

11227
32
209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

TESIS

PARALISIS PERIODICA TIROTOXICA

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA PRESENTA:

DOCTORA SALOME PATRICIA GALICIA GRANADOS

**ASESOR DE LA TESIS:
DR JOSE HALABE CHEREM
DR HAIKO NELLEN HUMMEL
DR MOISES MERCADO ATRI**

MEXICO D.F. 30 NOVIEMBRE 1995.

FALLA DE ORIGEN

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
" DOCTOR BERNARDO SEPULVEDA "
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
CLAVE 001**

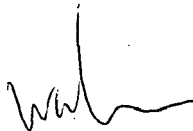
**ESPECIALIDAD MEDICINA INTERNA
CLAVE 327**

**PROFESOR TITULAR:
DOCTOR JOSE HALABE CHEREM
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

**DR HAIKO NELLEN HUMMEL
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

**DR MOISES MERCADO ATRI
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA**

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**



DOCTOR NIELS H. WACHER RODARTE

**JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

Vo. Bo. Asesores

pa Walle

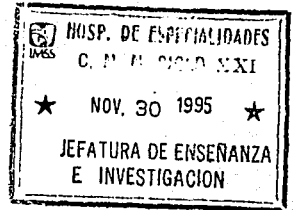
DR. HAIKU NELLEN HUMMEL
Asesor

pa. Alfonso Ari

DR. MOISES MERCADO ATRI
Asesor

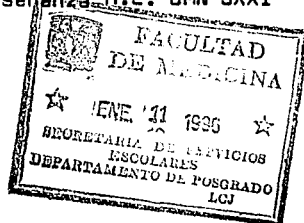
pa Walle

DR. JOSE BALABE CHEREM
Jefe de Medicina Interna H.E. CMN SXXI



Walle

DR. NIELS WACHER RODARTE
Jefe Enseñanza H.E. CMN SXXI



I N D I C E

| | |
|-----------------------|----|
| INTRODUCCION | 1 |
| JUSTIFICACION | 3 |
| ANTECEDENTES | 4 |
| MATERIAL Y METODOS | 11 |
| PRESENTACION DE CASOS | |
| Caso No. 1 | 12 |
| Caso No. 2 | 13 |
| Caso No. 3 | 14 |
| Caso No. 4 | 15 |
| Caso No. 5 | 16 |
| Caso No. 6 | 17 |
| Caso No. 7 | 18 |
| Caso No. 8 | 19 |
| Caso No. 9 | 20 |
| Caso No. 10 | 21 |
| Caso No. 11 | 22 |
| Caso No. 12 | 23 |
| Caso No. 13 | 24 |
| Caso No. 14 | 25 |
| CONCLUSIONES | 26 |
| BIBLIOGRAFIA | 27 |

INTRODUCCION

La Parálisis Periódica Hipokalémica es una rara complicación de Hipertiroidismo, encontrando el mayor número de reportes en los países Asiáticos, siendo Japón el país donde se han descrito el 90% de los casos reportados en la literatura. El primer caso de Parálisis Periódica se publicó en 1882 en un hombre de 44 años de edad que presentaba episodios clásicos de parálisis por 25 años, habiendo muerto su padre a los 54 años por ataques similares de parálisis.

En 1902 en Alemania se describió la asociación entre Hipertiroidismo y Parálisis Periódica, siendo la primera publicación en inglés la reportada por Dunlap en la Clínica Mayo, en donde describieron 4 pacientes con Hipertiroidismo secundario a Bocio Exoftálmico asociado a un síndrome -- que asemejaba a la Parálisis Periódica Familiar.

En series reportadas de la literatura, el número de pacientes ha sido pequeño, observándose escasos casos reportados y prevaleciendo el sexo masculino en todos los casos, con una edad promedio entre la segunda y tercera décadas de la vida, los cuáles cursaban con periodos de Parálisis Periódica Hipokalémica de predominio en los músculos proximales de los miembros inferiores, desencadenándose dicha sintomatología durante el reposo posterior a un ejercicio extenuante ó con una ingesta previa abundante de carbohidratos.

La mayor prevalencia de los casos reportados se ha encontrado en países orientales, predominando Japón en el 90% de los casos reportados, encontrándose en los últimos años un descenso de esta prevalencia.

La etiología del Hipertiroidismo desencadenante de esta patología es en la mayoría de los casos secundario a Bocio Tóxico Difuso (B.T.D.) encontrándose otras causas menos comunes como agentes etiologicos del Hipertiroidismo.

La sintomatología neuromuscular desaparecen una vez que se ha corregido el estado de hiperfunción tiroidea mediante el tratamiento habitual del Hipertiroidismo, ya sea con drogas antitiroideas ó con Iodo 131 (I 131).

JUSTIFICACION

Ante los antecedentes del reporte de casos encontrados en la literatura del mínimo número de casos de Parálisis Periódica Hipokalémica asociada a Hipertiroidismo en poblaciones Americanas ó Hispanas, con el presente trabajo pretendemos exponer la experiencia que se ha encontrado en relación a casos de Parálisis Periódica Hipokalémica asociada a Hipertiroidismo, haciendo un reporte de los casos encontrados en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el tiempo de Noviembre de 1990 al mes de Octubre de 1995.

En base a los datos obtenidos, se encontraron un mayor número de casos a los esperados, infiriendo que esta patología en nuestra patología es de una prevalencia mayor a la esperada y que de este inicio se puede partir en búsqueda de más casos así como seguimiento de los mismos y lograr establecer una causalidad ante los determinantes de esta patología que previamente se han publicado.

Así mismo tomaremos una pauta inicial para en estudios posteriores lograr una asociación entre factores de Histocompatibilidad asociados, -- siendo este estudio iniciado en un futuro próximo.

A N T E C E D E N T E S

La Parálisis Periódica Tirotóxica (P.P.T.) es una rara complicación del Hipertiroidismo, siendo más frecuentemente reportada en poblaciones Asiáticas, de esta población reportada Japón ha descrito el 90% los casos a la fecha, documentandose una patología rara en población blanda, ó hispanos. La literature ha reportado que el 1.9% de los casos se asoció con Hipertiroidismo, de igual modo se ha presentado en el 1.8% de los casos de Hipertiroidismo en China. En otros países -- los casos reportados tienen origen oriental y no se presentan en población negra.(1)

Se realizó un reporte inicial descrito en 1727 de Parálisis Periódica, sin embargo la sugerencia de por que ocurría fué la histeria, -- siendo así el primer caso reportado indiscutible de Parálisis Periódica en 1882 en un hombre de 44 años de edad con episodios clásicos de Parálisis Periódica por 25 años, habiéndolo muerto su padre a los - 54 años por ataques similares de parálisis.

La primera publicación en Inglés de Parálisis Periódica Tirotóxica - fué publicada en 1931 por Dunlap en la Clínica Mayo, donde reportó 4 pacientes con hipertiroidismo secundario a Bocio Exoftálmico asociado a un síndrome que asemejaba a la Parálisis Periódica Familiar.

EPIDEMIOLUGIA

El 90% de los casos provienen de Japón con una incidencia de 1.9% de los casos de hipertiroidismo, siendo mayor en hombres (8.6%) en relación con las mujeres (0.4%), resultados obtenidos de las 3 principales clínicas tiroideas de Japón en el año de 1957. Para el año de 1991 su incidencia ha disminuido a 4.3% y 0.04% en hombres y mujeres respectivamente en comparación con los estudios previos.(2)

Esta disminución de la incidencia (40%) en las poblaciones orientales se ha asociado a un cambio en la alimentación relacionada con una menor ingesta de carbohidratos (1,2).

La Parálisis Periódica Tirotóxica se encontró en el 1.8% de los pacientes Hipertiroideos en el Sureste de China.(1,6) así como en otras poblaciones como Corea, Filipinas, Camboya, Malasia y Vietnam (7), encontrándose infrecuentes en sujetos blancos (5,8). En los E.U. de Norteamérica la población hispana así como los indios Americanos parecen tener un mayor riesgo de presentar esta patología (4,9).

La experiencia de la Clínica Mayo entre los años de 1966-1986 sugiere una incidencia de 0.1 a 0.2%, prevalencia al sexo masculino en las series americanas reportadas, de donde se observa que 48 de los 49 casos reportados eran varones.

Un total de 3 mujeres con Parálisis Periódica Tirotóxica han sido reportadas en la literatura Americana, una de ellas de raza negra (1), encontrando una distribución revisando la literatura siguiente: Blancos 45%, Asiáticos 24%, Hispanos 7%, Negros 7%, Indios Americanos 7% y en otras poblaciones 1% (1,4,9,5)

GENETICA

El hallazgo de los HLA A2, Bw22, Aw19 B17 en algunos pacientes con Parálisis Periódica Tirotóxica y su nula presencia en pacientes sin alteración han sugerido que estos haplotipos pueden servir como marcadores genéticos(1), en series reportadas en asociación con HLA A2,Cw 3 y DRW8 se encontraron más frecuente en pacientes con Parálisis Periódica tirotóxica y un caso asociado a HLA Cw7 portador de Sodio Tóxico Difuso (10)(20)

FISIOPATOLOGIA

La causa desencadenante responsable de la alteración presentada en la Parálisis Periódica Tirotóxica aun es desconocida, una anomalía en el metabolismo del Potasio parece ser la consideración más probable. El hipertiroidismo altera la permeabilidad de la membrana plasmática al sodio y al potasio, una función que se ha ligado a la actividad de la enzima Na-K-ATPasa (12,13,14,15). La Hormona Tiroidea ha demostrado incrementar la actividad de esta enzima en el músculo esquelético, hígado y a nivel renal, resultando un incremento en el transporte celular de potasio (intracelular) a estos tejidos de pacientes hipertiroideos. El hipertiroidismo también incrementa la respuesta tisular a la estimulación β -adrenergica, lo cual se ha asociado al incremento de la actividad de la enzima. En relación a este efecto propuesto, se explica el porque de la capacidad que se observa con la Epinefrina al inducir Parálisis en pacientes con Parálisis Periódica Tirotóxica, y la protección a la presencia de estos ataques que se logra administrando Beta-bloqueadores β_2 no cardiosselectivos.(1,4,7) La bomba Na-K-ATPasa es activada también por la Insulina, lo cual puede explicar la relación entre los ataques de parálisis y la ingesta elevada de carbohidratos, (3,7,16); estudios realizados en animales indican que la bomba Na-K-ATPasa es estimulada por Andrógenos e inhibida por Estrógenos y/o Progesterona (1) estos efectos pudiendo contribuir a una predilección por el sexo masculino, en donde se han observado el mayor número de los casos.

También se ha observado un incremento de la enzima Na-K-ATPasa en sujetos tirotóxicos que nunca desarrollan parálisis, se ha postulado que un incremento en la entrada de potasio a la célula, independiente de la acción de la enzima, puede ser una causa de la variación observada inter-razas en relación a la presentación de la Parálisis Periódica Tirotóxica.(1,7).

La variación diurna del metabolismo del potasio en la entrada al músculo esquelético durante la noche, y la salida del potasio del compartimiento intracelular durante el día inducido por el ejercicio, puede explicar la relación observada entre la presentación de ataques de parálisis con el antecedente previo de ejercicio extremo y la presentación nocturna, durante el reposo y su relación con la mejoría transitoria posterior. Finalmente la Parálisis Periódica Tirotóxica pueden presentarse con potasio normal ó elevado por lo que otros factores han sido considerados además de los expuestos y que sean contribuyentes en la presentación de esta alteración y de los cuales destacan: Hipofosfatemia (1,5) actividad disminuida de la bomba de Calcio en pacientes Hipertiroideos (1,5) y una disminución del transporte de Calcio en el retículo sarcoplásmico en el músculo esquelético durante el periodo de parálisis.

La presentación clínica a excepción de los datos atribuibles al estado tirotóxico son idénticos al cuadro de Parálisis Periódica Familiar, presentando ataques de debilidad muscular flácida predominante en miembros inferiores y aun cuando también resultan afectadas las superiores la severidad de la afección es menor, una minoría de los pacientes tienen pródromos que incluyen dolor, calambre ó rigidez en los músculos afectados, estos episodios se desarrollan en forma aguda y precipitada en la mayoría de los pacientes los cuales pueden variar de una débil ó leve debilidad a una parálisis total de los músculos afectados. Los músculos proximales son afectados más severamente que los proximales, la parálisis puede ser asimétrica a atípica en cuanto a su localización con un severo deterioro en los músculos afectados los cuales son extenuados con el ejercicio antes del ataque. Las funciones mentales no son afectadas y la función sensorial es conservada, los músculos bulbares, ocular y respiratorio no son afectados, sin embargo se ha observado deterioro de la función respiratoria.

Un caso reportado tuvo afección de Neurona Motora Superior lo cual se resolvió con tratamiento del Hipertiroidismo, en la mayoría de los sujetos los reflejos tendinosos están disminuidos ó ausentes, aunque no es un hallazgo frecuente y algunos pueden tener reflejos normales.

La alteración bioquímica cardinal durante el ataque es la hipokalemia lo que no refleja una depleción del potasio corporal la cual es normal, pero se instaure como resultado de un cambio en el potasio intracelular, disminuyendo el potasio serico durante los ataques y puede ser anormal. En muchos casos la severidad de la debilidad refleja la severidad de la Hipokalemia, los síntomas neuromusculares generalmente se resuelven de 3 a 36hr después que se moviliza el potasio al espacio extracelular lo que se logra al administrar suplemento de potasio (1,5).

Existen varios estímulos que provocan la implantación de los ataques como son Parálisis Periódica Tirotóxicam Parálisis Periódica Familiar, ingestión de altas cantidades de hidratos de carbono, ejercicio extenuante seguido de un periodo de reposo, trauma, exposición al frío, infección, estrés emocional ó ingesta de alcohol.

Existe variabilidad en la implantación de los ataques siendo más comunes en Verano y extremadamente raros en Invierno, las razones para esta variabilidad son inciertas postulandose que una pérdida incrementada de potasio a través de la transpiración y una ingestión alta de azúcar, pueden contribuir para que se presente el fenómeno, así mismo la implantación --diurna de los ataques, estableciendose los ataques por la noche después --de una actividad física extrema.

Las alteraciones cardiacas incluyen arritmia, encontrandose cambios electrocardiográficos típicos de hipokalemia durante el ataque (ondas U, ---aplanamiento de la onda T, depresión del segmento ST y prolongación del --QT), las arritmias descritas son taquicardias sinusal, Flutter o Fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, defectos de conducción como: BAV de I grado, BRD, paro sinusal, BAV de 2do. grado.

Relación con el estado Tiroideo.

La parálisis Periódica Tirotóxica y Parálisis Periódica Familiar pueden diferenciarse en base a la relación del ataque de parálisis y el estado tiroideo. Los pacientes con Parálisis Periódica Familiar tienen función Tiroidea normal y los cambios con hormona tiroidea exógena no agregan ó mejoran los síntomas, sin embargo pueden experimentar una exacerbación de debilidad cuando la hormona tiroidea es suspendida y mejorar al reiniciarla, en los pacientes con Parálisis Periódica Tirotóxica tienen ataques solamente cuando están hipertiroideos, dichos ataques de parálisis pueden ser inducidos por Insulina y administración de carbohidratos en pacientes con Hipertiroidismo y Parálisis Periódica Tirotóxica.(1,5)

Una vez que el paciente presenta estado eutiroides los ataques de parálisis recurrirán si el paciente recaer de su hipertiroidismo ó es causado por la ingesta de hormonas exógenas tiroideas. La causa más frecuente encontrada en estos pacientes con Hipertiroidismo y Parálisis Periódica Tirotóxica fué el Bocio Tóxico Difuso (B.T.D.) encontrándose también el Bocio Multinodular Tóxico, Tirotoxicosis inducida por Yodo, Adenoma Tiroideo Solitario Tóxico, Tiroiditis Linfocítica silente e ingesta excesiva de hormonas tiroideas exógenas.(1,17)

El establecimiento del diagnóstico debe realizarse ante la presencia de cuadros repetitivos de parálisis flácida, determinaciones sericas de potasio demostrando la hipokalemia y una evaluación de las pruebas de Función Tiroidea, así como la búsqueda intencionada de cuadro sugerente de Hipertiroidismo. Ante la causa desencadenante del Hipertiroidismo, deberá evaluarse la realización de Gamagrama Tiroideo con I 131, y excluir otras causas de Parálisis Hipokalémica como: La Familiar, envenenamiento con Bario, Acidosis Tubular Renal, Hiperaldosteronismo primario, pérdidas de potasio a nivel gastrointestinal ó renal. (1,18).

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo de la Parálisis Periódica Hipokalémica Tirotóxica es la corrección del estado hipertiroideo, demostrándose que una -- vez que el paciente retorna al estado Eutiroides los cuadros de parálisis cesan. El tratamiento con antitiroideos como el Metimazol ó I 131 han de mostrado ser útiles en el tratamiento del Hipertiroidismo, desapareciendo los síntomas en los sujetos adecuadamente tratados a excepción de los que a pesar de su tratamiento han reportado cuadro de hipertiroidismo -- sostenido (1,6,12) Mientras se logra el eutiroides es importante evitar el contacto con los factores previamente mencionados como probables desencadenantes en los sujetos predispuestos a esta patología.

Se menciona la administración de grandes dosis de potasio oral (KCL 4 a 12 grs diariamente) para prevenir periodos de ataques, sin embargo esta postura es cuestionable, ya que se ha demostrado que durante los periodos asintomáticos entre cada crisis, los niveles sericos de potasio se -- encuentran dentro de rangos normales.(1). Finalmente el propranolol es -- útil para disminuir la frecuencia y la severidad de los cuadros de parálisis en la mayoría de los pacientes, postulándose que disminuye la actividad de la Na=K-ATPasa incrementada por el efecto adrenérgico que se -- encuentra aumentado en los pacientes Hipertiroideos. Otros ensayos terapéuticos han sido intentados con el objeto de prevenir los ataques de parálisis como son: Dietilestilbestrol y la Acetazolamida, los cuales redujeron la frecuencia y severidad de los ataques de Parálisis Periódica Tirotóxica en algunos estudios, sin embargo, la evidencia no es concluyente ya que estos mismos fármacos han tenido efectos contrarios en otros -- ensayos. (1)

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 14 pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, los cuales ingresaron vía Admisión Continúa y en quienes se estableció el diagnóstico de Parálisis Periódica Hipokalémica, en un periodo comprendido de Noviembre de 1990 a Octubre de 1995, y en base a sus antecedentes reunían los siguientes criterios:

- 1.- Diagnóstico clínico de Parálisis Periódica Hipokalémica
- 2.- Diagnóstico bioquímico de Hipertiroidismo, corroborado mediante la realización de Pruebas de Función Tiroidea al ingreso, durante el periodo de ataque.
- 3.- Diagnóstico bioquímico de Hipokalemia al ingreso.
- 4.- Realización de Gamagrama Tiroideo a los pacientes estudiados durante su internamiento.
- 5.- Búsqueda intencionada de otras causas de Parálisis Periódica, apoyándose con Gasometría arterial, Electrocardiograma, Electromiografía, Electrolitos sericos completos, Exámen General de Orina, descartando aquellos pacientes que no cumplieran los requisitos arriba mencionados.
- 6.- Controles posteriores al ataque de electrolitos sericos y nueva determinación de Pruebas de función Tiroidea y evaluación de respuesta.
- 7.- Especificar tipo de tratamiento recibido posterior al ataque y seguimiento de su evolución.
- 8.- Manejo durante el ataque de la Hipokalemia mediante soluciones parenterales a dosis respuesta.
- 9.- Seguimiento posterior en la Consulta Externa de Endocrinología para continuar una 2da. fase de vigilancia y control e iniciar un nuevo estudio a corto plazo.

C A S O No. 1

Edad: 21 años.

Sexo: Masculino

A.H.F; Carga genética para DM por ambas ramas y 1 tía materna con B.T.D.

APNP : Tabaquismo continuo, 2 cigarros día. Alcoholismo ocasional social.

Tiempo de evolución: 10 meses (Agosto de 1992)

Diagnóstico; Bocio Tóxico Difuso. Parálisis Periódica Tirotóxica (Mayo de 1993)

Cuadro Clínico: Lo inicia 10 meses previos a su diagnóstico con cuadros repetitivos de parálisis de miembros inferiores, precedida por dolor en ambas extremidades, impidiendo la incorporación a estar de pie, en algunas ocasiones se presentaron posterior a ejercicio extenuante (Fútbol) presentando en ultimo internamiento asimetría en la presentación de la parálisis, arreflexia, ingresandose para su estudio. Dentro de la exploración física se encontro una tetraparesia arreflectica, sensibilidad - conservada, reflejos disminuidos. La glándula tiroidea no era palpable clinicamente y no se encontraron datos sugestivos de hiperfunción tiroidea.

| | | |
|--------------------------|-----------------------|---------------------|
| Perfil Tiroideo Inicial | Perfil Tiroideo Final | Potasio inicial 1.7 |
| T3: 300 ng/dl (90-190) | T3: 120 ng/dl | Potasio final 5.2 |
| T4: 17 ng/dl (5.0-12.5) | T4: 6.3 ng/dl | |
| T4L: 3.7 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: 1.0 ng/dl | |
| TSH: 0.3 mU/ml (0.0-5.0) | TSH: 1.2 mU/ml | |

Gamagrama Tiroideo: Aumento de tamaño de la glándula en forma global, de predominio lóbulo derecho, captación uniforme y aumentada del radiofármaco, diagnóstico: B.T.D.

Tratamiento: Solución fisiológica con KCl, Sales de potasio. 5McI I 131 (5-07-93).

Evolución: Eutiroides clinica y bioquimicamente, sin periodos de ataques de parálisis.

C A S O No. 2

Edad: 26 años

Sexo: Masculino

A.H.F; Carga genetica para DM.

APNP : Alcoholismo y tabaquismo ocasional.

Tiempo de evolución: Inicia en forma súbita 28-Junio 92

Diagnóstico: 3 Julio 92. Parálisis Periodica Tirotóxica secundaria a BTD.

Cuadro Clínico: Inicia en forma súbita con disminución de la fuerza muscular en miembro inferior izquierdo, con incapacidad posterior para la deambulaci3n. Al interrogatorio digirido se encontraron datos clínicos - Hipertiroidismo de 2 años de evolución caracterizado por evacuaciones --diarreicas, diaforesis y palpitaciones esporádicas. Uentro de la exploraci3n física se encontro cuadriparesia de miembros superiores e inferiores, reflejos disminuidos, funciones mentales superiores conservadas y - sensibilidad conservada, en cuello se palpó glándula tiroides aumentada de volumen de aprox. 60 gramos, sin encontrar datos clínicos de Hipertiroidismo.

| P.F.T. iniciales | P.F.T. finales | Potasio inicial | K final |
|---------------------------|----------------|-----------------|-----------|
| T3: 500 ng(90-190) | T3: 50 ng/dl | 2 meq /L | 3.6 meq/L |
| T4: 21 ug/dl (5.0-12.5) | T4: 1.0 ug/dl | | |
| T4L: 6.8 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: 0.1 ng/dl | | |
| TSH: 0.1 uU/ml (0.0-5.0) | TSH: + 50uU/ml | | |

Gamagrama Tiroideo: aumento del tamaño de la glándula en forma global - con captaci3n aumentada y uniforme del radiofármaco.

Tratamiento: Inicio con Propanolol 40 mg día y Metimazol 30 mg día durante 2 semanas, el cual suspendió espontaneamente, posterior I 131 5mCi.

Evoluci3n: Hipotiroidismo clínico y bioquímico, iniciandose tratamiento hormonal sustitutivo, logrando su estado eutiroides y agresado del servicio asintomático.

C A S O N o . 3

Edad: 25 años

Sexo: masculino

A.H.F: Hermana con probable Hipertiroidismo.

APNP: Tabaquismo intenso, 1 cajetilla diaria desde hace 3 años.

Tiempo de evolución: Inicia en forma súbita, 3 Enero 93

Diagnóstico: 12 Enero 93. Parálisis Periódica Hipokalémica secundaria a Hipertiroidismo.

Cuadro Clínico: Inicia de forma súbita, 2 días previos a su ingreso con - parálisis de miembros inferiores y caída desde su propia altura al intentar reincorporarse de pie; este cuadro lo presenta posterior a reposo, en el interrogatorio dirigido manifestaba sintomatología de Hipertiroidismo como: diaforesis, nerviosismo, astenia, adinamia y pérdida de peso no cuantificada. A la exploración física se observo debilidad muscular proximal de miembros inferiores, sensibilidad conservada, reflejos disminuidos, la glándula tiroides palpable aproximadamente de 40 grs, temblor fino distal en miembros superiores y pérdida ponderal de 8 kgs.

| P.F.T. inicial | P.F.T. Final | K Inicial | K Final |
|----------------------------|----------------|-----------|-----------|
| T3: 285 ng/dl (90-190) | T3: 130 | 2.8 meq/l | 3.5 meq/l |
| T4: 12.2 ug/dl (5.0-12.5) | T4: 9.0 | | |
| T4L: 2.1 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: 1.4 ng/dl | | |
| TSH: 0.3 uU/ml (0.0-5.0) | TSH: 7.6 | | |

Gamagrama Tiroideo: Glándula tiroides de forma y volumen normales con adecuada captación del radiofármaco.

Electromiografía: 10 Feb 93: dentro de parámetros normales.

Tratamiento: 15 mg Metimazol día, dieta rica en potasio.

Evolución: En Marzo de 1993 se encontraba eutiroideo, sin cuadro de parálisis, sin embargo suspendió todas sus citas y se finalizo su vigencia.

C A S O No. 4

Edad: 28 años.

Sexo: Masculino

A.H.F, Negativos.

APNP: Deportista hasta hace 5 meses previos al diagnóstico. Tabaquismo intenso, 19 cigarras día.

Tiempo de evolución: 8 meses (Noviembre de 1992)

Diagnóstico: 9 Junio de 1993. Parálisis Periódica Tirotóxica sec. B.T.O.

Cuadro Clínico: Inicia en Nov. del 92 con disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores presentada durante el ejercicio, cediendo parcialmente, posteriormente cursa con mismo cuadro y caída desde su propia altura (Enero de 1993) mejorando con dieta rica en potasio, nuevo evento en Marzo del 93 comprometiendole no solo miembros inferiores y superiores, se observa compromiso musculatura ocular e insuficiencia respiratoria, manejo por Pb. Miastenia Gravis, mejorando parcialmente. En Junio 93 cursa con sintomatología de Hipertiroidismo: evacuaciones diarreas, perdida ponderal de 10 Kgs en una semana, diaforesis y palpitaciones, así como cuadro de parálisis muscular de forma ascendente, que requirió manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos para apoyo ventilatorio. Dentro de la exploración física se encuentra taquicardico, con una FC de 134X', cuádríparesia flácida simétrica proporcionada, reflejos disminuidos, en cuello se palpa glándula tiroidea aumentada de volumen 2 veces su tamaño, de consistencia blanda, homogénea, corroborandose también temblor fino distal.

| P.F.T. Inicial | P.F.T. Final | K Inicial | K Final |
|--------------------------|----------------|------------|-----------|
| T3: 180 ng/dl (90-190) | T3: 262 ng/dl | 1.36 meq/l | 4.2 meq/l |
| T4: 14 ug/dl (5.0-12.5) | T4: 7.1 ug/dl | | |
| T4L: 2.5 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: 1.0 ng/dl | | |
| TSH: 0.1 uU/ml (0.0-5.0) | TSH: 0.0 uU/ml | | |

Gamagrama Tiroideo: Aumento de la glándula tiroidea de forma global, con captación aumentada y uniforme del radiofármaco.

Tratamiento: Propranolol 40 mg. Metimazol 30 mg día.

Evolución: eutiroides, sin compromiso neurológico.

CASO No. 5

Edad: 29 años.

Sexo: Masculino

A.H.F: Padre y 6 tíos paternos con DMNID.

APNP: Tabaquismo de 6 años de evol. 2 cigarros día.

Tiempo de evolución: 5 meses (4 Junio 90)

Diagnóstico: 6 Noviembre de 1990. Parálisis Periódica Tirotóxica sec. B.T.D.

Cuadro Clínico: Lo inicia de forma súbita al presentar caída desde su propia altura con disminución de la fuerza muscular en forma generalizada, iniciando manejo no concluyente, presentando nuevo evento en Junio 90 con cuadro paresia asimétrica, síntomas vagos de Hipertiroidismo y angustia, permanece así hasta Nov 90 cuando presenta nuevo evento con cuadriparesia flácida e - insuficiencia respiratoria leve, corroborándose a su ingreso cuadro clínico de Hipertiroidismo (insomnio, palpitaciones, diaforesis y nerviosismo. A la exploración física con cuadriparesia flácida esimétrica, reflejos disminuidos, en cuello se palpa glándula tiroides aumentada de volumen a expensas de lóbulo derecho, de 50 grs aprox, se corrobora taquicardia de 110X' y temblor fino distal.

| P.F.T Inicial | P.F.T. Final | K Inicial | K Final |
|----------------------------|----------------|-----------|-----------|
| T3: + 500 ng/dl (90-190) | T3: 155 ng/dl | 1.7 meq/l | 3.9 meq/l |
| T4: 22.5 ug/dl (5.0-12.5) | T4: 8.2 ug/dl | | |
| T4L: 9.1 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: 0.9 ng/dl | | |
| TSH: 0.5 uU/ml (0.0-5.0) | TSH: 0.0 uU/ml | | |

Gamagrama Tiroideo: Glándula tiroides aumentada de tamaño en forma global y captación aumentada del radiofármaco en forma homogénea.

Electromiografía: normal.

Tratamiento: Metimazol 45 mg por día por 7 meses, posterior 3 dosis de I 131 (19 mCi en total) por persistencia de sintomatología.

Evolución: Clínica y bioquímicamente eutiroides y sin datos de parálisis.

C A S O No. 6

Edad: 34 años.

Sexo: Masculino

A.H.F: Negados.

APNP: Tabaquismo desde los 24 años, 10 cigarros diarios. Alcoholismo ocasional social.

APP: Tiene 10 años de evolución con mialgias de miembros inferiores.

Tiempo de evolución: 2 años. (5 Agosto 1991)

Diagnóstico: 18 Agosto de 1993. Parálisis Periodica Tirotóxica sec. B.T.D.

Cuadro Clínico: Inicia en Agosto de 1991 con mialgias en miembros inferiores con remisiones y exacerbaciones, marcha claudicante y dificultad para la deambulaci3n, asi mismo presento datos clinicos inespecificos de Hipertiroidismo. Presenta nuevo ataque en Agosto del 93 con dificultad para reincorporarse de pia y sintomatología de Hipertiroidismo. A la exploraci3n se encuentra con tetraparesia flácida de miembros superiores proximal y de miembro pelvico derecho, reflejos disminuidos, manifestando perdida ponderal de 7 kgs en 3 meses, diaforesis, intolerancia al calor y se corrobora temblor fino distal, en cuello tiroides dentro de lo normal.

| P.F.T Inicial | P.F.T Final | K Inicial | K Final |
|---------------------------|----------------|-----------|---------|
| T3: 445 ng/dl (90-190) | T3: 160 ng/dl | 2 meq/l | 4 meq/l |
| T4: 18.4 ug/dl (5.0-12.5) | T4: 7.3 ug/dl | | |
| T4L: 3.3 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: 0.3 ng/dl | | |
| TSH: 0.1 uU/ml (0.0-5.0) | TSH: 0.1 uU/ml | | |

Gamagrama Tiroideo: Aumento global de la glándula tiroides con captaci3n uniforme del radiofármaco.

Electromiografía: normal.

Tratamiento: 5 mCi de I 131 dosis Única.

Evoluci3n: Eutiroides a 4 meses posteriores de tratamiento y asintomático.

C A S O No. 8

Edad: 29 años

Sexo: Masculino

A.H.F.; Negados.

APNP: Tabaquismo y alcoholismo ocasional.

APP: Portador de exoftalmos de 7 años de evolución.

Tiempo de evolución: 7 años.

Diagnostico: Abril 94

Cuadro Clínico: Lo inicia hace 7 años al presentar exoftalmos y manifestaciones inespecíficas de Hipertiroidismo, es visto por medio particular sin especificar tipo de tratamiento, cursa con temblor fino distal, evacuaciones dia^greicas, angustia y perdida ponderal no cuantificada, hasta el 1 Abril del-94 en que presenta inicialmente mialgias, posterior disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores posterior a la ingesta de bebidas alcoholicas y comida copiosa, por lo que es llevado a H.G.¿ y enviado a esta unidad, ingresa con cuadriparesia flácida de predominio proximal, hiporreflexia, no se logra palpar tiroides en cuello, resto sin relevantes.

| P.F.T Inicial | P.F.T. Final | K Inicial | K Final |
|-------------------------|-----------------|-----------|-----------|
| T3: 342 ng/dl (90-190) | T3: 156 ng/dl | 1.3 meq/l | 5.5 meq/l |
| T4: 16.4 ug/dl (5-12.5) | T4: 7.1 ug/dl | | |
| T4L: 2.2 ng/dl (0.7-2) | T4L: 1.0 ng/dl | | |
| TSH: 0.1 uU/ml (0-5.0) | TSH: 14.1 uU/ml | | |

Gammaframa Tiroideo: Glándula tiroidea aumentada de tamaño, la captación del farmaco es uniforme.

Tratamiento: Metimazol 45 mg día. Posterior I 131 7.5 Mci

Evolución: Evoluciona clinica y bioquimicamente con Hipotiroidismo, por lo que en Septiembre del 94 se inicia tratamiento sustitutivo. Posterior asintomático.

CASO No. 9

Edad: 25 años

Sexo: Masculino

A.H.F: Carga genética para DM, HAS y artropatía no específica.

APNP: Tabaquismo desde los 18 años de edad, 7 cigarros día.

Tiempo de evolución: 4 meses

Diagnóstico: 8 Enero 1995 Parálisis Periódica Hipokalémica sec. a Hipertiroidismo.

Cuadro Clínico: Inicia 4 meses previos con la aparición súbita imposibilidad para incorporarse de pie posterior a reposo en cama, predominante en miembros inferiores desapareciendo espontáneamente, presenta cuadros repetitivos con recuperación al integrum, nota posteriormente imposibilidad para cargar objetos pesados, nuevamente el 8 Enero del 95 subitamente presenta parálisis total de miembros inferiores y dificultad para la deglución y progresión de la parálisis a miembros superiores y dificultad respiratoria leve. Al interrogatorio dirigido se encuentra nerviosismo, intolerancia al calor y personalidad irritable. A la exploración se encuentra con cuadriparésia flácida proporcionada, hiporreflexia, en cuello no se logra palpar tiroides y no se encuentran datos clínicos de Hipertiroidismo.

| P.F.T. Inicial | P.F.T. Final | K. Inicial | K Final |
|---------------------------|-----------------|------------|------------|
| T3: 150 ng/dl (90-190) | T3: 74 ng/dl | 1.81 meq/l | 4.33 meq/l |
| T4: 17.1 ug/dl (5-12.5) | T4: 6.2 ug/dl | | |
| T4L: 3.6 ng/dl (0.7- 2.0) | T4L: 0.7 ng/dl | | |
| TSH: 0.2 uU/ml (0-5.0) | TSH: 41.0 uU/ml | | |

Gamagrama Tiroideo: Glándula tiroidea discretamente aumentada de tamaño en forma global, la captación del radiofarmaco es simétrica con distribución irregular en lóbulo izquierdo.

Tratamiento: Metimazol 30 mg día, posterior 10 mCi I 131.

Evolución: evoluciona clínica y bioquímicamente con Hipotiroidismo, por lo que se inicia tratamiento hormonal sustitutivo con Levotiroxina el 21 Junio de 1995, asintomático neurológicamente.

C A S O N o . 10

Edad: 23 años.

Sexo: Masculino

A.H.F: Carga genética para patología Tiroidea. 1 hermano finada por DMID.

APNP : Tabaquismo ocasional.

Tiempo de evolución: 3 años. (Noviembre de 1992)

Diagnostico: Mayo de 1993, con Dx de Bocio Tóxico Difuso (BTD) Parálisis Periódica Hipokalémica secundaria a Hipertiroidismo.

Cuadro Clínico: Inicia de forma insidiosa en Noviembre de 1992 con disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores, manejado de forma inespecífica, hasta Mayo de 1993 donde presenta Parálisis hipokalémica y se Dx Hipertiroidismo, iniciandose manejo con Metimazol 30 mg día hasta Noviembre del 94 el cual suspende. En Abril de 1995 inicia con síntomas de Hipertiroidismo inquietud, nerviosismo, sudoración y palpitaciones, presentando subitamente - el 25 Junio 95 con disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores llegando a la incapacidad para la marcha, ingresandose a Urgencias.

Tiene como antecedente haber recibido I 131 el 5 Junio de 1995.

| P.F.T. Inicial | P.F.T. Final | K Inicial | K Final |
|--------------------------|----------------|------------|------------|
| T3: 311 ng/dl (90-190) | T3: 96 ng/dl | 3.5 meq /l | 4.3 meq /l |
| T4: 19.2ug/dl (5-12.5) | T4: 10.2 ug/dl | | |
| T4L: 5.6 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: 2.4 ng/dl | | |
| TSH: 0,1 uU/ml (0-5.0) | TSH: 0.3 uU/ml | | |

Gamagrama Tiroideo: 25 Mayo 95; Glándula Tiroides incrementada de tamaño en forma global, con captación del radiofármaco en forma irregular en forma difusa.

Tratamiento: Metimazol 30 mg día, posterior 5 mCi I 131.

Evolución: En septiembre de 1995 inicia con datos bioquímico de Hipotiroidismo, sin embargo clinicamente aun con datos de Hipertiroidismo, por lo que se cita a nueva valoración por medio de la consulta externa Endocrinología con nuevo perfil tiroideo, por el momento sin tratamiento. Sin evidencia de parálisis ni afección neurológica.

C A S O No. 11

Edad: 23 años.

Sexo: Masculino

A.H.F: Carga genética para DM

APNP : Alcoholismo en forma moderada desde hace 12 años, ocasional.

Tiempo de evolución: 20 días.

Diagnostico: 23 Octubre de 1995. Parálisis Periódica Hipokalémica secundaria a Hipertiroidismo.

Cuadro Clínico: Inicia de forma súbita hace 20 días con disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores, agregandose dolor tipo punzante a nivel de hueso pelvico izquierdo, se detectan cifras de potasio sérico de 1.1 por lo se administra parenteralmente potasio mejorando sintomatología, el 23 Octubre del 95 inicia subitamente nuevamente con disminución de la fuerza muscular en ambos miembros inferiores que llega a la incapacidad para la marcha, ingresando vía Urgencias a Hospitalización. Al interrogatorio se le encuentra con perdida ponderal de 6 kgs, evacuaciones diarreicas e intolerancia al calor. A la exploración física con cuadriparesia flácida simétrica, sensibilidad conservada, reflejos disminuidos, a nivel de cuello se logra palpar tiroides aprox. 40 grs.

| | | | |
|---------------|--------------|------------|-----------|
| P.F.T Inicial | P.F.T. Final | K: Inicial | K: Final. |
|---------------|--------------|------------|-----------|

| | | | |
|------------------------|---------------|-----------|-----|
| T3: 273 ng/dl (90-190) | T3: 342 ng/dl | 1.1 meq/l | 5.3 |
|------------------------|---------------|-----------|-----|

| | | | |
|-------------------------|----------------|--|--|
| T4: 17.7 ug/dl (5-12.5) | T4: +250 ug/dl | | |
|-------------------------|----------------|--|--|

| | | | |
|--------------------------|----------|--|--|
| T4L: 4.9 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: 7.5 | | |
|--------------------------|----------|--|--|

| | | | |
|------------------------|-----------------|--|--|
| TSH: 0.4 uU/ml (0-5.0) | TSH: 0.2 uU/ml. | | |
|------------------------|-----------------|--|--|

Gamagrama Tiroidea: Glándula tiroides de forma y tamaño normal, la concentración del radiofármaco es homogénea en forma difusa.

Tratamiento: Metimazol 45 mg día. Propranolol 40 mg cada 8 hrs.

Evolución: Posterior a su egreso el 3 Nov 95, sin evidencia de parálisis y citado a la Consulta Externa de Endocrinología para continuar vigilancia, sin embargo cursa con nuevo ataque de Parálisis Periódica Hipokalémica el 7 Nov - por lo que reingresa al servicio con un potasio serico de 2.6 y un control posterior de 6.6 y clinicamente con mejoría.

C A S O N o . 12

Edad: 28 años.

Sexo: Masculino

A.H.F: Negados.

APNP: Tabaquismo y alcoholismo ocasional.

Tiempo de Evolución: 6 meses.

Diagnóstico: 29 Octubre de 1995.

Cuadro Clínico: Inicia cuadro 6 meses previos a su ingreso con malestar general, disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores, la cual se hace ascendente, simétrica, recuperándose espontáneamente, 2 ataques previos a último evento, reinicia el 28 Octubre 95 con misma sintomatología sin embargo manifestando dificultad para respirar y déficit para incorporarse de pie. Al interrogatorio dirigido se niegan datos clínicos de hipertiroidismo. A la exploración física con cuadriparesia flácida generalizada, sensibilidad conservada, reflejos disminuidos, no compromiso respiratorio, en cuello se palpa agmentada de tamaño sin determinarse en evaluación general.

| P.F.T. Inicial | P.F.T. Final. | K Inicial | K Final. |
|--------------------------|---------------------|-----------|-----------|
| T3: 341 ng/dl (9-190) | T3: no determinadas | 3.3 meq/l | 4.6 meq/l |
| T4: 22.0 ug/dl (5-12.5) | T4: " " | | |
| T4L: 8.1 ng/dl (0.7-2.0) | T4L: " " | | |
| TSH: 0.3 uU/ml (0-5.0) | TSH: " " | | |

Gamagrafía Tiroidea: Tiroidea de forma, tamaño y situación normal, la concentración del radiofármaco en el interior es normal, Dx Hipertiroidismo.

Tratamiento: Se le administraron 10 mCi de I 131

Evolución: Durante la recuperación de su cuadro agudo, con recuperación al intagrum y sin compromiso neurológico, se agrega asintomático y con cita y control subsecuente a la Consulta Externa de Endocrinología con sus Pruebas de función Tiroidea de control, clínicamente asintomático.

* Se continuará seguimiento.

C A S O No. 13

Edad: 27 años.

Sexo: Masculino

A.H.F, Carga genética para DMNID.

APNP: Tabaquismo moderado, 3 cigarros diarios, alcoholismo ocasional social.

Tiempo de evolución: 6 meses, inicia en Diciembre de 1994

Diagnóstico: 8 Marzo de 1995. Parálisis Periódica Hipokalémica secundaria a Hipertiroidismo.

Cuadro Clínico: Inicia en Diciembre de 1994 con episodios de debilidad muscular de miembros inferiores haciéndose ascendente hasta miembros superiores e incapacidad para la marcha secundaria y levantarse posterior a estar en reposo, solo manifiesta palpitaciones en reposo, presenta posteriormente recuperación espontánea. Presenta nuevo episodio de parálisis periódica en Marzo de

1995 con misma sintomatología corroborándose el Dx de Hipertiroidismo. A la exploración física con cuadriparesia flácida simétrica, sensibilidad conservada, reflejos disminuidos, no se logra palpar tiroideas a nivel de cuello.

P.F.T. Inicial P.F.T. Final K Inicial K Final.

T3: 214 ng/dl (90-190) T3: 116 ng/dl 3.0meq/l 4.3 meq /l

T4: 10.9 ug/dl (5-12.5) T4: 11.3 ug/dl

T4L: 2.3 ng/dl (0.7-2.0) T4L: 3.4 ng/dl

TSH: 0.1 uU/ml (0-5.0) TSH: 0.1 uU/ml

Gamagrama Tiroideo: Glándula tiroidea de forma y tamaño normal, la captación del radiofármaco es uniforme y activa.

Tratamiento: Se administran 10 mCi de I 131 el 9 Junio 95.

En septiembre de 1995 inicia tratamiento sustitutivo con Levotiroxina.

Evolución: Posterior a ingreso asintomático y sin compromiso neurológico, se vigila en la Consulta Externa de Endocrinología, encontrando datos bioquímicos de Hipotiroidismo por lo que se inicia tratamiento sustitutivo. Asintomático..

C A S O No. 14

Edad: 33 años.

Sexo: Masculino

A.H.F.: Negados.

APNP: Tabaquismo negado, alcoholismo ocasional social.

Tiempo de Evolución: 1 año.

Diagnóstico: Mayo de 1995 Parálisis Periódica Hipokalémica secundaria a Hipertiroidismo.

Cuadro Clínico: Inicia hace 1 año, con ataque al estado en general, astenia, adinamia y disminución de la fuerza muscular en forma progresiva, inicialmente en miembros inferiores posterior en los superiores que lo lleva a la incapacidad para la marcha, cediendo sintomatología, posteriormente en Mayo de 1995 nuevamente mismo cuadro por lo que es llevado al Instituto Nacional de la Nutrición donde se establece el diagnóstico y es egresado con 30 mg de Metimazol día y 120 mg de propranolol día.

Acude al servicio de Endocrinología por presentar de forma insidiosa misma sintomatología y sintomatología de Hipertiroidismo, como diaforesis, palpitaciones, nerviosismo e intolerancia al calor, a la exploración física se corrobora taquicardia de 114X', temblor fino distal y lograndose palpar tirruides minimamente, sin embargo se observa obesidad exógena.

P.F.T. Inicial

P.F.T. Final.

K Inicial

K; Final.

T3: 316 ng/dl (90-190)

T3: 189 ng/dl

2.3meq/l

4.8 meq/l

T4: 12.0 ug/dl (5-12.5)

T4: 11.0 ug/dl

T4L: 2.9 ng/dl (0.7-2.0)

T4L: 3.3 ng/dl

TSH: 0.1 uU/ml (0-5.0)

TSH: 0.1 uU/ml.

Gamagrama Tiroideo: aun sin realizarse.

Tratamiento: Metimazol 30 mg día. Propranolol 120 mg día y Sales de potasio 60 meq día.

Evolución: es vista hasta la fecha en la consulta externa de Endocrinología y se ha mantenido asintomático y sin cuadros de parálisis, se citara con nuevo perfil hormonal.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los reportes obtenidos de la revisión realizada durante el periodo de tiempo Nov de 1990 a Octubre de 1995 se pueden llegar a las siguientes conclusiones finales:

- 1.- La edad promedio fué de 27.0 años concordando con lo reportado en la literatura, segunda y tercera décadas de la vida, observandose una prevalencia absoluta en el sexo masculino y mayor de la esperada, 14 casos en total.
- 2.- El tiempo de evolución aproximado en promedio fué de 1 año con 45 días - aprox. con cuadros previos repetitivos al que motivo su ingreso en la -- unidad.
- 3.- La presentación clínica de debilidad muscular de miembros inferiores correlacionada con la determinación baja sérica de potasio, confirmó el -- diagnóstico en todos los casos y se corroboró mediante perfil hormonal -- así como manifestaciones clínicas el cuadro evidente de Hipertiroidismo, atreviéndonos a concluir que la Parálisis Periódica Hipokalémica es una manifestación inicial de Hipertiroides y que posteriormente se correlaciona bioquímica y clínicamente.
- 4.- La Parálisis Periódica Hipokalémica es una complicación del Hipertiroidismo muy rara en población blanca y en series reportadas en el extranjero, sin tener una determinación aproximada de lo concerniente a nuestra población, encontrando que no es infrecuente en nuestro medio y que podría extrapolarse para continuar un seguimiento y reporte preciso de -- estos casos en series futuras.
- 5.- Únicamente nos faltaría por corroborar la relación que se ha publicado -- en la literatura de la relación existente entre HLA y la prevalencia de esta patología, lo que conferirá a la realización de un segundo estudio con seguimiento de nuestros pacientes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States. Report of 7 cases and review of the literature. *Medicine* 1992 May; 71(3) : 109-20
- 2.- Shizume K; Shishiba Y; Kume et al. Comparison of the incidence of association of periodic paralysis and hyperthyroidism in Japan in 1957 and 1991. *Endocrinol-Jpn* 1992 Jun; 39 (3): 315-18
- 3.- Lee KO; Taylor EA; Oh VM; Cheah. Hyperinsulinemia in Thyrotoxic Hypokalaemic periodic paralysis. *Lancet* 1991 Ma 4; 337(8749):1063-4
- 4.- Saeian K; Heckerling PS. Thyrotoxic periodic paralysis in a hispanic man. *Arch Intern Med* 1988 Mar; 148 (3): 708
- 5.- Woolery-WA; Gharib H. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis - in a white man. *South Med J.* 1991 Nov; 84 (11) : 1399-1401
- 6.- Chronos N; Mendel F; Ozin RL. Thyrotoxicosis presenting as a life threatening hypokalaemic paralysis: investigation of the Na/K pump in isolated leucocytes. *Br J Clin Pract.* 1993 Mar-Apr;47(2):106-8
- 7.- Scarniers D; Valloten MB. Thyrotoxic periodic paralysis. *Ann Endocrinol (Paris)* 1991; 52(4) : 293-7
- 8.- Neal JM. Thyrotoxic periodic paralysis in a caucasian man: recognition and diagnosis. *Indiana Med* 1991 Oct; 84 (10): 696-9
- 9.- Arthurs M; Morgan OS; Venkatesh S; Charg G; et al. Thyrotoxic periodic paralysis in a Jamaican male patient. *West Indian Med J.* 1992 Jun; 41 (2): 81-3
- 10.- Pandolfi C; Pelligrini L; Vitelli E; Sbalzarini G. Thyrotoxic periodic paralysis and Grave's disease. Description of an HLA CW7 positive case. *Minerva Endocrinol.* 1991 Jul-Sep; 16(3) : 153-5
- 11.- Randall BB. Fatal hypokalaemic thyrotoxic periodic paralysis presenting as the sudden, unexplained death of a Cambodian refugee. *Am J Forensic Med Pathol* 1992 Sep; 13(3) : 204-6

- 12.- Fernández-Sola J; Pedrol CE; Masanes TR et al. Thyrotoxic Hypokalaemic periodic paralysis. *Ann Med Int* 1992 Jun; 9 (6) : 294-6
- 13.- De Riva C; Chen S; Virgili F; Frigate F. Na-K-ATase activity and ouabain binding sites in erythrocytes in hyperthyroidism before and after treatment. *J Endocrinol Invest* 1992 May; 15 (5): 363-7
- 14.- Barchi RL. Sodium channel gene defects in the periodic paralysis. *Curr Opin Neurobiol* 1992 Oct ; 2(5) : 631-7
- 15.- Chan AS; Chew CC; Cockram CS; Swaminathan R. In vivo and in vitro sodium pump activity in subjects with thyrotoxic periodic paralysis. -- *BMJ* 1991 Nov; 303 (6810): 1096-9
- 16.- Griggs R; Ptacek L. Paralysis periodic. *Hosp. Prac.* 1994 Sep; 30:497-504.
- 17.- Stedwell RE; Allen KM; Binder LS. Hypokalaemic paralysis: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation and therapy. *Am J Med E* 1992 Mar; 10 (2): 143-8
- 18.- Kantola IM; Tarssanen LT; Diagnosis of familial hypokalaemic periodic paralysis: role of the potassium exercise test. *Neurology* 1992 Nov; - 42 (11): 2158-61
- 19.- Kelley DE; Gharib H; Kennedy F et al. Thyrotoxic periodic paralysis. *Arch Intern Med* 1989 Nov; 149: 2597-2600
- 20.- Zura ML; Contreras P; Aguirre C et al. Hyperinsulinemia in thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: 2 clinical cases. *Rev Med Chil* 1994 - Mar; 122 (3) : 309-12.
- 21.- Jackson CE; Barohn RJ. Improvement of the exercise test after therapy in thyrotoxic periodic paralysis. *Muscle Nerve* 1992 Oct; 15(10):1069-71.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION