

# Due casi di Paralisi Periodica Tireotossica Ipokaliemica

Francesca Corzani, Margherita Pontrelli, Micol Lodi, Rossella Del Toro, Sara Versari, Biagio Di Deco, Fabrizio Riganti, Fabio Bondi

UOS Endocrinologia Ospedale S. Maria delle Croci, Ravenna, AUSL Romagna

**Caso 1: BS, maschio, anni 31, nazionalità italiana:** venne ricoverato per dolori muscolari, astenia e impossibilità a mantenere la postura per incapacità di mobilizzare i quattro arti; le sensibilità e il sensorio erano conservati.

## ESAMI EMATICI

TSH (mU/L)	ft4 (pg/mL)	ft3 (pg/mL)	K + (mEq/L)	Na+ (mEq/L)
<0.005↓	39.8↑	12.29↑	1.8↓	143

CK, Mioglob. e PCR	Ab Tg (KUI/L)	Ab TPO (KUI/L)	TR-Ab (UI/L)
nella norma	21	<5	17.2↑

Renina (pg/mL)	Aldost. (pg/mL)	Aldost./Renina	
ortostatismo	37.3	61.0	1.63

Emocromo, funzione renale ed epatica, glicemia e calcio totale
nella norma

## Ecografia tiroide-paratiroidi:

Ghiandola tiroidea di volume discretamente aumentato (lobo dx 25x29x60 mm, lobo sn 18x2x54 mm, vol 34.64 ml; vt/p: 0.43), finemente disomogenea, lievemente ipoecogena, a margini regolari e vascolarizzazione aumentata.

Quadro compatibile con M. di Graves.

Assenti formazioni nodulari.

Trachea in asse, non compressa.

Non immagini riferibili a paratiroidi ingrandite.

Linfoadenomegalie assenti.

Escluse altre cause di ipokaliemia, fu trattato con KCl, Spironolattone e Metimazolo, con recupero della sintomatologia, che regredì con la remissione della tireotossicosi.

**Caso 2: WR, maschio, anni 28, nazionalità cinese:** [in data 01/04/23](#) accesso in PS per dubbio ictus cardioembolico in FA non databile misconosciuta, caratterizzato da deficit stenici e sensitivi agli AASS e AAIL, trattato con trombolisi.

## ESAMI EMATICI

TSH (mU/L)	ft4 (pg/mL)	ft3 (pg/mL)	K + (mEq/L)	Na+ (mEq/L)
<0.005↓	35.2↑	9.56↑	2.3↓	145

Emocromo: Hc (%)	Ab Tg (KUI/L)	Ab TPO (KUI/L)	TR-Ab (UI/L)
52.7↑	28	12	29.2↑

Renina (pg/mL)	Aldost. (pg/mL)	Aldost./Renina	
ortostatismo	48	220	4.58

Funzione renale ed epatica, glicemia e calcio totale
nella norma

## Ecografia tiroide-paratiroidi:

Ghiandola tiroidea di volume discretamente aumentato (lobo dx 29x25x61.5 mm, lobo sn 23.5x21.8x48 mm, vol 36.31 ml; vt/p: 0.31), disomogenea, discretamente ipoecogena, a margini regolari e vascolarizzazione lievemente aumentata.

Quadro compatibile con M. di Graves.

Assenti formazioni nodulari.

Trachea in asse, non compressa.

Non immagini riferibili a paratiroidi ingrandite.

Linfoadenomegalie assenti.

Escluse altre cause di ipokaliemia, fu trattato con KCl, Spironolattone e Metimazolo, con recupero della sintomatologia; venne poi dimesso con miglioramento ma non remissione della tireotossicosi.

[In data 26/04/23](#) comparsa di parestesie, limitazione motoria all'arto inferiore sinistro e ipostenia prossimale all'arto inferiore destro.

Riscontro di severa ipokaliemia ( $K^+$  2,58 mEq/L ↓) e di franca tireotossicosi (TSH < 0.05 mU/L ↓, FT4 24.5 pg/mL ↑); confermata la terapia con Metimazolo, KCl e Spironolattone con recupero della sintomatologia, che regredì pienamente al ripristino della normale tireoormonomia.

**La PPT è una rara malattia neurologica**, che si caratterizza per astenia muscolare alle quattro estremità (dalla paresi alla paralisi completa) e ipokaliemia durante lo stato tireotossico. Raro il coinvolgimento oculare, bulbare e respiratorio.

Si ritiene che la **predisposizione genetica** abbia un ruolo nella patogenesi [polimorfismi di singoli nucleotidi dei geni CACNA1S (1q32) e GABRA3 (Xq28)]. L'ipokaliemia origina dal passaggio intracellulare di potassio, secondario all'aumento dell'attività della pompa Na/K-ATPasi in risposta all'ormone tiroideo e/o, indirettamente, attraverso la stimolazione adrenergica. Maggiore incidenza nei giovani maschi asiatici affetti da tireotossicosi (1/50 anno), è rara nei non asiatici affetti da tireotossicosi (1-2/1.000 anno). L'ipertiroidismo è spesso clinicamente silente, spesso associato al m. di Graves.

**La tireotossicosi** è l'elemento che discrimina la PPT dalle altre cause di paralisi periodica ipokaliemica. La DD si pone con la sindrome di Guillain-Barré, la mielite trasversa e la miopatia tireotossica nomokaliemica.

**La terapia** si basa sul controllo dell'ipertiroidismo e la somministrazione di potassio, che può prevenire le aritmie e consente il recupero della paralisi. La prognosi è buona e la PPT si risolve al ripristino della normale funzione tiroidea. E' bene che tali pazienti ricevano un fol-