



Journal Homepage: - www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/13036

DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/13036>



RESEARCH ARTICLE

MYELITE TRANSVERSE AIGUE COMME MANIFESTATION NEUROLOGIQUE DE LA THYROIDITE DE HASHIMOTO : A PROPOS D'UN CAS

ACUTE TRANSVERSE MYELITIS AS A NEUROLOGICAL MANIFESTATION OF HASHIMOTO'S THYROIDITIS: A CASE REPORT

Mohammed Ajamat¹, Kadira Abdi¹, Aziz Ahizoun¹, Youssef Benmoh¹, Amal Satte² and Bourazza Ahmed¹

1. Service De Neurologie, Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

2. Service De Neurophysiologie, Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 20 April 2021

Final Accepted: 18 May 2021

Published: June 2021

Key words:-

Acute Transverse Myelitis, Medullary
Syndrome, Hashimoto's Thyroiditis

Abstract

Spinal cord neurological disorders associated with Hashimoto's disease are rare and very rarely described. The diagnosis is based on a set of arguments with the performance of an exhaustive assessment in order to eliminate other possible causes of medullary neurological damage. In this case, we report a 21 years old man, who was admitted for a spinal cord syndrome with D12-L1 sensory level and was diagnosed with acute transverse myelitis associated with Hashimoto's thyroiditis. The evolution was favorable with regression of the symptomatology after bolus of corticoids followed by oral corticotherapy.

Copy Right, IJAR, 2021.. All rights reserved.

Introduction:-

Les atteintes neurologiques centrales type médullaires sont rares et très peu décrites dans la thyroïdite de Hashimoto (TH), entité décrite pour la première fois en 1912 par *Hakaru Hashimoto* [1]. Dont le diagnostic repose sur l'élévation, dans le sérum, du taux des autoanticorps anti-thyroperoxydase et anti-thyroglobuline associée à un aspect échographique hypoéchogène hétérogène de la glande thyroïde. La physiopathologie de l'association de myélopathie à la TH reste encore mal élucidée. Dans certaines situations, les manifestations neurologiques sont révélatrices de la TH, nous rapportons le cas d'une thyroïdite de Hashimoto découverte dans le cadre du bilan étiologique d'une myélite transverse aigue.

Observation:-

Patient de 21ans, sans ATCD pathologiques particuliers, dont l'histoire clinique remonte à un mois et demie son admission au service de neurologie par l'installation de paresthésies type fourmillements et engourdissements du membre inférieur gauche, d'aggravation progressive ascendante, en une semaine les troubles sensitives se sont bilatéralisés au membre inférieur controlatéral, puis la symptomatologie s'est aggravée par un déficit moteur progressif des membres inférieurs ascendant avec comme conséquence une paraplégie sur 3 semaines, associé à des troubles sphinctériens type incontinence urinaire et une constipation persistante, sans troubles respiratoires ni altération de l'état général ni syndrome fébrile.

L'examen clinique trouva une paraplégie avec une force musculaire côté 2/5 aux membres inférieurs (MI), des réflexes ostéo-tendineux présents aux MS et déprimés au membre inférieur gauche, une hypoesthésie tactile et

Corresponding Author:- Mohammed Ajamat

Address:- Service De Neurologie, Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

algique aux MI avec un niveau sensitif D12-L1 sans atteinte de la sensibilité proprioceptive, l'examen des paires crâniennes était sans anomalies, le reste de l'examen somatique était sans particularités.

Devant ce tableau clinique d'un syndrome médullaire avec niveau sensitif D12-L1 une IRM médullaire a objectivé une lésion d'aspect démyélinisant de la charnière dorsolombaire étendu au cône terminal se rehaussant de façon hétérogène par endroit après injection de produit de contraste évoquant une myélite transverse (Figures a,b).

L'IRM cérébrale est revenue normale ainsi que la ponction lombaire en dehors d'une hyperprotéinorachie à 0.65 g/l. La numération formule sanguine, le bilan biologique rénal, hépatique et lipidique, ainsi que le dosage de la vitamine B12, de l'acide folique et de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont revenus sans anomalies. Un bilan immunologique exhaustif avec une biopsie des glandes salivaires accessoires a été réalisé sans objectiver d'anomalies ainsi que la sérologie HIV et syphilitique. Les AC anti-thyroglobulines et anti-thyroperoxydases revenus très positifs avec une euthyroïdie au dosage des hormones thyroïdiennes, avec à l'échographie cervicale un aspect hypo-échogène et légère augmentation du volume de lobe thyroïdien droit.

Le patient est mis sous bolus de corticoïdes à raison de 1g/jour pendant 5 jours puis un relais par des corticoïdes par voie orale, avec bonne évolution clinique sur le plan moteur et sensitif, le patient a récupéré son déficit avec une marche possible sans aide et disparition des troubles sphinctériens.

Discussion:-

Le diagnostic de myélopathie secondaire à la TH repose sur l'élévation du taux des autoanticorps antithyroïdiens associée à une hyperprotéinorachie sur la ponction lombaire. Les atteintes neurologiques centrales type médullaires sont rares et très peu décrites dans la thyroïdite de Hashimoto (TH). Ce type d'atteinte extra-thyroïdienne peut être isolée [1] ou s'associer à l'encéphalite d'Hashimoto [2]. La symptomatologie du syndrome médullaire peut être celui d'une myélite aiguë transverse ou de myélopathie progressive [1-3]. Sur l'IRM médullaire les lésions correspondantes sont en hypersignal T2 avec prise de contraste souvent hétérogène après injection [3,4], d'après des cas publiés une IRM médullaire normale devant un syndrome médullaire franc associé à la TH est possible [4]. Pour retenir la TH comme étiologie d'une atteinte centrale type myélite ou encéphalite la présence d'une élévation du taux des autoanticorps antithyroïdiens dans le sang et le LCR associée à une hyperprotéinorachie et après avoir éliminé les autres étiologies possibles en rapport avec l'âge du patient et le contexte clinique à savoir le dosage de la vitamine B12 et les causes toxiques. La recherche des autoanticorps antithyroïdiens dans le LCR est le meilleur marqueur permettant de retenir avec certitude l'étiologie de la TH comme cause de l'atteinte neurologique [5], mais l'absence de ces auto-anticorps dans le LCR n'est pas en défaveur de la myélite sur TH. La physiopathologie de l'atteinte neurologique associée à la TH reste toujours mal élucidée avec des hypothèses possibles d'une interaction des auto-anticorps antithyroïdien avec des antigènes de la moelle ou ceux des vaisseaux sanguins spinaux. Pour le cas de notre patient, la mise en évidence des anticorps antithyroïdiens associée à une hyperprotéinorachie dans le LCR avec une amélioration spectaculaire de la symptomatologie sous corticothérapie sont en faveur de ce diagnostic, après avoir éliminé les autres causes possibles à savoir un dosage normal de la vitamine B12 et l'absence de prise de toxiques. Sur le plan physiopathologique, plusieurs hypothèses ont été suggérées telles que l'interaction des auto-anticorps antithyroïdiens avec les antigènes de la moelle épinière ou avec les antigènes des vaisseaux sanguins spinaux.

Conclusion:-

La myélopathie aiguë peut être une manifestation neurologique révélatrice de la thyroïdite de Hashimoto mais qui reste bien rare, la nécessité de réaliser un bilan exhaustif à visée étiologique est nécessaire avant de retenir la TH comme origine de l'atteinte neurologique. La publication d'autres travaux en rapport avec cette entité permettra de mieux comprendre sa physiopathologie et aussi d'inciter les praticiens à penser à cette étiologie devant tout syndrome médullaire aiguë ou chronique.



Figure a:- IRM médullaire en coupe sagittale (a) séquence T2 montrant une lésion en hypersignal sur une hauteur de plus de 2 segments vertébraux de la charnière dorsolombaire d'aspect démyélinisant étendu au cône terminal.

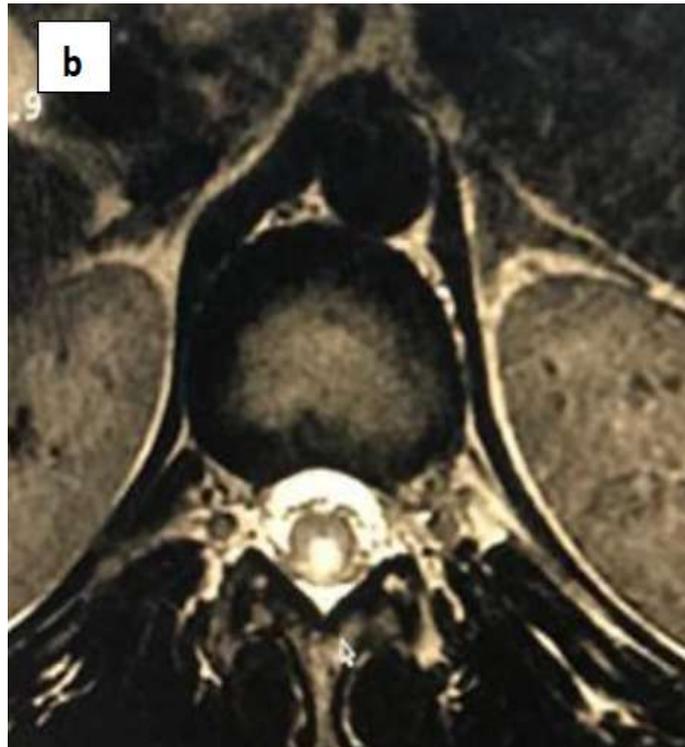


Figure b:- IRM médullaire en coupe axiale (b) séquence T2 montrant un hypersignal plutôt postérieur transverse intéressant plus de la moitié de la moelle transversalement évoquant une myélite transverse.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit

Références:-

1. Azuma T, Uemichi T, Funauchi M, Doi S, Matsubara T. Myelopathy associated with Hashimoto's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 May;68(5):681-2.
2. Ishizawa K, Tomioka R, Nakazato Y, Araki N. Isolated myelopathy probably associated with Hashimoto's disease. *Neurol India*. 2012 Mar-Apr;60(2):235-6.
3. Drouet A, Guilloton L, Jacquin O, Renoult PA, Felten D. Hashimoto's thyroiditis associated with recurrent transverse myelopathy. *Rev Neurol*. 2003 Jul;159(6-7 Pt 1):673-7.
4. Kayal AK, Basumatary LJ, Dutta S, Mahanta N, Islam S, Mahanta A. Myeloneuropathy in a case of Hashimoto's disease. *Neurol India*. 2013 Jul-Aug;61(4):426-8.
5. Montagna G, Imperiali M, Agazzi P, D'Aurizio F, Tozzoli R, Feldt-Rasmussen U, et al. Hashimoto's encephalopathy: A rare proteiform disorder. *Autoimmun Rev*. 2016 Feb 3. pii: S1568-9972(16)30010-6.