstico

RUTH SHOCRON, MELINA BIANCONI

Hospital Regional Río Grande, Tierra del Fuego

Correspondencia:

Dra. Ruth Shocron

rushy@speedy.com.ar

Palabras clave

- Parálisis periódica tirotóxica
- Tiroiditis
- Hipocalemia
- Hipertiroidismo

Key words

- Thyrotoxic periodic paralysis
- Thyroiditis
- Hypokalemia
- Hyperthyroidism

Resumen

La parálisis periódica tirotóxica hipocalémica es una patología de muy baja frecuencia en la Argentina; no obstante, es muy importante tenerla en cuenta como urgencia, ya que puede ser fatal si el diagnóstico y el tratamiento correctos no son oportunos. El objetivo de esta investigación bibliográfica es destacar el aumento de la incidencia de una enfermedad potencialmente fatal y, a la vez, fácilmente reversible con el tratamiento adecuado y oportuno, en las Salas de Guardia de nuestro país, a fin de que se la tenga en cuenta en las sospechas diagnósticas de emergencia y el aporte que puede hacer el bioquímico desde un Servicio de Urgencia, para ayudar al diagnóstico en forma rápida y certera.

Abstract

Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis is a disease of very low frequency in Argentina; however, it is very important to take it into account as an emergency, because it can be fatal without a timely diagnosis and treatment. The objective of this research is to highlight its increased incidence in the emergency rooms of our country (it is a potentially fatal disease, but at the same time it is easily reversible with a proper and timely treatment), in order to include it in the emergency diagnostic suspicion and the biochemist contribution in an emergency service to reach a quick and accurate diagnosis.

Introducción

La siguiente investigación bibliográfica se realiza a raíz de un caso de parálisis periódica hipocalémica tirotóxica (PPHT) que se presentó en la Guardia del Hospital Regional Río Grande. Si bien esta patología es de muy baja frecuencia, es importante tenerla en cuenta como urgencia médica, ya que puede ser fatal si el diagnóstico y el tratamiento correctos no son oportunos. Esta enfermedad es poco frecuente en Occidente, 10 veces menor que en la comunidad asiática (2% de los casos de hipertiroidismo de la población oriental) y, en la bibliografía consultada, la cantidad de casos está aumentando en nuestro medio; por lo tanto, el interrogante es cuánto se sabe al respecto, si está entre las patologías consideradas en la emergencia médica y qué puede aportar el laboratorio de Guardia frente a esta situación.

En este contexto, se describirá una actualización sobre la epidemiología, la etiología, la fisiopatología, la presentación clínica/bioquímica, el diagnóstico y el tratamiento, y se objetivan las herramientas factibles de ser aplicadas en Laboratorios y Servicios de Urgencia, que ayuden a identificar la patología en forma rápida y segura, con hincapié en la importancia de tener presente esta enfermedad, difícil de diferenciar clínicamente de otras formas de parálisis periódica hipocalémica (PPH) y que permita iniciar rápidamente el tratamiento específico.

La debilidad muscular aguda es la pérdida generalizada de la fuerza muscular, es un cuadro de rápida instauración, de pocas horas a días (<4 semanas), causado por una enfermedad neuromuscular. Puede ser secundaria a distintas causas, entre ellas, la parálisis hipocalémica aguda (PHA), que puede ser una emergencia médica.¹ Se observó que el 43% de los pacientes con PHA tenía causas secundarias y el 16,6-32% mostraba causas de parálisis tirotóxica.^{2,3} La PPHT es una forma inusual de tirotoxicosis que se expresa con episodios agudos de debilidad muscular asociados a hipocalcemia grave.⁴ A esta patología nos referiremos en este estudio.

Objetivo

El objetivo es destacar la presencia de una causa de parálisis en las Salas de Emergencias de nuestro país, potencialmente fatal y, a la vez, fácilmente reversible con el tratamiento adecuado y oportuno, a fin de incluirla en las sospechas diagnósticas de emergencia. Qué aporte puede hacer el bioquímico desde un Servicio de Urgencia, para ayudar al diagnóstico en forma rápida y certera.

Desarrollo

Epidemiología

La PPHT es una patología mucho más frecuente entre los jóvenes asiáticos, 1,8-1,9% de los pacientes hipertiroideos y es más común en los hombres (13%) que en las mujeres (0,17%).^{5,6} Con el fenómeno de la globalización, la incidencia de esta enfermedad aumentó en Occidente y América Latina⁷ (0,1-0,2% de los hipertiroideos en los EE.UU.). En algunos reportes, se menciona que, luego de una búsqueda bibliográfica entre 1986 y 1995, se hallaron nueve revisiones bibliográficas y 72 casos comunicados: 41 asiáticos y 31 no asiáticos, y entre 1995 y 2005, se hallaron 25 revisiones bibliográficas y 67 casos: 24 asiáticos y 43 no asiáticos, para esta época ya se observó el aumento de la incidencia en la población occidental,⁵ incluso hay un trabajo de 2007 realizado en la Ciudad de Buenos Aires que comunica una alta frecuencia: 11% del total de los hipertiroideos y el 23,5% de los hombres estudiados.⁸

Clasificación y Diagnóstico

Ya se mencionó que la debilidad muscular aguda puede obedecer a distintas causas, entre ellas, la PHA.

Dentro de las PHA, hay dos grupos: las PPH, secundarias a la entrada del potasio (K+) al espacio intracelular y las parálisis hipocalémicas no periódicas (PHNP) debidas a la disminución del K+ corporal total.⁹ A su vez, dentro de las PPH, están la parálisis periódica hipocalémica familiar, patología autosómica dominante con predominio en etnias occidentales,¹⁰ la parálisis periódica hipocalémica esporádica y la PPHT, asociadas a cualquier causa de hipertiroidismo (Tabla 1).^{1,9} Es muy importante poder realizar el diagnóstico diferencial entre estas patologías emparentadas, ya que sus tratamientos también difieren y de ello depende la buena evolución del paciente.

La parálisis periódica hipocalémica familiar y la parálisis periódica hipocalémica esporádica tienen presentaciones clínicas muy similares. Los pacientes con parálisis periódica hipocalémica familiar tienen antecedentes familiares, afecta a individuos <20 años y no está ligada al sexo. Solo el 10% de las PPHT tienen presentaciones clínicas puras de tirotoxicosis, afectan predominantemente a hombres jóvenes, entre los 20 y 40 años de edad (Tabla 2). La PPHT puede cursar con hipertensión, taquicardia e hipofosfatemia, mientras que, en la parálisis periódica hipocalémica esporádica, estos hallazgos son menos comunes.

Etiología

La causa más frecuente de PPHT es la enfermedad de Graves, pero también se ha observado en casos de enfermedad de Graves-Basedow, bocio multinodular tóxico, adenoma hipofisario secretor de TSH, tiroiditis granulomatosa, uso excesivo de tiroxina,

■ Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. Aporte del laboratorio en un nuevo desafío diagnóstico

adenoma hiperfuncionante autónomo, tiroiditis linfocitaria, en pacientes con tiroidectomía y tratados con dosis altas de T₃.¹¹

Los marcadores genéticos encontrados difieren en las distintas poblaciones estudiadas, por ejemplo, en Singapur, se detectaron antígenos HLAA2, Bw22 y Aw19, B17 en pacientes con parálisis periódica tirotóxica (PPT). En otro estudio realizado en Japón, los antígenos HLAA2, Cw y DRw8 fueron los más encontrados, mientras que, en Hong Kong, predominó el HLA Bw46.^{12,13} También se han detectado mutaciones en el gen kir2.6 que modifica la permeabilidad de las membranas celulares al K⁺ y otras afecciones que cursan con disminuciones importantes de K⁺, incluidas entre el grupo de canalopatías. Esta mutación parece la responsable de aumentar la susceptibilidad de padecer hipocalemia en pacientes con tirotoxicosis.¹⁴

Fisiopatología

Aún no está bien dilucidada la patogenia de la PPHT. Se sabe que está relacionada con la tirotoxicosis y que la hipocalemia es por redistribución, resultando de un rápido y masivo ingreso de K⁺ en el espacio intracelular, consecuencia del aumento de la actividad de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa.¹⁵

El hipertiroidismo modifica la permeabilidad de la membrana celular al K⁺ y al Na⁺, aumentando así la función de la bomba Na⁺-K⁺ ATPasa en el músculo esquelético, el hígado y el riñón, y de este modo, favorece el transporte intracelular del K⁺.

La acción de las hormonas tiroideas para elevar la actividad de esta bomba en el sistema musculoesquelético es por un mecanismo genómico, que actúa sobre elementos de respuesta a hormonas tiroideas para regular positivamente la transcripción del gen que codifica para la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa y por un

TABLA 1
Clasificación de las parálisis hipocalémica agudas

Parálisis periódica hipocalémica (PPH) (secundaria a la entrada del K en el espacio intracelular)	Parálisis periódica no tirotóxica	Parálisis periódica familiar Parálisis periódica espontánea
	Parálisis periódica tirotóxica	Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica
Parálisis hipocalémica no periódica (PHNP) (disminución del K corporal total)		Vómitos y diarreas graves
		Alcoholismo crónico
		Uso de diuréticos
		Alcalosis metabólica hipoclorémica
		Síndrome de Gitelman (hipocalemia, hipocalciuria, acidosis metabólica)
	Síndrome de Bartter (producción excesiva de renina/angiotensina)	
	Acidosis metabólica hiperclorémica	
	Acidosis tubular renal distal o proximal	

TABLA 2
Diagnóstico diferencial entre parálisis periódica hipocalémica tirotóxica y parálisis periódica hipocalémica familiar

	Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica	Parálisis periódica hipocalémica familiar
Clínica de hipertiroidismo	SÍ	NO
Edad	De 20 a 40 años	<20 años
Sexo	Predominio de hombres	Indistinto
Herencia	Esporádica	Autosómica dominante
Raza	Asiáticos, indios americanos, blancos	Asiáticos, blancos
Antecedentes familiares	Hipertiroidismo	Parálisis hipocalémica

mecanismo no genómico, mejorando la actividad intrínseca en la membrana de la bomba.¹⁶ En general, se observan dos mecanismos de la activación de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa: uno directamente por acción de la hormona tiroidea y otro indirectamente, a través de la estimulación adrenérgica, la insulina, los andrógenos o el ejercicio intenso. Los agonistas β2 activan la acción de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa por la vía AMPc, y la insulina estimula la síntesis y la translocación de sus subunidades en la membrana celular. La ingesta rica en hidratos de carbono provocaría un aumento de la insulinemia, favoreciendo el ingreso del K⁺ en el espacio intracelular. Se ha demostrado que los pacientes con PPT tienen una respuesta insulínica exagerada comparados con los pacientes hipertiroideos sin PPT.^{17,18} La ingestión de alcohol, algunos fármacos, drogas (cafeína, anfetaminas, cocaína y agonistas β2-adrenérgicos) y el estrés actuarían por mediación adrenérgica.¹⁷ Hay estudios experimentales en animales que indican que, en algunos tejidos, la actividad de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa es estimulada por andrógenos e inhibida por los estrógenos o la progesterona. Esto podría explicar la mayor incidencia en el sexo masculino.¹³ Se ha observado que el ejercicio leve puede atenuar los ataques, esto se puede explicar por la variación del metabolismo del K⁺, con un flujo de K⁺ hacia el interior de la célula del músculo esquelético de noche, y un flujo inverso, inducido por el ejercicio diurno del K⁺ hacia los espacios extracelulares.¹³

La hipocalemia, consecuencia del ingreso brusco del K⁺ en el espacio intracelular es responsable de la hiperpolarización de la membrana de la fibra muscular, que adquiere un estado de refractariedad al estímulo nervioso.

Manifestaciones clínicas y bioquímicas

Clínicas

Según la velocidad y el grado de instauración de la hipocalemia, será la gravedad de la presentación del cuadro clínico. La presentación aguda se caracteriza por un episodio de debilidad muscular que oscila desde parestesia hasta la parálisis franca. Los músculos proximales están más comprometidos que los distales. No se observa alteración en la sensibilidad. El comienzo de la instauración clínica, en general, afecta a los miembros inferiores y es progresivo, siguiendo hacia los músculos de la cadera y, finalmente, los músculos de los miembros superiores. La parálisis suele ser simétrica, pero puede haber casos con parálisis asimétrica y también delimitada a un solo grupo de músculos. Las funciones mentales superiores y los reflejos de estiramiento muscular suelen estar marcadamente disminuidos.¹⁹ Puede detectarse clínica hipertiroidea: aumento del tamaño de la glándula tiroidea, pérdida de peso, intolerancia al calor, palpitations, oftalmopatía, excitabilidad, diaforesis e incremento del apetito.

El electrocardiograma también tiene sus particularidades, se suele detectar una tríada diagnóstica de la PPHT: taquicardia sinusal (característica del estado hiperadrenérgico), prolongación del intervalo QT con aumento de la onda U (secundario a la hipocalemia) y prolongación paradójica del intervalo PR (la taquicardia sinusal cursa con PR corto).²⁰

Bioquímicas

Frente a este cuadro clínico de hipertiroidismo es necesario diferenciar la PPHT de las otras PPH. En función de la fisiopatología de esta enfermedad, el movimiento de electrolitos en el organismo y los valores encontrados es lo que se utiliza para acercarse al diagnóstico correcto.

El laboratorio característico de la PPHT muestra niveles de K⁺ muy bajos (<3,0 mEq/l) y pueden llegar a valores de 1,1 mEq/l.¹⁹ El grado de hipocalemia refleja la gravedad de la parálisis, pero no la de la tirotoxicosis.

A diferencia de la hiperfosfatemia que suele hallarse en el hipertiroidismo, en la PPT, la fosfatemia está disminuida; también hay hipomagnesemia, en ambos casos por entrada de estos iones en la célula.¹⁹ El índice K⁺/creatinina urinaria es <2,0 mEq/l y el gradiente transtubular de K⁺ (GTTK) calculado es <3,0 mEq/l.²¹⁻²³ Este gradiente es un índice de conservación del K⁺ y, en un sujeto normal, con dieta normal oscila entre 8,0 y 9,0 mEq/l.

$$GTTK^* = \frac{K^+ \text{ (orina)} \times \text{Osm. (plasma)}}{K^+ \text{ (plasma)} \times \text{Osm. (orina)}}$$

* Las mediciones urinarias se realizan en orinas de una micción.

Un estudio llevado a cabo en 2006 compara tres poblaciones: a) una de 29 pacientes con criterio para PPT, conformado por aquellos con hipocalemia, debilidad muscular y patología hipertiroidea, controlados durante tres años y con determinaciones en el momento agudo, antes de iniciar el tratamiento, b) otra de 27 individuos con parálisis periódica no tirotóxica, definidos por la presencia de hipocalemia, debilidad muscular y ausencia de hipertiroidismo y c) un tercer grupo "control" de 30 pacientes con tirotoxicosis sin parálisis, sometidos a los estudios de laboratorio cuando asistían a su controles. A todos los grupos se les determinó K⁺, fósforo, creatinina y calcio en sangre y orina. En comparación con el grupo de control, los pacientes con PPT tenían disminuciones significativas de K⁺ y P en sangre, asociadas a muy bajo nivel de excreción de K⁺ y de P en orina. En comparación con el grupo de parálisis periódica no tirotóxica, el de pacientes con PPT tuvo niveles significativamente más bajos de creatinina y fósforo en plasma, una relación mayor del índice calcio/creatinina en orina (0,25 ± 0,12 vs 0,08 ± 0,07, p < 0,001) y una relación significativamente menor del índice fós-

foro/creatinina en orina ($0,08 \pm 0,05$ vs $0,31 \pm 0,23$, $p < 0,001$). La relación calcio/fósforo en orina tuvo aun mucho mayor poder de discriminación entre aquellos con PPT y con parálisis periódica no tirotóxica ($4,1 \pm 2,3$ vs $0,5 \pm 0,6$ mg/mg, $p < 0,001$). La conclusión fue que el índice calcio/fósforo urinario $>1,7$ tiene un alto valor predictivo de PPT con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 96%.²¹ El 76% (22 de 29) de los pacientes en este estudio, diagnosticados con PPT no sabían que tenían hipertiroidismo hasta el momento de su presentación clínica aguda con manifestación de parálisis. No puede obviarse, aunque ya sea fuera de la emergencia clínica, realizar el dosaje de hormonas tiroideas a fin de confirmar el hipertiroidismo.

Por lo ya expuesto, vemos que para llegar al diagnóstico de la PPHT, es necesaria la evaluación clínica y bioquímica del paciente; en tal sentido, proponemos el algoritmo de la Figura.

Tratamiento

Es muy importante diferenciar el tipo de hipocalemia, a fin de indicar el tratamiento adecuado. Si bien en todos los casos de debilidad muscular por hipocalcemia es necesario el inmediato aporte de cloruro de potasio (ClK), las concentraciones difieren según la etiología. El tratamiento de la PPHT tiene dos etapas: la corrección de la hipocalcemia y la del hipertiroidismo.⁴ La inmediata corrección del K⁺ es fundamental para prevenir las complicaciones cardíacas. En la PPH, donde el déficit de K⁺ es por translocación al espacio intracelular, deben administrarse dosis bajas para evitar la hipercalcemia de rebote, mientras que, en las PHNP, donde la disminución del K⁺ sérico es por pérdida total de K⁺, las dosis deben ser mayores.²⁴ Se administra K⁺ como tratamiento inicial con el objetivo de llevar los valores séricos de K⁺ a rangos normales para prevenir las consecuencias cardiovasculares. No obstante, hay casos descritos de hipocalcemia

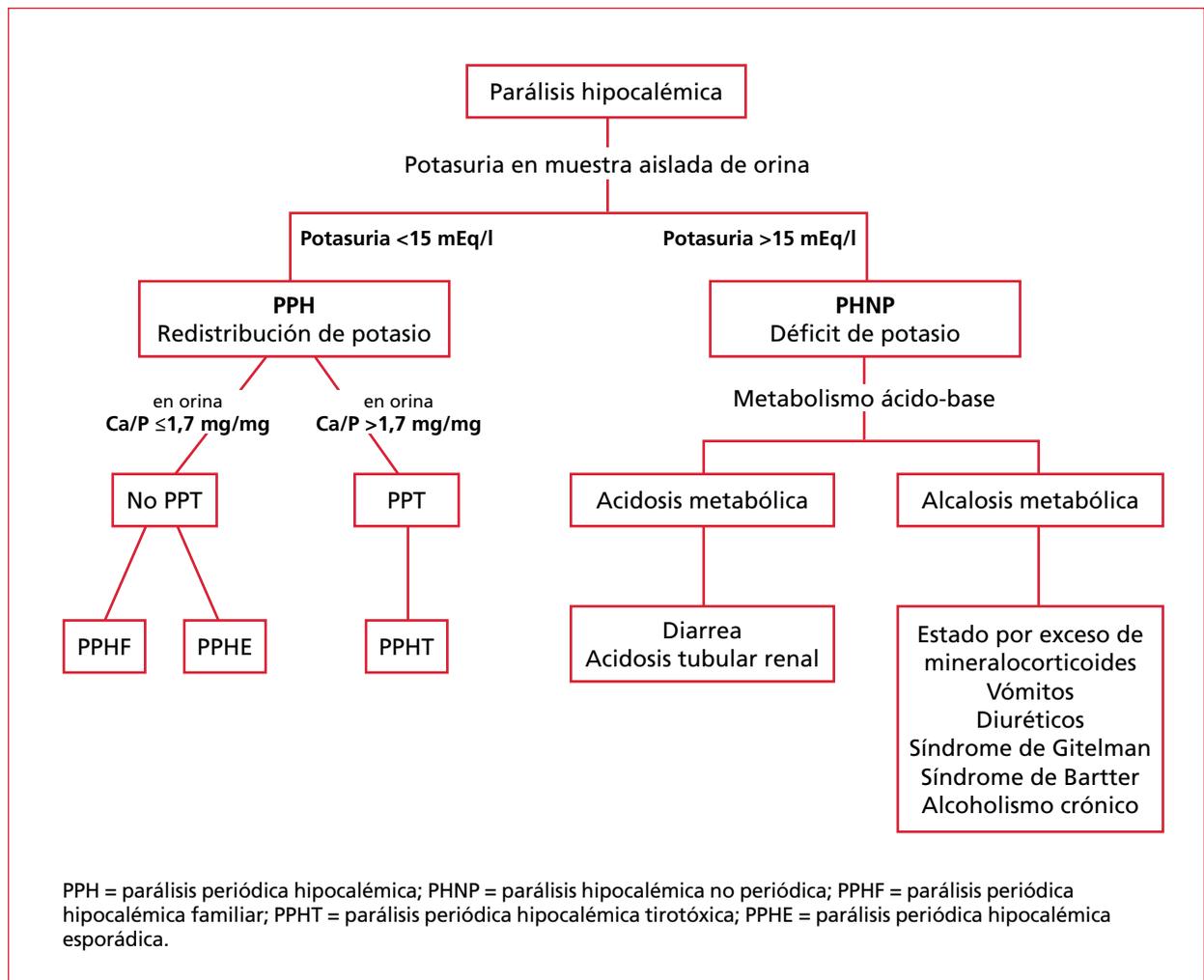


Figura. Algoritmo diagnóstico.

que persisten tras el aporte de ClK. Esta situación puede explicarse por la acción del K⁺ sobre la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa, ya sea por mecanismos directos o indirectos mediante el aumento de la insulinemia, manteniendo el mecanismo de ingreso del K⁺ en la célula e impidiendo la normalización de los niveles de potasemia, lo que genera un aumento total de K⁺ en el organismo, pero con hipocalemia. No debe olvidarse que el aporte de K⁺, si no hay un déficit real, puede concluir en una hipercalemia de rebote cuando se consiga frenar esta situación, con resultados letales, lo que indica la necesidad de un control permanente de los niveles de K⁺ en sangre.²³ El segundo paso es el tratamiento con fármacos antitiroideos y betabloqueantes. Como el estímulo beta-adrenérgico es uno de los principales activadores de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa, es lógico que la utilización de un antagonista beta-adrenérgico no selectivo, como el propranolol, sea considerado la principal alternativa terapéutica y profiláctica.²⁵⁻²⁷ Debe evitarse la solución intravenosa con glucosa, ya que podría agravar la hipocalemia.²⁸

Conclusión

Es menester resaltar la importancia de considerar a la PPHT en la atención de Guardia, pues es una emergencia médica que si no se diagnostica y trata a tiempo puede cursar hacia un desenlace fatal. La imposibilidad de realizar determinaciones de hormonas tiroideas en Laboratorios de urgencia obliga a buscar otras alternativas disponibles en los Servicios de Emergencias. Las determinaciones de K⁺ urinario en una muestra al azar, la tasa de excreción de K⁺, el estado ácido-base y el índice calcio/fósforo urinario podrían ser muy útiles para el diagnóstico y el manejo clínico del paciente. Una muy baja tasa de excreción de K⁺ (<15 mEq/l) sumada a una falta de trastorno ácido-base sugiere una PPH, mientras que una elevada tasa de excreción de K⁺ (>15 mEq/l) acompañada de cualquier trastorno ácido-base, ya sea acidosis o alcalosis, orienta hacia una PHNP. Poder así optar por el tratamiento adecuado para evitar la hipercalemia de rebote, ya que el tratamiento de la PPH requiere bajo aporte de ClK, en contraposición a dosis más elevadas que deben administrarse si estamos frente a una PHNP.

Es preciso recalcar la necesidad de difundir entre los Servicios de Emergencia las alternativas del laboratorio para orientarse en el diagnóstico, con determinaciones sencillas, posibles de realizar en cualquier Guardia bioquímica, a fin de que se reúnan los equipos de salud y elaboren los algoritmos diagnósticos dentro de las posibilidades de cada organización para reconocer precozmente esta urgencia endocrinológica, arribar al diagnóstico certero a la mayor brevedad, administrar el tratamiento eficaz, revertir la gravedad

del cuadro y evitar sus complicaciones potencialmente letales.

Bibliografía

1. Lin SH, Lin YF, Halpering ML. Hypokalemia and paralysis. *QJM* 2001; 94: 133-139.
2. Maurya PK, Kalita J, Misra UK. Spectrum of hypokalaemic periodic paralysis in a tertiary care centre in India. *Postgrad Med J* 2010; 86: 692-695.
3. Phakdeekitcharoen B, Ruangraksa C, Radinahamed P. Hypokalaemia and paralysis in the Thai population. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2013-2018.
4. Pothiwala P, Levine SN. Analytic review: thyrotoxic periodic paralysis: a review. *J Intensive Care Med* 2010; 25: 71-77.
5. Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2490-2495.
6. McFadzean A J, Yeung R. Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. *BMJ* 1967; 5538: 451.
7. Días DA, Silva MR, Chiamolera MI, Kasamatsu TS, Cerutti JM, Maciel RM. Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica, uma urgência endócrina: revisão do quadro clínico e genético de 25 pacientes. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004; 48: 196-215.
8. Aparicio MM, Ballarino MC, Bertini K, Mallea Gil MS, Ridruejo MC. Tirotoxicosis y parálisis periódica. Alta frecuencia en nuestro medio. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2007;(Supl. 44).
9. Lin YF, Wu CC, Pei D, Chu SJ, Lin SH. Diagnostic thyrotoxic periodic paralysis in the ED. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 339-342.
10. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyses: A review of the etiologies, pathophysiology, presentation and therapy. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 143-146.
11. Magsino E, Ryan J. Thyrotoxic periodic paralysis. *South Med J* 2000; 93:996-1003.
12. Morales-Victorino N, Guevara-Arnal L, Almeda-Valdés P. Parálisis tirotóxica. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Revista de Investigación Médica Sur* 2008; 2: 81-85.
13. Ober K. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States. Report of 7 cases and review of the literature. *Medicine* 1992; 71:109-118.
14. Ryan DP, Dias Da Silva MR, Soong TW, et al. Mutations in potassium channel Kir2.6 cause susceptibility to thyrotoxic periodic paralysis. *Cell* 2010; 140: 88-98.
15. 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; 303: 1096-1069.
16. Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 985-988.
17. Harrison AP, Clausen T. Thyroid hormone-induced upregulation of Na⁺ channels and Na⁺-K⁺ pumps: implications for contractility. *Am J Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 1998; 274(3): R864-R867.
18. Soonthornpun S, Setasuban W, Thamprasit A. Insulin resistance in subjects with a history of thyrotoxic periodic paralysis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 70: 794-797.
19. Kung AW. Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2490-2495.
20. Goldberger ZD. An electrocardiogram triad in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Circulation* 2007; 115: e179-e180.
21. Lin SH, Chu P, Cheng CJ, et al. Early diagnosis of thyrotoxic periodic paralysis: Spot urine calcium to phosphate ratio. *Crit Care Med* 2006; 34: 2984-2989.

■ Parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. Aporte del laboratorio en un nuevo desafío diagnóstico

22. Lien YHH. A new diagnostic test for an old diagnostic challenge: thyrotoxic periodic paralysis. *Crit Care Med* 2006; 34(12): 3053-3054.
 23. Lin SH, Chiu JS, Hsu CW, et al. A simple and rapid approach to hypokalemic paralysis. *Am J Emerg Med* 2003; 21:487-491.
 24. Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1561-1566.
 25. 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): 544-547.
 26. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Melniker L. Thyrotoxic periodic paralysis and intravenous propranolol in the emergency setting. *J Emerg Med* 2000; 18: 199-202.
 27. Yu TS, Tseng CF, Chuang YY, Yeung LK, Lu KC. Potassium chloride supplementation alone may not improve hypokalemia in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *J Emerg Med* 2007; 32: 263-265.
 28. Chen DY, Schneider PF, Zhang XS, He ZM, Chen TH. Fatality after cardiac arrest in thyrotoxic periodic paralysis due to profound hypokalemia resulting from intravenous glucose administration and inadequate potassium replacement. *Thyroid* 2012; 22: 969-972.
-