LES HYPERTHYROÏDIES

- signes cliniques et biologiques en rapport avec une élévation durable des hormones thyroïdiennes plasmatiques => thyrotoxicose
- prévalence 0,2 à 1 %, prédominance féminine avec fréquence élevée en péripubertaire, grossesse et après la ménopause
- causes; Sd de Basedow, goitre multi-nodulaire toxique

Clinique:

→ thyrotoxicose:

1) manifestations générales :

- amaigrissement : précoce, rapide avec diminution de la masse adipeuse et musculaire avec appétit conservé, anorexie le plus souvent chez le sujet âgé
- thermophobie : température cutanée élevée, hypersudation, polydipsie

2) manifestations cardiovasculaires : réversibles sous traitement

- tachycardie : permanente même pendant le sommeil, exagéré par l'émotion
- éréthisme cardiovasculaire : pouls bondissant, choc de pointe important, PAS augmentée

3) manifestations neuromusculaires:

- asthénie, fatigabilité, amyotrophie (signe du bourrelet)
- tremblement des extrémités, ROT vifs
- perte de l'attention, insomnie, trouble de l'humeur (anxiété, irritabilité, agitation)

4) manifestations digestives:

- diarrhée, rarement ictère

5) manifestations gonadiques:

- femme : oligoménorhée, aménorrhée, diminution de la fertilité, avortement, APS
- homme : diminution de la libido, gynécomastie
- enfant : retard pubertaire, croissance pubertaire et osseuse accélérées

6) manifestations osseuses:

- déminéralisation osseuse, douleurs osseuses

7) manifestations cutanées:

- peau souple et fine, cheveux fins et fragiles, prurit précoce

8) manifestations oculaires:

rétraction de la paupière supérieure fréquente dans la maladie de Basdow

9) manifestations biologiques:

- glycémie légèrement augmentée, hypocholestérolémie, hypoalbuminémie, hypercalcémie, hypercalciurie, augmentation des TGO, Gamma GT, et PA
- NFS : le plus souvent normale parfois anémie

→ goitre :

- thyroïde augmentée de volume de taille normale ou diminué
- le goitre est nodulaire ou diffus, ferme ou élastique
- son caractère vasculaire suggère l'hyperthyroïdie

Paraclinique

1) Bilan hormonal:

- FT3, FT4 augmentées
- TSHus est diminuée voir indétectable, test TRH/TSH inutile
- La THS peut etre normale ou élevée dans certain cas
- Il peut exister une disproportion dans l'élévation des HT
 - > FT3 élevé dans les zones de carence iodée, adénome toxique
 - > FT4 augmenté dans les zones riches en iode

2) scintigraphie thyroïdienne Tc99, I123:

- souvent indispensable

3) échographie cervical:

- en complément de la scintigraphie, apprécie les caractères de la thyroïde

4) anti corps anti thyroïdien ACAT:

- AC anti thyropyroxydase (AC anti TPO)
- AC anti thyroglobuline (AC anti Tg)
 - o Augmenté dans les atteintes auto-immunes
- ➤ AC anti TSH = TSI
 - o Augmenté dans la maladie de Basedow

5) Iodurie:

- élevée en cas de surcharge iodée

Etiologies:

1) maladie de basedow:

- auto-immune : production par les LB d'AC anti récepteurs TSH
- ces AC se lient aux récepteurs TSH, ont le même effet que TSH => ⊅T3, T4 avec rétrocontrôle négatif inopérante
- la plus fréquente, touche la femme jeune surtout
- peut être associé à d'autres manifestations AI : DID, vitiligo, LED...
- comprend trois volets
 - > syndrome de thyrotoxicose : non spécifique d'intensité variable
 - > goitre : modéré, diffus et symétrique, élastique, indolore et vasculaire (SS), parfois nodulaire
 - > manifestation extra thyroïdiennes pathognomoniques :
 - a. ophtalmopathie Basdeowienne: 40%
- bilatérale asymétrique sans relation avec le degré de thyrotoxicose
- secondaire à l'atteinte auto-immune et l'infiltration lymphocytaire
 - o photophobie larmoiement, sensation de sable dans les yeux
 - o rougeur conjonctivale + œdème palpébral
 - réaction palpébrale => ouverture maximum permanente des yeux
 - exophtalmie, regard fixe et brillant

- o troubles oculomoteurs et de convergence par rétraction musculaire
- o asynergie oculo-palpébrale
- b. myxœdème pré-tibial:
- rare mais spécifique de la MB
- placard rouge induré sur la face antérieure de la jambe, touche parfois les chevilles
 - c. <u>acropathie Basdeowienne</u>:
- épaississement des doigts et orteils

le diagnostic de MB est posé devant :

- manifestations oculaires spécifiques
- fixation diffuse et homogène à la scintigraphie + glande hypoéchogène et très vascularisé, la recherche de TSI ne sont pas nécessaire au diagnostic

2) nodule toxique:

- tumeur bénigne unique autonome au sein d'un parenchyme sain
 - diagnostic évoqué devant : thyrotoxicose pure, nodule thyroïdien + thyroïde diminuée de volume
 - diagnostic confirmé par :
 - o <u>biologie</u>: augmentation des HT et diminution de la TSHus
 - scintigraphie : nodule chaud extinctif (reste de la glande ne fixe pas l'iode)

3) goitre multi-nodulaire toxique :

- fréquente chez le sujet âgé
- pauci symptomatique dominée par les complications cardiovasculaires
- goitre ferme dure irrégulier avec plusieurs nodules +/- compressifs
 - Dc confirmé par :
 - o Biologie: HT élevés (FT4), TSHus diminuée
 - Scintigraphie : alternance en plaques chaudes et froides aspect en damier

4) thyroïdite:

- destruction du parenchyme ave libération d'HT entrainant une thyrotoxicose transitoire
- scintigraphie blanche ou hétérogène
- AC anti TPO, et anti Tg élevée

5) thyrotoxicose induite par l'iode : (amiodarone+++)

- iodurie élevée, scintigraphie blanche ou hyperfixation localisée

6) thyrotoxicose factice:

- prise volontaire d'HT
- signes thyro-toxiques isolés, pas de goitre et scintigraphie blanche

7) hyperthyroïdie néoplasique :

- sécrétion ectopique extra thyroïdienne exemple môle hydatiforme (BHCG = THS like)
- HT élevée + THS normale ou élevé, IRM/TDM

8) adénome thyréotrope:

- très rare, sécrétion primitive de THS
- HT élevée + THS normale ou élevé, IRM/TDM révèle l'adénome

Démarche diagnostic : ze résumé

- > examen clinique
- dosage TSHus + FT3, FT4
 - → THSus diminuée + FT3, FT4 augmentés => scintigraphie au Tc
 - Hyperfixation diffuse => AC anti thyroïdien +/- échographie => maladie de Basedow
 - o Hyperfixation nodulaire => échographie => adénome toxique ou GMNT
 - Fixation faible voir nulle => échographie, VS, iodurie, AC TPO, AC Tg => thyrotoxicose induite par l'iode ou factice, thyroïdite
 - → THS élevée ou normale + FT3, FT4 augmentés => IRM/TDM => adénome hypophysaire

Formes cliniques:

1) sujet âgé:

discrète souvent associée a une cardio-toxicose

2) forme de la femme enceinte :

- prématurité et mortalité néonatale élevées
- risque d'hyperthyroïdie néonatale car passage des TSI=> tachycardie irritabilité petit goitre
- les antithyroïdiens de synthèse traversent le placenta avec risque d'hypothyroïdie fœtale

3) forme de l'enfant :

- troubles du comportement avec diminution du rendement scolaire

Complications:

1) crise aigue thyrotoxique:

- décompensation d'une thyrotoxicose non connue ou mal traitée par une affection intercurrente
- tachyACFA, défaillance cardiaque, fièvre, agitation, obnubilation voir coma, douleurs abdominales...
- grave, mortelle, à prévenir

2) cardiotoxicose:

- tachyACFA avec risque embolique
- insuffisance cardiaque : répond au traitement de l'hyperthyroïdie
- insuffisance coronaire : aggravé ou révélée

3) myopathies thyrotoxiques:

- fatigabilité extrême parfois pseudo paralysie
- amyotrophie de la racine des membres et des ceintures

4) complications osseuse:

- déminéralisation osseuse

5) troubles psychiques:

- dépression, attaque de panique, hallucinations

6) exophtalmie maligne:

- syndrome œdémateux majeure
- menace de la vision par atteinte de la cornée ou compression du nerf optique

Traitement:

1) traitement médical:

- traitement symptomatique :
 - repos, (H) si nécessaire, régime hypercalorique
 - sédatifs (benzodiazépines, tranxène), Béta bloquant (CI : UGD, IC globale, asthme)
- traitement par les antithyroïdiens de synthèse ATS :
 - néomercazole, basdène
 - 9-12cp/jr, diminuer les doses 2cp/mois puis maintien d'une dose d'euthyroïdie
 - Effets secondaires : ictère, syndrome infectieux, agranulocytose (risque majeur rare)
 - Surveillance clinique, FT3/FT4, NFS/2semaines au début et si fièvre

2) traitement chirurgical:

- chirurgie de réduction, préparation par les ATS pour obtenir une euthyroïdie
- risque de lésion du nerf récurrent, hypothyroïdie et lésion des parathyroïdes
 - o lobéctomie => nodule toxique
 - o thyroïdectomie totale ou subtotale si GMNT
 - o thyroïdectomie totale : maladie de Basdeow

3) ira-thérapie

- l'I₁₃₁ détruit les zones hyperfixantes
- en sandwich entre les ATS
- effets tardifs dans 3 à 6mois
- CI: femme jeune, grossesse, ophtalmopathies malignes

4) indications:

- maladie de Basedow :
 - Première poussée : ATS + B bloquant pendant 18 à 24 mois + surveillance (risque de récidive dans les 2ans)
 - Deuxième poussée : traitement radical => préparation pas ATS + chirurgie (sujet jeune, gros goitre), ira-thérapie (petit goitre, sujet âgé)
 - En cas de cardio-toxicose : chirurgie d'emblée
- nodule toxique et GMNT :
 - préparation par les ATS + traitement radical d'emblée (chirurgie ou ira-thérapie)
- thyroïdite : B bloquant + AINS
- autres : selon l'étiologie (arrêt HT en cas d'HT factice, ablation d'adénome...)

5) traitement de l'atteinte oculaire :

- symptomatique avec collyres humidifiantes
- CTC en cas de signes inflammatoires importants
- Chirurgie envisagée au stade de compression