

Paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxisque (à propos d'un cas)

S. LEGHLIMI, F-Z. Benbouchta, K. HAKKOU, A. Chraïbi.

Service d'endocrinologie et maladie métabolique de CHU-IBN SINA ,Rabat-Maroc.

INTRODUCTION

Les paralysies périodiques hypokaliémiques thyrotoxisques (PPHT) d'allure sporadique, sont des pathologies rares qui peuvent révéler une hyperthyroïdie symptomatique ou latente [1]. Elles se différencient des formes familiales de paralysie périodique avec hypokaliémie qui sont des maladies autosomiques dominante, caractérisées par des anomalies de la dépolarisation de la membrane musculaire. Elle touche le sujet jeune de 20 à 40ans, le plus souvent de sexe masculin. Nous rapportons l'observation d'un patient suivi pour Paralysie périodique.

Observation

Il s'agit d'un patient âgé de 35 ans, ayant comme antécédent un goitre, suivi pour PPHT diagnostiqué devant :

- Cliniquement : tétraparésie regressive, récidivante
- Biologiquement :
 - Hypokaliémie à 2 meq/l
 - une hyperthyroïdie :TSH= 0 UI/ml FT4= 2,23 ng/ml FT3=7,47pg/ml

-IRM cérébral et médullaire ainsi que l'électromyogramme sont sans particularités

Le patient est mis sous traitement substitutif de l'hypokaliémie ainsi que sous antithyroïdiens de synthèse avec bonne évolution clinico-biologique

Discussion

La PPHT correspond à une paralysie neuromusculaire accompagnée d'une hypokaliémie, secondaire à une thyrotoxicose. Elle est donc la forme la plus fréquente des PPH caractérisée par la présence d'une hyperthyroïdie biologique sans habituellement de signe clinique d'hyperthyroïdie [2]. Il s'agit d'une urgence diagnostic et thérapeutique. En effet sa gravité réside dans les troubles du rythme cardiaque secondaire à l'hypokaliémie.

Les pompes Na⁺/K⁺ ATPase, acteurs majeurs de l'influx du potassium dans les myocytes, jouent un rôle prépondérant dans la physiopathologie de la PPT. L'hyperfonctionnement de la Na⁺/K⁺ ATPase associé à une diminution de l'efflux en potassium, liée à des mutations génétiques des canaux potassiques ou à leur inhibition par des hormones, expliqueraient l'hypokaliémie.

La dépolarisation paradoxale prolongée induite par l'hypokaliémie, serait à l'origine d'une inactivation des canaux Na⁺ voltage-dépendants. Ces derniers, ne pouvant plus s'ouvrir et propager un potentiel d'action pendant une période réfractaire, rendraient les fibres musculaires inexcitables, expliquant les accès paralytiques observés [3].

Elle se manifeste par des épisodes récurrents de faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'à la tétraparésie ou la paralysie complète flasque et durent de deux heures à deux jours [1]. Le déficit moteur prédomine aux ceintures et l'accès paralytique débute aux membres inférieurs pour atteindre secondairement les membres supérieurs [4]. Son début est souvent nocturne. Les manifestations motrices peuvent être asymétriques. Elles épargnent le plus souvent les muscles respiratoires [4]. Les accès paralytiques peuvent être précédés de prodromes à type de douleurs et de raideur musculaires. Ils durent de quelques heures à trois jours et la récupération est complète entre ces crises [4].

La kaliémie est le plus souvent inférieure à 3 mmol/l avec une kaliurèse normale ou basse et un équilibre acidobasique normal [4]. L'étude électrophysiologique neuromusculaire est le plus souvent normale [1].

Le traitement doit être à la fois symptomatique et étiologique. La supplémentation potassique est le traitement de première intention pour raccourcir la durée des crises paralytiques mais doit être prudente afin d'éviter le risque de survenue d'une hyperkaliémie de rebond [4].

Le traitement de fond de la PPHT reste celui de l'hyperthyroïdie.

Conclusion

La PPT hypokaliémique reste une pathologie très rare, elle est probablement sous diagnostiquée. Elle doit être évoquée chez tout sujet jeune, de sexe masculin, présentant un déficit neurologique aigu rapidement réversible.

Références

- [1] Boissier E, Georjin-Lavialle S, Cochereau D, Ducloux R, Ranque B, Aslangul E, Pouchot J. Paralysie périodique thyrotoxisque hypokaliémique : quatre observations et revue de la littérature. La Revue de médecine interne 34 (2013) 565–572.
- [2] Eve O, Soubirou J.-L., Crevon L, Martinez J.-Y, Escarment J. Paralysie hypokaliémique révélant une hyperthyroïdie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 745–747.
- [3] Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. J Am Soc Nephrol 2012;23:985–8.
- [4] Balde MC, Adrar E H, Bechra K, Prinseau J, Bagalin A, Hanslik T. Hypokaliémie et paralysie : penser à la thyroïde. La Revue de médecine interne 29 (2008) 155–157