

## Crise aiguë thyrotoxique : un cas d'une présentation clinique de méningite bactérienne

### Thyroid storm: a case of clinical presentation of bacterial meningitis

Nicolas Cazes<sup>1</sup>, Kévin Balasoupramanien<sup>2</sup>, Guillaume Comat<sup>3</sup>, Émeric Romary<sup>1</sup>

1 Bataillon de marins-pompiers de Marseille - Groupement santé

2 Hôpital d'Instruction des Armées Laveran - Service des urgences

3 Antenne médicale de Calvi, centre médical des armées de Marseille - 2ème Régiment étranger Parachutiste

#### Corresponding Author:

Nicolas Cazes

Bataillon de marins-pompiers de Marseille

Groupement santé

9 boulevard de Strasbourg

13233 MARSEILLE cedex 20

md.ncazes@gmail.com

DOI: <http://doi.org/10.26738/MJEM.2017/MJEM29.2021/CAZ.CR.22>

#### ABSTRACT

A 31-year-old woman presented to the emergency room for symptoms that promptly evoked thyrotoxicosis in a dysthyroid patient. The evolution was quickly unfavorable despite the initial specific management of thyrotoxicosis. The search for a cause for the acute decompensation of her thyroid pathology has led to the diagnosis of acute bacterial meningitis. The treatment of the meningitis has quickly improved the patient's condition. This case illustrates the necessity of looking for an acute underlying cause for thyrotoxicosis to not delay the treatment or risk aggravating the case. This clinical case also illustrates the management of thyrotoxicosis, a known but very rare pathology.

**Keywords:** thyrotoxicosis; meningitis; diagnostic delay; thyroid disease; Graves' disease.

#### RESUMÉ

Une femme de 31 ans se présente aux urgences pour une symptomatologie faisant rapidement évoquer une thyrotoxicose chez une patiente ayant une dysthyroïdie. L'évolution est rapidement défavorable malgré la prise en charge spécifique initiale de la thyrotoxicose. La recherche d'une cause de la décompensation aiguë de sa pathologie thyroïdienne a amené au diagnostic de méningite aiguë bactérienne. La prise en charge de la méningite a permis d'améliorer rapidement l'état de la patiente. Ce cas illustre la nécessité de rechercher d'emblée une cause aiguë sous-jacente de thyrotoxicose afin de ne pas retarder son traitement sous peine d'aggravation du cas. Ce cas clinique illustre également la prise en charge de la thyrotoxicose, pathologie connue mais très rare.

**Mots-clés :** thyrotoxicose; méningite; retard diagnostique; dysthyroïdie; maladie de Basedow.

#### INTRODUCTION

La crise aiguë thyrotoxique correspond à une exacerbation des symptômes de l'hyperthyroïdie mettant en jeu le pronostic vital. Elle est rare avec une incidence estimée à 0,2/100 000 personnes-années [1] mais il s'agit d'une urgence médicale avec une mortalité élevée [2]. Son diagnostic est d'abord clinique mais il peut être difficile dans un contexte d'urgence. Il est nécessaire de rechercher une cause sous-jacente au déclenchement de cette crise. Nous rapportons le cas d'une jeune femme se présentant spontanément aux urgences avec un tableau de crise aiguë thyrotoxique entraînant le retard diagnostique d'une méningite aiguë bactérienne.

#### Observation :

Une patiente de 31 ans se présente aux urgences suite à trois épisodes de vomissements accompagnés de frissons dans l'après-midi. Son seul antécédent est une maladie de Basedow sans traitement depuis trois mois. Elle est fébrile à 39°C, tachycarde à 140 battements par minute (bpm) et normo-tendue à 135/70 mmHg. Elle se plaint également d'une asthénie depuis deux mois et d'otalgies bilatérales. L'examen physique retrouve une discrète exophtalmie bilatérale et un goitre cervical déjà connu. Il n'y a pas de myxœdème prétilial. Les deux tympans sont inflammatoires mais difficilement visualisables à cause de bouchons de cérumen.

Il n'y a pas de syndrome méningé et le reste de l'examen clinique est sans particularité. Le bilan biologique retrouve une protéine C réactive à 215 mg/l, une procalcitonine à 0.03 mcg/l (N < 0,046 mcg/l) et un lactate veineux à 1 mmol/l. La TSH est indosable (< 0,1mUI/l) et la T4 libre à 35 mUI/l (12 mUI/l < N < 22 mUI/l). Les résultats des dosages étaient disponibles 2 heures après la prise en charge de la patiente. Le dosage de la T3 libre n'était pas disponible dans le laboratoire de l'hôpital et les anticorps anti récepteurs de la TSH (TRAK) n'ont pas été dosés en urgence compte tenu de l'antécédent établi de maladie de Basedow. La formule sanguine, le ionogramme et les bilans rénal et hépatique étaient normaux. La radiographie thoracique est également sans particularité et l'examen cytobactériologique des urines est non pathologique. L'électrocardiogramme objective une tachycardie sinusale à 140 bpm sans troubles de la repolarisation.

Au vu du tableau clinique et des résultats biologiques, le diagnostic de crise aiguë thyrotoxique est posé. Un traitement symptomatique par bêta-bloquants (propranolol 40 mg per os), anti-pyrétiques (paracétamol 1g) et une ré-hydratation par solutés cristalloïdes balancés étaient initiés. L'évolution est rapidement défavorable avec l'apparition d'une hypotension artérielle (pression artérielle systolique à 90 mmHg), de troubles de la conscience (score de Glasgow à 10) et d'une ré-ascension de la fièvre à 41°C. Le scanner cérébral réalisé en urgence révèle une otite moyenne aiguë bilatérale tandis que l'analyse du liquide céphalorachidien obtenu par ponction lombaire pose le diagnostic de méningite à pneumocoque. La patiente est alors transférée en réanimation où elle bénéficie de la poursuite du traitement de sa crise aiguë thyrotoxique associant antithyroïdiens de synthèse (ATS), bêta-bloquants et corticoïdes en plus de la réanimation liquidienne par cristalloïdes balancés. Le traitement de l'élément déclencheur est initié dans le même temps au moyen d'une antibiothérapie intraveineuse à dose méningée et de la pose d'aérateurs trans-tympaniques. L'évolution est finalement favorable permettant le retour à domicile après 2 semaines d'hospitalisation.

## Discussion :

La prévalence de l'hyperthyroïdie est évaluée à 0,8% en Europe [3]. La crise aiguë thyrotoxique également qualifiée « d'orage thyroïdien » correspond à une décompensation aiguë d'une hyperthyroïdie mettant en jeu le pronostic vital. Elle survient chez 1-5% des patients hospitalisés pour hyperthyroïdie et sa mortalité est estimée entre 8-25% [2].

*Med Emergency, MJEM No 29 (2021).*

La physiopathologie de la crise aiguë thyrotoxique n'est pas complètement claire mais elle est provoquée par une hyper activation du système nerveux sympathique et une amplification des réponses cellulaires aux hormones thyroïdiennes dont les taux circulants ne sont pas plus élevés que dans une hyperthyroïdie compensée [4].

Le diagnostic de la crise aiguë thyrotoxique est évoqué devant un ensemble d'éléments cliniques. Elle correspond à une exacerbation des symptômes d'hyperthyroïdie : hyperthermie (classiquement supérieure à 40°C), cardiothyroïdose (tachycardie sinusale, troubles du rythme, insuffisance cardiaque hyperkinétique), altération du système nerveux central (confusion, agitation, coma) et troubles digestifs (diarrhées, vomissements) sont les symptômes couramment décrits dans la littérature [4].

Paramètre	Score
<i>Dysfonction de la thermorégulation (T° C)</i>	
37,2–37,7	5
37,8–38,3	10
38,4–38,8	15
38,9–39,3	20
39,4–39,9	25
> 40	30
<i>Troubles neurologiques</i>	
Absence	0
Minimes (agitation)	10
Modérés (délire, psychose, léthargie extrême)	20
Sévères (convulsions, coma)	30
<i>Troubles digestifs</i>	
Absence	0
Modérés (diarrhée, nausées, vomissements, douleur abdominale)	10
Sévères (ictère)	20
<i>Tachycardie (min)</i>	
99–109	5
110–119	10
120–129	15
130–139	20
>140	25
<i>Insuffisance cardiaque congestive</i>	
Absence	0
Minime (OMI)	5
Modérée (crépitements bilatéraux)	10
Sévère (OAP)	15
<i>Fibrillation auriculaire</i>	
Absente	0
Présente	10
<i>Facteur déclenchant</i>	
Absent	0
Présent	10

Un score total supérieur ou égal à 45 est hautement suggestif de crise thyrotoxique ; inférieur à 25 la rend improbable. OMI : œdèmes des membres inférieurs ; OAP : œdème aigu du poumon.

Figure 1 : Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS)

Les dernières recommandations américaines [5], préconisent d'utiliser un des 2 scores diagnostiques existants, à savoir le Burch-Wartofsky Point Scale (BWPS) (Figure 1) [6] ou le Japan Thyroid Association (JTA) definition and diagnostic criteria for thyroid storm (Figure 2) [7] pour augmenter la sensibilité diagnostique si la symptomatologie clinique n'est pas évidente.

Prerequisite for diagnosis		
Presence of thyrotoxicosis with elevated levels of free triiodothyronine (FT3) or free thyroxine (FT4)		
Symptoms		
1. Central nervous system (CNS) manifestations: Restlessness, delirium, mental aberration/psychosis, somnolence/lethargy, coma ( $\geq 1$ on the Japan Coma Scale or $\leq 14$ on the Glasgow Coma Scale)		
2. Fever: $\geq 38^\circ\text{C}$		
3. Tachycardia: $\geq 130$ beats per minute or heart rate $\geq 130$ in atrial fibrillation		
4. Congestive heart failure (CHF): Pulmonary edema, moist rales over more than half of the lung field, cardiogenic shock, or Class IV by the New York Heart Association or $\geq$ Class III in the Killip classification		
5. Gastrointestinal (GI)/hepatic manifestations: nausea, vomiting, diarrhea, or a total bilirubin level $\geq 3.0$ mg/dL		
Diagnosis		
Grade of TS	Combinations of features	Requirements for diagnosis
TS1	First combination	Thyrotoxicosis and at least one CNS manifestation and fever, tachycardia, CHF, or GI/hepatic manifestations
TS1	Alternate combination	Thyrotoxicosis and at least three combinations of fever, tachycardia, CHF, or GI/hepatic manifestations
TS2	First combination	Thyrotoxicosis and a combination of two of the following: fever, tachycardia, CHF, or GI/hepatic manifestations
TS2	Alternate combination	Patients who met the diagnosis of TS1 except that serum FT3 or FT4 level are not available
Exclusion and provisions		
Cases are excluded if other underlying diseases clearly causing any of the following symptoms: fever (e.g., pneumonia and malignant hyperthermia), impaired consciousness (e.g., psychiatric disorders and cerebrovascular disease), heart failure (e.g., acute myocardial infarction), and liver disorders (e.g., viral hepatitis and acute liver failure). Therefore, it is difficult to determine whether the symptom is caused by TS or is simply a manifestation of an underlying disease; the symptom should be regarded as being due to a TS that is caused by these precipitating factors. Clinical judgment in this matter is required.		
TS1, "Definite" TS; TS2, "Suspected" TS.		

Figure 2 : Japan Thyroid Association (JTA) definition and diagnostic criteria for thyroid storm

Un facteur déclenchant doit être systématiquement recherché afin de le traiter ou de le corriger. Il est retrouvé dans 70% des cas. Les deux causes principales sont l'arrêt du traitement par antithyroïdiens de synthèse et l'apparition d'une infection intercurrente. La chirurgie, l'accouchement, un traumatisme grave, l'interaction médicamenteuse ou encore un stress émotionnel intense font aussi partie des causes classiquement évoquées dans la littérature [4].

L'initiation du traitement de la crise aiguë thyrotoxique est une urgence, la prise en charge de l'élément déclenchant tout autant. Le traitement doit être d'emblée agressif en particulier chez les patients présentant un score BWPS  $\geq 45$  (Figure 1) ou appartenant aux catégories 1 ou 2 de l'échelle JTA [5] (Figure 2). Le patient doit bénéficier d'un monitoring continu et d'une surveillance rapprochée tout au long de sa prise en charge. Le traitement est multimodal et associé [5;8-11] :

#### 1. Traitement spécifique de la crise aiguë thyrotoxique

- Des ATS type méthimazole (20mg/8h) afin d'inhiber la synthèse d'hormones thyroïdiennes en interférant sur l'organification de l'iodure par un blocage de la thyroperoxydase. Il est recommandé d'associer aux ATS de l'iode non radio-actif (solution de Lugol : 8 gouttes/6h) à administrer au moins 1 heure après la première prise d'ATS. La surcharge iodée inhibe le porteur de l'iodure et l'organification de l'iode via la thyroperoxydase par effet Wolff Chaikoff.

- Des bêta-bloquants type propranolol (60-80mg/4h per os) afin de bloquer les effets périphériques des hormones thyroïdiennes. En cas de cardiomyopathie avec insuffisance cardiaque, l'esmolol, de durée d'action beaucoup plus courte, sera préféré.
- Des gluco-corticoïdes type hémisuccinate d'hydrocortisone (200mg/24h en IVSE) afin de prévenir l'insuffisance surrénalienne aiguë post crise aiguë thyrotoxique.

La chirurgie (thyroïdectomie totale ou sub-totale) est un traitement réservé aux crises aiguës thyrotoxiques ne répondant pas au traitement médical après 48 heures d'administration ou en cas d'aggravation sous traitement médical bien conduit, en cas d'allergie aux ATS ou d'effets secondaires nécessitant l'arrêt des ATS ou en cas de co-morbidités pré-existantes nécessitant une résolution rapide de la thyrotoxicose. Il s'agit d'une chirurgie à haut risque dont l'indication doit être posée au cas par cas. Il est classique d'envisager des échanges plasmatiques avant la chirurgie afin d'obtenir un retour à l'euthyroïdie.

#### 2. Traitement de l'événement déclencheur

#### 3. Traitement symptomatique : lutte contre l'hyperthermie, ré-équilibration hydro-électrolytique, correction des anomalies biologiques associées.

## CONCLUSION

La crise aiguë thyrotoxique est une complication rare mais grave qu'il faut redouter lors de l'admission d'un patient hyperthyroïdien aux urgences. Dans ce cas, les symptômes associés à l'événement déclencheur étaient confondants à ceux liés à la thyrotoxicose, responsable d'un retard diagnostique et thérapeutique de la méningite aiguë bactérienne. L'événement déclencheur doit être recherché systématiquement afin de ne pas souffrir d'un retard de prise en charge.

## REFERENCES

- Akamizu T. Thyroid Storm: A Japanese Perspective. *Thyroid*. 2018;28(1):32–40.
- Angell TE, Lechner MG, Nguyen CT, Salvato VL, Nicoloff JT, LoPresti JS. Clinical features and hospital outcomes in thyroid storm: a retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):451–459.

3. Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guillén-Grima F, Galofré JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(3):923–931.
4. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. *J Intensive Care Med.* 2015;30(3):131–140.
5. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis [published correction appears in *Thyroid.* 2017 Nov;27(11):1462]. *Thyroid.* 2016;26(10):1343–1421.
6. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22(2):263–277.
7. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys [published correction appears in *Thyroid.* 2012 Sep;22(9):979]. *Thyroid.* 2012;22(7):661–679.
8. Isozaki O, Satoh T, Wakino S, et al. Treatment and management of thyroid storm: analysis of the nationwide surveys: The taskforce committee of the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society for the establishment of diagnostic criteria and nationwide surveys for thyroid storm. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2016;84(6):912–918.
9. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet.* 2016;388(10047):906–918.
10. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr J.* 2016;63(12):1025–1064.
11. Simsir IY, Ozdemir M, Duman S, Erdogan M, Donmez A, Ozgen AG. Therapeutic plasmapheresis in thyrotoxic patients. *Endocrine.* 2018;62(1):144–148.