
Tyreotoksisk periodisk paralyse

KORT KASUISTIKK

AI PHI THUY HO

apho1312@me.com

Avdeling for hjertesykdommer

Sykehuset Østfold Kalnes

Ai Phi Thuy Ho er lege i spesialisering i hjertesykdommer og konstituert overlege. Hun er grunnlegger og eier av NorVue.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

EIRIK BREKKA TJØNNFJORD

Trombosepoliklinikken

Sykehuset Østfold Kalnes

Og

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Eirik Brekka Tjønnfjord er overlege og partner i NorVue.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har mottatt honorar som konsulent for Janssen, Novartis, Bayer, Beigene, BMS, Pfizer, SOBI, Alexion, Takeda, Incyte, Abbvie, JAZZ, AstraZeneca og Grifols.

RAGNAR BEKKHUS MOE

Avdeling for endokrinologi

Sykehuset Østfold Kalnes

Ragnar Bekkhus Moe er spesialist i indremedisin og endokrinologi og overlege.

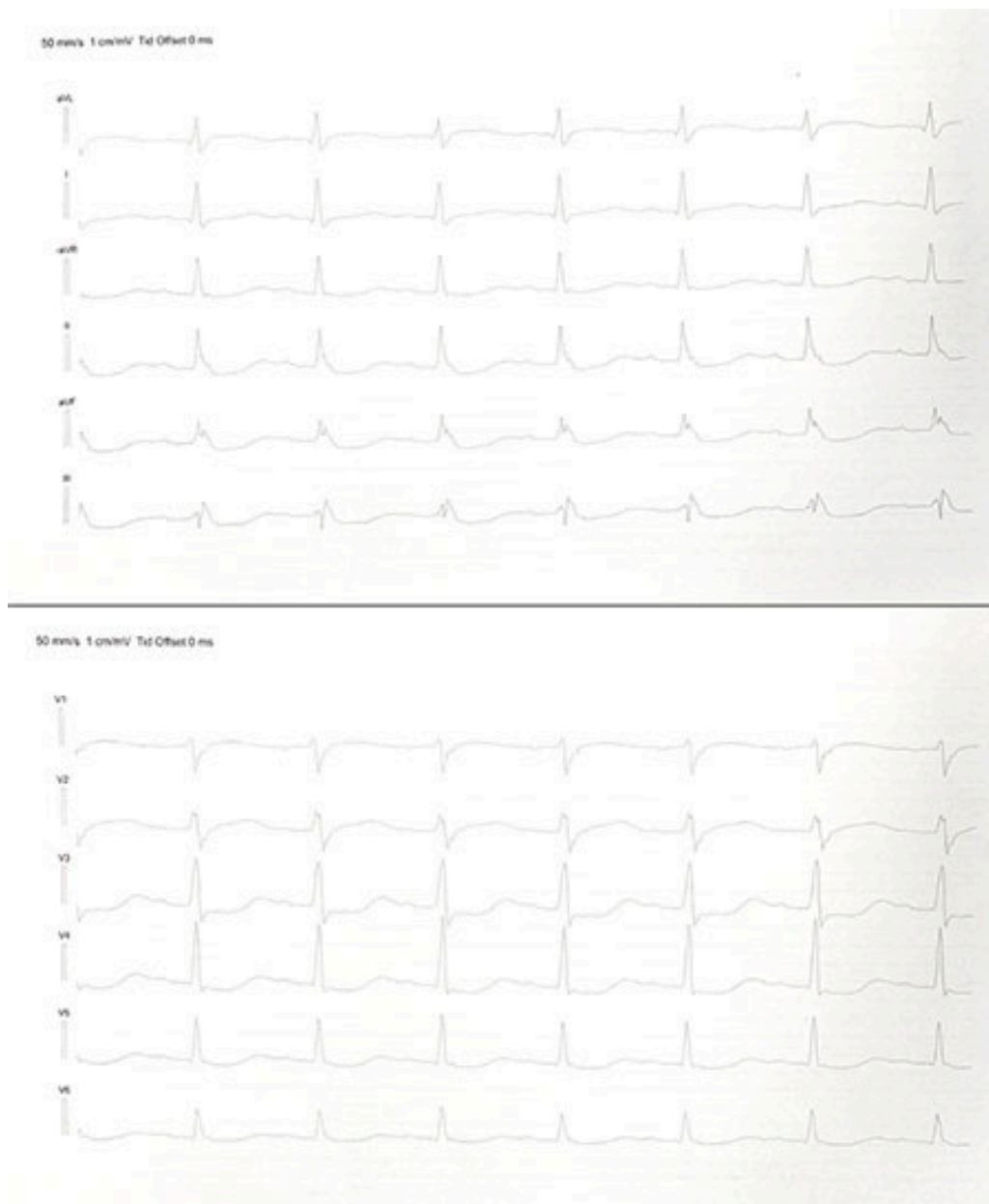
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Tyreotoksisk periodisk paralyse er en sjelden og alvorlig komplikasjon til ubehandlet hypertyreose.

En asiatisk mann i 30-årene med kjent Graves' sykdom ble innlagt grunnet akutte pareser i ekstremitetene. Dagen før innleggelsen opplevde han ubehag i begge underekstremiteter som raskt utviklet seg til pareser. På innleggelsesdagen klarte han ikke å reise seg fra badegulvet.

I akuttmottak var mannen våken, klar og orientert, men han klarte ikke å komme seg opp fra sengen. Han hadde blodtrykk på 107/66 mmHg og regelmessig puls på 88/min. Han var takypnéisk med respirasjonsfrekvens på 26/min og hadde oksygenmetning på 100 % i romluft. Ved klinisk undersøkelse var det ingen ansiktsasymmetri, men han hadde redusert kraft i alle fire ekstremiteter.

Venøs blodgass viste normal pH med respiratorisk og metabolsk komponent: pH 7,44 (referanseområde 7,37–7,45), $p\text{CO}_2$ 4,3 kPa (5,00–7,10), HCO_3^- 21,1 mmol/L (22,0–26,0) og laktat 7,0 mmol/L (0,5–2,2 mmol/L). Elektrolytter på blodgassen viste natrium på 140 mmol/L (137–145) og alvorlig hypokalemi på 0,9 mmol/L (3,6–5,0). Blodprøver viste CRP < 1 (< 5 mg/L), leukocytter $12 \cdot 10^9/\text{L}$ ($3,5\text{--}10 \cdot 10^9/\text{L}$), glukose 7,5 mmol/L, hypokalemi på 1,4 mmol/L (3,6–5,0), hypofosfatemi 0,4 mmol/L (0,75–1,65) med normal magnesium på 0,77 mmol/L (0,71–0,94). Han hadde primær hypertyreose med TSH < 0,01 mIU/L (0,5–3,6) og fritt T4 35,7 pmol/L (9,0–19,0). Troponin I og NT-proBNP var normale. EKG viste sinustakykardi med ST-depresjoner inferolateralt og forlenget QTc på 595 ms (figur 1).



Figur 1 EKG viste sinusrytme med frekvens på 86/min, ST-depresjoner i avledning II, III, aVF og V3–V6 og forlenget QT-tid på 595 ms.

Mannen ble overflyttet til medisinsk overvåking for korrigering av alvorlig hypokalemi med 40 mmol/time kaliumklorid intravenøst det første døgnet. På grunn av mistanke om tyreotoksisk periodisk paralyse ble det startet propylthiouracil 300 mg \times 4 og ikke-selektiv betablokker, propranolol 20 mg \times 3, for hypertyreose.

Det ble tatt daglige blodprøver av kalium og stoffskifte, og kalium stabiliserte seg på normalnivå på dag tre. Stoffskiftet ble gradvis bedre med fallende fritt T4 til 21,4 pmol/L etter ni dager. Pasienten merket rask bedring av kraft i alle ekstremiteter og kunne gå etter syv dager. Etter korrigering av kalium var det ikke lenger funn på EKG.

Pasienten hadde fått påvist Graves' sykdom noen år tidligere og blitt behandlet med karbimazol. Grunnet terapiresistens til tross for høye doser med karbimazol, ble det byttet til propylthiouracil 300 mg \times 2. Behandlingen var suboptimal på grunn av lav etterlevelse, noe som varte frem til han ble akutt innlagt for det aktuelle.

Gitt den alvorlige komplikasjonen til hypertyreosen, ble det etter en helhetsvurdering besluttet snarlig tyreoidektomi.

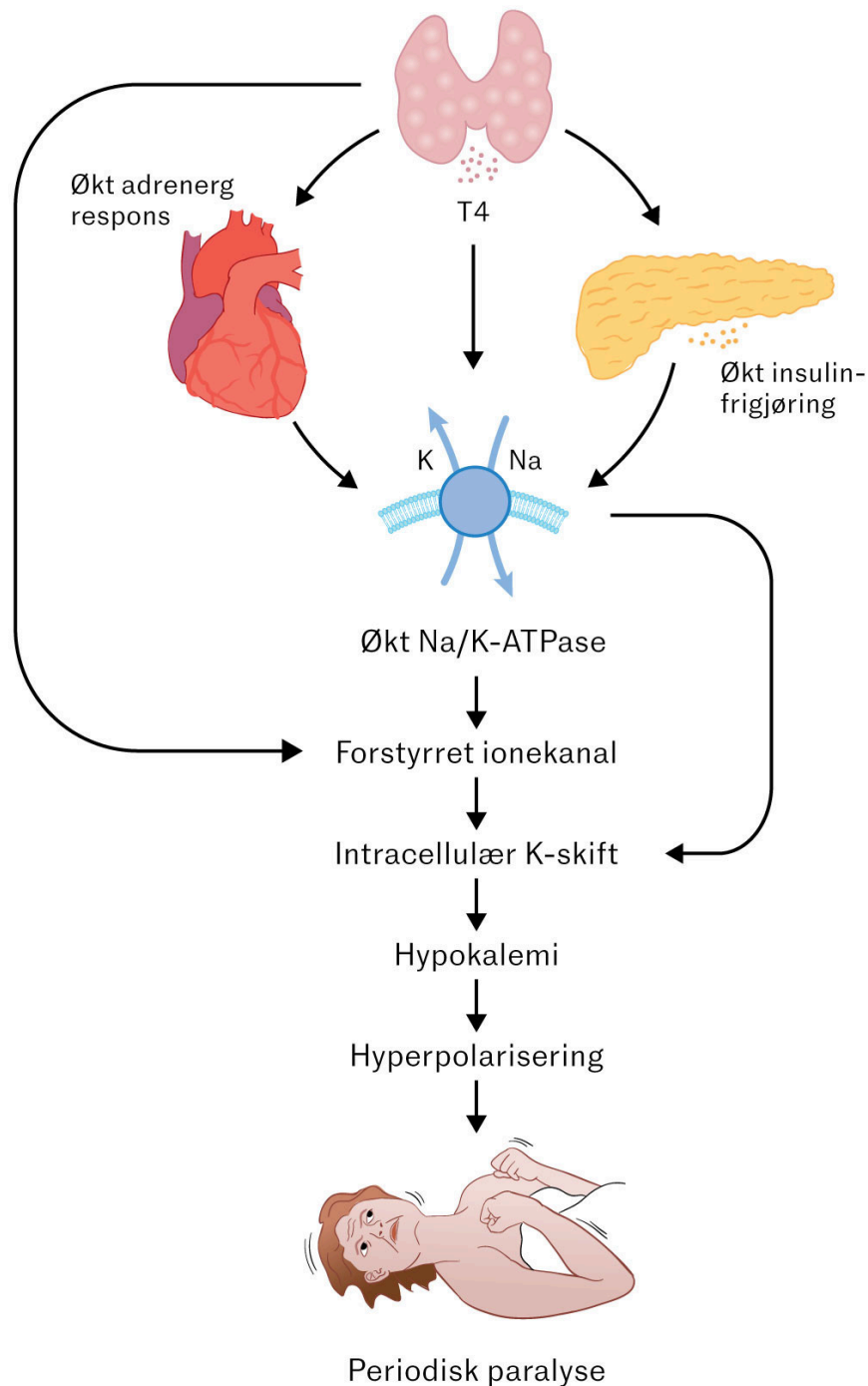
Pasienten gjennomgikk total tyreoidektomi etter seks dager som biokjemisk eutyreot. Operasjonen og det postoperative forløpet var uten komplikasjoner.

Pasienten ble satt på substitusjonsbehandling med levotyrosin 150 µg, propylthiouracil ble seponert, og han ble utskrevet med oppfølging ved endokrinologisk og kirurgisk poliklinikk.

Diskusjon

Tyreotoksisk periodisk paralyse er en uvanlig og alvorlig komplikasjon ved ubehandlet hypertyreose. Tilstanden er mer vanlig blant asiatiske menn. Det er ti ganger høyere forekomst i Asia sammenliknet med den nordamerikanske befolkningen, hvor den ses hos 0,1–0,2 % av pasienter med hypertyreose (1).

Tilstanden kjennetegnes av akutt innsettende hypokalemi og lammelser, primært i underekstremitetene. Hypokalemi ved tyreotoksisk periodisk paralyse skyldes et massivt intracellulært skifte av kalium fra økt aktivitet av natrium-kalium-adenosintrifosfatase (Na^+/K^+ -ATPase) (2). Tyrosin øker gentranskripsjonen av genene som stimulerer Na^+/K^+ -ATPasen. Hypertyreose gir økt følsomhet for adrenerg stimulering via betareseptorer, som også øker aktiviteten av Na^+/K^+ -ATPasen (2–3, figur 2). I tillegg kan tyreoidhormoner øke antallet og sensitiviteten av betareseptorer.



Figur 2 Mekanisme for akutt muskelsvakhhet ved tyreotoksisk periodisk paralyse (3). Illustrasjonen er basert på en idé og original tegning av Ai Phi Thuy Ho. Illustrasjon: Jeanette Engqvist / Illumedic.

Pasienter med tyreotoksisk periodisk paralyse kan ha relativ hyperinsulinemi under episoder med paralyse. Insulin bidrar til intracellulært kaliumskifte og hypokalemi, og kan forklare hvorfor anfallet med paralyse typisk kan utløses av karbohydratrike måltider (4). Anfallet kan også oppstå ved at kalium skifter intracellulært etter fysisk aktivitet (4). Pasienten vår hadde verken inntatt mye karbohydrater eller trent før han ble akutt syk.

Hypokalemi påvirker hjertet ved å redusere ledningsevnen, forsinke ventrikkelrepolariseringen og forkorte refraktærperioden. EKG-forandringer ved mild hypokalemi inkluderer T-bølgeavflatning eller -inversjon, etterfulgt av

QT-forlengelse, synlig U-bølge og mild ST-depresjon ved mer alvorlig hypokalemi (5). Hos denne pasienten medførte alvorlig hypokalemi til ST-depresjoner inferolateralt samt forlenget QT-tid opp mot 600 ms. Forlenget QT-tid øker risikoen for ventrikulær takykardi og torsades de pointes-takykardi, som kan gå over til ventrikkelflimmer og medføre død. Det er derfor viktig å komme raskt i gang med akutt behandling som inkluderer forebygging av kaliumskiftet med ikke-selektive betablokker, korrigerende av hypertyreosen samt å gi kaliumtilskudd (2).

Tyreotoksisk periodisk paralyse er ferdigbehandlet når eutyreose er oppnådd. En 14 års oppfølgingsstudie med 16 pasienter med tyreotoksisk periodisk paralyse sekundært til Graves' sykdom, viste at behandling med radioaktiv jod eller kirurgi var mer effektivt for å forebygge tilbakefall enn medikamentell behandling alene (6). For denne pasienten med lav medikamentetterlevelse var snarlig intervensjon avgjørende for å forhindre tilbakefall. Han gjennomgikk derfor total tyreoidektomi så snart han var medisinsk stabil. Substitusjonsbehandling med levotyrosin i etterkant av operasjonen har vært enklere for pasienten å etterleve enn behandling med tyreostatikum da han var hypertyreot.

Tyreotoksisk periodisk paralyse er en sjelden og alvorlig komplikasjon som må vurderes hos pasienter med dårlig kontrollert hypertyreose og kraftsvikt.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Iqbal QZ, Niazi M, Zia Z et al. A Literature Review on Thyrotoxic Periodic Paralysis. *Cureus* 2020; 12: e10108. [PubMed][CrossRef]
2. Siddamreddy S, Dandu VH. Thyrotoxic Periodic Paralysis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560670/> Lest 18.1.2024.
3. Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 985–8. [PubMed][CrossRef]
4. Soonthornpun S, Setasuban W, Thamprasit A. Insulin resistance in subjects with a history of thyrotoxic periodic paralysis (TPP). *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 70: 794–7. [PubMed][CrossRef]
5. Lopez S, Henderson SO. Electrocardiogram changes in Thyrotoxic Periodic Paralysis. *West J Emerg Med* 2012; 13: 512–3. [PubMed][CrossRef]
6. Chang RY, Lang BH, Chan AC et al. Evaluating the efficacy of primary treatment for graves' disease complicated by thyrotoxic periodic paralysis. *Int J Endocrinol* 2014; 2014: 949068. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 30. april 2024. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.23.0736
Mottatt 28.10.2023, første revisjon innsendt 3.1.2024, godkjent 18.1.2024.

