Une maladie de Basedow bien compliquée

F. Defrance (1), L. Vanhove (1), H. Topolinski (1), C. Gillot (1), C. Lemaire (1), AS. Balavoine (2), C. Bauters (3), A. Ratsimbazafy (4), R. Caiazzo (5)

(1) Service d'endocrinologie, CH Béthune, (2) Service d'Endocrinologie, CH Tourcoing, (3) Service d'endocrinologie, CHRU de Lille, (4) Service de néphrologie, CH de Béthune, (5) Service de chirurgie endocrinienne, CHRU de Lille

Introduction :

La maladie de Basedow est une cause fréquente d'hyperthyroïdie, de tableau souvent typique et dont le traitement est assez bien codifié. Nous rapportons le cas d'une patiente dont le diagnostic, l'évolution, la prise en charge ont été difficiles.

Observation :

La patiente, âgée de 68 ans présente brutalement un coma fébrile avec fibrillation auriculaire, hyperthermie en rapport avec une crise aigue thyrotoxique justifiant une prise en charge initiale en réanimation, et traitée par béta-bloquants, Cholestyramine et Propyl-Thio-Uracile (PTU).
Les explorations thyroïdiennes montraient un goitre multinodulaire volumineux (110 ml), hypervasculaire avec Anticorps anti récepteur de la TSH (TBII) à 116 UI/L (N<2).
L'hyperthyroïdie initialement majeure s'est normalisée en plusieurs mois sous PTU (400 mg/j) ensuite associé au Lévothyrox poursuivis 2 ans à cette dose en raison de la normalisation tardive de la vascularisation thyroïdienne et des TBII, puis une diminution progressive était initiée pour préparer une thyroïdectomie.

Evolution :

En cours de décroissance, le PTU a du être arrêté brutalement après presque 3 ans de traitement devant une anémie puis une insuffisance rénale aigue, en rapport avec une vascularite à ANCA à un titre de 1/1280 de type anti MPO. La vascularite est confirmée histologiquement par une biopsie rénale.
Celle-ci est traitée par Corticothérapie et immunosuppresseurs (Cyclophosphamide) avec une amélioration partielle de la fonction rénale.
L'hyperthyroïdie n'a pas récidivé, et malgré les facteurs péjoratifs (goitre volumineux, hypervascularisation, TBII très élevés), la chirurgie a pu débarrasser la patiente de sa maladie thyroïdienne sans complication.
La vascularite, en revanche, nécessite la poursuite d'un traitement immunosuppresseur (Azathioprine) en raison de la persistance d'anticorps anti cytoplasme des polynucléaires. La fonction rénale reste altérée.

Discussion :

La maladie de basedow est une cause classique d'hyperthyroïdie. Le traitement en est d'ailleurs bien codifié. Certains patients nécessitent cependant une prise en charge spécifique.
Dans notre cas, les particularités sont liées d'une part à la sévérité du tableau initial. La crise aigue thyrotoxique reste une manifestation exceptionnelle (1) de la maladie et en général est liée à un facteur déclenchant (2) non retrouvé ici.
C'est cette présentation sévère qui avait fait préférer le PTU aux dérivés imidazolés, car plus actif sur la conversion périphérique de FT4 en FT3 (3).
La seconde particularité est l'apparition de la vascularite à ANCA. Celle-ci est décrite comme parfois associée aux anti thyroïdiens de synthèse, principalement le PTU (4, 5), avec un taux de positivité des ANCA pouvant aller jusque 20% (5, 6). La relativement longue durée du traitement a probablement également favorisé l'apparition des anticorps (4).

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

(1) Akamizu T, Thyroid. 2018
(2) Creo, J Pediatr Endocrnol Metab. 2018
(3) Oppenheimer JH, J Clin Invest. 1972
(4)Balavoine AS, Thyroid. 2015
(5) Huang CN, J Formos Med Assoc, 2004
(6) Wada N, Endocrine J, 2002