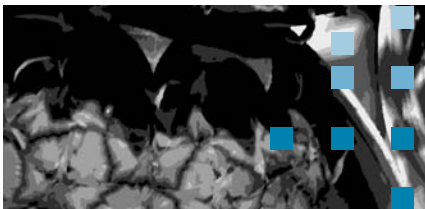




Entre simplicité et renoncement



Participants :

Gilbert Abetel (Orbe)
 Christian Danthe (Vallorbe)
 Philippe Hungerbühler (Yverdon)
 Jean-Dominique Lavanchy (Yvonand)
 Daniel Russ (Echallens)

Rédaction :

Pierre-Alain Plan

Rev Med Suisse 2008 ; 4 : 2415-20

l'envers des guidelines

le praticien

au centre du système

Cette rubrique rapporte des cas réels pour lesquels les démarches diagnostique et thérapeutique présentent un intérêt particulier ou sont inhabituelles. Elle reflète l'activité du praticien et les divergences, parfois profondes, qui existent entre la médecine hospitalière, basée sur les preuves et celle, plus intuitive, que le praticien exerce au cabinet.

Il s'agit du cas d'un patient de 46 ans suivi depuis 1995. Né au Pérou où il a suivi des études supérieures, il vit en Suisse depuis 1992. Il est marié avec une infirmière originaire du sud de l'Europe et père de deux enfants. Lors de la première consultation, motivée par une vaccination contre le tétanos, il ne présentait aucun antécédent particulier si ce n'est une fièvre typhoïde dans les années 80, une fracture de clavicule et une fracture du poignet.

Il a été revu en 1997 puis au début 2000. Il avait alors signalé au médecin qu'il ressentait depuis environ trois ans des douleurs au niveau des fesses, d'abord à gauche, et depuis un an à droite, avec de temps en temps une impression de faiblesse dans les jambes. Son travail de magasinier, qui ne lui plaisait pas trop, lui imposait de soulever de grosses charges. Il avait souvent mal au dos et était à la recherche d'un autre emploi. Sa femme le poussait d'ailleurs à faire quelque chose en rapport avec sa formation universitaire. L'examen clinique n'avait rien révélé de particulier, le Lasègue était négatif et le status neurologique parfaitement normal.

Le patient a consulté à nouveau au milieu de l'année 2000, en raison de douleurs dorsales pour avoir charrié un salon tout entier dans le cadre de son travail. Le bilan de base effectué à ce moment s'est révélé normal et la radiographie du rachis montrait des discrets troubles statiques. Un traitement de physiothérapie a permis une amélioration et le patient a repris son emploi, tout en gardant l'idée d'en changer.

En automne 2000, il n'avait pas de plaintes particulières mais réfléchissait toujours à un changement professionnel et souhaitait une aide de

l'AI pour son mal de dos. Il mentionnait aussi des dettes et des soucis avec son épouse qui «travaillait comme une folle» pour améliorer l'ordinaire de la famille.

En décembre 2000, il est revenu consulter en raison de lombalgies et d'une sciatique gauche non déficitaire, sans faiblesse des membres inférieurs, pour laquelle un arrêt de travail d'un mois a été prescrit. Lors de cette visite, le patient a dit : «Cette fois, j'en ai plein le dos. Je vais quitter mon emploi».

L'évolution a été favorable et le patient n'a pas été revu jusqu'en été 2002 à la suite d'un gros effort musculaire dans le cadre de son travail. Depuis deux mois, suite à cet effort important, il présentait des douleurs des mollets et de la cuisse gauche, accompagnées de crampes dans les mollets pendant la nuit. L'application de crème anti-inflammatoire permettait d'améliorer un peu la symptomatologie. En automne 2002, il se plaignait toujours de douleurs au niveau des deux mollets, mais un nouvel examen clinique n'a rien mis en évidence de plus que trois ans auparavant.

- (Un confrère.) Ces douleurs étaient accompagnées d'un sentiment de faiblesse disais-tu ?
- (Le médecin traitant.) Oui, en 1997 et 2000, le patient se sentait moins fort au niveau de la jambe, mais le status neurologique était normal.
- (Un confrère.) Et cette faiblesse n'était plus présente en 2002 ?
- (Le médecin traitant.) En 2002, le patient ne se plaignait pas de faiblesse, mais simplement de douleurs des mollets et de la cuisse gauche.
- (Un confrère.) La faiblesse était subjective, tu ne l'as pas observée ?
- (Le médecin traitant.) Non.
- (Un confrère.) Y avait-il une claudication ?



– (Le médecin traitant.) Non. Le patient se plaignait de crampes nocturnes. Il me disait: «Pendant la nuit, ça me tire, j'ai mal aux muscles, j'ai des crampes». Sa femme lui massait les mollets avec une crème anti-inflammatoire pour le soulager. Lorsque je l'ai réexaminé à ce moment-là, je n'ai rien trouvé. En septembre 2002, j'ai revu le patient. Il avait changé de travail, allait plutôt bien, son poids était stable mais il se sentait toujours un peu fatigué. Il m'a dit: «Docteur, je trouve cette fatigue bizarre, pourriez-vous me faire un check-up?»

Le bilan de santé n'a rien mis en évidence si ce n'est une altération chronique et relativement importante des tests hépatiques. En 2000, ce bilan était normal, mais cette fois les ALAT et ASAT étaient élevées (respectivement 142 et 62 UI/l), ce qui parlait plutôt pour une cytolyse, avec une γ GT normale. Le patient a dit que lorsqu'il rencontrait des copains du pays, ils faisaient la fête et abusaient parfois un peu de l'alcool mais qu'il n'avait pas de problème de ce côté-là. J'en ai parlé à un gastroentérologue. J'étais persuadé que le patient faisait la fête avec ses copains, sans être un alcoolique. Les γ GT étaient normales, le MCV aussi, et je n'ai jamais vu le patient alcoolisé. Il rentrait à la maison, s'occupait de ses enfants notamment lors des absences de sa femme qui travaillait beaucoup. Mon collègue m'a dit: «Il picole, ce type!»

J'ai alors pratiqué un bilan extensif dont des sérologies pour l'hépatite B et C. Bref, tout le bilan habituel proposé par mon confrère, y compris le dosage des anticorps pour la cirrhose biliaire primitive et de l'alpha-1 anti-trypsine. Tous les résultats sont revenus négatifs.

– (Un confrère.) Le patient était-il obèse?

– (Le médecin traitant.) Il était en surpoids, avec un IMC à 27-28. L'échographie hépatique a montré une stéatose et mon confrère spécialiste a dit: «La présence de ces "masses" est ennuyeuse, on ne sait pas très bien comment elles peuvent évoluer, c'est quand même une situation à risque». Tant et si bien qu'en raison de la persistance des anomalies enzymatiques, une ponction biopsie du foie a été effectuée en juillet 2003. Celle-ci a montré l'existence d'une stéato-hépatite évocatrice d'une hépatopathie de type alcoolique.

– (Un confrère.) Y avait-il des corps de Mallory?

– (Le médecin traitant.) Non. Le rapport

mentionnait un tissu hépatique de bonne qualité, avec un parenchyme conservé, mais avec une abondante stéatose essentiellement macro-vacuolaire occupant plus de 60% du cylindre. Il y avait également de rares foyers de liponécrose, mais pas de fibrose des espaces portes, ni de dépôts d'hémosidérine, de corps de Mallory ou de Councilman.

J'ai rediscuté avec le patient et lui ai dit qu'il buvait peut-être quand même un petit peu trop et qu'il devrait faire attention. Les tests hépatiques ont été répétés après trois mois d'abstinence totale. Le patient disait n'avoir plus bu une goutte, et je crois que c'était vrai. Rien n'avait changé, la cytolyse chronique (ALAT: 140 UI/l, ASAT: 60 UI/l) était toujours présente. Nous en sommes restés là, avec tout de même l'objectif de perdre un peu de poids.

En décembre 2004, le patient est revenu sur l'histoire initiale: «Docteur, il faut que je vous dise, j'ai toujours mal dans la fesse gauche». Je l'ai examiné, le status était normal, seule persistait cette plainte d'une douleur musculaire de la fesse gauche, sans paralysie ni aucun autre signe.

En été 2005, suite à une foire d'enfer avec des copains péruviens, le patient a consulté parce qu'il disait avoir eu un rapport un peu bizarre avec une péripatéticienne rencontrée lors de cette fameuse fête. Selon ses dires, celle-ci «avait l'air malade». Le patient se souvenait tout de même qu'il avait mis un préservatif ou «quelque chose dans le genre!». Il n'était pas très fier, sa femme était au courant et très inquiète, mais elle lui a finalement pardonné cet écart de conduite avec les copains. J'ai donc demandé une sérologie VIH qui s'est révélée définitivement négative. J'ai bien expliqué le résultat au patient et fais une copie pour son épouse afin de la rassurer. A ce moment, le patient n'a plus rien mentionné d'autre. Visiblement la problématique VIH avait pris le dessus sur tout le reste.

Un an plus tard, en mai 2006, il se plaignait à nouveau de douleurs, mais cette fois au niveau des deux cuisses, dans leur partie postérieure, présentes depuis quatre semaines, avec une sensation de faiblesse musculaire. Il ne présentait aucune récurrence de douleurs lombaires, travaillait dans un atelier de réparation, ne devait plus rien porter, ne fournissait pas d'effort particulier et est revenu à la charge avec cette symptomatologie douloureuse datant de 1997. L'examen neurologique à

ce moment était normal à l'exception d'une légère hyporéflexie achilléenne bilatérale.

– (Un confrère.) Y avait-il des troubles sphinctériens?

– (Le médecin traitant.) Non, aucun problème de ce genre, aucune incontinence.

– (Un confrère.) Les CK étaient-elles élevées, ou y avait-il d'autres indices suggérant une myopathie?

– (Le médecin traitant.) Non. Par deux fois la vitesse de sédimentation était à 5 mm/h. Et tout l'examen clinique, y compris du dos, était négatif hormis la petite hyporéflexie bilatérale mentionnée tout à l'heure.

En reprenant le dossier, je me suis dit que cela faisait bientôt dix ans que le patient présentait cette même plainte, qui revenait comme un leitmotiv, entre un petit problème de maladie sexuellement transmissible et une hépatopathie chronique qu'on n'arrivait pas très bien à expliquer. Une nouvelle radiographie de la colonne à la recherche d'un canal lombaire étroit n'a rien mis en évidence. J'ai alors adressé le patient à un neurologue qui a effectué un EMG et qui décrivait le status neurologique comme rigoureusement normal hormis l'hyporéflexie, et qui m'a finalement répondu qu'il ne trouvait pas de pathologie neurologique pouvant expliquer les symptômes du patient. En particulier, le spécialiste n'avait pas observé de parésie proximale.

– (Un confrère.) C'est exceptionnel de la part de ce confrère. Comme on le connaît, il aurait dû trouver au minimum quatre diagnostics dans un cas comme celui-ci (rires).

– (Le médecin traitant.) Ce patient n'avait aucun autre symptôme. Et ceux-ci survenaient toujours la nuit.

– (Un confrère.) Cet homme est-il cent pour cent péruvien? N'a-t-il pas de sang noir? Car on pourrait éventuellement penser à une drépanocytose.

– (Le médecin traitant.) Non, rien de tout cela. Nous en étions donc là, jusqu'à une nuit durant laquelle il a présenté de telles douleurs au niveau des cuisses, et une telle faiblesse, que son épouse inquiète a appelé l'ambulance. Le patient a donc été hospitalisé d'urgence à l'hôpital régional. Et là... c'est le stagiaire qui a posé le diagnostic, un diagnostic incroyable!

– (Un confrère.) Cela paraît trop simple. Il s'agit tout de même d'une histoire chronique qui durait depuis bientôt dix ans.



- (Un confrère.) Le diagnostic n'a tout de même pas été posé pendant la nuit ?
- (Le médecin traitant.) Le diagnostic a été posé sur la base d'un examen de sang tout simple, que vous pouvez tous faire à votre cabinet et que je n'avais pas demandé afin de ne pas coûter trop cher aux assurances. Je n'ai pas pensé à ce diagnostic, le status était normal et il n'y avait pas d'indication à effectuer cet examen.
- (Un confrère.) Si on résume ce que tu nous as dit : nous sommes face à un problème chronique de lombalgies et de douleurs des fesses, avec sensation de faiblesse dans les jambes, raison pour laquelle le patient a dû changer de métier. Il existe de plus une stéatose hépatique, sans fibrose des espaces portes chez un homme qui n'avait pas maigri, dont l'état général était conservé, et qui allait très occasionnellement rendre visite aux belles de nuit. Il faut d'abord exclure une histoire infectieuse chronique, une syphilis, une maladie de Lyme. Parce qu'on nous a assez répété que face à des troubles bizarres que l'on n'arrive pas à mettre sous un même chapeau, il faut toujours penser à ce genre d'affection chronique. A l'évidence, il ne s'agit pas d'une histoire mécanique, l'examen neurologique était quasi normal. La formule sanguine aussi était normale, et il ne semble pas y avoir d'indices en faveur d'une intoxication chronique. Comment a été posé le diagnostic ?
- (Le médecin traitant.) Sur la base d'un test sanguin !
- (Un confrère.) Test que nous pouvons effectuer facilement au cabinet ?
- (Le médecin traitant.) Test que vous pratiquez tous si nécessaire, et qui est d'une simplicité remarquable.
- (Un confrère.) Mais tu avais effectué un bilan complet, avec VS, formule sanguine... ?
- (Le médecin traitant.) Je n'avais pas répété la totalité de ces examens dernièrement car cela ne me paraissait pas important. La vitesse de sédimentation en 2000 et 2002 était tout à fait normale, la formule sanguine aussi. J'avais refait les tests hépatiques qui, pour une fois, étaient pratiquement normaux, sans doute parce que le patient avait moins bu. La glycémie était normale, je n'avais absolument rien trouvé de particulier.
- La seule chose que je n'avais pas faite, c'était le dosage du potassium. Et, à l'hôpital, lorsque le patient était en crise, le potassium était à 1,4 mmol/l !
- (Un confrère.) Et le sodium ?

- (Le médecin traitant.) Le sodium était normal.
- (Un confrère.) Le patient avait-il une pression artérielle normale ?
- (Le médecin traitant.) Oui. Il avait une hypokaliémie sévère sur une TSH totalement effondrée. Il présentait donc une hyperthyroïdie massive, sans symptômes cliniques, et souffrait d'une paralysie périodique familiale secondaire à une hypokaliémie, elle-même secondaire à une hyperthyroïdie.
- (Un confrère.) Sans amaigrissement ?
- (Le médecin traitant.) Non. Il prenait du poids et n'avait ni diarrhée, ni symptômes oculaires, ni aucun autre signe d'appel en faveur d'une hyperthyroïdie.
- (Un confrère.) Il présentait donc une hyperthyroïdie avec prise pondérale ?
- (Le médecin traitant.) Et sans être chinois. Parce que je vous «rappelle» que ce sont les Asiatiques qui font cela (la maladie touche 2-20% des jeunes (20-40 ans) asiatiques hyperthyroïdiens, mais seulement 0,1-0,2% des hyperthyroïdiens de race blanche). Il s'agit d'un cas incroyable de paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxicose (PPT). D'après ce que j'ai lu, il ne semble pas y avoir de relation entre la fréquence des crises ou leur gravité et le degré d'hyperthyroïdie. De même, l'origine de la dysthyroïdie (maladie de Basedow, nodule ou goitre thyrotoxicose, thyroïdite, etc.) ne présage pas du risque de PPT. Le neurologue m'a envoyé un article¹ dont la conclusion dit en gros : «...les déficits musculaires associés à une hypokaliémie par transfert intracellulaire de potassium doivent faire évoquer une paralysie périodique hypokaliémique (PPH). Une enquête familiale doit alors être réalisée, ainsi que la recherche d'une thyrotoxicose. Dans le cadre des PPT, seules les hypokaliémies profondes avec un retentissement cardiaque peuvent bénéficier d'un supplément potassique par voie intraveineuse en unité de soins intensifs, (...). Aucun apport de potassium n'est utile si l'accès paralytique et l'hypokaliémie s'amendent spontanément, (...). Dans tous les cas, un traitement par bêtabloquants sera débuté en attente d'une prise en charge étiologique de l'hyperthyroïdie.»
- (Un confrère.) Cela signifie-t-il que dans les bilans intermédiaires, les valeurs du potassium étaient normales ?
- (Le médecin traitant.) Je n'en sais rien, je n'ai pas demandé ce dosage.
- (Le médecin traitant.) Le patient n'était

- pas tachycarde, ne présentait pas de tremblement ni d'amaigrissement, donc aucun signe d'hyperthyroïdie. Je trouvais intéressant de vous le présenter parce qu'il s'agit d'une hyperthyroïdie totalement asymptomatique responsable d'une hypokaliémie gravissime et d'une paralysie périodique familiale secondaire.
- (Un confrère.) C'est intéressant du point de vue de l'envers de guidelines. Le produit des improbabilités abouti à une valeur infinitésimale. C'est finalement étonnant qu'il existe quelques dizaines de cas décrits chez les non-Asiatiques.
- (Un confrère.) Ainsi, il faut qu'existe une prédisposition familiale pour développer cette faiblesse des membres inférieurs qui n'a jamais été objectivée nulle part et par personne. Cet élément est toujours resté subjectif ?
- (Le médecin traitant.) Oui, c'était subjectif. Le patient m'expliquait qu'il se trouvait dans son lit et qu'il n'arrivait parfois pas à s'en relever. Maintenant que j'y repense, pendant les consultations, il s'appuyait sur la chaise pour se relever.
- (Un confrère.) Encore une question : pourquoi la nuit ? Le jour il transportait des lourdes charges lorsqu'il travaillait encore chez son premier employeur, il faut le faire !
- (Le médecin traitant.) Quand le diagnostic a été posé, il avait changé d'emploi.
- (Un confrère.) D'accord, mais cette maladie était déjà en évolution.
- (Le médecin traitant.) Cela faisait dix ans que de temps en temps, de manière incidente, le patient me parlait de ses douleurs musculaires au niveau des cuisses.
- (Un confrère.) Présentes surtout la nuit.
- (Le médecin traitant.) Ce qui signifie que sa thyrotoxicose est présente depuis dix ans, sans autres symptômes.
- (Un confrère.) Quelle est la relation entre la thyrotoxicose et le foie ?
- (Le médecin traitant.) Je me pose effectivement la question de savoir si la thyrotoxicose n'est pas à l'origine des altérations constatées à l'époque.
- (Un confrère.) Peut-être doit-on imaginer qu'en cas de thyrotoxicose le foie est plus sensible à l'alcool ?
- (Un confrère.) Peut-être, mais le patient avait cessé de boire pendant trois mois et cela n'avait rien changé.
- (Un confrère.) Se pourrait-il que le patient ait souffert d'une intoxication à l'iode, d'une manière ou d'une autre ? On ne sait rien de ses habitudes. Et de telles intoxications ont été décrites par exemple avec



des désinfections massives à la bétadine, ce que j'ignorais. Apparemment, des personnes qui se font opérer plusieurs fois et sont largement badigeonnées à la bétadine peuvent développer tout d'un coup une thyrotoxicose. Le patient avait-il un apport iodé excessif par des habitudes alimentaires ou autres ?

– (Le médecin traitant.) Non, je ne crois pas, ce patient mange la cuisine de son épouse qui est d'origine méditerranéenne. J'ai été frappé par l'absence de tout symptôme clinique. Et pourtant je m'occupe de quatre ou cinq cas de maladie de Basedow ; quand ces patients vont moins bien, quand la maladie récidive, ça se voit.

– (Un confrère.) J'ai entendu récemment une spécialiste de ces problèmes qui nous a fait une revue de tout ce qui peut arriver de bon et de moins bon au foie, et qui faisait allusion à une relation entre la thyroïde et le foie. Elle a aussi parlé de cirrhoses hépatiques sur insuffisance cardiaque induite par l'amiodarone.

– (Le médecin traitant.) Au status cardiovasculaire d'entrée, la lettre de l'hôpital décrit une pression normale et des pulsations à 70 par minute.

– (Un confrère.) A ma connaissance, l'hormone thyroïdienne en excès provoque des signes cliniques ; celle de ce patient

était-elle non active en périphérie, mais suffisamment quand même pour inhiber l'hypophyse ?

– (Le médecin traitant.) La TSH du patient était indétectable. La T3 libre (10 pmol/l) était à deux fois la valeur normale (2,6-5,7), ce qui est énorme, et la T4 libre à 26,2 pmol/l (9-25).

– (Un confrère.) Il existe une forte discordance entre les valeurs de la TSH et la clinique : cela laisse quand même penser que l'hormone thyroïdienne qui freine l'hypophyse n'est pas cliniquement aussi active que l'on imagine. Ne raisonnez-vous pas aussi comme cela ?

– (Le médecin traitant.) Le souvenir que j'ai de l'enseignement reçu, c'est qu'il existe une variabilité individuelle dans la réponse aux hormones thyroïdiennes.

– (Un confrère.) C'est vrai. J'ai une patiente qui souffrait d'une maladie de Basedow ; elle avait une hyperthyroïdie et prenait du poids de manière impressionnante. De plus, elle retenait aussi de l'eau. Le tableau clinique ne correspondait pas du tout à ce qu'on attendait. C'était à l'inverse du bon sens.

– (Le médecin traitant.) J'ai aussi connu un patient qui prenait du poids avec une maladie de Basedow, c'est donc possible.

– (Un confrère.) Ce qui est étonnant chez

ton patient, c'est la durée.

– (Le médecin traitant.) Les problèmes de thyroïde sont généralement des choses qui nous frappent, notamment lorsqu'il y a un tremblement... Je connais ce patient depuis maintenant onze ans et jamais un quelconque élément n'a attiré mon attention dans le sens d'une dysthyroïdie.

– (Un confrère.) Connaissez-vous beaucoup d'hommes qui présentent des problèmes thyroïdiens ?

– (Un confrère.) Il y en a de temps en temps.

– (Un confrère.) Tu n'as pas parlé de la palpation de la thyroïde.

– (Le médecin traitant.) La palpation a toujours été, et est encore actuellement normale.

– (Un confrère.) Il ne s'agit donc pas d'un nodule toxique, c'est surprenant.

– (Le médecin traitant.) La raison pour laquelle je voulais vous présenter ce cas, ce que je trouvais incroyable, c'est l'absence de symptôme d'hyperthyroïdie. Le diagnostic a été posé à l'hôpital sur la base d'une large batterie d'exams de routine et c'est finalement le raisonnement à partir de l'hypokaliémie massive qui a permis de remonter à l'hyperthyroïdie en faveur de laquelle il n'y avait aucun signe ni symptôme.



L'AVIS DU SPÉCIALISTE

(Dr Luc Portmann, Service d'endocrinologie, diabétologie et métabolisme, CHUV, 1011 Lausanne)

– (P.-A. Plan) **Que pensez-vous de cette histoire ?**

– (L. Portman) A l'hôpital, nous voyons épisodiquement des patients pour un deuxième ou un troisième avis dans un contexte de situation inhabituelle et nous en discutons entre spécialistes. Ainsi, il sera plus facile pour nous de formuler des diagnostics de présomptions dans un contexte d'histoires un peu étranges. Chez ce patient, travailleur de force, qui présente des douleurs musculaires atypiques, une faiblesse et des crampes, nous aurions probablement peut-être effectué un peu plus tôt un dosage des électrolytes, du magnésium et des tests thyroïdiens. Hormis la question de l'économie qui nous préoccupe tous, des investigations ont été effectuées pour les problèmes hépatiques. Il aurait également

été utile de savoir ce qui se passait dans les muscles de ce patient et d'effectuer le bilan mentionné ci-dessus.

Dans ce contexte, il faut rappeler que les personnes avec une bonne masse musculaire et bien entraînées physiquement ne présentent que rarement les symptômes typiques d'une hyperthyroïdie. Chez ces patients, l'hyperthyroïdie ne provoque ni tremblement, palpitations ou perte de poids (10% des patients hyperthyroïdiens ne présentent pas de perte pondérale), mais plutôt une perturbation subjective du bien-être.

– (PAP) **Que sait-on de relations entre la fonction (dysfonction) thyroïdienne et le foie ? En d'autres termes, une dysfonction thyroïdienne peut-elle provoquer des troubles hépatiques, ou éventuellement augmenter la sensibilité du foie aux effets de l'alcool ?**

– (LP) Chez des personnes présentant un tableau clinique mixte, avec des troubles digestifs (nausées, vomissements), une

perte de poids et une hyperthyroïdie sévère peu symptomatique, une perturbation des tests hépatiques de type cytolytique s'observe assez régulièrement. A l'inverse, la découverte d'une hyperthyroïdie après la mise en évidence d'une cytolyse est plutôt exceptionnelle.

L'autre grande cause de perturbation de la fonction hépatique est représentée par les médicaments : les antithyroïdiens peuvent perturber la fonction hépatique. Mais une maladie auto-immune (cirrhose biliaire primitive, hépatite auto-immune) peut également être associée à une hyperthyroïdie. Dans ce cas, il n'existe pas de relation entre la perturbation des tests hépatique et l'atteinte thyroïdienne.

Pour ce qui concerne la sensibilité à l'alcool, on a essayé de soigner les hépatites éthyliques subaiguës en diminuant la consommation d'oxygène par le biais de l'administration d'antithyroïdiens. Mais l'association d'une hyperthyroïdie (maladie de Basedow) et d'une altération hépatique est très probablement fortuite ; l'hy-



perthyroïdie n'aggrave pas de manière importante une atteinte hépatique.

– (PAP) **Nous avons parlé de toxicité hépatique médicamenteuse. Qu'en est-il de l'amiodarone, médicament qui contient de l'iode ?**

– (LP) Nous avons peu d'expérience dans ce domaine. Je me souviens du cas d'un patient qui a présenté une hyperthyroïdie sous amiodarone. Il a été traité et les examens biologiques ont révélé des tests hépatiques perturbés. La cause de l'atteinte hépatique n'a pas pu être établie avec certitude ; en effet aussi bien l'amiodarone que les antithyroïdiens peuvent perturber la fonction hépatique.

– (PAP) **Comment peut-on expliquer l'absence d'effets systémiques des hormones thyroïdiennes (en particulier la T3) alors que la TSH était indétectable ?**

– (LP) Si la TSH est indétectable et les valeurs de T3 et T4 normales, on parle d'hyperthyroïdie subclinique ou préclinique, qui peut être parfaitement asymptomatique. Avec une TSH indétectable, une T3 à 10 pmol/l et une T4 à la limite supérieure de la norme, ce patient présentait une hyperthyroïdie modérée. Pour un travailleur de force, avec une bonne masse musculaire, les symptômes d'hyperthyroïdie pouvaient parfaitement passer inaperçus. A l'opposé, un homme sédentaire présentant les mêmes valeurs biologiques aurait probablement manifesté une tachycardie ou une faiblesse musculaire lors d'efforts modérés, ou un tremblement le soir au coucher. On parle souvent d'hyperthyroïdie sévère lorsque le taux de T4 est au-dessus de 60 pmol/l.

– (PAP) **La T3 et la T4 exercent-elles des effets différenciés sur l'hypophyse, la thyroïde et les autres organes ?**

– (LP) Les hormones thyroïdiennes exercent une rétroaction (feed-back négatif) sur l'hypophyse ; on utilise donc la TSH comme paramètre tissulaire d'un excès de ces hormones. Pour le reste, nous n'avons aucun moyen d'évaluer avec précision l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau tissulaire. Historiquement, le réflexogramme a été utilisé mais, contrairement à ce qui se passe en cas d'hypothyroïdie où la corrélation avec l'état hor-

monal et les signes cliniques est bonne, cet examen ne permet pas de tirer des conclusions en cas d'hyperthyroïdie. Lorsque l'hyperthyroïdie est importante et que le patient a perdu passablement de poids, on peut par contre observer les effets de la myopathie hyperthyroïdienne : un patient à qui l'on demande de s'accroupir n'arrive plus se relever sans s'aider des bras.

Chaque tissu possède des récepteurs aux hormones thyroïdiennes, et la réponse à des concentrations hormonales élevée peut être différente d'un organe à l'autre et d'un individu à l'autre. La situation est parfois complexe, car la tachycardie, par exemple, ne reflète pas seulement un excès d'hormones thyroïdiennes. Il s'agit d'un symptôme non spécifique, pouvant aussi être provoqué par le stress, la consommation de café, une anémie, etc. Le tremblement lui aussi est variable d'une personne à l'autre. Il peut être absent même en cas d'hyperthyroïdie sévère. Il s'agit en fait d'une exagération du tremblement naturel.

Dans le cas du patient décrit, la triade classique – perte pondérale, tachycardie et tremblement – était absente. Ni l'anamnèse, ni l'examen clinique n'étaient donc suggestifs du diagnostic chez ce patient qui avait même plutôt pris du poids. La prise pondérale chez une personne hyperthyroïdienne est souvent liée à un déséquilibre entre activité physique (diminuée) et alimentation (inchangée) ou à un trouble du comportement alimentaire. L'hypothalamus est très sensible aux hormones thyroïdiennes et l'hyperthyroïdie peut influencer de manière paradoxale le comportement alimentaire.

– (PAP) **Existe-t-il une variabilité individuelle de la réponse aux hormones thyroïdiennes ?**

– (LP) Nous avons vu que la présence et l'intensité des symptômes pouvaient fortement varier d'un individu à l'autre. Le diagnostic d'hyperthyroïdie doit s'appuyer sur un examen clinique et une anamnèse globale, prenant en compte tous les systèmes et intégrant le facteur temps. Par exemple, au niveau digestif, en cas d'hyperthyroïdie, un patient qui allait à selle deux fois par jour va peut-être devoir y aller six fois par jour, mais un patient habituellement constipé ne le sera plus

et ira à selle normalement. Ce dernier se plaindra probablement de la réapparition de la constipation quelques mois après la mise en route du traitement antithyroïdien. Ce sont donc les variations au cours du temps qui sont importantes plutôt que la situation à un instant donné. Pour un sportif de haut niveau, l'hyperthyroïdie pourra cliniquement passer totalement inaperçue et seul un test d'effort ou des symptômes lors d'efforts intenses permettront de la suspecter. Je citerai par exemple le cas d'une femme de 30 ans, adepte de randonnée en haute montagne, qui se plaignait de sentir battre son cœur davantage que d'habitude durant les dix premières minutes d'une ascension, symptômes disparaissant totalement ensuite, et ne l'empêchant pas ensuite de gravir la Dent Blanche par exemple.

– (PAP) **Tous les patients hyperthyroïdiens répondent-ils au traitement ?**

– (LP) Pour traiter une hyperthyroïdie, il faut tenir compte du regard du patient et de celui du médecin. Au début de la maladie, la plupart des patients sont contents car ils en tirent des bénéfices ; ils perdent un peu de poids, la maladie leur donne de l'énergie. Puis, à un moment donné, ils deviennent fatigués. Les médecins, eux, craignent surtout les complications de l'hyperthyroïdie. A court terme, il s'agit surtout des troubles du rythme cardiaque (fibrillation auriculaire) et de l'embolie. Parmi les autres complications, on peut citer les problèmes psychiatriques, ou l'ostéoporose qui s'observe surtout chez les personnes malnutries.

Plus de nonante pour cent des patients, s'ils prennent bien leur traitement, réagissent favorablement au traitement. Mais parfois, l'hyperthyroïdie ne répond pas au traitement, notamment en cas de maladie de Basedow, avec une glande thyroïde augmentée de volume et des taux d'anticorps antirécepteur de la TSH très élevés. Cela aboutit parfois à l'administration de doses élevées de médicaments antithyroïdiens. Parfois la mauvaise réponse est liée à une mauvaise adhérence au traitement. L'absorption est bonne, le métabolisme ne pose pas de problèmes particuliers (pas d'acétyleurs lents par exemple), il n'existe pas d'interaction majeure et le médicament se fixe bien dans la thyroïde.





CONCLUSION DU GROUPE

Ces cas sont très inhabituels du fait de l'absence de symptôme d'hyperthyroïdie sur une si longue période. C'est le bilan sanguin très large pratiqué de routine à l'hôpital qui a permis de démêler l'écheveau. La recherche de la cause de cette hypokaliémie massive a déclenché le raisonnement qui a permis de remonter à l'hyperthyroïdie en faveur de laquelle il n'y avait aucun signe ni symptôme.

Bien que le potassium ne soit pas dosé de routine au cabinet, cet exemple illustre bien de quelle manière l'attitude des assureurs peut influencer notre manière de pratiquer la médecine et à quel point notre souci de ne pas générer des coûts trop élevés peut nous faire manquer un diagnostic. Cela contribue certainement, et de manière sournoise, au rationnement des soins évoqué par l'Académie suisse des sciences médicales² dont le groupe de travail relève que, selon Hurst et coll.,³ «Deux tiers des spécialistes en médecine interne et des médecins généralistes suisses ont indiqué qu'ils avaient renoncé à

pratiquer des interventions bénéfiques aux patients, en raison des coûts entraînés pour le système de santé. Aux dires des médecins, les interventions qui ont le plus souvent fait l'objet d'un rationnement sont l'imagerie par résonance magnétique, les examens de dépistage, les autres tests diagnostiques en laboratoire et les médicaments qui ne peuvent être délivrés que sur ordonnance».

Bibliographie

- 1 Lionet A, Barsamau J, Azar R. Paralyse périodique hypokaliémique thyrotoxique chez un Caucasien. *Néphrologie* 2004;25:29-32.
- 2 Groupe de travail «Rationnement» de l'Académie suisse des sciences médicales. Le rationnement au sein du système de santé suisse: analyse et recommandations. *Bull Med Suisses* 2007;35:1431-8
- 3 Hurst S, Slowther A, Forde R, et al. Prevalence and determinants of physical bedside rationing: Data from Europe. *J Gen Intern Med* 2006;21:1138-43.

Faites-nous part de vos réactions (positives ou négatives) par e-mail (pierre-alain.plan@revmed.ch) ou par courrier (Revue médicale suisse, Rédaction, Case postale 475, 1225 Chêne-Bourg)

Adresses

Dr Gilbert Abetel
Médecine générale
place du Marché 6
1350 Orbe

Dr Christian Danthe
Médecine générale
rue de l'Ancienne-Poste 61
1337 Vallorbe

Dr Philippe Hungerbühler
Médecine interne
rue d'Orbe 27
1400 Yverdon-les-Bains

Dr Jean-Dominique Lavanchy
Médecine générale
place du Marché 6
1350 Orbe

Dr Daniel Russ
Médecine générale
rue du temple 2
1040 Echallens