



## La thyroïde aux yeux d'or : un nouveau cas ou problématique de l'intrication entre dysthyroïdie et hépatopathie

*The golden-eyed thyroid: a new case or problematic of the entanglement between dysthyroidism and liver disease*

Faye FA<sup>1,2</sup>, Diouf PLJ<sup>7</sup>, Berthé A<sup>2,3</sup>, Guèye NFN<sup>1</sup>, Gueye AD<sup>4</sup>, Diop AB<sup>1</sup>, Marone Z<sup>4</sup>, Mbaye SAK<sup>5</sup>, Ndiaye Y<sup>4</sup>, Diallo B<sup>5</sup>, Elame EH<sup>6</sup>, Touré PS<sup>3,5</sup>, Diop MM<sup>3,4</sup>, Diop BM<sup>3</sup>, Ka MM<sup>4</sup>

1. Université Alioune Diop de Bambey- UFR des Sciences de la Santé/Sénégal
2. Université Iba Der Thiam de Thiès - UFR des Sciences de la Santé/Sénégal
3. Service de Médecine Interne Centre Hospitalier Régional de Thiès/Sénégal,
4. Service de Médecine interne de l'Hôpital Abdou Aziz Sy Dabakh de Tivaouane/Sénégal
5. Service de Médecine interne de l'Hôpital Saint Jean de Dieu/Thiès (Sénégal)
6. Centre Hospitalier universitaire de FANN/DAKAR

Auteur correspondant : Dr FAYE Fulgence Abdou

### Résumé

Les atteintes hépatiques sont fréquentes au cours de l'hyperthyroïdie, mais variables dans leur expression clinique. Un ictère peut en être une circonstance de découverte mais rare. Nous rapportons le cas d'une patiente de 31 ans présentant un ictère cholestatique révélant une maladie de Basedow. Les causes infectieuses, auto-immunes, toxiques, médicamenteuses et néoplasiques de l'atteinte du foie ont été écartées. Le traitement avait consisté à l'administration d'antithyroïdien de synthèse. L'évolution clinique fut favorable marquée par une nette amélioration clinique avec régression complète de l'ictère, du prurit et une normalisation des anomalies biologiques hépatiques. Devant un bilan étiologique négatif et une normalisation du bilan hépatique après un traitement bien conduit de l'hyperthyroïdie, le diagnostic d'une atteinte hépatique secondaire à une maladie de Basedow a été retenu.

**Mots clés :** Ictère cholestatique - Maladie de Basedow - Thiès.

### Summary

Liver damage is common in hyperthyroidism, but variable in its clinical expression. Jaundice can be a circumstance of discovery but rare. We report the case of a 31-year-old woman with cholestatic jaundice revealing Graves' disease. Infectious, autoimmune, toxic, drug and neoplastic causes of liver damage have been ruled out. Treatment consisted of the administration of synthetic antithyroid drugs. The clinical evolution was favorable, marked by a clear clinical improvement with complete regression of jaundice, pruritus and normalization of hepatic biological abnormalities. Faced with a negative etiological assessment and a normalization of the hepatic assessment after a well-conducted treatment of hyperthyroidism, the diagnosis of hepatic damage secondary to Graves' disease was retained.

**Keywords:** Cholestatic jaundice - Graves' disease - Thiès.



### Introduction

Les atteintes hépatiques sont fréquentes au cours de l'hyperthyroïdie, mais variables dans leur expression clinique [1]. Un ictère peut en être une circonstance de découverte mais rare [2]. Toutefois, il pourrait relever de causes infectieuses, toxiques, néoplasiques ou auto-immunes entre autres [1]. Les intrications entre les pathologies hépatiques et thyroïdiennes sont nombreuses sur le plan clinique et physiopathologique. Cependant, la survenue d'un ictère ne peut être rattachée à la thyrotoxicose qu'en l'absence d'insuffisance cardiaque congestive et de maladie hépatique [3]. Nous rapportons une présentation clinique d'une hyperthyroïdie révélée par un ictère cholestatique.

### Observation

Il s'agit d'une patiente de 31 ans sans antécédents médicaux notables, admise en médecine interne pour une exploration d'un ictère cutanéomuqueux. Le début de la symptomatologie remonterait à 2 mois avant son admission, marqué par l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux franc cholestatique associé à un prurit et un amaigrissement non chiffré. Il était également noté une diarrhée d'allure motrice, un syndrome polyuro-polydipsique, une asthénie profonde, le tout survenant sur fond d'une fièvre d'allégation avec sueur. La patiente n'était ni éthylique, ni tabagique et n'avait pas de comportement sexuel à risque.

L'examen clinique à l'admission objectivait un ictère cutanéomuqueux franc avec des lésions de grattage, une fréquence cardiaque à 149 battements/mn. L'examen de la thyroïde notait un goitre diffus mobile à la déglutition. Le reste de l'examen était normal.

Le bilan biologique hépatique avait révélé une cytolysé avec des ALAT (alanine aminotransférases) à 2 fois la normale (2N), et des ASAT (aspartate aminotransférases) à 3N associée à une élévation de la bilirubinémie à 8N mg/L à prédominance conjuguée. Le taux de prothrombine (TP) était à 86% avec une albuminémie basse à 35 g/l. Les sérologies virales B et C étaient négatives. La recherche des anticorps anti muscles lisses et anti mitochondries étaient négatives.

L'échographie abdominale montrait un foie normal, une absence de dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques.

Le bilan thyroïdien a révélé un taux plasmatique élevé de la FT4 à 34ng/dL et un taux plasmatique bas de la TSH à 0,19U/L.

L'échographie cervicale montrait un goitre diffus homogène, hyper vascularisé.

L'électrocardiogramme (ECG) rapportait une tachycardie sinusale régulière

Devant l'association cliniquement d'un syndrome de thyrotoxicose, un goitre modéré hyper vasculaire, un ictère franc et biologiquement d'une cytolysé hépatique, un effondrement de la TSH, une maladie de Basedow compliquée d'une atteinte hépatique était évoquée.

Un traitement par Carbimazole et Propranolol fut institué.

L'évolution clinique était marquée au bout d'un mois, par une régression complète de l'ictère et du prurit, un gain pondéral estimé à 1.5 kg.

### Discussion

Les manifestations hépatiques observées au cours des hyperthyroïdies ne sont pas spécifiques et ne peuvent être imputées à l'hyperthyroïdie qu'après avoir éliminé une pathologie hépatique sous-jacente [1]. Notre patiente était admise pour un ictère de type cholestatique avec biologiquement une cytolysé hépatique faisant évoquer une pathologie hépatique. Les explorations étiologiques avaient permis de retenir le diagnostic d'une maladie de Basedow devant cliniquement un goitre homogène indolore et biologiquement une élévation de la T4 associée à un effondrement de la TSHus. Les anomalies du bilan hépatique sont constatées dans 45 à 90% des hyperthyroïdies [4]. Elles peuvent être en rapport avec l'état de thyrotoxicose ou être secondaires au traitement par les antithyroïdiens de synthèse. Ce qui n'était pas le cas chez notre patiente à l'admission. Les interactions entre le foie et la thyroïde sont nombreuses. Le foie joue un rôle important dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes [5] et celles-ci modulent, au niveau hépatique, tant la croissance et la différenciation cellulaire que le métabolisme de diverses substances, comme la bilirubine et les acides biliaires [5]. En l'absence de décompensation cardiaque l'ictère est objectivé dans environ 5 à 11% des cas [3]. Ceci est corroboré par le fait que notre patiente ne présentait pas de dysfonction cardiaque. Aussi, le prurit observé dans notre cas est également décrit dans les atteintes hépatiques au cours de l'hyperthyroïdie [6]. La fréquence des



symptômes cliniques varie selon les études. Sur le plan biologique, l'anomalie la plus fréquente est une élévation de l'activité sérique des phosphatases alcalines, observée dans 64% à 70% des cas [3, 7]. Elle est généralement secondaire à une élévation de la fraction osseuse de l'enzyme [7]. Les GGT sont élevées dans 17% des cas [8] et les Alanine transaminase (ALAT) dans 28 à 37% des cas [3, 7, 9]. Chez notre patiente, on notait une cytolysse alors que les GGT étaient normaux. Il n'est pas clair si ces modifications hépatiques résultent d'un effet direct de la thyrotoxicose ou sont causées par des affections associées telles qu'une insuffisance cardiaque congestive, une hépatite auto-immune, virale ou toxique, une infection ou même un état de dénutrition, pouvant elles-mêmes conduire à un dysfonctionnement hépatique [10]. Les causes infectieuses, auto-immunes, toxiques et médicamenteuses de l'atteinte du foie ont été écartées chez notre patiente. L'échographie abdominale n'a pas également montré un obstacle ni une dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques. Et, le foie était d'aspect normal. In fine, nous avons rattaché l'ictère présenté par notre patiente à la maladie de Basedow. Les dysfonctions hépatiques secondaires à une hyperthyroïdie ont été décrites pour la première fois en 1874 [2]. Leur mécanisme étiopathogénique reste encore mal élucidé. Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer ces anomalies hépatiques. Une consommation hépatique accrue d'oxygène due à un état d'hypermétabolisme non compensé par une augmentation du flux hépatique. Ce déséquilibre entraîne alors une baisse de la pression d'oxygène dans les zones centrolobulaires pouvant conduire à un dysfonctionnement hépatocytaire avec cholestase [11, 12, 13, 14]. Les hormones thyroïdiennes peuvent également avoir un effet toxique direct sur le tissu hépatique [3]. Ainsi, la T3 agit directement sur les mitochondries pour induire des effets apoptotiques en altérant sa structure et en induisant la libération de protéines apoptogènes.

Le traitement par antithyroïdiens de synthèse entraîne une évolution favorable malgré les effets délétères hépatiques rares mais avérés des thionamides [8]. Une irradiation ou une thyroïdectomie peuvent aussi être proposées dans certaines situations [8]. Il est à noter que ces anomalies sont réversibles et qu'elles disparaîtront au fur et à mesure que l'état

euthyroïdien sera restauré après le traitement [15]. Dans notre cas, le traitement avait consisté à l'administration d'antithyroïdiens de synthèse (Carbimazole). L'évolution clinique fut marquée par une nette amélioration clinique avec régression complète de l'ictère, du prurit et une normalisation des perturbations biologiques hépatiques. Devant un bilan étiologique négatif et une normalisation du bilan hépatique après un traitement bien conduit de l'hyperthyroïdie, le diagnostic d'une atteinte hépatique secondaire à une maladie de Basedow a été retenu.

### Conclusion

Un ictère révélant une maladie de Basedow est rare. Toutefois, une perturbation de l'enzymologie hépatique est couramment observée. Ainsi, devant tout ictère non expliqué une hyperthyroïdie doit être recherchée.

**Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.**

### Contributions des acteurs

Tous les auteurs ont contribué à la rédaction de ce travail. Les auteurs déclarent également avoir lu et approuvé la version finale de ce travail.

### REFERENCES

1. Rifai K, Iraqi H, Gharbi MEH. Hépatite thyrotoxique révélant une maladie de Basedow : à propos de 2 cas. *Annales d'Endocrinologie* 2021, 82(5) : 392
2. Aitbella N, Tahiri M, Hliwa W et al. Hépatite Thyrotoxique : Cause Inhabituelle D'ictère, A Ne Pas Méconnaître. *Journal of Dental and Medical Sciences* 2019, 18(5) : 76-78
3. Diallo S, Djiba B, Bassène ML et al. Une cause inhabituelle d'ictère. *Pan African Medical Journal* 2018, 31(72) : 1-3
4. Moumen A, Meftah, Errahali Y et al. Cytolyse et maladie de Basedow : penser à l'hépatite auto-immune ! *Annales d'endocrinologie* 2015, 76(4) : 416
5. Dénié C. Atteinte hépatique au cours des maladies de la thyroïde. *Journals Hépatogastro & Oncologie Digestive* 1999, 6(6) : 449-452



6. Fagioli S, Van Thiel DH. The liver in endocrine disorders. In: Rustgi VK, Van Thiel DH, editors. The liver in systemic disease. Vol. 1993. New York, USA: Raven Press; pp. 285-7.
7. Khelifi D, Nacef IB, Rojbi I et al. Cholestase anictérique : une manifestation hépatique rare d'hyperthyroïdie. Pan Afr Med J. 2019 ; 34 : 215
8. Kyelem CG, Yaméogo TM, Nikiéma Z et al. Cholestase hépatique anictérique : une forme clinique rare d'hyperthyroïdie. RAFMI. 2016, 3(1) : 56-9
9. Huang MJ, Li KL, Wei JS et al. Sequential liver and bone biochemical changes in hyperthyroidism: prospective controlled follow-up study. Am J Gastroenterol. 1994, 89(7): 1071-76
10. Bhuyan AK, Sarma D, Saikia UK et al. Maladie de Grave avec insuffisance hépatique sévère : un défi diagnostique et thérapeutique. Case Rep Med 2014 :790458. doi : 10.1155/2014/790458
11. Thompson N.P, Leader S, Jamison CP et al. Reversible jaundice in primary biliary cirrhosis due to hyperthyroidism. Gastroenterology 1994, 106: 1342-43
12. Yao JDC, Gross JB, Ludwig J et al. Cholestatic jaundice in hyperthyroidism. Am J Med 1989, 86: 619-20
13. Bal CS, Chawla M. Hyperthyroidism and jaundice. Indien J Nucl Med. 2010, 25 (4): 131-134
14. Buffet C, Groussin L. Conséquences hépatiques des endocrinopathies et retentissement endocrinologique de l'insuffisance hépatique, EMC – Hépatologie 2014, 9 (2) :
15. Huang MJ, Liaw YF. Clinical associations between thyroid and liver diseases. J Gastroenterol. 1995; 10(3): 344-50