

DE PARALISIA PERIÓDICA HIPOCALÊMICA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE TIREOTOXICOSE: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

OF HYPOKALEMIC PERIODIC PARALYSIS AS AN INITIAL MANIFESTATION OF THYROTOXICOSIS: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

DE LA PARÁLISIS PERIÓDICA HIPOCALÉMICA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LA TIROTOXICOSIS: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

 <https://doi.org/10.56238/arev7n8-133>

Data de submissão: 14/07/2025

Data de publicação: 14/08/2025

Carolina Vitoratto Grunewald

Graduada em Medicina

Instituição: Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São Jose do Rio Preto (FAMERP)

Endereço: São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

E-mail: carol_vitoratto@hotmail.com

Cezar Arruda de O. Filho

Especialista em Clínica Médica

Instituição: Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São Jose do Rio Preto (FAMERP)

Endereço: São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

E-mail: cezar.a.filho1997@gmail.com

Laura Madureira Belíssimo

Graduada em Medicina

Instituição: Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São Jose do Rio Preto (FAMERP)

Endereço: São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

E-mail: laurabelissimo5@gmail.com

Bruno Conde Marques

Graduado em Medicina

Instituição: Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São Jose do Rio Preto (FAMERP)

Endereço: São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

E-mail: brunocondemarques@hotmail.com

Ewelyn Regina de Souza

Graduada em Medicina

Instituição: Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São Jose do Rio Preto (FAMERP)

Endereço: São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

E-mail: ewe.reginas@gmail.com

Felipe Ribeiro Furlan

Graduado em Medicina

Instituição: Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São Jose do Rio Preto (FAMERP)

Endereço: São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

E-mail: feliperfurlan@gmail.com

Maria Júlia Busnardo Aguena

Graduada em Medicina

Instituição: Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP)

Endereço: São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

E-mail: maju.aguena@gmail.com

RESUMO

Introdução: A paralisia periódica hipocalêmica (PPH) secundária à tireotoxicose é uma condição rara e potencialmente grave, caracterizada por episódios de fraqueza muscular aguda associados à hipocalémia em pacientes com hipertiroidismo. Apesar de mais comum em populações asiáticas, pode acometer indivíduos em outras regiões, sendo frequentemente subdiagnosticada devido à ausência de sinais clássicos de tireotoxicose. (1,3,4) **Relato de caso:** Paciente masculino, 18 anos, hígido, com episódio súbito de dor seguida de paralisia flácida em ambos os membros inferiores, associado a tremores e taquicardia. Em exames laboratoriais apresentou hipocalémia severa e função tireoidiana sugestiva de tireotoxicose. USG doppler de tireoide com aumento difuso da glândula e aumento de pico sistólico em componente arterial, sugerindo tireoidopatia/hiperfunção glandular. Anticorpo anti-receptor TSH - TRAB com resultado superior a normalidade, confirmando diagnóstico de PPHT secundário a doença de Graves. Paciente recebeu correção eletrolítica, manejo sintomático e fármaco anti-tireoidiano (tapazol), com melhora completa de quadro clínico. **Discussão:** A fisiopatologia da PPH está relacionada ao aumento da atividade da bomba Na^+/K^+ -ATPase induzida por hormônios tireoidianos, com consequente deslocamento intracelular de potássio. O reconhecimento precoce e o manejo adequado da tireotoxicose são fundamentais para prevenir recorrências e complicações.(1,8,9) **Conclusão:** Este caso reforça a importância de considerar a tireotoxicose como etiologia de paralisia flácida em pacientes com hipocalémia, especialmente na ausência de causas secundárias óbvias.

Palavras-chave: Paralisia Periódica. Hipocalémia. Tireotoxicose. Doença de Graves. Fraqueza Muscular.

ABSTRACT

Introduction: Hypokalemic periodic paralysis (HPP) secondary to thyrotoxicosis is a rare and potentially serious condition characterized by episodes of acute muscle weakness associated with hypokalemia in patients with hyperthyroidism. Although more common in Asian populations, it can affect individuals in other regions and is often underdiagnosed due to the absence of classic signs of thyrotoxicosis. (1,3,4) **Case report:** A healthy 18-year-old male patient presented with a sudden episode of pain followed by flaccid paralysis in both lower limbs, associated with tremors and tachycardia. Laboratory tests revealed severe hypokalemia and thyroid function suggestive of thyrotoxicosis. Doppler ultrasound of the thyroid revealed diffuse enlargement of the gland and increased peak systolic blood pressure in the arterial component, suggesting thyroid disease/glandular hyperfunction. Anti-TSH receptor antibody (TRAB) results were above normal, confirming the diagnosis of HPP secondary to Graves' disease. The patient received electrolyte correction, symptomatic management, and antithyroid medication (tapazole), with complete improvement in clinical status. **Discussion:** The pathophysiology of PPH is related to increased Na^+/K^+ -ATPase pump activity induced by thyroid hormones, with consequent intracellular potassium shift. Early recognition and appropriate management of thyrotoxicosis are essential to prevent recurrences and complications.(1,8,9) **Conclusion:** This case reinforces the importance of considering thyrotoxicosis as an etiology of flaccid paralysis in patients with hypokalemia, especially in the absence of obvious secondary causes.

Keywords: Periodic Paralysis. Hypokalemia. Thyrotoxicosis. Graves' Disease. Muscle Weakness.

RESUMEN

Introducción: La parálisis periódica hipocalémica (HPP) secundaria a tirotoxicosis es una afección rara y potencialmente grave que se caracteriza por episodios de debilidad muscular aguda asociados a hipocalcemia en pacientes con hipertiroidismo. Aunque es más común en poblaciones asiáticas, puede afectar a individuos en otras regiones y a menudo se subdiagnostica debido a la ausencia de signos clásicos de tirotoxicosis. (1,3,4) **Informe de caso:** Un paciente masculino sano de 18 años presentó un episodio repentino de dolor seguido de parálisis flácida en ambas extremidades inferiores, asociado a temblores y taquicardia. Las pruebas de laboratorio revelaron hipocalcemia severa y función tiroidea sugestiva de tirotoxicosis. La ecografía Doppler de la tiroides reveló agrandamiento difuso de la glándula y aumento de la presión arterial sistólica máxima en el componente arterial, sugiriendo enfermedad tiroidea/hiperfunción glandular. Los resultados de anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAB) fueron superiores a lo normal, lo que confirmó el diagnóstico de HPP secundaria a enfermedad de Graves. El paciente recibió corrección electrolítica, manejo sintomático y medicación antitiroidea (tapazol), con una mejoría completa de su estado clínico. **Discusión:** La fisiopatología de la HPP se relaciona con el aumento de la actividad de la bomba Na⁺/K⁺-ATPasa inducida por las hormonas tiroideas, con la consiguiente desviación del potasio intracelular. El reconocimiento temprano y el manejo adecuado de la tirotoxicosis son esenciales para prevenir recurrencias y complicaciones. (1,8,9) **Conclusión:** Este caso refuerza la importancia de considerar la tirotoxicosis como una etiología de la parálisis flácida en pacientes con hipopotasemia, especialmente en ausencia de causas secundarias evidentes.

Palabras clave: Parálisis Periódica. Hipopotasemia. Tirotoxicosis. Enfermedad de Graves. Debilidad Muscular.

1 INTRODUÇÃO

A paralisia periódica hipocalêmica (PPH) é uma condição neuromuscular caracterizada por episódios recorrentes de fraqueza muscular, geralmente flácida e simétrica, associada a níveis séricos reduzidos de potássio. Trata-se de uma entidade rara no atendimento clínico geral, porém de extrema importância devido à possibilidade de recuperação completa quando o diagnóstico é feito precocemente e o tratamento adequado é instituído. (1)

Dentre as causas da PPH, destaca-se a forma secundária à tireotoxicose, também conhecida como paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica (PPHT). Essa condição ocorre principalmente em homens jovens e previamente saudáveis, sendo desencadeada por uma combinação de fatores hormonais, dietéticos e genéticos. Apesar de classicamente associada à população asiática, há relatos crescentes em outras etnias, inclusive em países ocidentais, o que amplia a necessidade de atenção clínica em diferentes contextos geográficos. (1)

A PPHT é uma manifestação rara, porém reconhecida da tireotoxicose, especialmente na Doença de Graves. Sua fisiopatologia envolve o aumento da atividade da bomba de sódio e potássio ATPase (Na^+/K^+ -ATPase) nos músculos esqueléticos, mediado pela ação dos hormônios tireoidianos. Esse mecanismo leva à rápida entrada de potássio no meio intracelular, sem aumento real da perda corporal total de potássio, resultando em hipocalémia funcional e, consequentemente, na disfunção neuromuscular aguda. (1)

Clinicamente, o paciente apresenta episódios de paralisia ou paresia de início súbito, predominantemente em membros inferiores, geralmente desencadeados por repouso após esforço físico, refeições ricas em carboidratos ou episódios de estresse emocional. A sensibilidade geralmente é preservada, e o nível de consciência permanece inalterado, o que ajuda a diferenciar a PPHT de outras causas de paralisia aguda, como síndrome de Guillain- Barré, acidente vascular cerebral ou miopatias inflamatórias. (2,4)

Um dos grandes desafios diagnósticos da PPHT reside no fato de que muitos pacientes não apresentam sinais clássicos de tireotoxicose, como exoftalmia, bório visível ou tremores, durante o episódio paralisante. Em alguns casos, a crise de paralisia pode ser a primeira manifestação clínica da disfunção tireoidiana. Por isso, é fundamental que médicos emergencistas e clínicos considerem a possibilidade de disfunção tireoidiana em pacientes com fraqueza muscular aguda e hipocalémia, especialmente quando não há outra causa evidente para a perda de potássio. (3,4)

Do ponto de vista terapêutico, a abordagem imediata envolve a correção da hipocalémia com reposição cuidadosa de potássio, associada ao uso de betabloqueadores não seletivos, como o propranolol, que ajudam a inibir a atividade adrenérgica e a entrada celular de potássio. No entanto, a

prevenção de recorrências só é possível com o controle adequado do hipertireoidismo de base, por meio de medicamentos antitireoidianos, iodo radioativo ou cirurgia, conforme a etiologia e gravidade da doença. (1,4)

Apesar de potencialmente grave, a PPHT é uma condição totalmente reversível se tratada adequadamente. Entretanto, sua raridade e apresentação clínica atípica em muitos casos contribuem para atrasos diagnósticos e terapêuticos, aumentando o risco de complicações como arritmias cardíacas, insuficiência respiratória e recorrência dos episódios paralisantes.(5)

O presente relato tem como objetivo descrever um caso de paralisia periódica hipocalêmica secundária à tireotoxicose em um paciente jovem, sem histórico prévio de doença tireoidiana, ressaltando os aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos envolvidos, bem como discutir os principais desafios diagnósticos e o papel crucial da abordagem precoce na reversão do quadro e prevenção de complicações.(5)

2 RELATO DO CASO

Refere-se a um paciente do sexo masculino, 16 anos, brasileiro, descendente de italiano, previamente saudável, sem comorbidades conhecidas ou uso de medicações. Procurou o serviço de urgência e emergência hospitalar da sua cidade de origem, acompanhado pela mãe, devido a história de início súbito de dor intensa (9/10) em ambas as panturrilhas e face anterior das coxas há 2 dias, a qual evoluiu com paralisia flácida autolimitada. Inicialmente, obteve melhora espontânea, sem uso de medicação, porém no dia seguinte, apresentou recorrência dos sintomas, agora persistentes, associados a dor abdominal, taquicardia e tremores generalizados quando procurou atendimento médico.

Ao exame físico, o paciente apresentava-se estável hemodinamicamente, eupneico em ambiente, hidratado, corado, afebril, acianótico, lúcido e orientado, taquicárdico e com persistência de paralisia flácida em toda a extensão de ambos os membros inferiores. Presença de discreta protrusão ocular e aumento simétrico de glândula tireoide, com consistência fibroelástica a palpação.

Realizado exames laboratoriais gerais, os quais revelaram hipocalémia severa ($K^+ = 2$ mEq/L), sem mais achados significativos. Realizado coleta de líquor e tomografia computadorizada (TC) de crânio para exclusão de condições neurológicas, os quais estavam dentro dos padrões de normalidade. No atendimento de suporte inicial, apresentou eletrocardiografia com taquicardia sinusal e alargamento do intervalo QT. Efetuado a correção de distúrbio eletrolítico com 2 ampolas de potássio endovenoso, com elevação do íon para 3,7 e melhora clínica significativa.

Em exames laboratoriais adicionais foi apresentado um TSH suprimido (0,01) e T4 livre elevado (6,76), sugerindo tireotoxicose. Paciente então, transferido a um hospital terciário para

investigação etiológica e acompanhamento clínico, onde foi realizado um ultrassom de tireóide com doppler e resultado a baixo, o qual sugere tireoidopatia/hiperfunção glandular. Solicitado anticorpo anti-receptor TSH - TRAB com resultado superior a normalidade (26 UI/l), possibilitando com a somatória do quadro clínico e exames determinar o diagnóstico de doença de Graves.

USG DOPPLER DE TIREÓIDE: glândula tireóidea com dimensões aumentadas, contornos levemente lobulados, ecotextura sólida e heterogênea em seu parênquima. Volume total da glândula tiróidea de 31,3 cm³.

Em avaliação com dopplerfluxometria apresentou fluxo vascular presente com velocidades de pico sistólico nas artérias tireoideanas inferiores de 80cm/s no lobo direito e de 52cm/s no lobo esquerdo.

- O lobo direito mediu 5,1x2,9x2,1 cm nos seus maiores eixos. Volume de 17,3cm³.
- O lobo esquerdo mediu 5,1x 2,2 x 1,8cm nos seus maiores eixos. Volume de 11 cm³
- Istmo mediu 3,1 x 2,5 x 0,7 cm nos seus maiores eixos. Volume de 3 cm³

Iniciado tapazol 10 mg/dia para tratamento de hipertireoidismo, com melhora clínica completa após cerca de 2 dias de internação. Feito orientações sobre sinais de alarme e importância da adesão ao tratamento, recebendo alta hospitalar após resolução da PPHT, com encaminhamento para acompanhamento ambulatorial com equipe de endocrinologia.

3 DISCUSSÃO

A paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica (PPHT) representa uma emergência clínica rara e frequentemente subdiagnosticada, caracterizada por episódios transitórios de fraqueza muscular associados à hipocalcemia, ocorrendo no contexto de hipertiroidismo. Apesar de classicamente descrita em populações asiáticas, especialmente em homens de origem chinesa, japonesa e filipina, tem sido cada vez mais reconhecida em outras regiões do mundo, incluindo América Latina e Europa, o que ressalta sua importância clínica global. (1,3)

A condição é mais prevalente em homens, com uma proporção de 20:1 em relação às mulheres, o que contrasta com a distribuição habitual do hipertireoidismo, mais comum no sexo feminino. Essa discrepância de gênero na manifestação da PPHT não é completamente compreendida, mas acredita-se que fatores hormonais, genéticos e musculares possam contribuir para essa predisposição aumentada nos homens. (6)

Fisiopatologicamente, a PPHT não decorre de uma perda real de potássio, mas de sua redistribuição para o meio intracelular. Os hormônios tireoidianos, especialmente a triiodotironina (T3), aumentam a atividade da bomba Na⁺/K⁺-ATPase nas membranas celulares, principalmente nos músculos esqueléticos. Esse aumento é potencializado pela ação adrenérgica e pela ingestão de carboidratos, que elevam os níveis de insulina, outro potente estimulador da bomba. O resultado é um deslocamento rápido de potássio do espaço extracelular para o intracelular, provocando hipocalemia funcional. (7,8,9)

Durante os episódios agudos, o potássio sérico pode cair para níveis inferiores a 2,5 mEq/L, o que compromete a excitabilidade neuromuscular e resulta em paralisia flácida, tipicamente simétrica, predominantemente em membros inferiores. O envolvimento dos músculos respiratórios é raro, mas pode ocorrer em casos graves, exigindo suporte ventilatório. A musculatura ocular e facial geralmente é poupada.(1,8,9,10)

O caráter episódico da fraqueza muscular, aliado à recuperação completa entre os ataques, pode retardar o diagnóstico correto, especialmente quando a apresentação clínica do hipertireoidismo é sutil ou ausente. Estudos mostram que, em até 40% dos casos de PPHT, o episódio paralisante é a primeira manifestação clínica da tireotoxicose, sem sinais clássicos como bôcio, tremores ou perda de peso evidente. (1,3)

No caso relatado, o paciente apresentava paralisia flácida dos membros inferiores, hipocalemia grave e, apenas após investigação complementar, evidenciou-se o hipertireoidismo subjacente. Esse padrão é consistente com diversos relatos da literatura, que reforçam a necessidade de inclusão da PPHT no diagnóstico diferencial de pacientes com fraqueza aguda e distúrbios hidroeletrolíticos, mesmo na ausência de sinais aparentes de doença tireoidiana.(11)

A importância do diagnóstico precoce da PPHT vai além do controle da paralisia muscular. A hipocalemia grave pode levar a complicações cardiovasculares, como arritmias ventriculares, prolongamento do intervalo QT e até morte súbita. Além disso, a reposição agressiva e indiscriminada de potássio pode resultar em hipercalemia de rebote quando a redistribuição intracelular for revertida, especialmente se não for acompanhado do tratamento específico da tireotoxicose. (4,5)

Do ponto de vista diagnóstico, o eletrocardiograma (ECG) pode fornecer pistas valiosas, como a presença de ondas U proeminentes, achatamento da onda T, depressão do segmento ST e taquicardia sinusal. Contudo, esses achados são inespecíficos e devem ser interpretados no contexto clínico. A dosagem de TSH suprimido e T4 livre elevado confirma a suspeita de tireotoxicose e deve ser realizada prontamente em pacientes com hipocalemia sem causa evidente. (12)

O tratamento da PPHT exige abordagem em duas frentes: a correção da hipocalemia e o controle do hipertireoidismo. A reposição de potássio deve ser feita com cautela, preferencialmente por via oral em casos leves e por via endovenosa em casos graves, sempre sob monitorização cardíaca. Estudos sugerem que doses modestas de potássio (20 a 40 mEq) já são suficientes para reverter a crise, dado que o distúrbio é predominantemente de redistribuição e não de perda total corporal de potássio. (12,13)

Os betabloqueadores não seletivos, como o propranolol, desempenham papel central no tratamento agudo. Ao antagonizar os receptores beta-adrenérgicos, eles reduzem a atividade da bomba Na^+/K^+ -ATPase e promovem a liberação de potássio do meio intracelular para o extracelular. Além disso, ajudam a controlar os sintomas da tireotoxicose. Em alguns casos, a administração isolada de propranolol pode ser suficiente para reversão do quadro, mesmo sem reposição de potássio. (9, 10)

No longo prazo, a prevenção de novos episódios depende do tratamento da causa subjacente. No caso da Doença de Graves, o manejo pode ser feito com antitireoidianos (metimazol ou propiltiouracil), iodo radioativo ou cirurgia. A escolha depende de fatores como idade, gravidade clínica, preferência do paciente e disponibilidade terapêutica. Uma vez alcançado o estado eutireoideo, os episódios de paralisia geralmente cessam por completo.(8,9)

A recorrência é comum em pacientes cujo hipertireoidismo permanece mal controlado. Estima-se que até 70% dos indivíduos não tratados adequadamente apresentam múltiplos episódios de PPHT ao longo do tempo. Além disso, a adesão inadequada ao tratamento e o uso de substâncias que exacerbam o deslocamento de potássio, como diuréticos tiazídicos, também contribuem para recorrências. (8,10)

É importante destacar que o diagnóstico diferencial da PPHT inclui várias condições neurológicas e metabólicas, como síndrome de Guillain-Barré, botulismo, miopatias tóxicas e hipocalemia induzida por fármacos. No entanto, a ausência de sintomas sensitivos, o padrão de paralisia flácida e os níveis de potássio sérico auxiliam na distinção. (4,6)

Além da hipocalemia, outros distúrbios eletrolíticos podem estar presentes, como hipofosfatemia e hipomagnesemia, que também contribuem para a fraqueza muscular e devem ser corrigidos quando identificados. O manejo clínico deve sempre incluir uma avaliação completa dos eletrólitos séricos. (12,13,14)

A conscientização sobre a PPHT é essencial entre médicos de emergência, clínicos gerais e endocrinologistas. A demora no reconhecimento dessa entidade pode levar a tratamentos inadequados, como o uso de corticosteroides ou imunoglobulina em diagnósticos equivocados de doenças neurológicas, além de intervenções desnecessárias. (8,9)

Do ponto de vista epidemiológico, a PPHT pode ser subnotificada fora de países asiáticos, o que reforça a necessidade de mais estudos populacionais. A maioria dos dados disponíveis provém de relatos de caso e séries pequenas, o que limita a compreensão de sua real prevalência e impacto clínico em populações ocidentais.(1,8,9)

Este relato de caso contribui para a literatura médica ao demonstrar uma apresentação típica da PPHT em um paciente fora do perfil étnico de maior risco, reforçando a importância de manter um alto índice de suspeição clínica mesmo em contextos não endêmicos. Além disso, ilustra a eficácia do tratamento combinado com betabloqueador e antitireoidiano na resolução rápida dos sintomas e prevenção de recorrência.(10)

Portanto, é fundamental que todo paciente com fraqueza muscular aguda e hipocalémia sem causa aparente seja submetido à triagem hormonal tireoidiana, especialmente se for do sexo masculino e apresentar taquicardia, sudorese, perda de peso ou histórico de episódios semelhantes prévios. Essa simples medida diagnóstica pode salvar vidas e evitar complicações graves e recorrentes. (11,13)

Por fim, destaca-se a necessidade de educação médica continuada sobre essa entidade clínica, tanto na graduação quanto na residência médica, dado seu potencial de confusão com outras emergências neurológicas. A PPHT, embora rara, é uma causa reversível e tratável de paralisia, desde que diagnosticada precocemente e manejada de forma adequada. (1,5)

4 CONCLUSÃO

A paralisia periódica hipocalêmica secundária à tireotoxicose (PPHT) é uma condição clínica rara, porém potencialmente grave, que exige reconhecimento rápido e manejo específico. Embora mais prevalente em populações asiáticas, seu diagnóstico não deve ser limitado a esse grupo étnico, especialmente diante de um cenário clínico compatível. O caso apresentado demonstra como essa síndrome pode se manifestar em indivíduos jovens, previamente saudáveis e sem sintomas evidentes de tireotoxicose, dificultando a suspeita diagnóstica inicial. (1,3,5,6)

A principal mensagem deste relato é a importância de considerar a PPHT como diagnóstico diferencial em pacientes com fraqueza muscular aguda e hipocalémia, especialmente na ausência de causas secundárias claras, como uso de diuréticos, distúrbios gastrointestinais ou doença renal. A correta identificação dessa condição pode evitar tratamentos inadequados e prevenir complicações graves, como arritmias cardíacas e falência respiratória. O caso reforça ainda que, muitas vezes, a paralisia é a primeira manifestação clínica da disfunção tireoidiana. (8,9,10,14,15)

Outro aspecto de destaque é o papel fundamental da reposição cautelosa de potássio e do uso de betabloqueadores não seletivos na reversão rápida dos sintomas. Além disso, o controle definitivo

da disfunção tireoidiana é essencial para evitar recidivas e garantir o restabelecimento funcional completo do paciente. O manejo clínico, portanto, deve ser simultaneamente sintomático e etiológico, com vigilância contínua e acompanhamento ambulatorial adequado. (1,4,5,7,9)

Do ponto de vista educacional, este relato ressalta a necessidade de sensibilização dos profissionais da linha de frente — clínicos gerais, emergencistas e residentes — quanto à apresentação atípica de doenças endócrinas, sobretudo aquelas que cursam com manifestações neuromusculares. A incorporação da dosagem de TSH e T4 livre na propedêutica de casos de paralisia flácida com hipocalemia pode representar um avanço significativo na abordagem diagnóstica de forma prática e custo-efetiva. (1,4,5)

Portanto, o reconhecimento precoce da PPHT, aliado à abordagem terapêutica direcionada, pode transformar um quadro potencialmente ameaçador à vida em uma condição reversível e de excelente prognóstico. Relatos como este contribuem para ampliar o conhecimento sobre a doença, melhorar a acurácia diagnóstica e promover condutas clínicas mais seguras, reforçando o valor da experiência clínica aliada à revisão crítica da literatura.(14)

REFERÊNCIAS

- LAM, L.; NAIR, R. J.; TINGLE, L. Thyrotoxic periodic paralysis. *Baylor University Medical Center Proceedings*, v. 19, n. 2, p. 126–129, abr. 2006.
- LIN, S.-H. Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 80, n. 1, p. 99–105, jan. 2005.
- MANOUKIAN, M. A.; FOOTE, J. A.; CRAPO, L. M. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Archives of Internal Medicine*, v. 159, n. 6, p. 601–601, 22 mar. 1999.
- OBER, K. P. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States: report of 7 cases and review of the literature. *Medicine*, v. 71, n. 3, p. 109–120, maio 1992.
- KUNG, A. W. C. Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 91, n. 7, p. 2490–2495, jul. 2006.
- PHUYAL, P.; NAGALLI, S. Hypokalemic periodic paralysis. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559178/>. Acesso em: 13 ago. 2025.
- VIJAYAKUMAR, A.; ASHWATH, G.; THIMMAPPA, D. Thyrotoxic periodic paralysis: clinical challenges. *Journal of Thyroid Research*, v. 2014, p. 1–6, 2014.
- RYAN, D. P. et al. Mutations in potassium channel Kir2.6 cause susceptibility to thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *Cell*, v. 140, n. 1, p. 88–98, jan. 2010.
- STEDWELL, R. E.; ALLEN, K. M.; BINDER, L. S. Hypokalemic paralyses: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. *The American Journal of Emergency Medicine*, v. 10, n. 2, p. 143–148, mar. 1992.
- CHANG, C.-C. et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: focus on symptomatology and precipitants. *European Journal of Endocrinology*, v. 169, n. 5, p. 529–536, nov. 2013.
- LIN, S.-H. Hypokalaemia and paralysis. *QJM*, v. 94, n. 3, p. 133–139, mar. 2001.
- MESEEHA, M. et al. Thyrotoxic periodic paralysis: a case study and review of the literature. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, v. 7, n. 2, p. 103–106, abr. 2017.
- LU, K. et al. Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 22, n. 7, p. 544–547, nov. 2004.
- KELLEY, D. E. et al. Thyrotoxic periodic paralysis: report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Archives of Internal Medicine*, v. 149, n. 11, p. 2597–2600, nov. 1989.