

PLAN :

- I. INTRODUCTION –DEFINITION
- II. PHYSIOPATHOLOGIE
- III. MANIFESTATIONS CLINIQUES
- IV. LE DIAGNOSTIQUE POSITIF
- V. LES COMPLICATIONS DE HYPERTHYROIDIE
- VI. LE DIAGNOSTIQUE ETIOLOGIQUE
 - a. MALADIE DE BASEDOW
 - b. ADENOME TOXIQUE
 - c. GOITRE MULTI-HETERONODULAIRE TOXIQUE
 - d. HYPERTHYROIDIES IATROGENES (IODO-INDUITES, INTERFERON) et FACTICE
 - e. THYROIDITES
 - f. AUTRES: PARANEOPLASIQUES, GOITRE OVARIEN, ADENOME THYREOTROPE, RESISTANCE AUX HORMONES THYROIDIENNES
- VII. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

I. Introduction /Définition :

L'hyperthyroïdie est une pathologie fréquente et essentiellement féminine, elle touche 5 à 10 fois plus souvent les femmes que les hommes. Sa prévalence est estimée entre 0,5 et 2 % de la population adulte. Elle se définit par l'élévation du taux des hormones thyroïdiennes libres plasmatiques qui sont responsables de manifestations cliniques multiples regroupées sous terme de thyrotoxicose.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

La thyrotoxicose est l'ensemble des manifestations liées à l'excès d'hormones thyroïdiennes circulantes qui peuvent provenir:

- D'un excès de sécrétion d'hormones thyroïdiennes (hypersécrétion globale ou par des nodules).
- D'un excès de libération d'hormones thyroïdiennes par un processus cytolytique détruisant la thyroïde (thyroïdites : auto-immunes, de De Quervain, induite par l'iode ...)
- D'une prise exogène d'hormones thyroïdiennes (thyrotoxicose factice)
- D'autres mécanismes, plus rares : *paranéoplasiques, goitre ovarien, adénome thyrotrope, résistance aux hormones thyroïdiennes*

• Quelle que soit son origine, cette hypersécrétion aboutit au **syndrome de thyrotoxicose** dont voici les principaux éléments :

- 1. Augmentation des besoins en O₂: risque d'angor (l'hyperthyroïdie est l'équivalent d'une «épreuve d'effort»).
- 2. Hyperstimulation des récepteurs β -adrénergiques :
 - Du cœur: augmentation de contractilité, de fréquence et de débit cardiaque (d'où érétisme, HTA systolique, tachycardie voire insuffisance cardiaque à débit élevé)
 - Des vaisseaux : vasodilatation (récepteurs des cellules musculaires lisses) avec diminution des résistances périphériques d'où absence d'HTA diastolique.
 - Des muscles : fonte musculaire - fatigabilité musculaire (d'où signe du tabouret par pseudo-myopathie)
 - Des os: augmentation du remodelage osseux avec déséquilibre en faveur des ostéoclastes (d'où l'ostéoporose à long terme).
 - De l'appareil digestif: accélération du transit
- 3. Augmentation de la production d'énergie :
 - De la thermogénèse (d'où thermo phobie et sueurs profuses)
 - Des dépenses énergétiques de base (d'où amaigrissement et polyphagie)
 - De la fourniture en glucose : hyperglycémie par néoglucogénèse et glycolyse

- 4. Effondrement de la TSH par rétrocontrôle négatif

IV. Manifestations clinique = Syndrome de thyrotoxicose : Conséquence directe de l'action des hormones thyroïdiennes libérées en excès dans l'organisme, il associe des signes cliniques et des signes biologiques non spécifiques. Retenez surtout qu'il est souvent incomplet et qu'il peut se limiter à quelques signes discrets.

1. Signes Cliniques :

• **Généraux:**

- Hypersudation - transpiration avec mains chaudes et moites
- Polydipsie, parfois polyurie: la polyurie est inconstante et secondaire à la polydipsie, elle-même due à l'augmentation de chaleur.
- Hyperthermie – thermophobie
- troubles trophiques (ongles, cheveux)
- Prurit

- **Cardiovasculaires** : les plus fréquents

- Tachycardie sinusale de repos, exagérée à l'effort
- Palpitations (même en l'absence de FA).
- Dyspnée d'effort (ne traduit pas forcément une cardiomyopathie)
- Érétisme cardiovasculaire : Choc de pointe et frémissement à la palpation et bruits du cœur claqués
- HTA systolique (PA diastolique normale du fait de la vasodilatation et de la baisse des résistances *périphériques*)

- **Digestifs** :

- Accélération du transit (disparition d'une constipation ou la classique diarrhée motrice)
- Amaigrissement net fréquent contrastant avec une polyphagie
- 2 exceptions : Prise de poids dans 25 % des cas lorsque les apports énergétiques dépassent les dépenses surtout chez la femme jeune et Anorexie chez le sujet âgé

- **Neuropsychiques** :

- Tremblement permanent des extrémités (signe du serment)
- Agitation permanente
- Troubles de l'humeur : irritabilité - syndrome maniaque ou syndrome dépressif.
- Troubles du sommeil : surtout insomnie.
- Enfants : troubles du comportement alimentaire, difficultés scolaires

- **Appareil locomoteur** :

- Faiblesse musculaire avec atrophie musculaire et signe du tabouret (signant une pseudo-myopathie prédominant aux ceintures scapulaire et pelvienne)

- Ostéoporose à plus long terme parfois révélatrice (surtout chez la femme ménopausée) et essentiellement rachidienne par augmentation du remodelage osseux à prédominance ostéoclastique des hormones thyroïdiennes.

Hypogonadisme : T3 et T4 induisent la synthèse hépatique de SHBG (Sex Hormon Binding Globulin: protéine porteuse des hormones sexuelles) qui diminuent la fraction libre (donc active) de testostérone et œstradiol qui traduit cliniquement chez l'homme : impuissance et gynécomastie

chez la femme : une aménorrhée secondaire ou autres troubles des règles

2. Signes biologiques non spécifiques : ils font partie du syndrome clinico- biologique de thyrotoxicose et peuvent constituer une circonstance de découverte mais ne doivent pas être demandés systématiquement à visée diagnostique. (En revanche, la NFS et le bilan hépatique font partie du bilan pré-thérapeutique.)

- **NFS** : leuco neutropénie habituelle qui ne doit pas contre-indiquer un traitement par ATS

- **Bilan hépatique** :

- Syndrome de cytolyse (transaminases augmentées)
- Syndrome de cholestase anictérique : élévation des PAL et des Gamma-GT.

- **Bilan métabolique** :

- Hyperglycémie due à la néoglucogénèse et à la glycogénolyse : intolérance au glucose, diabète mais surtout déséquilibre d'un diabète connu
- Hypocholestérolémie (voir par rapport aux chiffres antérieurs)
- Hypercalcémie avec hypercalciurie
- Bilan osseux : élévation de l'ostéocalcine et des PAL traduisant le remodelage osseux.

III/ Les complications de l'hyperthyroïdie : La plupart du temps, le syndrome de thyrotoxicose ne met pas en jeu le pronostic vital ou fonctionnel et ne nécessite pas d'hospitalisation. Cependant, il importe de rechercher, dès la suspicion clinique, des complications.

la Cardiothyroïdose regroupe l'ensemble des complications cardiovasculaires dues à la thyrotoxicose qui peuvent survenir:

- A tout moment de la thyrotoxicose (révélatrices)
- Quelle que soit l'intensité (même en cas d'hyperthyroïdie frustre)
- Quelle que soit l'étiologie

D'où l'intérêt de faire un L'ECG devant toute thyrotoxicose, même asymptomatique

Elles surviennent plus fréquemment chez les sujets âgés et les cardiopathes (ATCDS de cardiopathie préexistante).

Elle se manifeste par :- Des Troubles du rythme surtout supra-ventriculaire type Fibrillation atriale ou flutter (l'hyperthyroïdie est la première cause extracardiaque de FA)

-L' insuffisance cardiaque a débit élevé et prédominance droite et souvent associée à la FA. En l'absence de traitement de la thyrotoxicose, elle résiste aux traitements habituels.

-L'Insuffisance coronaire chez les patients présentant une coronaropathie sous-jacente ,La thyrotoxicose augmente la consommation myocardique d'O2 (équivalent d'une épreuve d'effort).

La crise aiguë thyrotoxique :Il s'agit d'un état d'hyperthyroïdie aiguë qui compliquait autrefois la chirurgie non préparée des maladies de Basedow ou goitre toxique et qui a pratiquement disparu. Toutes les manifestations de thyrotoxicose sont exacerbées avec fièvre, tachycardie, agitation, vomissements, troubles digestifs, déshydratation. Les signes neuropsychiques peuvent être au premier plan : syndrome confusionnel, puis progressivement altération de la conscience pouvant conduire au coma. La mortalité est élevée par défaillance cardiaque ou viscérale.

Formes sévères des sujets âgés : L'hyperthyroïdie peut être grave sur ce terrain fragile prédisposé aux cascades de décompensation pour plusieurs raisons :

- Le sujet âgé est souvent atteint de cardiopathie ou autres pathologies chroniques.
- La thyrotoxicose accélérant un métabolisme déjà ralenti du fait de l'âge peut provoquer une utilisation des protéines comme « réserve de secours » nutritives et causer :
 - Une fonte musculaire avec altération de l'état générale et cachexie (qui parfois est le seul symptôme)
 - Une cardiothyroïdose, le cœur ne supportant pas cette accélération brutale et cette hausse des besoins en O2.

IV/ Le diagnostic positif : évoqué cliniquement, le diagnostic de thyrotoxicose est confirmé par les dosages de TSH (thyroid stimulating hormone) et T4L (thyroxine libre).

Le dosage de la TSH est le test le plus sensible et le plus spécifique pour le diagnostic des dysthyroïdies primaires et doit être demandé en première intention.

- La TSH diminuée, voire effondrée en cas de pathologie d'origine périphérique, elle affirme le diagnostic de thyrotoxicose.
- Normale ou augmentée en cas d'adénome thyrotrope ou de résistance aux hormones thyroïdiennes (exceptionnel).
- T4 et T3 LIBRES sont demandées en 2^{ème} intention. Son élévation confirme le diagnostic et permet d'apprécier l'importance de la thyrotoxicose.

Elles peuvent être :

- Augmentées (une hyperthyroïdie clinique ou patente)
- Dissociées (l'une est élevée et pas l'autre : Certaines formes d'hyperthyroïdies : formes récidivantes, adénomes toxiques conduisent, à des élévations isolées de T3L).
- Normales (une hyperthyroïdie fruste ou infraclinique).

V / le diagnostic étiologique :

A / LA MALADIE DE BASEDOW (GRAVES DISEASE) : C'est la 1^{ère} cause d'hyperthyroïdie chez une jeune femme, elle représente ¾ des hyperthyroïdies

Physiopathologie C'est une maladie auto-immune:

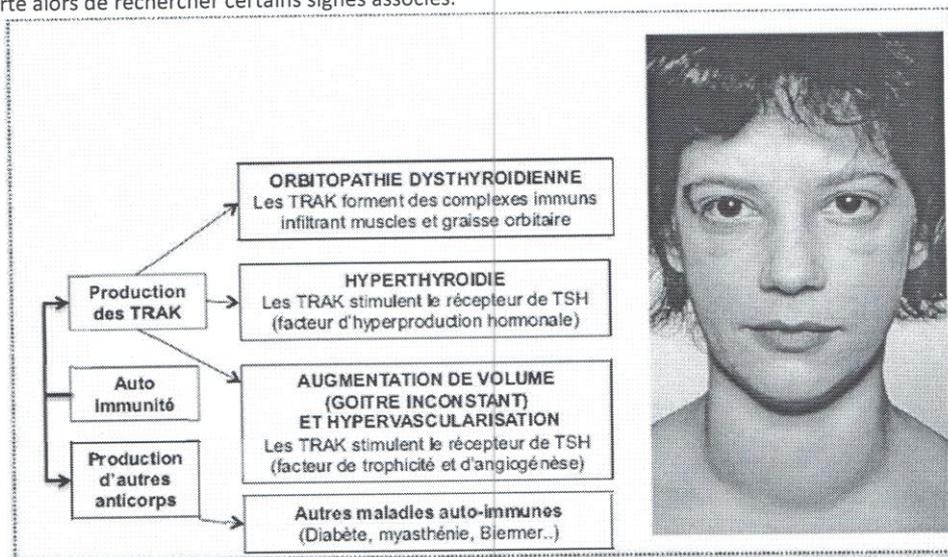
- Il existe un terrain génétique sur lequel agit un facteur déclenchant environnemental.
- Il en résulte une production d'immunoglobulines possédant la capacité de stimuler la thyroïde, ces auto-anticorps se fixent sur le récepteur de la TSH et miment l'action de cette dernière. On les appelle également TRAK ou auto-anticorps anti-récepteurs de TSH

- 3 points sont alors importants à comprendre :

- Les TRAK miment l'action **inductrice** et **trophique** de la TSH, ce qui conduit à :

Un syndrome de thyrotoxicose (effet inducteur) par production accrue d'hormones thyroïdiennes et à un effondrement de la TSH par rétrocontrôle négatif associe une augmentation de volume de la thyroïde (effet trophique) conséquence de cette hyperstimulation

- Les TRAK provoquent une inflammation menant à l'accumulation de glycosaminoglycane qui s'accumulent dans les muscles et la graisse rétro-orbitaire, provoquant l'orbitopathie dysthyroïdienne.
- La production des TRAK résulte d'une tendance à l'auto-immunité et la maladie de Basedow peut s'intégrer dans une polyendocrinopathie auto-immune. Il importe alors de rechercher certains signes associés.



Le tableau clinique de la MB :

La MB survient volontiers au décours d'un choc émotionnel ou d'un épisode de la vie génitale (puberté, grossesse, ménopause).

Elle se caractérise par :

1. Signes cliniques de thyrotoxicose
2. Goitre (inconstant): d'apparition récente, typiquement diffus, ferme, indolore, vasculaire(trilleux) , symétrique, isolé sans signes compressifs, sans adénopathies .
3. Des manifestations extra thyroïdiennes : - Orbitopathie dysthyroïdienne

- Myxœdème pré tibial et acropachye rares : infiltration des ongles et de la peau pré tibiale d'origine auto-immune

- Signes d'autres maladies auto-immunes (dont myasthénie dans 2 % des cas)

L'Ophthalmopathie dysthyroïdienne (OD) : elle est pathognomonique de la maladie de Basedow (90 %) cependant elle peut se rencontrer dans les autres thyroïdites auto-immunes dans 10 % cas

Elle est inconstante (70 % des cas) et survient indépendamment de la thyrotoxicose (simultanément, après et même parfois avant dans 10 % des cas). C'est une atteinte grave qui peut engager le pronostic visuel par des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité plus les séquelles esthétiques.

02 phases sont actuellement distinguées

- Phase active (inflammatoire): implique un traitement médical (corticothérapie par voie systémique)
- Phase inactive (fibreuse) : implique un traitement chirurgical de reconstruction

L'EXAMEN CLINIQUE CONFIRME LE DIAGNOSTIC, ETABLIT LA PHASE ET EVALUE LA SEVERITE
(Pas de signe de gravité = OD mineure. Signe de gravité = OD modérément sévère)

1. SIGNES PALPEBRAUX

- Rétraction palpébrale supérieure
- Asynergie oculo-palpébrale (signe de De Graefe) : lors du regard vers le bas, la paupière suit avec retard le mouvement du globe oculaire, découvrant l'iris.

- Douleur à la mobilisation

2. EXOPHTALMIE :

- Classique: Bilatérale Réductible Axiale Indolore Symétrique Et parfois unilatérale
- Non pulsatile

- Maligne si irréductible et douloureuse (signe de gravité)

- Mesurée par exophtalmomètre de Hertel et surtout par TDM/IRM orbitaire

3. ATTEINTE INFLAMMATOIRE (signe de gravité)

- Rougeur palpébrale ou conjonctivale

- Œdème palpébral allant jusqu'au chemosis

- Kératite ou kératoconjunctivite

- Ulcères cornéens et perforation de cornée

4. ATTEINTE NEUROLOGIQUE (signe de gravité)

- Troubles oculomoteurs: surtout muscle droit inférieur et médial (diplopie verticale)

- Neuropathie optique : BAV, trouble du champ visuel, altération de la vision des couleurs (dyschromatopsie) par compression du nerf optique ou de ses vaisseaux par les muscles.

DECOMPENSATION ŒDEMATEUSE MALIGNE

1. Exophtalmie > 25 mm, douloureuse et irréductible

2. Risque infectieux par lagophtalmie compliquée

- Kératites et ulcérations cornéennes

- Perforation cornéenne, endophtalmie, fonte purulente de l'œil

3. Risque neurologique par infiltration et compression

- Paralysie oculomotrice (diplopie)

- Neuropathie optique (BAV, troubles du champ visuel, atteinte de la vision des couleurs)

- Hypertonie oculaire (par compression extrinsèque)

Evolution d'OD :

- Le plus souvent favorable (près de 70 % des cas)
- Persistance d'une exophtalmie ou d'une diplopie (près de 30 % des cas)
- Décompensation œdémateuse maligne : Peut survenir spontanément ou suite à un traitement radical (chirurgie ou iode radioactif) effectué sans maîtrise préalable de l'orbitopathie, elle est favorisée aussi par le tabagisme (RR×7)

Diagnostic positif : Devant une thyroxicose confirmée sur le plan biologique, un diagnostic étiologique est nécessaire, 3 examens sont nécessaires : l'échographie thyroïdienne, la scintigraphie thyroïdienne, le dosage des Ac anti-récepteurs de TSH (TRAK)

- Si le tableau est typique de la MB (femme jeune, goitre homogène, ophtalmopathie) la réalisation d'examens complémentaires n'est pas indispensable pour le diagnostic étiologique
- SI une forme non typique:

La BIOLOGIE : -Dosage des anticorps anti-récepteur de TSH (TRAK) : il offre un double intérêt

- Diagnostique : leur présence signe la maladie de Basedow
 - Pronostique : leur présence en fin de traitement prédit la rechute mais leur absence ne l'exclut pas.
- Ac anti-TPO souvent positifs mais leur dosage n'est indiqué qu'en cas de négativité des TRAK

L'IMAGERIE :

Echographie-doppler thyroïdienne : elle apporte 4 informations

- Diagnostic étiologique: sémiologie typique :Goitre diffus, homogène, hypoéchogène et bien limité, hypervascularisation diffuse avec vitesses circulatoires et débits très élevés au Doppler
- Détermination précise du volume thyroïdien
- Mise en évidence d'un éventuel nodule dont la nature peut orienter la prise en charge
- Pronostic à l'arrêt du traitement: La persistance de vitesses/débits élevés et d'une hypervascularisation en fin de traitement prédit la rechute.

Scintigraphie thyroïdienne : meilleur examen à visée étiologique en cas de négativité des TRAK

- Hyperfixation homogène et diffuse
- Attention aux contre-indications (grossesse+++).

B/LE NODULE TOXIQUE :

1. **Physiopathologie :** c'est une tumeur bénigne hyperfonctionnelle autonomisée échappant au contrôle hypophysaire sécrétant une quantité excessive d'hormones thyroïdiennes secondaire à des mutations somatiques (Rec TSH) au sein d'un tissu thyroïdien normale

- Ces hormones freinent la TSH, ce qui freine l'activité du parenchyme sain.

2. Signes cliniques:

Terrain : femmes d'âge mûr (40-60 ans)

Recherche systématique d'une surcharge iodée.

- Clinique:- Syndrome de thyrotoxicose et complications (surtout cardiaques du fait du terrain)

- Palpation du (des) nodule(s)

- Et aucun autre signe, en particulier ophtalmologique

3. Examens paracliniques : -TRAK et Ac anti-TPO négatifs

-Echographie thyroïdienne :- Nodule hypervascularisé avec vitesses systoliques intra-nodulaires élevées, le reste du parenchyme apparaît sain voire hypo vascularisé

-La scintigraphie thyroïdienne est l'examen-clé : tout nodule à TSH basse indique une scintigraphie thyroïdienne avant tout autre examen (en particulier cytoponction) montre une **hyperfixation localisée** (nodule chaud) avec **extinction du parenchyme sain** (en effet, l'hypersécrétion de T3 et T4 par l'adénome freine la TSH par rétrocontrôle négatif. les cellules non adénomateuses qui apparaissent éteintes)

C/GOITRE MULTI-HETERO-NODULAIRE TOXIQUE (GMHNT) :

1. **Physiopathologie :** association au sein d'une hypertrophie hétérogène du corps thyroïde des zones autonomisées hyperfonctionnelles, responsables de la thyrotoxicose et des zones non fonctionnelles.

2. Signes cliniques

- Terrain : Homme et femme > 40 ans, porteurs de goitre nodulaire volumineux et ancien
- Recherche systématique d'une surcharge iodée.
- Clinique:- Syndrome de thyrotoxicose et complications (en particulier cardiaques du fait du terrain)

- Goitre nodulaire et hétérogène, parfois compressif (goitre Basedowien jamais compressif)
- Et aucun autre signe, en particulier ophtalmologique

3. Examens paracliniques:

- TRAK et Ac anti-TPO négatifs
- Echographie thyroïdienne : Goitre multi-nodulaire irrégulier avec vitesses systoliques intra-nodulaires très élevées.
- La scintigraphie thyroïdienne est l'examen-clé : alternance des plages nodulaires hyperfixantes (nodules chauds) et des plages de parenchyme sain extinctives.

D/ HYPERTHYROIDIE IATROGENE :

1- surcharge iodé : Les hyperthyroïdies secondaires à des produits contenant de l'iode d'origine médicamenteuses (Antitussifs, anti diarrhéiques, amiodarone), des agents de contraste iodés, des antiseptiques iodés ou des préparations alimentaires riches en iode. Elles peuvent être transitoires, parfois prolongées et sévères, notamment sous amiodarone (qui détermine des imprégnations iodées prolongées)

Elles peuvent survenir via 2 mécanismes ou le traitement spécifique en est totalement différent selon le type :

- Type 1 : décompensation d'origine iatrogène d'une thyropathie sous-jacente demeurée parfois asymptomatique. Se voit surtout dans les zones de carence en iode. Là, l'iode agit comme un carburant en excès.
- Type 2 : effet toxique direct de l'iode entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes - ce qui apparente ce type à une thyroïdite.

	Type 1 : thyroïde hyperfonctionnelle	Type 2 : thyroïdite iodé (lésionnelle)
Mécanisme	Synthèse hormonale accrue	Libération hormonale par dilacération de la structure vésiculaire
Délai de survenue	Plutôt précoce	Plutôt tardive
État de la thyroïde	Souvent goitre diffus ou nodulaire	Souvent normale
Fixation de iode 123	Préservé	Nulle
Scintigraphie	possible	Blanche
Echodoppler	Aspect hypervascularisé	Aspect hypoéchogène hypovasculaire
Pronostic	Régression spontanée habituelle Hyperthyroïdie prolongée possible	Régression spontanée habituelle Hypothyroïdie secondaire transitoire possible
Traitement	Antithyroïdiens de synthèse / Iothérapie	Corticoïdes

2- Traitements immunomodulateurs : L'interféron alpha est couramment utilisé dans le traitement de l'hépatite C chronique et de certains cancers et hémopathies, 8 % d'hyperthyroïdie frustes et 7 % de thyroïdites biphasiques pouvant survenir à distance du traitement. Dans la grande majorité des cas, l'hyperthyroïdie est spontanément résolutive
Interleukine 2 utilisé dans les mélanomes et le cancer du rein peut être responsable d'hyperthyroïdies et de thyroïdites biphasiques régressives à l'arrêt du traitement.

3-Lithium : Il peut exceptionnellement se compliquer d'une hyperthyroïdie.

Hyperthyroïdie factice : par la prise clandestine des hormones thyroïdiennes. Elle s'observe chez les sujets de sexe féminin pour lutter contre la prise pondérale ainsi chez les sujets âgés, psychiatriques, et chez l'enfant (accidentellement).

Le tableau réalisé est celui d'un état thyrotoxique très pur, sans anomalie de la loge thyroïdienne ni symptomatologie oculaire
En échographie, la thyroïde est de petites dimensions et hypo vasculaire.

La thyroglobuline circulante est basse (la tg témoin la sécrétion thyroïdienne)
La Scintigraphie est blanche

E/LES THYROIDITES: Groupe de maladies causant une inflammation de la thyroïde d'origines diverses (donc ayant des différences selon la cause)

3 causes à connaître:

1. Virale: thyroïdite de De Quervain
2. Auto-immune: thyroïdite subaiguë lymphocytaire ou auto-immune
3. Toxique: induite par l'iode de type 2

Evolution classique en 3 phases :

- Thyrotoxicose inconstante et transitoire (libération de T4/T3 par cytolyse)
- Hypothyroïdie très fréquente

Récupération variable selon l'étiologie

Echographie: Hypo échogénicité diffuse ou focale

Scintigraphie thyroïdienne si TSH basse: Fixation très faible (scinti «blanche»)

F/AUTRES CAUSES :

Hyperthyroïdies par production excessive de TSH: très rares, le taux de TSH est élevé ou normale avec FT3 et FT4 élevés
Elles se caractérisent par un goitre diffus en l'absence de signes oculaires et d'anticorps antirécepteurs de la TSH.

- Adénome thyroïdienne de l'antéhypophyse.
- État de résistance de l'hypophyse à l'action des hormones thyroïdiennes.

Hyperthyroïdies liées à l'hormone chorionique placentaire:

- Hyperthyroïdie gravidique ou hyperemesis gravidarum : variante de la thyrotoxicose gestationnelle transitoire, elle survient entre la 6^{ème} et la 9^{ème} semaine de gestation. Elle se traduit par des vomissements incoercibles, responsables de troubles hydroélectrolytiques avec déshydratation et perte de poids. Elle s'améliore spontanément avec la baisse du taux d'HCG.
- Mômes hydatiformes et choriocarcinomes producteurs d'HCG.

Autres causes rares:

- Métastases fonctionnelles diffuses de cancer thyroïdien différencié.
- Goitre ovarien toxique.
- Hyperthyroïdie d'origine génétique par mutation activatrice du récepteur de TSH.

VI/ la prise en charge thérapeutique :

A/ Les traitements symptomatiques

- Repos et arrêt de travail : permettent de diminuer le stress et, donc, l'hyperactivité sympathique.
- Bêta-bloquants non cardiosélectifs : le propranolol c'est le traitement symptomatique par excellence du syndrome de thyrotoxicose car :
 - Inhibe la composante sympathique de la thyrotoxicose
 - Bloque la conversion périphérique de T4 en T3 par inhibition de la monodéiodase
 - Son intérêt réside dans son **action rapide** qui permet d'attendre l'action des ATS, la fin de la phase de thyrotoxicose des thyroïdites ou l'élimination des médicaments et toxiques incriminés.
- **Les sédatifs** : permettent de diminuer l'anxiété et réduisent l'hyperactivité sympathique. Toute benzodiazépine est utilisable (type Lexomil®)
- **Les contraceptifs** (utiliser une contraception efficace).

B / Le traitement étiologique :

1/ LA MALADIE DE BASEDOW : A/ Les Antithyroïdiens de Synthèse (ATS):

- Mode d'action : inhibe la synthèse des hormones thyroïdiennes par le blocage de l'organification de l'iode par la TYROPEROXYDASE .
- Il existe 2 catégories :
 - Les imidazolés: Néo-Mercazole® (carbimazole), Thyrozol® (thiamazole)
 - Les thio-uraciles : Propylx® (propylthiouracile- PTU) et Basdene® (BTU)
- Les ATS sont utilisés en 1^{ère} intention dans la MB pour une durée d'environ 12-18 mois.
- Contre-indications: insuffisance hépatique et hémopathies préexistantes sévères
- Effets secondaires:
 - Hépatite cholestatique (imidazolés) ou cytolytique parfois fulminante (PTU-BTU)
 - Arthralgies transitoires (cèdent au paracétamol)
 - Rash cutané transitoire (cède aux anti-histaminiques)
 - Hypothyroïdie (surdosage)
 - Rares vascularites à ANCA
 - AGRANULOCYTOSE IATROGENE IMMUNO-ALLERGIQUE : une NFS doit être réalisée en urgence devant tout symptôme infectieux ou début d'angine survenant au cours d'un traitement par ATS . PNN inférieur à 1000/mm³ impose l'arrêt du traitement ATS
- L'agranulocytose (<500) contre indique définitivement la réintroduction d'un ATS.

B/Le traitement radical :

- La chirurgie : thyroïdectomie totale
- l'iode radioactif ou irathérapie : administration d'une dose faible d'iode 131 afin de détruire le parenchyme hyperfixant
- les 2 techniques de traitement dites radicales car elles agissent directement sur la thyroïde, d'une manière définitive et irréversible.
- il est indiqué dans les situations suivantes :
 - Echec , récurrence ou contre-indication au traitement médical d'une maladie de Basedow
 - Complication : Cardiothyroïdose
 - Goitres volumineux et disgracieux.
 - Nodules suspects
- Quelle que soit la technique, il est formellement contre-indiqué de recourir à un traitement radical dans les 2 circonstances suivantes :
 - Absence d'euthyroïdie risque crise aiguë thyrotoxique
 - Orthopathie dysthyroïdienne patente non stabilisée
- Pour l'irathérapie : Grossesse et allaitement

	THYROIDECTOMIE TOTALE	IODE RADIOACTIF
AVANTAGES	<ul style="list-style-type: none"> • Efficacité rapide • Pas de contraception prolongée • Pas de récurrence 	<ul style="list-style-type: none"> • Pas d'anesthésie • Pas de geste chirurgical • Pas de récurrence
INCONVENIENTS	<ul style="list-style-type: none"> • Anesthésie générale • Conséquences de la chirurgie • Hypothyroïdie systématique 	<ul style="list-style-type: none"> • Efficacité tardive • Hypothyroïdie fréquente • Contraception 12-18 mois
CANDIDAT IDEAL	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de CI à la chirurgie (jeune) • CI à l'iode 131 : grossesse, allaitement • Désir de grossesse à court terme 	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de CI à l'iode 131 • Refus de la chirurgie • CI de la chirurgie (âgé)

2/ NODULE TOXIQUE ET GMNT:

préparation médicale par les ATS pour obtenir l'euthyroïdie puis TRT radical (thyroïdectomie totale / GNMT ou lobectomie NT) soit irathérapie (NT et goitre non volumineux)

3/HYPERTHYROIDIE IATROGENE:

Surcharge iode TYPE 1 : ATS / IRATHERAPIE

TYPE 2: TRT SYMPTOMATIQUE + CORTICOTHERAPIE

FACTICE :l' arrêt de Levothyrox + soutien psychologique

THYROIDITE: TRT SYNPTOMATIQUE (transitoire)