

Maladie de Basedow et syndrome neuro anémique : à propos d'un cas

S.MATALI, I. YASSINE, M. DIARRA, H. EI. OUAHABI, F. AJDI

Service d'Endocrinologie Diabétologie et Maladies métaboliques. CHU Hassan II Fès Maroc

Introduction:

La maladie de Basedow touche environ 0,5 % de la population. Elle est responsable de 50 à 80 % des cas d'hyperthyroïdie. Son diagnostic dévient difficile lorsque les signes neurologiques dominant le tableau clinique. Nous rapportons un cas de maladie de Basedow associée à un syndrome neuro-anémique en rapport avec une maladie de Biermer

L'objectif : Notre observation souligne l'intérêt du dosage de la vitamine B12 en présence d'une symptomatologie neurologique dans la maladie de Basedow

Observation:

Monsieur H.M, âgé de 28 ans, qui consulte pour asthénie, faiblesse musculaire gauche d'installation brutale dans un contexte d'altération de l'état général, dysarthrie. Patient sans antécédents particuliers chez qui l'examen clinique trouve essentiellement un goitre stade 3, pouls: 98 bat/min, un déficit moteur gauche, syndrome pyramidal. Au bilan on note THS freinée à 0.01 μ UI/l, un taux de LT4: 17 pmol/l, LT3: 27,67 pmol/l, bilan étiologique montre : ARTSH positifs à 6,7 UI/l (<1,5UI/l), ATPO positifs à 27 UI/l. L'échographie cervicale objective un goitre multihétéronodulaire, dont le plus volumineux siège lobe gauche, mesurant 4.1x2.5 cm. Le diagnostic d'une maladie de basedow est posé.

La TDM cérébrale a montré une hypodensité dans le territoire de l'artère sylvienne droite en rapport avec un AVCI. L'indication d'une thyroïdectomie totale après euthyroïdie par carbimazole a été posée. Le bilan de tolérance pré thérapeutique montre une anémie macrocytaire (NFS Hb :9 g/dl VGM : 97 μ CCMH : 33 GB : 7200elt/mm³ Plq :220000 elt/mm³), Fer sérique :8 μ mol/l (12 - 30), hyperhomocysteinémie et une carence en vitamine B12 : 98 pmol/l (150 - 220) dont l'exploration de cette dernière trouve une atrophie gastrique. Le diagnostic d'une poly endocrinopathie auto-immune (PEA) a été retenu. Un traitement par carbimazole, fer-acide folique et cobalamine a permis une régression des troubles neurologiques. Au 10^{ème} jour du traitement, est survenue une allergie au carbimazole conduisant à l'arrêt définitif du dit traitement. Une thyroïdectomie totale a été faite après l'instauration d'un protocole de préparation rapide au propranolol- dexaméthasone.

Discussion- Conclusion:

La symptomatologie neurologique dans la maladie de basedow associe nervosité, tremblements, ROT vifs et troubles du sommeil. Chez notre patient les troubles de focalisations, retrouvés étaient en rapport avec la maladie de Biermer par hyperhomocysteinémie par carence en vit B12 d'autant plus qu'elle constitue un facteur de risque de pathologie cerebro vasculaire ischémique, de cardiopathie ischémique et également de thrombose veineuse.

La physiopathologie de l'apparition des troubles neurologiques notés au cours de la carence en vitamine B12 repose sur deux hypothèses : un trouble de la méthylation des gaines de myéline ou l'accumulation de l'acide méthylmalonique toxique pour la myéline.

L'imagerie par résonance magnétique occupe une place dans l'arbre diagnostic en complément de la clinique et de la biologie. Elle détecte précocement la démyélinisation.

Selon les données de la littérature une vitaminothérapie à base de hydroxocobalamine permet la régression des troubles neurologiques, tel a été le cas chez notre patient.

Cependant l'association maladie de basedow et la maladie de Biermer s'inscrivant dans le cadre une PEA de type 2 (poly endocrinopathie auto immune) est rarement découverte par une symptomatologie neurologique et représente moins de 1% patients porteurs de cette PEA d'où l'intérêt du dosage de la vitamine B12 en présence d'une symptomatologie neurologique dans la maladie de Basedow.

Références:

1- Falorni A et al. Autoantibodies in autoimmune polyendocrine syndrome type II. Endocrinol Metab Clin Am 2002;31:369-89.

2- Welch G.N., Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. N Eng J Med 1998 ;338 : 1042-50.

3- Nadich MJ, Ho SU. Case 87. Subacute combined degeneration. Radiology (2005) 237:101-105.

4- Beauchet O, Exbrayat V, Navez G et al. Sclérose combinée médullaire révélatrice d'une carence en vitamine B12 : particularités gériatriques à propos d'un cas évalué par résonance magnétique nucléaire. Rev Méd Interne 2002; 23:322-7.

L'auteur n'a pas transmis de déclaration de conflits d'intérêts