

Paralysie périodique thyrotoxisque: à propos de deux cas

D. Ben Salah, M. Elleuch, M. Ammar, F. Hadj Kacem, N. Charfi, M. Abid
Service d'endocrinologie CHU Hédi Chaker- Sfax; Tunisie

Introduction

La paralysie périodique thyrotoxisque hypokaliémique (PPT) est une complication neuromusculaire rare (2%) de l'hyperthyroïdie. Plus fréquente chez les hommes jeunes asiatique, de 20 à 40 ans.

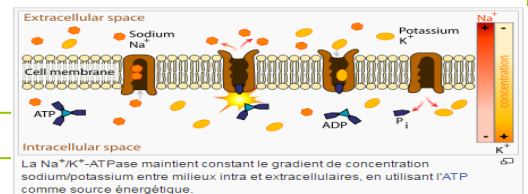
Nous rapportons le cas de deux patients ayant une hyperthyroïdie compliquée d'une PPT.

Observation 1:

Patient âgé de 27 ans, aux antécédents familiaux chargés de maladies auto-immunes (diabète type 1, maladie de Basedow et vitiligo), avait consulté pour des accès paralytiques évoluant depuis 4 mois, touchaient les quatre membres à raison d'un épisode tous les quinze jours survenant la nuit sans facteur déclenchant. Chaque accès durait deux à cinq heures, se résolvait spontanément pour laisser place à des myalgies et des cervicalgies. L'examen montrait un patient en hyperthyroïdie clinique sans signes oculaires avec un goitre modéré, homogène et vasculaire. L'examen neurologique en dehors des accès était strictement normale. Les explorations biologiques montraient une hypokaliémie à 3mmol/l avec hypokaliurèse et des enzymes musculaires normales. Le diagnostic de PPT était retenu, le patient était traité par neomercazole 40 mg/j avec supplémentation potassique per os. L'évolution était favorable après normalisation du bilan thyroïdien. Toutefois, à la dégression des doses de neomercazole à 5mg/j, on assiste à une réapparition des signes de thyrotoxicose et des accès paralytiques.

Observation 2:

Femme âgée de 58ans, hospitalisée pour dyspnée, en rapport avec une insuffisance cardiaque globale et TACFA, le bilan étiologique de l'ACFA a révélé une hyperthyroïdie. À l'interrogatoire elle rapporte la notion d'altération de l'état général, asthénie palpitation depuis quelques mois, à l'examen elle présente une cardiaque globale, tachycardie à 150 bpm, des signes d'hyperthyroïdie, un éclat de regard et un goitre homogène vasculaire, $Ft4:91,79 \text{ pmol/l}$, $TSH < 0,001 \text{ UI/l}$, avec des $\text{anti TPO: } 181 \text{ UI/ml}$, et $\text{anti TG } 163 \text{ UI/l}$, les antiRTSH sont en cours, une maladie de Basedow était retenue. Au cours de l'hospitalisation elle présentait des crises de tétraplégie à début et fin brutale avec un examen en dehors des crises sans anomalie. Le scanner cérébral était normal, la biologie montrait une hypokaliémie à 2,42mmol/l. Le diagnostic de PPT était retenu, la patiente était traitée par thiamazole 60mg/j avec supplémentation potassique per os. L'évolution était favorable après normalisation du bilan thyroïdien.



discussion

La PPT se caractérise par des accès de paralysie flasque, hypo ou aréflexique, déclenchée par le repos, un repas riche en glucides, l'alcool ou un stress émotif. L'activité physique, elle-même, aurait un effet protecteur. L'atteinte des muscles respiratoires ou des paires crâniennes est exceptionnelle (Kung, 2006). Des complications cardiaques, faites de troubles rythmiques ou conductifs, sont rarement symptomatiques et graves; les décès sont exceptionnels par fibrillation ventriculaire (Lee et al., 2009). L'hypokaliémie, sans correspondance avec la sévérité du déficit, permet le diagnostic de PPT, une hypophosphatémie et une hypomagnésémie pouvant être associées. La physiopathologie, encore mal comprise, fait appel à une pathologie de transfert du potassium avec un hyperfonctionnement de la pompe Na-K-ATPase au sein du muscle squelettique, responsable d'une accumulation potassique intracellulaire, d'une hypokaliémie extracellulaire et d'un trouble de l'excitabilité musculaire entraînant les épisodes déficitaires (Kung, 2006). Le traitement est celui de l'hyperthyroïdie. Une supplémentation potassique reste controversée, elle doit être prudente et n'excède pas 10 mmol/h, car on s'expose à un éventuel rebond hyperkaliémique. Tant que l'euthyroïdie n'est pas retrouvée, il faudra limiter les facteurs déclenchant (Kung, 2006).

Conclusion

Dans un contexte clinique et biologique d'hyperthyroïdie, l'observation d'épisodes parétiques, spontanément régressifs, fait évoquer une PPT