

Encéphalopathie de Hashimoto : à propos de deux cas.

Chaima zammel residente, service de médecine interne, CHU Hedi Chaker, SFAX TUNISIE

Nesrine Regaieg, AHU, service de médecine interne CHU Hedi Chaker, Sfax Tunisie

Mariam Ghribi, AHU, service de médecine interne CHU Hedi Chaker, Sfax Tunisie

Mouna Snoussi professeur agrégé, service de médecine interne CHU Hedi Chaker, Sfax Tunisie

Faten Frikha, professeur, service de médecine interne CHU Hedi Chaker, Sfax Tunisie

Sahar Mekki, AHU, service de médecine interne CHU Hedi Chaker, Sfax Tunisie

Mayeda Ben Hamad, AHU, service de médecine interne CHU Hedi Chaker, Sfax Tunisie

Sameh Marzouk, professeur, service de médecine interne CHU Hedi Chaker, Sfax Tunisie

Zouhir Bahloul, professeur, service de médecine interne CHU Hedi Chaker, Sfax Tunisie

Introduction

- L'encéphalopathie d'Hashimoto est une complication neurologique rare des thyroïdites auto-immunes
- Ce diagnostic peut être retenu en cas d'association de troubles neuropsychiatriques à des anticorps antithyroïdiens (AAT) positifs.
- Nous en rapportons deux observations ■

Observation 1 :

Patiente âgée de 50 ans suivie depuis 5 ans pour une hypothyroïdie sous L-thyroxine.

Elle consultait pour : des céphalées hémicrâniennes permanentes résistantes aux traitements antalgiques/ une sono-photophobie/ des nausées /des vomissements des mouvements anormaux de l'épaule de type myoclonique.

A l'interrogatoire:

notion de trouble du sommeil et de la concentration, pas de paresthésies ni d'arthralgies inflammatoires ou de myalgies.

L'examen physique strictement normal, en particulier l'examen neurologique.

L'examen ophtalmologique: sans anomalies.

L'évaluation cognitive par le score MMSE : 28/30.

A la biologie:

pas de syndrome inflammatoire.

Le bilan hépatique, la fonction rénale, la glycémie, la calcémie, l'ionogramme sanguin et la magnésémie : normaux,

le bilan thyroïdien: normal

La ponction lombaire: normale.

L'électroencéphalogramme (EEG) : sans anomalies.

Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrales: sans anomalies.

Les anticorps anti-neuronaux : négatifs.

Les AAT étaient fortement positifs :

- ❖ les anti-thyroglobulines (ATG) 381UI soit 21 fois la normale
- ❖ les antithyroperoxydases (ATPO) à 18UI soit deux fois la normale.
- ❖ La recherche des anticorps antithyroïdiens sur LCR : négative.

Les anticorps antinucléaires (AAN) et les anti DNA : négatifs.

Le diagnostic d'encéphalopathie d'Hashimoto était retenu devant l'association d'un tableau d'encéphalopathie aiguë à des AAT fortement positifs ; en absence d'une cause métabolique, infectieuse, vasculaire ou néoplasique pouvant expliquer le tableau.

Sur le plan thérapeutique : 3 boli de méthylprednisolone I 1g/j avec relais par corticothérapie orale à 1mg/kg/j d'équivalent de prednisone pendant 4 semaines puis dégression

Evolution : favorable /disparition de la symptomatologie neurologique

Observation 2:

Patiente âgée de 67 ans

Antécédents : d'hypothyroïdie sous L-Thyroxine depuis 5 ans. Elle consultait pour : des mouvements anormaux généralisés d'installation aiguë depuis quelques jours avec un état d'agitation.

A l'interrogatoire: sa famille rapportait des troubles de l'élocution, des troubles de l'humeur et des troubles du comportement avec des hallucinations visuelles évoluant depuis quelques mois. Contexte d'apyrexie.

L'examen clinique:

- un ralentissement psychomoteur
- des mouvements anormaux à type de chorée
- un syndrome extrapyramidal
- un syndrome amnésique antérograde avec un profil hippocampique.
- L'évaluation par le score MMSE: un score de 18/30 cadrant avec un trouble neurocognitif majeur.

A la biologie : pas de syndrome inflammatoire biologique

La numération sanguine : une anémie normochrome normocytaire à 9 g/dl.

une origine métabolique : éliminée

La glycémie, le bilan phospho-calcique et l'ionogramme sanguin, la fonction rénale et hépatique : normaux

Enquête infectieuse:

- La ponction lombaire : sans anomalies
- La recherche de BK sur LCR : négative.
- Les sérologies de l'hépatite B, C, de la syphilis et du virus de l'immunodéficience humaine : négatives

L'EEG : normal.

L'IRM cérébrale: une atrophie cortico sous corticale ; des lésions en hypo signal T1 et hyposignal T2 des NGC avec restriction sur la séquence de diffusion associé à des les lésions en hypersignal T2 de la substance blanche péri-ventriculaire.

Les AAN : négatifs.

La TSH : élevée à 10UI

Les AAT : positifs sur sang et sur LCR avec des ATPO à 196UI et les ATG à 47 UI.

Le diagnostic d'encéphalopathie d'Hashimoto était retenu devant un tableau neurologique associé à une hypothyroïdie clinique et biologique avec des AAT positifs sur sang et sur LCR.

Sur le plan thérapeutique: 3 boli de méthylprednisolone I 1g/j avec relais par corticothérapie à forte dose pendant 6 semaines puis dégression.

L'évolution : bonne avec régression de la symptomatologie et un aspect stable des lésions cérébrale sur l'IRM cérébrale de contrôle

Conclusion L'encéphalopathie d'Hashimoto est une entité rare

- A évoquer devant toute symptomatologie neuropsychiatrique ou cognitive inexpliquée chez un sujet suivi pour dysthyroïdie.
- Même en cas d'euthyroïdie clinique et biologique, les symptômes neurologiques doivent inciter le clinicien à demander un dosage sanguin des anticorps antithyroïdiens.
- C'est une affection auto-immune de bon pronostic caractérisée par sa grande corticocensibilité