

[Traiter immédiatement et bien contrôler](#)

Sudations, perte pondérale et palpitations

Dr méd. Sabine Galland^{a,*}, PhD; Nicolas Fourré, médecin diplômé^{a,*}; Yoris Demars, médecin diplômé^a; Christophe Kosinski, médecin diplômé^b; Prof. Dr méd. Peter Kopp^b

Centre universitaire hospitalier vaudois (CHUV), Lausanne: ^a Service de médecine interne; ^b Service d'endocrinologie, diabétologie et métabolisme

* Ces auteurs ont contribué à part égale à la réalisation de cet article.

Description du cas

Une patiente de 75 ans, connue pour un syndrome métabolique, présente une dyspnée de stade NYHA III en péjoration, avec apparition d'œdèmes des membres inférieurs, de palpitations et d'oppression thoracique. L'anamnèse révèle également des sudations profuses, une agitation avec insomnie, un tremor, des nausées et diarrhées, ainsi qu'une perte pondérale de 4 kg.

À son arrivée, la patiente est afebrile. La fréquence cardiaque est irrégulière à 150 bpm, la tension artérielle à 140/110 mm Hg, la saturation à 93% à l'air ambiant et la fréquence respiratoire à 24/min. L'examen clinique révèle des signes de décompensation cardiaque globale. L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire (FA) avec réponse ventriculaire rapide, sans signes d'ischémie. Le bilan biologique met en évidence des D-dimères à 900 ng/ml (référence du laboratoire: <500 ng/ml; référence ajustée à l'âge, au-delà de 50 ans: seuil de D-dimères = âge x10, donc <750 ng/ml) et une troponine T haute sensibilité à 10 ng/l (référence <14 ng/l).



Sabine Galland



Nicolas Fourré

Question 1: Quel examen ne vous semble pas pertinent?

- a) Echocardiographie
- b) Dosage de la TSH
- c) Bilan électrolytique complet
- d) Angio-CT pulmonaire
- e) Gazométrie artérielle

Un bilan électrolytique est indiqué dans le cadre de troubles du rythme, afin de pouvoir corriger d'éventuelles carences qui favoriseraient l'arythmie. Le dosage de la TSH est nécessaire, afin d'exclure une thyrotoxicose comme facteur causal de la FA. L'angio-CT pulmonaire permet d'écarter une origine thromboembolique dans un contexte de D-dimères augmentés, mais il est judicieux d'attendre le dosage de la TSH avant de l'effectuer, sous peine de faire décompenser une hyperthyroïdie sous-jacente. La gazométrie artérielle permet d'évaluer les échanges gazeux dans un

contexte de désaturation avec tachypnée. L'échocardiographie n'est pas recommandée en aigu, car une évaluation de la fonction cardiaque serait moins fiable en raison de la tachyarythmie.

Chez cette patiente, le bilan biologique ne met pas en évidence de troubles électrolytiques ni de syndrome inflammatoire, la fonction rénale est conservée. On relève une anémie normochrome normocytaire (114 g/l) et une TSH indétectable. Le dosage des hormones thyroïdiennes montre une T3 libre à 16,7 pmol/l (plage de référence 3,1–6,8 pmol/l) et une T4 libre à 55,3 pmol/l (référence 12–22 pmol/l).

À l'examen physique, on note la présence d'un tremor, l'absence d'hyperréflexie et d'atteinte ophtalmologique. La thyroïde n'est pas palpable, ni douloureuse, sans nodule(s) ou asymétrie.

Question 2: À ce stade, quel est votre diagnostic le plus probable?

- a) Fibrillation auriculaire idiopathique
- b) Hyperthyroïdie primaire avec crise thyrotoxisque
- c) Phéochromocytome
- d) Crise Addisonienne
- e) Diabète de type 1

La patiente a une TSH indétectable et des hormones périphériques augmentées, posant le diagnostic d'une hyperthyroïdie primaire. La crise thyrotoxisque («thyroid storm») est définie par une hyperthyroïdie manifeste avec signes d'une décompensation systémique (atteinte du système nerveux central, cardiovasculaire, et un état fébrile) [1, 2, 6]. La FA s'inscrit donc dans le contexte de l'hyperthyroïdie.

Un phéochromocytome se manifeste typiquement par des épisodes paroxystiques médiés par l'augmentation de la sécrétion des catécholamines (pâleur, céphalées, anxiété, diaphorèse, tachycardie, crise hypertensive), qui peuvent ressembler à une crise thyrotoxisque. La crise Addisonienne (insuffisance surrénalienne aiguë) peut être associée avec un collapsus cardiovasculaire. Finalement, le diabète peut se manifester sous la forme d'urgence endocrinienne avec une décompensation hyper-

rosmolaire ou acidocétosique, avec un spectre allant de symptômes tels que la polyurie, polydipsie et perte pondérale, à des troubles de l'état de conscience/coma [7].

Question 3: L'hyperthyroïdie primaire peut être causée par:

- a) Une maladie de Basedow
- b) Des nodules thyroïdiens autonomes
- c) Une thyroïdite
- d) Une origine médicamenteuse sur amiodarone
- e) Toutes les réponses sont justes

L'hyperthyroïdie primaire peut être causée par des anticorps stimulants anti-récepteur de la TSH en cas de maladie de Basedow, ou par une production hormonale autonome par des nodules thyroïdiens. Les thyroïdites mènent à un relargage d'hormones thyroïdiennes sur destruction du parenchyme. L'amiodarone peut également induire une destruction du parenchyme ou conduire à une synthèse hormonale accrue due à une surcharge iodée, ou un tableau mixte [3]. Chez cette patiente, l'ultrason a permis d'écarter la présence de nodules et a mis en évidence un volume thyroïdien à la limite supérieure (volume de 18 ml) avec un parenchyme hétérogène. La recherche des anticorps anti-récepteur de la TSH (= «thyroid stimulating antibodies» [TSAB], «thyroid stimulating immunoglobulins» [TSI]) a révélé des taux augmentés à 12 U/l (référence <1,75 U/l). Ce tableau évoque une maladie de Basedow, appelée «Graves' disease» dans la littérature anglophone [4, 8].

Question 4: Parmi les signes cliniques suivants, lesquels ne sont pas typiquement associés à la maladie de Basedow?

- a) Erythème palmaire, onycholyse, aplatissement et amincissement des ongles, myxoedème pré-tibial, clubbing digital
- b) Goitre, frémissement à la palpation, souffle thyroïdien
- c) Retard oculo-palpébral, exophtalmie, irritation de la conjonctive, œdème palpébral
- d) Hypotension orthostatique, bradycardie
- e) Hyperreflexie avec relaxation raccourcie, tremor, force musculaire proximale diminuée

Tous les signes ci-dessus, excepté l'hypotension et la bradycardie, peuvent être associés à une maladie de Basedow [4, 9].

Question 5: Quels traitements devraient être débutés concernant cette hyperthyroïdie?

- a) Thionamides (carbimazole, methimazole ou propylthiouracile)
- b) Thionamides, bêtabloquants et hydrocortisone
- c) Thionamides et hydrocortisone
- d) Thionamides, bêtabloquants, hydrocortisone et solutions iodées
- e) Thionamides et bêtabloquants

Lors d'une crise thyrotoxisque, une thérapie immédiate et multimodale doit être débutée. Un traitement compre-

nant des thyrostatiques qui inhibent la synthèse de novo des hormones thyroïdiennes, de l'hydrocortisone (bloc de conversion périphérique de T4 en T3), ainsi que des solutions iodées/iodures (bloc de libération d'hormones) est indiqué [3, 7, 10]. Un traitement symptomatique par bêtabloquants est également nécessaire. Un traitement suboptimal d'une crise thyrotoxisque peut avoir des conséquences graves (coma), voire létales (environ 10%, voire jusqu'à 30% des cas) [5, 12]. En cas d'hyperthyroïdie simple sans critère de gravité, un traitement par thionamides, et si nécessaire des bêtabloquants en cas de tachycardie, tachyarythmie, tremor, peut être suffisant.

Discussion

Le diagnostic de la crise thyrotoxisque, une urgence endocrinienne, est un diagnostic clinique. Le score de Burch-Wartofsky peut aider à prédire la probabilité qu'il s'agisse d'une crise thyrotoxisque [1]. Ce score tient compte de la présence de symptômes touchant le système nerveux central, le degré de fièvre et de tachycardie, la présence d'une FA, les symptômes cardiaques et gastro-intestinaux. Un total de <25 points rend le diagnostic peu probable, tandis qu'un score >45 confirme le diagnostic. La patiente présentait un score très élevé (65 points). La crise thyrotoxisque peut survenir lorsqu'une hyperthyroïdie est présente depuis longtemps, sans être traitée, mais il existe souvent un facteur déclenchant sous-jacent (infection, traumatisme, opération ou intoxication aiguë à l'iode) [1, 2, 6, 12]. Le traitement se base sur la combinaison de thionamides, de solutions iodées/iodure, d'hydrocortisone et de bêtabloquants (tab. 1) [5]. La thérapie multimodale utilisée dans la situation de «thyroid storm» permet d'abaisser et de normaliser les hormones périphériques en quelques jours chez la plupart des patients.

En absence de «thyroid storm», si seuls les thionamides sont utilisés, les hormones périphériques se normalisent généralement après quelques semaines, une fois que toutes les hormones stockées ont été libérées. Un contrôle biologique devrait être effectué toutes les 6-8 semaines et la dose d'antithyroïdiens de synthèse doit être ajustée en tenant compte du bilan thyroïdien. La normalisation de la TSH étant souvent lente, la posologie des thionamides doit être ajustée selon les taux de T4 et T3. Après normalisation des hormones, il est souvent possible de maintenir un bon contrôle avec de petites doses de carbimazole. Le traitement doit être poursuivi pendant environ 12 à 18 mois; il peut alors être arrêté si les taux de TSH et des TSAB sont dans la norme. En cas de non rémission après ce délai, d'intolérance au traitement, ou d'autres facteurs ayant un impact sur la

Tableau 1: Traitements de la crise thyrotoxisque [3, 5, 7, 11].

Traitements	Molécules	Voie d'administration	Action	Effets indésirables notoirs	Dosages
Antithyroïdiens de synthèse/thionamides	Carbimazole Méthimazole* Propylthiouracile (PTU)	Orale	Blocage de la synthèse de novo d'hormones. Blocage de la conversion de T4 en T3 (PTU).	Fréquents: manifestations cutanées. Rares: hépatotoxicité, agranulocytose, vasculite.	Carbimazole: 15–20 mg 3×/jour, puis adapter selon les taux de T4 et T3. PTU: 500–1000 mg en dose de charge puis 250 mg toutes les 4 heures.
Solutions iodées/iodure	Lugol 2%	Orale	Blocage de la synthèse de novo d'hormones. Blocage du relargage d'hormones thyroïdiennes (à administrer au minimum 1 heure après les thionamides, afin que l'iode ne serve pas de substrat pour la néosynthèse d'hormones).	Hypersensibilité à l'iode (rare)	3 ml 3×/jour, soit un total de 180 mg d'iode/jour (1 ml = 20 mg d'iode)
	Iodure de potassium	Orale			37,5–65 mg 3×/jour
Glucocorticoïdes	Hydrocortisone	Orale ou intraveineuse	Réduction de la conversion de T4 en T3. Prophylaxie de l'insuffisance surrénalienne relative.	Hyperglycémie, rétention hydrosodée	Orale: 25–100 mg aux 8 heures. Intraveineuse: 300 mg en dose de charge, puis 100 mg aux 8 heures.
Bêtabloquants	Propanolol (p.o.) Métoprolol (p.o.) Atenolol (p.o.) Esmolol (i.v.)	Orale ou intraveineuse	Blocage des récepteurs bêta-adrénergiques (Propanolol à hautes doses: inhibe la conversion de T4 en T3).	Bradycardie, bronchospasme, collapsus cardiaque; éviter si décompensation cardiaque aiguë	Propanolol: 10–40 mg 3–4×/jour. Métoprolol: 25–50 mg 2×/jour (max 100 mg 2×/jour). Atenolol: 25–100 mg 1–2×/jour Esmolol: dose de charge de 250–500 µg/kg, puis perfusion de 50–100 µg/kg/min.
Antipyrétiques	Paracétamol (aspirine® à éviter)		Diminution de l'inflammation par blocage des cyclo-oxygénases.	Hépatotoxicité	Max. 3–4 g/jour, au besoin

* Le méthimazole n'est pas disponible en Suisse. Le carbimazole est métabolisé en méthimazole.

prise en charge (gros goitre, nodules suspects, risque cardiovasculaire élevé), un traitement par radio-iodine ou chirurgie peut être proposé [5]. Contrairement à des recommandations plus anciennes, les guidelines actuelles indiquent que le traitement à long terme par les thionamides est une alternative thérapeutique raisonnable chez certains patients [3].

Concernant la patiente présentée ici, les traitements de carbimazole, hydrocortisone et solution iodée ont été maintenus durant 5 jours en raison d'une cinétique de réponse des taux des hormones libres plutôt lente, avant de sevrer les deux derniers. La patiente est sortie sous traitement de carbimazole et bêtabloquant après 8 jours. Une nouvelle hospitalisation a été nécessaire après 3 semaines, en raison d'une récurrence de FA rapide avec décompensation cardiaque, rappelant la nécessité d'un suivi rapproché.

Réponses:

Question 1: a. Question 2: b. Question 3: e. Question 4: d. Question 5: d.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

- Burch HB, Wartofsky L. Life-Threatening Thyrotoxicosis: Thyroid Storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263–77.
- Pearce EN. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ.* 2006;332(7554):1369–73.
- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2016;26(10):1343–421.
- Smith TJ, Hegedüs L. Graves' Disease. *N Engl J Med.* 2016;375(16):1552–65.
- Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J.* 2018;7(4):167–86.
- Waldstein SS, Slodki SJ, Kaganiec GI, Bronsky D. A clinical study of thyroid storm. *Ann Intern Med.* 1960;52(3):626–42.
- Giger R, Trepp R, Feller K. Urgences endocriniennes. *Forum Med Suisse.* 2018;18(37):748–54.
- Philippe J. La maladie de Basedow en 2009. *Rev Med Suisse.* 2009;5:764–8.
- Cooper DS. Hyperthyroidism. *Lancet Lond Engl.* 2003;362(9382):459–68.
- Abraham P, Avenell A, Park CM, Watson WA, Bevan JS. A systematic review of drug therapy for Graves' hyperthyroidism. *Eur J Endocrinol.* 2005;153(4):489–98.
- Carroll R, Matfin G. Endocrine and metabolic emergencies: thyroid storm. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2010;1(3):139–45.
- Chih M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med.* 2015;30(3):131–40.

Correspondance:
Dr méd. Sabine Galland
Service de médecine interne
Centre universitaire
hospitalier vaudois (CHUV)
Rue du Bugnon 46
CH-1011 Lausanne
sabine.galland[at]chuv.ch