

### **La amiodarona como causa de parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica**

#### **Sr. Director:**

La amiodarona es un fármaco ampliamente utilizado para el tratamiento de la fibrilación auricular. Entre sus efectos adversos se incluyen alteraciones del estado tiroideo (tirototoxicosis o hipotiroidismo). En el marco de las tirototoxicosis se ha descrito una entidad con muy baja incidencia en la población general, la parálisis periódica tirotóxica (PPT) hipocaliémica, que se caracteriza por accesos agudos de debilidad o parálisis muscular asociada a trastornos metabólicos del potasio. La hipopotasemia no refleja una depleción de potasio, sino una redistribución por flujo intracelular del mismo<sup>1</sup>. Los procesos fisiopatológicos que han sido implicados en la PPT hipocaliémica no se hallan aún bien definidos e incluyen un aumento en la actividad de la bomba Na-K AT-Pasa, hiperactividad adrenérgica secundaria al hipertiroidismo, disminución de la actividad de la bomba de calcio durante el episodio y un estado de hiperinsulinismo previo a la crisis<sup>2,3</sup>.

Es difícil establecer el diagnóstico de tirotoxicosis inducida por amiodarona ya que se detecta súbitamente sin presentar los síntomas típicos.

En la revisión bibliográfica realizada en PubMed entre los años 1970 y 2006, sólo hemos encontrado un caso de PPT hipocaliémica inducida por amiodarona en EE.UU.<sup>4</sup>, por lo que aportamos un nuevo paciente con la misma patología.

Se trata de un varón caucasiano de 28 años en tratamiento con amiodarona que acudió a nuestro hospital por palpitaciones (200 latidos/minuto). En la analítica destacaba una T4 libre de 16,08 ng/dl (valores de referencia: 0,8-2 ng/dl), TSH de 0,00 mU/l (valores de referencia: 0,35-5 mU/l) y potasio de 2 mEq/l. El estudio de la glándula tiroides fue normal. Se sustituyó la amiodarona, al sospechar que era la causa de la tirotoxicosis, pero comenzó con dificultades para movilizar las extremidades tanto inferiores como superiores, de inicio súbito, con sensibilidad y reflejos normales, coincidiendo con potasio entre 2-2,5 mEq/l y T4 libres entre 13,44-16,08 mU/l. Tras tratamiento con suplementos de potasio y antitiroideos desapareció la sintomatología.

La PPT hipocaliémica se presenta con mayor frecuencia en pacientes hipertiroideos orientales (2%)<sup>5</sup>, pero es infrecuente en hipertiroideos caucásicos (0,1-0,2%). Se presenta en su mayoría en jóvenes entre la tercera y la quinta década de la vida<sup>6</sup> al igual que ocurre con la enfermedad de Graves-Basedow; sin embargo, la influencia de la edad en la PPT inducida por amiodarona es desconocida por la escasez de bibliografía.

Los episodios de parálisis aparecen habitualmente tras la ingesta de hidratos de carbono<sup>7</sup>, ejercicio físico o largos períodos de sueño (debido a la descarga insulínica que favorece la entrada de potasio a las células)<sup>6,8</sup>. Nuestro paciente presentó las parálisis de madrugada por lo cual su único factor de riesgo fue el tratamiento con amiodarona y no se pueden asociar a una causa metabólica. La desaparición de la PPT tuvo lugar al resolverse la tirotoxicosis, como ya había sido descrito por otros autores<sup>5,9</sup>.

La PPT hipocaliémica es una complicación subdiagnóstica, pero probablemente frecuente en pacientes caucásicos y hasta ahora sólo había un caso publicado dentro del marco de una tirotoxicosis inducida por amiodarona. Al aparecer un nuevo caso se hace obligatorio tener en cuenta esta posibilidad en nuestro entorno, por lo que recomendamos realizar un seguimiento exhaustivo de la clínica en todo paciente tratado con amiodarona y controlar sus niveles de hormonas tiroideas, así como de potasio, para prevenir las posibles complicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Molina A, Villabona C, Pérez M, Soler J. Parálisis periódica tirotóxica como presentación y recidiva de enfermedad de Graves-Basedow en varón español. *Rev Clin Esp.* 1998;198(8):556.
2. Costa B, Richart C. Parálisis periódicas hipocaliémicas. *Med Clin.* 1987;88:657-62.
3. Sáez JA, Beltrán S, Torralba M, Puras A. Parálisis periódica tirotóxica. Aportación de un nuevo caso. *Endocrinología.* 1992;39:163-4.
4. Laroya ST, Zaw KM, Ganti AK, Newman W, Akinwande AO. Amiodarone-induced thyrotoxicosis presenting as hypokalemic periodic paralysis. *South Med J.* 2002;95(11):1326-8.
5. Lasterra M, Pérez M, Martínez SC, Gavilán I, Aguilar M. Parálisis periódica tirotóxica: una observación excepcional en nuestro medio. *An Med Intern.* 1995;12(12):603-5.
6. Salgado V, Gómez-García S, Hernández J, Álvarez MJ. Parálisis periódica tirotóxica. *Rev Clin Esp.* 1993;193:15.
7. Peiris AN. Thyrotoxic Periodic Paralysis. *South Med J.* 2002;95(11):1233-4.
8. Tuya MJ, Zárraga M, Menéndez JL, López I. Parálisis periódica tirotóxica: complicación rara de una enfermedad frecuente. *An Med Intern.* 2000;17(4): 223-4.

9. Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States. Report of 7 cases and a review of the literature. *Medicine.* 1992;71:109-20.

M. P. Atienza Morales<sup>a</sup>, J. A. Jiménez García<sup>a</sup>,  
J. L. Beato Pérez<sup>b</sup> y A. J. Aguilar Campos<sup>a</sup>.

<sup>a</sup> Servicio de Análisis Clínicos. Hospital de Hellín. Albacete. España.

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna. Hospital de Hellín. Albacete. España.