

Cholestase hépatique anictérique : une forme clinique rare d'hyperthyroïdie

Liver cholestasis : an uncommon clinical presentation of hyperthyroidism.

Kyelem C G^{1,2}, Yaméogo T M^{1,2}, Nikiéma Z^{1,2}, Sawadogo A^{1,3}, Ouédraogo S M^{1,2}, Drabo Y J^{3,4}.

¹Institut supérieur des Sciences de la Santé / Université Polytechnique de Bobo-Dioulasso

²Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou, Bobo-Dioulasso

³Unité de Formation et de Recherche en Sciences de la Santé / Université de Ouagadougou

⁴Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou

Résumé

Introduction

Les manifestations cliniques et les atteintes viscérales décrites au cours des affections de la thyroïde sont nombreuses et variées. Toutefois, de rares cas de manifestations hépatiques sont rapportés dans la littérature.

Observations

Nous décrivons le cas d'une patiente de 49 ans, chez qui une hyperthyroïdie clinique et biologique a été mise en évidence dans un contexte de cholestase hépatique anictérique. Le principal signe clinique était le prurit. Les causes virale et alcoolique de l'atteinte du foie ont été exclues. Elle ne présentait ni goitre, ni exophtalmie, mais la glande thyroïde était hypervascularisée à l'écho-doppler. Le bilan immunologique et la scintigraphie thyroïdienne n'ont pu être réalisés. L'évolution sous Carbimazole a été marquée par une rémission de la thyrotoxicose et une disparition des signes de cholestase.

Conclusions

L'hyperthyroïdie doit être évoquée devant une dysfonction hépatique non étiquetée. L'évolution est favorable sous anti thyroïdiens de synthèse.
Mots clés : hyperthyroïdie, maladie de Basedow, cholestase, foie.

Abstract

Introduction

Several clinical manifestations and visceral effects are described related to thyroid disorders. However, side effects seems uncommon.

Case report

We describe the case of a 49-year old patient, for whom a clinical and biological hyperthyroidism was highlighted by the exploration of an anicteric cholestatic of the liver. Thus, pruritus was the main clinical sign. Viral and alcoholic causes of the liver disease were first, excluded. She had neither goiter nor exophthalmos, but the thyroid gland was hypervascular in Doppler ultrasonography. Immunological tests and thyroid scintigraphy could not be done. Treatment with Carbimazole led to remission of thyrotoxicosis and disappearance of signs of cholestasis.

Conclusions

Hyperthyroidism should be considered in unlabeled liver dysfunction. The outcome was favorable under anti-thyroid synthesis.

Keywords : hyperthyroidism, Graves' disease, cholestasis, liver.

INTRODUCTION

Les maladies de la thyroïde sont fréquentes en Afrique. Les données en la matière font défaut, du fait de l'insuffisance de spécialistes en endocrinologie et d'infrastructures nécessaires au diagnostic et à la prise en charge de ces affections. Cependant, l'hyperthyroïdie est la 2ème des pathologies thyroïdiennes, après les goîtres endémiques par carence iodée [1,2]. Les manifestations cliniques et les atteintes viscérales en sont nombreuses et variées. Des formes cliniques atypiques de la maladie de Basedow, principale cause des hyperthyroïdies, ont été décrites, notamment de rares manifestations hépatiques [3]. Nous rapportons le cas d'une hyperthyroïdie diagnostiquée au décours d'un bilan pour cholestase hépatique anictérique.

OBSERVATION

Madame SS, 49 ans, a consulté pour asthénie marquée, amaigrissement, algies diffuses, palpitations et prurit généralisé. Le tout évoluant depuis plusieurs mois sur fond d'insomnie et d'anémie chronique, sous supplémentation martiale au long cours. Plusieurs examens et traitements ont été effectués sans établissement d'un diagnostic ni amélioration de l'état clinique. Ses antécédents médicaux sont marqués par une hypertension artérielle évoluant depuis une vingtaine d'années, traitée et contrôlée par Aténolol, Amlodipine, Captopril et Hydrochlorothiazide. Elle n'aurait jamais consommé d'alcool et est mère de cinq (05) enfants, tous vivants et en bonne santé apparente. A l'entrée, l'examen notait :

- la présence d'un tremblement fin des extrémités et d'une faiblesse musculaire,
- une tachycardie régulière à 104 battements par minute, une tension artérielle de 110/80 mmHg, sans signe de décompensation cardiaque, ni bruits anormaux à l'auscultation, ni troubles du

rythme cliniques et électriques,

- une thyroïde de taille normale à la palpation, non frémissante ni soufflante,
- l'absence d'exophtalmie et de rétraction des paupières supérieures avec cependant un regard fixe et brillant,
- l'absence d'infiltration dermo-hypodermique de la face antérieure des jambes,
- des signes de cholestase hépatique non ictérique: lésions de grattage et urines foncées ; l'examen de l'appareil digestif était normal.

Le bilan paraclinique révélait :

- Un taux de TSH effondré : 0,024 mUI/l (0,49-4,69).
- Un taux de T4 libre à la limite supérieure de la normale à 20 ng/l (8 - 20).
- Les anticorps anti-récepteurs de la thyroïde, anti thyroperoxydase et anti thyroglobulines n'étaient pas disponibles.
- Une élévation des gamma glutamyl transférases à 77 UI/l (9-43) et des phosphatases alcalines à 194 UI/l (35-105).
- Le taux de bilirubine totale était normal : 12,9 µmol/l (0-17) ; celui de bilirubine directe modérément élevé : 7,8 µmol/l (0-4,2).
- Une cytolysé hépatique modérée : ASAT : 55 UI/l (0-40); ALAT : 79 UI/l (0-40).
- Les sérologies virales hépatites B, hépatite C et VIH étaient négatives.
- L'hémogramme montrait un taux d'hémoglobine subnormal (12,2g/dl) avec microcytose et hypochromie (VGM : 55, TCMH : 18,3), les plaquettes et les leucocytes étaient normaux.
- La glycémie ainsi que les bilans rénal et lipidique étaient normaux.
- L'écho-doppler thyroïdienne (figure 1) montrait une glande thyroïde hypervascularisée, de taille normale, d'échostructure hétérogène, sans image de nodule visualisée, avec absence d'adénomégalie jugulocarotidienne.

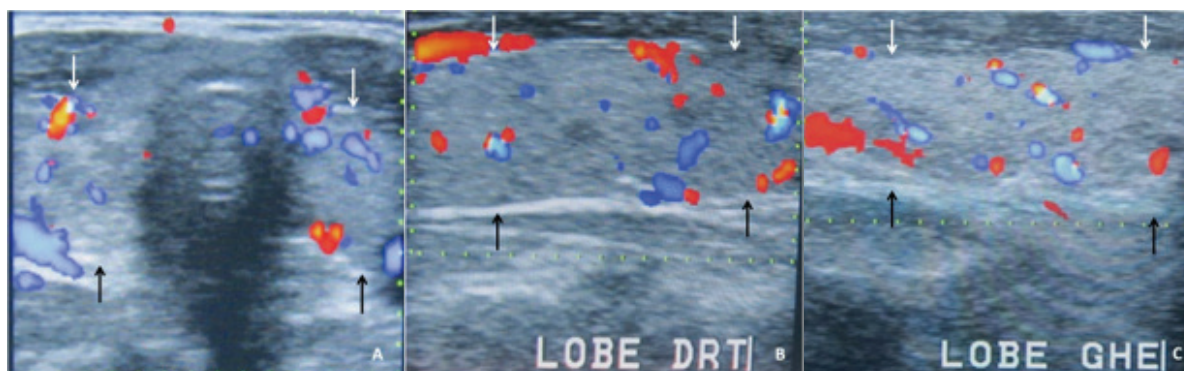


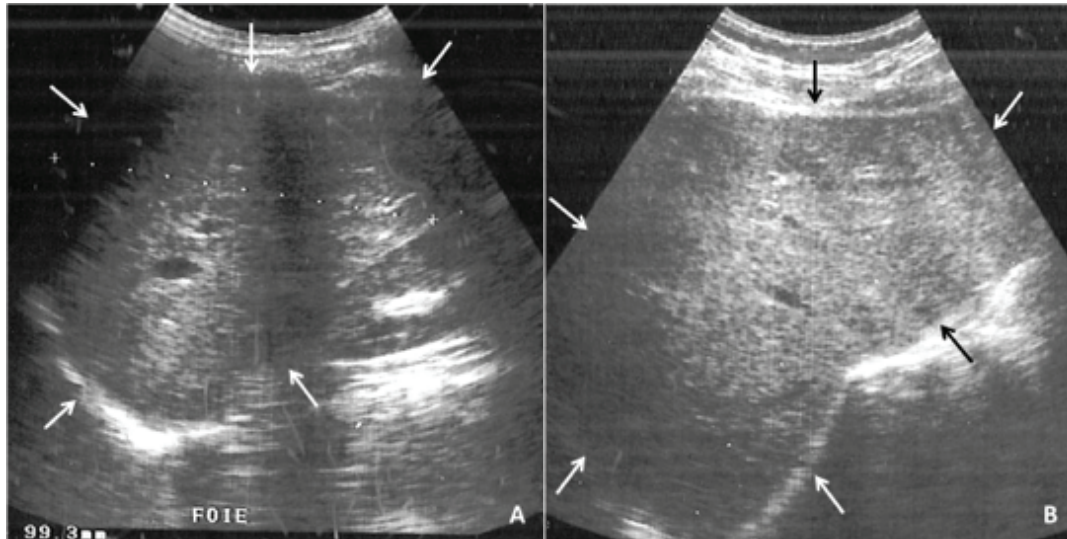
Figure 1 : Échographie thyroïdienne de Mme SS, qui présentait à décrire une glande (A, B, C, flèches) caractérisée par un volume normal évalué à 11,1 cm³, des contours irréguliers, une échostructure hétérogène, sans image de nodule visualisée et une hyper-vascularisation à l'étude Doppler couleur.

A : coupe transversale ; B et C : coupes longitudinales.

L'échographie abdominale (figure 2) ne montrait pas d'obstacle sur les voies hépato-bilio-pancréatiques, mais le foie était d'échostructure granuleuse sans lésion tumorale ; il n'existait pas d'adénomégalie profonde, ni d'ascite ;

- La scintigraphie thyroïdienne n'était pas disponible.

Le diagnostic d'hyperthyroïdie avec



manifestations cholestatiques et hématologiques (anémie microcytaire) fut posé.

Nous n'avons toutefois pas éliminé formellement une hépatite auto-immune vue l'absence de recherche d'anticorps anti mitochondries et anti muscles lisses.

Le traitement instauré était à base de Carbimazole et de Propanolol.

L'évolution au 6ème mois du traitement fut marquée par une nette amélioration clinique avec gain pondéral (de 48 à 55 kgs), disparition du prurit et normalisation des chiffres tensionnels autour de 130/85 mmHg. Les contrôles biologiques ont mis en évidence une normalisation de la TSH et des hormones thyroïdiennes. Toutefois, il persistait une microcytose et une hypochromie globulaire. L'échostructure du foie était devenue homogène.

Discussion

Notre patiente a présenté une hyperthyroïdie, sans goitre ni manifestations oculaires patentes, avec au devant du tableau, une cholestase anictérique et une anémie chronique. Les causes infectieuses, métaboliques, médicamenteuses et néoplasiques de l'atteinte du foie ont été écartées. L'hypervascularisation de la glande thyroïde était le seul argument en faveur d'une maladie de Basedow.

Au Burkina Faso, l'hyperthyroïdie représenterait 39% des affections thyroïdiennes au CHU Yalgado

Ouédraogo de Ouagadougou [4], avec une nette prédominance féminine, autour de 30 ans [1,4]. La principale cause est la maladie de Basedow dans 62,5% des cas, suivie des goitres multinodulaires toxiques [5]. Cependant, la prévalence des pathologies autoimmunes demeure inconnue en Afrique en raison de la non disponibilité des moyens de mise en évidence biologique des

stigmates d'auto-immunité, ou de leur

inaccessibilité financière pour des patients en général sans couverture sociale. Celle de la maladie de Basedow se situerait entre 1,2% et 9,9% [2].

Les présentations et manifestations cliniques de la maladie de Basedow sont diverses, typiques ou atypiques, spécifiques ou non. La méconnaissance de ces dernières formes conduit souvent à l'absence de diagnostic, et donc de prise en charge de la maladie. Parmi les manifestations atypiques, il est relevé l'insuffisance cardiaque droite, les vomissements, l'anémie, l'ictère ou des manifestations cholestatiques. Le mécanisme de l'anémie dans la maladie de Basedow est peu connu, pouvant revêtir plusieurs formes telles une anémie ferriprive par maladie cœliaque, l'association avec une anémie perniciose, ou une anémie hémolytique auto-immune [3]. L'atteinte hépatique est parfois authentifiée par une cholestase biologique, qui peut être dominée par une hyperbilirubinémie massive, une hépatite grave voire fulminante ou entrer dans le cadre d'une défaillance multiviscérale, parfois mortelle [6,7,8,9,10,11,12,13].

Le traitement par antithyroïdiens de synthèse entraîne une évolution favorable malgré les effets délétères hépatiques rares mais avérés des thionamides [6,7,14].

Une iodo-thérapie [8] ou une thyroïdectomie peuvent aussi être proposées dans certaines situations [8,11].

Conclusion

Les manifestations rares des hyperthyroïdies, notamment les formes cholestatiques peuvent

être trompeuses, égarant le clinicien.

Une hyperthyroïdie devrait être recherchée en même temps que les causes habituelles, devant une cholestase hépatique non spécifique. Les antithyroïdiens restent le traitement de choix, mais doivent être maniés avec prudence.

Références

1. Sidibé el H. Thyroépathies en Afrique subsaharienne. *Sante* 2007;17(1):33-9.
2. Ogbera AO, Kuku SF. Epidemiology of thyroid diseases in Africa. *Indian J Endocrinol Metab* 2011;15 Suppl 2:S82-8.
3. Hegazi MO, Ahmed S. Atypical clinical manifestations of graves' disease: an analysis in depth. *J Thyroid Res* 2012;2012:768019.
4. Traoré SS, Zida M, Bonkougou GP, Tierno H, Couliadiati U, Sano D. Les hyperthyroïdies en milieu chirurgical au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Burkina Faso. A propos de 95 cas. *Dakar Med* 2007;52(2):109-13.
5. Niakara A, Nébié LV, Drabo YJ. La cardiomyopathie: étude rétrospective de 32 cas dans les services de cardiologie et de médecine interne à Ouagadougou, Burkina Faso (1993-1998). *Bull Soc Pathol Exot.* 2000 Feb;93(1):25-8.
6. Breidert M, Offensperger S, Blum HE, Fischer R. Weight loss and severe jaundice in a patient with hyperthyroidism. *Z Gastroenterol* 2011;49(9):1267-9.
7. Regelman MO, Miloh T, Arnon R, Morotti R, Kerkar N, Rapaport R. Graves' disease presenting with severe cholestasis. *Thyroid* 2012;22(4):437-9.
8. Bellassoued M, Mnif M, Kaffel N, Rekik N, Rebai T, Tahri N, Krichen MS, Abid M. Hépatite thyrotoxique, à propos d'une observation. *Ann Endocrin* 2001;62(3):235.
9. Soyulu A, Taskale MG, Ciltas A, Kalayci M, Kumbasar AB. Intrahepatic cholestasis in subclinical and overt hyperthyroidism: two case reports. *J Med Case Rep* 2008;2:116.
10. Hull K, Horenstein R, Naglieri R, Munir K, Ghany M, Celi FS. Two cases of thyroid storm-associated cholestatic jaundice. *Endocr Pract* 2007;13(5):476-80.
11. Kandil E, Khalek MA, Thethi T, Abd Elmageed Z, Khan A, Jaffe BM. Thyroid storm in a patient with fulminant hepatic failure. *Laryngoscope* 2011;121(1):164-6.
12. Kuo CS, Ma WY, Lin YC, Lin HD. Hepatic failure resulting from thyroid storm with normal serum thyroxine and triiodothyronine concentrations. *J Chin Med Assoc* 2010;73(1):44-6.
13. Chong HW, See KC, Phua J. Thyroid storm with multiorgan failure. *Thyroid* 2010;20(3):333-6.
14. Livadas S, Xyrafis X, Economou F, Boutzios G, Christou M, Zerva A, Karachalios A, Palioura H, Palimeri S, Diamanti-Kandarakis E. Liver failure due to antithyroid drugs: report of a case and literature review. *Endocrine* 2010;38(1):24-8.