



HYPERTHYROIDIES

Professeure D Chaouki

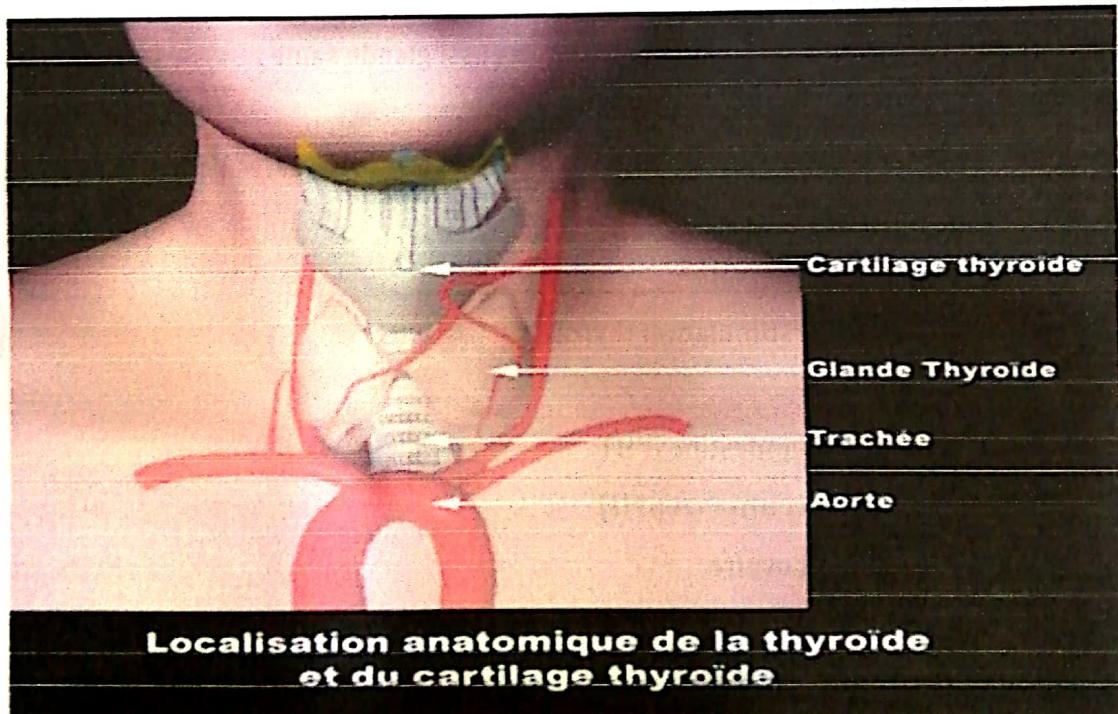
Objectifs

1. Identifier les signes cliniques et biologiques
2. Enumérer les 3 étiologies les plus fréquentes
3. Décrire les principes de la PEC

I. GENERALITES

I.1. Rappel Anatomique

- La thyroïde est la plus volumineuse glande endocrine de l'être humain , de consistance ferme, coloration gris rosée pesant 20 à 30 mg, richement vascularisée; innervée.
- Sa forme rappelle celle de la lettre H ou ailes de Papillon , avec ces deux lobes latéraux reliés par l'isthme, elle est positionnée en regard du troisième cartilage trachéal



II. INTRODUCTION

II.1. Définition

L'hyperthyroïdie encore appelée Thyréotoxicose ou Thyrotoxicose est le syndrome clinique causé par un excès de thyroxine libre circulante (FT4) ou la triiodothyronine libre (FT3) ou les deux.

II.2. Etiopathogénie

II.2.1. Pathologie Immunitaire :

Une stimulation permanente des cellules thyroïdiennes / immunoglobulines (TSAb : Thyroid Stimulating Antibodies ou TSI : Thyroid Stimulating Immunoglobulin) agissant sur les récepteurs de la TSH.

Quatre hypothèses expliqueraient l'action de ces TSI:

- Hypersynthèse des récepteurs de la TSH
- Anomalie des Lymphocytes T-helpers
- Formation du réseau Idiotype - Anti - idiotype au niveau des récepteurs de la TSH
- Rôle des antigènes bactériens

II.2.2. Pathologie tumorale

- L'adénome toxique
- Les goitres multinodulaires hétérogènes toxiques

II.2.3. Pathologie Inflammatoire

- La thyroïdite subaiguë de De Quervain
- La Thyroïdite chronique de Hashimoto

II.2.4. Hyperthyroïdie induite par l'iode

- Survient fréquemment sur un goitre pré existant et aussi glande saine .

II.2.5. Hyperthyroïdies Paranéoplasique

Quand un cancer secrète substances thyréo -stimulantes (Cancer bronchique, Môle hydatiforme,...).

II.2.6. Tumeurs hypophysaires

De pronostic sévère, elles sont exceptionnelles.

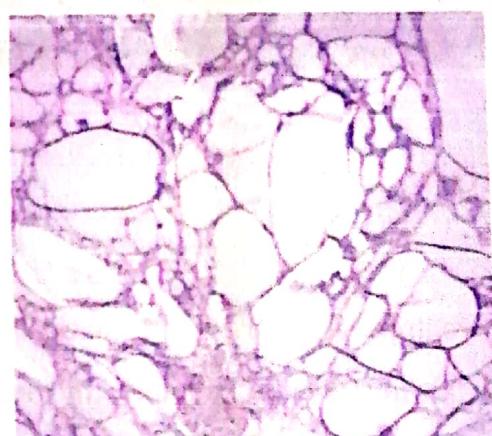
L'hypersécrétion de la TSH → l'hyperstimulation thyroïde.

II.2.7. Thyrotoxicose factice

L'état thyrotoxique est lié à la prise clandestine d'HT.

II.2.8. Goître ovarien toxique (Struma ovarii)

- C'est une tumeur bénigne de l'ovaire
- C'est un dysembryome mature simplifié contenant du tissu thyroïdien mature.



A.3. Physiopathologie

Une thyrotoxicose peut être due à trois mécanismes :

A-Augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes

→ Activation du récepteur de la TSH

- Maladie de Basedow
- Goitre multinodulaire toxique
- hCG (agoniste faible du récepteur de la TSH)
- Hyperthyroïdies dépendantes de la TSH
(adénome hypophysaire thyréotrope)

→ Hyperthyroïdie induite par une surcharge iodée

- amiodarone

B-Destruction de vésicules thyroïdiennes avec libération d'hormones préformées

→ Thyroïdite sub-aiguë (de De Quervain)

→ Thyroïdite silencieuse auto-immune

→ Thyroïdite iatrogène

- interféron alfa
- amiodarone

C-Administration exogène d'hormones thyroïdiennes

→ Iatrogènes

→ Traitement freinateur par T4 inadapté

→ Thyrotoxicose factice (psychiatrique)

III. DIAGNOSTIC

III.1. Diagnostic positif :

III.1.1 Circonstances de diagnostic :

- **Terrain** : la maladie de Basedow survient habituellement sur terrain neuropsychique fait d'hyperémotivité ou d'anxiété de longue date ; il existe une prédisposition familiale, génétique
- **Facteurs déclenchant** : choc psycho affectif : perte d'un être cher, situation conflictuelle (familiale, profess, ...)
- **Souvent amaigrissement, palpitation, bouffées de chaleur** sont les motifs de consultation

III.1.2. Période d'état

▪ Signes généraux:

- Hyperthermie: 37,5 – 38°C
- Asthénie constante
- Amaigrissement spectaculaire,
 - . rapide, important,
 - . paradoxale avec conservation de l'appétit,
 - . prédominant aux muscles proximaux,
- . avec fonte musculaire quadriceps, . d'où signe de Tabouret.

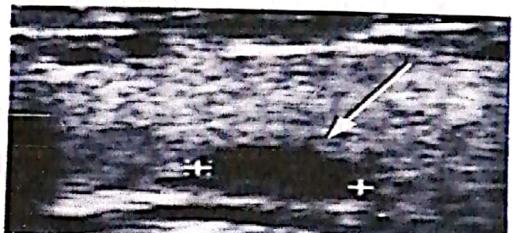
- **Signes digestifs:**
 - Accélération du transit avec,
 - Diarrhée évoluant par poussée
- **Troubles neuropsychiques:**
 - Hyperexcitabilité, nervosité, agressivité,
 - Insomnie, délire,
 - Tremblement extrémités
- **Signes cutanés:**
 - Vitiligo, Prurit isolé
 - Sudation profuse, peau moite, myxœdème prétribial
- **Signes cardiaques:**
 - Tachycardie: de repos, constante, régulière, + à l'effort
 - Signes d'érythème cardiaque : palpitation, pouls ample et bien frappé
- **Signes oculaires:**
 - Exophthalmie:
 - . supérieure à 18 mm à l'exophthalmètre de Hertel
 - . Simple, présent, 85 % des cas sans être spécifique
 - . Due à l'œdème muscles rétro orbitaires,
 - . Associé à un chemosis et œdème palpébral
 - Rétraction palpébrale supérieure (a)
 - Asynergie oculo palpébrale dans le regard vers bas avec augmentation du limbe sus cornéen 'b')
 - Approfondissement des plis marquant l'insertion des muscles releveurs (c)
 - Rareté du clignement, donnant un regard fixe



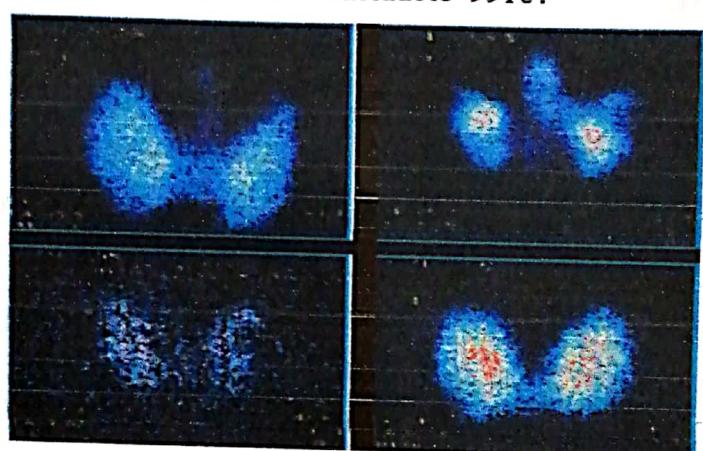
- **Autres signes**
 - Thermophobie, bouffées de chaleur,
 - Asthénie sexuelle, dysménorrhée
 - Gynécomastie
 - Ostéoporose après ménopause,
 - Goître associé
 - Acropathie (néoformation osseuse sous périostale)
 - Hyperréflexie

1.3. Signes Para cliniques

- Taux élevé des hormones thyroïdiennes circulantes
- La TSH (dosage ultra sensible) est totalement $\downarrow\downarrow$
 - Anti TG et anti TPO de positivité inconstante .
 - Anti récepteurs de la TSH souvent positif (60 – 80 %)
- L'échographie: peut confirmer le diagnostic d'une maladie de Basedow en étudiant:
 - le volume thyroïdien
 - la vascularisation augmentée en mode doppler donne une image qualifiée parfois de Thyroid inferno.



- La scintigraphie réalisée avec l'iode 123 ou à défaut le 99Tc .



- Autres signes ayant valeur d'orientation:

- Cholestérolémie totale \downarrow (exagération du catabolisme)
- Hyperglycémie à jeun (\uparrow glycogénolyse)
- Leuconeutropénie
- Hypercalcémie

III.2. Diagnostic différentiel

III.2.1. Sur le plan clinique

- Éthylisme: en phase aigue ou sevrage
- Phéochromocytome: Aspect pseudo basedowien.(Tachycardie, amaigrissement, nervosité)
- Syndrome d'hyperexcitabilité des bêtarécepteurs
- Syndrome du climatère (Bouffée de chaleur, palpitation,..)

III.2.2. Sur le plan hormonal

- Augmentation isolée de FT3 (avec souvent T4 basse) : s'observe dans certains goitres par carence iodée (goître à T3)

- **Hyperthyroxinémie sans hyperthyroïdie:**
 - maladies psychiatriques,
 - en altitude,
 - sous amphétamine,
 - propranolol à fortes doses
- **Abaissement isolé de TSH :**
 - dans la grossesse,
 - imprégnations glucocorticoïdes, et dopaminergiques
- **Anticorps anti - T3 et anti - T4 :** peuvent artificiellement élever les T4 et T3

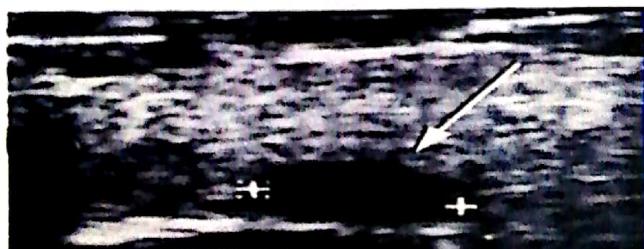
III.3. Diagnostic étiologique

III.3.1. Maladie de Basedow

- La plus fréquente.
- Elle se manifeste par :
- Les signes classiques d'hyperthyroïdie
- Des signes oculaires : exophtalmie (peut apparaître tardivement ou précocement ; éventuellement unilatérale)
- Goitre diffus et vasculaire
- Recherche d'anticorps anti-récepteurs de la TSH

III.3.2. Nodule toxique de Plummer ou Adénome toxique

- Tumeur bénigne et sécrétante de la glande thyroïde.
- Signes cliniques :
 - syndrome de thyréotoxicose pur:
 - Pas d'exophtalmie ni autres signes immunitaires ;
 - Palpation du corps thyroïde montre:
 - nodule plus ou moins volumineux, isolé et indolore,
- La scintigraphie :
 - **Nodule chaud hyperfixant**
 - Reste de la thyroïde freiné, peu ou pas visible.
- L'échographie :
 - montre un nodule plein et surtout, lorsque couplée au Doppler, un nodule très vascularisé ;
 - permet aussi d'objectiver le lobe thyroïdien controlatéral lorsque la scintigraphie ne l'a pas montré.



III.3.3. Goitre Multi Nodulaire Hétérogène Toxique

- **Signes cliniques :** il s'agit de goitres anciens, reconnaissant souvent une origine géographique et/ou familiale. Le goitre est plus ou moins volumineux, hétérogène, bosselé.
- **Examens para - cliniques :** la scintigraphie objective plusieurs nodules hyperfixant, coexistant avec un parenchyme restant hypo- ou afixant.

III.3.4. Hyperthyroïdies par surcharge iodée

- **Causes:** bétadine, lugol, produit contrasté , amiodarone
- **Signes cliniques :**
 - le syndrome de thyrotoxicose est pur ;
 - Arythmie fréquente et d'interprétation difficile.
- **Examens paracliniques :**
 - Cartographie blanche puisque la thyroïde saturée en iodé ne peut plus capter l'iode,
 - Échographie: thyroïde ↑ de volume et homogène ;
 - Iodémie élevée que ne le voudrait le taux de T3 et T4.

IV. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

- Régression spontanée (thyroïdites, prise d'iode, lors du troisième trimestre de la grossesse),
- Evolution par poussée (maladie de Basedow) ou s'aggraver progressivement.
- Complications dramatiques à la longue.

IV.1. Complications cardio vasculaires

- Troubles du rythme : flutter, fibrillation auriculaire
- Insuffisance cardiaque : cardiomégalie, asystolie,...

IV.2. Complications oculaires

- Ulcère de la cornée, conjonctivite, kératite,
- Névrite retrobulbaire,
- Fonte purulente de l'œil,
- Exophtalmie maligne : non réductible
- Troubles oculomoteurs : diplopie permanente dépendant de l'atteinte musculaire

IV.3. Complications neurologiques

- Névrite des membres
- Polyradiculonévrite

IV.4. Complications psychiatriques (psychothyroïose)

- Agitation anxieuse
- Bouffée délirante
- États confusionnels

IV.5. Complications osseuses

- Ostéose hyperthyroïdienne avec tassements vertébraux
- Fractures

IV.6. Complications hépatiques : ictere.

IV.7. Complications musculaires

- Myopathies avec pseudo paralysie

IV.8. Cachexie

V. TRAITEMENT

V.1. Buts

- Réduire l'hyperfonctionnement
- Réduire ses conséquences
- Prévenir les récidives

V.2. Méthodes

V.2.1 Thérapeutiques non spécifique

- **Repos** : physique et psychologique
- **Les anxiolytiques non systématique** : Benzodiazépines:
- **Bêta – bloqueurs**: supprime les symptômes adrénnergiques
 - β (-) le + efficace est Propranolol,
 - car n'est pas cardio selectif ;
 - il bloque la transformation de T4 en T3.
 - Avlocardyl cé 40 mg : $\frac{1}{2}$ à 1 cé 3 fois / j.
 - c.i : Asthme, BAV, DS traité par insuline/ sulfamides

V.2.2. Traitement spécifique

- **Les Anti thyroïdiens de synthèse (ATS)** :
 - inhibe l'oxydation et l'organification de l'iode: T3,T4
 - diminuent la production des Ig thyréostimulantes
- le Benzylthio – uracile (Basdène) réduit la transformation de T4 en T3.
- **Différents produits** :
 - o . Carbimazole (Néomercazole) cé à 5 et 20 mg
 - o . Basdène cé à 5 mg
 - o . Propylthiouracile (PTU) disponible dans les pharmacies hospitalières
- **Le traitement d'attaque** :
 - Fortes doses d'ATS : 30-60 mg/j de Carbimazole
 - La répartition des prises n'est pas obligatoire,
 - La durée du traitement d'attaque varie de 3 à 6 sem, taux de TSH

- Les taux de T3 et T4 doivent redevenir normaux,
- ne pas trop compter sur la normalisation du

■ La surveillance:

- note la disparition des symptômes et la reprise du poids.
- L'exophtalmie et le goitre peuvent résister ;
- doit rechercher les effets secondaires des ATS ;
- Les effets hématologiques : sont rares (< 1%), mais sévère (leucopénie, agranulocytose).
- la leucopénie des hyperthyroïdies diminue normalement au bout de 8 jours de traitement
- Arrêt du traitement si leucopénie (PNN) < 1500/mm³
- faire la NFS au bout de 8 à 10 jours puis tous les mois.
- Rx allergiques :rashs éruptifs, prurit, arthralgies, fièvre ;
- Le remplacement du Néomerczole par du PTU est possible ;

■ La durée du traitement:

- 14 à 18 mois.

- Durée optimale pour que la guérison se produise,

■ Les corticoïdes:

- inhibent la conversion périphérique de T4 en T3,

V.2.3. Traitement par l'iode radioactif

■ L'iode131:

- entraîne une *thyroïdectomy isotopique* d'effet retardé.
- La dose totale est de 5000rads.
- L'I131 ne peut être utilisé en cas de non-fixation isotopique.
- Pas de risque carcinogène ni génétique,
- mais il est contre-indiqué chez la femme enceinte.
- Traitement réalisé en 24 – 48 heures
- Le résultat est obtenu dans un délai moyen de deux mois ; il est associé aux ATS.

V.2.4. Traitement chirurgical

■ Deux méthodes sont utilisées :

- La thyroïdectomy subtotale (a de risques)
- La thyroïdectomy totale

■ Indications :

- goitres volumineux, hétérogènes, plongeant ou fixant
- Au cours de la grossesse, la chirurgie si elle est nécessaire se fait au deuxième trimestre

■ Préalable:

- Euthyroidie
- Lugol

- **Surveillance, complications et résultat :**
 - moins de 10 % récidive
 - 1 sem de surveillance en hospitalisation
 - Risque hypothyroïdie, hypocalcémie, atteinte récurrente,

V.2.5. Traitement des complications

- **La cardiothyroïose**
 - Anticoagulation
 - Cardioversion
- **L'exophtalmie sévère**
 - décongestionnant diurétique
 - surélévation de la tête du lit
 - anti-inflammatoire
 - décompression par chirurgie
- **La crise aiguë toxique: traité en Soins Intensifs**
 - Propranolol,
 - iodure,
 - anti-thyroïdiens de synthèse et corticoïdes.

V.3. Traitement des autres formes

V.3.1. Nodule toxique

- **traitement radical :**
- soit la chirurgie, soit l'iode radioactif chez les personnes âgées avec atteinte cardiaque.

V.3.2. Goître secondairement toxique

- Opportunité à discuter en fonction des caractéristiques cliniques du goître et du contexte

V.3.3. Hyperthyroïdie induite par l'iode

- Retour à l'euthyroïdie obtenu spontanément, sous couvert des β -,
- ATS à forte dose, seuls ou associés au perchlorate de potassium, soit par la corticothérapie (surtout en cas de thyroïdite iodée) ;

V.3.7. Hyperthyroïdie des tumeurs

- Traitement étiologique si possible
- Iode 131 pour les métastases des tumeurs

V.3.8. Hyperthyroïdie factice

- Essayer de convaincre

Crise aiguë thyrotoxique

Présentation clinique

- Début le plus souvent brutal
- Hyperthermie** quasi-constante $T \approx 41^\circ\text{C}$ le plus souvent réfractaire aux salicylés
- Signes neuro psychiques:** insomnie, sd confusionnel, obnubilation agitation ...coma
- Signes cardio-vasculaires** (cardiothyroïdose): Troubles du rythme(FA) aggravation d'une insuffisance coronarienne, troubles de conduction, insuffisance cardiaque
- Signes digestifs:** anorexie, diarrhée, vomissements
- Signes de thyrotoxicose**



Thyrotoxicose :

Manifestations cliniques

Symptômes	%	Signes	%
Nervosité	91	Tachycardie	100
Hypersudation	91		
Thermophobie	89	Tremblements	97
Palpitations	89	Cardiothyroïose	15
Fatigue	88	Fibrillation atriale	10
Amaigrissement	85	Gynécomastie	10
Dyspnée	75		
Polyphagie	65		
Diarrhée	23		

...formes « graves » ...

- Insuffisance hépatocellulaire
- Crise convulsive
- Infarctus cérébral
- État de choc
- Syndrome de défaillance multiviscérale

Circonstances de survenues facteurs déclenchants

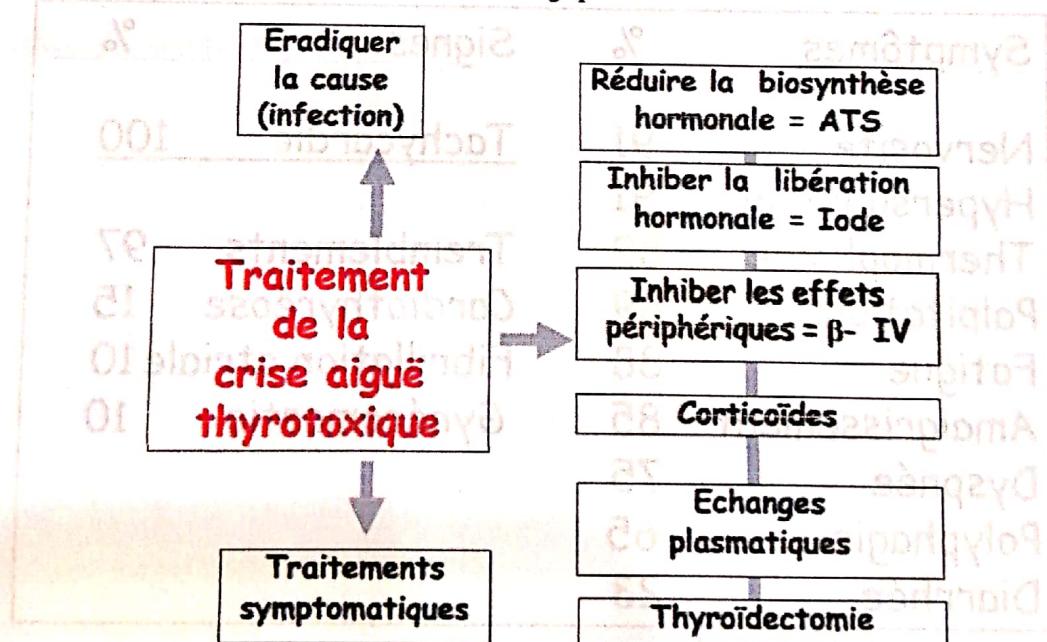
- Retrouvés dans au moins 50% des cas
 - Maladie de Basedow / Goître multinodulaire toxique
 - Facteurs déclenchants:
 - affection intercurrente: infections+++
 - chirurgie
 - prise de produits iodés:
 - amiodarone
 - injection de produits de contraste radiologique
 - grossesse
 - rupture de traitement

La biologie

- Augmentation du taux de T3 et T4 libres
 - Taux plasmatique de TSH effondré
 - Aucune corrélation entre l'intensité des signes cliniques et le taux d'élévation des hormones thyroïdiennes
 - Diagnostic « rétrospectif »

Prise en charge

- Hospitalisation en unité de soins intensifs ou réanimation: mortalité : 10 à 30%
 - Traitement débuté AVANT la confirmation biologique



Mesures et traitements symptomatiques

- **Hydratation IV**
 - **Correction des troubles électrolytiques**
 - **Lutte contre l'hyperthermie :**
vessie de glace éviter les salycilés

- Lutte contre l'agitation : benzodiazépines...sédation...
- Intubation/Ventilation mécanique
- Lutte contre l'hypercatabolisme

Traitements spécifiques: 3 axes

- Réduction de la synthèse des hormones thyroïdiennes
- Réduction de la quantité d'hormones thyroïdiennes circulantes
- Inhibition des effets périphériques des hormones thyroïdiennes

Réduction de la synthèse des hormones thyroïdiennes

- ANTITHYROIDIENS DE SYNTHÈSE
 - ☛ voie orale (SNG) – forte dose
 - ☛ Thiouraciles
 - PTU (propylthiouracile) : 600 à 1200mg/24h
 - BASDENE® (benzylthiouracile) : 250 à 600mg /24h
 - ☛ NEOMERCAZOLE® (carbimazole):
 - 60 à 120 mg /24h

Réduction de la quantité d'hormones thyroïdiennes circulantes

Administration iodure minéral: effet immédiat et prolongé

- ☛ Lugol fort: 10 à 30 gouttes * 3 / jour (SNG)
- ☛ Iodure de sodium: 1,5 à 3g / 24h IV
 - ⇒ lithium : non indiqué
 - ⇒ ~~produits de contraste (Biloptine® Télépaque®)~~

Inhibition des effets périphériques des hormones thyroïdiennes

- β bloquant
- ☛ PROPRANOLOL (Avlocardyl ®)
 - effet spécifique
 - ↓ conversion T4 en T3
 - PO ou IV en continu
- ☛ NALDOLOL (Corgard®) / ESMOLOL (Brevibloc®)
- Corticothérapie : HSHC
 - insuffisance surrénale fonctionnelle
 - inhibition conversion de T4 en T3
 - inhibe la destruction vésiculaire

Traitements particuliers

- Échanges plasmatiques, hémodialyse, hémofiltration, exsanguino-transfusion....
- Chirurgie d'exérèse thyroïdienne
- Perchlorate de potassium: PO 250mg*4/j dépletion intra-thyroïdienne en iodé par « vidange de la glande »