

Hyperthyroïdie au décours d'un épisode maniaque

Hyperthyroidism during a Manic Episode

L. Luhmann · P. Bilbault · S. Kepka

Reçu le 5 novembre 2020 ; accepté le 10 mai 2021
© SFMU et Lavoisier SAS 2021

Introduction

La prise en charge des tableaux psychiatriques aigus aux urgences est fréquente, notamment dans le cadre de la recherche d'une cause organique pour un accès maniaque sans antécédent psychiatrique connu. Si des manifestations psychiatriques peuvent révéler une hypothyroïdie [1], elles peuvent également être liées à une hyperthyroïdie. Le cas clinique présenté relate celui d'une patiente admise aux urgences pour un premier épisode maniaque révélant une dysthyroïdie.

Observation

Une femme de 41 ans, sans antécédent psychiatrique connu, exerçant une fonction de cadre, est adressée aux urgences pour agitation et trouble du comportement. La patiente a été prise en charge par une équipe du Smur, dans un magasin d'électroménager où elle voulait acheter un stock d'ordinateurs, avec pour projet de « créer une entreprise pour louer des biens immobiliers et aider le monde ». Elle décrit un contexte de stress au travail et de burn out. Les antécédents médicaux sont une fracture du poignet récente, une consommation d'alcool (deux verres par jour) et de cannabis (5 g par semaine) depuis un mois. Elle prend occasionnellement de la mélatonine pour des troubles du sommeil (1 mg par jour) et une pilule estroprogestative. À l'arrivée, elle est agitée, logorrhéique et incohérente. La température est de 38,2 °C, la tension artérielle à 180/120 mmHg, la fréquence cardiaque à 125 bpm, une saturation à 98 % en air ambiant et une glycémie à 0,85 mg/dl. La patiente décrit une perte de poids

de 5 kg en cinq semaines. Une exophtalmie est retrouvée à l'examen clinique. La biologie est normale hormis le bilan thyroïdien qui est en attente de résultat. L'électrocardiogramme ne retrouve pas de trouble du rythme. La recherche de toxiques par screening urinaire est négative. Le scanner cérébral ne retrouve pas d'anomalie. Devant l'agitation, un traitement par midazolam (une injection de 1 mg i.v. directe, loxapine (une injection de 50 mg i.v. directe) et diazépam (une injection de 10 mg intraveineuse directe) est administré. Lors de l'entretien psychiatrique, la patiente présente des idées de grandeurs délirantes et décrit une insomnie. La famille de la patiente explique qu'elle a brutalement démissionné de son travail, a quitté son compagnon, a des dépenses démesurées. Cet entretien conclut à un premier épisode maniaque.

Le bilan thyroïdien révèle une hyperthyroïdie (TSH effondrée < 0,01 mUI/l, FT4 à 66 ng/l, FT3 à 13,8 ng/l). La patiente est alors hospitalisée en soins continus de médecine interne pour prise en charge d'un orage thyrotoxique. Sur le plan endocrinien, l'échographie montre une thyroïde infiltrée, œdématisée, hypervascularisée évoquant une thyroïdite de Basedow. Le propylthiouracil, antithyroïdien de synthèse poursuivi au long cours, et la corticothérapie pendant cinq jours améliorent rapidement l'état clinique. Sur le plan psychiatrique, un traitement par diazépam 10 mg/j est introduit puis est diminué progressivement. Compte tenu du risque d'effets secondaires en association avec le propylthiouracil (risque de cytopénie), le traitement thymorégulateur (quétiapine LP 300 mg /j) n'est introduit que le cinquième jour d'hospitalisation permettant une évolution favorable. Le suivi psychiatrique révèle une humeur stable, une régression de l'agressivité et une acceptation des mesures thérapeutiques. Une sauvegarde de justice a été mise en place.

Discussion

La manie est un état d'excitation psychique caractérisé par une exaltation de l'humeur à tonalité euphorique, une

L. Luhmann (✉) · P. Bilbault · S. Kepka
Service d'accueil des urgences, hôpitaux universitaires de
Strasbourg, Nouvel Hôpital civil, 1, place de l'Hôpital,
F-67091 Strasbourg, France
e-mail : lauracatherine.luhmann@chru-strasbourg.fr

P. Bilbault
UMR Inserm 1260, université de Strasbourg CRBS-Étage 2,
1, rue Eugène-Boeckel, F-67000 Strasbourg, France

tachypsychie avec fuites des idées et une hyperactivité motrice. Un premier épisode maniaque chez une personne jeune sans antécédent psychiatrique doit faire évoquer une maladie psychiatrique, une prise de toxique et une crise thyrotoxique. Dans notre cas, les symptômes de la patiente correspondent à un orage thyrotoxique associant manie, fièvre et tachycardie [2]. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique mettant en jeu le pronostic vital en l'absence de prise en charge adaptée [3,4]. La crise ou orage thyrotoxique est rare, mais la mortalité est élevée de l'ordre de 15 % [1]. Les causes de l'orage thyrotoxique restent mal connues, et plusieurs facteurs paraissent être en cause notamment une augmentation rapide et brutale du taux d'hormones thyroïdiennes, une hyperréactivité du système sympathique et une amplification de la réponse cellulaire aux hormones thyroïdiennes [1]. Les hormones thyroïdiennes ont différents effets (généraux et sur les tissus spécifiques) du fait de la liaison de la T3 sur son récepteur nucléaire. Cette action génomique est à l'origine d'une augmentation de la production de chaleur, d'énergie et de consommation d'oxygène en élevant le métabolisme basal via l'augmentation de la synthèse des enzymes mitochondriales. La lipogenèse, la lipolyse, la néoglucogenèse et la glycogénolyse sont stimulées. Il existe un rétrocontrôle négatif hypophysaire puisqu'il y a une diminution de la transcription des gènes de la TSH. Les mécanismes sur le système nerveux restent encore mal connus [5]. Sur le plan cardiovasculaire, l'hyperthyroïdie entraîne des modifications hémodynamiques (augmentation du débit cardiaque lié à l'accélération de la fréquence cardiaque et à l'augmentation de la contractilité des cellules myocardiques, diminution des résistances vasculaires systémiques, expansion volémique) pouvant se compliquer d'une décompensation cardiaque. Les hormones thyroïdiennes potentialisent les effets cellulaires des catécholamines par un effet membranaire, intracellulaire et intranucléaire, expliquant similitude entre l'hyperthyroïdie et l'état hyperadrénergique. La symptomatologie psychiatrique de l'hyperthyroïdie se manifeste par de la nervosité, de l'agitation, une labilité de l'humeur, des tremblements, de l'asthénie et de l'insomnie. Ce sont des signes connus, mais rarement observés, ce qui fait le caractère original de notre observation [2]. Une étude sur une série de 18 cas de manifestations psychiatriques dans un contexte d'hyperthyroïdie a montré que l'âge moyen des patients était de 54 ans, et a révélé l'absence de tableau psychiatrique typique de l'hyperthyroïdie. La majorité des patients avaient soit une maladie de Basedow (pour les plus jeunes), soit un goitre multinodulaire (pour les plus âgés) [6,7]. En complément des signes neuropsychiques, la crise thyrotoxique [3] se manifeste par des troubles cardiovasculaires omniprésents (tachycardie régulière, palpitation, dyspnée d'effort, éréthisme, élévation de la tension artérielle), une hypersudation, un amaigrissement rapide et conséquent avec appétit conservé. D'autres signes sont décrits tels qu'une polydipsie,

une amyotrophie, une accélération du transit [8]. Chez une patiente en état maniaque, il faut donc chercher lors de l'examen clinique une perte de poids, des tremblements fins permanents, un goitre, une exophtalmie, une thermophobie. L'absence de ces signes cliniques ne permet pas de s'affranchir du dosage des hormones thyroïdiennes devant un premier état maniaque. L'existence d'une cardiomyopathie (fibrillation atriale, arythmies ventriculaires, insuffisance cardiaque, insuffisance coronarienne) et les troubles neuropsychiques allant jusqu'au coma peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Des anomalies biologiques inconstantes peuvent être retrouvées : leuconéutropénie, cytolysé hépatique, hypercalcémie modérée. Le diagnostic d'hyperthyroïdie est confirmé par la biologie (TSH effondrée, T4 et/ou T3 augmentées) [9]. Sur le plan électrocardiographique, aucune anomalie n'est spécifique de l'hyperthyroïdie. La tachycardie sinusale est très fréquente, une fibrillation auriculaire, ou un flutter, est parfois observée [1]. En urgence, la prise en charge thérapeutique consiste à lutter contre l'hyperthermie (vessie de glace), à maîtriser l'agitation et à prévenir la déshydratation [3,10]. Il convient également de faire baisser rapidement le taux sérique d'hormones thyroïdiennes : il s'agit des traitements spécifiques : le propylthiouracil : 150 à 200 mg toutes les 6 heures per os ou i.v., l'hémisuccinate d'hydrocortisone : 50 mg toutes les 6 heures (diminution T4-T3). Les effets cardiovasculaires peuvent être contrôlés par des bêta-bloquants non cardiosélectifs (propranolol) en l'absence d'une altération de la FEVG, car ils permettent de diminuer le débit cardiaque et d'antagoniser directement l'action des catécholamines sur le myocarde, dont la sensibilité est accrue par l'hyperthyroïdie [11]. De plus, les bêtabloquants non cardiosélectifs peuvent diminuer la conversion de T4 en T3. Dans notre cas, malgré l'absence de cardiomyopathie manifeste, un traitement par bêtabloquants devait être initié lors de la prise en charge initiale. Concernant l'accès maniaque, un traitement thymorégulateur était indiqué dès la prise en charge initiale de la patiente. Une sauvegarde de justice peut être engagée (ce qui a été réalisé puisqu'elle avait dépensé une importante somme d'argent). Ce cas nous rappelle la complexité des manifestations psychiques dans une pathologie endocrinienne [12] et la nécessité d'une prise en charge globale et pluridisciplinaire.

En conclusion, il est important d'évoquer une hyperthyroïdie devant tout tableau clinique maniaque sévère en l'absence d'antécédent psychiatrique connu. Devant tout premier accès maniaque aux urgences, notamment chez les patients de plus de 50 ans, il semble nécessaire d'inclure le bilan thyroïdien dans le cadre du bilan somatique. La crise ou orage thyrotoxique est rare, mais peut mettre en jeu le pronostic vital en l'absence de prise en charge adaptée.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

1. Souquet ML, Tazarourte K, Gueugniaud PY (2015) Quand penser à la thyroïde aux urgences. https://www.sfm.u.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2015/donnees/pdf/023.pdf (Dernier accès le 3 février 2021)
2. Griswold KS, Del Regno PA, Berger RC (2015) Recognition and differential diagnosis of psychosis in primary care. *Am Fam Physician* 91:856–63
3. Thirion M, Percheron S, Mira J (2006) Thyrotoxicose. *Réanimation* 15:497–505
4. Ishihara Y, Sugawa T, Kaneko H, et al (2019) The delayed diagnosis of thyroid storm in patients with psychosis. *Intern Med* 58:2195–9
5. De Leo S, Lee SY, Braverman LE (2016) Hyperthyroidism. *Lancet* 388:906–18
6. Aarab C, Hammani Z, Aalouane R, et al (2016) Acute psychosis secondary to dysthyroidism: about 2 cases. *Pan Afr Med J* 25:216
7. Chatti S, Marrag I, Chebbi W, et al (2013) Une psychose délirante relevant une maladie de Basedow. *EMC* 74:376–7
8. Gilbert J (2017) Thyrotoxicosis—investigation and management. *Clin Med (Lond)* 17:274–7
9. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al (2016) American thyroid association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid* 26:1343–421
10. Devereaux D, Tewelde SZ (2014) Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. *Emerg Med Clin North Am* 32:277–92
11. Iagaru A, McDougall IR (2007) Treatment of thyrotoxicosis. *J Nucl Med* 48:872
12. Caudill TG, Lardinois CK (1991) Severe thyrotoxicosis presenting as acute psychosis. *West J Med* 155:292–3