

## La crise aigue thyrotoxique

### Thyroid storm

Saïd Azzoug, Farida Chentli

Service d'Endocrinologie et des maladies métaboliques, CHU Bab El Oued, Alger – Algérie.

#### Correspondance à :

Saïd AZZOUG

[saidazzoug@yahoo.fr](mailto:saidazzoug@yahoo.fr)

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2016.3204>

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

#### RÉSUMÉ

La crise aigue thyrotoxique est une complication rare mais grave de l'hyperthyroïdie. Elle est secondaire à la décompensation d'une hyperthyroïdie sous-jacente méconnue ou négligée. Les infections et le traitement chirurgical ou par l'iode radioactif sans préparation médicale préalable sont les facteurs déclenchants habituels. Elle entraîne une défaillance multiviscérale où prédominent les signes généraux et cardiovasculaires. Son diagnostic est clinique, il repose sur la capacité de jugement du médecin traitant. Son traitement repose sur l'inhibition de la libération et de l'effet des hormones thyroïdiennes et le traitement des complications associées. La prévention par le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate de toute hyperthyroïdie demeure le meilleur moyen pour améliorer le pronostic de cette affection.

**Mots clés :** crise aigue thyrotoxique ; hyperthyroïdie, défaillance multiviscérale ; prévention

#### ABSTRACT

Thyroid storm is a rare but threatening complication of hyperthyroidism. It is secondary to a decompensated underlying unknown or neglected hyperthyroidism. Infections and surgery or radioiodine therapy without medical preparation are the usual precipitating factors. It leads to multi organ failure where cardiovascular and systemic signs are the main symptoms. Its diagnosis is clinical; it depends on the clinical judgment of the treating physician. Its treatment consists on the inhibition of liberation and effects of thyroid hormones and treatment of associated complications. Prevention by a prompt diagnosis and adequate management of any hyperthyroidism is the best way to improve the prognosis of this affection.

**Keywords:** thyroid storm ; hyperthyroidism ; multi organ failure ; prevention

#### نوبة حادة لتسمم الدرقية

##### المخلص:

النوبة الحادة لتسمم الدرقية هي من المضاعفات النادرة والخطيرة لفرط نشاط الغدة الدرقية. هي ثانوية لفرط نشاط الدرقية مجهول أو مهمل. الالتهابات التعفنبة والعلاج الجراحي أو باليود المشع دون إعداد طبي هي العوامل المشغلة المعتادة. انها تتسبب في فشل العديد من أجهزة الجسم مع تأثير عام وعلى القلب والأوعية الدموية. يتم تشخيصه سريريا، لأنه يقوم على قدرة تقييم الطبيب المعالج. ويستند العلاج على تثبيط إنتاج وتأثير هرمونات الغدة الدرقية وعلاج المضاعفات المرتبطة بها. الوقاية من خلال التشخيص المبكر والتكفل المناسب بجميع حالات فرط نشاط الغدة الدرقية هو أفضل وسيلة لتحسين تكهن هذا المرض.

**الكلمات المفتاحية:** الحاد لتسمم الدرقية الأزمة، فرط نشاط الغدة الدرقية، وفشل العديد من أجهزة الجسم والوقاية

#### DÉFINITION

La crise aigue thyrotoxique (CAT) est une complication rare mais grave de l'hyperthyroïdie, c'est l'accentuation extrême du tableau d'hyperthyroïdie.

#### PATHOGÉNIE

La pathogénie de la CAT demeure discutée, mais deux hypothèses sont proposées : une augmentation massive et brutale de la concentration des hormones thyroïdiennes libres [1], et une augmentation de la densité tissulaire des récepteurs bêta adrénergiques ou une modification de la signalisation cellulaire post récepteur entraînant une hypersensibilité aux effets catécholaminergiques des hormones thyroïdiennes [2].

#### ÉTIOLOGIES

La CAT complique une hyperthyroïdie préexistante insuffisamment ou non traitée. Elle peut s'observer quelle que soit l'étiologie de l'hyperthyroïdie [3]. Habituellement, la CAT survient suite à un facteur déclenchant qui exacerbe les signes d'hyperthyroïdie.

Les facteurs déclenchants les plus incriminés sont [4] :

- Arrêt intempestif du traitement par antithyroïdiens de synthèse.
- Préparation médicale insuffisante à une chirurgie thyroïdienne (la CAT survient quelques heures après la thyroïdectomie) ou à un traitement par l'iode radioactif (dans ce cas la CAT survient quelques jours après l'administration de l'iode radioactif). Ceci

#### Pour citer l'article :

Azzoug S, Chentli F. La crise aigue thyrotoxique. *Batna J Med Sci* 2016;3(2):77-79. <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2016.3204>

implique la nécessité de traiter efficacement une hyperthyroïdie par les antithyroïdiens de synthèse avant une chirurgie thyroïdienne ou un traitement par iode radioactif.

- Affection systémique : infection (c'est le facteur précipitant le plus fréquent de nos jours), traumatisme, chirurgie (toute chirurgie), accident coronarien aigu, embolie pulmonaire, accouchement, acidocétose diabétique... On incrimine le rôle des cytokines et du stress systémique dans le déclenchement de la CAT par ces affections.
- Causes médicamenteuses : intoxication massive aux hormones thyroïdiennes, ingestion excessive ou injection intraveineuse de produits iodés (amiodarone, produits de contraste iodé), salicylates (ils augmentent la fraction libre des hormones thyroïdiennes).

**PRESENTATION CLINIQUE :**

Le tableau clinique associe [5] :

- Des signes généraux : fièvre quasi-constante, sudation profuse, déshydratation.
- Des signes cardiovasculaires : tachycardie, troubles du rythme (arythmie complète par fibrillation auriculaire), insuffisance cardiaque congestive.
- Des signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, ictère, perturbation du bilan hépatique (syndrome de cholestase ou de cytolyse).
- Des signes neuropsychiatriques : agitation, tremblements, délire, psychose aiguë, myopathie, élévation des CPK.
- En l'absence de diagnostic et de prise en charge adéquate le tableau clinique évoluera vers un état d'apathie, stupeur, coma, hypotension artérielle et collapsus.

**DIAGNOSTIC**

Le diagnostic de la CAT est clinique. Une forte présomption clinique chez un patient présentant une hyperthyroïdie connue, un goitre et/ou une exophtalmie est suffisante pour poser le diagnostic et mettre en route le traitement [6].

Les dosages hormonaux thyroïdiens ne doivent pas retarder la mise en route du traitement. Le bilan hormonal confirmera l'hyperthyroïdie en objectivant une élévation des hormones thyroïdiennes libres (FT3 et FT4), la TSH sera freinée en cas d'hyperthyroïdie primaire (situation la plus fréquente), elle sera normale ou élevée en cas d'hyperthyroïdie centrale. Il n'existe pas de seuil d'hormones thyroïdiennes qui permet de définir la CAT et la différencier d'une hyperthyroïdie non compliquée.

Le bilan biologique peut mettre en évidence :

- Une hyperglycémie (stimulation de la glycolyse et inhibition de la sécrétion d'insuline par les catécholamines).
- Une hypercalcémie (stimulation de la résorption osseuse).
- Une hyperleucocytose.
- Un syndrome de cytolysse ou de cholestase.

Comme il a été précédemment mentionné le diagnostic de la CAT est clinique, il dépend du jugement du médecin traitant. Le score clinique de Burch et Wartofsky (Tableau 1) est

habituellement utilisé pour estimer la probabilité de CAT chez un patient présentant un tableau clinique évocateur [7].

**Tableau 1.** Score clinique pour le diagnostic de la crise aiguë thyrotoxique [7].

Critères	Score
<b>Température °C</b>	
37.2 – 37.7	5
37.8 – 38.2	10
38.3 – 38.8	15
38.9 – 39.4	20
39.5 – 39.9	25
≥ 40	30
<b>Dysfonction cardiovasculaire</b>	
Tachycardie (battements/mn)	
90 – 109	5
110 – 119	10
120 – 129	15
130 – 139	20
≥ 140	25
Insuffisance cardiaque congestive	
Absente	0
Légère (œdèmes pédieux)	5
Modérée (râles aux bases)	10
Sévère (œdème pulmonaire)	15
Fibrillation auriculaire	
Absente	0
Présente	10
<b>Dysfonction gastro-intestinale ou hépatique</b>	
Absente	0
Modérée (diarrhée, nausées, vomissements, douleurs abdominales)	10
Sévère (ictère inexplicé)	20
<b>Dysfonction du système nerveux central</b>	
Absente	0
Légère (agitation)	10
Modérée (délire, psychose, léthargie extrême)	20
Sévère (convulsions, coma)	30
<b>Facteur déclenchant</b>	
Absent	0
Présent	10
<b>TOTAL :</b>	
≥ 45 : crise aiguë thyrotoxique	
25 -44 : risque imminent de crise aiguë thyrotoxique	
< 25 : crise aiguë thyrotoxique peu probable	

**TRAITEMENT**

Le traitement de la CAT repose sur trois principes :

- Inhibition de la synthèse et de la libération des hormones thyroïdiennes [8].
- Inhibition des effets périphériques des hormones thyroïdiennes [9].
- Traitement des complications systémiques.

**Inhibition de la synthèse des hormones thyroïdiennes :** administration de fortes doses d'antithyroïdiens de synthèse (ATS), le carbimazole ou le PTU (propylthiouracile), le PTU est préféré dans cette situation car il a en plus un effet inhibiteur sur la conversion de T4 en T3. Les ATS sont administrés à fortes doses : 80 à 120 mg/j pour le carbimazole (20 à 30 mg toutes les 6 heures) et 800 à 1200 mg/j pour le PTU (200 à 300 mg toutes les 6 heures). Ils sont administrés par voie orale, si nécessaire par sonde nasogastrique en cas de troubles digestifs. Lorsque la voie orale est impossible les ATS peuvent être administrés par voie rectale (ils sont utilisés aux mêmes posologies en lavements, les comprimés seront préalablement dissous dans de l'huile minérale).

**Inhibition de la libération des hormones thyroïdiennes :** administration de fortes doses d'iode. L'iode doit être administré après avoir débuté les ATS (afin d'inhiber la synthèse d'hormones thyroïdiennes qui est initialement stimulé par l'iode), le délai entre les deux prises est discuté mais l'iode doit être débuté au moins 30 à 60 minutes après le début des ATS. L'iode inhibe la libération des hormones thyroïdiennes pré synthétisées, il inhibe également le captage et l'organification de l'iode. Cet effet connu sous le terme d'effet "Wolff-Chaikoff" dure 1 à 4 semaines, la thyroïde échappera secondairement à cet effet inhibiteur. Il est administré sous forme de solution de Lugol fort à 10%, 30 à 100 gouttes per os toutes les 8 heures, ou sous forme de solution d'iode de potassium, 5 gouttes per os toutes les 6 heures.

**Inhibition des effets périphériques des hormones thyroïdiennes :** Les bêtabloquants sont un traitement essentiel de l'hyperthyroïdie par inhibition des effets périphériques catécholaminergiques notamment les effets cardiovasculaires des hormones des hormones thyroïdiennes. Le propranolol est le médicament de choix car en plus de son activité bêtabloquante il diminue la conversion périphérique de T4 en T3 lorsqu'il est administré à fortes doses. Le propranolol est utilisé par voie orale à la dose de 20 à 80 mg toutes les 4 à 6 heures, il peut également être administré par voie intraveineuse à la seringue électrique sous monitoring cardiaque à la dose de 0.5 mg par heure après une dose de charge de 1 mg en une minute. D'autres bêtabloquants peuvent être utilisés comme l'atenolol à la dose de 50 à 200 mg/jour en une à deux prises ou le metoprolol à la dose de 100 à 200 mg/jour en une à deux prises. L'esmolol, un bêtabloquant d'action rapide peut aussi être utilisé dans cette situation.

**Inhibition de la conversion périphérique de T4 en T3 :** Les glucocorticoïdes diminuent la conversion périphérique de T4 en T3. On utilise l'hydrocortisone 100 mg en IV toutes les 6 à 8 heures ou la dexaméthasone 2 mg en IV toutes les 6 heures. Ils peuvent également être utilisés par voie orale, sous forme de prednisone 50 à 100 mg par jour ou de dexaméthasone 8 mg par jour.

**Thérapeutiques alternatives :** Ces traitements peuvent être considérés en cas d'inefficacité, de non tolérance ou de contre indication des traitements précédents [10].

**Lithium :** Il inhibe la libération des hormones thyroïdiennes. Il est utilisé à la dose de 300 mg per os toutes les 8 heures. Les concentrations plasmatiques de lithium (lithémie) doivent être maintenues entre 0.6 et 1 mEq/l.

**Perchlorate de potassium :** Le perchlorate de potassium est un inhibiteur compétitif du transport d'iode, il inhibe la captation thyroïdienne de l'iode et favorise la libération de l'iode. Il est utilisé à la dose de 250 mg per os 4 fois par jour. Son utilisation est limitée par le risque d'intoxication hématologique (anémie aplasique) et néphrologique (syndrome néphrotique), ce risque est cependant faible en cas d'utilisation de courte durée (moins de 4 semaines).

**Cholestyramine :** La cholestyramine est une résine échangeuse d'ions qui diminue la réabsorption des hormones thyroïdiennes dans la circulation entérohépatique, en effet, dans l'hyperthyroïdie la circulation entérohépatique des hormones thyroïdiennes est augmentée. Elle est utilisée à la dose de 4 gr per os toutes les 6 heures. Elle ne doit pas être administrée en même temps que les autres traitements pour ne pas diminuer leur absorption.

**Plasmaphérese :** Les échanges plasmatiques par plasmaphérese permettent une soustraction des hormones thyroïdiennes liées aux protéines de transport, ils permettent également de soustraire les anticorps anti-récepteur de la TSH diminuant ainsi l'intensité de l'hyperthyroïdie. C'est le seul traitement efficace en cas d'intoxication massive par les hormones thyroïdiennes. Son effet est partiel et transitoire, il dure 24 à 48 heures, d'où la nécessité de répéter les séances et d'envisager ce traitement en préparation à un traitement radical chirurgical.

## Mesures générales

**Fièvre :** L'hyperthermie est fréquente dans la CAT, les moyens antipyrétiques physiques telle qu'une couverture réfrigérante est préconisée. Le paracétamol peut être utilisé, par contre les salicylés sont déconseillés car ils augmentent la fraction libre des hormones thyroïdiennes.

**Réhydratation :** Réhydratation par du sérum salé isotonique et du sérum glucosé avec apport en vitamine B1 (thiamine).

**Traitement du facteur déclenchant :** La recherche et le traitement d'un facteur déclenchant est essentiel dans la prise en charge de la CAT.

**Déclaration d'intérêts :** les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

## RÉFÉRENCES

- Brooks MH, Waldstein SS. Free thyroxine concentrations in thyroid storm. *Ann Intern Med.* 1980;93(5):694-7
- Silva JE, Landsberg L. Catecholamines and the sympathoadrenal system in thyrotoxicosis. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. *Werner's & Ingbar's The thyroid.* 6th ed. Philadelphia: Lipincott, Williams & Wilkins; 1991. p. 816-27
- Bahn R, Burch H, Cooper D, et al. Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 2011; 21(6): 593-646
- Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35:663-86
- Pimental L, Hansen K. Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *J Emerg Med.* 2005;28:201-9
- Dabon-Almirante CL, Surks M. Clinical and laboratory diagnosis of thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1998;27(1):25-35
- Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. *Thyroid storm.* *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22:263-77
- Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med.* 2005;352:905-17
- Cooper D. Treatment of thyrotoxicosis. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. *Werner's & Ingbar's The thyroid.* 9th ed. Philadelphia: Lipincott, Williams & Wilkins; 2005. p. 665-94
- Barbesino G. Drugs affecting thyroid function. *Thyroid.* 2010;20(7):763-70