

**La amiodarona como causa de parálisis
periódica hipopotasémica tirotóxica (réplica)**

Sr. Director:

Hemos leído el interesante artículo de Atienza Morales et al¹ publicado recientemente en su revista sobre un caso de pará-

lisis periódica hipopotasémica (PPHT) asociada al uso de amiodarona. A propósito del mismo queremos presentar un nuevo caso de PPHT y al mismo tiempo hacer algunas puntuaciones que consideramos de interés.

Un varón de 28 años ingresó por un cuadro de dos horas de evolución de pérdida de fuerza en las cinturas escapular y pélvica, acompañado de palpitaciones e intensa sudoración. En la exploración física estaba arrítmico a 130 lpm, sudoroso, con exoftalmos bilateral leve y tetraparesia simétrica de predominio proximal con hiporreflexia. El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal a 140 lpm con extrasistoles supraventriculares frecuentes. En la bioquímica destacaba una cifra de potasio de 1,38 mEq/l. En la orina, la cifra de potasio era de 3 mg/dl y la de sodio normal. Se inició tratamiento con suplementos de potasio, con corrección de los niveles y recuperación completa de la fuerza. El estudio de la función tiroidea evidenció niveles de tirotropina (TSH) indetectables, una triyodotironina libre (T3) de 21,83 pg/ml y una tiroxina libre (T4) de 3,9 ng/dl. Los anticuerpos antiperoxidasa fueron de 127,32 UI/ml. En la ecografía tiroidea se vio un aumento de tamaño simétrico de ambos lóbulos tiroideos, con ecogenicidad normal. El cuadro era compatible con una PPHT en el contexto de enfermedad de Graves-Basedow. Durante el ingreso el paciente se mantuvo asintomático, con cifras de potasio dentro de límites normales con dieta. Se dio de alta con anti-tiroideos.

Como se comenta en el artículo de Atienza Morales et al, la PPHT es una entidad poco frecuente, de patogenia no aclarada^{1,2}. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por episodios agudos y recurrentes de parálisis flácida de los músculos proximales de las extremidades inferiores, en ocasiones de las extremidades superiores. Con menos frecuencia se afectan los músculos respiratorios. Los reflejos osteotendinosos suelen estar abolidos o disminuidos. La mayoría de los episodios se producen durante la noche y la duración oscila entre 3 y 48 horas³. El diagnóstico se realiza mediante la clínica y la constatación de la hipopotasemia durante la crisis, en un paciente hipertíreo conocido previamente o diagnosticado con posterioridad al episodio. El tratamiento inicial debe ir dirigido a la corrección de la hipopotasemia mediante la administración oral y/o intravenosa de potasio en soluciones sin dextrosa. Queremos recalcar que una reposición agresiva puede producir una hipertotasemia grave, ya que el potasio corporal total suele estar normal. El tratamiento definitivo es la recuperación del estado eutíreo del paciente. Hasta que se consigue resulta útil para disminuir la frecuencia y la intensidad de las recurrencias el uso de bloqueadores beta no selectivos⁴.

En la descripción del caso de Atienza Morales et al echamos en falta algunos datos que nos podrían aclarar la causa del estado hipertíreo del paciente tras la toma de amiodarona y el consiguiente desarrollo de PPHT. No se menciona el tiempo que llevaba el paciente en tratamiento con amiodarona y desconocemos cómo estaba la función tiroidea antes del inicio de dicho tratamiento. Los autores no mencionan tampoco si existía algún dato clínico o analítico que hiciera pensar en enfermedad tiroidea previa subyacente que pudiera favorecer la aparición de tirotoxicosis tras la toma de la amiodarona. Es conocido que la tirotoxicosis inducida por

amiodarona (TIA) se presenta principalmente como dos tipos: la TIA tipo I, relacionada con una anomalía subyacente del tiroides (un Graves preclínico o un bocio multinodular), y la TIA tipo II, más leve; en ésta se produce una tiroiditis destructiva en pacientes sin anomalías tiroideas subyacentes. El intentar una aproximación diagnóstica al tipo de TIA no tiene un interés meramente académico sino también algunas implicaciones prácticas en cuanto al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atienza Morales MP, Jiménez García JA, Beato Pérez JL, Aguilar Campos AJ. La amiodarona como causa de parálisis periódica hipopotasémica. *Rev Clin Esp.* 2006;206(11):598-99.
2. Ferreiro JE, Arguelles DJ, Rams H. Thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med.* 1986;80:146-50.
3. Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States. Report of 7 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1992;71:109-20.
4. García I, Ciudad J, Moreno I, Martín T, del Cañizo FJ, de Diego JM. Parálisis periódica tirotóxica en un varón español. *Rev Clin Esp.* 1995;195:302-3.
- A. Blanco Jarava, A. Moreno Rodríguez, V. Cano Llorente, P. Espinosa Magro, A. Sánchez Castaño y J. González Moraleja
Servicio de Análisis Clínicos. Hospital de Hellín. Hellín. Albacete.