

Hyperthyroïdie et atteinte hépatique : à propos de 17 cas

F. Hadjkacem (1), W. Benothman (1), M. Elleuch (1), D. Ghorbel (1), M. Abid (1)

(1) Service d'endocrinologie et diabétologie de CHU Hédi Chaker, Sfax, TUNISIE

Introduction et objectif

Les anomalies de la fonction hépatique sont fréquentes chez les patients atteints de thyrotoxicose non traitée. Notre objectif est de relever les caractéristiques cliniques, biochimiques et thérapeutiques des anomalies hépatiques au cours de l'hyperthyroïdie.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective de 17 patients hospitalisés au service d'endocrinologie-diabétologie du CHU Hédi Chaker de Sfax pour hyperthyroïdie non traitée et non iatrogène et ayant une dysfonction hépatique. Tous nos patients sont indemnes de pathologies hépatiques. Notre étude est menée sur 20 ans, entre 1997 et 2017.

Résultats et discussion

-Caractéristiques épidémiologiques et cliniques:

- Sexe ratio (H/F)=10/7= 1,42
- L'âge moyen était de 41,4 ± 14,8 ans (20-78 ans).
- Antécédents personnels:
diabète type 1: 1 patient
Anémie de Biermer: 3 patients
- ETIOLOGIES DE L'HYPERTHYROIDIE: :
 - Maladie de Basedow +++ 12/17
 - Maladie d'Hashimoto 4/17
 - Goitre multi-nodulaire toxique 1/17

• COMPLICATIONS DE L'HYPERTHYROIDIE:

Cardiothyroïse: 13/17 (76%) +++
Troubles de rythme: 7/13 (54%)
Insuffisance coronaire: 4/13 (31%)
Insuffisance cardiaque: 11/13 (85%)
↳ Globale: 8/11 (73%)
Avec FEVG moyenne de 37,7± 7,7%

Myopathie: 2/17

Psychothyroïse: 1/17

• EXAMEN ABDOMINAL:

Ascite: 4/17

Splénomégalie: 2/17

Hépatomégalie: 2/17

Hépto-splénomégalie: 1/17

-Caractéristiques biologiques:

- Les aspartate aminotransférase (ASAT), alanine-Aminotransférase (ALAT), phosphatase alcaline (PAL), gamma-glutamyl-transférase (δGT) et la bilirubinémie (bil) étaient élevées dans 6, 7, 12, 12 et 8 cas respectivement.
- TYPES DE DYSFONCTION HEPATIQUE:

Cholestase +++ 15/17
↳ Ictérique: 5/15

Cytolyse hépatique 7/17

Insuffisance hépatocellulaire 5/17

- La sévérité de l'hyperthyroïdie n'était pas corrélée au degré d'anomalies hépatiques ni au taux des anticorps anti-récepteurs à la TSH (TRAK).
- Le taux des anticorps anti-thyroperoxydase (ATPO) était fortement corrélé à une hyperbilirubinémie (rho=0.695;p=0.038) (tableau I).

Tableau I: Corrélation entre les paramètres hépatiques et thyroïdiens

	FT4	ATPO	TRAK
ASAT	rho=0,173 P=0,506	rho=-0.317 P=0.406	rho=-0.4 P=0.6
ALAT	rho=0,255 P=0,324	rho=-0.617 P=0.077	rho=-0.4 P=0.6
PAL	rho=-0,41 P=0,877	r=0.537 P=0.136	r=0.8 P=0.2
δGT	rho=-0,288 P=0,262	rho=-0.571 P=0.108	rho=-0.2 P=0.8
BIL	rho=0,269 P=0,297	rho=0.695 P=0.038	rho=-0.6 P=0.4

-Caractéristiques thérapeutiques et évolutives:

- Seize patients avaient un traitement radical:
15/17: par iode radioactif ;
1/17 : par thyroïdectomie totale ;
1/17: décédé par cardiothyroïse.
- Les perturbations hépatiques se normalisaient chez tous les patients suivis, après retour à l'euthyroïdie.

Discussion:

- Le foie est le principal organe du métabolisme des hormones thyroïdiennes. De même, ces dernières jouent un rôle majeur dans le bon fonctionnement hépatique.
- Une augmentation des taux des transaminases et de la PAL est notée dans 45-90% des patients hyperthyroïdiens. Une hyperbilirubinémie et une hépatite aiguë ictérique sont plus rares: 5% et 1% respectivement.
- Ces anomalies pourraient être expliquées par le foie cardiaque, une consommation hépatique accrue d'oxygène due à un état d'hypermétabolisme non compensé par une augmentation du flux hépatique ou par un effet toxique direct de la thyroxine sur le foie.

Conclusion

les perturbations hépatiques notées chez nos patients étaient de caractère et d'ampleur variables plutôt modérées à prédominance cholestatique. La physiopathologie de l'atteinte hépatique lors de l'hyperthyroïdie reste mal élucidée. Nombreuses hypothèses sur les effets directs/indirects des hormones thyroïdiennes peuvent expliquer ces anomalies hépatiques.