

EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément FMC 100-039

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA REGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency

Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville

www.EPU95-montmorency.org

LES DYSTHYROÏDIES

D'après une conférence du Dr Chérifa Farez

Endocrinologue – Hôpital Simone Veil Eaubonne

Séance de FMC du 7 octobre 2010

1. HYPERTHYROIDIE

1.1. DEFINITION

L'hyperfonctionnement de la glande thyroïde accroît la sécrétion des hormones thyroïdiennes, T3 et T4 ce qui entraîne une thyrotoxicose.

L'hyperthyroïdie est clinique lorsque le taux de TSH est diminué et que le taux des hormones périphériques, T3L et T4, est élevé.

L'hyperthyroïdie est dite fruste lorsque le taux de la TSH est diminué et que celui des hormones périphériques, T3L et T4, est soit normal ou à la limite supérieure.

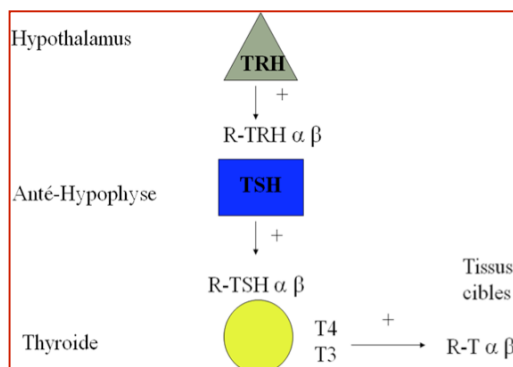
1.2. QUAND EVOQUER UNE HYPERTHYROÏDIE ?

Les signes thyrotoxiques regroupent l'ensemble des manifestations cliniques de l'hyperthyroïdie :

- Hypertrophie de la glande thyroïde, découverte par la palpation cervicale
- La présence de signes oculaires : irritation oculaire, gonflement des paupières, protrusion des globes oculaires

1.3. LE BILAN

1.3.1. DOSAGE DE LA TSH



En première intention, c'est le dosage de la TSH.

La TSH est une hormone hypophysaire qui régule la sécrétion des hormones thyroïdiennes via le récepteur de la TSH (R-TSH).

La TSH circulante est, en général, l'indice le plus sensible de l'imprégnation tissulaire des hormones thyroïdiennes. C'est le paramètre de première intention d'un bilan biologique thyroïdien

Les indications du dosage de la TSH sont :

- Pour affirmer l'euthyroïdie :
- En présence d'un goitre simple ou d'un nodule

isolé

- En cas de traitement substitutif dans les hypothyroïdies protothyroïdiennes.
- Pour dépister des dysfonctions thyroïdiennes :
- Chez le nouveau-né
- Lors de la prise de certaines médicaments

TSH ↓

(formes typiques: TSH < 0.02 mU/l)

TSH ↓ + T4L ↗

Hyperthyroïdie franche

TSH ↓ + T4L =

Hyperthyroïdie infraclinique

1.3.2. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Il s'appuie sur le dosage des anticorps antithyroïdiens. La démarche étiologique est la suivante :

Dosage	Intérêt	Informations complémentaires
Anticorps anti-TPO (thyroïde peroxidase)	Confirme une maladie auto-immune	Maladie de Basedow Hashimoto, Thyroïdite lymphocytaire ou indolente Présents dans 80% des maladies de Basedow
Anticorps anti-R-TSH	Confirme maladie de Basedow	Femmes enceintes +++ ➤ Dans tous les états d'hyperfonctionnement, d'où un dosage généralement inutile
Thyroglobuline	Thyrotoxicose factice	
Iodémie/Iodurie	Surcharge iodée actuelle	
VS, CRP	Thyroïdite subaiguë de de Quervain	
Test à la TRH	Hyperthyroïdies centrales Syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes	

1.3.3. EXAMENS MORPHOLOGIQUES

C'est l'échographie thyroïdienne et cervicale avec étude doppler qui est l'examen le plus utile qui permet de préciser :

- Le volume de la thyroïde, d'un goitre ou d'un éventuel nodule
- La structure des formations nodulaires (liquidiennes, solide, mixte)
- Le caractère homogène ou hétérogène, l'échogénicité, la présence de ganglions cervicaux...
- Le type de vascularisation : périphérique, centrale, mixte

Scintigraphie est moins utile de nos jours. Son intérêt demeure pour le diagnostic d'un nodule thyroïdien avec TSH basse, d'une hyperthyroïdie de diagnostic difficile ou l'indication à un traitement isotopique.

1.4. ETIOLOGIES DES HYPERTHYROÏDIÉS

1.4.1. DANS LE CAS GENERAL

La maladie de Basedow (Graves dans les manuels anglo-saxons)

Le goitre multinodulaire

L'adénome toxique

Les hyperthyroïdies iatrogènes induites par une surcharge iodée, principalement un traitement par interféron (hépatite C, SEP), par la Cordarone™

L'hyperthyroïdie associée aux thyroïdites :

- Thyroïdite subaiguë de de Quervain : début aigu, douleur, nodule dans un contexte d'infection ORL ou pseudo-grippal
- Thyroïdite du post-partum
- Thyroïdite de Hashimoto

1.4.2. PRINCIPALES SITUATIONS DE DISCORDANCE

TSH abaissée mais hormones périphériques normales

- Hyperthyroïdie fruste
- Début d'une thyroïdite ou pathologie iatrogène
- Lors d'un traitement freinateur d'une hyperthyroïdie

TSH augmentée et hormones périphériques normales

- Hyperthyroïdie fruste : refaire le dosage

TSH normale ou abaissée et hormones périphériques abaissées

- Hypothyroïdie centrale nécessitant un bilan hypophysaire
- Panhypopituitarisme idiopathique, tumeur hypophysaire, séquelles de chirurgie hypophysaire
- Maladies systémiques graves ou s'inscrivant dans un contexte de dénutrition ou de cachexie.
- Grossesse aux 2^{ème} ou au 3^{ème} trimestre

TSH normale ou augmentée et hormones périphériques augmentées

- Hyperthyroïdie clinique : adénome thyroïdien, résistance hypophysaire aux hormones thyroïdiennes
- Euthyroïdie ou hypothyroïdie avec résistance généralisée aux hormones thyroïdiennes
- Autres causes : interférences de dosages, amiodarone, maladies systémiques graves
- Syndrome de la T3 basse
- Mécanisme d'adaptation du catabolisme tissulaire

1.5. TYROTOXICOSE

1.5.1. CLINIQUEMENT

Le tableau clinique est assez stéréotypé avec :

- Des troubles cardio-vasculaires: tachycardie, PA,
- Des troubles neuropsychiques: nervosité, tremblements,
- Une asthénie générale
- Une thermophobie, une polydipsie
- Un amaigrissement avec appétit conservé et des diarrhées.
- Une fonte musculaire

1.5.2. LE BILAN

L'examen clinique comprend

- La palpation thyroïde
- Le bilan de l'ophtalmopathie : intensité de l'exophtalmie, importance de la rétraction palpébrale et de l'asynergie, la présence ou non de signes inflammatoires et la limitation des mouvements du globe oculaire.
- Il est important de ne pas passer à côté des signes de gravité qui sont une exophtalmie non réductible, une inoclusion palpébrale, une paralysie oculomotrice, une atteinte du nerf optique et/ou une hypertension intraoculaire

Le bilan complémentaire comprend

- Le diagnostic positif passe par la mesure de la TSHus et du taux de T4L
- Le diagnostic étiologique implique la mesure des anticorps TRAK, la réalisation d'une échographie cervicale et d'une scintigraphie, en cas de doute, qui montrera une hyperfixation diffuse, homogène.
- Dans le cadre d'un bilan, on demandera une NFS.

1.5.3. QUEL TRAITEMENT ET QUELLE SURVEILLANCE ?

Le traitement standard comprend la prescription d'anxiolytiques, de bêtabloquants et d'un repos.

Les antithyroïdiens de synthèse seront débutés : Néomercazole, PTU, Basdène sans oublier, chez la femme jeune de l'instauration d'une contraception efficace.

Le traitement de l'exophtalmie comprend la prescription de larmes artificielles d'une corticothérapie pulsée. Parfois, il faut avoir recours à une radiothérapie ou à une chirurgie de décompression.

La surveillance est bien codifiée

NFS /7j pendant 1 mois puis tous les mois

TSH et T4L à 4 -6 semaines

En fonction du résultat, après la période aiguë on peut soit diminuer la dose de Néomercazole™ ou adjoindre du Levothyrox™.

La durée du traitement sera de 12 à 18 mois

On n'observe que 30 à 40 % de guérison et les rechutes sont fréquentes. Dans ce contexte, on peut discuter un traitement radical, irathérapie ou chirurgie qui ne doit être réalisée qu'en état d'euthyroïdie.

1.6. QUAND EVOQUER UNE THYROÏDITE ?

1.6.1. CLINIQUEMENT

La TGSA est considérée comme relativement peu fréquente, 5 fois moins que la maladie de Basedow, 15 à 20 fois moins que la thyroïdite de Hashimoto.

La TGSA survient habituellement dans une ambiance « grippale » fébrile, précédée d'une infection des voies aériennes supérieures, accompagnée de myalgies diffuses, ce qui évoque une origine virale, de même que l'existence de petites épidémies.

Aucun symptôme n'est constant, mais les troubles le plus souvent constatés sont :

Les antécédents de rhinopharyngite dans les 30 à 90 jours avant le début de la maladie

La douleur cervicale antérieure irradiant vers la mâchoire et les oreilles, souvent asymétrique au début, se généralisant en quelques jours mais pouvant demeurer latéralisée, d'intensité variable, avec impression de dysphagie

La fièvre dans la moitié des cas avec syndrome grippal et petits signes de thyrotoxicose.

La thyroïde est modérément augmentée de volume, ferme, parfois si douloureuse qu'elle ne peut être palpée.

1.6.2. LE DIAGNOSTIC

Il est souvent évident cliniquement et est confirmé par la présence d'un syndrome inflammatoire biologique avec élévation de la VS et de la CRP, l'existence d'une hyperthyroïdie modérée pour laquelle la conservation du rapport normal T4/T3 est classique et il n'est pas besoin de réaliser d'autres examens. L'échographie montre un aspect hypoéchogène.

1.6.3. LE TRAITEMENT

Un anti-inflammatoire : aspirine 1g x 3/j ou AINS et si besoin, un bêta bloquant associé ou non à des anxiolytiques

Parfois, ATS sont nécessaires pendant la phase aiguë thyrotoxique.

1.6.4. EVOLUTION

Il est favorable en quelques semaines. Cependant, il peut y avoir un passage possible en hypothyroïdie transitoire ou définitive.

1.7. THYROÏDITES LYMPHOCYTAIRES SUBAIGUËS IATROGENES

1.7.1. LES INTERFERONS DE TYPE I

Ils sont susceptibles d'altérer la fonction et l'immunité thyroïdiennes chez environ 5 % des patients traités⁷⁸ avec des extrêmes allant de 2,5 à 45,3 % selon les régions et les définitions.

Le tableau habituel est celui d'une thyroïdite silencieuse avec hyperthyroïdie, hypothyroïdie ou les deux successivement, mais il peut aussi s'agir d'une véritable maladie de Basedow.

Le traitement comprend : un bêtabloquant en cas d'hyperthyroïdie par thyroïdite silencieuse, antithyroïdiens de synthèse en cas de maladie de Basedow, thyroxine en cas d'hypothyroïdie avec réévaluation de son indication à distance, la récupération étant fréquente, mais non constante.

1.7.2. LE LITHIUM

Le lithium est capté par la thyroïde et interfère avec la synthèse des hormones thyroïdiennes essentiellement en inhibant la protéolyse de la Tg.

Des hypothyroïdies discrètes et/ou des goitres sont fréquents en cours de traitement.

La surveillance de la fonction thyroïdienne des patients traités pour une maniacodépressive doit donc être attentive, une hyperthyroïdie comme une hypothyroïdie pouvant altérer leur humeur.

1.7.3. THYROÏDITES TOXIQUES A L'AMIODARONE

L'amiodarone interfère avec la fonction thyroïdienne par plusieurs mécanismes.

:

Elle inhibe la monodéiodase de type 1 et perturbe les dosages chez les patients euthyroïdiens (discrètes élévations de la TSH et de la thyroxine libre en début de traitement, mais T3 libre normale)

Il s'agit d'un produit fortement chargé en iode (37 % du poids, apport quotidien de 7 à 21 mg d'iode alors que les apports quotidiens conseillés sont de 150 lg) ; elle est susceptible d'interférer avec

HYPERTHYROÏDIES DE TYPE I

Elles surviennent surtout dans les zones de carence iodée et est dû à l'apport d'iode sur une thyroïde dystrophique, mono- ou multinodulaire ou sur une maladie de Basedow latente.

A l'écho on retrouve un goitre ou un nodule fixant à la scintigraphie. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire. Le traitement fait appel aux ATS et au traitement de la pathologie.

HYPERTHYROÏDIES DE TYPE II

Elles sont attribuées à la toxicité de l'amiodarone sur les thyrocytes et est responsable d'une thyroïdite ayant un profil subaigu. Il survient sur thyroïde apparemment saine et est indépendant de l'apport iodé environnemental.

L'iodémie et l'iodurie des 24 H sont élevées. La scintigraphie à l'iode 123 est « blanche ».

Le traitement implique l'arrêt de l'amiodarone, en accord avec le cardiologue et la mise en place d'un traitement symptomatique, y compris, parfois les ATS sont nécessaires. Une corticothérapie P.O. en l'absence de contre-indications peut être proposée. Enfin dans des conditions spécifiques, une plasmaphérese, une chirurgie ou un traitement par l'iode 131.

LES HYPOTHYROÏDIES A L'AMIODARONE

Elles surviennent dans la majorité des cas chez des patients porteurs d'anticorps antithyroïdiens.

Le traitement en est facile, il suffit de substituer l'hypothyroïdie par thyroxine, sans arrêter l'amiodarone qui est souvent indispensable.

1.8. EN RESUME...

Type	Clinique	Paraclinique
Adénome toxique	Nodule isolé	Scinti. = nodule hyperfixant et extinction du reste du parenchyme
Goitre multi hétéro nodulaire toxique	Goitre hétérogène	Scinti. = nodules fixant sur parenchyme hétérogène
Maladie de basedow	Goitre homogène vasculaire Exophtalmie	Scinti. = hyperfixation homogène TRAK+
Surcharge iodée	RAS	Scintigraphie blanche
Thyrotoxicose factice	Profil psychologique particulier	Scintigraphie blanche Thyroglobuline effondrée
Thyroïdite subaiguë de de Quervain	Goitre douloureux, fièvre	Scintigraphie blanche Syndrome inflammatoire Tg élevée

2. HYPOTHYROÏDIE

2.1. GENERALITES

Affection très fréquente avec une prévalence de 2 à 3 % de la population générale. Le début est à la cinquantaine. Le rapport femme/homme est de 9/1.

De plus l'hypothyroïdie du post-partum est très fréquente, touchant 5 à 10% des parturientes.

2.2. CAUSES

Loge thyroïdienne vide :

- Atrophie post-ménopausique (ou du post-partum)
- Thyroïdectomie
- Traitement radioisotopique ou radiothérapique
- Ectopie thyroïdienne
- Syndrome de résistance à la TSH
- Les séquelles d'irradiation cervicale

Il existe un goitre :

- Une thyroïdite lymphocytaire chronique de type Hashimoto
- Thyroïdite de De Quervain
- Les hypothyroïdies du post-partum dont les 2/3 sont transitoires et se résolvent en 6 à 12 mois
- Surcharge en iode
- Les formes médicamenteuses : Lithium, Interféron ...

2.3. EVALUATION & TRAITEMENT

2.3.1. CLINIQUE

Les signes sont non spécifiques : asthénie, frilosité, prise de poids, état dépressif, constipation, peau sèche ou perte de cheveux.

Elle peut être diagnostiquée à l'occasion de la découverte d'une hypercholestérolémie ou d'une bradycardie ou d'un microvoltage à l'ECG.

A l'examen on peut retrouver, une bradycardie, un œdème périorbitaire, un teint jaunâtre, un syndrome du canal carpien ou plus rarement un myo-œdème.

2.3.2. PARACLINIQUE

Le diagnostic positif d'hypothyroïdie repose sur une TSHus élevée et un taux de T4L bas.

Le diagnostic étiologique est établi par :

Le dosage des anticorps anti-TPO

L'échographie cervicale mais il n'y a pas d'indication à la scintigraphie

D'autres anomalies, telles qu'une anémie, une hypercholestérolémie, une élévation des CPK, une hyponatrémie, peuvent être mises en évidence selon le contexte.

2.4. TRAITEMENT

2.4.1. PRINCIPES GENERAUX

Les objectifs du traitement sont variables en fonction de l'âge.

Le traitement va permettre la disparition des signes cliniques et la normalisation de la TSH.

C'est un traitement à vie.

Pour ce faire le traitement sera mise en place à posologie croissante avec une augmentation de l'hormonothérapie par paliers de 25mg, sauf après thyroïdectomie.

Chez sujets à risque un contrôle ECG sera réalisé et une couverture par bêtabloquants considérées.

2.4.2. LES PRESENTATIONS

Levothyrox® cp à 25, 50, 75, 100, 125, 150 175, 200 µg
L Thyroxine® cp à 100 µg ; suspension : 1 goutte = 5 µg
EuthyraL® cp = LT4:100µg + LT3:20µg
Cynomel® (T3) = cp à 25 µg

2.4.3. LE SUIVI DU TRAITEMENT

Il implique une surveillance clinique, un dosage de la TSH 6 à 8 semaines après l'adaptation.

Il faut savoir que les besoins en hormones, normalement de 1.6 à 1.7 µg/kg/j peuvent varier dans certaines circonstances qui doivent être prises en compte

- Le poids
- Lors de la grossesse
- L'association avec certaines hormones comme les œstrogènes
- La prise de pansements digestifs ou d'IPP, la thérapie martiale, le calcium, le magnésium, la colestyramine, des inducteurs enzymatiques, comme l'amiodarone
- Certaines maladies digestives, gastrite atrophique, maladie cœliaque

2.5. QUELQUES CAS PARTICULIERS

2.5.1. THYROIDITES D'HASHIMOTO

C'est une thyroïdite chronique auto-immune dont la première description est attribuée à Hashimoto, en 1912.

La définition clinique classique correspond à l'existence d'un goitre avec présence d'anticorps antithyroïdiens et le plus souvent d'une hypothyroïdie. Certains patients peuvent cependant être euthyroïdiens. L'autre forme clinique principale de la thyroïdite auto-immune est la forme atrophique.

La prévalence de la maladie dépend des critères de définition. Sur des critères anatomopathologiques (infiltration lymphocytaire de la thyroïde à l'autopsie), certaines études ont retrouvé un petit nombre de foyers de thyroïdite chez 45 % des femmes et 20 % des hommes.

Elle affecte la femme de la cinquantaine et peut se présenter sous différentes formes, les deux principales étant la forme goitreuse et la forme atrophique.

Le statut thyroïdien est lui aussi variable, allant de l'euthyroïdie à l'hypothyroïdie très fréquente au cours de l'évolution naturelle de la maladie. Une minorité de patients (5 %) peut présenter une thyrotoxicose destructrice à la faveur d'une poussée de thyroïdite auto-immune subaiguë ou de surcharge iodée « hashitoxicose », proche de la thyroïdite silencieuse.

L'échographie thyroïdienne retrouve un goitre ou une thyroïde atrophique, avec des plages hypoéchogènes diffuses dans l'ensemble du parenchyme, pouvant donner un aspect de pseudo-nodules.

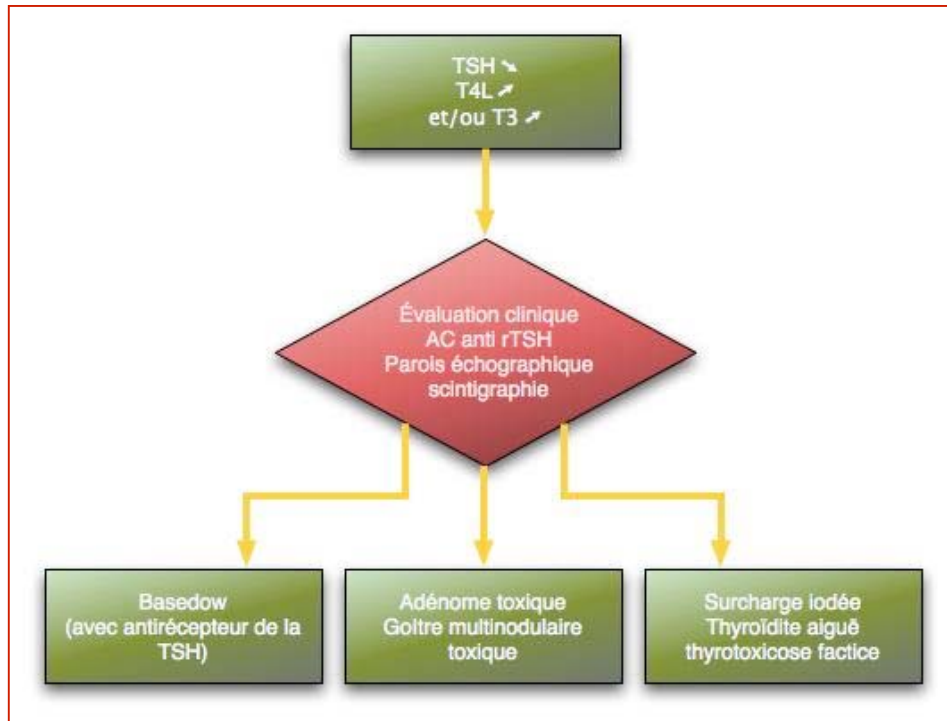
2.5.2. HYPOTHYROIDIES INFRA-CLINIQUES: INSUFFISANCES DE RESERVE

Elles affectent de 10 à 20% des femmes après 50ans.

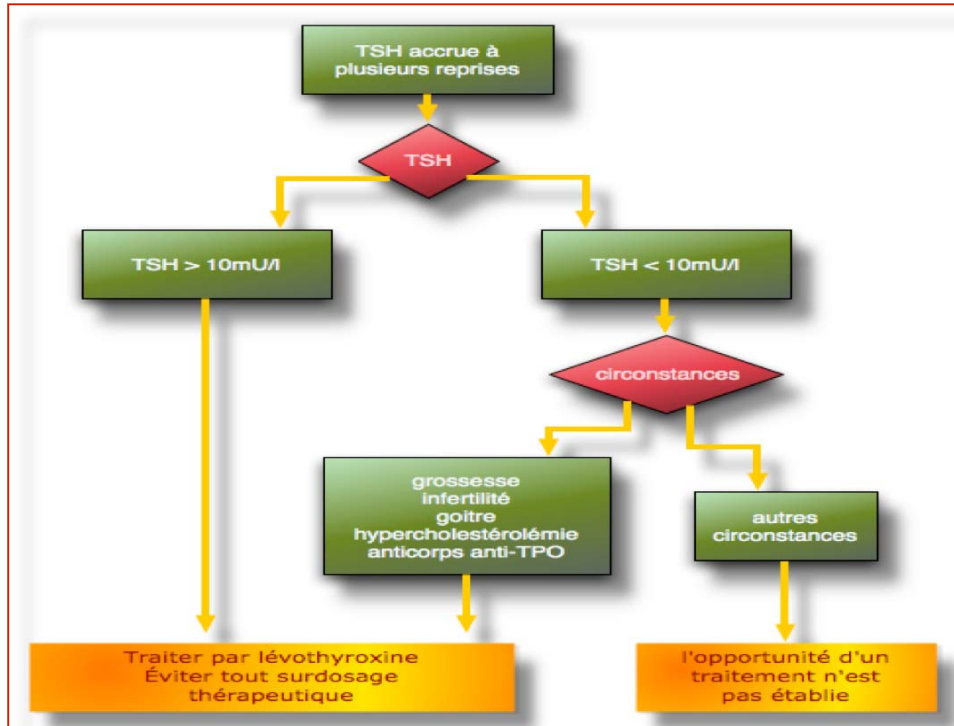
Dans ce cas la T4L est normale, la TSH est légèrement élevée. La valeur des ACAT est prédictive.

ANNEXES – ARBRES DECISIONNELS

HYPERTHYROÏDIE



HYPOTHYROÏDIE



ANNEXES – DECOUVERTE D'UN NODULE THYROÏDIEN

(A la palpation ou à l'occasion d'un examen Doppler carotidien)



ANNEXES THYROÏDITES

Table 2. Characteristics of Thyroiditis Syndromes.*

Characteristic	Hashimoto's Thyroiditis	Painless Postpartum Thyroiditis	Painless Sporadic Thyroiditis	Painful Subacute Thyroiditis	Suppurative Thyroiditis	Riedel's Thyroiditis
Age at onset (yr)	All ages, peak 30–50	Childbearing age	All ages, peak 30–40	20–60	Children, 20–40	30–60
Sex ratio (F:M)	8–9:1	—	2:1	5:1	1:1	3–4:1
Cause	Autoimmune	Autoimmune	Autoimmune	Unknown	Infectious	Unknown
Pathological findings	Lymphocytic infiltration, germinal centers, fibrosis	Lymphocytic infiltration	Lymphocytic infiltration	Giant cells, granulomas	Abscess formation	Dense fibrosis
Thyroid function	Hypothyroidism	Thyrotoxicosis, hypothyroidism, or both	Thyrotoxicosis, hypothyroidism, or both	Thyrotoxicosis, hypothyroidism, or both	Usually euthyroidism	Usually euthyroidism
TPO antibodies	High titer, persistent	High titer, persistent	High titer, persistent	Low titer, or absent, transient	Absent	Usually present
ESR	Normal	Normal	Normal	High	High	Normal
24-Hour ¹²³ I uptake	Variable	<5%	<5%	<5%	Normal	Low or normal

Source: NEJM 3003;348(26) 2646-55

REUNION DE CONCERTATION PLURIDISCIPLINAIRE « THYROÏDE »

OBJECTIFS

Définir, sous la coordination d'un Endocrinologue référent, des conditions de prise en charge optimale des patients porteurs d'une pathologie thyroïdienne.

Revaloriser les structures de soins existantes au sein de l'établissement, impliquées dans la prise en charge de la pathologie thyroïdienne, par la création d'une la filière « Pathologie thyroïdienne » au sein d'un réseau ville-hôpital, l'amélioration de la communication autour de ces structures et de l'offre de soin.

Objectif quantifié: Atteindre le niveau d'activité chirurgicale de 2007, et réactiver la consultation pour pathologie thyroïdienne

MOYENS MIS EN ŒUVRE:

Développer la consultation:

- Mise en place une consultation dédiée à la 1ere consultation pour pathologie thyroïdienne, afin de raccourcir les délais d'attente.
- Communiquer et faciliter, à l'intérieur de l'établissement et aux médecins de ville, la prise de RDV en consultation et aux examens complémentaires.

Sensibiliser les praticiens de l'établissement à l'existence de cette filière :

- Impliquer les médecins partenaires de cette prise en charge par un travail en équipe et une coordination autour du patient (RCP mensuelles)
- Recueillir, communiquer et rendre accessible en temps utile les informations nécessaires aux décisions, à la continuité des soins et à l'évaluation de leur qualité.

PARTICIPANTS AUX RCP

Dr F. BELOTTE: Praticien responsable du pôle UMA
Dr C. DELAFOSSE : Praticien responsable du pôle Aéro-digestif
Dr S. BLANGY: Chef du Service Radiologie
Dr J.B. BELLOC et S. DHOUIB : Chirurgie ORL
Dr N.EL ARBI et M.SBAI : Chirurgie Viscérale
Dr E. AUBERGER et L.FERKDADJI : Anatomo-pathologistes
Dr A.LADOUANI : Oncologie
Dr D.RIPOLL : Endocrino-Diabétologie de Ville
Dr K.LACHGAR : Diabétologie
Dr C. FAREZ: Endocrino-Diabétologie
Dr L. KOUIRI: Endocrino-Diabétologie

RENSEIGNEMENTS UTILES :

Médecin coordinateur des RCP Thyroïde

Dr C. FAREZ (PH - Endocrino-Diabétologie-Maladies métaboliques cherifa.farez@ch-simoneveil.fr)

Cytoponction :

A l'aveugle pour les nodules palpables: Dr C. FAREZ
Echo guidée :Drs S. BLANGY et A.CHEKROUN, Radiologues
Respectivement Vendredi (Montmorency) et Lundi Matin (Eaubonne)
Prise des RDV au 01 34 06 6510 (Eaubonne) ; 6520 (Montmorency)

Chirurgie

Drs N.EL ARBI et M.SBAI : Chirurgie viscérale ; Drs J.B. BELLOC et S. DHOUIB : Chirurgie ORL

Consultations Endocrinologie:

Dr C. FAREZ : Mardi Après midi (Montmorency) Jeudi Matin (site Eaubonne) ; Mercredi Matin (site Eaubonne - 1ère CS thyroïde uniquement)
Dr L. KOUIRI: Lundi et Vendredi Après midi (site Eaubonne)