25° CONGRESSO NAZIONALE
AME
Update in Endocrinologia Clinica
ROMA
12 - 15 novembre
2026

Ormoni tiroidei, testosterone e potassio: quando il troppo stroppia

Felicia Visconti, Martina Lazzara, Cristina Gottero, Francesca Garino, Salvatore Oleandri

felicia.visconti@aslcittaditorino.it

S.C. Endocrinologia e malattie Metaboliche - ASL Città di Torino

Introduzione e background

La paralisi periodica tireotossica (PPT) è una manifestazione rara ma potenzialmente letale dell'ipertiroidismo, caratterizzata da paralisi muscolare ed ipopotassiemia.

Presentazione del caso

Maschio caucasico di 44 anni, giunto in PS per debolezza ingravescente degli arti inferiori e superiori, insorta da circa una settimana. Anamnesi patologica remota muta, in terapia preventiva antiretrovirale PEP con emtricitabina/tenofovir disoproxil. Agli esami ematochimici riscontro di eritrocitosi (Hb: 18,3 g/L, Hct: 0,56 L/L) ed ipokaliemia (potassio: 2,2 mEq/L), funzionalità renale ed elettroliti nei limiti di norma. La TC encefalo era negativa per lesioni ischemiche e processi espansivi. Agli esami ormonali si riscontravano ipotiroidismo secondario (TSH:0.005 uIU/mL, FT3: 2,3 pg/mL, FT4: 0,7 ng/dL) e ipertestosteronemia (TT: 14,8 ng/mL) in presenza di gonadotropine soppresse. I restanti assi ipofisari e surrenalici erano nella norma, e la RM ipofisi non mostrava espansi sellari.
Dopo iniziale negazione, il paziente ha ammesso l'assunzione esogena di "integratori" e liotir. Si configurava pertanto diagnosi di paralisi ipokalemica periodica da tireotossicosi iatrogena ed eritrocitosi conseguente ad abuso di testosterone. Il paziente è stato sottoposto a salasso terapeutico e a supplementazione di potassio, con progressivo calo dell'ematocrito e ripristino dei valori di kaliemia. Dopo tre mesi si è osservata normalizzazione della funzione dell'asse tiroideo e progressivo ripristino di quello gonadico.

Discussione

La PPT è una complicanza rara della tireotossicosi, con attacchi caratterizzati da episodi ricorrenti e transitori di debolezza muscolare, e talora sintomi prodromici quali dolore, crampi e rigidità muscolare. Ciò è il risultato dello spostamento di potassio dal compartimento extracellulare a quello intracellulare, facilitato da un aumento del numero e dell' attività delle pompe sodio-potassio nella membrana cellulare dei pazienti tireotossici, e possono essere scatenati da circostanze che inducono un afflusso intracellulare di potassio, come l' aumentata attività adrenergica e il recupero dopo esercizio fisico. I maschi sono molto più colpiti delle femmine. La ragione di ciò è sconosciuta, ma suggerisce che gli androgeni abbiano un ruolo nella patogenesi della TPP. Normalmente tale condizione si osserva nei pazienti con malattia di Graves e il gozzo tossico, ma può essere anche la conseguenza dell'assunzione esogena di ormone tiroideo.

Take home messages

L' assunzione di ormoni tiroidei è ben nota tra gli abusatori di androgeni allo scopo di ridurre la massa grassa, in particolare circa il 25% dei soggetti che abusa di androgeni assume anche ormoni tiroidei. La mancata identificazione dell' assunzione esogena di ormoni tiroidei come causa di paralisi periodica ipokaliemica può comportare indagini mediche non necessarie e potenzialmente dannose, nonché trattamenti inappropriati.