

Introduction :

- La rhabdomyolyse sur hypothyroïdie est un diagnostic rare et à notre connaissance seuls quelques cas sont décrits dans la littérature (1).
- Le syndrome clinique se caractérise par des crampes musculaires, des raideurs en post-exercice et un phénomène pseudo-myotonique.
- L'élévation de la concentration sérique de créatine phosphokinase (fraction MM des CPK) suffit à affirmer le diagnostic de rhabdomyolyse. Une concentration au moins supérieur à 5 fois la valeur normale est nécessaire (3).

Observation :

- Nous rapportons le cas d'un homme âgé de 30 ans, sans antécédents personnels particuliers hospitalisé pour myalgies, faiblesse musculaire et des signes d'hypothyroïdie francs évoluant depuis 10 mois. L'examen clinique objective une infiltration cutané-muqueuse marquée avec visage bouffi, œdème des paupières, lèvres épaissies, macroglossie et ronflements, creux sus-claviculaires comblés, doigts boudinés avec hyperkératose palmo-plantaire et coloration orangée, peau cireuse, sèche et squameuse dépilée, une hypertrophie musculaire importante notamment jambes en poteau, trapèzes hypertrophiés donnant un aspect herculéen rentrant dans le cadre de la myopathie hypertrophique myxœdémateuse d'Hoffman. L'examen du cou retrouve un petit goitre homogène isolé en regard de signes francs d'hypothyroïdie en périphérie. L'examen cardiaque relève une bradycardie sans assourdissement des bruits du cœur. Par ailleurs, à l'inspection nous relevons un acanthosis nigricans au niveau du cou.
- Le bilan hormonal objective une hypothyroïdie primaire profonde : TSH très élevée à 116 uU/ml avec FT4 basse à 0.13 pg/ml, afin de typer cette hypothyroïdie une échographie thyroïdienne avec doppler est réalisée retrouvant un goitre hétérogène hypo vasculaire évoquant des séquelles de thyroïdites, les anticorps anti-péroxydases sont très élevés à 14204 U/ml (>130 soit 109x la normale), le diagnostic de thyroïdite d'Hashimoto dans sa forme goitreuse est donc posé.
- Cette hypothyroïdie est associée à une rhabdomyolyse diagnostiquée sur un taux de CPK élevé : 804 U/l soit 40x la normale, en normokaliémie et normocalcémie, normophosphorémie, le dosage de la myoglobine sanguine et urinaire est non disponible, ainsi que d'une insuffisance rénale modérée (créatinine élevée = 143 mmol/l, clairance à la créatinine selon MDRD = 54 ml/min) avec diurèse conservée.
- Dans le cadre du bilan du retentissement de l'hypothyroïdie, une hyperprolactinémie n'a pas été retrouvée ainsi qu'une insuffisance surrénalienne qui aurait pu être fonctionnelle ou organique (syndrome de Schmidt). La natrémie est normale. Sur le plan cardiovasculaire l'échocardiographie est normale. Un aspect de selle turque ballonisée à la radiographie du crâne. Devant le syndrome de canal carpien bilatéral clinique un EMG des mains a été demandé retrouvant une atteinte canalaire bilatérale.

Evolution :

- L'opothérapie thyroïdienne à dose progressive a été rapidement instaurée chez un sujet jeune n'ayant aucun facteur de risques cardiovasculaire, nous avons commencé par 25 µg/j de lévothyrox et augmenté par palier de 25 chaque 05 jours sous surveillance cardiologique par l'ECG. Après 02 semaines de substitution et sous réserve d'une bonne hydratation le taux de CPK a chuté à 504 U/l et la fonction rénale s'est améliorée (clairance à la créatinine à 64 ml/min)

Discussion :

- Les complications inhérentes à l'hypothyroïdie telle que la rhabdomyolyse sont plus fréquemment rencontrées quand celle-ci est profonde et évolue depuis longtemps comme c'est le cas chez notre patient.
- Cette rhabdomyolyse joue un rôle important dans le développement d'une insuffisance rénale par des mécanismes mal élucidés, on incrimine plusieurs facteurs : 1) ischémie et vasoconstriction intra-rénale. 2) ischémie tubulaire. 3) obstruction tubulaire. (2)
- Cette ischémie rénale est aggravée par l'hypothyroïdie par le biais de la diminution du débit cardiaque, augmentation des résistances rénales et systémiques, et diminution de la filtration glomérulaire. Une bonne corrélation existe entre le taux de TSH et celui de la créatine.
- La rhabdomyolyse massive secondaire à une hypothyroïdie est un phénomène exceptionnel. Dans le muscle d'un patient hypothyroïdien, le métabolisme des protéines et en particulier de la L-carnitine est anormal. (1)
- Il est judicieux de faire le diagnostic précoce de cette rhabdomyolyse qui est une urgence engendrant le pronostic vital via l'hyperkaliémie et l'insuffisance rénale aiguë qu'elle peut engendrer. La substitution hormonale thyroïdienne est impérative, l'hémodialyse peut s'avérer parfois nécessaire dans le cas d'une hyperkaliémie sévère ou en cas d'oligo-anurie ou anurie. (2)

Conclusion :

- Tout patient qui se présente avec des myalgies, faiblesse musculaire associés à une insuffisance rénale inexpliquée accompagnée d'un taux élevé d'enzymes musculaires doit bénéficier d'un bilan hormonal thyroïdien à la recherche d'hypothyroïdie responsable d'une rhabdomyolyse. (2)
- L'évolution est favorable après plusieurs mois de traitement hormonal substitutif. La rhabdomyolyse a disparu après 6 mois de substitution avec récupération complète de la fonction rénale. (1)

Références :

1. Le cas clinique du mois : rhabdomyolyse et hypothyroïdie. Rev Med Liège 2007 ;62 :7-8 :484-486
2. Rare acute kidney injury secondary to hypothyroidism-induced rhabdomyolysis. Yonsei Med J 54(1) : 172-176, 2013-04-07
3. Diagnostic des rhabdomyolyses. SFAR



Faciès hypothyroïdien



Hypertrophie des mollets