

ARRÊT CARDIAQUE SECONDAIRE À UN ORAGE THYROÏDIEN

NAPOLITANO D (1), CORMAN V (2), BERTRAND X (1)

RÉSUMÉ : L'orage thyroïdien est une complication rare, mais sévère d'une thyrotoxicose, mettant en jeu le pronostic vital des patients. Les causes sont nombreuses et vont de la maladie de Basedow, au goître toxique, à la prise d'amiodarone ou encore, plus exceptionnellement, à la suite d'un traumatisme. Lors d'un orage thyroïdien, les manifestations cliniques peuvent être multiples. Les complications cardiovasculaires sont les plus critiques et peuvent conduire à l'arrêt cardio-respiratoire. Cette entité clinique est difficile à diagnostiquer, ce qui entraîne souvent un retard de prise en charge. Outre la prise en charge symptomatique, le traitement comprend essentiellement des antithyroïdiens et des bêtabloquants et, en cas d'orage thyroïdien, des glucocorticoïdes pour bloquer la conversion de T4 en T3. La chirurgie thyroïdienne ou un traitement par iode radioactif font également partie de l'arsenal thérapeutique. Un support par assistance hémodynamique (ECMO) peut être envisagé en cas de collapsus. Au vu de la sévérité de l'orage thyroïdien, il convient de penser à ce diagnostic face à tout patient présentant des symptômes compatibles avec une hyperthyroïdie.

MOTS-CLÉS : Orage thyroïdien - Hyperthyroïdie - Arrêt cardio-respiratoire

CARDIAC ARREST SECONDARY TO THYROID STORM

SUMMARY : Thyroid storm is a rare but severe complication of thyrotoxicosis, posing a life-threatening risk to patients. The causes are numerous, ranging from Graves' disease and toxic goiter to amiodarone use or even following trauma. In the event of a thyroid storm, clinical manifestations may be multiple. Cardiovascular complications are the most critical and may lead to cardio-respiratory arrest. This clinical entity is difficult to diagnose, often resulting in delayed management. In addition to symptomatic management, treatment primarily includes antithyroid drugs and beta-blockers as well in case of thyroid storm glucocorticoids to block the conversion of T4 to T3. Thyroid surgery or radioactive iodine therapy are also part of the therapeutic armamentarium. Hemodynamic support via extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) may be considered in cases of collapse. Given the severity of thyroid storm, it is essential to consider this diagnosis in any patient presenting with symptoms compatible with hyperthyroidism.

KEYWORDS : Thyroid storm - Hyperthyroidism - Cardiac arrest

INTRODUCTION

L'hyperthyroïdie affecte l'ensemble des systèmes du corps et, en particulier, le système cardiovasculaire. On peut observer des troubles métaboliques, des arythmies, mais aussi des troubles du système nerveux central (SNC). L'hyperthyroïdie est définie comme un excès d'hormones thyroïdiennes endogènes (surtout thyroxine (T4) et triiodothyronine (T3)). On parlera de thyrotoxicose en cas d'étiologie aussi bien endogène qu'exogène. La manifestation extrême d'une thyrotoxicose est appelée orage thyroïdien (OT). Elle comprend un développement extrême des symptômes mettant la vie du patient en danger (1). Les manifestations cliniques étant multiples et touchant de nombreux systèmes, plusieurs stratégies de prise en charge existent selon la gravité, l'importance des symptômes et les systèmes atteints. Le choc cardiogénique provoqué par un OT constitue la principale cause de décès, avec un taux de mortalité pouvant atteindre 30 % chez ces

patients (2). Nous décrivons un cas rare d'OT ayant provoqué une insuffisance cardiaque aiguë avec un choc cardiogénique associé, entraînant un arrêt cardio-respiratoire.

CAS CLINIQUE

Une dame, âgée de 59 ans, est référée aux urgences par son médecin traitant qu'elle a consulté deux jours plus tôt pour une symptomatologie de dyspnée. Lors de la consultation, elle était tachycarde entre 130 et 140 battements par minute (BPM) et gardait une saturation à 96 % à l'air ambiant. Une biologie a mis en évidence une importante hyperthyroïdie (TSH : 0,01 mU/L et T4 libre : 7,28 ng/dL) et un taux de NT-proBNP majoré à 4.007 pg/ml. Face à ces résultats, un traitement par propranolol retard 160 mg deux fois par et par propylthiouracile (PTU) 50 mg une fois par jour a été instauré par le médecin traitant.

À son admission aux urgences, la patiente se plaint d'une dyspnée de stade NYHA II, avec des palpitations et un épisode de douleur thoracique survenu deux jours plus tôt. Elle signale également des crampes abdominales avec des nausées et deux épisodes de vomissements alimentaires. Elle présente, par ailleurs, des sudations et des bouffées de chaleur, elle est diaphorétique, agitée et confuse. Ses paramètres à l'admission sont bons :

(1) Service des Urgences, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

(2) Service d'Endocrinologie, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

Tableau I. Résultats de biologie de la patiente à l'admission au service d'urgences

Hémoglobine	10,9 g/dL	Bilirubine totale	0,7 mg/dL
Globules blancs	5.630 /mm ³	Bilirubine directe	0,3 mg/dL
Plaquettes	152.000 /mm ³	TGO	269 U/L
CRP	< 5,0 mg/L	TGP	174 U/L
Créatinine	0,63 mg/dL	LDH	418,0 U/L
MDRD	> 60 ml/min/1,73 m ²	TSH	< 0,01mUI/L
Sodium	140 mmol/L	T3 libre	15,6 pg/mL
Potassium	5,4 mmol/L	T4 libre	41,0 pg/mL
Troponine I	417 ng/L	NT-proBNP	7.899 pg/mL

apyrétique, une saturation à 100 % à l'air ambiant, une fréquence cardiaque à 86/min et une pression artérielle à 115/95 mmHg. L'examen clinique cardio-pulmonaire est, quant à lui, sans particularité. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier à 82 BPM, avec un bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré, sans trouble de repolarisation. Une nouvelle biologie a été prélevée (**Tableau I**). La radiographie du thorax réalisée est sans particularité. Au cours de la prise en charge, la patiente commence à devenir polypnéique puis présente par après un arrêt cardio-respiratoire (ARCA) sur une dissociation électromécanique, suivie d'une asystolie. S'en est suivie une réanimation cardiopulmonaire (RCP) efficace permettant un retour à une circulation spontanée. Durant la RCP, une majoration importante de la kaliémie à 8,3 mmol/L a été mise en évidence et un traitement par insuline/glucosé a été initié permettant une réduction de l'hyperkaliémie. La patiente a ensuite présenté deux nouveaux ARCA, avec chaque fois une récupération obtenue assez rapidement. C'est dans ce contexte que la patiente a été admise en unité de soins intensifs (USI) pour la suite de la prise en charge et la réalisation d'une dialyse en urgence. Une coronarographie réalisée rapidement après les ARCA a montré des coronaires saines et un spasme coronarien. La dialyse a été initiée dès l'admission en USI et un support par noradrénaline et dobutamine a été débuté. La patiente présentait alors un état de décompensation cardiaque majeure. Elle a montré des signes d'éveil après quelques jours malgré des taux élevés de NSE («Neurone Specific Enolase») et un électroencéphalogramme initial de coma alpha. Elle a récupéré neurologique-

ment à sa sortie des soins intensifs. La dialyse a été arrêtée grâce à un retour à une diurèse satisfaisante et une kaliémie normalisée.

DISCUSSION

L'OT a été décrit pour la première fois en 1926 par Lahey face aux nombreux patients avec une maladie de Graves-Basedow en exacerbation. Il a été défini initialement comme «la crise d'un goître exophtalmique». C'est en 1993 que Burch et Wartofsky ont développé un score permettant de standardiser le diagnostic (3). Le score de Burch est toujours utilisé actuellement pour indiquer la probabilité d'OT (**Tableau II**). C'est en 2012 qu'Akamizu et coll. ont mis en place de nouveaux critères pour l'OT et ont clarifié, sur base d'études réalisées au Japon, ses caractéristiques cliniques, son pronostic et son incidence (4). Un cas confirmé d'OT est défini par une élévation biologique des hormones thyroïdiennes associée à une symptomatologie du SNC et un ou plusieurs symptômes liés à d'autres systèmes (**Tableau III**). Les études actuelles pour permettre de définir plus facilement une thyrotoxicose sévère sont cruciales au vu de l'importance de la détection précoce de ce déséquilibre thyroïdien compte tenu des taux de morbidité et de mortalité qui lui sont associés. Cependant, malgré une prise en charge rapide, le taux de mortalité reste élevé, entre 10 % et 30 % (5). La défaillance multiviscérale (MOF) est la cause la plus fréquente de décès avec l'insuffisance cardiaque congestive, suivi de l'insuffisance respiratoire, d'une arythmie maligne et d'autres causes moins fréquentes (4).

Tableau II. Score prédictif pour le diagnostic d'orage thyroïdien (OT) par Burch et Wartofsky (3)

Paramètres	Points
Dysfonction dans la thermorégulation.	
Température en °C :	
37,2° - 37,7°	5
37,7° - 38,3°	10
38,3° - 38,8°	15
38,9° - 39,4°	20
39,4° - 39,9°	25
≥ 40°	30
Troubles du système nerveux central	
Absent	0
Léger (agitation)	10
Modéré (délirium, psychose, léthargie extrême)	20
Sévère (coma, convulsion)	30
Défaillance gastro-intestinale et hépatique	
Absente	0
Modérée (diarrhée, nausée/vomissement, douleurs abdominales)	10
Sévère (ictère)	20
Défaillance cardiovasculaire	
Tachycardie en battements par minute 90 – 109	5
110 - 119	10
120 - 139	15
≥ 140	25
Insuffisance cardiaque congestive	
Absente	0
Légère (oedème des membres inférieurs)	5
Modérée (râles aux deux bases)	10
Sévère (oedème pulmonaire)	15
Fibrillation auriculaire	
Absente	0
Présente	10
Score :	
≥ 45 :	- hautement suggestif d'un OT
25 - 44 :	- évocateur d'un OT imminent
< 25 :	- OT peu probable

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence d'OT chez les patients hospitalisés au Japon est de 0,2 pour 100.000 par an, ce qui correspond à environ 5,4 % des patients admis à l'hôpital avec une thyrotoxicose (4). Aux USA, l'incidence est de 0,57 à 0,76 pour 100.000 personnes et par an, ce qui correspond à 16 % des patients hospitalisés avec une thyrotoxicose (6). La mortalité en cas d'OT, en l'absence de traitement, se situe entre 80 % et 100 % (1). Nous ne disposons pas de chiffre pour la situation en Belgique ni dans les pays limitrophes.

ÉTIOLOGIE

Dans l'OT, l'étiologie la plus fréquente est la maladie de Graves-Basedow, suivie du goître multinodulaire toxique. Certaines étiologies d'origine primaire sont plus rares, telles qu'un carcinome thyroïdien hypersécrétant. La production d'hormones thyroïdiennes peut être stimulée par un traitement par amiodarone riche en iode et cette cause serait, d'après l'étude de Bourcier et coll., l'une des plus fréquente parmi les étiologies d'OT décrites en France (7). Il existe également de nombreuses autres étiologies (**Tableau IV**). Cependant, dans 20 % à 25 % des cas, aucun élément favorisant n'est

Tableau III. Critères diagnostiques d'Akamizu et coll. pour un orage thyroïdien (4)

Prérequis pour le diagnostic d'orage thyroïdien	
Élévation du taux sérique de T3 libre et T4 libre Signes et symptômes	
Manifestations du système nerveux central (SNC)	
N'importe quel symptôme de la liste : • Delirium • Psychose • Somnolence • Léthargie • Agitation • Confusion • Convulsion • Coma • Glasgow Coma Score (GCS) $\leq$ 14/15	
Manifestation autre que du SNC	
Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ Tachycardie ≥ 130 bpm (peu importe le rythme) Insuffisance cardiaque congestive (n'importe lequel de la liste) : • Œdème pulmonaire • Râles humides sur plus de la moitié des • Champs pulmonaires • Choc cardiogénique • NYHA classe 4 Gastro-intestinal et hépatique (n'importe lequel de la liste) • Nausée • Vomissement • Diarrhée • Ictère • Majoration de la bilirubine ≥ 3 mg/dl	
Diagnostic	
Confirmé	
Hormones thyroïdiennes élevées + 1 symptôme du SNC + 1 symptôme ou plus parmi les manifestations autre que le SNC OU Hormones thyroïdiennes élevées + 3 symptômes ou plus parmi les manifestations autre que le SNC	
Suspecté	
Si présence des critères d'un « diagnostic confirmé » (ci-dessus) MAIS sans pouvoir déterminer une élévation des hormones thyroïdiennes + antécédents de pathologie thyroïdienne + exophtalmie + goître	

Tableau IV. Principales étiologies d'un orage thyroïdien

Causes primaires d'hyperthyroïdisme les plus fréquentes	Maladie de Graves-Basedow Goître multinodulaire toxique
Causes plus rares	Carcinome thyroïdien hypersécrétant Adénome hypophysaire
Causes exogènes	Tissu thyroïdien ectopique Métastases d'un carcinome thyroïdien Môle hydatiforme
Interactions médicamenteuses entraînant une thyrotoxicose	Amiodarone Interleukine-2 Interféron alpha
Facteurs précipitants pour un OT	Thyroïdite Infection Situation de stress Chirurgie Administration de produit de contraste Traumatisme important Traitement par iode radioactif
Aucun élément favorisant retrouvé dans 20 % à 25 % des cas	

retrouvé (1). D'ailleurs aucune étiologie n'a été retrouvée chez notre patiente, mais une infection récente à la COVID-19 provoquant une hyperthyroïdie ne peut être exclue (8).

PHYSIOPATHOLOGIE

Le mécanisme de transition de l'hyperthyroïdie non compliquée à la thyrotoxicose reste inexpliqué. La thyroïde produit de la T4 et de la T3, mais seulement 10 à 20 % de la T3 circulante proviennent directement de la thyroïde, le reste étant produit par une conversion de la T4 en T3 en périphérie. Bien qu'une réponse accrue aux hormones thyroïdiennes soit souvent incriminée, les mécanismes exacts qui sous-tendent le développement d'un OT ne sont pas bien connus. On constate, notamment, que les concentrations totales en T3 et en T4 ne sont pas spécialement plus élevées chez les patients en crise de type OT (5). La seule certitude est qu'une élévation du taux des hormones thyroïdiennes joue un rôle clair, comme cela peut être constaté dans le cas d'un traitement par iode radioactif (dans les premières semaines suite au relargage d'hormones thyroïdiennes secondaire à la destruction du parenchyme thyroïdien). Le lien entre cette élévation du taux d'hormones circulantes et une augmentation des concentrations des catécholamines n'a jamais pu être clairement démontré. Cependant, une sensibilisation aux cathécholamines a été rapportée, ce qui explique que l'administration d'un traitement bloquant les récepteurs bêta-adrénergiques diminue la symptomatologie lors d'un OT (9). Les hormones thyroïdiennes, dont la T3 essentiellement, modulent de nombreuses fonctions du système cardiovasculaire (10). On constate lors d'une hyperthyroïdie, et surtout dans l'OT, un système cardiovasculaire hyper-dynamique, avec, notamment, des arythmies et un passage fréquent en fibrillation auriculaire. Ces réactions expliquent la survenue fréquente d'une insuffisance cardiaque congestive symptomatique (11).

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

La présentation clinique d'un OT varie énormément d'un individu à l'autre. Certains patients présentent des répercussions gastro-intestinales, d'autres ont des troubles neurologiques. Cette variabilité complique la reconnaissance de l'OT, dont la prise en charge est primordiale pour éviter des complications fatales. Les symptômes d'hyperthyroïdie sont exagérés dans l'OT et accompagnés de manifestations provenant d'une défaillance multi-organique. Un pic de fièvre élevé est souvent rapporté, entraînant une sudation profuse. On

retrouve également des signes plus généraux comme une asthénie, une perte d'appétit, de l'anxiété, une labilité émotionnelle et une diaphorèse importante (1). Au niveau du SNC, le patient peut présenter des manifestations variables telles qu'une agitation, un délirium et de la confusion pouvant aller jusqu'à un état stuporeux, voire un coma. Il existe des symptômes gastro-intestinaux incluant des nausées, des vomissements et des diarrhées sévères. Un ictère est parfois rapporté sur une dysfonction hépatique et une hépatomégalie secondaire à une congestion hépatique en cas d'insuffisance cardiaque. S'il existe une insuffisance surrénalienne associée, le patient peut présenter une hyperkaliémie et une hyponatrémie. Le système le plus dépendant et le plus affecté est, cependant, le système cardiovasculaire.

Les atteintes du système cardiovasculaire en cas d'OT peuvent être critiques, générant un état hyper-dynamique. Ce dernier se caractérise par une augmentation de la fréquence cardiaque de repos, du volume sanguin et de la contractilité du ventricule gauche, accompagnée d'une diminution des résistances vasculaires systémiques. Cela entraîne une diminution significative de la tolérance à l'effort.

Les patients peuvent développer une insuffisance cardiaque aiguë sévère, indépendamment de la présence d'une réduction de la fraction d'éjection. Heureusement, cette insuffisance cardiaque est généralement réversible après traitement dans le cas d'un OT.

L'altération du débit cardiaque, associée à une tachyarythmie, peut se traduire par des signes de décompensation cardiaque, évoluant parfois vers un collapsus cardiovasculaire et un choc cardiogénique (5). Cet état hémodynamique peut également provoquer un infarctus aigu du myocarde, un spasme coronarien, une cardiomyopathie de stress, une myocardite auto-immune et des arythmies ventriculaires. Environ 15 % des patients présentant un OT subissent un arrêt cardio-respiratoire (10).

On peut observer une légère augmentation des troponines chez les patients avec un OT, due à la tachyarythmie, à un spasme coronarien ou à un syndrome Tako-tsubo, indépendamment d'une pathologie athéromateuse des artères coronaires.

La tachycardie sinusale est l'arythmie la plus fréquente chez les patients hyperthyroïdiens, tandis que la fibrillation auriculaire est plus courante en cas de thyrotoxicose (9, 12). Dans les OT, la tachycardie sinusale prédomine, souvent avec une fréquence cardiaque supérieure à 140 BPM (13).

Dans le cas étudié, la patiente présentait une tachycardie sinusale proche de 140 BPM. Lors de son arrêt cardiorespiratoire, elle a d'abord manifesté une activité électrique sans pouls, avant de passer en asystolie.

Il existe aussi des cas rapportés d'OT qui ont une présentation atypique, avec un abdomen aigu, une crise d'épilepsie, une acidose lactique ou encore une coagulation intravasculaire disséminée. Nous avons déjà mentionné que le diagnostic d'OT est avant tout clinique, même si les valeurs d'hormones thyroïdiennes sont nécessaires pour confirmer le diagnostic. Cependant, une augmentation importante de ces valeurs biologiques en faveur d'une hyperthyroïdie pourrait être un indicateur de la sévérité de la défaillance organique (5).

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

L'approche pharmacologique va avoir pour but d'inhiber la synthèse de nouvelles hormones thyroïdiennes, d'inhiber la libération de ces hormones, de bloquer les récepteurs bêta-adrénergiques en périphérie ou encore de prévenir la conversion périphérique de T4 en T3. Lors d'un OT, il faut traiter rapidement et efficacement le patient, raison pour laquelle on introduira un traitement comprenant plusieurs médicaments afin d'agir, en même temps, sur l'ensemble de ces différentes cibles.

Pour inhiber la synthèse de nouvelles hormones thyroïdiennes, on utilisera en général du propylthiouracile (PTU) ou du thiamazole qui sont des médicaments inhibant la synthèse d'hormones thyroïdiennes. On préférera l'utilisation du PTU plutôt que du thiamazole en raison d'une action du PTU également au niveau de la conversion périphérique de T4 en T3. Par ailleurs, le PTU est préféré en cas de grossesse durant le premier trimestre. La dose usuelle de PTU est de 250 mg toutes les 4 à 6 heures, après une dose de charge de 500 à 1.000 mg. Ce traitement par anti-thyroïdiens de synthèse prend du temps (environ deux semaines, généralement) pour être pleinement efficace, si bien que d'autres approches thérapeutiques doivent absolument être combinées en cas d'OT.

Une fois que la formation de nouvelles hormones thyroïdiennes est bloquée, une autre stratégie thérapeutique consiste à inhiber la libération des hormones thyroïdiennes dans la circulation. La solution de Lugol® est alors parfois utilisée une heure après l'initiation du traitement par PTU. Elle a la capacité de bloquer la libération dans la circulation d'hormones thyroïdiennes déjà formées. Cette association permet de réduire le taux sérique de T4 et de retrou-

ver un taux sérique normal d'hormones thyroïdiennes plus rapidement. Même si le mécanisme demeure inconnu, le lithium peut être administré en seconde ligne pour diminuer la libération d'hormones thyroïdiennes en plus de son rôle d'inhibiteur dans la synthèse de celles-ci.

Une autre ligne de traitement consiste à bloquer les effets au niveau périphérique des hormones thyroïdiennes circulantes. On utilise les bêtabloquants comme antagonistes bêta-adrénergiques non sélectifs, ce qui permettra également d'inhiber et de diminuer la conversion de T4 en T3 en périphérie. Le bêtabloquant recommandé actuellement est le propranolol qui sera administré par voie orale à la dose de 40 à 80 mg à raison de 3 à 4 fois par jour. Cette posologie élevée est nécessaire pour bloquer la réponse exagérée aux catécholamines en cas d'OT.

La conversion périphérique de T4 en T3 est responsable de 80 % de la T3 présente dans la circulation. Cette conversion périphérique est partiellement bloquée par les bêta-bloquants et le PTU, mais aussi, et surtout, par des glucocorticoïdes. L'utilisation d'hydrocortisone ou de dexaméthasone est un élément crucial du traitement et augmente le taux de survie en cas d'OT. Au-delà de son effet inhibiteur sur la conversion périphérique, il traitera, dans le même temps, une insuffisance surrénalienne qui peut être associée à la thyrotoxicose sévère. Cette ligne de traitement est considérée comme importante dans les recommandations de 2016 de l'«American Thyroid Association» (ATA) pour la prise en charge de l'OT (14).

Dans le cas d'OT réfractaire, certaines études parlent d'une autre cible de traitement médicamenteux qui consiste en une action sur la circulation entero-hépatique (hormones thyroïdiennes libérées, réabsorbées et remises dans la circulation), en administrant de la cholestyramine qui va diminuer la quantité d'hormones thyroïdiennes circulantes (5). Au-delà de la prise en charge médicamenteuse, il existe un ensemble de traitements non pharmacologiques que nous allons brièvement détailler.

La plasmaphérèse représente une solution pour obtenir un état d'euthyroïdie dans le cas de thyrotoxicose sévère, réfractaire aux traitements habituels. La plasmaphérèse permet, en effet, de retirer les protéines plasmatiques liées à la T3 et T4, ce qui amène rapidement une réduction des hormones thyroïdiennes circulantes, mais aussi une réduction des anticorps antithyroïdiens stimulants dans la maladie de Graves-Basedow. Cette thérapie est généralement bien tolérée, même si plusieurs

effets secondaires ont été rapportés et est une option sans risque pour la grossesse (15).

Lorsqu'il est compliqué d'obtenir une stabilité hémodynamique chez un patient avec un OT et qu'il est nécessaire de maintenir le patient en attendant un traitement définitif, l'utilisation d'une oxygénation par membrane extra-corporelle (ECMO) veino-artérielle peut être envisagée. Ce support s'avère très utile chez un patient en choc avec collapsus circulatoire ou lors d'une insuffisance cardiaque ou respiratoire réfractaire. D'autres supports sont parfois utilisés tels qu'une hémofiltration veino-veineuse continue, une Impella® ou encore un ballon de contre-pulsion intra-aortique (16).

Enfin, l'ablation de la thyroïde par chirurgie ou l'administration d'iode radioactif (¹³¹I) constituent les traitements de seconde ligne et définitifs dans certains cas d'OT.

IMPLICATIONS CLINIQUES

Il convient de penser à l'utilisation de score prédictif, de manière systématique, face à tout patient se présentant avec un tableau clinique compatible avec une hyperthyroïdie potentielle, pouvant aller jusqu'à l'orage thyroïdien. Compte tenu de la sévérité des complications que ce dernier peut engendrer, le diagnostic précoce est primordial, d'autant plus que le pronostic de survie du patient en dépend. Il faut donc envisager une prise en charge adaptée, multidisciplinaire, initiée le plus rapidement possible. La prise en charge conjointe avec les endocrinologues a toute sa place dans cette situation critique.

CONCLUSION

L'orage thyroïdien est une urgence endocrinienne associée à un haut taux de morbidité et de mortalité, surtout si la pathologie n'est pas reconnue et traitée rapidement. Le mécanisme sous-jacent à ce déséquilibre thyroïdien reste toujours mal déterminé à ce jour. C'est la raison pour laquelle le diagnostic est rendu difficile et souvent même retardé car cette situation clinique est méconnue de beaucoup de cliniciens. La cause la plus commune de décès chez les patients avec un OT est l'insuffisance cardiaque aiguë qu'ils développent dans ce contexte. Une prise en charge multidisciplinaire est indispensable et doit être réalisée de façon intensive pour obtenir de meilleurs résultats.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alzamani M. Acute and emergency care for thyrotoxicosis and thyroid storm. *Acute Med Surg* 2015;**2**:147-57.
2. Voll M, Øystese K, Høiskar E, et al. Case report : a patient with thyroid storm, refractory cardiogenic shock, and cardiac arrest treated with Lugol's iodine solution and veno-arterial extra corporal membrane oxygenation support. *Eur Heart J Case Rep* 2021;**5**:ytab017.
3. Burch HB., Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;**22**:263-77.
4. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid* 2012;**22**:661-79.
5. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker A. Thyroid storm : an updated review. *J Intensive Care Med* 2015;**30**:131-40.
6. Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, et al. National trends in incidence, mortality, and clinical outcomes of patients hospitalized for thyrotoxicosis with and without thyroid storm in the United States, 2004-2013. *Thyroid* 2019;**29**:36-43.
7. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, et al. Thyroid storm in the ICU: a retrospective multicenter study. *Crit Care Med* 2020;**48**:83-90.
8. Rossetti CL, Cazarin J, Hecht F, et al. COVID-19 and thyroid function: What do we know so far? *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022;**13**:1041676.
9. Ylli D, Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Pol Arch Intern Med* 2019;**129**:526-34.
10. Zayour M, Yasmin FA, Baydoun A, et al. Cardiac arrest as first presentation of thyroid storm. *Cureus* 2023;**15**:e37057.
11. Nai Q, Ansari M, Pak S, et al. Cardiorespiratory failure in thyroid storm : case report and literature review. *J Clin Med Res* 2018;**10**:351-7.
12. Grais I, Sowers J. Thyroid and the heart. *Am J Med* 2014;**127**:691-8.
13. McKeown N, Tews M, Gossain V, Shah SM. Hyperthyroidism. *Emerg Med Clinics North Am* 2005;**23**:669-85.
14. Ross D, Burch H, Cooper D, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016;**26**:1343-421.
15. De Almeida R, McCalmon S, Cabandugama P. Clinical review and update on the management of thyroid storm. *Mo Med* 2022;**119**:366-71.
16. Elmenyar E, Aoun S, Al Saadi Z, et al. Data analysis and systematic scoping review on the pathogenesis and modalities of treatment of thyroid storm complicated with myocardial involvement and shock. *Diagnostics* 2023;**13**:3028.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Napolitano D, service des Urgences, CHR Citadelle Belgique.

Email : david.napolitano@citadelle.be