



Association entre une thrombose veineuse cérébrale et une hyperthyroïdie : à propos d'un cas
Association between cerebral venous thrombosis and hyperthyroidism: a case report

Indretsy Mahavivola Ernestho-ghoud¹,
Emilson Charles Rasolonjatovo², Tahianasoa
Randriamampianina⁴, Ny Ony Narindra Lova
Hasina Rajaonarison³, Ahmad Ahmad³, Hanta
Marie Danielle Vololontiana⁵

Auteur correspondant

Indretsy Mahavivola Ernestho-ghoud
Adresse : ernesthghoud@gmail.com
Service de Médecine Interne, Clinique
médicale privée, Antananarivo, Madagascar

Summary

Cerebral venous thrombosis (CVT) associated with hyperthyroidism is rarely reported. We aimed to report a case that illustrates interactions between CVT and hyperthyroidism. The case consisted of 46 years-old woman from Madagascar who presented CVT and pulmonary embolism. The only highlighted biological abnormality was hyperthyroidism. CVT and hyperthyroidism were considered unrelated and their coexistence was fortuitous without any causality link.

Keywords: Cerebral venous thrombosis, Hyperthyroidism, Morbidity association

Received: September 2nd, 2024

Accepted: October 29th, 2024

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i1.13>

1. Service de Médecine Interne, Clinique médicale privée, Antananarivo, Madagascar
2. Service de Neurochirurgie, Centre Hospitalier Universitaire, Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo, Madagascar
3. Service de d'Hématologie Clinique, Centre Hospitalier Universitaire, Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo, Madagascar
4. Service d'Imagerie Médicale, Centre Hospitalier Universitaire, Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo, Madagascar
5. Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire, Joseph Raseta Befelatanana, Antananarivo, Madagascar.

Résumé

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) associée à une hyperthyroïdie est rarement décrite. Notre objectif était de décrire l'interaction entre la TVC et une hyperthyroïdie. Nous rapportons le cas d'une femme malgache de 46 ans, qui présentait une TVC et une embolie pulmonaire. Le bilan biologique montrait une hyperthyroïdie. La TVC et l'hyperthyroïdie étaient considérées comme indépendantes. Leur coexistence était fortuite sans lien de causalité.

Mots-clés : Thrombose veineuse cérébrale, Hyperthyroïdie, Association morbide

Reçu le 2 septembre 2024

Accepté le 29 octobre 2024

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i1.13>



Introduction

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une forme rare mais potentiellement grave de la maladie thromboembolique veineuse (1). Elle est fréquemment associée à diverses maladies néoplasiques, auto-immunes, hématologique, aux maladies métaboliques, à la grossesse, au tabagisme et à la prise de certains médicaments dont les corticoids et la contraception (2). La littérature a révélé quelques cas d'association de thrombose veineuse dans leur ensemble mais aussi de façon particulière de thrombose veineuse cérébrale associée à l'hyperthyroïdie. Cette hyperthyroïdie est considérée désormais comme un facteur de risque de thrombose veineuse cérébrale devant être suspecté pour tous les patients qui ne présentent pas d'autres facteurs de risque décrits dans la littérature (3-4). Cependant, ce lien de causalité entre la thrombose veineuse profonde et l'hyperthyroïdie est encore controversé. Au travers d'une observation clinique, les auteurs tentent de décrire l'association entre la thrombose veineuse profonde et l'hyperthyroïdie en dehors de toutes autres situations à risque thrombotique.

Observation

Il s'agissait d'une femme de 46 ans, qui présentait une céphalée intense, associée à des vomissements et une crise épileptique évoluant depuis une semaine avant son admission. Elle n'avait pas d'antécédents médico-chirurgicaux ni gynécologiques particuliers. A l'admission, à l'examen physique, la pression artérielle était à 120/80 mmHg avec une fréquence cardiaque à 72 bpm. L'indice de masse corporelle était à 23

Kg/m² (pour une taille de 1,60 m et poids à 60 kg). La patiente était lucide avec un score de Glasgow à 15/15 en dehors de crises. L'examen neurologique objectivait une amnésie antéro et postéro grade. Le reste de l'examen physique était sans particularité. Aux examens complémentaires, l'hémogramme, la calcémie et l'albuminémie étaient normaux. La fonction rénale et hépatique était sans particularité. L'hémoglobine glyquée était normale. Les sérologies des hépatites B et C, la syphilis et le VIH étaient négatives. La goutte-épaisse/frottis-mince était négative. L'électrophorèse des protéines sériques était normale. La C Réactive Protéine était élevée à 48 mg/L et la vitesse de sédimentation des hématies était accélérée à 61 mm à la première heure. Le Beta-hormone chorionique gonadotrophine humaine plasmatique était négatif. Le bilan thyroïdien retrouvait un TSH effondré à 0,05 (valeur normale 0,25-5,00 µUI/ml) et T4 libre à 24 (valeur normale 9-20 pmol/L). L'anticorps anti récepteur de la TSH était normal. Le dosage de l'iode totale dans le sang n'était pas fait. L'échographie thyroïdienne était sans particularité. La scintigraphie thyroïdienne n'était pas faite. De façon surprenante, les D-Dimères étaient élevés au-delà de 10000 ng/mL (valeur normale < à 500 ng/mL) faisant suspecter une cause thrombotique. La recherche étiologique avait mis en évidence la présence d'une thrombose du sinus transverse droit à l'IRM cérébrale (**figure 1**).

L'angioscanner thoracique retrouvait une embolie pulmonaire segmentaire postérobasale droite (**figure 2**).

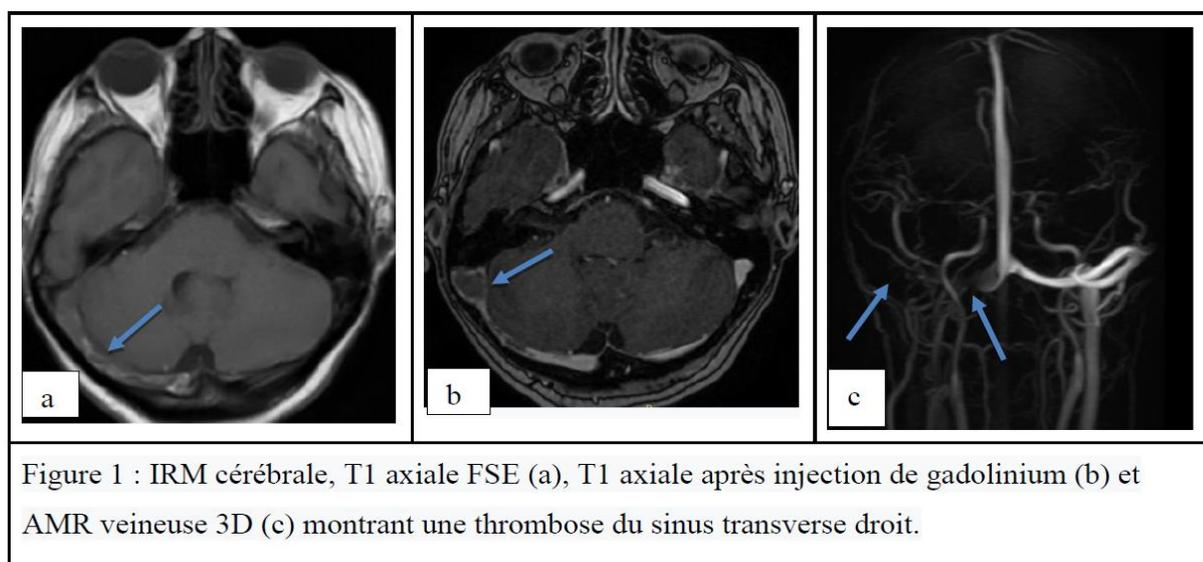


Figure 1 : IRM cérébrale, T1 axiale FSE (a), T1 axiale après injection de gadolinium (b) et AMR veineuse 3D (c) montrant une thrombose du sinus transverse droit.

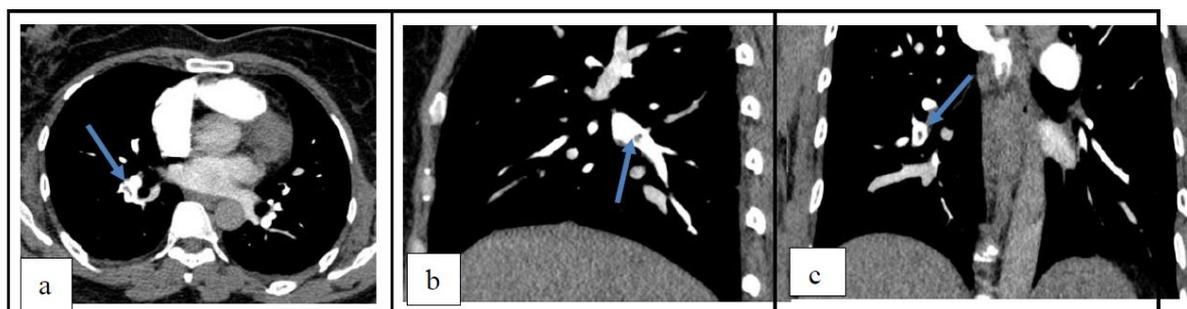


Figure 2 : Angioscanner thoracique, coupe axiale (a), reconstruction sagittale (b) et coronale (c) montrant une embolie pulmonaire segmentaire postérobasale droite (flèches).

L'échographie doppler des membres inférieurs et l'échographie cardiaque étaient sans particularité. Le bilan de thrombophilie était négatif. Le dosage de facteur VIII et de von Willebrand n'était pas fait. Le reste des examens complémentaires était normal. Était retenu le diagnostic d'une TVC compliquée d'une embolie pulmonaire, associée à une hyperthyroïdie. La patiente bénéficiait d'une héparinothérapie à dose curative pendant 10 jours puis un relai per os par un anticoagulant oral direct (rivaroxaban) et du Benzylthiouracile. L'évolution clinique et biologique était favorable à 6 mois de prise en charge.

Discussion

Notre patiente présentait une TVC compliquée d'une embolie pulmonaire et une hyperthyroïdie, pouvant même engager le pronostic vital. Chez notre patiente, la TVC, l'embolie pulmonaire et l'hyperthyroïdie étaient diagnostiquées de façon simultanée. Ceci semblait indiquer que l'hyperthyroïdie était la cause de la TVC et l'embolie pulmonaire actuelle, d'autant plus que la patiente ne présentait pas d'autres facteurs de risque thrombotique. La cause de la thrombose inexpliquée était le point d'intérêt chez cette patiente. Par conséquent, les causes directes de la thrombose veineuse ont été écartées. Nous nous sommes concentrés sur toute cause de thrombophilie générale. En effet, la possibilité d'une hyperthyroïdie provoquant une thrombose a été considérée comme le diagnostic principal. D'après deux études, l'hyperthyroïdie peut être considérée comme responsable d'une thrombose lorsque la seule étiologie retrouvée est l'hyperthyroïdie (3-5). Ces travaux démontrent que les patients atteints d'hyperthyroïdie présentent un risque accru de thrombose. Cette hypothèse est confirmée par certains auteurs. En

2023, au Japon, les auteurs rapportent un cas d'une femme de 38 ans, présentant un cas de TVC induite par l'hyperthyroïdie, se présentant comme une hypertension intracrânienne chronique isolée. L'hypothèse avancée était la présence de facteur VIII et facteur de Von Willebrand induite par l'hyperthyroïdie (4). Selon toujours cet article, il existe 15 cas publiés d'hyperthyroïdie qui ont développé une TVC avec un facteur VIII élevé (4). Une mise à jour a été faite en 2023 par Raho *et al.*, qui a identifié 39 cas cliniques et/ou des séries des cas concernant des patients atteints de TVC associée à une thyrotoxicose, mettant en évidence, dans la plupart des cas, l'association avec d'autres facteurs prothrombotiques connus (5). Ces travaux confirment la possibilité d'un lien de causalité entre la TVC et l'hyperthyroïdie. En effet, plusieurs études estiment que l'association TVC-hyperthyroïdie n'est pas fortuite et qu'il existe un lien de causalité entre ces pathologies, même s'il n'existe pas de preuve expérimentale formelle (3-5). Par ailleurs, en 2004, Karouache *et al.*, ont rapporté deux observations de TVC sur dysthyroïdie, mais n'ont pas précisé ce lien de causalité. Par contre, cette étude incite à rechercher systématiquement une hyperthyroïdie au cours des TVC, sans étiologie évidente, en particulier après avoir éliminé les troubles constitutionnels de l'hémostase (6). En 2018, une autre étude rapporte le cas d'un patient de 31 ans qui présentait un tableau clinique de thrombose de sinus veineux cérébral sans facteur déclenchant évident en dehors de l'hyperthyroïdie due à la maladie de Basedow (7). Les données publiées sur l'association entre manifestation de l'hyperthyroïdie et la thrombose veineuse cérébrale sont limitées à des cas cliniques. (3-7). Cependant, d'autres études restent sceptiques



quant à l'interaction entre thrombose et hyperthyroïdie. Ces auteurs arrivent à conclure que cette association reste fortuite (8-10). La seule étude approfondie menée jusqu'à présent concerne une étude rétrospective menée par Danescu *et al.* Ainsi, parmi 633000 patients américains sortis de l'hôpital avec un diagnostic d'hyperthyroïdie au cours des années 1979-2005, le risque de la thromboembolie n'était pas significativement plus élevée que celui observé chez les patients sans dysfonctionnement thyroïdien (incidence de 1,11 % chez les patients hyperthyroïdiens vs 1,12 % chez les individus sans dysfonctionnement thyroïdien) (8). Cette hypothèse est confirmée par certaines études en 2012. En effet, une recherche a été menée sur l'incidence de la thrombose veineuse chez les patients atteints d'hyperthyroïdie aiguë. Quatre cent vingt-huit patients ont été identifiés. Trois patients (3/428) ont été identifiés avec une thrombose veineuse confirmée dans les 6 mois suivant le diagnostic d'hyperthyroïdie. En effet, bien que la littérature suggère une association modérée entre thrombose veineuse et hyperthyroïdie aiguë, ces données montrent que le risque absolu est faible. De plus, ces données proposent que l'hyperthyroïdie est généralement un facteur de risque supplémentaire mais rarement le seul facteur de risque de la thrombose veineuse profonde (9). En analysant de façon minutieuse l'étude de Raho *et al.* en 2023 (5), certaines maladies thromboemboliques veineuses étaient d'origines multifactorielles. Parmi les 39 patients dans leur étude, le facteur VIII est élevé chez 16 patients; non évalué chez 12 patients; inconnu chez 11 patients. Deux patients présentent un cancer. Sept patientes avaient pris des contraceptifs oraux. Quatorze cas présentent de coagulopathies (2 cas de déficit en protéine S, 3 cas de déficit en protéine C, 2 cas de déficit en antithrombine III, 2 cas d'anticorps anti cardiolipine Immunoglobuline M, un cas d'anticoagulant lupique Immunoglobuline G, 2 cas de mutation de gène MTHFR). Un patient avait de l'infection par SARS Cov 2 et un cas de colite ulcéreuse. En sachant que certains patients présentaient une association de déficit en protéine S et antithrombine III, puis une association entre une colite ulcéreuse et un anticorps anticardiolipine, une association entre déficit en protéine S et déficit en protéine C (5). En 2016, à travers un cas clinique, une autre étude confirme cette association de plusieurs facteurs de risque de maladies thromboemboliques veineuses. Il s'agit

d'une femme de 48 ans, qui présente une thrombose veineuse cérébrale. Elle a reçu des pilules contraceptives et de la desmopressine. Les examens de laboratoires révèlent une hyperthyroïdie et un état d'hypercoagulabilité, caractérisé par des taux élevés de facteur de Von Willebrand, de facteur VIII élevés et d'anticorps anticardiolipine IgM (10). D'après ces travaux, cette association semblait indiquer qu'il s'agissait seulement d'une association fortuite morbide chez un même patient. Ces études ont été réalisées dans le but de lever le doute au vu de la prévalence élevée de TVP au cours de l'hyperthyroïdie, d'autant plus que les preuves publiées sont controversées et n'établissent pas un lien de causalité. En effet, notre patiente présentait une thrombophlébite cérébrale d'origine idiopathique et une hyperthyroïdie. Notre étude était comparable à celles de Karouache *et al.* (6) et de Rehman *et al.* (7), notamment la présence de TVC et l'hyperthyroïdie sans autres facteurs de risque évident puis par absence de dosage de facteur VIII et de facteur de Von Willebrand. Par ailleurs, cette étude rencontrait sa limite en particulier le problème de diagnostic étiologique de l'hyperthyroïdie. L'anticorps anti TSH normal et une échographie thyroïdienne normale écartait la maladie de Basedow et le nodule toxique. L'absence de dosage en iodémie ne permettait pas de confirmer le diagnostic de surcharge en iode par les produits de contraste. Cependant, la surcharge en iode pouvait provoquer une thyrotoxicose méconnue révélée par la surcharge iodée ou bien une thyrotoxicose induite par la surcharge iodée. En absence de confirmation diagnostic, notre patiente avait bénéficié d'un antithyroïdien de synthèse que de la corticothérapie. Par ailleurs, l'unicité de notre cas ne permettait pas la comparaison avec les données de la littérature. Toutefois, la rareté de cette affection, fait que notre cas pourrait constituer un supplément de données permettant d'éclaircir certains points et d'apporter des explications sur cette pathologie en Afrique Subsaharienne. Pour revenir à notre observation, et en se basant sur les données des littératures, malgré les controverses, l'association entre hyperthyroïdie et TVC pourrait aussi toucher les sujets de race noire. Par conséquent, la relation de cause à effet entre l'hyperthyroïdie et la thrombose ne semblait pas être définitivement établie devant ces controverses. La plupart des auteurs n'ont pas trouvé de lien de causalité mais une simple association morbide de façon fortuite entre la



thrombose veineuse cérébrale et l'hyperthyroïdie, d'autant plus que les coagulopathies supposées induites par l'hyperthyroïdie étaient hétérogènes et multifactorielles.

Conclusion

La thrombose veineuse cérébrale et l'hyperthyroïdie coexistaient chez notre patiente de façon fortuite mais sans un lien de causalité évidente. A partir de ce cas clinique, les cliniciens devaient doser le bilan thyroïdien devant tout cas de thrombose veineuse à l'absence des facteurs de risque traditionnels. D'autres études seront nécessaires pour évaluer de tels facteurs.

Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

Contribution des auteurs

Tous les auteurs ont contribué équitablement à la réalisation et la rédaction du manuscrit. Ils ont tous approuvé la version finale et révisée du manuscrit.

Références

1. Ouali M, H. Maouche, Hamidi RM. Thromboses veineuses cérébrales graves en réanimation: résultats d'une étude observationnelle prospective. *J MV- Journal de Médecine vasculaire* 2019; **44** (2): 152.
2. Arquizan C. Thrombophlébites cérébrales: aspects cliniques, diagnostic et traitement. *Réanimation* 2001; **10**: 383-392.
3. Son HM. Massive cerebral venous sinus thrombosis secondary to Graves' disease. *Yeungnam Univ J Med* 2019; **36**:273-280.
4. Takumi T, Yuichi K, Norihisa M. Hyperthyroidism-induced Cerebral Venous Thrombosis Presenting as Chronic Isolated Intracranial Hypertension. *Intern Med* 2023; **62**: 3021-3025.
5. Raho EM, Antonioni A, Cotta Ramusino N, Jubea D, Gragnaniello D, Franceschetti P, *et al.* Cerebral Venous Thrombosis during Thyrotoxicosis: Case Report and Literature Update. *J Pers Med* 2023; **13**: 1-18.
6. Karouache A, Mounach J, Bouraza A, Ouahabi H, Reda R, Boutaleb N, *et al.* Thrombophlébite cérébrale révélant une hyperthyroïdie: à propos de deux cas et revue de la littérature. *Rev med interne* 2004; **12** (25); 920-923.
7. Rehman A, Husnain MG, Mushtaq K, Eledrisi MS. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Precipitated by Graves' disease. *BMJ Case Rep* 2018: 1-5.
8. Danescu LG, Badshah A, Danescu SC, Janjua M, Marandici AM, Matta F, *et al.* Venous thromboembolism in patients hospitalized with thyroid dysfunction. *Clin Appl Thromb Hemost* 2009; **15**: 676-680.
9. Kim DD, Chunilal S, Young S, Cutfield R. A study of venous thrombosis incidence in patients with acute hyperthyroidism. *Intern Med J* 2013; **43**: 361-365.
10. Waheed W, Aljerdi S, Decker B, Mary Cushman, Robert W Hamill. Cerebral venous thrombosis associated with thyrotoxicosis, the use of desmopressin and elevated factor VIII/von Willebrand factor. *BMJ Case Rep* 2016: 1-5.

Voici comment citer cet article : Ernestho-ghoud IM, Rasolonjatovo EC, Randriamampianina T, Rajaonarison NON, Ahmad A, Vololontiana D. Association entre thrombose veineuse cérébrale et une hyperthyroïdie : à propos d'un cas. *Ann Afr Med* 2024; **18** (1): e5860-e5864. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v18i1.13>