2 cas d'urgence en endocrinologie

Édith St-Jean, MD, FRCPC
Présenté par la Fédération des médecins omnipraticiens du Québec, dans le cadre de :
Les urgences en endocrinologie, mars 2004

Le cas de Juliette

Comment traiter l'insuffisance surrénalienne?

La cause

La cause la plus fréquente d'insuffisance surrénalienne est la suppression de l'axe surrénalien par l'utilisation de stéroïdes exogènes que l'on retire trop rapidement. Cela peut également être dû à l'absence de majoration de la médication en présence de stress physiologique (infection, chirurgie, trauma, etc.)

Les adénomes hypophysaires se présentent rarement en cas de crise surrénalienne, à moins d'apoplexie hypophysaire.

Les déficits postopératoires d'hormone corticotrope (ACTH) peuvent mener vers une crise surrénalienne, dans certains cas. Au niveau d'un déficit dans les glandes surrénales, la maladie d'Addison, la tuberculose, une hémorragie bilatérale, des métastases ou certains médicaments (acétate de mégestrol, kétoconazole, rifampine et phénytoïne) peuvent être en cause.

Les signes et les symptômes

L'insuffisance surrénalienne se caractérise par de l'asthénie, des nausées, de l'inappétence, une perte de poids, des diarrhées, de la constipation et des douleurs abdominales. Ultimement, le patient peut se présenter en état de choc, soit en état de crise

surrénalienne. Une éosinophilie peut également être présente. De plus, une hypoglycémie, dans un contexte de maladie grave, doit faire penser à une insuffisance surrénalienne.

Le cas de Juliette

Juliette, âgée de 56 ans, reçoit de la chimiothérapie qui comprend de la dexaméthasone. Le premier traitement a été entrepris il y a trois jours. Juliette est atteinte de la maladie d'Addison. Elle n'a pas pris d'hydrocortisone depuis trois jours (date d'injection de la dexaméthasone). Elle se présente à l'urgence pour une asthénie, des vertiges, des nausées et une douleur abdominale. L'examen physique est normal, mais elle est incapable de se mobiliser, car elle se sent trop faible.

Résultats de laboratoire

- Potassium : normal
- Sodium : 130 mEq/L

Le diagnostic

Lors de la démarche diagnostique, il faut éliminer toute infection active ou événement vasculaire aigu. Le diagnostic d'insuffisance surrénalienne s'effectue par un dosage de cortisolémie bas et une ACTH concomitante élevée (si elle est d'origine surrénalienne) et abaissée (si elle est d'origine hypophysaire). Le test à l'insuline est le test le plus sensible pour déterminer une insuffisance surrénalienne, mais plusieurs situations le contre-indiquent. Le test à la cosyntrophine (250 µg par mode intraveineux) et un dosage de cortisolémie effectué de 30 à 60 minutes après l'injection doivent démontrer une augmentation jusqu'à un niveau de 550 mmol/L. Le test de 1 µg intraveineux de cosyntrophine est de plus en plus utilisé en raison de sa grande sensibilité. La valeur normale est de 500 mmol/L, 30 à 60 minutes après l'injection.

Le traitement

Le traitement du choc surrénalien comprend l'administration d'hydrocortisone (50 à 100 mg, par mode intraveineux, aux 8 heures ou 50 à 100 mg/L NaCl 0,45 à 100 cc par heure, en plus du soluté de réanimation). À forte dose, l'hydrocortisone a un effet minéralocorticoïde suffisant. Seule une insuffisance surrénalienne primaire nécessite des minéralocorticoïdes (fludrocortisone à 0,05 mg par jour), lorsque les suppléments de cortisone sont administrés à une dose de remplacement. L'hydratation doit être rigoureuse et en relation avec la situation clinique.

Lorsqu'une amélioration de l'état du patient est notée, on doit alors diminuer le dosage : 50 % au début, puis de façon plus progressive.

L'effet de la prise exogène de stéroïdes sur l'axe surrénalien est très variable d'un patient à un autre. Habituellement, on mentionne qu'une dose de prednisone de 5 mg ou moins n'est pas associée à une suppression, peu importe la durée du traitement. Il existe

La **Dre St-Jean** est endocrinologue, Réseau Santé Richelieu-Yamaska.

un risque certain d'atteinte de l'axe à partir d'une dose de 20 mg ou plus de prednisone prise durant 3 semaines pendant l'année précédent l'atteinte. Si le patient semble éprouver des effets indésirables (stigmates de Cushing), celui-ci doit être considéré comme étant corticodépendant. Un test à la cosyntrophine est utile pour s'assurer d'une bonne réponse surrénalienne au stress. Les personnes corticodépendantes soumises à un stress important telle une chirurgie majeure doivent recevoir le même traitement que mentionné ci-dessus pour prévenir le choc surrénalien.

À retenir...

- La cause la plus fréquente de l'insuffisance surrénalienne est la suppression de l'axe surrénalien par l'utilisation de stéroïdes exogènes que l'on retire trop rapidement.
- Le traitement de l'insuffisance surrénalienne comprend l'administration d'hydrocortisone.

Pour traiter l'insuffisance surrénalienne relative pendant un choc septique, on suggère d'effectuer un test de cosyntrophine (250 µg intraveineux, 30 ou 60 minutes). La normale est définie comme étant une augmentation de 250 µg. Il est à noter que le critère d'augmentation n'est utile que dans les cas de maladie grave. Si le taux de cortisol de base est plus élevé que 940 mmol/L, il est peu probable qu'il y ait insuffisance surrénalienne. Si le niveau de cortisol de base est inférieur à 404 mmol/L chez un patient en sepsis, on doit considérer ce résultat comme étant anormal. On traite alors le patient avec de l'hydrocortisone (50 mg, par mode intraveineux, aux 6 heures, jusqu'à l'obtention du résultat de la cosyntrophine) et on cesse le traitement si le résultat en question est normal. S'il est anormal, on poursuit le traitement pendant sept jours, puis on réévalue la situation.

La pathophysiologie de cette « insuffisance surrénalienne relative » est plus ou moins bien comprise, pas plus que le mécanisme d'action de ce traitement, quoique celui-ci ait été démontré comme étant efficace dans des essais à répartition aléatoire.

La cause la plus fréquente de l'insuffisance surrénalienne est la suppression de l'axe surrénalien par l'utilisation de stéroïdes exogènes que l'on retire trop rapidement.

En effet, le taux de cortisol total et de cortisol libre ont été comparés pour des cas de maladies graves et il semble y avoir une plus importante corrélation entre les taux de cortisol libre et la fonction surrénalienne, particulièrement chez les patients hypoalbuminémiques. Contrairement au dosage de cortisol total, il n'y a pas d'étude de morbidité avec le cortisol libre.

Est-ce une hyperthyroïdie?

Le cas de William

William, âgé de 52 ans, se présente à l'urgence pour des problèmes de dyspnée, de fatigue et de nausées.

L'examen physique

- Confusion
- Pouls : 120 battements/minute
- Signes d'insuffisance cardiaque
- Température corporelle : 39 °C
- Tremblements

Tableau 1

Les signes cardinaux de la tempête thyroïdienne

- Altération de l'état de conscience
- Fièvre
- Insuffisance cardiaque ou fibrillation auriculaire
- Symptômes digestifs (nausées, vomissements et ictère)

Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de ce cas est plutôt large, mais il doit absolument comprendre la tempête thyroïdienne. Il n'existe pas de critère précis pour différencier l'hyperthyroïdie grave de la tempête thyroïdienne.

Les signes cardinaux de la tempête thyroïdienne sont énumérés au tableau 1.

La maladie de Graves représente la cause la plus fréquente de tempête thyroïdienne et le goitre multinodulaire peut évoluer vers une tempête thyroïdienne.

La tempête thyroïdienne peut être précipitée par les facteurs suivants :

- Accouchement
- Arrêt de la prise des antithyroïdiens
- Chirurgie
- Infection
- Traitement à l'iode 131
- Trauma ou événement vasculaire
- Utilisation de produits de contraste

Depuis l'avènement d'une meilleure préparation de la part des spécialistes avant la pratique d'une chirurgie pour traiter la maladie de Graves, l'incidence des tempêtes thyroïdiennes a considérablement diminué. Dans 30 % des cas, on ne peut mettre de cause en évidence.

Le diagnostic d'hyperthyroïdie est confirmé par un dosage de l'hormone thyréotrope (TSH), laquelle est supprimée, tandis que la T_4 est augmentée. Il peut arriver que la T_3 soit beaucoup plus élevée que la T_4, et ce, particulièrement en présence de la maladie de Graves.

Le traitement

Le traitement de soutien

Le traitement de soutien consiste à éliminer l'état de déshydratation, de malnutrition (avec glucose et multivitamines) et d'insuffisance cardiaque. Le traitement de l'insuffisance cardiaque s'effectue de façon classique, mais les bêtabloquants sont particulièrement utiles dans cette situation. L'agent le plus utilisé est le propranolol (160 mg à 480 mg), mais certains bêtabloquants sélectifs, tels que l'esmolol, sont également indiqués. Évidemment, s'il est possible d'identifier un facteur précipitant, tel qu'une infection, il faut alors traiter celui-ci avec un antibiotique approprié. En général, une telle situation nécessite un séjour aux soins intensifs.

Le traitement correctif

Le traitement correctif nécessite la suppression de la production d'hormones thyroïdiennes. Le méthimazole peut alors être utilisé à des doses de 30 mg. Cependant, le propylthiouracile est préféré dans ce genre de situation, car, en plus de diminuer la production d'hormones thyroïdiennes, il inhibe la conversion de la T_4 en T_3 (dose de 600 mg ou plus). On débute le traitement à une dose de 1 200 mg par jour, soit 300 mg, 4 fois par jour, jusqu'à un maximum de 1 500 mg, quotidiennement. Afin d'empêcher la relâche des hormones thyroïdiennes, on utilise l'iode (Lugol : 30 gouttes par jour, réparties en 3 ou 4 doses, ou solution saturée en iodure de potassium : 5 gouttes, 4 fois par jour). Afin d'éviter une exacerbation de l'hyperthyroïdie, il faut toujours utiliser les antithyroïdiens quelques heures avant l'iode.

Les bêtabloquants, particulièrement le propranolol, ainsi que l'hydrocortisone (100 mg aux 8 heures ou dexaméthasone, 2 mg aux 6 heures), peuvent inhiber la conversion de la T_4 en T_3. Il semble qu'il pourrait y avoir une composante d'insuffisane surrénalienne relative chez ces patients, cela étant dû à l'augmentation du catabolisme du cortisol en hyperthyroïdie. En général, on réserve la corticothérapie pour les cas de tempête thyroïdienne et son utilisation doit être de courte durée (tableau 2). *Clin*

Tableau 2

Le traitement de l'hyperthyroïdie

Le traitement de soutien

1. Hydratation
2. Compensation de l'insuffisance cardiaque
3. Nutrition
4. Correction de l'hyperthermie (acétaminophène)
5. Traitement du facteur précipitant

Le traitement correctif

1. Diminution de la production d'hormones thyroïdiennes
   - Propylthiouracile (300 mg, 4 fois par jour)
   - Méthimazole (10 mg, 3 fois par jour)
2. Diminution de la libération des hormones thyroïdiennes
   - Lugol (7 gouttes maximum, 3 fois par jour, à prendre toujours après l'administration des antithyroïdiens)
3. Diminution de la conversion de la T_4 en T_3
   - Bêtabloquants (propranolol)
   - Propylthiouracile (plus de 600 mg par jour)
   - Stéroïdes (hydrocortisone, 100 mg par mode intraveineux aux 8 heures ou dexaméthasone, 2 mg aux 6 heures)
   - Lugol

Références

1. Matthew, D : Management of hypothyroidism and hyperthyroidism in the intensive care unit. Critical Care Clinics 5(1):59, 2001.
2. Burch, H : Life-threatening thyrotoxicosis. Endocrinology and metabolism clinics of North America 22(2):263, 1993.
3. Serge, A : Steroids and the surgical patient. Medical Clinics Of North America 85(5):1311, 2001.
4. Amir, H : Measurements of serum free cortisol in critically ill patients. NEJM 350(15):1629, 2003.
5. Cooper, M : Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. NEJM 348(8):727, 2003.