GOITRE SIMPLE ET TDCI (troubles de la carence iodée)

- le goitre simple est toute hypertrophie thyroïdienne en euthyroïdie ne relevant ni d'un cancer, ni d'un processus inflammatoire (thyroïdite)
- 2 types : le goitre isolé dit sporadique et le goitre à incidence très élevée dit goitre endémique

Facteurs étiologiques :

- augmentation de sécrétion de THS (le goitre serait une hypothyroïdie compensée)
- les facteurs favorisants sont :
 - manque d'iode exogène : ex zone d'endémie en Algérie
 - manque d'iode endogène : troubles de l'hormonosynthèse thyroïdienne, effet de substances goitrigènes (choux, navet)
 - insuffisance en iode endogène par l'augmentation de la demande : goitre juvénile
 - manque d'hormones libres par augmentation des protéines de transport de T4: augmentation de synthèse de TGBC en cas de grossesse et hyperœstrogénie
 - un excès en iode peut également donner un goitre : blocage de la synthèse hormonal par concentration intra thyroïdienne élevée

Anapath:

- au départ hypertrophie épithéliale + accumulation de substance colloïde
- puis remaniement du tissu conjonctif + développement de tissu fibreux,
- constitution de nodule d'allure kystique avec zone de nécrose et souvent de contenue hémorragique
- > son aspect est homogène au début, l'aspect polymorphe apparaît avec la transformation micro et macro kystique puis nodulaire

Clinique:

- au début : hypertrophie diffuse de consistance ferme élastique
- le goitre peut être compressif (dyspnée, dysphagie, dysphonie, souffle à l'auscultation)
- le goitre peut être mou : goitre colloïde ou dur : goitre scléreux
 - type la : glande palpable non visible en hyper extension du coup
 - type lb: glande palpable, visible en hyper extension du coup
 - type II : glande palpable et visible
 - type III : glande très augmentée de volume
- pas d'ADP, pas de douleurs, glande mobile avec la déglutition pas de signes de dysthyroïdie
- selon topographie
 - goitre plongeant : pôle inférieur rétro-sternale, souvent compressif
 - **goitre endothoracique** : partie supéro-interne du médiastin

Diagnostic:

- clinique, radiographie, dosage hormonale, scintigraphie, échographie

Evolution:

- réversible sous traitement précoce, sinon évolue vers la nodularisation, cette évolution peut être émaillée de complications :
 - infections, hémorragies (douloureuses), signes de compression, dysthyroïdie
- pas de transformation maligne, le carcinome est coexistant

CAT:

1) goitre diffus de taille modéré de début récent :

- traitement de choix lévothyroxine LT4, à doses progressives jusqu'à atteindre 150μg/j (traitement freinateur du taux de TSH
- si amélioration au bout de 3mois : poursuite du traitement pendant 2ans
- si échec : surveillance tous les 6mois (s'il augmente de volume => chirurgie)

2) goitre compliqué : chirurgie

3) chez la femme enceinte :

- attendre l'accouchement si goitre petit et peut symptomatique
- si goitre symptomatique ou augmente de volume : administration de petites doses d'hormones thyroïdienne jusqu'à l'accouchement
- si complications importantes : intervention chirurgicale au 2^{ème} trimestre ou IVG

4) chez le nourrisson

- lévothyroxine 25 à 50 μg/j, éliminer une hypothyroïdie congénitale

Goitre endémique:

- zone d'endémie s'étendant de Cherchell à Jijel avec fréquence élevée dans les villages isolés en altitude
- Médéa, Sétif, Tlemcen, Nedroma, et Kala
- près de 2milliards de personnes atteintes dans le monde
- la carence iodée (Afrique, Chine, Indonésie, Inde, Amérique latine, a moindre fréquence en France Allemagne Belgique Italie)
- touche à égalité les deux sexes avec prédominance féminine après la puberté

endémie mineure : iodurie 50-100μg/jr
endémie modérée : iodurie 25-49μg/j
endémie sévère : iodurie < 25μg/j

Physiopathologie:

- lors de la carence iodé il y'a augmentation de sécrétion de TSH => augmentation du volume de la thyroïde
- diminution de l'iodurie, augmentation de sécrétion de T3 par rapport à T4 afin d'économiser l'utilisation de l'iode => augmentation des rapports MIT/DIT et T3/T4
- lorsque ce mécanisme d'adaptation est dépassé => hypothyroïdie
- donc <mark>: T3nle ou刁, T4凶, TSH刁, iodurie 凶</mark>

♦ Interactions avec d'autres facteurs :

1) facteurs endogène

- carence compliquée par les substances goitrigènes (manyok, choux, navet, E.coli)
- malnutrition => diminution de l'absorption iodée, diminution de synthèse de Tg et de protéine de transport d'iode

2) facteurs exogènes:

- facteurs génétiques
- la prévalence est calculée chez les enfants d'âge scolaire (si >5% => endémie)
- en plus du goitre la carence iodée est responsable de trouble du développement du SNC et de la fonction de reproduction

1) chez le fœtus:

- avortement, MIU, anomalies congénitales (surdi-mutité) morbi-mortalité augmentées
- crétinisme neurologique (sans hypothyroïdie), crétinisme myxœdémateux (avec hypothyroïdie)
- le crétinisme endémique ce définit selon 3 critères :
 - critères d'ordre épidémiologiques : se voit dans les zones d'endémie sévère (iodurie <25μg/j)
 - **critères d'ordre cliniques** : arriération mentale irréversible avec troubles neurologiques variées (Sd pyramidal, cérébelleux...) avec ou sans goitre avec ou sans hypothyroïdie
 - **critères d'ordre préventif** : il existe une prophylaxie iodée qui a éradiqué le crétinisme endémique dans certain pays

2) nouveau né:

 goitre néonatale, hypothyroïdie congénitale (cause de retard mental irréversible si elle n'est pas dépistée et traitée avant le 1^{er} mois)

3) enfant et adolescent :

- goitre, hypothyroïdie juvénile, diminution des facultés intellectuelles,
- retard des développements physiques

4) adulte:

- goitre, faculté mentale réduite
- les cancers thyroïdiens de mauvais pronostic sont plus fréquents dans les zones à carence iodée

Prophylaxie:

- iodation du sel de table
- injection en IM d'huile iodée dans les zones d'endémie sévère
- parmi les incidents de cette prophylaxie : hyperthyroïdie chez le sujet âgé