

## Kasuistik

Ugeskr Læger 2022;184:V12210931

# Nedsat kraft i ekstremiteterne hos en mand med Graves' sygdom

Lars Fjord Garvey<sup>1</sup>, Natasha Chidekel Bergmann<sup>2</sup>, Dorte Worm<sup>2</sup> & Grigoris Effraimidis<sup>2</sup>

1) Medicinsk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Amager Hospital, 2) Endokrinologisk Afsnit, Københavns Universitetshospital – Amager Hospital

Ugeskr Læger 2022;184:V12210931

Tyrotoksisk periodisk paralys (TPP) er en sjælden livstruende komplikation til hypertyreose, karakteriseret ved episodisk paralys og hypokaliæmi. Det ses hyppigst hos asiatiske mænd med Graves' sygdom, typisk i morgentimerne i form af reversibel muskelsvaghed af de proksimale muskelgrupper.

### SYGEHISTORIE

En 42-årig mand af kinesisk herkomst havde haft Graves' sygdom siden 2019. Han blev henvist til en akutmodtagelse i februar 2021 pga. nedsat kraft i begge arme og ben. Symptomerne var debuteret to uger tidligere med episodisk nedsat kraft i begge ben ved opvågning, men symptomerne fortog sig sædvanligvis i løbet af formiddagen. På indlæggelsesdagen vågnede patienten med svært nedsat kraft i begge ben og kunne ikke komme ud af sengen. I løbet af formiddagen tilkom der tiltagende nedsat kraft i begge arme. Ved hospitalskontakt blev der påvist nedsat, men egal kraft i over- og underekstremiteterne svarende til kraftgrad 1-2 over hofte, knæ og ankelled, to over skulder og fire over albue og håndled bilateralt. Der blev fundet normal tonus og normale, egale dybe senereflekser i over- og underekstremiteterne. Der var normal sensibilitet for berøring, stik, proprioception, temperatur og vibration i alle ekstremiteter. Biokemisk fandt man hypokaliæmi med kalium på 1,7 mmol/l og hypertyreose (Tabel 1). Et ekg viste normofrekvent sinusrytme. Ved seneste thyroideakontrol ca. seks måneder forinden var patienten eutyroid på behandling med tablet thiamazol 5 mg × 1 dagligt (Tabel 1).

Patienten blev indlagt til korrektion af hypokaliæmi. Det kliniske billede blev bemærkelsesværdigt hurtigt forbedret efter kaliumindgift, og da kaliumniveauet var normaliseret ni timer senere (p-kalium 3,7 mmol/l), havde han igen normal kraft i ekstremiteterne (grad fem).

Ved opfølgning i endokrinologisk ambulatorium blev der udført næstgenerationssekventering, hvor der ikke blev påvist mutationer i CACNA1S, SCN4A eller CLCN1, hvilket er kendte mutationer associeret med TPP.

**TABEL 1** Biomarkørkoncentrationer fra sygehistoriens 42-årige mand med tyrotoksisk periodisk paralyse.

	6 mdr. før indlæggelse	Ved indlæggelse	9 h efter indlæggelse	Reference- interval
K <sup>+</sup> , mmol/l	-	1,7	3,8	3,5-4,4
TSH, mIE/l	0,72	< 0,02	-	0,40-4,80
fT4, pmol/l	15,8	33,4	-	11,8-24,0
T3, nmol/l	1,7	3,7	-	1,0-2,6
TRAb, IE/l	3,2	9,7	-	< 1,0

fT4 = frit thyroxin; T3 = triiodthyronin; TRAb = thyrotropinreceptor-antistoffer; TSH = thyrotropin.

## DISKUSSION

Hos patienten i denne sygehistorie havde man mistanke om TPP pga. paralyse af ekstremiteterne, hypokaliæmi, Graves' sygdom og asiatisk herkomst. Incidensen af TPP som komplikation i forbindelse med hypertyreose er højere blandt asiater (2%) end blandt kaukasider (0,1%). Relevante differentialdiagnoser er familiær periodisk paralyse, Guillain-Barrés syndrom, transvers myelitis, myasthenia gravis og metaboliske myopatier.

Patofysiologien bag TPP er ikke endeligt klarlagt, men nogle studier tyder på, at en genetisk defekt i skeletmuskulaturens kalium Kir2.6-kanaler, der forhindrer effluks af kalium til ekstracellulærrummet, er medvirkende [1]. Thyroideahormoner (T4, T3) øger aktiviteten i natrium-kalium-ATPasen, hvilket medfører øget transport af kalium ind i cellerne. Ved tyrotoksikose samtidig med en defekt i Kir2,6-kanalerne vil det totale kalium i kroppen være uændret, men spændingen over cellemembranen ændres, hvilket medfører paralyse. Normokaliæmi kan vanskeliggøre diagnostikken af TPP, der derfor skal overvejes hos patienter med hypertyreose og episodisk parese uanset niveauet af plasmakalium [2]. En række udløsende faktorer som højt kulhydratindtag, alkoholindtag, saltindtag, fysisk anstrengelse, stress, infektion og traume er beskrevet, men en plausibel udløsende årsag findes kun i omkring en tredjedel af tilfældene [3]. Patienten i sygehistorien rapporterede ikke om nogen af disse mulige udløsende årsager. Androgener, insulin og katekolaminer menes også at medvirke til transport af kalium intracellulært [4], hvilket forklarer, hvorfor TPP ses hyppigere hos mænd og kan udløses af store måltider og motion.

I den akutte fase skal TPP behandles med kaliumtilskud for at forhindre udvikling af livstruende arytmier og respiratoriske komplikationer samt afkorte episoden med paralyse. Nonselektive betablokkere har også plads i behandlingen, idet den adrenerge stimulation af natrium-kalium-ATPasen nedsættes [5]. På længere sigt er det vigtigt at behandle patientens hypertyreoidisme for at forhindre recidiv. Profylaktisk kaliumtilskud er ikke indiceret, når patienten er eutyroid.

Diagnosen TPP kan være vanskelig at stille ved normokaliæmi eller hos patienter uden kendt hypertyreose. Måling af thyroideahormoner skal derfor overvejes hos alle patienter med episodisk nedsat kraft i

ekstremiteterne bilateralt.

Patienten fik efterfølgende korrigeret sit stofskifte ved regulering af thiamazoldosis. Der blev ikke fundet andre udløsende årsager end dysreguleret Graves' sygdom.

**Korrespondance** *Lars Fjord Garvey*. E-mail: [larsgarvey\\_93@hotmail.com](mailto:larsgarvey_93@hotmail.com); [lars.fjord.garvey@regionh.dk](mailto:lars.fjord.garvey@regionh.dk)

**Antaget** 24. januar 2022

**Publiceret på ugeskriftet.dk** 2. maj 2022

**Interessekonflikter** ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

**Referencer** findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

**Artikelreference** Ugeskr Læger 2022;184:V12210931

## SUMMARY

### Muscle weakness in the extremities in a man with Graves' disease

Lars Fjord Garvey, Natasha Chidekel Bergmann, Dorte Worm & Grigoris Effraimidis

Ugeskr Læger 2022;184:V12210931

A 42-year-old man of Chinese descent, known to have Graves' disease, presented with muscle weakness. Neurological examination showed paralysis of the arms and legs, with intact sensory function, while blood-test revealed hypokalaemia and thyrotoxicosis. The neurological symptoms resolved quickly after correction of the serum potassium level. Thyrotoxic periodic paralysis is a rare, reversible complication of hyperthyroidism is characterised by hypokalaemia, hyperthyroidism and paralysis.

## REFERENCER

1. Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23(6):985-988.
2. Hassen SS, Ali MS, Khan A et al. Recurrent thyrotoxic periodic paralysis with normokalemia in a 36-year-old man: a case report. *Clin Case Rep* 2021; 9(10):e04916.
3. Chang CC, Cheng CJ, Lin SH et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis in 135 patients: focus on symptomatology and precipitants. *Eur J Endocrinol* 2013;169:529-536.
4. Lin SH, Lin YF. Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypo-phosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Kidney Dis* 2001;37(3):620-3.
5. Kung AW. Clinical review: thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(7):2490-5.