

HYPERTHYROÏDIE

Prédominance féminine : 7F/1H - Prévalence dans le monde = 0,2 à 2 %

Effets des hormones thyroïdiennes

- Production de chaleur, d'énergie et consommation d'oxygène
- Augmentation du métabolisme de base
- **Vasodilatation**
- Contractilité cardiaque augmentée : Tachycardie - Débit cardiaque augmenté - Baisse des résistances périphériques
- Développement neuronal du fœtus
- Modulation de la concentration de calcium : **Augmentation du remodelage osseux** → Ostéoclasie
- **Lipolyse - Glycogénolyse - Néoglucogenèse** → Hypolipémie & Hyperglycémie

Biologie

- **TSH ↓**
- 2^{ème} intention : T4 & T3
- **Neutropénie** avec **lymphocytose** relative
- **Cytolyse +/- cholestase - Hyperferritinémie**
- **Hypolipidémie** : CT et TG
- **Hypercalcémie modérée**
- **Hyperglycémie +/- aggravation d'un diabète**

SYNDROME DE THYROTOXICOSE

GÉNÉRAL	- Asthénie - Amaigrissement malgré hyperphagie - Sueur - Fièvre - Thermophobie (hypersudation, mains chaudes et moites) - Érythermalgie secondaire
CARDIO-VASCULAIRE	- Trouble du rythme : Tachycardie régulière & sinusale - AC/FA → Ne fait pas de trouble de conduction. - Hypertension artérielle (PAS) - Éréthisme cardio-vasculaire - Augmentation des bruits du cœur : Palpitations - Pouls vibrant
NEUROLOGIQUE	- Agitation - Nervosité - Trouble de l'humeur & sommeil - Tremblement des extrémités « manœuvre du serment »
DIGESTIF	- Diarrhée MOTRICE - Polydipsie - Polyphagie
MUSCULAIRE	- Myalgies - Amyotrophie racines avec « <i>signe du tabouret</i> » - Pseudo-myopatheux
GONADIQUE	- Gynécomastie (augmentation de la synthèse de TeBG) sans hyper-prolactinémie sans galactorrhée - Trouble des règles avec fertilité conservée.

Complications

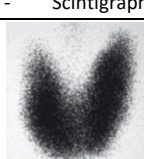
CARDIOTHYRÉOSE Sujet âgé	- Fibrillation atriale - Insuffisance cardiaque DROITE - Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronaire - Traitement : TONICARDIAQUE : DIURETIQUE - VASODILATEUR - BÉTA-BLOQUANT (propranolol) + ANTICOAGULANT
CRISE AIGUË THYROTOXIQUE <i>Echelle de Burch et Wartofsky et JTA</i>	- Rare : Post-chirurgicale sans préparation médicale - Syndrome de thyrotoxicose - AEG - Fièvre - Trouble cardio-vasculaire - Trouble neuro-psychiatrique - Traitement : • ANTI-THYROÏDIEN DE SYNTHÈSE par SONDE NASO-GASTRIQUE • BÉTA-BLOQUANT - CORTICOÏDE IV +/- Électrophorèse des Protéines Sériques (EPS) • IODE après 24h d'antithyroïdien de synthèse
OSTÉOPOROSE	- Femmes ménopausées : Rachis → Risque de tassement - Ostéoporose secondaire post-hyperthyroïdie : Atteinte os cortical (os long)
FONTE MUSCULAIRE	- Sujet âgé : État grabataire + dénutrition

Étiologies

HYPERTHYROÏDIE D'ORIGINE AUTO-IMMUNE

MALADIE DE BASEDOW +/- signe d'auto-immunité

1^{ère} cause d'hyperthyroïdie → Sur terrain génétique prédisposé, par **poussée - Tabac**

Clinique	Examens complémentaires
<ul style="list-style-type: none"> - Goitre : Diffus - Homogène - Élastique - Vasculaire (souffle) - Orbitopathie (50% chez les fumeurs) = Activation orbitaire des Anti-TSH.R <ul style="list-style-type: none"> • Hyperhémie conjonctivale - Larmolement • Picotement - Photophobie - Exophtalmie • Œdème des paupières - Chémosis • Diplopie - Rétraction de la paupière supérieure - Asynergie oculopalpebrale - Myxoedème pré tibial (rare) : <ul style="list-style-type: none"> • Placard rouge surélevé, induré de la face antérieure de la jambe/cheville <p>→ 2 modes évolutifs :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Poussée unique avec rémission (40%) - Maladie auto-immune chronique (60%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Auto-anticorps : Anticorps anti-TSH.R : TRAK - Si grave : Échographie (hypo) - TDM ou IRM (hyper-signal) <ul style="list-style-type: none"> • Protrusion et hypertrophie des muscles, graisse péri-orbitaire - Échographie : Hypo-échogène & vascularisé - Scintigraphie : Hyperfixation diffuse & homogène <div style="display: flex; align-items: center;">  <div style="margin-left: 10px;"> <p>→ Facteurs prédictifs de récurrence (non prouvés) Score GREAT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Âge jeune au diagnostic - Tabac - Volume du goitre - Concentration initiale des Ac TRAK - Terrain auto-immun / HLA - Intensité de l'hyperthyroïdie </div> </div>

THYROÏDITE DE HASHIMOTO +/- signe d'auto-immunité

Dans sa phase initiale avant l'hypothyroïdie.

<ul style="list-style-type: none"> - Goitre : <ul style="list-style-type: none"> • Irrégulier - Ferme • Aspect hypo-échogène hétérogène et pseudo-nodulaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Auto-anticorps : Anticorps anti-thyroperoxydase (TPO) - Échographie : Hypoéchogène, hétérogène et pseudo nodulaire - Scintigraphie : Fixation faible et hétérogène
--	--

THYROÏDITE DU POST-PARTUM

5% des femmes dans les semaines suivant l'accouchement

<p>Asymptomatique +/- Goitre</p> <ul style="list-style-type: none"> - Peut récidiver après chaque grossesse - Transmission materno-foetale d'anticorps → Disparaît vers 3 mois chez le bébé 	<ul style="list-style-type: none"> - Auto-anticorps : Anticorps anti-thyroperoxydase (TPO) - Échographie : Hypoéchogène - Scintigraphie : « blanche »
--	--

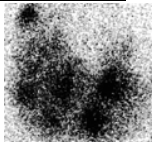
NODULE HYPER-SÉCRÉTANT

1^{ère} cause d'hyperthyroïdie chez le sujet âgé

GOITRE MULTI-NODULAIRE
2^{ème} cause d'hyperthyroïdie

Évolution naturelle des goitres multi-nodulaires anciens.
Hyperthyroïdie peut être déclenchée par un apport massif d'iode

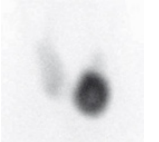
- Échographie : Goitre multi-nodulaire
- Scintigraphie : **Hyperfixation en damier**



ADENOME TOXIQUE
3^{ème} cause d'hyperthyroïdie

+/- Mutation somatique activatrice du R. TSH

- Nodule unique tissulaire ou partiellement kystique à l'échographie
- Scintigraphie : Hyperfixation au niveau du nodule alors que le reste de la thyroïde est hypofixante en raison de la diminution de la TSH



THYROÏDITE SUBAIGUE DE DE QUERVAIN
HYPERTHYROÏDIE D'ORIGINE VIRALE

- **GOITRE DOULOUREUX** - Fièvre - Syndrome inflammatoire (VS & CRP)
- Phase initiale : Hyperthyroïdie, suivie d'une hypothyroïdie
- Possible récupération en 2 à 3 mois
- Traitement : **Aspirine ou AINS +/- Corticothérapie 1 à 2 mg/kg** puis dose dégressive sur 2 à 3 mois +/- **Arrêt de travail**
- **Les anti-thyroïdiens de synthèse ne sont pas indiqués.**

- Échographie :
 - **Plage hypoéchogène avec persistance de parenchyme sain**
 - **Douleur au passage de la sonde**
- Scintigraphie : **Absence de fixation - Blanche**

THYROTOXICOSE GESTATIONNELLE TRANSITOIRE
Fréquente : 2% des grossesses

- **Effet stimulant des bHCG sur TSH.R avec TRAK négatif et T4-L peu élevée**
- Clinique : **Nervosité - Tachycardie - Absence de prise de poids - Vomissement**
- Régresse spontanément au T2 → Surveillance simple

- Autres étiologies :
- **Hyperthyroïdie iatrogène** : Cordarone - Lévothyroxine - Carence iodée - Lithium
 - Mutation activatrice génomique du R. TSH
 - Métastases massives sécrétantes d'un K. thyroïdien vésiculaire différencié

- Tumeurs ovariennes (môles hydatiformes) sécrétant de l'HCG
- Adénome hypophysaire thyrotrope
- Syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes dans sa forme hypophysaire dominante

Traitement

NON SPÉCIFIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - Repos +/- AT - Sédatif - Contraception chez la femme jeune - BÉTA-BLOQUANT (Propranolol : non cardio-sélectif) : Inhibe la conversion T4 en T3
SPÉCIFIQUE	<ul style="list-style-type: none"> - ANTITHYROÏDIENS DE SYNTHÈSE (ATS) → Inhibent la synthèse hormonale par blocage de la thyropéroxydase (TPO) • Méthimazole & apparentés : Carbimazole (30 à 60mg/J) - Méthimazole • Thiouracile : Propylthiouracyle (si grossesse) (300 à 600mg/J) - Benzylthiouracile - Effets secondaires : Allergie - ↑ Enzymes hépatiques - Neutropénie • AGANULOCYTOSE immuno-allergique brutale (neutrophilie < 0,5 G/L) → NFS / 10 jours x 2 mois → Hospitalisation avec ARRÊT DÉFINITIF des ATS - ATB large spectre +/- C-GSF → Prévoir Thyroïdectomie - Surveillance : Dosage T4 à 1 mois → Si euthyroïdie TSH / 3 mois + TRAK à 18 mois si Basedow - Foetopathie des ATS : Hypothyroïdie fœtale - Aplasie du cuir chevelu - Atrésie des choanes - Fistules oeso-trachéale - Dysmorphie faciale - Goitre - Gastroschisis
CHIRURGIE	<ul style="list-style-type: none"> - Basedow : Thyroïdectomie totale après avoir obtenue euthyroïdie + ATS x 2 mois • Obtention de l'euthyroïdie : Anti-thyroïdien de synthèse +/- Corticoïde • Effets secondaires : <ul style="list-style-type: none"> ✚ Lésions PTH - Nerfs récurrents ✚ Hypocalcémie post-opératoire → Calcium PO + Vitamine D active (1-alpha-OH vitamine D) • En absence de thyroïdectomie totale, récurrence de la maladie de Basedow à 2 ans dans 50% des cas - Goitre multinodulaire toxique : Thyroïdectomie totale bilatérale - Adénome toxique : Lobectomie
IRA-THÉRAPIE : IODE ¹³¹	<ul style="list-style-type: none"> → Possible uniquement si scintigraphie thyroïdienne avec hyperfixation - Taux en fonction du volume et de la fixation thyroïdienne - Contre-indications : Grossesse ou désir de grossesse < 6 mois - Orbitopathie active - Nodule suspect - Effet secondaire : Hypothyroïdie

INTERPRÉTATION D'UN BLAN THYROÏDIEN

Pathologie	TSH	T4-L
Hyper-thyroïdie primaire	---	+++
Hyper-thyroïdie frustrée (infra-clinique)	---	N
Hyper-thyroïdie hypophysaire	N ou +	+++
Hypo-thyroïdie primaire	+++ (>10)	-
Hypo-thyroïdie primaire frustrée (infra-clinique)	++ (4-10)	N
Hypo-thyroïdie secondaire hypophysaire	- ou N	-
Hypo-thyroïdie secondaire HYPOTHALAMIQUE	+ (<10)	-

QUEL SUIVI BIOLOGIQUE ?

- Hyperthyroïdie : T4-L à 1 mois puis TSH + T4-L / 3 mois (si traitement radical : TSH + T4-L à 1 mois)
- Hypothyroïdie centrale : T4-L
- Hypothyroïdie périphérique : TSH à 6 semaines

