

Les neuromyopathies thyrotoxiques: à propos de quatre observations

D. Ben Salah, F. Mnif, D. Ghorbel, M. Elleuch, M. Mnif, M. Abid
Service d'endocrinologie-diabétologie; CHU Hédi Chaker-Sfax

Introduction

Les neuromyopathies thyrotoxiques (NMT) sont la première cause des neuromyopathies endocriniennes, signalées par GRAVES (1835) et Von Basedow (1840). Elles sont polymorphes et parfois révélatrices. Dans la majorité des cas ces atteintes régressent lors du passage à l'euthyroïdie. Nous rapportons dans ce travail, quatre observations illustrant les manifestations neuromusculaires au cours de l'hyperthyroïdie.

Observations

cas	Age ans	Sexe	Etiologie de l'hyperthyroïdie	Signes Cliniques	EMG	Atteinte neuro musculaire	Traitement	évolution
1	55	F	Maladie de Basedow	Impossibilité à la marche et à la station debout Tétraplégie flasque prédominante aux deux jambes et quadriceps	Atteinte myogène proximale et neurogène démyélinisante aux MI avec vitesse de conduction motrice (VCM) ralenti	Neuromyopathie	IRA ATS Vitaminothérapie Rééducation motrice	8 mois post IRA: Euthyroïdie clinique et biologique Amélioration sur le plan musculaire Déficit des ceintures séquellaire
2	47	M	Thyroïdite d'Hashimoto	Amyotrophie généralisée Prédominante au niveau des MI et des ceintures	Atteintes myogène diffuse avec VCN normales	myopathie	IRA ATS Vitaminothérapie	Euthyroïdie clinique et biologique Amélioration sur le plan musculaire
3	27	M	Maladie de Basedow	Accès paralytiques des 4 membres durant qq heures se résolvant spontanément		Paralysie périodique thyrotoxique (PPT)	Néomercazole supplémentation potassique	A 6 mois de traitement: Euthyroïdie clinique et biologique Disparition des accès de paralysie
4	39	F	Maladie de Basedow	Atteinte sensitivomotrice Hypotonie généralisée	Tracé neurogène avec diminution de la VCN et allongement des ondes tardives	neuropathie	Néomercazole Vitaminothérapie Rééducation motrice	Euthyroïdie clinique et biologique Amélioration sur le plan neuromusculaire

Discussion

Les manifestations musculaire au cours de l'hyperthyroïdie varient de l'asthénie musculaire à la myopathie chronique thyrotoxique, alors que les atteintes neuromusculaires sont représentées par la PPT. Les manifestations neurologiques sont secondaires à l'atteinte du SN périphérique ou central

-les myopathies: les myopathies thyrotoxiques sont soit des formes chroniques soit aiguës(1). La forme chronique apparaît dans près de 80% des cas d'hyperthyroïdie non traitées. Elle peut être révélatrice dans 5% des cas. Elle se caractérise par une amyotrophie et une asthénie musculaire, l'amyotrophie est symétrique, bilatérale, généralisée et prédomine au niveau des ceintures surtout pelvienne et à la racine des membres(2). L'EMG montre des potentiels de type myopathie mais jamais de potentiel de fibrillation. L'évolution est favorable sous traitement antithyroïdien(3).

-la PPT: concerne majoritairement le sujet masculin et débute vers l'âge de 30 ans. Se caractérise par des accès de paralysie flasque, hypo ou aréflexique, déclenchée par le repos, un repas riche en glucides, l'alcool ou un stress émotif La physiopathologie est l'entrée importante du K⁺ dans la cellule par activation de la pompe Na⁺/K⁺-ATPase stimulée par les hormones thyroïdiennes (4). Une anomalie génétique est probablement à l'origine de cet excès d'activité de la pompe en présence d'un taux élevé d'hormones thyroïdiennes. Le traitement est celui de l'hyperthyroïdie. Une supplémentation potassique reste controversée elle doit être prudente et n'excède pas 10 mmol/h, car on s'expose à un éventuel rebond hyperkaliémique. Tant que l'euthyroïdie n'est pas retrouvée, il faudra limiter les facteurs déclenchant (Kung, 2006).

-La neuropathie: est rare au cours de l'hyperthyroïdie mais depuis l'avènement de l'EMG ces neuropathies sont mieux identifiées et parfois découvertes à un stade infraclinique. Le mécanisme pathogène possible est l'effet toxique directe des hormones thyroïdiennes sur les nerfs, l'effet des médiateurs de l'auto-immunité associés à une diminution des besoins des nerfs en substances essentielles par hypercatabolisme (5). Les anomalies des VCN, plus fréquentes sont notées dans un tiers des cas. Le syndrome neurogène périphérique avec atteinte pyramidale est considéré comme rare.

Conclusion

Dans toutes ces observations le traitement précoce avait permis l'amélioration spectaculaire de la symptomatologie neuromusculaire. Les mécanismes physiopathologiques de ces atteintes restent difficiles à élucider et nécessitent des études plus avancées sur des cohortes de patients plus importantes.