



Chapitre 23

Quand penser à la thyroïde aux urgences ?

M.L. SOUQUET, K. TAZAROURTE, P.Y. GUEUGNIAUD

Points essentiels

- Surnommée la « grande mitatrice », la thyroïde a une portée sur tous les appareils et systèmes.
- Les manifestations d'une dysfonction thyroïdienne peuvent aller du symptôme isolé à un état de choc avec engagement du pronostic vital à court terme.
- Le clinicien doit aisément penser à suspecter la maladie thyroïdienne.
- La valeur de la TSH ne permet pas d'apprécier l'importance de la thyrotoxicose.

L'objet de ce travail est de décrire dans un premier temps les principaux symptômes et dysfonctions d'organes en rapport avec une dysthyroïdie, puis de présenter les urgences thyroïdiennes qui bien que rares constituent une véritable urgence vitale.

1. Les manifestations cardio-vasculaires

Devant toute anomalie du rythme cardiaque chez un sujet sans antécédent une dysfonction thyroïdienne devra être recherchée (1, 2). Ces anomalies peuvent être des palpitations, une tachycardie sinusale voire des troubles du rythme supra-ventriculaires à type de fibrillation auriculaire (FA) (30 % des sujets avec TSH

Pôle « Urgences – Réanimation Médicale – Anesthésie-Réanimation – SAMU », Groupement Hospitalier Édouard-Herriot, UFR Lyon-Sud.

Correspondance : D^r M.L. Souquet, Urgences Médicales Pavillon N, Groupement Hospitalier Édouard-Herriot, place d'Arsonval, 69437 Lyon Cedex 03. Tél. : 04 72 11 00 47.

E-mail : marie-laure.souquet@chu-lyon.fr

effondrée), de flutter ou de tachysystolie plus rarement. Ces symptômes doivent faire rechercher une hyperthyroïdie.

A contrario, une bradycardie sinusale pourra être présente en cas d'hypothyroïdie.

Une hypertension artérielle isolée peut aussi révéler une hyperthyroïdie.

Une hyperthyroïdie peut aussi révéler ou aggraver une insuffisance cardiaque et une pathologie coronarienne.

2. Les manifestations neuropsychiatriques

En cas d'hyperthyroïdie, les troubles neuropsychiatriques sont fréquents et se présentent sous la forme d'un état d'agitation avec anxiété, irritabilité et insomnie. On retrouve un tremblement fin et régulier des extrémités. En cas de poussée aiguë, le tableau peut être celui d'un accès d'obnubilation ou d'excitation psychomotrice qui peut faire penser à un épisode de décompensation manico-dépressive (1, 3, 4).

Au contraire l'hypothyroïdie, est caractérisée par un ralentissement psychomoteur, avec une fatigabilité intellectuelle et motrice. Il peut exister des crampes et des myalgies. Ce tableau s'accompagne d'une indifférence affective et d'un sentiment de tristesse pouvant aller jusqu'à un état de mélancolie stuporeuse. Dans certains cas, on retrouve un syndrome confusionnel ou hallucinatoire (2, 3, 4).

3. Les manifestations digestives

Des troubles du transit intestinal sont fréquents. On retrouvera une diarrhée motrice en cas d'hyperthyroïdie et une constipation de novo en cas d'hypothyroïdie (1, 2).

4. Les manifestations ophtalmologiques

Elles ne sont retrouvées qu'en cas de maladie de Basedow (Grave's disease), principale étiologie d'hyperthyroïdie en Europe. Cette orbitopathie est spécifique de la maladie mais n'est présente que dans 50 % des cas. Ces manifestations ophtalmologiques sont marquées par une rétraction palpébrale, une exophtalmie, des signes inflammatoires locaux (hyperhémie conjonctivale, larmoiement, photophobie), un œdème des paupières, une limitation des mouvements du regard par atteinte d'un ou plusieurs muscles pouvant entraîner une diplopie) (1, 5).

5. Les manifestations cutanéomuqueuses

En cas d'hypothyroïdie, il existe des atteintes cutanées et des phanères (pâleur ou sub-ictère, peau sèche, diminution de la transpiration, dépilation). Un myxoedème cutanéomuqueux peut être observé. Il peut atteindre la face dorsale des mains et des pieds, les paupières, l'ensemble du visage, le larynx (voix rauque), la trompe d'Eustache (hypoacousie), la langue (macroglossie et ronflements) et le canal carpien (2).

L'hyperthyroïdie sera quant à elle marquée par une thermophobie avec hypersudation et des mains chaudes et moites (1).

6. Les manifestations endocriniennes

Un amaigrissement rapide, important, avec appétit conservé ou augmenté devra faire rechercher une hyperthyroïdie. Au contraire une prise de poids rapide sans facteur évident devra faire rechercher une hypothyroïdie (1, 2).

En cas d'hypothyroïdie des troubles des règles et de la libido pourront être retrouvés.

7. Les manifestations biologiques

Sur le plan biologique, on peut retrouver certaines anomalies. Celles-ci sont non spécifiques, non constantes, mais peuvent parfois révéler une hyperthyroïdie (1) : leuco-neutropénie, cytolyse hépatique, abaissement du taux de cholestérol et de triglycéride (par rapport à une valeur antérieure), hypercalcémie modérée, aggravation d'un diabète préexistant.

Le diagnostic de dysthyroïdie quant à lui sera fait sur le dosage de la TSH (Thyroid Stimulating Hormone).

On observera une TSH effondrée en cas d'hyperthyroïdie.

L'importance de la thyrotoxicose sera évaluée par les dosages de la T3 libre (T3L) ou de la **T4 libre (T4L)** qui seront élevées. Ces dosages sont des examens de deuxième intention en fonction de la TSH et du contexte clinique (6).

En cas d'hypothyroïdie les hormones thyroïdiennes seront effondrées, alors que la TSH sera élevée ou abaissée en fonction de l'origine centrale ou périphérique de l'hypothyroïdie (2).

Le tableau ci-dessous reprend les valeurs de TSH, T3L et T4L en fonction du type de dysthyroïdie.

Tableau 1 – Valeurs de la TSH et des hormones thyroïdiennes (T3L, T4L) en fonction du diagnostic.

Type de dysthyroïdie	Taux TSH	Taux T3L et T4L
Hyperthyroïdie périphérique	abaissé	élevé
Hypothyroïdie périphérique	élevé	abaissé
Hypothyroïdie centrale	abaissé	abaissé

beta hcg

bas

normaux

8. Les urgences thyroïdiennes

8.1. La crise aiguë thyrotoxique

La crise thyrotoxique aiguë représente une véritable urgence vitale (1, 7, 8, 9, 10). Bien qu'elle soit rare, sa mortalité reste élevée (environ 15 %). Ses causes sont mal connues, plusieurs facteurs semblent être en cause :

- une augmentation rapide et brutale du taux d'hormones thyroïdiennes ;
- une hyperactivité du système sympathique ;
- une amplification de la réponse cellulaire aux hormones thyroïdiennes.

Un facteur déclenchant est souvent retrouvé (infection, geste chirurgical, hyper ou hypoglycémie, accident ischémique, stress émotionnel important).

La présentation clinique associe plusieurs défaillances.

Le patient présente une hyperthermie avec sueurs et déshydratation. Ceci est associé à une cardiothyroïdose (FA, arythmies ventriculaires, hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), hypotension orthostatique, insuffisance cardiaque à prédominance droite, insuffisance coronarienne) et des troubles neuropsychiques (agitation, obnubilation, crise comitiale, coma). Des symptômes digestifs peuvent être associés (vomissements, diarrhées, occlusion intestinale, ictère voir défaillance hépatique).

Une échelle prédictive de la crise thyrotoxique existe mais son utilisation est peu répandue (annexe 1) (7).

8.2. Le coma myxœdémateux

Cette complication est actuellement rare. Elle survient en cas d'hypothyroïdie primaire profonde (TSH > 50) et ancienne. Un facteur déclenchant est souvent retrouvé (infection, chirurgie, traitement sédatif ou antidépresseur). Il s'agit d'un coma calme avec bradycardie, bradypnée, hypothermie, hypotension, des réflexes lents et décomposés, sans signes de focalisation, et sans étiologie évidente au bilan. Des épisodes convulsifs sont décrits. L'EEG (électroencéphalogramme) est

non spécifique. La PL (ponction lombaire) peut parfois montrer une hyperprotéinorachie. Une hyponatrémie est constamment retrouvée. Le pronostic du coma myxoœdémateux est sévère (15 à 60 % de mortalité) (2, 7, 8, 9).

8.3. L'encéphalopathie de Hashimoto

Elle représente une cause émergente bien moins connue des urgences. Sa présentation clinique est très variable. Le tableau peut être aigu, subaigu ou chronique. On peut retrouver une détérioration des fonctions cognitives, des convulsions, des pseudo-accidents vasculaires cérébraux, un coma (8, 11).

8.4. L'orbitopathie

Comme présenté précédemment l'orbitopathie basedowienne est marquée par rétraction palpébrale, une exophtalmie, des signes inflammatoires locaux, un œdème des paupières, une limitation des mouvements du regard par atteinte d'un ou plusieurs muscles pouvant entraîner une diplopie et une baisse d'acuité visuelle (1). Dans certains cas, un traitement médico-chirurgical peut être mis en place pour éviter une perte d'acuité visuelle (5, 8).

8.5. La paralysie périodique hypokaliémiant

Il s'agit aussi d'une complication de plus en plus rare. Elle se caractérise par des épisodes d'hypokaliémie accompagnés de faiblesse musculaire. On la retrouve en cas d'hyperthyroïdie. Elle est due à une entrée de potassium dans les cellules sous l'effet des hormones thyroïdiennes qui augmentent l'activité Na-K-ATPase au sein des muscles squelettiques (8, 12).

Son traitement consiste en l'instauration de bêtabloquants en attendant le traitement étiologique de l'hyperthyroïdie. L'adjonction de potassium ne devra se faire qu'en cas d'hypokaliémie profonde avec retentissement cardiaque du fait du risque d'effet rebond (13).

8.6. Les urgences compressives

La présence d'un goitre, peut représenter une véritable urgence chirurgicale du fait de la présence de symptômes de compressions sur la trachée et/ou l'œsophage (dysphonie, dysphagie, dyspnée). Le tableau peut mimer une crise d'asthme ou d'un OAP (œdème aigu du poumon) (7, 8, 9, 14).

Ainsi les déséquilibres hormonaux liés à la thyroïde peuvent atteindre tous les organes. Les symptômes peuvent être isolés ou associés. Il est donc indispensable de connaître les deux tableaux cliniques d'hyper et d'hypothyroïdie afin de pouvoir détecter une dysfonction thyroïdienne d'autant plus qu'elle peut constituer une véritable urgence vitale. Le diagnostic se fait par le dosage de la TSH dont la valeur ne prédit pas la gravité de la pathologie.

Les principales manifestations cliniques d'une pathologie thyroïdienne peuvent être synthétisées par un schéma (annexe 2).

Références

1. Société Française d'Endocrinologie. Hyperthyroïdie. Site internet : <http://www.sfendocrino.org/article/398/item-246-ndash-hyperthyroïdie>.
2. Société Française d'Endocrinologie. Hypothyroïdie. Site internet : <http://www.sfendocrino.org/article/399/item-248-ndash-hypothyroïdie>.
3. Duval F. Endocrinologie et psychiatrie. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Psychiatrie 2003 ; 37-640-A 10.
4. Ae Lee K., Taek Park K., Min Yu H., Yong Jin H., Sun Baek H., Sun Park T. Subacute thyroiditis presenting as acute psychosis: a case report and literature review. Korean J Intern Med 2013 ; 28 : 242-6.
5. Soeters M.R., Van Zeil C.J., Boelen A., Kloos R., Saeed P., Vrisendorp T.M., Mourits M.P. Optimal management of Graves orbitopathy: a multidisciplinary approach. Neth J Med 2011 ; 69 suppl (7) : 302-8.
6. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Diagnostic et surveillance biologiques de l'hyperthyroïdie de l'adulte. Texte des recommandations. Février 2010.
7. Boileau E. L'urgence thyroïdienne : la grande imitatrice !. Le Médecin du Québec 2012 ; 47 suppl (2) : 49-56.
8. Andronikof M. Urgences thyroïdiennes. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Urgences 2014 ; 24-132-A 10.
9. Papi G., Corsello S.M., Pontecorvi A. Clinical concepts on thyroid emergency. Frontiers in endocrinology 2014 ; 5 suppl (102) : 1-11.
10. Wanczuk W. Myocardial infarction and shock associated with thyroxicosis. Anesteziol Intens Ter 2010 ; 42 suppl (3) : 142-6.
11. Tzakas P, Sit SW. Progressive impairment of cognition and motor function: Hashimoto encephalopathy. Can Med Ass Jour 2011 ; 183 suppl (8) : 495-7.
12. Lin Y.C., Wu C.W., Chen H.C., Chen H.Y., Lu C.J., Kuo W.R., Chiang F.Y. Surgical treatment for thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: case report. World Jour of Surg Onc 2012 ; 10 suppl (21) : 1-3.
13. Lionet A., Barsumau J., Azar R. Paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxicque chez un Caucasiens. Néphrology 2004 ; 25 suppl (1) : 29-32.
14. Bula G., Paliga M., Koziolok H., Mucha R., Gawrychoxski J. Acute respiratory failure in goitre patients qualified for operative treatment. Enokrynol Pol 2013 ; 63 suppl (3) : 215-9.

Annexe 1 : Echelle prédictive de la crise thyrotoxique.

Paramètre	Score
Dysfonction de la thermorégulation (T°C) :	
37,2-37,7	5
37,8-38,3	10
38,4-38,8	15
38,9-39,3	20
39,4-39,9	25
>40	30
Troubles neurologiques :	
Absence	0
Minimes (agitation)	10
Modérés (délire, psychose, léthargie extrême)	20
Sévères (convulsions, coma)	30
Troubles digestifs :	
Absence	0
Modérés (diarrhée, nausées, vomissements, douleur abdominale)	10
Sévères (ictère)	20
Tachycardie (/min) :	
99-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
>140	25
Insuffisance cardiaque congestive :	
Absence	0
Minime (œdème des membres inférieurs)	5
Modérée (crépitations bilatéraux)	10
Sévère (œdème aigu du poumon)	15
Fibrillation auriculaire :	
Absente	0
Présente	10
Facteur déclenchant :	
Absent	0
présent	10

Un score total supérieur ou égal à 45 est hautement suggestif d'une crise thyrotoxique, inférieur à 25 la rend improbable.

Annexe 2 : Schéma de synthèse des manifestations cliniques d'une dysthyroïdie.

