

Paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxique chez un sujet africain : un mode de révélation exceptionnelle de la maladie de Basedow

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in an African subject: an exceptional presentation of Graves' disease

Bagbila WPAH^{1,3}, Sagna Y^{1,3}, Drabo AL², Ouédraogo PV⁵, Tougma JB⁶, Carole GK^{1,3}, Yaméogo TM^{1,3},
Ouédraogo SM^{1,3}, Drabo YJ^{2,4}

1. Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire Souro-Sanou, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.
2. Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou, Burkina Faso.
3. Institut Supérieure des Sciences de la Santé de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.
4. UFR/SDS, Université Joseph Ki-Zerbo, Ouagadougou, Burkina Faso.
5. Service de Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire Souro-Sanou, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.
6. Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire Souro-Sanou, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

Auteur correspondant : Dr BAGBILA W. P. Abraham Hermann

Résumé

Introduction : La paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxique (PPHT) est une affection exceptionnelle chez le sujet africain. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Nous rapportons un cas de paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxique chez un sujet africain.

Observation : il s'agissait d'un sujet de sexe masculin, 38 ans, commerçant, marié et père de 2 enfants. Il ne présentait aucun antécédent pathologique particulier et ne prendrait aucun médicament hypokaliémiant. Il a été reçu en urgence pour une impotence fonctionnelle absolue et des douleurs musculaires des membres inférieurs survenant depuis environ 24 heures. Ce tableau clinique était apparu dans un contexte de thyrotoxicose fait principalement de palpitations, amaigrissement et tremblements. L'examen clinique objectivait une paralysie flasque bilatérale des segments proximaux et distaux dont la force musculaire était cotée à 2/5 aux membres inférieurs avec impotence fonctionnelle absolue. Les réflexes ostéotendineux achilléens et rotuliens étaient diminués et le réflexe cutané plantaire était en flexion bilatérale. On notait une amyotrophie des muscles des ceintures scapulaire et pelvienne avec une douleur à la mobilisation des masses musculaires des deux membres inférieurs. Le réflexe idiomusculaire était conservé aux deux membres inférieurs. Les explorations biologiques objectivaient une TSH inférieure à 0,010 UI/ml, une thyroxine libre (T4L) à 97,61 pmol/l. L'ionogramme sanguin objectivait une hypokaliémie à 2,8 mmol/l. Les enzymes musculaires et les transaminases étaient normaux. L'étiologie retenue était la maladie de Basedow devant une exophtalmie aigue et un goitre diffus vasculaire. L'évolution clinique fut marquée par une rémission complète des symptômes en 24 heures après un apport intraveineux de 3 g de potassium et 80 mg/jour par voie orale de Propranolol. L'ionogramme de contrôle objectivait une kaliémie normale à 3,7 mmol/l.

Conclusion : Dans notre contexte, une paralysie d'apparition brutale avec des signes d'hyperthyroïdie doivent faire penser à la paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxique.

Mots clés : Paralysie périodique - hypokaliémie - thyrotoxicose - maladie de Basedow

Summary

Introduction: Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis is an exceptional condition in the African subject. It is a diagnostic and therapeutic emergency. We report a case of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in an African subject.

Observation: This is a male subject, 38 years old, a tradesman, married and father of 2 children. He had no particular pathological history and was not taking any hypokalemic medication. He was admitted in emergency for absolute functional impotence and muscular pain in the lower limbs that had been occurring for about 24 hours.

This clinical picture appeared in a context of thyrotoxicosis, with palpitations, weight loss and tremors. The clinical examination showed bilateral flaccid paralysis of the proximal and distal segments with muscle strength rated at 2/5 in the lower limbs with absolute functional impotence. The osteotendinous achilles and patellar reflexes were diminished and the plantar skin reflex was in bilateral flexion. There was amyotrophy of the scapular and pelvic girdle muscles with pain on mobilization of the muscle masses of both lower limbs. The idiomuscular response was preserved in both lower limbs. The biological work-up showed an ultrasensitive TSH lower than 0.010 IU/ml, a free thyroxine (T4L) at 97.61 pmol/l. The blood ionogram showed hypokalemia at 2.8 mmol/l. The muscle enzymes and transaminases were normal. The etiology chosen was Graves' disease. The clinical course was marked by a complete remission 24 hours after an intravenous intake of 3 g of potassium and 80 mg/day of oral Propranolol. The control ionogram showed a kalemia at 3.7 mmol/l.

Conclusion: In our context, a sudden onset of paralysis with signs of hyperthyroidism should make us think of thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis.

Keywords: Periodic paralysis - hypokalemia - thyrotoxicosis - Graves' disease.

Introduction

La paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxisique (PPHT) est une forme sporadique de la paralysie périodique hypokaliémique très souvent rencontrée chez le sujet masculin asiatique [1]. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition brutale d'une paralysie flasque dans un contexte d'hypokaliémie et d'hyperthyroïdie [2]. Elle est rarement décrite chez le sujet caucasien, encore plus chez le sujet noir africain [3]. Une revue de la littérature réalisée en 2019 révélait 2 cas rapportés chez le sujet africain sur une période d'environ 17 ans [4]. Nous rapportons un cas de paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxisique constaté chez un sujet africain au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso,

Observation

Il s'agissait d'un homme de 38 ans, commerçant, de nationalité burkinabè, marié et père de 2 enfants. Il était reçu en urgence, le 18 janvier 2021, pour une impotence fonctionnelle absolue et des douleurs musculaires aux deux membres pelviens évoluant depuis 24 heures. Un amaigrissement progressif non chiffré était noté depuis environ deux mois. Le patient n'avait pas signalé d'épisode fébrile, ni de traumatisme. Le patient ne serait pas tabagique, ni éthylique, ne consommerait pas de stupéfiants et aucune médication hypokaliémisante n'était notée. Son alimentation était basée sur les mets locaux. Un stress lié à la perte d'un proche parent a cependant été signalé il y a un an. Il n'existerait pas d'antécédents de symptomatologie similaire dans la famille.

L'examen physique retrouvait une altération de l'état général avec une performance statut OMS à 3, une maigreur avec un indice de masse corporelle à 16,9 kg/m², des chiffres tensionnels élevés à 154/90 mm Hg, une tachycardie à 129 battements par minute. L'examen des appareils et systèmes retrouvait une paraparésie flasque des segments proximaux et distaux avec une force musculaire à 2/5 aux deux membres inférieurs, des réflexes ostéotendineux achilléens et rotuliens diminués et un réflexe cutané plantaire en flexion bilatérale. L'examen des paires de nerfs crâniens était normal. Il n'a pas été noté de troubles de la sensibilité, ni de troubles sphinctériens. La station debout et la marche n'étaient pas possibles. On notait une amyotrophie des muscles des ceintures scapulaire et pelvienne avec une douleur à la mobilisation des masses musculaires des deux membres

inférieurs. Le réflexe idiomusculaire était conservé aux deux membres inférieurs. L'examen des articulations et du rachis était sans particularité.

L'examen de la thyroïde objectivait un goitre diffus, homogène, soufflant et vasculaire. Une exophtalmie acquise, bilatérale, non inflammatoire était présente. L'examen des autres appareils et systèmes était sans particularité.

Les explorations biologiques retrouvaient une hypokaliémie persistante à 2,8 mmol/l (normes : 3,5- 5 mmol/L). La natrémie, la chlorémie, la calcémie corrigée, la phosphorémie ainsi que les bicarbonates sanguins étaient normaux. L'ionogramme urinaire réalisée après normalisation de la kaliémie notait une kaliurèse adaptée (kaliurèse de 24 heures à 94 mmol/24h (normes : 50- 100 mmol/24h). Les créatines phosphokinases (CPK) totaux, MM et MB étaient normales avec respectivement des valeurs à 66 UI/L (normes : 24-190 UI/L), 62 UI/L (normes : 22-182 UI/L) et 4 UI/L (normes : inférieure à 25 UI/L). Les explorations de la fonction hépatique et la C-réactive protéine étaient normales.

L'hormonologie thyroïdienne retrouvait une TSH ultrasensible inférieure à 0,010 UI/ml (normes : 0,25-5 µUI/ml), une augmentation de la thyroxine Libre (T4L) à 97,61 pmol/l (normes : 7,87-20 pmol/L), et de la triiodothyronine libre (T3L) à 95 pmol/l (normes : 3,34-5,14 pmol/L). Les anticorps antirécepteurs de la TSH (TRAK) étaient fortement positifs à 24 UI/ml (normes : inférieure à 2,9 UI/ml).

L'électrocardiogramme (ECG) retrouvait une tachycardie sinusale à 136 battements par minute, un axe normal, une hypertrophie auriculaire et ventriculaire gauche, des signes de nécrose en territoire antérieur. La repolarisation était normale. L'échographie-doppler thyroïdienne avait objectivé un goitre modéré, d'échostructure hyperéchogène, inhomogène, diffuse, d'aspect bigarré, sans lésion nodulaire focale et hypervascularisé. La scintigraphie thyroïdienne n'était pas disponible.

La maladie de Basedow était retenue devant la thyrotoxicose, le goitre diffus, l'exophtalmie acquise et les TRAK fortement positifs.

Un traitement avait été instauré, consistant dans un premier temps en une supplémentation potassique dès la mise en évidence de l'hypokaliémie (3 g pendant 24 heures en perfusion intraveineuse lente). L'évolution était marquée par une régression complète du déficit moteur et une normalisation de la kaliémie (3,7 mmol/l) au bout de 24 heures. Le reste de

l'ionogramme sanguin était normale. Le Thiamazol, un antithyroïdien de synthèse, fut prescrit à la posologie de 40 mg par jour, associé au propranolol 40 mg deux fois par jour. A ce jour (après 3 mois de suivi), l'évolution du malade aux jours d'aujourd'hui est marquée par un amendement de la thyrotoxicose sans récurrence de la paraparésie

Discussion

Nous rapportons le cas d'une paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxicque révélant une maladie de Basedow. C'est une forme rare et peu connue de complication de l'hyperthyroïdie mais potentiellement grave [5]. Le plateau technique insuffisant était la principale limite de notre étude.

Les caractéristiques cliniques et paracliniques de cas rapportés dans la littérature sont rapportées dans le tableau I.

Tableau I : Comparaison des cas de paralysie périodique thyrotoxicque rapportés dans la littérature.

Auteurs	Age Sexe	Nationalité	Signes cliniques	Kaliémie	TSHus	T4L	Anticorps
Sow et al. 2020 [7]	21 F	Sénégalaise	Paraplégie	<1 mmol/l	<0,0001 IU/L (0,25-5)	normale	-----
Sow et al. 2020 [7]	47 F	Sénégalaise	Paraplégie	1,9 mmol/l	<0,005 IU/L (0,25-5)	>100 mU/L (10-25)	-----
Munir et al. 2019 [4]	32 M	Noire Américaine	Signes sensitifs Tétraplégie Aphasie motrice	2,5 mmol (3,5-5)	<0,005 mIU/L (0,25-4,20)	3,94 ng/dl (0,7-1,9)	TRAK 18,2 TPO : 1935
Thiry et al. 2017 [1]	34 M	Chinoise	Paraparésie	1,6 mmol/l	<0,01 mIU/L (0,3-5)	3,11 ng/dl (0,8-1,8)	-----
Belayneh et al. 2014 [13]	26 M	Éthiopienne	Tétraplégie	2,7 (3,6-5,5)	<0,0005 IU/mL (0,27-4,2)	5,33 ng/dl (0,93-1,71)	-----
Sanyal et al. 2013 [9]	21 M	Indienne	Tétraparésie	2,2 mmol/l (3,5-5)	0,06 mU/L (0,5-5)	2,4 ng/dl (0,7-2)	TPO/ 54IU/L (<35)
Sanyal et al. 2013 [9]	35 M	Indienne	Tétraparésie	1,5 mmol/l (3,5-5)	<0,005 mU/L	2,5 ng/dl (0,7-2)	TPO/ 68IU/L (<35)
Sanyal et al. 2013 [9]	32 M	Indienne	Tétraplégie	1,8 mmol/l (3,5-5)	0,03 uU/l	3,2 ng/dl (0,7-2)	TPO/ 117IU/L (<35)
Balakrishnan et al. 2011 [10]	28 M	Indienne	Tétraplégie	2,3 mmol/L	0,02 nUI/L	68 ug/L	-----
Lulsegged et al. 2011 [5]	47 M	Chinoise	Paraplégie	3,1 mmol/l	<0,01 mU/L	38,5 pmol/l (9,4-22,7)	-----
Lulsegged et al. 2011 [5]	28 M	Caucasienne	Paraplégie	2,6 mmol/l	<0,01 mU/L (0,35-5,5)	54 pmol/l (12-22)	TRAK positifs
Diedrich et al. 2005 [8]	32 M	Vietnamienne	Tétraplégie	1,8 mmol/l	<0,010 mUI/L (0,3-5)	3,1 ng/dl (0,8-1,8 ng/dl)	TRAK positifs

La paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxicque est une complication rare de l'hyperthyroïdie [6]. Elle touche fréquemment le sujet jeune asiatique entre 20-40 ans de sexe masculin. Elle est exceptionnelle chez les caucasiens et encore plus chez le sujet africain. De très rares cas ont été rapportés chez le sujet

africain [7, 8]. Elle est due à un transfert intracellulaire de potassium secondaire à une hyperactivité de la pompe Na⁺ K⁺ATPase et une inhibition du canal potassique [1, 9]. Plusieurs facteurs de risque dont la consommation d'aliments à index glycémique élevé, d'aliments riches en sel de sodium, une température

ambiante basse, une activité physique, une diarrhée et certains médicaments ont été incriminés [5]. Dans notre étude un stress psychologique a été rapporté. Elle se manifeste par un déficit moteur au niveau des muscles striés, le plus souvent une paraparésie ou une tétraparésie avec des réflexes ostéotendineux, cutanés abdominaux et, cutanés plantaires diminués ou abolis [2, 3, 9]. Des douleurs musculaires ont été aussi rapportées par la littérature [2, 6, 10]. L'atteinte des muscles respiratoires ainsi qu'une rhabdomyolyse sont rares [9]. L'hypokaliémie rapportée dans notre cas est de règle, le plus souvent modérée mais globalement inférieure à 3 mmol/l [2, 6, 11, 12]. L'électrocardiogramme peut être normal [6] ou objective une tachycardie, un aplatissement des ondes T, l'apparition d'une onde U, une dépression du segment ST [13]. Dans notre contexte, le cout onéreux et le plateau technique insuffisant des examens paracliniques rendent le diagnostic positif en urgence difficile. Le diagnostic est retenu devant une paralysie survenant sur une hypokaliémie et hyperthyroïdie sans fuite rénale de potassium et d'acidose métabolique la différenciant de la forme génétique de la paralysie périodique hypokaliémique ou maladie de Westphal [6]. La PPHT peut inaugurer l'hyperthyroïdie dans 50% des cas comme rapportée dans notre cas [9]. La Maladie de Basedow est l'étiologie la plus rapportée mais les autres étiologies de l'hyperthyroïdie peuvent aussi être en cause [14]. Ces dernières sont rarement décrites. La supplémentation potassique en urgence mais prudente permet la régression de la paralysie en quelques heures ou jours. Le traitement de l'hyperthyroïdie par un antithyroïdien de synthèse (ATS) et du propranolol permet d'éviter la récurrence [15]. Dans notre contexte, le cout onéreux et la rupture des ATS rend la prise en charge difficile. L'intérêt de notre dossier réside dans le fait d'une observation exceptionnelle de la PPHT chez le sujet africain. Malgré cette rareté, une paralysie brutale chez un sujet jeune avec des signes de thyrotoxicose et d'hypokaliémie doivent faire penser à la PPHT.

Conclusion

La PPHT est une complication rare de l'hyperthyroïdie survenant exceptionnellement chez le sujet africain. De la précocité du diagnostic dépend la prise en charge afin d'éviter les complications d'où l'intérêt de la formation d'un personnel qualifié.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Thiry C, Simon M, Atlan C. Paralysie périodique thyrotoxique. *Ann Fr Médecine Urgence*. 2017; 7(6): 392–3.
2. Bisset M, Larger D, Berthezene JM, Tonellot JL. Paralysie périodique hypokaliémique Maladie de Westphal. *Réanimation Urgences*. 1997; 6(3): 309–11.
3. Ghosez L, Davin C, Bochouari K, Guery D, et al. Tétraparésie et thyrotoxicose. *Louvain Med*. 2019; 138(1): 37–42.
4. Munir I, Mehmood T, Islam K, Soni L, McFarlane SI. Thyrotoxic periodic paralysis with sensory deficits in young African American male: A case report and literature review. *Am J Med Case Rep*. 2019; 7(7): 138–42.
5. Lulsegged A, Wlodek C, Rossi M. Thyrotoxic periodic paralysis: Case reports and an up-to-date review of the literature. *Case Rep Endocrinol* 2011; 2011: 867475. doi: 10.1155/2011/867475./
6. Balde MC, Adrar EH, Bechara K, Prinseau J, Baglin A, Hanslik T. Hypokaliémie et paralysie : penser à la thyroïde. *Rev Médecine Interne*. 2008; 29:155–7.
7. Sow M, Diagne N, Djiba B, Kane BS, Dieng M, Ndao AC, et al. Paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxique chez deux femmes noires africaines. *Pan Afr Med J*. 2020; 37: 207. [doi: 10.11604/pamj.2020.37.207.24900]
8. Diedrich DA, Wedel DJ. Thyrotoxic periodic paralysis and anesthesia report of a case and literature review. *J Clin Anesth*. 2006; 18(4): 286–92.
9. Sanyal D, Raychaudhuri M, Bhattacharjee S. Three cases of thyrotoxic periodic paralysis due to painless thyroiditis. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013;17(7): 162.
10. Balakrishnan R, Chandran S, Thirumalnesan G, Doraisamy N. Thyrotoxic periodic paralysis. *Indian J Endocrinol Metab*. 2011;15(6):147.

11. Burtey S, Vacher-Coponat H, Berland Y, Dussol B. À propos de deux cas de paralysie périodique hypokaliémique. *Néphrologie Thérapeutique*. 2006; 2(6): 379–86.
12. Hirschberger O, Gerstl L, Thibaud E, Schmitt J, Gottwalles Y, Martzloff L. Paralysie périodique hypokaliémique : à propos d'un cas. *Ann Fr Médecine Urgence*. 2012; 2(4): 277–9.
13. Belayneh DK, Kellerth T. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis in an African male: a case report. *Clin Case Rep*. 2015; 3(2):102–5.
14. Magsino CH, Ryan AJ. Thyrotoxic periodic paralysis. *South Med J*. 2000; 93(10): 996–1003.
15. Johnson N, Moret M, Langrand C. Paralysie périodique thyrotoxique hypokaliémique : description de deux cas. *Ann Endocrinol*. 2014; 75(5): 497.