

Paralysie périodique thyrotoxique

Thyrotoxic Periodic Paralysis

C. Thiry · M. Simon · C. Atlan

Reçu le 12 juin 2017 ; accepté le 25 septembre 2017
© SFMU et Lavoisier SAS 2017

Introduction

La paralysie périodique hypokaliémique (PPH) ou maladie de Westphall est une affection rare, le plus souvent d'origine génétique, qui se manifeste par des accès récurrents de paralysie prédominant aux membres inférieurs, pouvant atteindre les muscles respiratoires ou de la déglutition. La paralysie périodique thyrotoxique (PPT) hypokaliémique est une forme sporadique de PPH survenant le plus souvent chez des sujets d'origine asiatique [1]. Nous rapportons un cas de PPT diagnostiqué aux urgences chez un homme de 34 ans.

Observation

Un homme de 34 ans d'origine chinoise se présentait aux urgences pour une parésie des membres inférieurs constatée au réveil. Il était traité depuis trois semaines par antithyroïdiens de synthèse pour une hyperthyroïdie compliquant un traitement par interféron administré pour une hépatite B. L'interrogatoire ne retrouvait pas de traumatisme, de prise de toxique, d'effort inhabituel, d'infection. L'examen objectif avait une parésie bilatérale et proximale des deux membres inférieurs, avec aréflexie rotulienne et achilléenne plus marquée du côté droit, sans signe de Babinski ni trouble sensitif. Les autres territoires, en particulier les sphincters, la déglutition et la respiration, étaient épargnés. Le patient ne présentait pas de signe d'hyperthyroïdie. Une imagerie était envi-

sagée pour rechercher une lésion de la moelle épinière ou de ses racines, mais l'ECG (Fig. 1) notait des signes nets d'hypokaliémie : espace QT à 520 msec, onde U de V2 à V6, sous-décalage du segment ST prédominant en V3 et V4, et onde T aplatie ou négative en DII, AVF, V2 à V4. La kaliémie était à 1,6 mmol/L et la clairance de la créatinine à 65 mL/min. Après administration d'un litre de Ringer avec 40 mmol de potassium et 2 g de sulfate de magnésium en 90 minutes, le déficit moteur régressait et la kaliémie était à 2,1 mmol/L. Le bilan thyroïdien reçu plus tard confirmait la persistance de l'hyperthyroïdie : le taux de TSH était inférieur à 0,01 mUI/L et la thyroxinémie était à 3,11 ng/dL.

Discussion

Ce cas rappelle qu'une paralysie des membres inférieurs d'installation brutale et d'allure périphérique peut être en rapport avec un trouble métabolique sévère et non avec une affection neurologique, telle qu'une compression du cône médullaire ou un syndrome de Guillain-Barré. L'ECG permettait d'évoquer une hypokaliémie, rapidement confirmée par le dosage biologique. Ainsi, l'imagerie neurologique qui aurait été inutile, était évitée. La PPT est une maladie rare qui atteint surtout les sujets adultes d'origine asiatique chez lesquels l'incidence est de 2 %, et augmente jusqu'à 13 % en ne considérant que les hommes [1-4]. En comparaison, l'incidence est dix fois moins importante dans une population caucasienne atteinte d'hyperthyroïdie [4].

Notre cas présentait typiquement une paralysie proximale des membres inférieurs constatée au réveil [1,5]. Le début des crises peut être précédé ou non par des symptômes de thyrotoxicose [1]. Le mécanisme de la paralysie serait due aux hormones thyroïdiennes qui activent la Na-K-ATPase et inhibent le canal potassique Kir 2.6 [1,4-6]. La Na-K-ATPase est également activée par les agonistes bêta-adrénergiques et l'insuline, ce qui explique que les efforts physiques inhabituels et les repas riches en glucides favorisent les crises. La testostérone pourrait également intervenir puisque la PPT prédomine chez les hommes dans 95 % des

C. Thiry (✉)
Université de Luxembourg, 162a avenue de la Faïencerie, 1511
Luxembourg
e-mail : thiry.ced@gmail.com

M. Simon
Service des urgences adultes, centre hospitalier de Luxembourg,
4 rue Ernest Barblé, 1210 Luxembourg

C. Atlan
Service d'endocrinologie, centre hospitalier de Luxembourg,
4 rue Ernest Barblé, 1210 Luxembourg

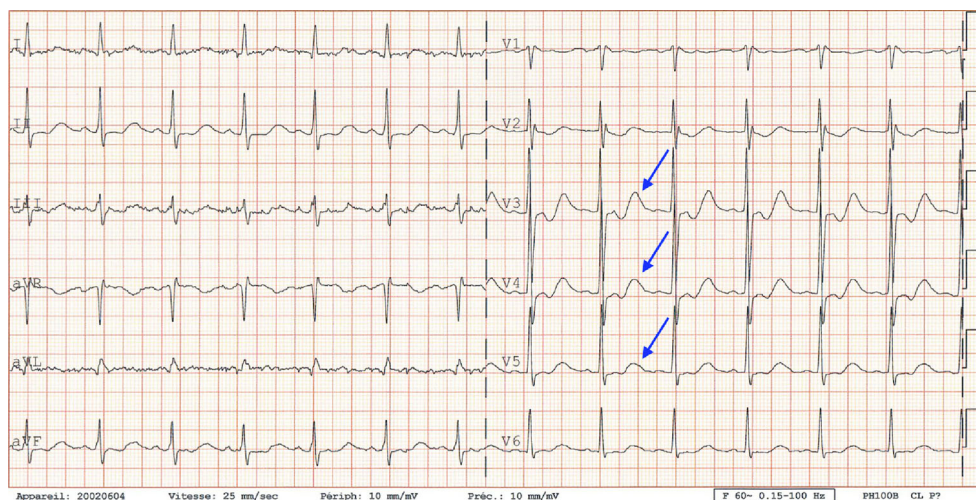


Fig. 1 ECG fait à l'admission. Notables sont surtout les ondes U (dont quelques-unes sont désignées par des flèches) avancées à un tel point que les ondes T correspondantes sont inversées, signe typique d'une hypokaliémie sévère

cas [1,4]. Les PPT peuvent se voir dans toutes les formes étiologiques d'hyperthyroïdie, et en particulier la plus commune, la maladie de Basedow, comme dans notre observation [1,2]. Il ne semble pas exister de corrélation entre la durée ou l'intensité de la thyrotoxicose et l'apparition de la PPT.

L'administration de potassium doit être rapide en raison du risque de complications sévères, mais prudente puisque l'hypokaliémie est due à un transfert intracellulaire. Une baisse du stock potassique doit être toutefois évoquée quand la PPT est associée à une autre cause d'hypokaliémie telle qu'une néphropathie ou un traitement diurétique. En l'absence d'autre cause d'hypokaliémie, la supplémentation consiste en une administration de doses faibles de potassium. Les recommandations de prise en charge des cas de gravité modérée comprennent une administration orale de sels de chlorure de potassium et dans les cas sévères un apport intraveineux d'une solution de $KCl < 40$ mEq/L. Le but principal du traitement est la prévention de complications graves voire fatales, telles que la fibrillation ventriculaire et la paralysie des muscles respiratoires plutôt que la régression de la paralysie périphérique qui ne constitue pas un risque vital [1,4,6,7]. Le traitement curatif de la PPT est la correction de la dysthyroïdie sous-jacente, la PPT n'apparaissant pas chez les patients euthyroïdiens [1,4]. Elle peut être prévenue avant l'atteinte d'un état euthyroïdien par un traitement de fond de propranolol à dose thérapeutique (40 à 120 mg par jour) [1,6,8]. Un traitement préventif par apport de potassium per os n'a pas d'intérêt s'il n'y a pas de carence potassique sous-jacente [1].

En conclusion, une hyperthyroïdie peut se manifester par une paralysie flasque des membres inférieurs, surtout chez

les sujets asiatiques, sans signe manifeste de thyrotoxicose. L'hyperthyroïdie entraîne une hypokaliémie par redistribution intracellulaire qui explique la paralysie et doit être corrigée rapidement pour éviter le risque de complications respiratoires ou cardiaques.

Liens d'intérêts : Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Magsino CH, Ryan AJ (2000) Thyrotoxic periodic paralysis. *South Med J* 93:996–1003
2. Soule BR, Simone NL (2008) Hypokalemic periodic paralysis: a case report and review of literature. *Cases J* 1:256
3. Hsiao YH, Fang YW, Leu JG, Tsai MH (2017) Hypokalemic paralysis complicated by concurrent hyperthyroidism and hyperaldosteronism: a case report. *Am J Case Rep* 18:12–6
4. Lin SH, Huang CL (2012) Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol* 23:985–8
5. Pompeo A, Nepa A, Maddestra M, et al (2007) Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: an overlooked pathology in western countries. *Eur J Intern Med* 18:380–90
6. Trifanescu RA, Danculescu MR, Carsote M, Poiana C (2013) Hypokalemic periodic paralysis as first sign of thyrotoxicosis. *J Med Life* 6:72–5
7. Hirschberger O, Gersti L, Thibaud E, et al (2012) Paralysie périodique hypokaliémique: à propos d'un cas. *Ann Fr Méd Urgence* 2:277–9
8. Lin SH, Lin YF (2001) Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Kidney Dis* 37:620–3