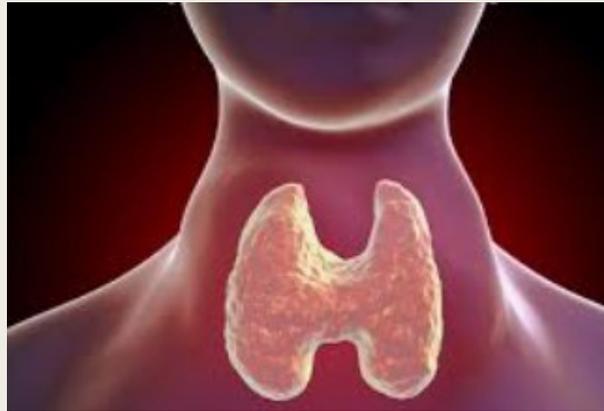


HYPERTHYROÏDIES

Pr .S.KHENSAL



Plan



- I. Introduction
- II. Syndrome de thyrotoxicose: Diagnostic clinique
- III. Examens complémentaires
- IV. Etiologies
- V. Formes cliniques
- VI. Traitement

Plan

I. Introduction

II. Syndrome de thyrotoxicose: Diagnostic clinique

III. Examens complémentaires

IV. Etiologies

V. Formes cliniques

VI. Traitement

Introduction

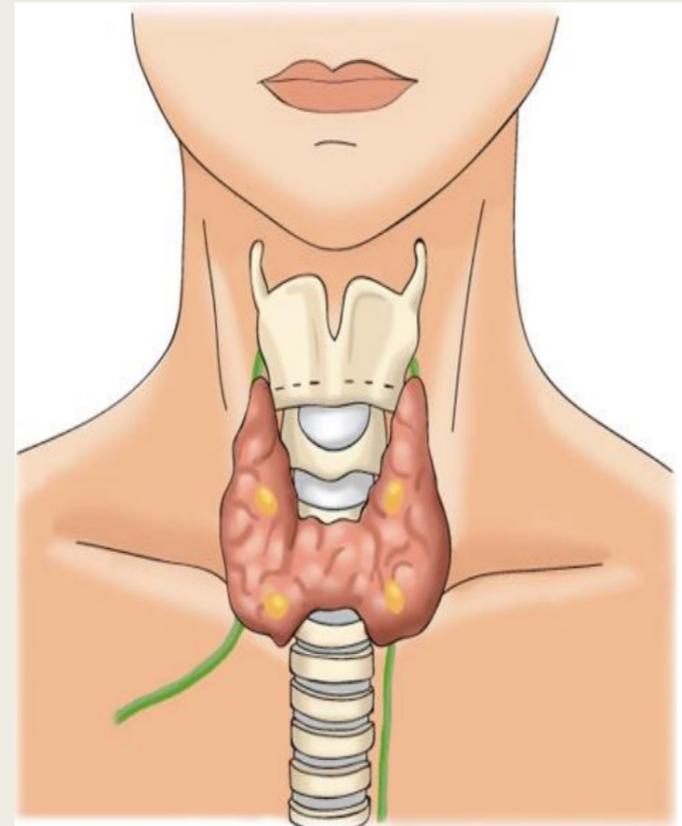
- L'hyperthyroïdie constitue l'ensemble des troubles liés à l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde.
- Sa prévalence est élevée mais variable selon les pays (**0,2 à 1,9 %** toutes causes confondues).
- Le sex-ratio femme/homme est d'environ **7** (elle touche 5 à 10 fois plus souvent les femmes que les hommes).

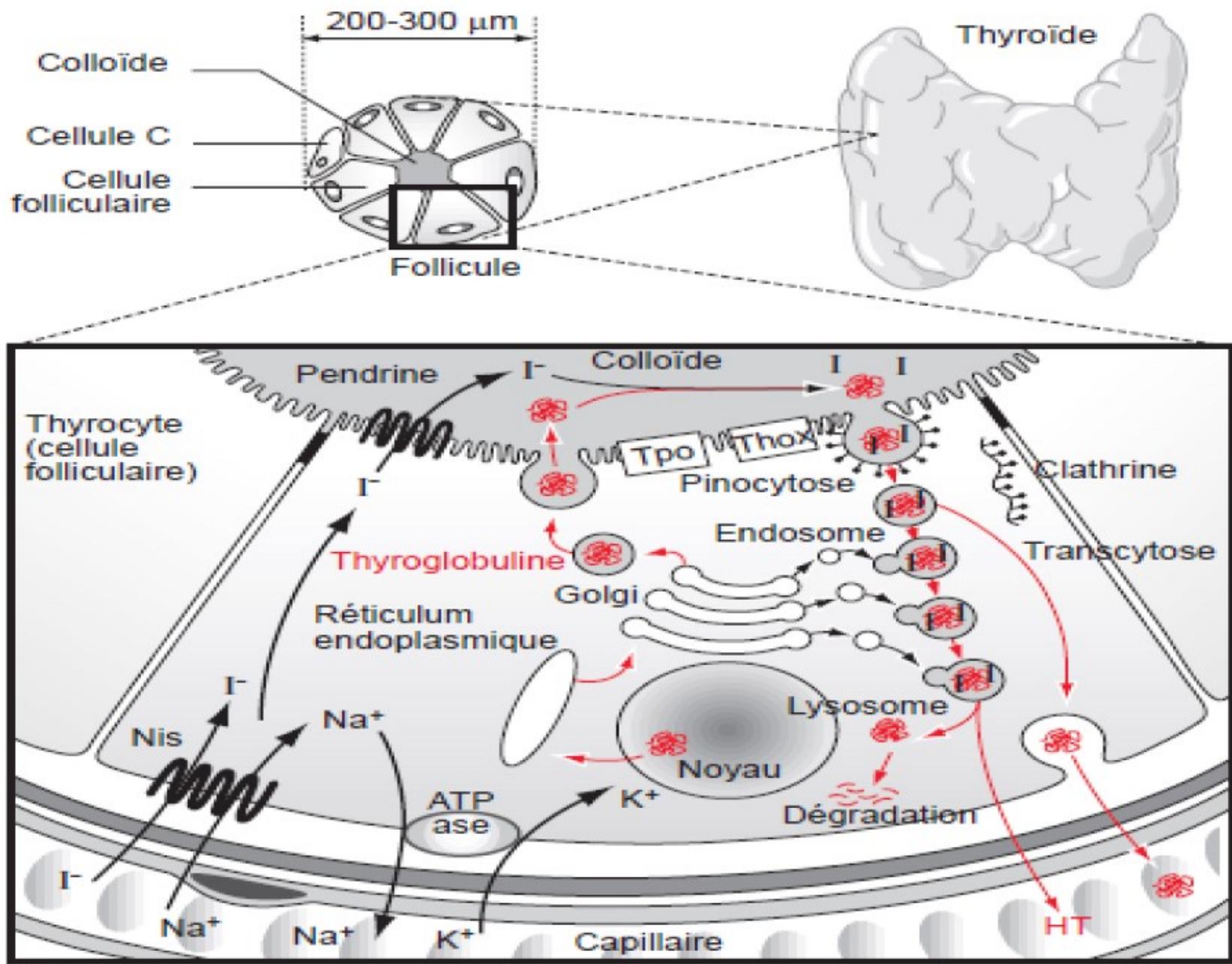
Introduction

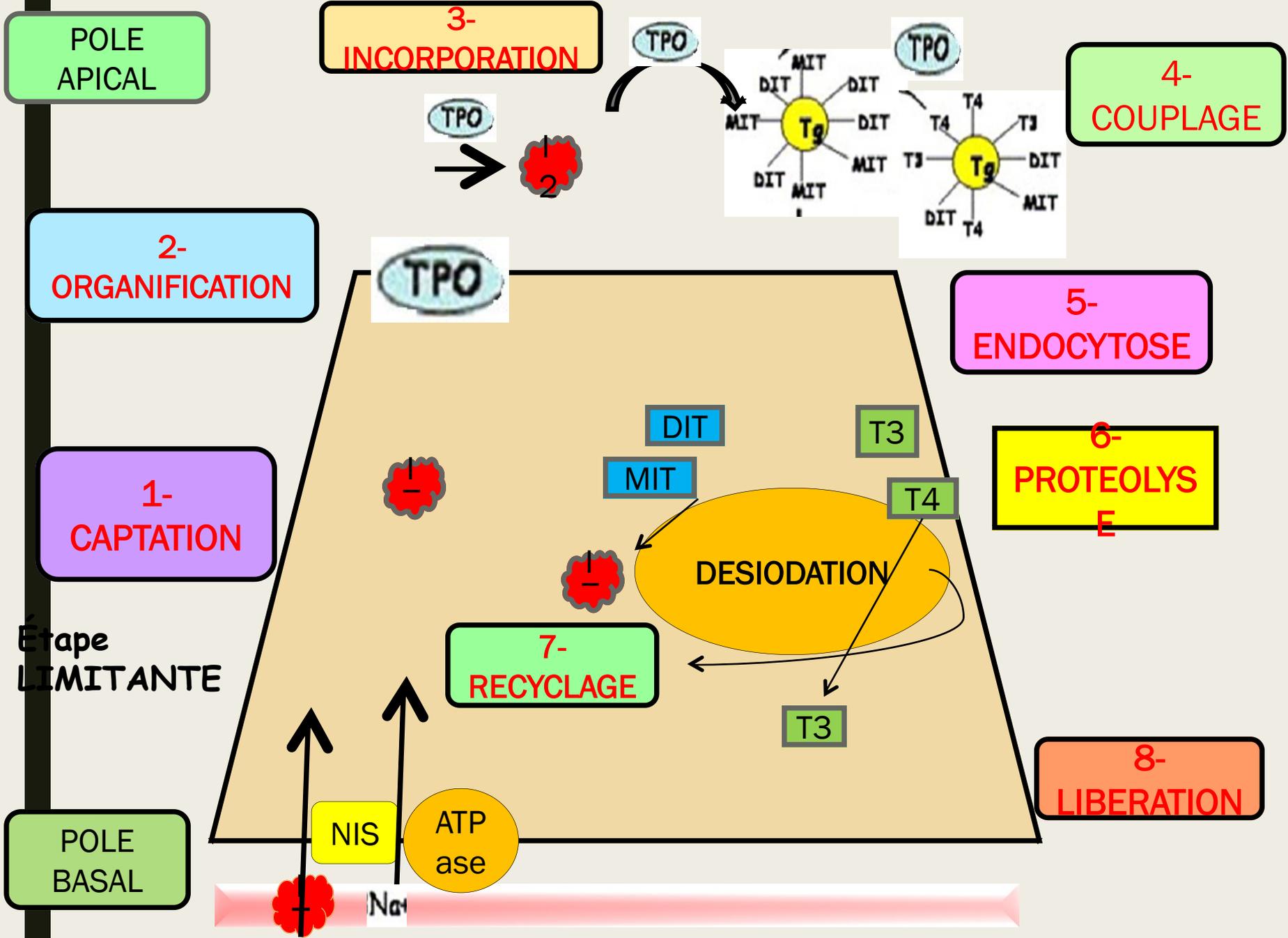
- Elle est responsable de manifestations cliniques multiples regroupées sous le terme de **thyrotoxicose**.
- La maladie de basedow la plus fréquente de l'hyperthyroïdie en Europe (45-60%),
- elle s'observe avec prédilection chez l'adulte jeune
- Non traitée : complications (cardiovasculaires +++)

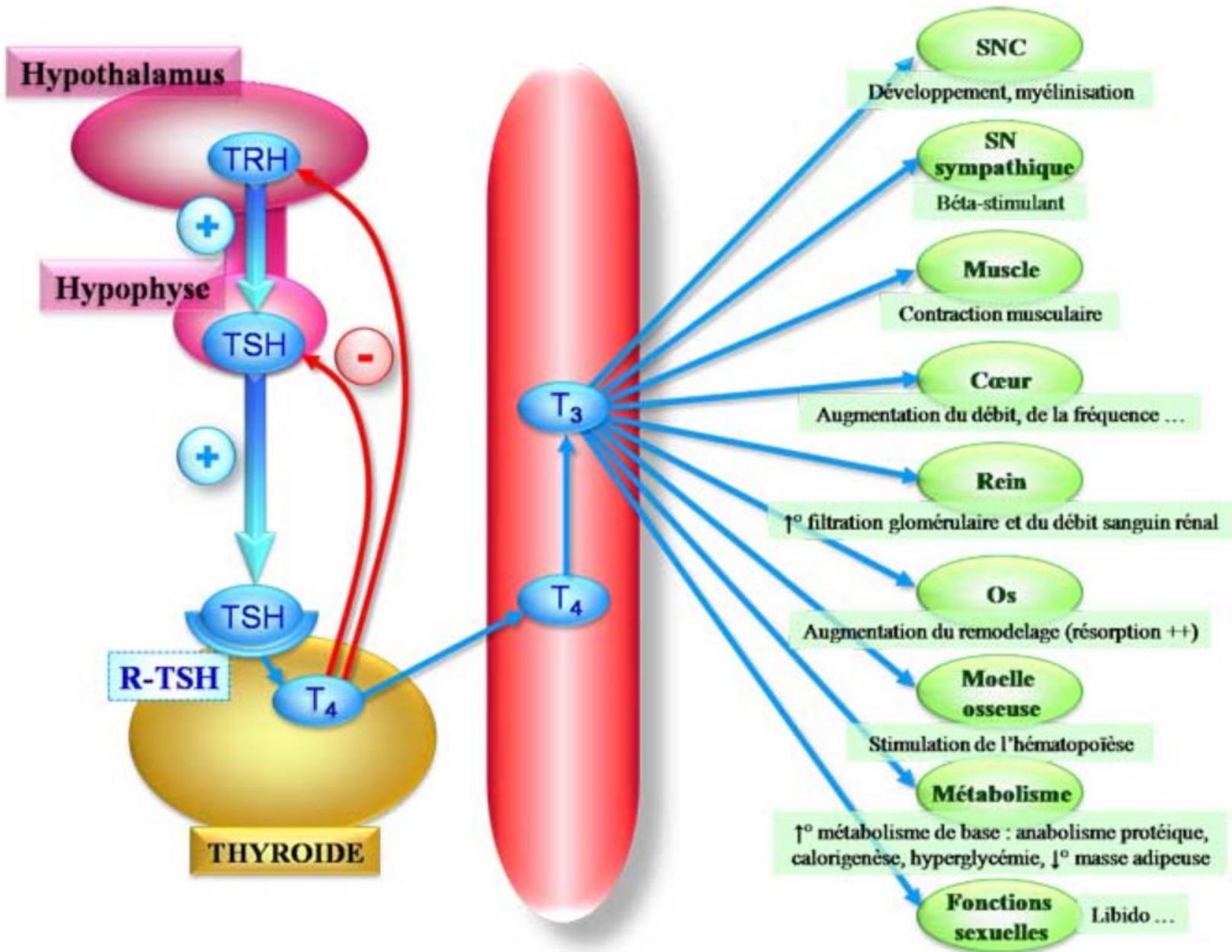
Rappels ...

- Face antérieure du cou, dans la région infra hyoïdienne, en regard des 2 et 3^e anneaux de la trachée
- 2 lobes latéraux réunis par un isthme.
- Volume total : 10-28 ml
- Poids normal : 10 à 15 g









Plan

- I. Introduction
- II. **Syndrome de thyrotoxicose: Diagnostic clinique**
- III. Examens complémentaires
- IV. Etiologies
- V. Formes cliniques
- VI. Traitement

Diagnostic clinique

Syndrome de thyrotoxicose

- L'intensité des manifestations cliniques dépend du **degré** de la thyrotoxicose, de sa **durée** et du **terrain**.

Syndrome de thyrotoxicose

Troubles cardiovasculaires

- **Tachycardie** régulière, sinusale, persistant au repos, avec palpitations, parfois dyspnée d'effort .
- Augmentation de l'intensité des bruits du cœur (éréthisme), parfois un souffle systolique de débit.
- Pouls vibrant.
- Elévation de la PA systolique, parfois.

Troubles neuropsychiques

- **Nervosité excessive**, agitation psychomotrice, labilité de l'humeur.
- **Tremblement** fin et régulier des extrémités .
- Fatigue générale.
- Troubles du sommeil.

Thermo phobie

Accompagnée d'une hypersudation, avec les mains chaudes et moites.

Amaigrissement

Autres manifestations fréquentes

Polydipsie , Amyotrophie (prédominant aux racines) , diminution de la force musculaire (signe du tabouret).
Accélération du transit.

Manifestations rares

Gynécomastie et troubles du cycle chez la femme.

Examens complémentaires

- Bilan biologique spécifique: **Confirmation de la thyrotoxicose**
 - TSH (En 1^{ère} intention): Effondrée
 - T4L : (En 2^{ème} intention) Elevée, apprécie le degré de l'hyperthyroïdie.
 - T3L (Si T4 normale), hyperthyroïdie à T3.
- Signes biologiques non spécifique:
 - Diminution du Chol et des TG
 - Discrète hyperglycémie (parfois), aggravation d'un diabète associé.
 - Elévation des enzymes hépatiques.
 - Leuco neutropénie avec lymphocytose relative.

Complications de la thyrotoxicose

Complications cardiaques (cardiothyroïdose)

- Troubles du rythme cardiaque: FA (rares avant 40ans).
- Insuffisance cardiaque: +/- associée à une FA, à prédominance droite, à débit élevé ou normal.
- Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronaire.

Crise aiguë thyrotoxique

- Exceptionnelle, peut mettre en jeu le pronostic vital.
- Thyroïdectomie sans préparation médicale.
- Exacerbations des signes d'hyperthyroïdie, fièvre, déshydratation, troubles CV et neuropsychique.

Formes musculaires

- Sujet âgé +++ aggravées par la dénutrition.

Ostéoporose

Femmes ménopausées, rachis+++ risque de tassement vertébral

Etiologies

- Maladie de Basedow
- Adénome toxique
- Goitre multinodulaire toxique
- Thyrotoxicose iatrogène
- Factice
- Thyroïdites (Phase initiale)
- Hyperthyroïdie gestationnelle transitoire.
- Causes rare: Adénome thyroïdienne, goitre ovarien, résistance aux hormones thyroïdiennes.

Maladie de Basedow

- La cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie chez la femme jeune (1,9 % des femmes et 0,4 % des hommes).
- **C'est une maladie auto-immune due à des anticorps stimulant le récepteur de la TSH.**
- Peut être associée à d'autres maladies auto-immunes .
- Elle évolue spontanément par poussées, suivies de rémissions.



Maladie de Basedow

- Particularités cliniques:

Dans les formes typique:

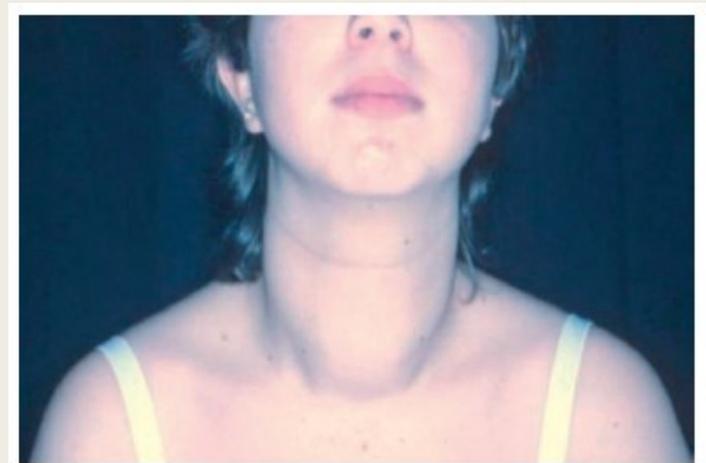
- Signes de thyrotoxicose
- Goitre
- Manifestations oculaires
(Ophthalmopathie ou orbitopathie Basewienne)



Maladie de Basedow

- **Goitre:**

Importance variable, diffus, homogène, élastique, vasculaire (présence d'un souffle à l'auscultation de la thyroïde) .



Maladie de Basedow

■ Ophtalmopathie :

- Inconstante (**Fumeurs+++**)
- **Inflammation** des muscles orbitaires, des tissus péri-oculaires et de la graisse rétro-orbitaire.
- Sans relation avec le degré de thyrotoxicose.
- Liée à la présence **d'anticorps antirécepteurs de la TSH.**
- Peut précéder, accompagner ou suivre la thyrotoxicose



Maladie de Basedow

Manifestations ophtalmologiques:

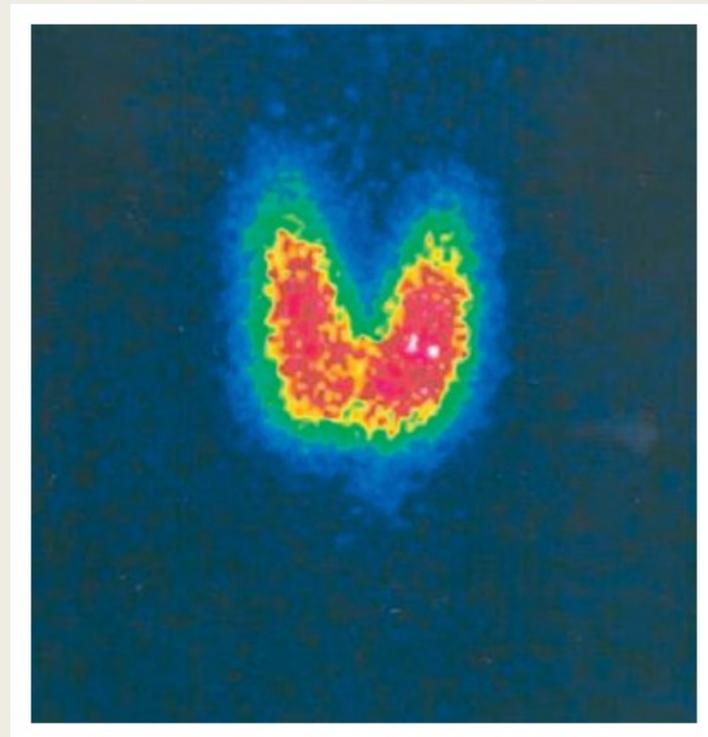
- **Rétraction palpébrale** et/ou une asynergie oculopalpébrale.
- **Signes inflammatoires** : hyperhémie conjonctivale larmoiement, picotements, photophobie .
- **Exophtalmie** , réductible dans les formes non compliquées.
- Œdème des paupières.
- Inflammation de la conjonctive avec chémosis.
- Limitation du mouvement du regard par atteinte d'un ou plusieurs muscles, pouvant occasionner une diplopie.



L'orbitopathie basedowienne peut mettre en jeu le pronostic visuel+++

Maladie de Basedow

- Diagnostic:
 - Dosage des **TRAK (AC anti récepteurs de la TSH)+++**
 - Scintigraphie thyroïdienne: (si TRAK basse, dosage non disponible, diagnostic douteux): **Hyperfixation diffuse et homogène**
 - Echographie thyroïdienne: glande globalement hypoéchogène et très vascularisée. Permet aussi de rechercher un nodule associé.

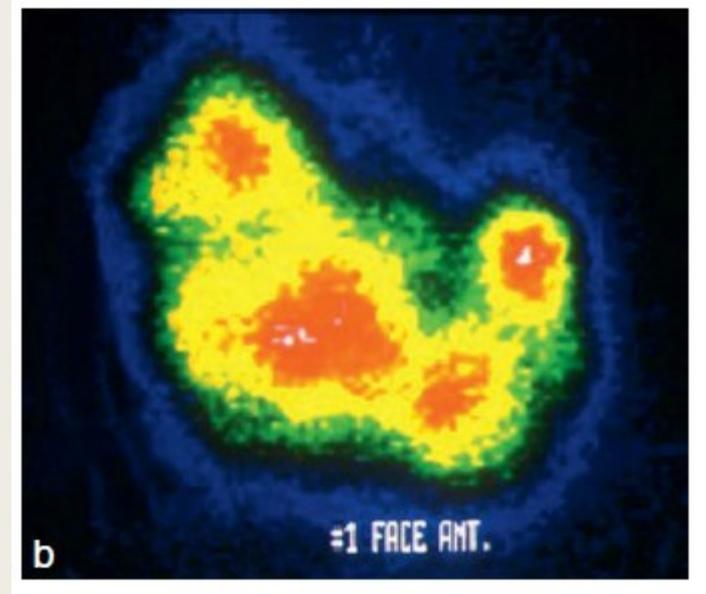


Nodules thyroïdiens hypersécrétants

- Ces nodules constituent la première cause d'hyperthyroïdie chez **le sujet âgé**.
- Ils se traduisent par un syndrome de thyrotoxicose pur, sans atteinte oculaire.
- Il n'est pas rare qu'ils soient révélés par une **complication cardiaque**.

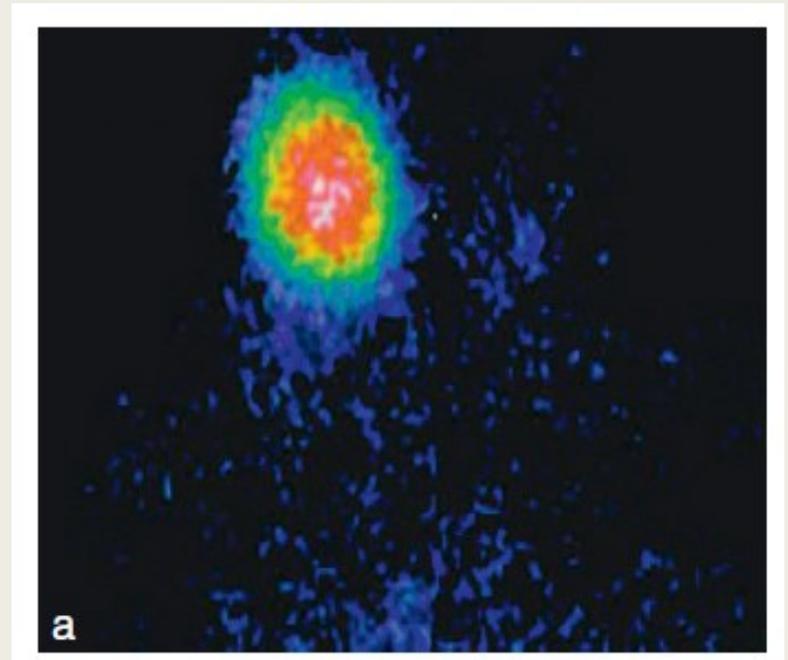
Goitre multi nodulaire toxique

- Le GMN toxique constitue l'évolution naturelle des GMN anciens.
- l'hyperthyroïdie peut être déclenchée par un apport massif d'iode (examen avec produit de contraste iodé, médicament).
- Examen clinique: goitre multinodulaire.
- Echographie+++
- **Scintigraphie:** alternance de plages chaudes et froides.



Adénome toxique

- Examen clinique permet de palper un nodule unique.
- Echographie+++
- **Scintigraphie:** nécessaire au diagnostic : hyperfixation de l'isotope au niveau du nodule, le reste du parenchyme est **hypo fixant ou froid ou « éteint »** (en raison de la diminution de la TSH).



Etiologies

Autres hyperthyroïdies:

- **Thyrotoxicose iatrogène** : Iode (produits de contraste, Amiodarone), Immunomodulateurs (Interféron)
- **Factice (Hormones thyroïdiennes)**: Tg effondrée et Scinti blanche.
- **Thyroïdites** (Phase initial):**Thyroïdite du post partum**, **Hashimoto** (Rarement) : (AC TPO+++ , TRAK-), **De Quervain**.
- **Hyperthyroïdie gestationnelle transitoire** .
- **Causes rare**: Adénome thyroïdienne, résistance aux hormones thyroïdiennes (TSH inadaptée, normale ou élevée), goitre ovarien.

Augmentation de la synthèse hormonale



-Maladie de Basedow

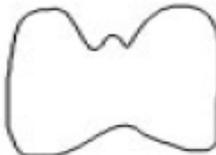
- Causes rares :
dépendante de l'hCG, dépendante de la TSH
Goitre toxique familial non auto-immun



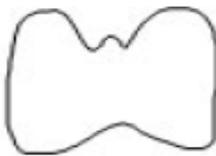
Nodule toxique



Goitre multinodulaire toxique

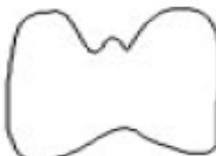


Hyperthyroïdie induite par l'iode



Destruction vésiculaire

Thyroïdite sub-aigue
Thyroïdite silencieuse
Thyroïdite Interféron ou amiodarone



Administration exogène d'hormones

Thyroïdienne
Thyrotoxicose factice
Thyrotoxicose iatrogène

Traitement

Moyens thérapeutiques

- **Moyens non spécifiques:** Repos, B bloquant (Avlocardyl®), sédatifs, contraception chez la jeune femme.
- **Antithyroïdiens de synthèses (ATS):**
 - *Méthimazole et apparentés : Carbimazole (Néomercazole®), méthimazole (Thyrozol®).*
 - *Thio-uraciles : Propylthio-uracile (Propylex®), benzylthio-uracile (Basdène®).*
 - *Risque d'Aggranulocytose (rare, moins de 0,1%, surveillance FNS)*
- **Chirurgie:** Thyroïdectomie totale (en Euthyroïdie) après préparation médicale) Basedow et GMN toxique, peut être partielle pour un Adénome toxique.
- **Iode radioactif (I 131):** détruit la thyroïde ou les zones hyperactives par irradiation interne ciblée. Contre indiquée chez la femme enceinte (contraception pendant au moins 6mois après)

Traitement

Indications

- Les thyrotoxicoses sont habituellement traitées en ambulatoire.
- Situations urgentes nécessitant une prise en charge immédiate, voire une hospitalisation:
 - *Crise aiguë thyrotoxique.*
 - *Cardiothyroïdose chez une personne âgée ou atteinte de maladie cardiaque.*
 - *Orbitopathie maligne.*
 - *Forme cachectisante du vieillard.*

Traitement

Indications

Les indications dépendent de l'étiologie.

➤ **Maladie de Basedow:**

- **Le traitement médical** est souvent proposé en première intention. Il doit être poursuivi 12 à 18 mois.
- Dose minimale efficace ou Block and replace (Association avec Levothyroxine .
- Si une rechute survient, on propose souvent **un traitement radical**, soit par **chirurgie** en cas de gros goitre, soit par **radio-iode**, notamment chez les personnes âgées.
- Dans tous les cas, **la surveillance** des patients doit être prolongée : des récurrences ou une hypothyroïdie peuvent survenir des années après l'épisode initial.

Traitement

Indications

➤ **Adénome toxique et GMN toxique:**

- Le traitement médical seul ne peut obtenir la guérison (pas de rémission spontanée).
- Les traitements possibles sont:
 - **Chirurgie**
 - **Iode 131I** (si nodule bénin), *Le risque d'hypothyroïdie secondaire est moindre que dans la maladie de Basedow (le reste du parenchyme est « éteint » par l'adénome toxique et ne fixe pas l'iode 131I).*

➤ **Thyroïdites subaigües:** généralement , traitement symptomatique.

Références

- *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, Elsevier Masson, 4^{ème} édition 2019.*
- *Philippe Chanson, Jacques Young, Traité d'endocrinologie, , Lavoisier Médecine, 2^{ème} édition 2019.*