NOTES

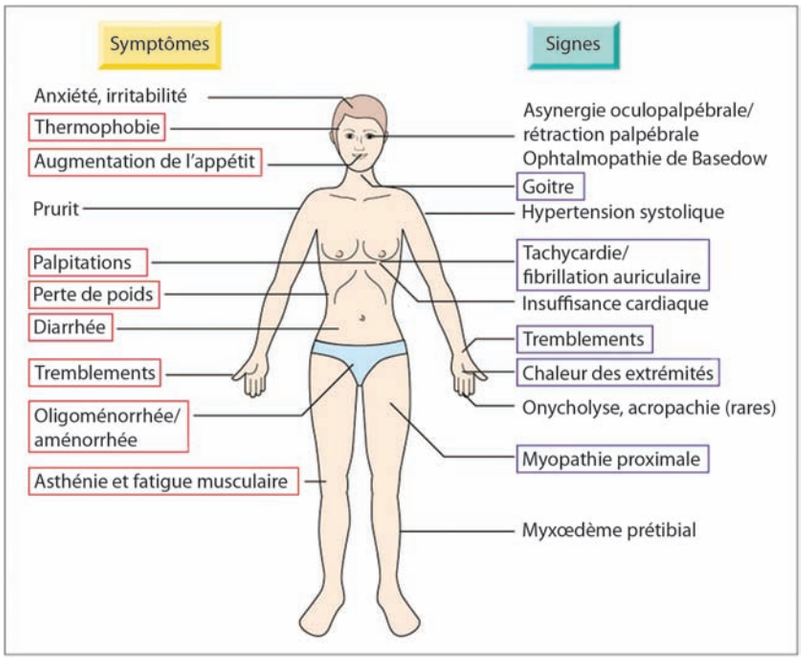


**Fig. 36** Signes cliniques de thyrotoxicose. Les symptômes et signes les plus habituels sont encadrés.

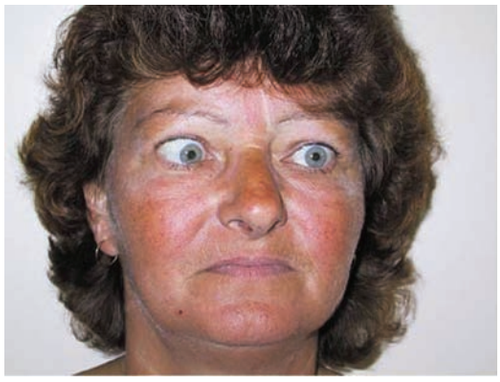

**Fig. 37** Ophtalmoplégie de Basedow. Paralysie du 6ème nerf crânien gauche chez une patiente atteinte d'une maladie de Basedow en rechute. La rétraction palpébrale est également facile à observer.

**Fig. 38** Myxœdème prétibial.

## Autres présentations de la thyrotoxicose

### Enfant ou sujet âgé

Chez l'enfant, on peut observer une hyperactivité, une accélération de la croissance et une prise de poids. Chez les sujets âgés, la thyrotoxicose peut s'accompagner d'une apathie et d'un syndrome dépressif, ou de signes d'insuffisance cardiaque, d'angor ou de troubles du rythme (hyperthyroïdie « apathique »). Pensez donc à l'hyperthyroïdie chez tout patient souffrant de fibrillation auriculaire ou d'insuffisance cardiaque d'étiologie indéterminée.

### Crise thyrotoxique

Les patients souffrant de thyrotoxicose méconnue ou d'une maladie sévère mal contrôlée

**Tableau 31** Tableau clinique de la maladie de Basedow et du goitre multinodulaire toxique

| | Maladie de Basedow | Goitre multinodulaire toxique |
|---|---|---|
| Sexe | Femmes >> Hommes | Femmes > Hommes |
| Pic d'âge | 20 - 40 ans | > 50 ans |
| Goitre | Diffus, mou | Multinodulaire |
| Signes oculaires | Asynergie oculopalpébrale et rétraction palpébrale<br>Ophtalmopathie basedowienne | Asynergie oculopalpébrale et rétraction palpébrale |
| Signes cutanés | Myxœdème prétibial | |
| Ongles et doigts | Acropachie, onycholyse | |
| Auto-anticorps | Habituellement présents | Habituellement absents |

NOTES

par le traitement présentent un risque de crise thyrotoxique (« orage thyroïdien ») potentiellement fatale. Les facteurs déclenchants peuvent être une maladie intercurrente, une intervention chirurgicale ou un traitement par $I^{131}$. Fièvre, sueurs profuses, agitation extrême, confusion, psychose et troubles du rythme en sont les signes les plus fréquents. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'état de choc, le coma et la mort, dans les heures ou les jours qui suivent.

### Grossesse

L'enfant d'une mère atteinte de thyrotoxicose pendant sa grossesse, ou ayant un antécédent de ce type, risque de développer une thyrotoxicose fœtale ou néonatale, puisque les anticorps stimulant la thyroïde peuvent persister dans le sang maternel et traverser le placenta à partir de la 26ème semaine et au-delà.

Une surveillance étroite est essentielle, en particulier en cas de traitement antérieur par chirurgie ou $I^{131}$ et lorsque les anticorps ne sont pas détectés du fait de l'absence de signes cliniques chez la mère. La surveillance du rythme cardiaque et de la croissance du fœtus, et la recherche d'un goitre dans certains centres spécialisés, permettent un dépistage des cas potentiels.

La thyrotoxicose néonatale est plus fréquente que la thyrotoxicose intra-utérine, apparaissant en général cliniquement 1 à 2 semaines après l'accouchement. Dans tous les cas, la titration des anticorps stimulant le récepteur de la TSH, chez la mère et le nouveau-né, permettent de prédire la probabilité et la sévérité de l'anomalie.

### Thyroïdite

Il existe différentes formes de thyroïdites. Dans certains cas, elles s'accompagnent de thyrotoxicose, reflétant la destruction des follicules thyroïdiens provoquant la libération de $T_4$ et de $T_3$ dans la circulation sanguine (thyroïdite subaiguë, par ex.). Cette phase peut être suivie d'une période d'hypothyroïdie transitoire, ou définitive dans près de 20 % des cas de thyroïdite du post-partum.

**points clés**

**Différents types de thyroïdite**

- Aiguë (suppurée)
- Subaiguë (de De Quervain ou thyroïdite granulomateuse)
- Iatrogène (amiodarone, ...)
- Auto-immune – chronique lymphocytaire (Hashimoto)
- Atrophique (myxœdème idiopathique) ; post-partum ; juvénile
- Thyroïdite de Riedel
- Thyroïdite silencieuse (en dehors du post-partum)

NOTES

## Examens complémentaires

### Bilan fonctionnel thyroïdien

- La TSH est effondrée sauf dans le cas d'une tumeur hypophysaire sécrétant de la TSH
- La $T_4$ libre et/ou la $T_3$ libre sont augmentées. La thyrotoxicose à $T_3$ ($FT_4$ normale avec présence de signes et de symptôme cliniques, et TSH effondrée) est plus fréquemment associée à un adénome toxique.

### Auto-anticorps anti-thyroïdiens

- Les anticorps anti-TPO (anciennement anti-microsomes thyroïdiens) sont présents dans la plupart des cas d'hyperthyroïdie d'origine auto-immune
- Les anticorps stimulant le récepteur de la TSH sont en général présents dans la maladie de Basedow. Leur mise en évidence peut revêtir une importance particulière, notamment au cours de la grossesse (voir plus haut).

### Scintigraphie

La scintigraphie (au technétium $^{99m}$ ou à l'iode $^{131}$) peut aider à discriminer les différentes causes de thyrotoxicose **(Fig. 39)** :

- en l'absence d'ophtalmopathie, une capture uniforme du produit marqué oriente vers une maladie de Basedow
- un marquage en taches, irrégulier, évoque un goitre multinodulaire
- un adénome toxique se traduira par un site de capture isolé, avec suppression de l'activité périphérique
- un faible marquage évoquera une thyroïdite, mais aussi une ingestion d'iode ou de $T_4$.

### Autres investigations

#### Radiographie du thorax

Une réduction du diamètre trachéal ou une déviation de la trachée peuvent s'observer sur une radiographie du thorax (**Fig. 13**, p. 42). L'étude des pressions/explorations fonctionnelles respiratoires peut aider à confirmer ou à exclure une obstruction des voies aériennes supérieures par un goitre de taille variable.

#### Électrocardiogramme et échocardiographie

Ils peuvent être indiqués en cas de cardiopathie associée (fibrillation auriculaire, …).

## Traitement

### Crise thyrotoxique

Il s'agit d'une situation d'urgence, potentiellement fatale, nécessitant un traitement immédiat :

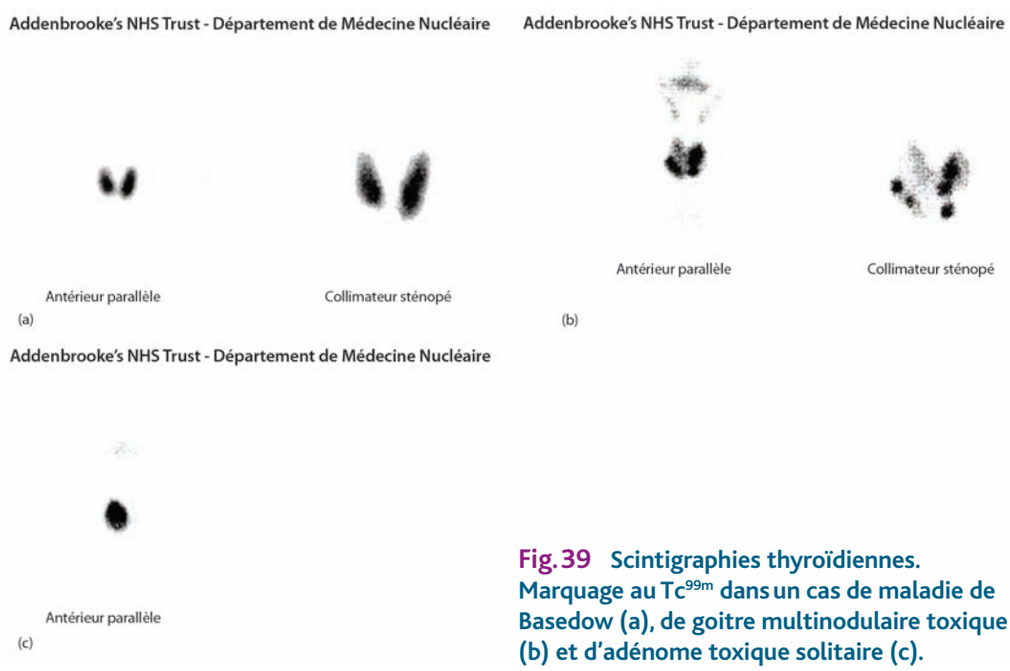


**Fig. 39 Scintigraphies thyroïdiennes. Marquage au $Tc^{99m}$ dans un cas de maladie de Basedow (a), de goitre multinodulaire toxique (b) et d'adénome toxique solitaire (c).**

### Anti-thyroïdiens de synthèse

Vous prescrirez du carbimazole (CBZ) (20 mg per os), du benzylthio-uracile (BTU) (50 mg per os) ou du propylthio-uracile (PTU) (200 mg per os) immédiatement, puis toutes les 6-8 h.

### Iode

De l'iodure de sodium (1 g, c'est-à-dire 10 ml de solution à 10 % i.v./24 h), une solution saturée d'iodure de potassium (5 gouttes per os toutes les 6 h) ou de la solution de lugol fort (100 gouttes/8 h per os) doivent être administrés 1 h plus tard pour éviter une libération supplémentaire de l'hormone thyroïdienne stockée.

**attention**

L'administration d'iodures représentant un apport de substrat pour la synthèse d'hormone par la thyroïde, elle ne doit pas être effectuée avant le blocage de la glande par des médicaments anti-thyroïdiens.

### Propranolol

1 à 2 mg de propranolol en i.v. lente puis 40 à 80 mg per os, toutes les 6-8 h, préviennent de nombreux effets périphériques de la $T_3$ et limitent la conversion de $T_4$ en $T_3$. Le verapamil (5 à 10 mg en i.v. lente) peut être utilisé en cas d'antécédent d'asthme ou d'insuffisance cardiaque sévère.

### Dexaméthasone

2 mg per os (ou i.v.) toutes les 6-8 h aident à réduire la conversion périphérique de $T_4$ en $T_3$.

### Traitement adjuvant

L'oxygénothérapie, la perfusion intraveineuse de solutés et le rafraîchissement actif (à l'aide de couvertures rafraîchissantes et d'antipyrétiques – en évitant l'aspirine qui déplace l'hormone thyroïdienne de la globuline qui la fixe) sont fréquemment employés. Des diurétiques et de la digoxine pourront être administrés en cas d'insuffisance cardiaque. La chlorpromazine (50 à 100 mg i.m.) peut être utilisée en toute sécurité comme sédatif.

## Traitement de court et de long terme

### β-bloquants

Des β-bloquants non sélectifs (comme le propranolol, 10 à 80 mg × 3/j) sont utilisés pour réduire les symptômes et contrôler rapidement la toxicité cardiaque. Ils sont en général interrompus 3 à 4 semaines après le début du traitement par anti-thyroïdiens de synthèse.

### Anti-thyroïdiens de synthèse

Le CBZ (40 à 60 mg par jour en plusieurs prises) permet d'obtenir un état d'euthyroïdie chez la plupart des patients en 3 à 4 semaines. La dose peut ensuite être réduite par palier, jusqu'à une moyenne de 5 à 15 mg par jour en une prise. Au contraire, on peut maintenir une dose élevée de CBZ (40 mg par jour), après une phase initiale de blocage, avec un traitement substitutif par de la $T_4$ (commencer par 50 à 100 µg par jour), dans le but de « compenser le blocage », en augmentant progressivement les doses si nécessaire. Dans la maladie de Basedow, le traitement est en général prescrit pour une durée de 6 à 18 mois. Environ 50 % des patients rechutent après l'arrêt du traitement.

**points clés**

L'efficacité du traitement doit être évaluée cliniquement et biologiquement, par des dosages réguliers de $FT_4$ et/ou de $FT_3$. Rappelez-vous que le taux de TSH reste souvent effondré plusieurs mois après le retour à un état d'euthyroïdie.

NOTES

.....

.....

.....

...