

L'URGENCE THYROIDIENNE EXISTE-T-ELLE ENCORE ?

MOUNA FEKI MNIF *

HYPERTHYROÏDIE

L'hyperthyroïdie grave survient dans différents contextes :

- Maladie de Basedow
- Hyperthyroïdie induite par l'Iode (Cordarone®).
- Goitre multinodulaire toxique : plus rarement.

C'est une urgence rare mais grave mettant en jeu le pronostic vital.

Différents tableaux peuvent se voir :

- Une cardiomyopathie
- Une crise aiguë thyrotoxisque
- Une paralysie périodique thyrotoxisque hypokaliémique
- Une forme psychique pure

I – Cardiothyroïdie

Elle touche surtout le sujet âgé et/ou ayant une cardiopathie sous-jacente.

I - 1/ Troubles du rythme : 1/3 des cas.

Les accès de tachycardie sinusale et les extrasystoles ventriculaires sont fréquents à la phase initiale de la maladie, réversibles sous traitement.

Ils résultent d'une accélération de la vitesse de dépolarisation diastolique, d'un raccourcissement de la durée de potentiel d'action et de la période réfractaire du nœud atrio-ventriculaire.

Il peut s'agir d'extrasystoles, d'une tachycardie paroxystique ou surtout d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire. (AC FA) : 9 à 22 % des cas (0,4 % dans la population générale) ; elle peut être révélatrice de l'hyperthyroïdie. Sa fréquence augmente avec l'âge : 25 % au delà de 60 ans.

Ces troubles du rythme sont résistants aux digitaliques, répondent au β bloquants et disparaissent dans les semaines qui suivent la correction de l'hyperthyroïdie.

Le risque thromboembolique, cérébral en particulier, est très nettement majoré chez les hyperthyroïdiens en fibrillation auriculaire.

Les facteurs susceptibles de majorer ce risque sont :

- L'insuffisance cardiaque congestive
- L'HTA préexistante
- Les antécédents thromboemboliques
- La dilatation de l'oreillette gauche
- Une insuffisance valvulaire , notamment mitrale.
- Une insuffisance ventriculaire gauche

I - 2/ Insuffisance cardiaque :

Elle a une incidence faible \simeq 6 % des hyperthyroïdies, majorée par l'âge, la durée de l'hyperthyroïdie et une cardiopathie préexistante.

Elle est souvent précédée d'une fibrillation auriculaire.

* Service d'Endocrinologie - CHU Hédi Chaker Sfax

Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque globale d'emblée ou à prédominance droite (OMI, ascite,...).

Cette insuffisance cardiaque est caractérisée par :

- un débit cardiaque élevé
- des mains chaudes et moites
- une résistance aux traitements classiques digitalo-diurétiques.

I - 3/ Insuffisance coronaire : 8 – 20 % des cas.

L'hyperthyroïdie est susceptible d'aggraver ou de démasquer une insuffisance coronaire méconnue chez un sujet âgé souvent en arythmie.

Occasionnellement, un angor peut survenir chez des sujets à coronaires saines.

L'IDM reste exceptionnel chez un sujet jeune indemne de cardiopathie.

II/ Crise aiguë thyrotoxisique

Elle se voit surtout avec la maladie de Basedow ; de façon spontanée ou le plus souvent après un facteur déclenchant

I – 1/ Facteur déclenchant :

Un arrêt du traitement par les antithyroïdiens de synthèse

Une maladie intercurrente

Un accouchement

Une surcharge iodée

Une préparation médicale insuffisante avant un traitement radical (chirurgie ou IRA)

II – 2/ Clinique :

Le début est rapide associant :

- des troubles cardio-vasculaires : une tachycardie sinusale supra-ventriculaire très rapide (200 battements/mn) ; le pouls radial est bondissant, parfois un trouble du rythme avec une ACFA et survenue d'une insuffisance cardiaque à débit élevé.

L'ECG montre des troubles de la repolarisation ou du rythme.

Une insuffisance coronaire peut être démasquée.

La TA est élevée surtout la systolique.

- Un état fébrile :

La fièvre est à 40 – 41° C en dehors d'une infection associée à des sueurs profuses.

- Des signes digestifs :

Des douleurs abdominales avec vomissements et diarrhée qui, jointes, aux sueurs, entraînent une déshydratation parfois massive avec tendance au collapsus et état de choc.

Une hépatomégalie et un ictère peuvent aussi se voir.

- Des signes neuromusculaires et psychiques.

Un tremblement avec une faiblesse musculaire intense touchant le tronc, les membres, le carrefour pharyngolaryngé entraînant des troubles de la déglutition.

Un état d'agitation, de confusion, de délire puis apathie, stupeur et coma.

- L'état de la glande thyroïde.

L'examen de la loge thyroïdienne peut trouver un goitre homogène élastique et vasculaire évocateur d'une maladie de Basedow surtout s'il est associé à une exophtalmie.

Il peut retrouver un goitre multinodulaire ou un petit goitre très ferme (prise d'iode, Cordarone).

II – 3/ Biologie :

La FT4 est ↑↑↑

La TSH ↓↓

Une sécrétion préférentielle de T3 peut se voir en cas de GMNT.

Une leuconéutropénie.

Une hyperglycémie avec acétonurie, une hypercalcémie, une augmentation des transaminases et des phosphatases alcalines.

II – 4/ Le traitement

Il doit être entrepris d'urgence, sans attendre le bilan biologique.

1/ Traitement de l'hyperthyroïdie :

a) Maladie de Basedow :

- Antithyroïdiens de synthèse (ATS) :

Le Benzyl thiouracil (Basdène*)

Le Carbimazole et le propylthiamicile (PTU*) : non disponibles en Tunisie.

Ils bloquent l'hormonosynthèse dans les thyrocytes ; le PTU en plus, inhibe la désiodation de T4 en T3.

Aucun de ces médicament n'est disponibles par voie parentérale. Ils sont donnés par voie digestive (sonde gastrique).

A J1 : on donne une première prise avec une dose d'attaque : 150 à 200 mg de Basdène (6 à 8 cp).

Cette dose est suivie de plus petites doses réparties sur les 24 premières heures en 3 à 4 prises (2 cp x 3/j).

Une surveillance de la NFS est indispensable vu le risque d'agranulocytose. Une neutropénie < 1200 polynucléaires par mm³ impose l'arrêt du traitement.

- Inhibition de la libération des hormones thyroïdiennes :

La surcharge iodée est le moyen le plus efficace d'inhiber la protéolyse de la thyroglobuline et la libération des hormones thyroïdiennes dans le sang. Elle ne doit être administrée que plusieurs heures après le début du traitement par les ATS de façon à ce que l'iode ne puisse être organifié ce qui pourrait majorer la thyrotoxicose. On peut administrer le Lugol fort à 5 % : 100 gouttes, trois fois par jour.

- Inhibition de la désiodation de T4 en T3

Outre le PTU, les glucocorticoïdes ont également une action à ce niveau.

L'hémisuccinate d'hydrocortisone : par voie intraveineuse à la dose de 200 – 400 mg/j.

L'hydrocortisone ou la prédnisone (50 – 100 mg/j) ou la dexaméthasone (10 – 20 mg/j).

b) Goitre multinodulaire toxique :

Le traitement est le même que dans la maladie de Basedow ; sauf pour l'iode ; il est à éviter si une surcharge iodée est en cause.

c) Hyperthyroïdie induite par la Cordarone® :

Les antithyroïdiens de synthèse sont inefficaces sauf le PTU.

Les corticoïdes trouvent leur indication dans ce cas par leur action anti-inflammatoire sur les lésions folliculaires thyroïdiennes et par leur action sur la diminution de la désiodation de T4 en T3.

2/ Le traitement des troubles cardio-vasculaires :

Les β bloquants diminuent les effets des hormones thyroïdiennes passant par l'intermédiaire du système nerveux sympathique β adrénérique, diminuent la tachycardie, et stabilisent l'angor.

Le propranolol (Avlocardyl) est le β bloquant de choix car il diminue en plus la désiodation de T4 en T3.

Il est donné per os : 40 mg ou plus 4 à 6 fois/j soit par voie intraveineuse : 2 à 5 mg injectés à une vitesse < 1 mg/mn 4 à 6 fois/jour où à la seringue électrique : 0,5 mg/heure après une dose de charge de 1 mg en 1 minute.

3/ Réanimation générale :

Une sédation per le phénobarbital accélère le catabolisme de T3 en T4.

Une réfrigération externe est utilisée pour lutter contre la fièvre.

Les salicylés sont à éviter (augmentent la concentration des hormones libres).

Une réhydratation est adaptée à la déshydratation et à l'ionogramme.

Une oxygénothérapie peut être utile.

Les anticoagulants sont systématiques en cas de fibrillation auriculaire à doses préventives Enfin, on traite dès que possible le facteur déclenchant.

HYPOTHYROÏDIE

I - Coma myxœdémateux

Le coma myxœdémateux est une complication rare mais très grave de l'hypothyroïdie.

Il survient chez le sujet âgé spontanément ou après une maladie intercurrente.

Survenant dans moins d'un cas pour 1000, surtout chez la femme âgée ; il est grevé d'une mortalité voisine de 50 %.

I - 1/ Les circonstances de survenue :

Il s'agit le plus souvent de femme âgée.

Le coma peut inaugurer un hypothyroïdie méconnue.

Il peut survenir suite à :

- Un arrêt du traitement hormonal substitutif
- Une infection broncho-pulmonaire
- Un accident cardio-vasculaire
- Une prescription de sédatifs, de barbituriques
- Une exposition au froid
- Une chirurgie

I - 2/ Symptomatologie clinique :

1/ Trouble de la conscience :

Le patient est calme, hypotonique, sans signes neurologiques de localisation, les réflexes ostéo-tendineux sont ralentis ou abolis. Il présente une atténuation de la vigilance, une obnubilation, une torpeur avec un réponse très difficile aux questions. L'évolution peut se faire vers un coma profond.

2/ Signes neurovégétatifs :

3 signes orientent vers l'origine hypothyroïdienne du coma.

L'hypothermie est habituelle : 32 – 35°C jusqu'à 24°C.

La profondeur de l'hypothermie est de mauvais pronostic. Son absence peut signifier une infection associée.

Une bradypnée avec parfois des pauses respiratoires pouvant aller à une insuffisance respiratoire aiguë.

Elle est due à :

- une macroglossie
- une obstruction bronchiques
- une myopathie hypothyroïdienne
- une dépression des centres respiratoires
- un épanchement pleural
- une infection broncho-pulmonaire

L'hypoventilation entraîne une hypoxie, une acidose respiratoire et une hypercapnie.

Ces problèmes respiratoires peuvent être une cause de décès précoce.

Les signes cardio-vasculaires :

Une bradycardie sinusale

Une hypotension artérielle voire un collapsus (hypovolémie, hémorragie occultes digestives, vasodilatation périphérique).

L'ECG : peut montrer une diminution de l'onde T, un allongement de l'espace QT, un microvoltage, des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire parfois des signes d'ischémie.

On peut voir aussi un épanchement péricardique, une atteinte myocardique avec épaissement du septum interventriculaire.

Des convulsions peuvent survenir dans 20 % des cas et sont liées avant tout à l'hyponatrémie

3/ Signes cliniques d'hypothyroïdie :

Faciès bouffi, avec une infiltration et une sécheresse de la peau, une pâleur cireuse, une dépilation avec une voix rauque.

4/ Autres signes :

Le transit est ralenti avec parfois un arrêt de matières et des gaz

Une rétention urinaire peut s'observer.

5/ L'examen de la glande thyroïde : il montre souvent une thyroïde atrophique.

Parfois, on trouve une cicatrice de thyroïdectomie.

I - 3/ Biologie :

1/ Signes d'hypothyroïdie :

La FT4 est diminuée.

La TSH est élevée si l'origine est basse alors que la TSH est normale ou basse si l'origine est haute.

2/ Retentissement périphérique :

L'hyponatrémie est constante pouvant s'abaisser au dessous de 110 mmol/l. Elle relève d'un mécanisme complexe par dilution avec hypervasopressinisme secondaire à l'hypovolémie avec troubles de la dilution des urines.

Elle est associée à une hyochlorémie, une hypo-osmolalité plasmatique et à une baisse de l'hématocrite et de la protidémie.

La profondeur de l'hyponatrémie est un facteur de pronostic.

Une anémie normochrome normocytaire est de règle.

Une augmentation des enzymes : créatine kinases (CPK) transaminases, lactico-déshydrogénase est fréquente.

L'hypoglycémie est rare.

Une thrombopénie avec leucopénie par séquestration hépato-splénique peut aussi se voir.

Une hyperprotéïnorrhachie avec augmentation de la pression de LCR.

Les gaz du sang sont perturbés une fois sur deux témoin d'une hypoventilation avec hypoxie , hypocapnie et acidose respiratoire.

I - 4/ Traitement :

a) Restauration d'un taux normal d'hormones :

Elle est entreprise de façon urgente sans attendre le résultat du bilan.

La L thyroxine (LT4) peut être administrée par voie veineuse ou digestive.

La lévotriiodothyronine (LT3) ne peut être administrée que par voie digestive par sonde gastrique jusqu'à récupération d'une vigilance normale.

La LT4 est donnée à une dose de charge de 300 - 500 µg par voie intraveineuse en une fois ou par voie digestive. S'il n'y a pas d'amélioration clinique, on donne une dose identique le deuxième jour ; si l'état clinique est amélioré on diminue la dose à 150 à 200 µg le deuxième jour.

Ultérieurement la dose administrée est de 150 µg de LT4 en surveillant l'état cardiaque.

b) Réanimation générale :

1/ Ventilation : une oxygénothérapie par sonde nasale est souvent suffisante.

On assure la liberté des voies aériennes

Parfois un recours à l'intubation ou à une trachéotomie s'avère nécessaire (ventilation artificielle). Les dépresseurs respiratoires sont à éviter.

Le pronostic est dominé par la surinfection, par les troubles ventilatoires avec risque d'insuffisance respiratoire aiguë et par les complications cardio-vasculaires.

2/ Réchauffement passif : il est progressif par une simple couverture non chauffante du fait du risque de vasodilatation périphérique.

3/ Signes cardio-vasculaires :

Le monitoring électrocardiographique est indispensable.

En cas d'hypotension sévère, on utilise des macromolécules en évitant les amines vasopressives.

Une insuffisance coronaire peut se démasquer lors de l'introduction des hormones thyroïdiennes.

4/ Eau et électrolytes :

Il faut éviter de perfuser au début le patient (sauf s'il existe un collapsus) avec une diète hydrique en attendant la remontée de la natrémie ;

Une hypoglycémie peut obliger à injecter une perfusion de sérum glucosé.

En cas d'anémie sévère, on peut être amené à proposer une transfusion sanguine.

5/ Alimentation :

Elle est à éviter les premiers jours même par sonde gastrique vu le risque de vomissements et d'inondation pulmonaire.

6/ Une corticothérapie :

L'hémisuccinate d'hydrocortisone est administré dans l'hypothèse d'une insuffisance surrénalienne associée.

En dépit de ces moyens, le pronostic du coma myxoedémateux reste de pronostic sévère ; l'âge avancé, la bradycardie et la polyopathie aggravent encore le pronostic ; il est amélioré par l'administration rapide et à forte dose d'hormones thyroïdiennes malgré un risque cardiaque.

La prévention reste essentielle pour éviter ce type de complications en informant le patient et son entourage du risque d'arrêt intempestif du traitement.

II - Epanchement péricardique

Il est repéré à l'échographie dans 30 % des cas.

Parfois, il est volumineux (jusqu'à 5 - 6 l).

Il est habituellement bien toléré puisque de constitution progressive. Exceptionnellement, il peut se compliquer de tamponnade.

Son importance est corrélée avec la sévérité de l'hypothyroïdie. Il régresse spontanément en 2 à 15 mois sous traitement hormonal substitutif.

Sa pathogénie est multifactorielle : une rétention hydrosodée, une extravasation de l'albumine par augmentation de la perméabilité capillaire et un ralentissement du drainage lymphatique.

III - Insuffisance coronaire

L'hypothyroïdie, par le biais d'hypercholestérolémie et la diminution de l'apport d'oxygène, peut favoriser la survenue d'une insuffisance coronaire ; cette dernière peut être démasquée par un traitement hormonal substitutif.