

HYPERTHYROIDIE

1. INTRODUCTION

- L'hyperthyroïdie est la conséquence d'une production excessive d'hormones thyroïdiennes. Sa prévalence est estimée entre 0,5 et 2 % de la population adulte.
- Elle touche 5 à 10 fois plus souvent les femmes que les hommes.
- Toutes les hyperthyroïdies présentent des manifestations cliniques communes, qui résultent de l'action stimulante des hormones thyroïdiennes sur les organes cibles et réalisent le tableau de thyrotoxicose. Les causes d'hyperthyroïdie sont nombreuses.

2. Généralités

La glande thyroïde comporte 2 parties distinctes :

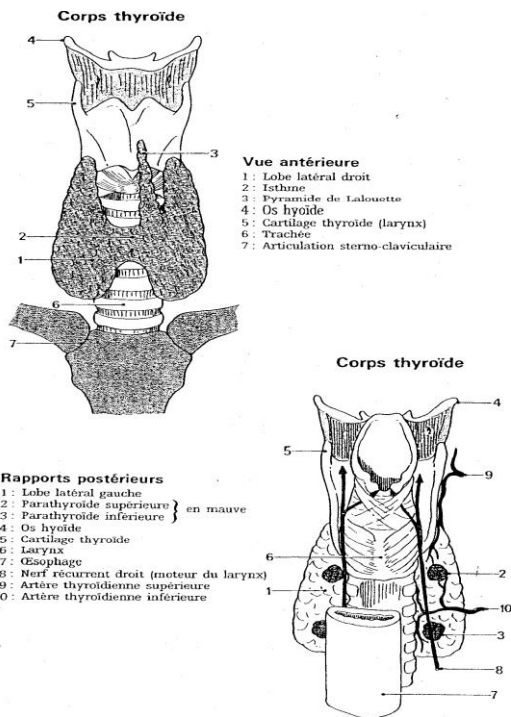
- les vésicules qui sécrètent les hormones thyroïdiennes
 - ✓ T4 : thyroxine
 - ✓ T3 : triiodothyronine

Les besoins en hormones thyroïdiennes sont de 100 à 150 ug/j.

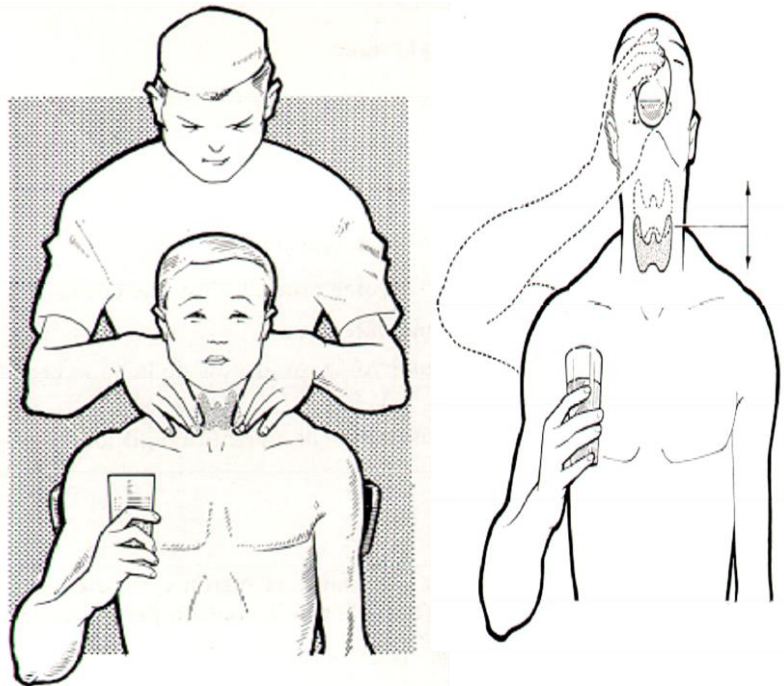
- les cellules C qui sécrètent de la calcitonine

Chez l'adulte, elle pèse de 15 à 20 g.

3. ANATOMIE



4. Examen clinique de la glande thyroïde :



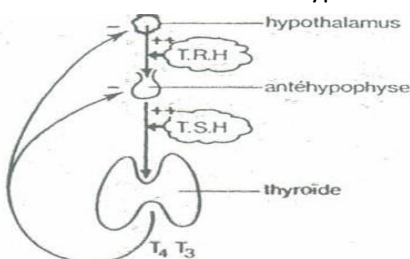
Glande « devinée » à la palpation en particulier à la déglutition

5. PHYSIOLOGIE

- Synthèse des hormones :

Captation de l'iode par la thyroïde (« pompe à iode ») → Oxydation de l'iode → Iodation de la tyrosine (fixée sur la thyroglobuline) → Couplage des iodotyrosines (formation des hormones) → Stockage dans des vésicules thyroïdiennes → Sécrétion des hormones (T4 75 % et T3 25 %)

- Boucle de rétro-contrôle hypothalamo-hypophyso-thyroïdienne



axe hypothalamo-thyroïdien : régulation de la sécrétion des hormones

➤ **Transport sanguin :**

Par des protéines de liaison : TBG, préalbumine, albumine.

La **T3** est l'hormone active, la **T4** se transforme en dehors de la thyroïde en T3 pour être active.

➤ **Actions tissulaires :**

Les hormones thyroïdiennes sont «**des accélérateurs métaboliques de l'organisme** » en activant la synthèse de la plupart des protéines enzymatiques.

De plus, activité bêta-stimulante des hormones thyroïdiennes.

6. THYROTOXICOSE

1/ CLINIQUE:

a) Formes typiques:

- La perte de poids précoce.
- L'amaigrissement régulier.
- une asthénie importante
- amyotrophie diffuse
- La thermophobie
- une hypersudation, une peau chaude et moite et d'une polydipsie.
- Nervosisme , une anxiété une hyperémotivité.
- Tremblement fin, rapide, régulier des extrémités
- une tachycardie permanente.

b) Formes atypiques:

- **les formes frustes ou débutantes** :la symptomatologie est souvent dissociée, réduite à quelques signes
- **Chez l'enfant** :troubles du comportement, une tachycardie, une **accélération de la vitesse de croissance et une avance de la maturation osseuse. Une prise de poids paradoxale est parfois observée chez la jeune fille.**
- **chez la femme enceinte**: Le diagnostic est difficile, il faut y penser devant une irritabilité, un tremblement, une tachycardie importante, une absence de prise de poids.
- **chez le sujet âgé** : anorexie, dépression ou apathie.

2/les Complication:

a) Cardiothyroïdose:

- **Une fibrillation auriculaire**
- **Le risque thromboembolique**
- **une insuffisance Cardiaque**
- L'hyperthyroïdie peut aussi **révéler une coronaropathie méconnue**

b) Complications neuropsychiatriques [3, 8]

- modifications du comportement, des états anxiodépressifs, délirants ou confusionnels pouvant aller jusqu'à l'encéphalopathie thyrotoxique avec convulsions et coma dans des formes longtemps négligées.

- Exceptionnellement ont été également rapportées des formes pseudo-pyramidales ou des neuropathies périphériques.

c)Paralysie thyrotoxique périodique [13]

Elle se manifeste par des épisodes aigus, récurrents,

d'attaques de faiblesse musculaire, affectant les muscles proximaux, de façon asymétrique, débutant aux membres inférieurs, pouvant aller jusqu'à la paralysie flasque.

Symptômes et signes cliniques	Fréquence (%)
Nervosité	93
Tachycardie	96
Asthénie	88
Troubles cutanés	85
Palpitations	86
Tremblement	73
Amaigrissement	83
Thermophobie	82
Hypersudation	80
Fibrillation auriculaire	10
Gynécomastie	10
Dyspnée d'effort	73
Polyphagie	65
Fatigabilité musculaire	70
Polydipsie	48
Polyexonération	35
Prurit	18
Cedème des membres inférieurs	13
Anorexie	9
Prise de poids	2

d/Complications osseuses <6,8>

Les hormones thyroïdiennes diminuent la masse osseuse par activation du remodelage. L'hyperthyroïdie peut se compliquer d'ostéoporose avec risque fracturaire. La périarthrite scapulo-humérale est par ailleurs fréquente.

e/Crise aiguë thyrotoxique <14>

- Il s'agit d'un état **d'hyperthyroïdie aiguë qui compliquait autrefois la chirurgie thyroïdienne non préparée.**

- **Thyrotoxicose exacerbées** : fièvre, tachycardie, agitation, vomissements, troubles digestifs, déshydratation.

- **Les signes neuropsychiques peuvent être au premier plan**

3/Diagnostic paraclinique

➤ **Le diagnostic de thyrotoxicose est confirmé par les dosages de TSH (thyroid stimulating hormone) et T4L (thyroxine libre).**

• En cas d'hyperthyroïdie, la **TSH** est inférieure aux valeurs normales, généralement effondrée .

• Le dosage de T4L est pratiqué en deuxième intention. Son élévation confirme le diagnostic et permet d'apprécier l'importance de la thyrotoxicose.

• le dosage de **T3L n'est pas systématique mais doit être demandé en cas de normalité de la T4L**

• **autres examens : echo cervicale , Ac anti – TRAB , Ac anti –TG et anti – TPO , scintigraphie TH.**

7. Étiologies des hyperthyroïdies:

1/La maladie de Basedow :

• première cause d'hyperthyroïdie chez la femme jeune ;

• association pathognomonique : thyrotoxicose + goitre + exophtalmie ;

• parfois associée à d'autres maladies auto-immunes ;

• évolution par poussées entrecoupées de rémission ;

• **diagnostic biologique : auto-anticorps stimulant le récepteur de TSH (TRAK) ;**

• **aspect en scintigraphie : hyperfixation diffuse**

1/La classification de Werner (1969) , modifiée en

1977 « NOSPECS » :

2/Nodule et goitres multinodulaires toxiques [42]

- Les goitres multinodulaires toxiques (GMNT) et Les Adénomes toxiques (AT) représentent respectivement les deuxième et troisième causes d'hyperthyroïdie après la maladie de Basedow mais la première cause chez les sujets âgés [1,2]

- Ils touchent à 80–90 % les femmes, et la prévalence est élevée dans les zones de carence iodée.

- Le pic de fréquence des GMNT se situe au-delà de 80 ans alors que celui des AT est à 60 ans

- **scintigraphie thyroïdienne** qui constitue l'examen clé du diagnostic en cas association d'un goitre nodulaire à une thyrotoxicose

- **Résultats de la scintigraphie thyroïdienne**

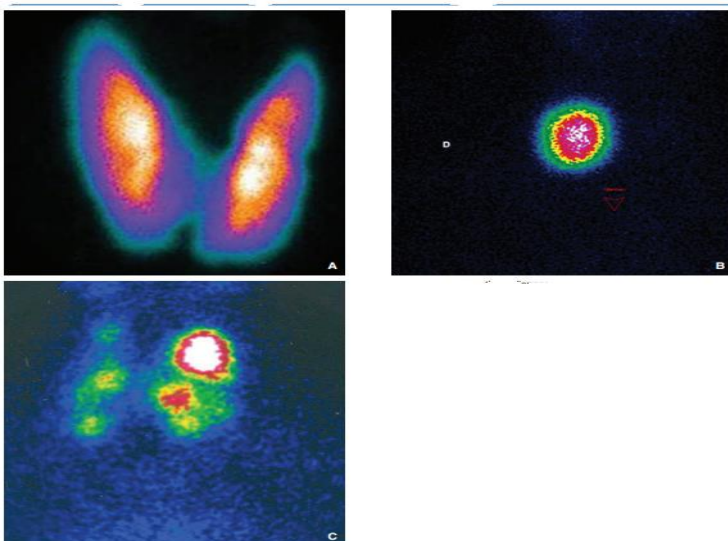
>>> **Dans l'AT** : elle montre le nodule hyperfonctionnel et l'extinction du reste du parenchyme

>>> **Dans les GMNT**, elle met en évidence une captation hétérogène avec juxtaposition de zones hyperfonctionnelles et de zones à captation faible ou nulle correspondant soit à du tissu normal freiné soit à des nodules hypofixants.

>>> Dans les GMNT, l'échographie facilite l'interprétation de la scintigraphie. Elle permet également de préciser les caractéristiques des nodules hypofixants pour lesquels le risque de cancer thyroïdien est similaire à celui d'un nodule isolé

>>> **De ce fait, une cytoponction des nodules échographiquement suspects**, volumineux ou augmentant progressivement de volume est conseillée.

>>> En revanche, **la cytoponction des nodules hyperfonctionnels est inutile**

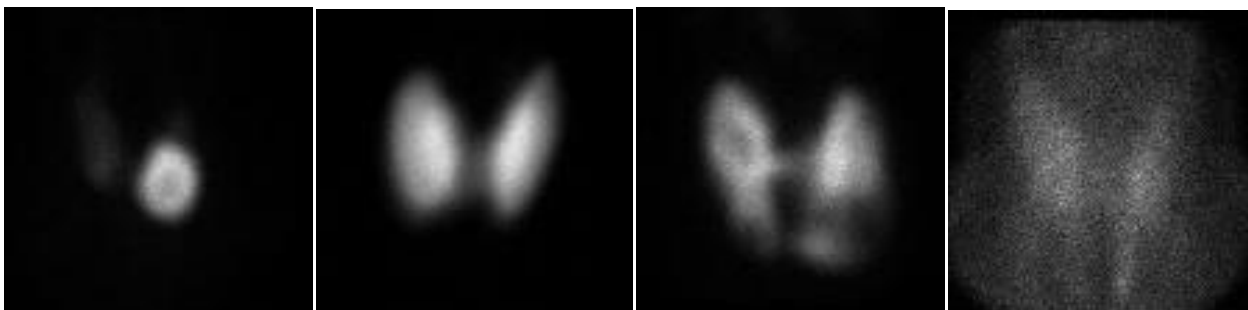


A. Maladie de Basedow : hyperfixation diffuse et homogène.

B. Hyperthyroïdie sur adénome toxique : nodule fonctionnel hyperfixant et extinction du reste du parenchyme thyroïdien.

C. Goitre multinodulaire toxique : alternance de plages hypo- et hyperfixantes

❖ SCINTIGRAPHIE dans L'HYPERTHYROÏDIE



Nodule toxique

Maladie de Basedow

Goitre toxique

Surcharge iodée

3/ Les Thyroïdites

Les inflammations thyroïdiennes peuvent être responsables d'une hyperthyroïdie généralement **transitoire** liée à une lyse cellulaire avec relargage d'hormones thyroïdiennes.

4/Les Hyperthyroïdies iatrogènes

- AMIODARONE:
- L'interféron alpha

- Interleukine 2 :
- Anticorps monoclonaux dirigés contre les lymphocytes T
- Thalidomide et lénalidomide :
- LITHIUM
- Apport exogène d'hormones thyroïdiennes:
- **L'amiodarone peut induire deux types d'hyperthyroïdie :**

le type 1 survient sur une thyroïde pathologique. L'apport iodé alimente des zones d'autonomie au sein d'un goitre préexistant ;

le type 2 survient sur une thyroïde saine, il s'agit d'une thyroïdite due à l'effet cytotoxique de l'amiodarone. et il existe, vraisemblablement, des formes mixtes.

5/Hyperthyroïdies gestationnelles

- Thyrotoxicose gestationnelle transitoire
- Hypersensibilité à l'hCG du récepteur de TSH

6/Causes tumorales:

A/Tumeurs placentaires

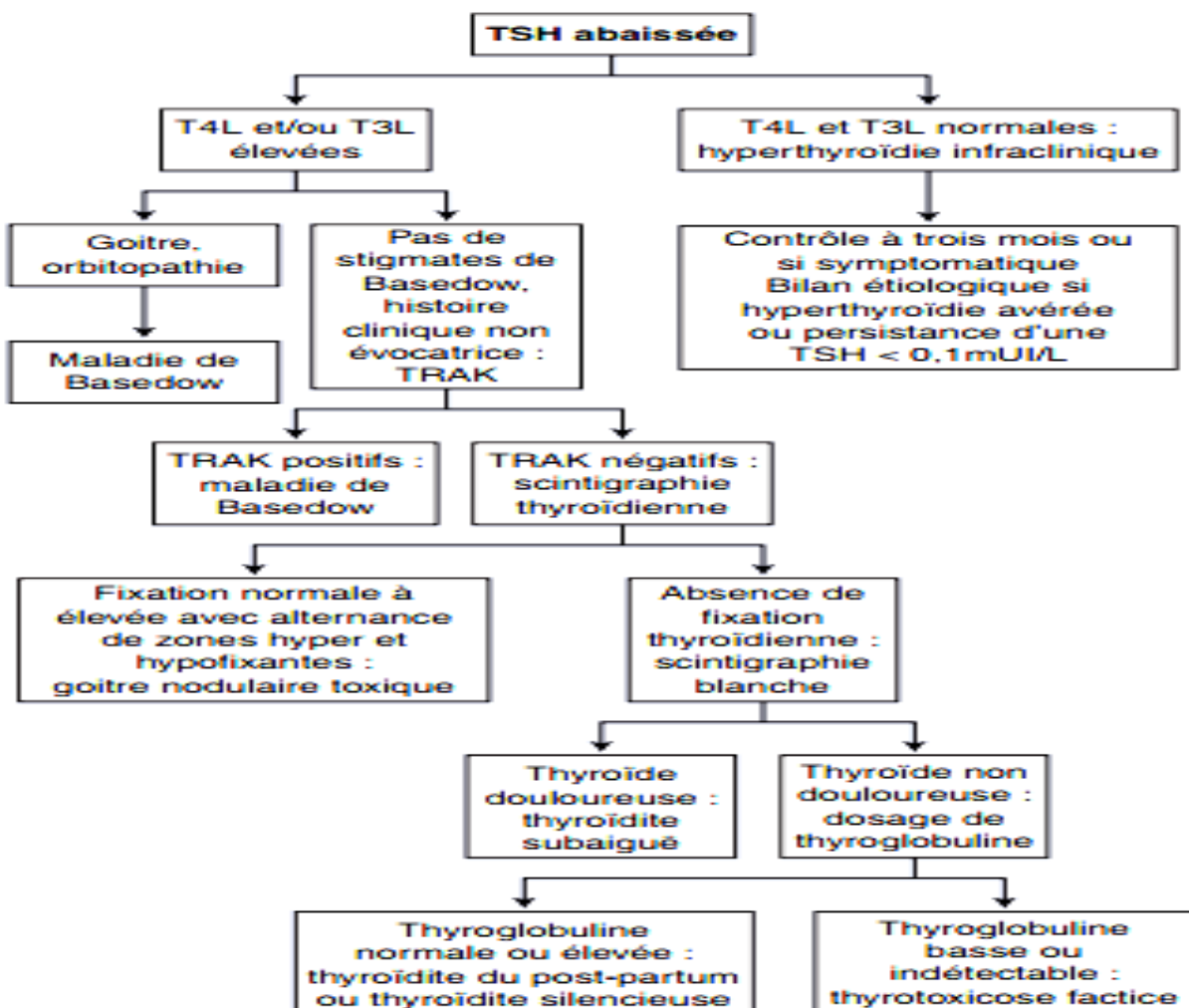
B/ Le goitre ovarien

C/Métastases fonctionnelles des cancers thyroïdiens

7/Adénome thyroïdienne

- Il correspond à moins de 1 % des adénomes hypophysaires.
- Il est responsable d'une thyrotoxicose, généralement modérée, souvent associé à un goitre.
- Le contexte clinique peut être évocateur avec hypersécrétion d'autres hormones (prolactine, GH), parfois syndrome tumoral hypophysaire.
- Le diagnostic est facile en cas de macroadénome à l'IRM HH.

8. CAT



9. TRAITEMENT

- Traitement symptomatique :
 - le repos +++
 - arrêt du tabac +++
 - bêta-bloquants (tachycardie)
 - benzodiazépines (lever l'anxiété)
- Selon la cause, traitement spécifique par
 - Anti-thyroïdiens de synthèse (Néomercazole, Propyl-Thio-Uracile, Basdène)
 - ou Chirurgie (thyroïdectomie totale)
 - ou Iode radioactif

1. LES ATS

- Ils restent la pierre angulaire du traitement de l'hyperthyroïdie.

- Les ATS appartiennent à la famille des thionamides : on distingue les dérivés du mercapto-imidazole (carbimazole et son métabolite actif le méthimazole) et les dérivés du thio-uracile (propylthio-uracile et benzylthiouracile)

Antithyroïdiens de synthèse disponibles en France.

Classe thérapeutique	Dénomination commune	Nom Commercial	Présentation	Posologies usuelles
Dérivés du mercapto-imidazole	Méthimazole (ou thiamazole)	Thyrozol®	Cp à 5, 10 et 20 mg	2,5-30 mg/j
	Carbimazole (métabolisé en méthimazole)	Néomercazole®	Cp à 5 et 20 mg	5-40 mg/j
Dérivés du thio-uracile	Propylthio-uracile	Propylex®	Cp à 50 mg	50-400 mg/j
	Benzylthiouracile	Basdène®	Cp à 25 mg	50-400 mg/j

- **Mécanisme d'action** : En entrant en compétition avec l'iodure, les ATS inhibent la peroxydase à toutes ses étapes : oxydation et organification de l'iode, et couplage des iodotyrosines
- **Effets secondaires** :

Effets secondaires des antithyroïdiens de synthèse (d'après [6, 7]).

Effets secondaires	Fréquence
<i>Mineurs</i>	
Rash cutanés, prurit, urticaire	4-6 %
Arthralgies	1-5 %
Nausées, douleurs abdominales	1-5 %
Anomalies gustatives (dérivés du mercapto-imidazole)	Rares
Alopécies	Rares
Sialadénites	Très rares
Vertiges, céphalées	1-5 %
<i>Majeurs</i>	
Agranulocytose	0,1-0,5 %
Hépatite cytolytique (dérivés du thio-uracile)	0,1-0,2 %
Hépatites cholestastiques (dérivés du mercapto-imidazole)	Rares
Vascularites à ANCA (surtout dérivés du thio-uracile)	Rares
Hypoglycémies auto-immunes (dérivés du mercapto-imidazole)	Rares
Pneumopathies interstitielles	Rares
Thrombocytopénie, anémie arégénérative	Très rares
Pancréatites	Exceptionnelles

ANCA : anticorps anticytoplasmiques neutrophiles.

10. Indications

• **Maladie de Basedow**

- Anti-thyroïdiens de synthèse à long cours
 - ou Chirurgie (Thyroïdectomie totale)
- ou Iode radio-actif
 - CTC pour l'orbitopathie basedowienne
- Chirurgie (Thyroïdectomie totale)
 - ou Iode radio-actif

- **Goitre multi-nodulaire toxique**

* Selon le terrain :

- Chirurgie (Thyroïdectomie)
- ou Iode radio-actif
- ou Anti-thyroïdiens de synthèse

- **Surcharge iodée**

Selon le terrain et les signes cliniques et le type :

- Traitement symptomatique
- ou Anti-thyroïdiens de synthèse (type 1)
- Ou CTC (type 2)
- exceptionnellement : chirurgie (Thyroïdectomie)

Traitements utilisés dans les principaux états thyrotoxiques en fonction de l'étiologie

	ATS	Chirurgie thyroïdienne	Iode 131	Autres
Maladie de Basedow	Oui	Oui	Oui	Bêtabloquants Lithium
Nodule ou goitre multinodulaire toxique	En préparation au traitement radical	Oui	Oui	Bêtabloquants
Thyroidite (subaiguë, silencieuse, iatrogène)	Non	Non	Non	Bêtabloquants Corticoïdes
Hyperthyroïdie à l'amiodarone		Rare		
Type 1	Oui, fortes doses	Formes rebelles	Non	Perchlorate de K
Type 2	Non	Formes rebelles	Non	Corticoïdes
Thyrotoxicose gestationnelle transitoire	Exceptionnellement Forme très sévère	Non	Non	Repos Réhydratation
Formes graves et crise thyrotoxique	Oui, fortes doses	Exceptionnelle	Non	Iodure Bêtabloquants Corticoïdes Cholestyramine Plasmaphèrese

ATS: antithyroïdiens de synthèse; K: potassium.