

Découverte radiologique d'anomalies thymiques : prudence en cas de maladie de Basedow

R. DUCLoux^a roxane.ducloux@ch-douai.fr,
^a Service de Diabétologie-Endocrinologie-Nutrition,
^b Service de Chirurgie thoracique et pulmonaire,
^c Service d'Imagerie

A. Arame^b, A. Dubocage^c, M. Lafont^a

HEGP, APHP, Université Paris V Descartes, Paris, France

CAS CLINIQUE

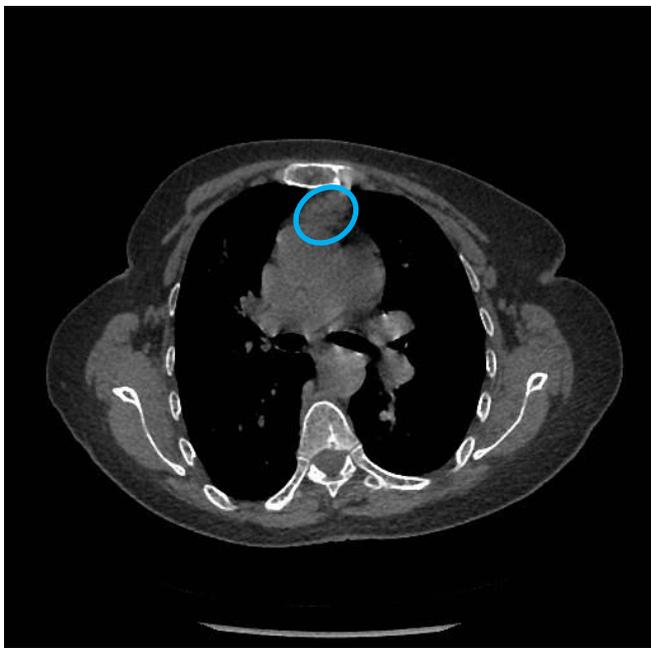
Une patiente de 54 ans, sans antécédent hormis une hypertension artérielle traitée par indapamide, est **hospitalisée en immunologie pour explorer fièvre, dyspnée et altération de l'état général** évoluant depuis deux mois. Le bilan met en évidence une fièvre persistante à 39°C, une perte pondérale d'une vingtaine de kilos en 6 mois (IMC encore normal à 22kg/m²), une dyspnée, une tachycardie à 100/minute, un souffle systolique au foyer aortique, une cardiomégalie à la radiographie thoracique. Une endocardite est exclue devant une échocardiographie normale et des hémocultures négatives. La biologie montre une hypokaliémie à 2.4mmol/l, des transaminases augmentées <2N, des phosphatases alcalines et des gammaGT augmentés à 2-3N, une bilirubine normale, une CRP à 11mg/l avec NFS normale. Les sérologies des hépatites A, B et C sont négatives, l'échographie abdominale normale.

Le scanner thoracique montre une infiltration thymique (40x27mm).

La patiente sort d'hospitalisation après 4 jours avec un diagnostic de grippe saisonnière porté sur un prélèvement positif, d'hypokaliémie d'origine probablement digestive (malgré l'absence de diarrhées), de cytolyse et choléstase à contrôler à distance de l'épisode infectieux, de perte de poids inexpliquée à surveiller.



Scanner initial



Scanner à 4 mois



IRM à 10 mois

Un mois et demi après l'hospitalisation, la patiente est revue en **consultation immunologique** : le poids est stable, on constate une exophtalmie ; la CRP est normalisée mais les perturbations du bilan hépatique persistent, la **TSH est indosable**, la T4 libre augmentée à 55pmol/l (N<23). Le scanner de contrôle retrouve une **masse thymique en augmentation (43x32mm)**. La patiente est alors adressée en urgence à l'endocrinologue.

La consultation endocrinologique retrouve la perte pondérale et la tachycardie, des chiffres tensionnels non contrôlés, une irritabilité évoluant depuis plus d'une année, une gêne cervicale avec fausses-routes et thyroïde palpable, une discrète exophtalmie sans autre signe d'orbitopathie basedowienne, une TSH déjà indosable sur un bilan réalisé 18 mois auparavant, mais non prise en charge. Le bilan étiologique est prescrit et des antithyroïdiens débutés devant la suspicion clinique de maladie de Basedow.

Un avis est pris auprès d'un chirurgien thoracique, qui préconise une simple surveillance de la masse thymique par imagerie à deux mois, dans **l'hypothèse d'une hyperplasie thymique non maligne associée à la maladie de Basedow**. Les anticorps anti-acétylcholine négatifs confortent cette attitude.

Les anticorps anti-récepteurs à la TSH reviennent positifs (TRAK 12.5 U/l), confirmant l'étiologie. Un traitement médical pour une durée prévisible de 18 mois est choisi, rapidement efficace sur la clinique et l'hormonologie, avec diminution progressive de la dose d'antithyroïdiens de synthèse (thiamazole 40mg initialement, et 5mg dès le 9e mois de traitement). Les transaminases se normalisent en 4 mois, la choléstase en 9 mois.

La masse thymique régresse au 4^e mois de traitement (39x30mm) puis au 10^e mois (32x20mm).

DISCUSSION

L'association d'une hyperplasie thymique avec la maladie de Basedow est peu connue, car l'échographie thyroïdienne n'explore pas le médiastin. La découverte en est donc faite lorsque l'hyperthyroïdie n'a pas encore été diagnostiquée, et que le patient bénéficie d'explorations (radiographie thoracique, scanner, IRM...) pour des symptômes qui n'ont pas été mis en relation avec l'hyperhormonémie : amaigrissement, altération de l'état général, palpitations...

L'hyperthyroïdie et le thymome pouvant entraîner des symptômes identiques (myasthénie, perte pondérale, dyspnée), le diagnostic différentiel entre hyperplasie thymique bénigne et thymome est alors difficile. De façon rassurantes, sur les 115 cas publiés d'association avec l'hyperthyroïdie, on trouve seulement **3.5% de malignité**. A l'inverse, une série étudiant les thymomes trouve 4.5% de maladie de Basedow.

En conclusion, en l'absence de signes radiologiques inquiétants ou d'anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine, une simple surveillance évolutive du volume du thymus permet d'éviter des biopsies ou une thymectomie potentiellement délétères : le volume thymique diminue après traitement médical ou chirurgical de l'hyperthyroïdie.

Sur le plan physiopathologique, même si la littérature est discordante, l'hyperplasie thymique semble secondaire plus à l'hyperhormonémie qu'aux anticorps anti-R TSH : l'hyperplasie thymique n'est donc sans doute pas spécifique de la maladie de Basedow, mais liée à l'hyperthyroïdie.

TEP initiale

