

Les hyperthyroïdies

Pr Khelil

MCA

en Endocrinologie- Diabétologie
Faculté de médecine de Tlemcen

1) Définition

- Hypersécrétion d'HT libres plasmatiques: T3 et T4, responsable de manifestations clq appelées thyrotoxicose

2) Épidémiologie:

- Prévalence en France: 0,5 à 1% de la population
- Nette prépondérance féminine: 10 femme pour 1 homme

2) Manifestations clq

- Manif GI:

Amaigrissement avec un appétit N ou ↗ ◀

Thermophobie

Hypersudation (mains moites et chaudes)

Polydipsie

- Manif cardio Vr:

a) **Cœur hyperkinétique**: hyperthyroïdie non cplc avec tachycardie et palpitations, éréthisme cardio circulatoire (pouls bondissants), choc de pointe, souffle syst d'éjection et élargissement de la différentielle

b) **cardiothyroïdose**: l'hyperthy peut non seulement aggraver une cardiopathie préexistante mais engendrer des cplc cardiaques aussi: insuff cardiaque, cardiomégalie, trbles du rythme et insuff coronarienne

Par ordre de frq: ACFA 16%, cardiomégalie puis insuff cardiaque et angine de poitrine

L'ACFA est résistante aux digitalo-
diurétiques + emboligène

Le retour au rythme sinusal peut se faire
jusqu'à 16S après l'euthyroidie sinon proposé
un CEE

- Manif neuro- musculaires:

Fatigue intense avec amyotrophie en GI bilat et symétrique avec signe du tabouret +(myopathie thyrotoxique)

ROT vifs

Trbles psychiques: anxiété, irritabilité, insomnie, trbles de l'humeur

- Manif digestives: diarrhées,ictère(rare)
- Manif endocriniennes: spanioménorrhée, oligoménorrhée, aménorrhée, baisse de la libido et gynécomastie chez l'homme
- Manif osseuses: accélération du cycle résorption-formation osseuse avec une prédominance de la résorption conduisant à l'ostéopénie

- Manif cutanées: prurit (précoce)
- Manif hémato et métaboliques:
intolérance aux glucose
↑ de la lipolyse avec ↓ LDL et cholestérol
total
Bilan azoté négatif
Anémie, leuco-neutropénie, et thrombopénie

4) Formes Clq:

- **Forme frustrée:** Dg par le dosage de la TSH qui se révèle basse avec des HTN, elle prédispose au trouble du rythme surtout chez le sujet âgé (hyperthyroïdie infra clq)
- **Forme aiguë=crise aiguë thyrotoxique :** avec fièvre, tachycardie, DHS massive, vmt... mettant en jeu le pc vital= H en Réa

- Selon le terrain:
Chez la femme: Basedow

Chez l'homme: svt sévère qlq soit l'étiologie

Sujet agé: Dg difficile, symptomato réduite,
la FA est svt révélatrice = dosage de la
TSHus dvt toute ACFA

Enfant: fléchissement brutal des performances
scolaires avec agitation et inattention

5) Dg positif:

1) Examens bio:

- **TSHus**: elle est en GI basse sauf quand l'étiologie de l'hyperthyroïdie est un adénome hypophysaire ou une résistance aux HT
- **FT4 et FT3**: permettent d'apprécier l'importance de l'hyperthy est le suivi s/trt

- **Dosage des Ac:** anti TPO, anti TG, et anti récepteurs de la TSH(TRAB), il précise l'étiologie :

.TRAB+: basedow

chez la femme enceinte au 3eme T, ce dosage permet d'apprécier le risque d'hyperthyroïdie chez le NN

. Anti TPO+: dans 60% des basedow

- TG: suspicion d'hyperthyroïdisme
- Iodurie des 24h: si surcharge iodée
- Bio non spécifique: ↑ PAL, ↑ des GGT, ALAT et bilirubine

↑ Calcium et calciurie

2) Examens morpho:

Sintigraphie thyroïdienne:

hyperfixation diffuse = basedow

Hyperfixation nodulaire avec extinction du reste du parenchyme = ad toxique

Carte blanche = surcharge iodée, factice ou thyroïdite de Dequervain

Échographie:

Précise le volume du goitre, recherche les signes spécifiques du basedow

(hypoechogène richement Vr), présence ou non de nodules, utile pour le suivi évolutif

6) Etiologies:

- Maladie de Basedow:

Décrite en 1838 par Graves, sex ratio 7/1 (frq chez la femme), pic de frq entre 30 et 40 ans

Pathologie autoimmune :HLADR3 et B8

Sur le plan clq ; en + des manif suscitées, on retrouve un goitre diffus et vasculaire avec thrill à la palpation et souffle à l'auscultation

Par ailleurs ,on note la présence de manif oculaires=**ophtalmopathie basedowienne avec:**

Hyperhémie conjonctivale
Œdème conjonctival
Sensation de sable dans les yeux
Exophtalmie (ophtalmomètre de Hertel), se définit par
une protrusion oculaire $>18\text{mm}$ chez les blancs $>16\text{mm}$
chez les jaunes et 20mm chez les noirs
Asynergie oculo-frontale et oculo-palpébrale
Rétraction palpébrale

- Adénome toxique et GMNT:

l'AT est une tm thyroïdienne hyper sécrétante, peut être unique ou multiple(GMNT)

Sur le plan clq, on retrouve des signes de thyrotoxicose sans manifestations oculaires

La palpation du cou retrouve un goitre hétérogène porteur de 1 ou plusieurs nodules

La STT: zones hyper et hypofixantes= GMNT

nodule hyperfixant extinctif= Ad toxique

- Surcharge iodée:

La surcharge iodée peut survenir sur thyroïde saine ou pathologique

IIr à des med: amiodarone (1cp de 200mg=75mg d'iode), bétadine, certains sirops

Produits de contraste Rx (transitoire de 2 S à 3 mois)

- Hyperthyroïdie médicamenteuses:
 - Factice : par prise d'HT dans un but de maigrir
 - Lithium: son effet le + frq c'est l'hypothyroïdie , mais peut induire une hyperthyroïdie par perturbation du statut immunitaire thyroïdien
 - interféron: hyperthyroïdie dans 20% des cas

- Les thyroidites:
 - Sub aigue de Dequervain, avec phase initiale d'hyperthyroïdie (voir cour thyroidites)
 - Thyroïdite du post partum ou d'Hashimoto: l'hyperthyroïdie initiale passe svT inaperçue (voir cour thyroidites)

- Adénome thyroïdote: Sécrétion innapropriée de TSHus avec ↑TSHus / et FT4

Le goitre est frq et trompeur sans signes oculaires avec présence d'un Sy hypophysaire

Le dosage de la S/unité alpha de la TSHus pose le Dg

- Résistance aux HT:

TAD, due à une mutation du gène du récepteur de la T3

Selon le degré de résistance, on observe:

R GI: TSH, T3, T4 sans thyrotoxicose clq

R périph: normo hormonémie avec
hypothyroïdie

R hypophysaire: TSH, T3, T4 ↑ avec
thyrotoxicose clq

- Hyperthyroïdie néoplasique:
mole hydatiforme(BHCG à un effet TSH like)
Kyste dermoïde ovarien
Métastases de cancer thyroïdien bien
différentié
Méta intra thyroïdiennes d'autres cancers:
lymphome (destruction folliculaire)

7) Traitement:

a) Moyens thérapeutiques:

1- TRT symptomatique:

Repos, trt sédatif

B bloquants(avlocardyl):20 mg x3/j

2- Les ATS:

* carbimazole:cp de 5et 20mg

* les dérivés thiouraciles: PTU cp de 50mg et le
basdène cp de 25mg

* mode d'action:inhibent l'action de la TPO, de plus
le PTU inhibe le passage de T4en T3

*ils traversent le placenta (à un degré moindre pour le PTU)+ passage dans le lait maternel(minime ne CI pas l'allaitement)

* effets IIR: neutropénie si $<1200/mm^3$ = arrêt de TRT

thrombopénie et pancytopénie
hépatite cholestatique, vascularite et sy lupique

- L'iode minéral=Lugol*

il inhibe la protéolyse de la Tg et donc la libération d'HT et la vascularisation thyroïdienne

3) Autres Trt:

- * CTC(diminuent le passage de T4 en T3)
prednisone 30 à 40 mg a doses dégressives
- * Lithium et perchlorate de K⁺: plus utilisés

4) L'iode 131:

↘ le nbre de thyrocyte par radiolyse

Provoque une hypothy précocce ou tardive

La dose administrée varie en fct du volume thyroïdien

mais en GI < 20mci

Interet de respecter les mesures de radioprotection

CI: femme enceinte et allaitante, enf < 15ans

Interet d'une contraception efficace de 6mois

5) Trt chirurgical:

Après obtention de l'euthyroidie

En gl thyroïdectomie totale sauf si ad
toxique=loboisthmectomie

Interet de prise de LT4 a vie en post op

B) Les indications TRP:

1) Maladie de Basedow: Trt par ATS pdt 18 à 24 mois

Avlocardyl: 20mg x 3/j +

En gl carbimazole

Trt d'attaque: 60mg/j soit 12cp/j de 5mg pdt 2mois

Trt d'entretien: 20 à 40 mg/j avec ↘ progressive
de la posologie en fct du profil thyroïdien

La surveillance:

- . FNS tous les 15 j au début du trt puis espacée, et dvt tout état fébril
- . FT4: toutes les 4 à 6 semaines

En cas de rechute après la fin du trt ou non guérison= Trt radical= chi (thyroïdectomie totale) ou iothérapie avec surveillance hormonale car risque de passage en hypothyroïdie définitive

L'ophtalmopathie sévère est trt par CTC en bolus ou en per os

En cas de grossesse: l'hyperthyroïdie est en G1 modérée (tolérance immunitaire), le bilan bio doit être interpréter avec prudence car la TSHus peut être basse pdt la grossesse

On préfère le PTU (faible passage placentaire)

Le but du trt est d'obtenir une FT4 dans les limites sup de la N

Si hyperthyroïdie persistante=risque d'abrt et de prématurité

2) l'Ad toxique et le GMNT:

TRT de choix= chir après préparation par ATS

* AD toxique = loboisthmectomie

* GMNT= thyroïdectomie totale

Si CI de la chir ou refus du patient = irathérapie

3) Thyroïdite de Dequervain:

Trt symptomatique : antalgiques et AINS voir CTC
20 à 30 mg/j pdt 1 à 2 mois puis à doses dégressives

4) Factice : arrêt d' HT

5) Surcharge iodée:

* Si thyroïde saine: l'arrêt du trt provoque le retour à la NI, ATS aucun intérêt

* Si thyroïde pathologique: ATS

6) Causes tm: trt chir apres préparation
par ATS

7) Résistance aux HT: Triac*(T4dextrogyre)=700à
1400µg/j

8) La crise aigue thyrotoxique: H en Réa avec sonde nasogastrique et
voie IV pour réhydratation et correction des trbles ioniques

Sédation:phénobarbital ou diazépam

ATS: 80 à 200mg de carbimzole en dose d'attaque puis à 60 mg après
24h OU 800à1200mg de PTU avec ↘ de la posologie par la suite

Refroidissement , anti coagulants, CTC

Dans les cas graves :thyroïdectomie en urgence