

Thyroïdectomie en urgence dans le cadre d'une tempête thyroïdienne chez un patient traité par amiodarone

Emergency thyroidectomy for thyroid storm in a patient treated with amiodarone

MAERTEN A.¹, RAMON I.², RASMONT C.¹, THOMAS J.¹, KHELIF A.¹ et LEMAITRE J.¹

¹Service de Chirurgie, HELORA - CHU Ambroise Paré, Mons

²Service de Diabétologie et Endocrinologie, HUmani - CHU de Charleroi

RÉSUMÉ

L'amiodarone est un antiarythmique de classe III fréquemment prescrit pour les troubles du rythme ventriculaire et supra-ventriculaire. Au vu de sa composition riche en iode, elle provoque une dysfonction thyroïdienne chez 1 patient sur 4. Dans de rares cas, elle peut provoquer une tempête thyroïdienne qui est une urgence médicale qui se manifeste par la majoration des signes cliniques de thyrotoxicose tels que des arythmies, créant ainsi un cercle vicieux.

Nous rapportons la prise en charge d'un patient de 57 ans traité par amiodarone depuis 3 ans à la suite de plusieurs épisodes de fibrillation auriculaire paroxystique et de tachycardie ventriculaire. Il a développé une hyperthyroïdie secondaire qui a nécessité une thyroïdectomie totale en urgence dans le cadre d'orages rythmiques sur hyperthyroïdie réfractaire au traitement médicamenteux.

Rev Med Brux 2024; 45 : 213-216

Doi : 10.30637/2024.22-089

Mots-clés : amiodarone, hyperthyroïdie, thyroïdectomie, tempête thyroïdienne, thyrotoxicose

ABSTRACT

Amiodarone is a class 3 antiarrhythmic drug typically used for ventricular and supra-ventricular rhythm disorders. Because of its iodine-rich content, it causes thyroid dysfunction in a quarter of patients. In rare cases, this dysfunction can cause a thyroid storm which is a medical emergency manifested by the increase of clinical signs of thyrotoxicosis such as arrhythmias, thus creating a vicious circle.

We report the management of a 57-year-old patient treated with amiodarone for 3 years following several episodes of paroxysmal atrial fibrillation and ventricular tachycardia. He developed secondary hyperthyroidism, which required an emergency total thyroidectomy in the context of rhythmic storms due to hyperthyroidism refractory to drug treatment.

Rev Med Brux 2024; 45: 213-216

Doi: 10.30637/2024.22-089

Key words: amiodarone, hyperthyroidism, thyroidectomy, thyroid storm, thyrotoxicosis

INTRODUCTION

L'amiodarone est un médicament utilisé pour contrôler les dysfonctions rythmiques au niveau ventriculaire et supra-ventriculaire¹. Elle est habituellement prescrite à la dose minimale de 200 mg qui apporte 75 mg d'iode par jour, ce qui représente un énorme excès par rapport aux 150-200 µg qui sont métabolisés habituellement². Cet excédent provoque fréquemment une accumulation de T₄ (thyroxine) libre et de rT₃ (reverse triiodothyronine) et une diminution de T₃ libre provoquée par l'inhibition de la fonction de la thyroxine 5-deiodinase entraînant la réduction de la transformation de T₄ en T₃ et de la clairance de la

rT₃³. L'excédent peut conduire à la thyrotoxicose par accumulation des hormones thyroïdiennes puis à la tempête thyroïdienne par exacerbation de l'expression de l'hyperthyroïdie⁴.

Il existe deux types de thyrotoxicose induite par l'amiodarone (AIT). L'AIT de type 1 (AIT I) est une synthèse accrue d'hormones thyroïdiennes, tandis que l'AIT de type 2 (AIT II) est une libération excessive d'hormones thyroïdiennes due à une thyroïdite destructrice⁵. Nous décrivons un cas de thyrotoxicose induite par l'amiodarone compliquée d'orages rythmiques.

CAS CLINIQUE

Un homme de 57 ans s'est présenté en consultation d'endocrinologie pour dyspnée *de novo*, hépatalgies et œdèmes des membres inférieurs accompagné d'une hyperthyroïdie (TSH < 0,01 mU/l (référence 0,55-4,78), T₃ libre 14,41 pmol/l (référence 3,5-6,5), T₄ libre 71,49 pmol/l (référence 11,9-21,9)). Il prenait depuis trois ans de l'amiodarone à la suite de plusieurs épisodes de fibrillation auriculaire (FA) paroxystique et de tachycardie ventriculaire (TV). Ce patient avait comme autres antécédents un double pontage coronaire, un pontage de reprise à la suite d'un épisode d'angor instable, la pose d'un défibrillateur pour des accès de TV, un pontage aorto-bifémoral droit et un pontage fémoro-poplité.

À l'examen physique, on trouvait un goitre. Une échographie montrait un goitre avec un lobe gauche de 61 x 25 x 25 mm et un lobe droit de 58 x 22 x 23 mm composés d'un tissu thyroïdien hétérogène avec un nodule mal limité à droite de 12 x 7 x 7 mm et quelques nodules accessoires analogues épars. La scintigraphie objectivait une captation réduite au vu de la surcharge en iode et il n'y avait pas de nodule autonome.

Vu les symptômes cliniques, l'endocrinologue a décidé d'arrêter l'amiodarone et a proposé un traitement symptomatique par propylthiouracile (PTU) (200 mg 3 x/j) pour l'hyperthyroïdie, du bisoprolol (10 mg/j) pour le rythme cardiaque ainsi que du furo-

sémide (20 mg/j) et de l'aldactone (12,5 mg/j) pour la surcharge hydrique. Une échographie cardiaque montrait une cardiomyopathie dilatée avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) estimée à 20%.

Un mois plus tard, l'endocrinologue décida de changer le PTU pour du strumazol (2 comprimés de 10 mg 2 x/j) accompagné de méthylprednisolone (32 mg en schéma dégressif) vu la majoration clinique du goitre, la perturbation des tests thyroïdiens (T₃ libre 20,6 et T₄ libre 77,2) et la persistance des symptômes. Un dosage des anticorps anti-récepteur à la TSH s'est avéré négatif.

Trois semaines plus tard, le patient est hospitalisé pour des orages rythmiques de TV et de fibrillation ventriculaire avec décharges répétées du défibrillateur. À son arrivée, il présentait une FA à 169 battements/min, de la diarrhée et des œdèmes des membres inférieurs. L'ensemble des symptômes et la prise antérieure d'amiodarone donnaient une valeur de 60 au score de Burch et Wartofsky (tableau) confirmant le diagnostic de tempête thyroïdienne. Le patient a reçu du PTU 200 mg 3 x/jour à la place du strumazol, du perchlorate de potassium (KClO₄) 500 mg 2 x/jour et de la dexaméthasone 4 mg 4 x/jour à la place de la méthylprednisolone. Le patient n'a pas répondu à ce traitement et a été admis aux soins intensifs vu la dégradation clinique.

Tableau

Critères diagnostiques pour la tempête thyroïdienne selon Burch et Wartofskyⁱ.

Dysfonction thermorégulatrice		Dysfonction cardiovasculaire		Effets sur le système nerveux central	
Température en °C		Tachycardie		Léger	
37,2 à 37,7	5	99 à 109	5	Agitation	10
37,8 à 38,2	10	110 à 119	10	Modéré	20
38,3 à 38,8	15	120 à 129	15	Délirium	
38,9 à 39,4	20	130 à 139	20	Psychose	
39,4 à 39,9	25	≥ 140	25	Léthargie extrême	
40,0	30	Fibrillation auriculaire	10	Sévère	30
Dysfonction gastro-intestinal/hépatique		Insuffisance cardiaque		Epilepsie	
Modérée	10	Légère	5	Coma	
Diarrhée		Œdèmes membres inférieurs		Antécédents précipitants	
Nausée/vomissement		Modérée	10	Non présent	0
Douleur abdominale		Crépitements bi basaux		Présent	10
Sévère	20	Sévère	15		
		Œdème pulmonaire			

Un score de 45 ou plus est fortement suggestif d'une crise thyroïdienne, un score de 25-44 soutient le diagnostic et un score inférieur à 25 rend la tempête thyroïdienne improbable.

Son score était de 60 (dysfonction gastro-intestinal et hépatique 10, dysfonction cardiaque tachycardie 25 + fibrillation auriculaire 10, insuffisance cardiaque 10 et antécédents précipitants 10 (amiodarone)).

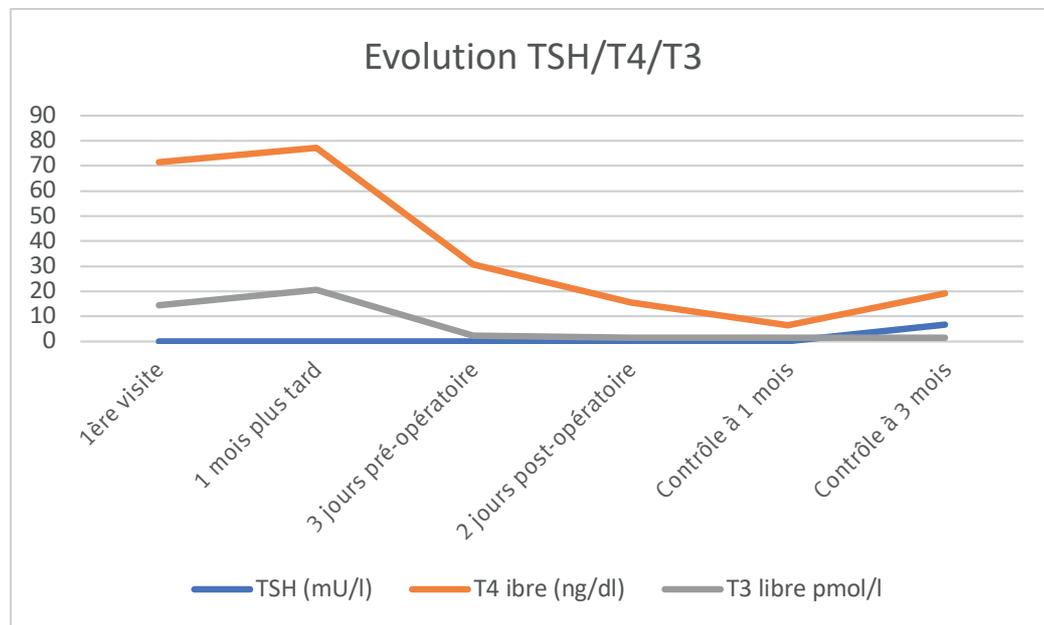
(i) Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263-77.

Dans ce contexte, il a été décidé de réaliser une thyroïdectomie en urgence. Les suites post-opératoires ont été marquées par une amélioration rapide de la symptomatologie permettant la reprise de l'amiodarone pour les troubles du rythme. L'hypothy-

roïdie post-thyroïdectomie a été complétée par L-thyroxine 100 à 125 µg/j. Les taux de T₄, T₃ et TSH étaient de 0,54, 1,58 et 33,55 lors du premier contrôle un mois après l'opération. L'évolution au cours du temps est illustrée dans la figure.

Figure

Tableau de l'évolution de la T₃/T₄/TSH.



DISCUSSION

La tempête thyroïdienne est une affection rare mettant en jeu le pronostic vital du patient. Elle est causée par un surplus d'hormones thyroïdiennes^{2,6}. Le diagnostic de la tempête thyroïdienne n'est pas basé sur un quelconque niveau d'hormones détecté dans le sang, mais sur la symptomatologie⁷. Les symptômes sont d'origine cardiovasculaire avec des arythmies (FA et/ou tachycardie), des troubles cognitifs allant jusqu'au coma, de l'insuffisance cardiaque, de la dysfonction thermorégulatrice ainsi que de fortes nausées et/ou des vomissements, des diarrhées, des douleurs abdominales ou des insuffisances hépatiques avec ictère. Ces paramètres sont repris dans un score développé par Burch et Wartofsky pour calculer la probabilité d'être en présence d'une tempête thyroïdienne (tableau)^{6,7}. Notre patient présentait un score de 60 (> 45) à son arrivée ce qui a confirmé le diagnostic.

Il existe deux types de thyrotoxicose induite par l'amiodarone. Le type I est lié à l'excès de production d'hormones que l'on retrouve plutôt chez des patients avec des dysfonctions thyroïdiennes préexistantes comme un goitre multinodulaire ou une maladie de Graves latente et le type II lié à une thyroïdite destructive ce qui provoque une libération d'hormones par lyse des follicules³. Le traitement médicamenteux est dépendant du type d'AIT : pour l'AIT I (excès d'hormones), des antithyroïdiens accompagnés ou non de

KClO₄ qui diminue l'iode absorbée par la thyroïde et pour l'AIT II (thyroïdite destructrice), des glucocorticoïdes. Chez notre patient, on trouvait une forme mixte avec un goitre (AIT I) ne répondant pas totalement aux traitements antithyroïdiens nécessitant l'ajout de glucocorticoïde (AIT II) pour approcher de l'euthyroïdie. Pour diminuer la fréquence cardiaque et la tension artérielle, les bêtabloquants sont recommandés⁸.

En cas d'échec du traitement médicamenteux, il est possible de recourir à la thyroïdectomie. Elle permet un contrôle rapide de la thyrotoxicose par suppression de la production d'hormones thyroïdiennes. Elle doit être totale pour éviter tout foyer résiduel capable de provoquer une thyrotoxicose et dans ce cas, elle arrive à une résolution de l'hyperthyroïdie dans 100 % des cas⁹. Cette option thérapeutique est surtout utilisée dans les affections résistantes au traitement ou lorsque l'état du patient nécessite une prise en charge immédiate comme lors de troubles du rythme et d'insuffisance cardiaque chez des patients présentant des cardiopathies modérées à sévères^{2,8-10}. Le rétablissement de l'euthyroïdie peut améliorer la fonction cardiaque et diminuer le risque de mortalité des patients avec un AIT et une atteinte sévère de la FEVG². Les risques de mortalité peropératoire sont liés à la condition physique des patients ; la dysfonction cardiaque augmente les complications de l'anes-

thésie et de la chirurgie. Une série de cas a montré une mortalité de 9%; néanmoins, d'autres séries présentaient de meilleurs résultats⁹. Les complications ne diffèrent pas de la thyroïdectomie classique : hématomes, lésion du nerf laryngé récurrent, hypocalcémie liée à l'hypoparathyroïdie ; l'état du patient peut aussi influencer le temps opératoire, la longueur de l'hospitalisation et les risques infectieux⁹.

La plasmaphérèse est également utile pour épurer rapidement le sang de l'amiodarone et des hormones thyroïdiennes et permet de préparer le patient à une thyroïdectomie. Néanmoins, elle est contre-indiquée lorsque le patient est hémodynamiquement instable, ce qui était le cas de notre patient^{10,11}.

CONCLUSION

La prise en charge de la thyrotoxicose induite par l'amiodarone peut s'avérer une urgence médicale avec des retentissements dramatiques pour le patient surtout lorsqu'elle est associée à une cardiopathie sous-jacente. En cas de résistance au traitement médicamenteux, une thyroïdectomie totale peut être indiquée pour une résolution rapide de la symptomatologie.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Claxton S, Sinha SN, Donovan S, Greenaway TM, Hoffman L, Loughhead M, *et al.* Refractory amiodarone-associated thyrotoxicosis: an indication for thyroidectomy. *Aust N Z J Surg.* 2000;70(3):174-8.
2. Jabrocka-Hybel A, Bednarczuk T, Bartalena L, Pach D, Ruchała M, Kamiński G, *et al.* Amiodarone and the thyroid. *Endokrynol Pol.* 2015;66(2):176-86.
3. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev.* 2001;22(2):240-54.
4. Sarlis NJ, Gourgiotis L. Thyroid emergencies. *Rev Endocr Metab Disord.* 2003;4(2):129-36.
5. Takemoto K, Takada S. Thyroid storm associated with type 2 amiodarone-induced thyrotoxicosis due to long-term administration: a case report. *Acute Med Surg.* 2020;7(1):e616.
6. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, *et al.* Diagnostic Criteria, Clinical Features, and Incidence of Thyroid Storm Based on Nationwide Surveys. *Thyroid.* 2012;22(7):661-79.
7. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263-77.
8. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, Hubalewska-Dydejczyk A, Links TP, Vanderpump M. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. *Eur Thyroid J.* 2018;7(2):55-66.
9. Patel KN, Yip L, Lubitz CC, Grubbs EG, Miller BS, Shen W, *et al.* The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for the Definitive Surgical Management of Thyroid Disease in Adults. *Ann Surg.* 2020;271(3):e21-93.
10. Kaderli RM, Fahrner R, Christ ER, Stettler C, Fuhrer J, Martinelli M, *et al.* Total Thyroidectomy for Amiodarone-induced Thyrotoxicosis in the Hyperthyroid State. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2016;124(1):45-8.
11. Kaplan AA. Therapeutic plasma exchange: core curriculum 2008. *Am J Kidney Dis.* 2008;52(6):1180-96.

Travail reçu le 8 novembre 2022 ; accepté dans sa version définitive le 31 août 2023.

AUTEUR CORRESPONDANT :

A. MAERTEN
HELORA - CHU Ambroise Paré
Service de Chirurgie
Boulevard Kennedy, 2 - 7000 Mons
Email : albin.maerten@ulb.be