

HYPERTHYROIDIES

Conçu et présenté par Pr Boudaoud. K
Faculté de Médecine UC3
2022-2023

Prérequis

1. Anatomie-histologie de la glande thyroïde
2. Hormonothérapie thyroïdienne
3. Métabolisme des hormones thyroïdiennes
4. Exploration hormonale de la thyroïde

Objectifs

1. Connaître les manifestations cliniques de l'hyperthyroïdie (HT),
2. Établir un diagnostic positif de l'HT
3. Établir un diagnostic étiologique des HT,
4. Planifier une prise en charge thérapeutique des HT

PLAN

- I. Introduction
- II. Épidémiologie
- III. Étiopathogénie
- IV. Manifestations cliniques
- V. Diagnostic positif
- VI. *Bilan spécifique étiologique*
- VII. *Formes cliniques*
- VIII. *Prise en charge thérapeutique*
- IX. *Pour en savoir plus*

I. Généralités

L'hyperthyroïdie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à un excès endogène ou exogène en hormones thyroïdiennes (T4 et T3). Le terme «thyrotoxicose» est un état clinique résultant d'une action anormalement élevée des hormones thyroïdiennes dans les tissus, généralement due à des niveaux anormalement élevés d'hormones thyroïdiennes dans les tissus.

Les causes sont multiples, souvent primitives

Les manifestations cliniques sont variables allant des formes frustes (infracliniques) à des formes aiguës (thyrotoxicose aiguë).

Les complications sont nombreuses, particulièrement cardiovasculaires,

II. Épidémiologie

- Prévalence : 0,5 et 2 % de la population adulte, plus élevée si on prend en considération les formes subcliniques
- Prévalence plus élevée dans les zones de carence iodée
- 7 fois (5 à 10 fois) plus élevée chez la femme
- Tous les âges sont concernés : nouveau-né, enfant, adolescent, adulte jeune, sujet âgé
- L'HT est particulière chez la femme enceinte

III. Étiopathogénie des HT

L'HT peut être secondaire à :

- Une stimulation excessive de la thyroïde par des facteurs trophiques
- Une synthèse et une sécrétion autonome des hormones thyroïdiennes
- Une libération excessive et passive des hormones thyroïdiennes par un processus auto-immun, une infection, une agression chimique ou mécanique
- Une exposition à une source extra-thyroïdienne des hormones thyroïdiennes, endogène (sécrétion ectopique) ou exogène (iatrogène ou factice).

Les causes sont représentées essentiellement par la maladie de Basedow, le nodule et le goitre multinodulaire toxiques. Des causes moins courantes sont représentées par les thyroïdites indolores lymphocytaire ou non lymphocytaires, en raison d'une inflammation (Hashimoto, Médicaments, Amiodarone).

La thyroïdite subaiguë serait causée par une infection virale et se caractérise par de la fièvre et des douleurs thyroïdiennes.

Les HT auto-immunes peut s'associer à d'autres maladies auto-immunes, endocriniennes ou non et qu'il faudra les rechercher au cours du suivi des patients.

IV. Manifestations cliniques des HT

Signes fonctionnels

- Thermophobie
- Dyspnée
- Asthénie
- Palpitations
- Trouble du sommeil
- Troubles psychiques (Nervosité, Irritabilité, Anxiété)

Signes physiques

- Tachycardie
- Troubles du rythme cardiaque
- Perte de poids contrastant avec Hyperphagie
- Tremblements des extrémités
- Faiblesse musculaire proximale (Signe du tabouret)
- Hypersudation
- Diarrhées
- Fébricule

V. Diagnostic positif

Le diagnostic de confirmation de l'HT est hormonal, la TSH (examen de 1^{ère} intention) est retrouvée basse voire indétectable. Les hormones thyroïdiennes périphériques sont élevées (F-T4 et F-T3) dans les formes de thyrotoxicose. Une TSH normale/élevée doit faire suspecter une cause centrale de l'HT,

■VI. Bilan spécifique étiologique de l'HT

- Anticorps anti-récepteurs de la TSH (TRAb ou TRAK) = Maladie de Basedow
- Anticorps antithyroïdiens : anti-TPO + anti-TG = Thyroïdites autoimmunes
- Iodurie des 24h = Surdosage en iode
- Thyrogloguline = HT Factice
- Échographie : Morphologie et échogénicité = Basedow, Hashimoto, Nodule, GMHN...
- Scintigraphie = Nodule toxique + GMHNT + HT Factice + Thyroïdite de De Quervain
- IRM hypophysaire : Adénome thyroïdique

VII. Formes cliniques

A. Formes étiologiques

Maladie de Basedow (MB)

La MB est une maladie auto-immune dans laquelle les anticorps anti-récepteurs de la thyrotropine (TRAb) stimulent le récepteur de la TSH, augmentant la production et la libération d'hormones thyroïdiennes ainsi que le volume thyroïdien.

Le goitre est typiquement diffus, élastique, soufflant, rarement nodulaire. L'échographie retrouve une glande hypoéchogène, hypervascularisée au doppler. La maladie s'associe souvent à une orbitopathie dite basedowienne de nature auto-immune (exophtalmie simple ou compliquée) et rarement au myxoedème pré-tibial.

Nodule toxique

Il s'agit d'un nodule bénin autonome, fréquent chez le sujet âgé. Il est chaud à la scintigraphie avec une zone d'hyperfixation qui concentre le traceur radioactif et le reste du parenchyme sain est éteint. Il peut être pré-toxique et pré-extinctif avec TSH basse et hormonémie périphérique normale.

Goitre multinodulaire toxique

Sa prévalence augmente avec l'âge et en zone de carence iodée. Le goitre est hétérogène avec des zones fixant le traceur (nodules chauds) et des zones hypofixantes (zones froides) réalisant une fixation en damier.

HT gestationnelle

Ce sont des HT transitoires sans goitre en rapport avec un excès en bêta-hCG placentaire. Les TRAK et les Ac antithyroïdiens sont négatifs, permettant de faire la différence avec la maladie de Basedow. L'HT est souvent bénigne pouvant régresser spontanément mais parfois elle peut être grave réalisant un hyperhémésis gravidarum avec des conséquences materno-fœtales non négligeables,

Thyroïdite subaigüe de De Quervain

Le goitre est dur, irrégulier et douloureux. Il y a un syndrome inflammatoire, les Ac antithyroïdiens sont négatifs ou légèrement positifs, la scintigraphie est blanche.

Thyroïdite aiguë

Thyroïdite infectieuse bactérienne avec goitre douloureux et inflammatoire, fièvre et signes d'infection (abcès).

Autres : voir tableau 01

B. Formes symptomatiques

Infracliniques ou frustes : TSH basse et F-T4 et F-T3 normales

Pauci-symptomatiques

Pseudomyopathique

Complicées :

- Crise aiguë thyrotoxique : c'est une urgence médicale, pouvant compliquer une chirurgie thyroïdienne. C'est un état d'hypermétabolisme extrême, une hyperthermie, une tachycardie, une hypertension, pouvant entraîner un coma ou la mort.

- Complication de l'orbitopathie de Basedow qui devient inflammatoire, active avec risque de cécité et de paralysie oculomotrice.

- Cardiothyroïdisme : Troubles du rythme (ACFA), Insuffisance cardiaque ou coronaire.

- Complications psychiatriques

- Autres : hépatiques, osseuses

Forme de l'enfant : responsable d'avance staturale, d'hyperactivité et de faible rendement scolaire.

Tableau 01. Causes moins courantes des hyperthyroïdies

Cause	Glande Thyroïde	Fonction thyroïdienne	Diagnostic positif	Particularités
Adénome thyroïdote	Goitre diffus, homogène	HT TSH normale ou élevée	Test à la TRH - ↑ Sous-unité α IRM/Hypoph +	Syndrome tumoral
Syndrome de RPHT	Goitre diffus	HT TSH normale ou élevée	Test à la TRH + Sous-unité α normale IRM/Hypoph -	Hérédité Diagnostic différentiel avec l'adénome thyroïdote
Thyroïdite indolore silencieuse (Hashimoto)	Goitre ferme, Indolore	Euthyroïdie Hypothyroïdie HT transitoire	Ac anti-TPO ++ TRAK -	Échographie : Hypoéchogène pseudonodulaire
Thyroïdite du post-partum	Goitre indolore, souvent diffus	HT pauci-symptomatique suivi ou non d'hypothyroïdie	Ac anti-TPO + TRAK -	Survient dans l'année du postpartum (6 1 ^{ers} mois)
Surcharge iodée	Goitre diffus, ancien	Souvent HT	Iodurie élevée	Scintigraphie blanche
Médicaments	Avec ou sans goitre	HT inconstante	Interrogatoire Maladie connue	Lithium, Interféron, Inhibiteurs de la tyrosine kinase
Factices	Absence de goitre	HT transitoire	Thyroglobuline effondrée Scintigraphie blanche	Prise de L-T4 à l'issue de l'entourage/problèmes psychiques
Causes plus rares	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cancers thyroïdiens métastases 2. Sécrétion ectopique des hormones thyroïdiennes par l'ovaire (stroma ovarii) 3. Tumeurs trophoblastiques : Hypersécrétion d'hCG 4. Hyperthyroïdie non auto-immune familiale : mutation germinale activatrice du récepteur de la TSH 			

HT : Hyperthyroïdie, Hypoph : Hypophyse, RPHT: Résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes

VIII. Prise en charge thérapeutique

A. Moyens thérapeutiques

Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

Carbimazole (Néomercazole) cp 5 mg , 20 mg, Propylthiouracile (PTU) cp 25 mg, Benzylthiouracile (Basedène) cp 25 mg. Leur prescription exige la surveillance par la FNS chaque semaine pendant au moins 2 mois à la recherche de neutropénie qui risque d'évoluer vers une agranulocytose obligeant leur arrêt et décider d'une autre moyen thérapeutique.

Chirurgie thyroïdienne : Souvent une thyroïdectomie totale

Irathérapie : à l'Iode 131, radioactif

Autres traitements antithyroïdiens : Solution iodée (Lugol), Corticoïdes, lithium. Réservés à la préparation médicale en vue d'une thyroïdectomie dans les cas de résistances aux ATS ou d'effets secondaires graves sous ATS (leuco-neutropénie sévère/Agranulocytose, Pancytopenie, Hépatite).

Traitement adjuvant symptomatique

- Repos
- Béta-bloquants
- Tranquillisants

B. Indications

Maladie de Basedow

- ATS pendant 18 mois : 1^{ère} cure, goitre modérée, TRAK légèrement ou modérément élevés, chirurgie refusée par le patient ou contraindiquée. Il permet une rémission dans 2/3 des cas. Chez l'enfant le traitement médical est le traitement de choix et peut durer plusieurs années. La maladie est caractérisé par un grand risque de récurrence après traitement médical.
- Traitement radical par Chirurgie ou Iode 131 : Rechute, gros goitre, TRAK explosif, non observance des ATS. La chirurgie se discute si désir de grossesse qui contraindique l'irathérapie.

Nodule toxique et GMHNT : Préparation par ATS puis Chirurgie, à défaut Iode 131 avec des doses plus fortes par rapport à la maladie de Basedow.

Thyroïdites : Traitement transitoire par ATS et/ou béta-bloquants

Thyroïdite De Quervain : Antiinflammatoires ± Béta-bloquants

Adénome thyroïdote : Chirurgie après une préparation médicale

IX. Pour en savoir plus

1. Douglas S. Ross et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016 Oct;26(10):1343-1421. doi: 10.1089/thy.2016.0229.
2. Maladie de Basedow. Consensus de la Société Française d'Endocrinologie (SFE) 2016. disponible sur <https://www.s fendocrino.org/consensus-et-recommandations-de-la-sfe/>
3. E Proust-Lemoine, J-L Wémeau. Hyperthyroïdie. EMC. 2018;volume 13; N°2.