

Université Ferhat Abbas Sétif 1
Faculté de médecine Service de
médecine interne Pr R.Chermat
Module d'endocrino

Pathologies de la Thyroïde

Hyperthyroïdie

Pr. R.CHERMAT

Médecine interne
CHU SETIF

Année universitaire 2022/2023

Septembre 2022

Définitions de l'hyperthyroïdie et de la thyrotoxicose

1-Hyperthyroïdie : Ensemble des troubles liés à l'hyperfonctionnement inapproprié de la glande thyroïde

2-Thyrotoxicose : Excès d'hormones thyroïdiennes périphériques au niveau des tissus cibles, quelle qu'en soit sa cause

Épidémiologie

- Pathologie fréquente et variable selon les pays
- Sa prévalence est estimée entre 0,2 à 1,9% avec toutes causes confondues
- Son sexe ratio est de 7 Femmes pour 1 Homme

Mécanismes physiopathologiques de la thyrotoxicose

- Augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes :
 - Maladie de Basedow
 - Nodule toxique ou goitre multi nodulaire toxique
 - Surcharge iodée
- Destruction des vésicules thyroïdiennes avec libération d'hormones thyroïdiennes préformées
 - Thyroïdites
- Administration exogène d'hormones thyroïdiennes

Signes cliniques de l'hyperthyroïdie

- Asthénie
- Thermo phobie hypersudation, une peau chaude et moite
- Amaigrissement malgré hyperphagie
- Polydipsie – Polyphagie
- Troubles cardiovasculaires : quasi constants
 - Tachycardie, avec palpitations et parfois dyspnée d'effort
 - Augmentation de l'intensité des bruits du cœur (éréthisme)
 - Pouls vibrants
 - HTA, élévation de la PA systolique
- Troubles neuropsychiques
 - Nervosité excessive, agitation psychomotrice
 - Trouble de l'humeur, sommeil
 - Tremblement fin et régulier des extrémités
 - Fatigue générale
- Les signes musculaires : myalgies, amyotrophie proximale (ceintures scapulaire et pelvienne), signe de tabouret
- Diarrhée motrice
- Rétraction de la paupière supérieure avec asynergie oculo-palpébrale
- Trouble des règles avec fertilité conservée

- Gynécomastie sans hyper-prolactinémie et sans galactorrhée

Examens complémentaires

A-Signes biologiques NON spécifiques/évaluer le retentissement

- Neutropénie avec lymphocytose relative
- Cytolyse, cholestase
- Hypolipidémie, diminution du cholestérol et des triglycérides
- Hypercalcémie modérée (remodelage osseux)
- Hyperglycémie, aggravation d'un diabète
- Néoglucogenèse hépatique
- Hyper-ferritinémie

B- Bilan hormonal/confirmer une thyrotoxicose

- 1ère intention : TSH (le dosage complété par T4L)
 - Si TSH basse, la T4L permet d'apprécier l'intensité de la thyrotoxicose avant l'instauration d'une thérapeutique
 - Si T4L normale : on demande T3L pour rechercher une hyperthyroïdie à T3
- TSH + T4L : sauf si signe d'hyperthyroïdie très important

C- Signes biologiques spécifiques

- Maladie de Basedow : Anticorps anti-TSH.R (TRAK)
- Thyroïdite de Hashimoto : Anticorps anti-thyropéroxydase (TPO)
- Thyroïdite de De Quervain : Syndrome inflammatoire VS, CRP

D- Indication de la scintigraphie thyroïdienne et de l'écographie

Echographie thyroïdienne : elle permet le

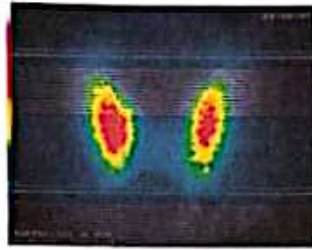
- Diagnostic étiologique des hyperthyroïdies
- Diagnostic pronostic de la maladie de Basedow

Scintigraphie thyroïdienne : elle permet le diagnostic de

- Diagnostic étiologique des hyperthyroïdies
- Nodules toxiques
- Goitre multi-hétéro nodulaire toxique
- Maladie de Basedow (non systématique)
- Thyroïdite subaiguë
- Hyperthyroïdie en cas de surcharge iodée

Scintigraphie thyroïdienne au $^{99m}\text{Tc } ^{123}\text{I}$

Scintigraphie normale



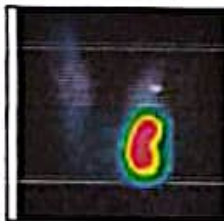
Hyperfixation

Homogène

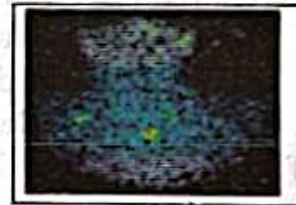
Focale

Basedow

Nodule toxique



Hypofixation

Thyroïdite
subaiguëSurcharge
iodéeAlimentaire /
iatrogène

Complications de la thyroétoxicose

Complications cardiaques (cardiothyroïse)

- Troubles du rythme cardiaque : FA, flutter ou tachysystolie
- Insuffisance cardiaque
- Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronaire

Crise aiguë thyrotoxique : C'est une urgence médicale grave qui reste exceptionnelle

Toutes les manifestations de thyrotoxicose sont exacerbées :

Fièvre/ Déshydratation/ Troubles cardiovasculaires/ Troubles neuropsychiques

Autres complications : Ostéoporose et risque de fracture

Étiologies des hyperthyroïdies

1. Les hyperthyroïdies d'origine auto-immune

1.1 La maladie de Basedow

- Maladie auto-immune : AC stimulant le récepteur de la TSH (Ig thyroestimulants TSI)
- La plus fréquente des causes d'hyperthyroïdie : 1,9% des femmes, 0,4% des hommes (soit 1% de la population).
- Femme jeune
- Évolution par poussées

Particularités cliniques

Goitre : diffus, homogène, élastique, vasculaire

Manifestation oculaires (orbitopathie) :50%

*Rétraction palpébrale et asynergie oculomotrice

*Signes inflammatoires : hyperhémie conjonctivale avec larmolement, picotements, photophobie

*Exophtalmie : bilatérale mais souvent asymétrique-

*Œdème des paupières

*Inflammation de la conjonctive avec chemosis (Gonflement œdémateux de la conjonctive)

*Limitation du mouvement du regard, possibilité d'une diplopie

Dermopathie (myxœdème pré-tibial)

Placard rouge, surélevé, induré de la face antérieure des jambes

Examens complémentaires

- Échographie : Montre une glande globalement hypoéchogène très vascularisée
- Scintigraphie : On note une hyperfixation diffuse, homogène de l'isotope
- Présence d'anticorps anti récepteur de la TSH

2. Autres hyperthyroïdies auto-immunes

***Thyroïdite de Hashimoto : phase initiale (hashitoxicose)**

***La thyroïdite du post partum:**

- Auto-immune : 05% des femmes dans les semaines suivant l'accouchement
- Souvent inaperçue
- Peut récidiver après chaque grossesse

2. Nodules hyper-sécrétants : Touchent surtout les femmes à un âge plus avancé que la maladie de Basedow



Le goitre multi nodulaire toxique



L'adénome toxique

3. Hyperthyroïdies iatrogènes

a- Hormones thyroïdiennes :

Factice : Thyrotoxicose exogène provoquée par l'ingestion aigue ou chronique de quantité excave d'hormone thyroïdienne

Scintigraphie : absence de fixation

Dosage de la thyroglobuline : effondrée

b-Immun modulateurs /interféron alpha : Dysthyroïdie iatrogène

L'hyperthyroïdie ne disparaît pas toujours après l'arrêt du traitement

4. Thyroïdite subaiguë de De Quervain

Affection banale d'origine virale

État inflammatoire initial dans un contexte grippal

Goitre douloureux, fièvre, VS accélérée et CRP élevée

- Phase initiale d'hyperthyroïdie (par lyse des cellules)
- Phase d'hypothyroïdie, puis récupération en 2 ou 3 mois

5. Thyrotoxicose gestationnelle transitoire : (2% des grossesses)

- Effet stimulant de l' HCG sur le récepteur de la TSH
- Régresse spontanément en 2ème partie de gestation

6. Causes rares

- Métastases massives secrétâtes d'un cancer thyroïdien vésiculaire différencié
- Tumeurs ovariennes (môles hydatiformes) sécrétant de l'HCG
- Adénome hypophysaire thyroïdrotrope
- Syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes : **RTH** Affections héréditaires, TAD liées à une anomalie du gène codant pour l'une des iso formes du récepteur Trβeta récepteurs thyroïdiens

(T3, T4 élevées et TSH normale)

Formes cliniques des thyrotoxicoses selon le terrain

A- Chez la femme enceinte : Thyrotoxicose gestationnelle (2% des grossesses) ou maladie de Basedow (0,2% des grossesses)

Deux problèmes :

- Passage transplacentaire d'anticorps en cas de maladie de Basedow
- Passage transplacentaire des ATS

B-Chez la personne âgée

La thyrotoxicose peut évoluer à bas bruit et se manifester uniquement par une altération massive de l'état général, avec fonte musculaire sévère, cachexie et insuffisance cardiaque (Forme apathique)

Une thyrotoxicose, même minime et peu symptomatique, peut suffire à déclencher des troubles du rythme et/ou une insuffisance cardiaque.

Il s'agit d'un goitre multi nodulaire toxique ou d'un adénome toxique dont la décompensation brutale en cardiomyopathie après injection d'un produit de contraste iodé (scanner) est fréquente

Traitement des thyrotoxicoses

Moyens thérapeutiques

1. Non spécifiques

- Repos, éventuellement arrêt de travail
- Sédatifs
- Béta bloquants : Propranolol (AVLOCARDYL*) :
 - Réduit la tachycardie, les tremblements, l'agitation
 - Inhibe la conversion de T4 en T3
 - Posologie : 60 à 160 mg/24 heures
 - Contraception efficace chez la femme jeune

2. Spécifiques

Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

- Carbimazole (NEOMERCAZOLE*, cp à 5 et 20 mg)
- Propylthiouracyle (PTU*, cp à 50 mg)
- Benzylthiouracile (BASDENE*, cp à 25 mg)

a-Mode d'action des ATS :

- Inhibent la synthèse hormonale par blocage de la thyropéroxydase TPO
- N'empêchent pas la sécrétion des hormones thyroïdiennes déjà synthétisées
(Un délai de 10 à 15 j est nécessaire à leur action)
- le PTU inhibe en plus de la monodéiodase: la conversion de T4 en T3

b-Posologies habituelles

Doses d'attaque :

Néomercazole* 30 à 60mg/j, pendant 4 à 6 semaines

Benzylthiouracile BASDENE* 150 à 200mg/j

PTU 300 à 600 mg/j, pendant 4 à 6 semaines

Puis doses dégressives

- Durée totale du TRT : 12-18 mois

c-Effets secondaires

- Allergies cutanées.
- Elévation des enzymes hépatiques
- Neutropénie, agranulocytose brutale (immuno- allergique)

d-Surveillance

- Dosage de T4 L (ou de T3 L) à la 4ème semaine.
- Puis dosage de T4 L et de TSH tous les 3 à 4 mois.
- Surveillance de la NFS tous les 10 jours pendant les 2 premiers mois

Traitement chirurgical

- Après euthyroïdie
- *Thyroïdectomie subtotale bilatérale ou totale d'un côté et subtotale de l'autre
 - en cas de maladie de Basedow
- *Thyroïdectomie subtotale bilatérale
 - en cas de goitre multi nodulaire toxique
- *Lobectomie ou énucléation du nodule en cas d'adénome toxique

Traitement par radio iode (radioactif Iode 131) :

- Détruire la thyroïde ou les zones hyperactives par irradiation interne
- Contraception efficace pendant 6 mois chez la femme en période d'activité génitale

Indications et résultats en fonction de l'étiologie**1. Maladie de Basedow**

Traitement médical pendant 1 à 2 ans

Dose d'attaque puis, soit doses dégressives

Si rechute : traitement radical : chirurgie ou radio iode

- Après ATS : Rechute dans 40 à 60% des cas
- Après thyroïdectomie : 60% de rémission, mais risque de récurrence et d'hypothyroïdie

- **Radio iode :**

Hypothyroïdie (50%)

Risque d'aggravation de l'orbitopathie

2. Adénome toxique et goitre multi nodulaire : Traitement médical puis chirurgie ou iode 131

3. Hyperthyroïdies induites par l'iode

- Arrêt du produit responsable
- Béta bloquants et sédatifs
- ATS

4. Thyroïdite subaiguë

- Traitement anti-inflammatoire (AINS ou corticoïde dans les formes importantes : 1/2 mg/kg puis doses dégressives sur 2 à 3 mois)
- Le bref épisode de thyrotoxicose est traité par bêta bloquant

5. Traitement des formes particulières

1. Cardiothyroïse

1. Traitement symptomatique

- *Hospitalisation : personnes âgées et/ou état cardiaque précaire
- *Trouble du rythme cardiaque : Propranolol
- *Risque thromboembolique : Anticoagulants
- *Aggravation d'une insuffisance coronaire : Béta bloquants
- *Insuffisance cardiaque : tonicardiaques, diurétiques, vasodilatateurs avec Propranolol
- *Trouble du rythme et/ou insuffisance cardiaque globale : anticoagulants

2. Traitement de la thyrotoxicose : Radio iode

2. Crise aiguë thyrotoxique

- *Hospitalisation en unité de soins intensifs
- *Mesures générales de réanimation
- *ATS à forte doses par sonde gastrique
- *Propranolol par voie veineuse
- *Corticoïdes par voie veineuse

3. Orbitopathie

- **Orbitopathie simple** Avec des collyres protecteurs et le port de verres teintés
- **Orbitopathie maligne**
- * Corticothérapie à forte dose (1-2 mg/kg) puis dose dégressive
- *Radiothérapie rétro orbitaire
- * Chirurgie de décompression
- * Chirurgie plastique et reconstructive

4. Hyperthyroïdie chez la femme enceinte

Thyrotoxicose gestationnelle transitoire

- *Repos au calme
- *Béta bloquants en attendant la régression spontanée

5. Hyperthyroïdie chez la femme enceinte

Maladie de Basedow

- **Formes mineures** : Repos (rémission spontanée en 2ème partie de grossesse)

-**Forme plus importante** : ATS à faible dose

PTU préféré au Néomercazole

Propranolol est possible

-**Forme grave** : thyroïdectomie à partir du 2ème trimestre

NB : ATS passent dans le lait (le PTU moins que le NMZ), mais à faibles doses