

INTRODUCTION:

La restauration de l'euthyroïdie est obligatoire avant toute discussion de traitement radical de la maladie de Basedow afin d'éviter la crise aiguë thyrotoxique. Elle est basée en première intention sur les antithyroïdien de synthèse, néanmoins leur utilisation est parfois contre indiqué chez certain profil de patients.

Matériel et méthodes :

Etude prospective étalée sur une période de 1 an ayant intéressé 4 patientes admises pour prise en charge de la maladie de basedow présentant une CI au carbimazol parmi 18 cas d'hyperthyroïdie.

Résultats :

Il s'agissait de 4 patientes ayant un âge moyen de 38 ans. Une dysthyroïdie familiale était noté chez une seule patiente. Le motif de la consultation était des signes de thyrotoxicose dans 3 cas et une hépatite aiguë ictérique révélatrice dans 1 cas. A l'examen clinique on avait noté un goitre modéré chez deux patientes et un seul cas d'exophtalmie. Sur le plan biologique la TSHus était freinée avec une moyenne de 0,008 mUI/l et la FT4 augmentée d'une moyenne de 67,96 pmol/l. la positivité des TRAK était à 100% avec une moyenne de 10,69 UI/ml et les AC anti TPO positives chez 3 patientes. L'échographie cervicale avait montré un aspect hypoéchogène hypervasculaire au doppler. La contre-indication au carbimazole était : une hépatite aiguë ictérique révélatrice et rattachée à la maladie de basedow après un bilan étiologique négatif (n : 1), une cytolyse importante associée à une neutropénie à l'introduction du carbimazole (n : 2) et une neutropénie sévère suite à une toxicité au carbimazole (n : 1). La restauration de l'euthyroïdie a fait appel à la corticothérapie (n : 4) à la dose de 60 mg/j, la cholestyramine 4g (n :3) à la dose de 12 g/j, et le Lugol gouttes (n :1). Un bloqueur de système beta adrénergique (Avlocardyl) était de mise chez toutes les patientes. Le délai de l'obtention de l'euthyroïdie était en moyenne de 23,5 jours et le traitement radical était une thyroïdectomie dans 75% et irathérapie dans 25%.

Discussion:

- L'hyperthyroïdie peut être potentiellement grave et nécessite toujours un traitement. Lorsque les antithyroïdiens de synthèse sont contre-indiqué ou responsable d'effets secondaires; les ressources thérapeutiques sont limités, néanmoins les corticoïdes à des doses élevées ; l'administration de cholestyramine (Questran), le lugol et l'utilisation des Bêtabloqueurs pourraient être recommandée dans cette indication et constituent une alternative intéressante:
 - La cholestyramine, résine échangeuse d'anions, possède la capacité de lier et transporter les hormones thyroïdiennes au niveau intestinal ce qui permet de diminuer leur réabsorption dans le cycle enterohépatique et d'augmenter ainsi leur élimination fécale.
 - Les bêtabloquants, avec respect des contre-indications : le propranolol (Avlocardyl) est souvent choisi car il est non cardioselectif ; il réduit la tachycardie mais aussi les tremblements, et inhibe modérément la conversion de T4 en T3 par son action sur la monodéiodase de type 1: la posologie est de 60 à 160 mg/ 24h.
 - Les glucocorticoïdes inhibent la conversion périphérique de la T4 en T3.
 - Le lugol a pour effet principal une inhibition de la libération des hormones thyroïdiennes; son effet est rapide, cependant inconstant et soumis à un phénomène d'échappement et d'aggravation secondaire de l'hyperthyroïdie.
- Notre observation illustre l'évolution favorable de l'hyperthyroïdie sous : corticothérapie, avlocardyl, et cholestyramine. La restauration de l'euthyroïdie était obtenue en moyenne de 23,5 jours et sans récidence après cure d'irathérapie.

Conclusion:

En présence de contre-indication au carbimazole, la corticothérapie, la cholestyramine et le lugol et constituent une alternative thérapeutique intéressante, néanmoins un effort reste à fournir pour standardiser le Protocole de la PEC entre les différentes équipes.

Bibliographies:

1: Jacques Orgiazzi; Traitement de la maladie de basedow : problématiques actuelles. Presse Med 2011;40:1155-1162

2: kahina B. Maiza JC; Bennet A; Caron P. Thyrotoxicosis: adjunctive cholestyramine therapy. Presse Med 2010;39:1217-20.