

Reconhecimento da paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica na emergência: relato de caso e revisão da literatura

Recognizing thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis on emergency settings: a case report and literature review

Jéssica Me Lin Ie¹, Andressa Lino Gonçalves Proto¹

RESUMO

A paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica é uma complicação inusitada do hipertireoidismo, porém é considerada urgência endocrinológica e ainda frequentemente subdiagnosticada. Sua apresentação clínica consiste na tríade de déficit de potássio, tireotoxicose e fraqueza muscular – sendo esse último sintoma comum em diversas patologias. Realizamos uma revisão bibliográfica e destacamos, por meio do relato de caso, a importância do diagnóstico precoce dessa doença, possibilitando uma evolução favorável ao paciente, independente de sua etnia, sexo ou região geográfica. Atentamos ainda ao tratamento da doença, que, apesar de sua simplicidade, acarreta muitos equívocos.

Descritores: Tireotoxicose; Hipertireoidismo; Hipocalêmia

ABSTRACT

The thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis is a rare complication of hyperthyroidism, but is considered an endocrinological urgency, and yet frequently underdiagnosed. Its clinical presentation consists of potassium deficit, thyrotoxicosis, and muscular weakness, with the latter symptom being very common in several pathologies. We performed a bibliographic review and highlight, through a case report, the importance of the early diagnosis of this disease to allow favorable progression to the patient, regardless of ethnicity, sex, or geographical region. We also reinforce the importance of the disease treatment which, despite its simplicity, leads to many mistakes.

Keywords: Paralysis; Thyrotoxicosis; Hyperthyroidism; Hypokalemia; Muscle weakness

INTRODUÇÃO

As paralisias periódicas compõem um grupo de doenças pouco comum (prevalência de um caso a cada cem mil habitantes), que cursa com episódio súbito de fraqueza muscular, caracterizando a paralisia flácida.⁽¹⁾ Dividem-se de acordo com o nível sérico de potássio, durante o episódio, podendo, então, ser classificadas em normocalêmicas, hipercalêmicas ou hipocalêmicas. Estas são secundárias à redistribuição de potássio do meio extracelular ao intracelular e divididas principalmente em familiar, esporádica e tireotóxica. As formas de ocorrên-

cia familiar e esporádica se caracterizam como primárias, por se darem devido a um defeito genético, diferentemente da apresentação tireotóxica, que é secundária à descompensação da tireotoxicose. Estudos mais recentes mostraram possíveis causas genéticas também para essa última.⁽²⁻⁴⁾ Outras formas secundárias são decorrentes de doenças da glândula suprarrenal e do uso de laxantes ou diuréticos tiazídicos.⁽²⁻⁴⁾

A paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica (PPHT) é uma urgência endocrinológica, caracterizada pela tríade aguda formada por paralisia muscular difusa,

¹ Hospital Municipal Dr. Mário Gatti, Campinas (SP), Brasil.

Data de submissão: 06/08/2019. **Data de aceite:** 25/08/2019.

Autor correspondente: Jéssica Me Linle. Rua Perdizes, 95 – Jardim Paulistano – CEP: 18040-720 – Sorocaba (SP), Brasil
Tel.: (15) 3233-9620 – E-mail: jeh_mli@yahoo.com.br

Fonte de auxílio à pesquisa: nenhum. **Conflitos de interesse:** nenhum.

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa: Comitê de Ética em Pesquisa 5453, Hospital Municipal Dr. Mário Gatti, CAAE: 18144319.6.0000.5453.

Contribuição dos autores: Concepção e delineamento do projeto: JMILI.

Coleta, análise e interpretação de dados: JMILI.

Redação e revisão crítica do manuscrito: JMILI.

Aprovação da versão final do manuscrito a ser publicado: JMILI e ALGP.

défice de potássio e tireotoxicose. É uma rara complicação do hipertireoidismo, potencialmente letal, que acomete principalmente asiáticos, do sexo masculino, com idades entre 20 e 40 anos. Entretanto, nas últimas décadas, um número crescente de pacientes de todas as etnias tem sido descrito. Há relatos de acometimento em africanos, norte-americanos e latino-americanos, entre outros – incluindo pacientes do sexo feminino.⁽⁴⁻¹⁵⁾

O aparecimento da PPHT está relacionado a qualquer causa de tireotoxicose: bócio nodular tóxico, tireotoxicose induzida por iodo, uso excessivo de hormônio tireoidiano, tireoidite linfocítica, adenoma hipofisário secretor de hormônio tireoestimulante (TSH) e tireotoxicose induzida por amiodarona, sendo a principal delas a doença de Graves. Raros casos descritos foram decorrentes do hipertireoidismo subclínico.^(3,4,7,13)

Os principais fatores precipitantes são dieta rica em carboidrato, exercícios extenuantes e estresse. Outros desencadeadores são uso de drogas, como insulina, corticoides e diuréticos, consumo de álcool, traumas, cirurgia, infecção e exposição a baixas temperaturas.^(3,5,7,9,10,13,14,16)

A fisiopatologia da PPHT ainda é considerada incerta. Sabe-se que é composta de múltiplos fatores, como ambientais, presença de tireotoxicose e – o mais questionado – genético. A etiologia do quadro está relacionada a defeitos nos canais de íons, que estão presentes no músculo esquelético.^(4,12)

A hipocalcemia, principal alteração laboratorial, não ocorre devido à depleção de potássio, mas sim pela superatividade da bomba de sódio-potássio-ATPase (Na-K-ATPase), que ocorre no paciente com PPHT. O hormônio tireoidiano em excesso é responsável por sensibilizar a célula para estimulação beta-adrenérgica da bomba Na-K-ATPase e o mesmo ocorre na hiperinsulinemia.^(5,7,9,10,14,16,17)

Em relação às manifestações clínicas, o principal sintoma consiste em fraqueza muscular súbita, que pode ser precedida por rigidez ou dores musculares. Esse quadro pode variar de parestesia à paralisia flácida, acometendo preferencialmente os músculos proximais dos membros inferiores, de forma simétrica ou assimétrica.^(4,5,7,12,13)

Os episódios costumam ser autolimitados, com duração de horas a dias, aparecem mais pela manhã ou no período noturno. Manifestações de hipertireoidismo, como palpitação, perda de peso, ansiedade ou intolerância ao calor, ainda que discretos, podem estar presentes.^(2,3,5,7,9,10,12,13)

Os reflexos tendinosos profundos estão geralmente diminuídos ou até ausentes, mas sem acometimento sensitivo. O nível de consciência, o controle respiratório bulbar e os sistemas intestinal e urinário são poupados.

Em casos de hipocalcemia severa, podem ser afetados os músculos da respiração, da deglutição e da motilidade ocular.^(2,3,5,7,9,10,12,13)

O grau de hipocalcemia, durante os episódios, é variável e se correlaciona com a severidade da fraqueza muscular, mas esta não apresenta relação com os níveis de TSH. O TSH encontra-se bastante reduzido, com elevados valores de T3 e T4, caracterizando o hipertireoidismo. Ainda, hipomagnesemia, hipofosfatemia e altos níveis de creatina quinase (CPK) são outras alterações laboratoriais que podem ser encontradas.^(3,4,9,10,14)

Podem estar presentes alterações eletrocardiográficas, como a taquicardia sinusal pelo hipertireoidismo, ou depressão de ST, inversão de onda T, alargamento de PR e onda U proeminente, devido à hipocalcemia. Em casos extremos, os pacientes podem evoluir com taquicardia e fibrilação ventriculares ou assistolia. A eletrocardiografia deve mostrar baixa amplitude do potencial de ação muscular, e a biópsia muscular também apresenta achados característicos, porém geralmente são exames desnecessários. Não há indicação de punção líquórica nos casos de PPHT.^(2-4,9,13,14)

Durante o ataque agudo, devem ser excluídas outras causas de paralisia flácida, como síndrome de Guillain-Barré, distúrbios eletrolíticos, miastenia grave, entre outras etiologias neurológicas ou musculares. O diagnóstico de PPHT é sugestivo quando o paciente apresenta níveis de potássio normais entre as crises e remissão do quadro após restauração do eutireoidismo.^(5,6,9,10,14)

Definida a etiologia do quadro, é necessária a correção cuidadosa da hipocalcemia, seguida pelo controle de sinais e sintomas do hipertireoidismo. A reposição de potássio pode ser feita por via oral ou intravenosa (IV) e deve ser administrada a fim de restaurar a função muscular e prevenir sérias complicações cardiopulmonares. O potássio corporal total não está depletado, já que a hipocalcemia se deve à redistribuição do íon para o intracelular. Assim, é preciso bastante cautela durante a reposição, para que não haja hipercalcemia rebote, após normalização da concentração sérica com o controle da crise.^(3,5,7,9,10,13,14)

Adicionalmente, betabloqueadores não cardiosseletivos atuam sobre a bomba de Na-K-ATPase e podem auxiliar na correção da hipocalcemia, sem o risco do efeito rebote. O propranolol é a droga de escolha, e seu uso pode prevenir a recorrência dos ataques, por controlar a estimulação adrenérgica, além de melhorar os sintomas de hipertireoidismo, quando presentes. Os níveis de magnésio devem ser checados e corrigidos, se reduzidos.^(3,5-7,9,10,13,14)

Como medida de prevenção, é importante evitar os fatores precipitantes das crises. A suplementação de po-

tássio não deve ser indicada, pois não mostrou ser útil na prevenção de recorrências. O tratamento definitivo da PPHT consiste no controle adequado do hipertireoidismo, de modo a prevenir novos episódios. Deve ser feito com drogas antitireoidianas, tireoidectomia ou radioiodoterapia, de acordo com as indicações.^(3,5,7,9,10,13,14,18)

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, brasileiro, caucasiano, de 22 anos, foi encaminhado da Unidade Básica de Saúde ao Ambulatório de Endocrinologia do Hospital Municipal Dr. Mário Gatti com quadro de perda ponderal de 12kg e aumento do volume cervical em 3 meses. O paciente referia palpitação, aumento da frequência do hábito intestinal, fadiga fácil e episódio isolado de queda da própria altura por fraqueza muscular em membros inferiores, o qual evoluiu com melhora espontânea. Referia irmão com tireoidopatia.

Ao exame, apresentava-se em regular estado geral, consciente, orientado no tempo e espaço, emagrecido, anictérico, acianótico, afebril, com frequência cardíaca de 110 batimentos por minuto, pressão arterial de 120x70mmHg. Evidenciava tremores finos de extremidades, pele quente e úmida, e tireoide com aumento difuso quatro vezes o normal, consistência fibroelástica, sem nódulos à palpação, e ausência de exoftalmia. Não havia alterações à ausculta pulmonar e cardíaca, exceto pela taquicardia e pela palpação de abdome. Em exames laboratoriais, revelou TSH 0,01mUI/L (valor de referência de 0,4mUI/L a 4,5mUI/L) e T4L 6,67ng/dL (valor de referência de 0,7ng/dL a 1,8ng/dL). Foi, então, diagnosticado com hipertireoidismo, tendo sido introduzido metimazol 40mg ao dia e propranolol 40mg a cada 8 horas.

Duas semanas após o diagnóstico, o paciente deu entrada no pronto-socorro do mesmo serviço, com queixa de perda de força muscular em membros inferiores, de início há 2 horas, percebida ao acordar. Relatou que tinha ido a um rodízio de pizza no dia anterior. Ao exame, apresentava-se em cadeira de rodas, com regular estado geral, sem alterações cardíacas ou pulmonares. Em avaliação neurológica, apresentava pupilas isofotorreagentes, com reflexos diminuídos em membro inferior esquerdo, tônus e coordenação preservados, pares cranianos normais, paresia bilateral simétrica (força muscular grau II/V) em região coxofemoral. O eletrocardiograma (ECG) não revelava alterações. O valor inicial do potássio sérico era de 3,0mEq/L (valor de referência de 3,5mEq/L a 5,1mEq/L) e apresentava valores de magnésio e fósforo dentro da normalidade. Foi feita reposição intravenosa de cloreto de potássio a 19,1%, totalizando cinco ampolas. Após 15 horas, o valor do íon estava em

2,2mEq/L. Foram infundidas mais quatro ampolas durante a noite e, no dia seguinte, o valor era de 5,2mEq/L. O paciente apresentava melhora dos sintomas, sem alterações eletrocardiográficas. Foi suspensa a reposição, e os valores foram acompanhados. Após 1 dia, apresentou recuperação completa da força muscular em membros inferiores, sem mais alterações no exame físico. Recebeu alta com o potássio em 4,3mEq/L e a seguinte prescrição: cloreto de potássio comprimido 600mg ao dia, metimazol 40mg ao dia e propranolol 40mg a cada 8 horas.

O paciente manteve seguimento no ambulatório de endocrinologia, porém com uso irregular dos remédios. Três meses após a alta hospitalar, apresentava TSH em 0,01mUI/L, T4L em 2,55ng/dL e potássio em 5,4mEq/L. Os exames laboratoriais de anticorpos resultaram: AntiTPO 20UI/mL (valor de referência <35UI/mL), AntiTg 200.5UI/mL (valor de referência <115UI/mL) e TRAb9.45UI/L (valor de referência de 1,75UI/L).

As drogas antitireoidianas foram a terapêutica eleita, porém o paciente não alcançou o estado de eutireoidismo, devido à má adesão medicamentosa. Isso, somado à ausência de orbitopatia inflamatória e nódulos tireoidianos que pudessem sugerir malignidade, levou à indicação de iodoterapia. Paciente evoluiu bem e assintomático com o tratamento proposto, sem mais descrições de crises de paralisia flácida. Atualmente, está em tratamento com levotiroxina, pois evoluiu para hipotireoidismo pós-iodoablação.

DISCUSSÃO

A PPHT é frequentemente subdiagnosticada, por sua apresentação clínica pouco específica, com sintomas presentes em diversas patologias. No caso em questão, apesar do quadro clínico semelhante, a hipótese de paralisia periódica hipocalêmica familiar era improvável, pelo fato de não haver histórico familiar positivo. A forma familiar é uma desordem autossômica dominante, não relacionada aos níveis de hormônios tireoidianos e com a mesma prevalência em ambos os sexos, manifestando-se, geralmente, nas primeiras duas décadas de vida.^(5,10,12)

Outras causas comuns de fraqueza muscular são a síndrome de Guillain-Barré e a miastenia grave, mas o paciente não apresentou fraqueza ascendente e nem fadiga progressiva, além de ter se recuperado em poucos dias. A síndrome de compressão da medula espinhal subaguda pode gerar fraqueza muscular grave, entretanto é acompanhada de dor nas costas, que procede o quadro neurológico e está presente na maioria dos pacientes. A forma aguda não foi considerada, por não haver história de trauma. A polimiosite apresenta fraqueza proximal e, na maioria das vezes, reflexos normais, com evolução

insidiosa, não chegando a ser considerada. O acometimento motor é comum em ataques de porfiria, porém, este geralmente é acompanhado por acometimento sensorial e fraqueza motora que se inicia em extremidades superiores.^(5,10)

Devido à incerteza diagnóstica, é comum a indicação de punção do liquor cefalorraquidiano para afastar outras causas. Porém, não há indicação para tal procedimento na PPHT, pois os pacientes não apresentam febre, sinais infecciosos, rebaixamento do nível de consciência, rigidez cervical, ou fraqueza muscular de início insidioso e progressivo.⁽⁴⁾

A hipótese de paralisia flácida hipocalêmica tireotóxica explicaria o quadro clínico somado aos baixos níveis de potássio em um paciente com hipertireoidismo. Posteriormente, o diagnóstico de PPHT seria ainda mais sugestivo com a remissão dos sintomas, associada ao retorno do estado eutireoideo.⁽⁶⁾

Após o diagnóstico de hipertireoidismo, em todo paciente, sua causa deve ser determinada. O paciente em questão apresentava TSH suprimido e T4 livre elevado, associados a um aumento difuso da tireoide, sugerindo a doença de Graves. Se somado a esses fatores, o paciente apresentasse orbitopatia, o diagnóstico de Graves seria deveras sugestivo, não necessitando de mais apurações da etiologia. Porém, se o paciente expressar um quadro clínico incompleto, deve-se proceder à investigação. No caso apresentado, o diagnóstico foi confirmado com a positividade do anticorpo antirreceptor do TSH (TRAb).⁽¹⁹⁾

Reconhecida a doença de Graves como causa do hipertireoidismo, deve-se optar entre o uso de drogas antitireoidianas, a radioiodoterapia ou a tireoidectomia como formas iniciais de tratamento, avaliando a logística, o risco-benefício, as expectativas do tempo de recuperação, os efeitos colaterais e os custos. As paralisias periódicas são uma das indicações da radioiodoterapia.⁽¹⁹⁾

Aventada a hipótese da PPHT, deve ser feita reposição cautelosa do potássio, devido à presença do íon no intracelular. A bomba Na-K-ATPase, localizada nas membranas celulares dos músculos esqueléticos, promove a entrada aguda de potássio para o intracelular, acarretando também fraqueza muscular. Portanto, não há níveis elevados de potássio em amostras urinária e fecal. No caso em questão, foi feita reposição via intravenosa, e o paciente apresentou hipercalemia de rebote, sem evoluir com complicações. Há relatos de pacientes que apresentaram aumento súbito do potássio sérico na reposição do íon por via oral, devido ao efluxo do potássio que estava sequestrado no intracelular.⁽⁴⁾

Não foi necessária a introdução do propranolol para auxílio do controle do potássio, pois o paciente já fazia uso da medicação. No contexto de doentes com

tireotoxicose sintomática, o betabloqueador é fortemente indicado, principalmente se o paciente for idoso ou apresentar doença cardiovascular. O propranolol tem sido a droga mais utilizada, e a posologia recomendada é de 10mg a 40mg, três a quatro vezes ao dia, impedindo a conversão de T4 em T3 em altas doses. O uso do cloreto de potássio comprimido, após a alta, não é indicado, pois estudos mostram não haver benefícios na suplementação de potássio, na tentativa de prevenir novos ataques.⁽¹⁹⁾

Recentemente, mutações no gene que codifica os canais de potássio Kir 2.6, o KCNJ18, foram identificadas em alguns dos portadores de PPHT. Essas mutações alterariam a saída de potássio da célula, impedindo-a de se recuperar do estado hiperpolarizado. Isso, juntamente da atividade aumentada da bomba de Na-K-ATPase, provocaria o desenvolvimento da paralisia flácida hipocalêmica. As catecolaminas e a insulina possuem a capacidade de inibir os canais Kir 2.6, além de estimular a Na-K-ATPase. Ainda, sabe-se que o hormônio tireoideano regula a transcrição desse gene.^(5,12,13,16)

A participação das catecolaminas na fisiopatologia da PPHT justifica a maior frequência dos episódios pela manhã e após exercícios intensos. A hiperinsulinemia também tem importante papel no desenvolvimento da PPHT. Soonthornpun et al. concluíram que os pacientes que apresentaram a paralisia eram mais obesos e tinham menor sensibilidade à insulina que os que apresentavam apenas tireotoxicose.⁽²⁰⁾ Silva et al.⁽⁴⁾ descreveram o caso de um paciente que foi internado por interesse de pesquisa para realização de teste de tolerância oral à glicose. O paciente estava em jejum há 8 horas e, após 30 minutos da realização do teste, apresentou paraparesia arreflexa. Esses trabalhos corroboram a ideia de que a liberação de insulina após ingesta de alimentos ricos em carboidratos explica a ocorrência de crises de paralisia no pós-prandial.^(4,5,12,20,21)

De acordo com um estudo realizado por Yao et al., os episódios de paralisia periódica tireotóxica que ocorreram em chineses portadores da doença estavam associados com elevado nível de testosterona, o que poderia explicar a maior prevalência no sexo masculino.⁽²²⁾ Há relatos de que os andrógenos também aumentam a expressão e a atividade da bomba de Na-K. Ainda, esta se apresenta em elevada quantidade no homem, devido à maior porcentagem de massa muscular, em relação à mulher.^(12,22)

CONCLUSÃO

A paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica deve ser considerada em todo paciente que apresente fraqueza muscular acompanhada de hipocalemia, mesmo na ausência de sintomas sugestivos de hipertireoidismo.

É uma complicação incomum do hipertireoidismo, mas pode ser sua primeira manifestação. Entre as paralisias hipocalêmicas adquiridas, é a causa mais frequente. O conhecimento dessa patologia permite a simples diferenciação do quadro familiar.

Diferentemente de outras doenças da tireoide, a paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica tem maior tendência de ocorrer em homens, numa proporção de até 20:1, dificultando ainda mais seu diagnóstico. Apesar de ser mais comum em asiáticos, há relatos em pacientes de diferentes etnias.

Conhecer o tratamento do evento agudo, que consiste apenas em compensar cuidadosamente o potássio, evita a ansiedade em repor o íon de forma excessiva, possibilitando a reversão da paralisia, sem gerar hipercalemia rebote. A condução apropriada do hipertireoidismo garante a prevenção de novos episódios, sendo conveniente evitar os fatores precipitantes. O tratamento do hipertireoidismo na emergência clínica da crise de paralisia também é muito eficaz.

O quadro de fraqueza muscular está presente em doenças musculares, neurológicas e, até mesmo, em transtornos de ansiedade, costumando a paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica ser subdiagnosticada. Desse modo, é importante ressaltar sua relevância, independentemente do sexo, da etnia ou da região geográfica. A doença de Graves, patologia de grande prevalência no mundo ocidental, é a principal causa de hipertireoidismo relacionada a essa doença.

Portanto, é fundamental compreender a doença para o reconhecimento do quadro, estabelecendo um diagnóstico precoce e possibilitando o tratamento adequado na emergência. O simples manejo da doença pode mudar significativamente a evolução do paciente, enquanto que a falha diagnóstica pode levar a distúrbios hidroeletrólíticos iatrogênicos, procedimentos desnecessários ou complicações cardiopulmonares potencialmente fatais.

REFERÊNCIAS

1. Areta-Higuera JD, Algaba-Montes M, Oviedo-García A. Parálisis periódica hipopotasêmica. A propósito de un caso. *Semerger*. 2004;40(4):69-72.
2. Assis TJ, Furtado FF, Mota KS, Medeiros IA, Silva BA. Paralisia periódica hipocalêmica tipo 1: envolvimento dos canais de cálcio dependentes de voltagem. *Rev Neurociências*. 2012;20(4):588-96. doi: <http://dx.doi.org/10.4181/RNC.2012.20.750.9p>
3. Martínez Castillo E. Parálisis hipocalêmica tireotóxica. A propósito de un caso. *Semer - Med Fam [Internet]*. 2015 [citado 2020 Nov 20];41(3):e6-8. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1138359314002500>
4. Silva MR, Chiamolera MI, Kasamatsu TS, Cerutti JM, Maciel RM. Paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica, uma urgência endócrina: revisão do quadro clínico e genético de 25 pacientes. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2004;48(1):196-215. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302004000100022>
5. Maia ML, Trevisan PG, Minicucci M, Mazeto GM, Azevedo PS, Maia ML, et al. Paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica em paciente de ascendência africana. *Arq Bras Endocrinol Metabol [Internet]*. 2014 [citado 2020 Nov 20];58(7):779-81. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27302014000700779&script=sci_arttext_plus&tlng=pt
6. Al Moteri BL, Aslam M. Thyrotoxic periodic paralysis: A case report. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2017;11(1):1-2. PMID: 28293157.
7. Hegde S, Shaikh MA, Gummadi T. Hypokalaemic periodic paralysis in a patient with subclinical hyperthyroidism: a rare case. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(1):OD14-5. doi: <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2016/15489.7131>
8. Tella SH, Kommalapati A. Thyrotoxic periodic paralysis: an underdiagnosed and under-recognized condition. *Cureus*. 2015; 7(10):e342. doi: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.342>
9. Belayneh DK, Kellerth T. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in an African male: a case report. *Clin Case Rep*. 2015;3(2):102-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1002/ccr3.165>
10. Sanyal D, Bhattacharjee S. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis as the presenting symptom of silent thyroiditis. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16(2):218-20. doi: <http://dx.doi.org/10.4103/0972-2327.112471>
11. Wi JK, Lee HJ, Kim EY, Cho JH, Chin SO, Rhee SY, et al. Etiology of hypokalemic paralysis in Korea: data from a single center. *Electrolyte Blood Press*. 2012;10(1):18-25. doi: <http://dx.doi.org/10.5049/EBP.2012.10.118>
12. Meseeha M, Parsamehr B, Kissell K, Attia M. Thyrotoxic periodic paralysis: a case study and review of the literature. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2017 Jun 6;7(2):103-106. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/20009666.2017.1316906>
13. Matta A, Koppala J, Gossman W. Thyrotoxic hypokalaemic periodic paralysis: a rare presentation of Graves' disease in a Hispanic patient. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:bcr2014204198. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2014-204198>
14. Saenz-Abad D, Rivero-Sanz E, Lahoz-Perez Mdel C, Martinez-Diez M. Generalised weakness in a young patient: a cause for concern? *BMJ Case Rep*. 2014;2014:bcr2013203073. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2013-203073>
15. Thornton MD. Lower-extremity weakness in a teenager due to thyrotoxic periodic paralysis. *J Emerg Med*. 2017;52(4):e133-e137. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.11.006>
16. Zayac A, Shah R, Shah M, Umar J, Bansal N, Dhamoon A. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *QJM*. 2016 Sep;109(9):613-4. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcw091>
17. Kim JB. Channelopathies. *Korean J Pediatr*. 2014;57(1):1-18. doi: <http://dx.doi.org/10.3345/kjp.2014.57.11>
18. Wang XY, Ren BW, Yong ZH, Xu HY, Fu QX, Yao HB. Mutation analysis of CACNA1S and SCN4A in patients with hypokalemic periodic paralysis. *Mol Med Rep*. 2015;12(4):6267-74. doi: <http://dx.doi.org/10.3892/mmr.2015.4201>
19. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343-1421. doi: <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2016.0229>. Erratum in: *Thyroid*. 2017;27(11):1462.
20. Soonthornpun S, Setasuban W, Thamprasit A. Insulin resistance in subjects with a history of thyrotoxic periodic paralysis (TPP). *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;70(5):794-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2008.03395.x>
21. Gezer E, Yurekli BŞ, Kocabas GU. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in a Turkish patient presenting with a U wave on ECG. *Hormones (Athens)*. 2016;15(3):464-465. doi: <http://dx.doi.org/10.14310/horm.2002.1688>
22. Yao Y, Fan L, Zhang X, Xiao Z, Long Y, Tian H. Episodes of paralysis in Chinese men with thyrotoxic periodic paralysis are associated with elevated serum testosterone. *Thyroid*. 2013 23(4):420-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2011.0493>