



Parálisis hipocaliémica tirotóxica: informe de cuatro casos

Luis Gerardo Domínguez-Carrillo,* José Gregorio Arellano-Aguilar**

Resumen

La parálisis periódica tirotóxica es una condición caracterizada por debilidad muscular generalizada relacionada con hipocaliemia e hipertiroidismo, ocasionada por un repentino secuestro de potasio intracelular; muchos de los pacientes no presentan síntomas de hipertiroidismo, sin embargo los datos que sugieren el diagnóstico son: presentación en hombre adulto, sin antecedentes de historia de parálisis periódica familiar y que pueden cursar con hipertensión sistólica, taquicardia, complejos QRS altos o bloqueo auriculoventricular de 1er. grado al EKG, así como la presencia de potenciales eléctricos de baja amplitud durante la contracción muscular en la electromiografía, sin cambios con dosis bajas de epinefrina, aunado esto a hipocaliemia, hipofosfatemia, hipocalciuria, hipofosfaturia e hipercalciuria; la terapia con cloruro de potasio revierte rápidamente a la parálisis, sin embargo existe el riesgo de hipercaliemia, por lo que el uso de β bloqueadores puede ser el tratamiento de elección, además el control del hipertiroidismo soluciona definitivamente el cuadro mencionado. Al acudir cuatro pacientes al Hospital Ángeles León, presentamos nuestra experiencia.

Palabras clave: Parálisis hipocaliémica tirotóxica, hipertiroidismo.

Summary

Thyrotoxic periodic paralysis (TPP), a hyperthyroidism related hypokalemia and muscle-weakening condition resulting from a sudden shift of potassium into cells, many patients with TPP have no obvious symptoms related to hyperthyroidism. Therefore, several important clues may help in diagnosing and managing TPP: presentation in an adult male with no family history of periodic paralysis; presence of systolic hypertension, tachycardia, high QRS voltage, first-degree atrioventricular block on electrocardiography; presence of low amplitude electrical compound muscle action potential on electromyography and no notable changes in amplitudes after low doses of epinephrine; electrolyte findings such: hypokalemia with low urinary potassium excretion, hypophosphatemia associated with hypophosphaturia, and hypercalciuria. Immediate therapy with potassium chloride supplementation may foster a rapid recovery of muscle strength, but with a risk of rebound hyperkalemia. Nonselective β -blockers may provide an alternative choice. Long-term therapy with definite control of hyperthyroidism completely abolishes attacks. We present our experience with four cases from Hospital Angeles Leon.

Key words: Thyrotoxic hypokalemic paralysis, hyperthyroidism.

INTRODUCCIÓN

* Profesor del Módulo de Musculoesquelético de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

** Especialista en Medicina Interna, Jefe de la División de Medicina del Hospital Ángeles León.

Correspondencia:

Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo

Correo electrónico: lgdomínguez@hotmail.com

Aceptado: 2-05-2006.

A los servicios de emergencia es común que acudan pacientes con paresia o parálisis de las cuatro extremidades, esto puede ser ocasionado por trastornos neurológicos, metabólicos o de origen renal,¹ entre las causas metabólicas, la parálisis hipocaliémica tirotóxica es una de ellas (PHT), se caracteriza por parálisis e hipocaliemia ($K^+ < 3$ mEq/L) asociada a hipertiroidismo;² se requiere hacer un diagnóstico temprano para evitar arritmias ventriculares y fallo respiratorio.³ La incidencia de PHT se presenta primordialmente

en personas asiáticas;⁴ en China⁵ y Japón⁶ se reporta en 2% de los pacientes con tirotoxicosis;^{7,8} en los Estados Unidos la incidencia en la población no asiática es de 0.1 a 0.2%;⁹ con la globalización y migración el cuadro ya no está confinado a determinadas áreas geográficas; aunque la tirotoxicosis se presenta predominantemente en el género femenino, la PHT ocurre principalmente en el masculino con una relación 20:1 al parecer por efecto androgénico;¹⁰ se menciona que ciertos subtipos de antígeno HLA en diferentes poblaciones pueden hacerlas más susceptible a presentar PHT, así el HLA-DRw8 en japoneses, HLA-A2, Bw22, Aw19 y B17 en Singapur y el B5 y Bw46 en Hong Kong tienen relación con la PHT¹¹ pues influyen en la actividad de la Na⁺, K⁺ adenosin trifosfatasa (ATPasa), la cual controla el intercambio de potasio intracelular con el sodio extracelular dentro del mismo subtipo de antígeno HLA; la PHT se presenta más frecuentemente durante el verano y el otoño, posiblemente relacionada con mayor consumo de refrescos, ejercicio e incremento de pérdida de potasio por el sudor. La etiología de la PHT está asociada con cualquier causa de hipertiroidismo, la más frecuentemente es la enfermedad de Graves, se reporta con bocio tóxico nodular, tirotoxicosis inducida por yodo, uso excesivo de tiroxina, nódulo hiperfuncionante solitario de tiroides, tiroiditis linfocítica y adenomas hipofisarios secretores de tirotrofina.¹² Al presentarse tres casos en el Hospital Ángeles León y uno en la clínica de rehabilitación, nos dimos a la tarea de reportarlos y efectuar revisión de la literatura respectiva.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Dado que los datos clínicos en los cuatro casos son semejantes y repetitivos, se hace la presentación de los mismos en el *cuadro I*; mientras que en la discusión se efectúa una correlación de las manifestaciones clínicas con la fisiopatogenia en cada uno de ellos.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La fisiopatología de la PHT está relacionada a la tirotoxicosis, ya que la actividad de la bomba de sodio-potasio ATPasa en las plaquetas y en las células musculoesqueléticas está incrementada¹³ pues el hipertiroidismo se presenta como un estado hiperadrenérgico,¹⁴ lo que estimula directamente a las células musculares a capturar potasio, incrementando a su vez al adenosin monofosfato cíclico, lo que implica activación de la bomba Na⁺, K⁺ ATPasa, estimulada directamente por la hormona tiroidea, la cual además, incrementa la sensibilidad a los β receptores;¹⁵ dado que la hormona tiroidea es similar a las catecolaminas estructuralmente, ejerce sus efectos vía los receptores de catecolaminas, lo que explica la utilidad de los β bloqueadores en el trata-

miento de la parálisis por hipocaliemia,¹⁶ a su vez la hiperinsulinemia observada durante los ataques de PPT estimula indirectamente a la bomba sodio-potasio- ATPasa y participa en la patogénesis de la hipocaliemia, el incremento de insulina está asociada a una dieta alta en carbohidratos, y por otra parte, la insulina es liberada por estimulación simpática hiperadrenérgica durante la PHT.

El uso indiscriminado con hormona tiroidea, buscando un control de peso rápido, como en el caso 1 que describimos, el cual había bajado de peso a razón de 1 k/semana.

La parálisis hipocaliémica causada por la ingesta de licores extremadamente rara, en la literatura inglesa existen sólo 40 casos reportados,¹⁷ situación que deberá tomarse en cuenta (antecedente de uso de bebidas alcohólicas previo a la parálisis en los casos 2 y 4 que presentamos); el ingrediente activo de los licores es el ácido glicérico, el cual inhibe a la enzima renal 11 β hidroxiesteroid deshidrogenasa, la cual es responsable de la conversión renal de cortisol a cortisona inactivada localmente (éste no existe en la cerveza), esta inhibición activa a los receptores a mineralocorticoides, creando un estado de aparente exceso de mineralocorticoides y produciendo hipocaliemia.

La PHT es indistinguible, clínicamente, de la parálisis periódica familiar (PPF), en esta última existe una anormalidad en los canales iónicos de Ca⁺⁺, Na⁺ y K⁺¹⁸ en el músculo acompañado de una mutación en un gen.¹⁹

El episodio inicial de PHT usualmente se presenta en personas entre los 20 y 40 años de edad (como en los cuatro casos descritos) en contraste con la PPF que se manifiesta antes de los 20 años, los síntomas prodrómicos incluyen mialgias, calambres y rigidez muscular, la paresia inicia en los músculos proximales de extremidades inferiores y puede progresar a cuadriplejía (sintomatología de casos 1 y 4), ésta es simétrica generalmente, no obstante se ha reportado asimetría en algunos casos. El bulbo, los músculos respiratorios y los músculos oculares generalmente están respetados, al igual que la función mental y la sensibilidad. La concentración de potasio sérico generalmente se encuentra disminuida en la mayoría de los casos (casos 1, 3 y 4), el ataque se asocia a retención urinaria de sodio, potasio y agua, presentándose oliguria y constipación. La mayoría de los ataques se presentan por la mañana o durante la tarde, siendo los factores precipitantes una ingesta abundante de carbohidratos (similar al caso 1) y/o el ejercicio extenuante; la PPT no se presenta durante el ejercicio, sino en el reposo posterior, otros factores precipitantes pueden ser: trauma, exposición al frío, infección (como en el caso 2 que presentó faringoamigdalitis), menstruación y estrés emocional. El antecedente personal e historia familiar de hipertiroidismo puede no estar presente (al igual que en los casos que presentamos); a la exploración la glándula tiroidea puede palparse normal o agrandada (caso 2), general-

Cuadro I. Características de 4 casos con parálisis hipocaliémica tirotóxica.

Casos	1	2	3	4
Género	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Edad	25 años	31 años	27 años	22 años
Ocupación	Comerciante	Arquitecto	Ejecutivo	Universitario
Antecedentes	Tratamiento para baja de peso. Ingesta 2 horas antes de alimentos ricos en carbohidratos	Ingesta de bebidas alcohólicas, (brandy con refresco de cola)	Ingesta de bebidas alcohólicas (tequila con refresco de toronja)	Ingesta de cervezas
Presentación	Cuadriplejía súbita	Cuadriparesia súbita	Cuadriplejía súbita	Cuadriplejía súbita
Otros síntomas	No	Dolor precordial moderado con irradiación a MSI y escápula izq. Fiebre 38.5 grados	No	No
T. evolución	2 horas	4 horas	3 horas	1 hora
Exploración física				
Palidez de tegumentos	++	++	++	++
Diáforesis	++	+++	++	++
Fuerza muscular M.S. escala 0 al 5	0	4/5	0	0
Fuerza muscular MI: escala 0 al 5	0	3/5	0	0
Control de esfínteres	+	+	+	+
Temperatura	36.5°	39°	36.8°	36.8°
Frecuencia cardiaca	120X'	140X'	120X'	130X'
Frecuencia respiratoria	28X'	26X'	24X'	130X'
Tensión arterial	100/85	140/90	150/100	130/96
Potasio sérico	2.6 mEq/L	3.0 mEq/L	3.1 mEq/L	3.0 mEq/L
Glucosa	140 mg/100 mL	116 mg/100 mL	110 mg/100 mL	103 mg/100 mL
Electrocardiograma	Taquicardia sinusal. QRS altos, T plana, ondas U	Taquicardia sinusal	Taquicardia sinusal, QRS altos, T plana, Ondas U	Taquicardia sinusal, T plana, Ondas U
Pruebas tiroideas	TSH baja, T3 y T4 elevadas	TSH baja, T3 y T4 elevadas	TSH baja, T3 y T4 elevadas	TSH baja, T3 y T4 elevadas
Gammagrama	No efectuado	Bocio difuso	Bocio difuso	Bocio multinodular
Manejo de urgencias	50 mEq Cl-K/8 horas	Propranolol 30 mg/día Amoxicilina 1,500 mg/día Paracetamol 500 mg	50 mEq Cl-K/8 horas	50 mEq Cl-K/8 horas
Desaparición de la parálisis	4 horas	6 horas	3 horas	2 horas
Diagnósticos	Parálisis hipocaliémica Tirotóxica secundaria a uso de hormona tiroidea Obesidad exógena	Parálisis hipocaliémica tirotóxica. Enfermedad de Graves Faringoamigdalitis infecciosa	Parálisis hipocaliémica tirotóxica, Enfermedad de Graves	Parálisis hipocaliémica tirotóxica Bocio multinodular tóxico
Pase a especialidad	Endocrinología	Endocrinología	Endocrinología	Endocrinología

mente la oftalmopatía de Graves está ausente, los síntomas típicos de hipertiroidismo que incluyen: pérdida de peso, intolerancia al calor, palpitaciones, incremento del apetito, excitabilidad y diaforesis pueden ser sutiles o no presentarse en el 50% de los casos, la mayoría de las veces los ataques son autolimitados y se resuelven en pocas horas a 2 días (el caso 2 prácticamente se había resuelto al momento de su llegada al hospital, los demás se resolvieron en 4 a 6 horas), incluso sin aporte de potasio;²⁰ las complicaciones severas son: arritmias y falla respiratoria (es factible que en el caso 2 se presentaran y se resolvieran espontáneamente); la miopatía vacuolar y la debilidad permanente residual que se presenta en PPF no se observa en PHT.

Los hallazgos de laboratorio, muestran: las anormalidades en las pruebas de función tiroidea, sin embargo éstas generalmente no se solicitan en los servicios de urgencias; la hipocaliemia es el hallazgo más consistente en pacientes con PHT (semejante a los casos 1, 3 y 4), reportes recientes indican que la hipofosfatemia (otra causa de debilidad muscular) es vista comúnmente en pacientes con PHT,²¹ (no encontrada en el caso 1) ésta puede actuar como sinergista de la hipocaliemia, las concentraciones de calcio y magnesio son normales, puede existir desequilibrio ácido-base no importante. Ante hipocaliemia, el riñón responde reduciendo la excreción de potasio,²² si éste se cuantifica debe ser en orina de 24 horas, ya que una sola medición puede resultar equivoca, por lo que se debe utilizar la relación potasio/creatinina (mEq/mmol), el índice urinario en PHT es usualmente menor de 2.0 mEq/mmol.²³

El hueso es sensitivo a la hormona tiroidea, en el hipertiroidismo se observa intercambio acelerado de hueso,²⁴ por ello existe hipercalciuria e hiperosfaturia, sin embargo en los pacientes con PPT se encuentra hipofosfaturia, dado que el fosfato es utilizado en la célula muscular, por lo que su excreción renal está disminuida.

En el diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta a: la PPF, a la parálisis periódica esporádica o idiopática, a la intoxicación por bario, a la sobredosis de agonistas β adrenérgicos, a la toxicidad por cafeína y teofilina, a la alcalosis metabólica hipoclorémica, cuadros severos de vómito y diarrea, al alcoholismo crónico, uso de diuréticos, al síndrome de Gitelman (hipocaliemia, hipocalciuria y acidosis metabólica) y síndrome de Bartter (producción excesiva de renina y angiotensina), al aldosteronismo primario, a la acidosis metabólica hiperclorémica, a la baja excreción urinaria de amonio, a la acidosis tubular renal distal o proximal y a la ingesta excesiva de hormona tiroidea (como en el primer caso presentado).²⁵

El sistema cardiovascular es muy sensitivo a niveles elevados de hormona tiroidea, las manifestaciones electrocardiográficas pueden ayudar en el diagnóstico de PHT, especialmente en aquellos pacientes que no presentan síntomas

de hipertiroidismo, los datos son los derivados de la hipocaliemia, como ondas "U" prominentes y ondas "T" planas (casos 1 y 3), puede existir taquicardia sinusal (todos los pacientes presentados, no obstante que en el segundo caso se acompañó de hipertermia, que por sí sola aumenta la frecuencia cardíaca), complejos QRS de alto voltaje, y bloqueo auriculovertricular de Wenckebach²⁶ (no presente en nuestros pacientes), la fibrilación ventricular es rara.

Durante los ataques de PHT los estudios electromiográficos muestran: potenciales de acción de baja amplitud así como inexcitabilidad en respuesta a la estimulación eléctrica, estos datos desaparecen durante la remisión,⁹ lo que indica que el problema se encuentra directamente en el músculo; la prueba de ejercicio electrofisiológico puede usarse como herramienta diagnóstica en PPF y PHT ya que el ejercicio puede inducir debilidad en la parálisis periódica familiar,²⁷ los resultados son: incremento en amplitud del potencial de acción al iniciar el ejercicio, seguido de disminución de los complejos, y al administrar dosis bajas de epinefrina durante el estudio de electromiografía²⁸ los pacientes con PHT no muestran cambios importantes en los complejos, a diferencia de los pacientes con PPF que presentan una disminución marcada en su amplitud.

En relación al tratamiento, debe recordarse, que los niveles de potasio corporal son normales en los pacientes con PHT,²⁹ los suplementos de potasio normalizan al potasio sérico, el tratamiento tradicional de emergencia es la administración intravenosa u oral de cloruro de potasio, lo que hace remita la parálisis y evita arritmia cardíaca, sin embargo, existe peligro de hipercaliemia al retornar el potasio intracelular al exterior de la célula. En estudios retrospectivos³⁰ la hipercaliemia (> 5.0 mEq/L) se presenta hasta en 40% de los pacientes con PHT, especialmente si se administran más de 90 mEq de cloruro de potasio en 24 horas, por lo que la indicación es no mayor de 50 mEq.³¹ Otros fármacos de utilidad son los β bloqueadores no selectivos, basados en que existe una actividad hiperadrenérgica; existen estudios que muestran que el propranolol, rápidamente elimina los síntomas de PHT;³² recientemente algunos casos fueron tratados con altas dosis de betabloqueadores³³ lo que revierte rápidamente la PHT, sin embargo se requiere mayor estudio al respecto; por lo tanto, la combinación de betabloqueadores y potasio, ambos a dosis bajas, son el tratamiento de elección. El tratamiento definitivo de PHT incluye: el control del hipertiroidismo, prevenir los ataques recurrentes y evitar los factores precipitantes; el primero, incluye fármacos antitiroideos (caso 1), tiroidectomía y yodo radiactivo, en Europa y Japón los fármacos antitiroideos son de elección, en los Estados Unidos el yodo radiactivo es la primera línea de tratamiento en aquellos casos originados en bocio multinodular y en adenomas tóxicos (tratamiento utilizado en los pacientes 3 y 4), al igual que en aquellos

casos que no responden totalmente al manejo con fármacos; en cuanto a prevención de los ataques, el propranolol ha sido reconocido como eficaz para suprimir la actividad de la bomba de Na^+ , K^+ ATPasa, el uso de cloruro de potasio no está indicado, ya que sus niveles séricos se encuentran normales durante los intervalos; la acetazolamida es la terapia, a largo plazo, más efectiva en PPF, esporádica o idiopática (formas no tirotóxicas), ésta no debe formar parte del tratamiento de la PHT.

CONCLUSIONES

1. La PHT es un problema que puede presentarse más frecuentemente en los servicios de urgencias, debido a la cantidad de inmigrantes de origen asiático.
2. Deberá interrogarse intencionadamente si se están ingiriendo fármacos para control de peso.
3. Los síntomas de hipertiroidismo pueden no estar presentes al momento del ingreso del paciente, por lo que es iterativo pensar en la posibilidad de PHT y realizar cuantificación de electrolitos séricos y urinarios así como electrocardiograma y perfil tiroideo.
4. Deberá utilizarse el potasio a dosis bajas para evitar problemas de rebote y β bloqueadores.
5. El tratamiento definitivo de la PHT es el control del hipertiroidismo.

REFERENCIAS

1. Lin SH, Lin YF, Halperin ML. Hypokalemia and paralysis. *QJM* 2000; 94: 133-139.
2. McFadzean AJ, Yeung R. Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. *BMJ* 1967; 1: 451-455.
3. Fisher J. Thyrotoxic periodic paralysis with ventricular fibrillation. *Arch Intern Med* 1982; 142: 1362-1364.
4. Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States: report of 7 cases and review of the literature. *Medicine* (Baltimore) 1992; 71: 109-120.
5. Magisno CHJr, Ryan AJ Jr. Thyrotoxic periodic paralysis. *South Med J* 2000; 93: 996-1003.
6. Tran HA, Kay SE, Kende M, Doery JC, Colman PG, Read A. Thyrotoxic, hypokalemic periodic paralysis in Australasian men. *Intern Med J* 2003; 33: 91-94.
7. Ko GT, Chow CC, Yeung VT, Chan HH, Li JK, Cockram CS. Thyrotoxic periodic paralysis in a Chinese population. *QJM* 1996; 89: 463-468.
8. Okinaka S, Shizume K, Iino S et al. The association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan. *J Clin Endocrinol Metab* 1957; 17: 1454-1459.
9. Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, Duda RJ Jr, McManis PG. Thyrotoxic periodic paralysis: report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2597-2600.
10. Guerra M, Rodriguez del Castillo A, Battaner E, Mas M. Androgens stimulate preoptic area Na^+ - K^+ -ATPase activity in male rats. *Neurosci Lett* 1987; 78: 97-100.
11. Tamai H, Tanaka K, Komaki G et al. HLA and thyrotoxic periodic paralysis in Japanese patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 64: 1075-1078.
12. Hsu FS, Tsai WS, Chau T, Chen HH, Chen YC, Lin SH. Thyrotoxin-secreting pituitary adenoma presenting as hypokalemic periodic paralysis. *Am J Med Sci* 2003; 325: 48-50.
13. Levey GS, Klein I. Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. *Am J Med* 1990; 88: 642-646.
14. Brown MJ, Brown DC, Murphy MB. Hypokalemia from β 2-receptor stimulation by circulating epinephrine. *N Engl J Med* 1983; 309: 1414-1419.
15. Yeung RT, Tse TF. Thyrotoxic periodic paralysis: effect of propranolol. *Am J Med* 1974; 57: 584-590.
16. Elinav E, Chajek T. Licorice consumption causing hypokalemic paralysis. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 767-68.
17. Ng WY, Lui KF, Thai AC, Cheah JS. Absence of ion channels CACN1AS and SCN4A mutations in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Thyroid* 2004; 14: 187-190.
18. Tang NL, Chow CC, Ko GT et al. No mutation in the KCNE3 potassium channel gene in Chinese thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis patients. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2004; 61: 109-112.
19. Kung AWC, Lau KS, Fong GCY, Chan V. Association of novel single nucleotide polymorphisms in the calcium channel a1 subunit gene (Cav1.1) and thyrotoxic periodic paralysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1340-1345.
20. Goh SH. Thyrotoxic periodic paralysis: reports of seven patients presenting with weakness in an Asian emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19: 78-79.
21. Hsu YJ, Lin YF, Chau T, Liou JT, Kuo SW, Lin SH. Electrocardiographic manifestations in patients with thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med Sci* 2003; 326: 128-132.
22. Lin SH, Davids MR, Halperin ML. Hypokalemia and paralysis. *QJM* 2003; 96: 161-169.
23. 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.
24. Mosekilde L, Eriksen EF, Charles P. Effects of thyroid hormones on bone and mineral metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1990; 19: 35-63.
25. Lin YF, Wu CC, Pei D, Chu SI, Lin SH. Diagnosing thyrotoxic periodic paralysis in the ED. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 339-342.
26. Boccalandro C, Lopez L, Boccalandro F, Lavis V. Electrocardiographic changes in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Cardiol* 2003; 91: 775-777.
27. Kuntzer T, Flocard F, Vial C et al. Exercise test in muscle channelopathies and other muscle disorders. *Muscle Nerve* 2000; 23: 1089-1094.
28. Tengen CH, Antunes AC, Gabbai AA, Manzano GM. The exercise test as a monitor of disease status in hypokalemic periodic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 497-499.
29. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med* 1999; 159: 601-606.
30. Lin SH, Lu KC, Hsu YJ, Chiu JS, Hsu YD. Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 99-105.
31. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Melniker L. Thyrotoxic periodic paralysis and intravenous propranolol in the emergency setting. *J Emerg Med* 2000; 18: 199-202.
32. Tassone H, Moulin A, Henderson SO. The pitfalls of potassium replacement in thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of the literature. *J Emerg Med* 2004; 26: 157-161.
33. Lin SH, Lin YF. Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: 620-623.