

Sémiologie de l'hyperthyroïdie

Dr Khelil

Maitre Assistante en Endocrinologie – Diabétologie

I- Définition:

- L'hyperthyroïdie constitue l'ensemble des troubles liés à l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde.
- Le syndrome de thyrotoxicose correspond aux conséquences de l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles, quelle que soit sa cause.
- La prévalence de l'hyperthyroïdie est élevée mais variable selon les pays (0,2 à 1,9 % toutes causes confondues). Le sex-ratio est d'environ 7 (femme/homme).

II- Effets des hormones thyroïdiennes:

Les hormones thyroïdiennes ont des effets multiples par liaison de la T3 à son récepteur nucléaire (action génomique) :

• Effets généraux :

- augmentation de la production de chaleur ;
- augmentation de la production d'énergie ;
- augmentation de la consommation en O₂, avec élévation du métabolisme de base (augmentation de la synthèse des enzymes mitochondriales) ;

• Effets tissu-spécifiques :

- effets cardiovasculaires : vasodilatation (récepteurs musculaires lisses), augmentation de la contractilité et de la fréquence cardiaque, diminution des résistances périphériques, d'où l'augmentation du débit cardiaque ;
- effets sur le système nerveux : effet certain sur le développement neuronal du fœtus, mécanisme mal connu chez l'adulte ;
- augmentation du remodelage osseux au profit de l'ostéoclasie ;
- stimulation de la lipogenèse et de la lipolyse au profit de cette dernière ;
- stimulation de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse : augmentation de la glycémie ;
- effet hypophysaire : diminution de la synthèse de TSH (rétrocontrôle négatif hypophysaire).

III- Manifestations cliniques:

Leur intensité dépend du degré de la thyrotoxicose, de sa durée et du terrain.

C'est l'association de plusieurs troubles qui fait évoquer le diagnostic ; par ordre de fréquence décroissant, on trouve les manifestations suivantes:

1- Troubles cardiovasculaires

Quasi constants, ils doivent être distingués des complications cardiaques, ou cardiomyopathie.

Ils se caractérisent par :

- une tachycardie régulière, sinusale, exagérée lors des efforts et des émotions, persistant au repos, avec palpitations et parfois dyspnée d'effort
- une augmentation de l'intensité des bruits du cœur (éréthisme), avec parfois un souffle systolique de débit
- un pouls vibrant, une élévation de la PA systolique.

2- Troubles neuropsychiques

Ces troubles sont caractérisés par :

- Une nervosité excessive, une agitation psychomotrice et une labilité de l'humeur ;
- Un tremblement fin et régulier des extrémités (manoeuvre « du serment ») ;
- Une fatigue générale ;
- Des troubles du sommeil.

3- Thermophobie

Elle est accompagnée d'une hypersudation, avec les mains chaudes et moites.

4- Amaigrissement

Cet amaigrissement est :

- Rapide et souvent important ;
- Contrastant avec un appétit conservé ou augmenté (polyphagie) ;

- Rarement suivi d'une prise paradoxale de poids lorsque la polyphagie « dépasse » l'hypercatabolisme.

5- Autres signes

- Polydipsie : conséquence de l'augmentation de la production de chaleur.
- Amyotrophie : prédominant aux racines et accompagnée d'une diminution de la force musculaire (signe « du tabouret »).
- Augmentation de la fréquence des selles :
 - Par accélération du transit ;
 - Avec parfois une véritable diarrhée motrice.
- Rarement, gynécomastie chez l'homme et troubles des règles (de tous types) chez la femme ; mais la fertilité est conservée le plus souvent.

IV- Examens complémentaires:

1. Confirmation de la thyrotoxicose

- La TSH est effondrée, sauf dans certaines causes exceptionnelles (examen à demander en première ligne d'après l'HAS).
- L'élévation de la T4 libre et/ou de la T3 libre (il existe des hyperthyroïdies à T3 seule élevée) permet d'apprécier l'importance de la thyrotoxicose. Ces dosages sont demandés en seconde intention, en fonction du résultat de la TSH et du contexte clinique.

2- Retentissement de la thyrotoxicose

Perturbations non spécifiques et non constantes, mais pouvant révéler la maladie :

- leuconeutropénie avec lymphocytose relative ;
- élévation des enzymes hépatiques ;
- diminution du cholestérol et des triglycérides
- hypercalcémie modérée ;
- discrète hyperglycémie et aggravation d'un diabète associé.

V- Complication de la thyrotoxicose:

1. Complications cardiaques (cardiothyroïdose)

Ces complications ont les caractéristiques suivantes :

- elles peuvent être révélatrices ;
- elles peuvent être graves ;
- elles atteignent surtout les personnes fragiles : personnes âgées, personnes avec une pathologie cardiaque associée.

*Troubles du rythme cardiaque

Il s'agit principalement de troubles du rythme supra-ventriculaires à type de fibrillation auriculaire (FA) (risque évalué à 30 % chez les personnes âgées ayant une TSH effondrée) et, plus rarement, de flutter ou de tachysystolie

* Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est :

- Associée généralement à une FA ;
- Classiquement à prédominance droite ;
- Accompagnée d'un débit cardiaque élevé ou normal.

* Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronaire

L'hyperthyroïdie ne crée pas la maladie mais peut l'aggraver du fait de l'augmentation du débit et de la consommation en O₂ du myocarde.

2- Crise aiguë thyrotoxique

- Elle est exceptionnelle, survenant surtout après thyroïdectomie en l'absence de préparation médicale.
- Exacerbation des symptômes de l'hyperthyroïdie, avec fièvre, déshydratation, troubles cardiovasculaires et neuropsychiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

3- Formes musculaires

Chez la personne âgée, pouvant confiner à un état grabataire, aggravées par la dénutrition.

4. Ostéoporose

Surtout observée chez les femmes ménopausées, l'ostéoporose est due à l'action ostéoclastique des hormones thyroïdiennes et prédomine au niveau du rachis avec un risque de tassement vertébral

VI- Etiologies des hyperthyroïdie:

Une fois le diagnostic de thyrotoxicose établi, se pose la question de son origine car les causes sont nombreuses.

Parfois, le diagnostic est évident cliniquement (présence d'une orbitopathie, par exemple) ; dans d'autres cas, le diagnostic s'appuie sur des examens complémentaires.

En Europe, les causes les plus fréquentes sont (par ordre décroissant) :

- La maladie de Basedow ;
- Le goitre multinodulaire toxique ;
- L'adénome toxique.

1- La maladie de Basedow:

Il s'agit de la plus fréquente des causes d'hyperthyroïdie. Elle atteint dans certaines séries 1,9 % des femmes et 0,4 % des hommes (soit 1 % de la population). Elle touche surtout la femme jeune.

Les caractéristiques de cette maladie sont les suivantes :

- c'est une maladie auto-immune due à des anticorps stimulant le récepteur de la TSH ;
- elle survient sur un terrain génétiquement prédisposé ;
- elle est parfois associée à d'autres maladies auto-immunes, chez le patient ou dans la famille ;
- elle évolue spontanément par poussées, suivies de rémissions.

a/Particularités cliniques

Aux signes de thyrotoxicose, présents à des degrés divers, s'associent dans les formes typiques :

- Un goitre d'importance variable, diffus, homogène, élastique, vasculaire (présence d'un souffle à l'auscultation de la thyroïde)
- Des manifestations oculaires (orbitopathie ou ophtalmopathie) :
 - Spécifiques de la maladie, mais inconstantes cliniquement (environ 50 % des cas, surtout chez les fumeurs) ;
 - Dues à une inflammation des muscles orbitaires (myosite), des tissus péri-oculaires et de la graisse rétro-orbitaire ;
 - Sans relation avec le degré de thyrotoxicose, mais liées à la présence d'anticorps anti-récepteurs de la TSH ;
 - Qui peuvent précéder, accompagner ou suivre la thyrotoxicose
- **Les manifestations ophtalmologiques sont :**
 - La rétraction palpébrale et l'asynergie palpébrale ;
 - Des signes inflammatoires : hyperhémie conjonctivale avec larmoiement, picotements, photophobie ;
 - Une exophtalmie : protrusion du globe oculaire, bilatérale mais souvent asymétrique, réductible dans les formes non compliquées, mesurable grâce à l'ophtalmomètre de Hertel
 - Un œdème des paupières pouvant masquer l'exophtalmie ;
 - Une inflammation de la conjonctive avec chémosis ;
 - Une limitation du mouvement du regard par atteinte d'un ou plusieurs muscles, pouvant occasionner une diplopie.



Fig. 17.1. Goitre de maladie de Basedow.



Fig. 17.2. Orbitopathie basedowienne.
Asynergie oculopalpebrale (a), rétraction (b) et œdèmes (a et b) palpébraux.

b/Examens complémentaires:

Lors de manifestations oculaires spécifiques, le diagnostic de maladie de Basedow est assuré, dans les autres cas, il repose sur :

- l'échographie, montrant une glande globalement hypoéchogène et très vascularisée ;
- la scintigraphie, montrant une hyperfixation diffuse et homogène de l'isotope ; dans les formes typiques (goitre diffus soufflant, signes oculaires), elle n'est pas indispensable ;
- le dosage des anticorps anti-récepteurs de la TSH, en sachant :
 - que le titre initial n'a pas d'intérêt pronostique ;
 - qu'il est sans intérêt d'en suivre l'évolution en cours de traitement
 - qu'en fin de traitement, leur persistance est un facteur prédisposant à la rechute, tandis que leur disparition ne permet pas d'affirmer la guérison.

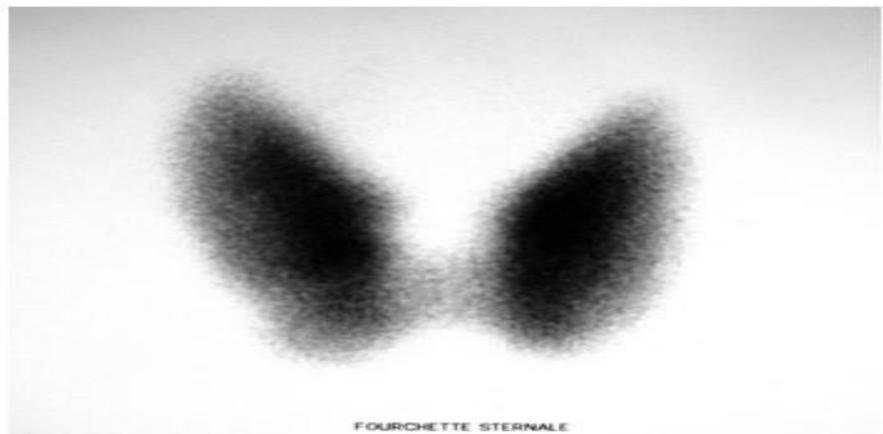


Fig. 17.3. Aspect scintigraphique d'une maladie de Basedow.

2- Le GMNT:

- Le goitre multinodulaire toxique constitue l'évolution naturelle des goitres multinodulaires anciens.
- Ses caractéristiques sont les suivantes :
 - L'hyperthyroïdie peut être déclenchée par un apport massif d'iode (examen avec produit de contraste iodé, médicament) ;
 - L'examen clinique montre un goitre multinodulaire, confirmé par l'échographie ;
 - La scintigraphie, si elle est pratiquée, montre une alternance de plages chaudes et froides (en « damier »)

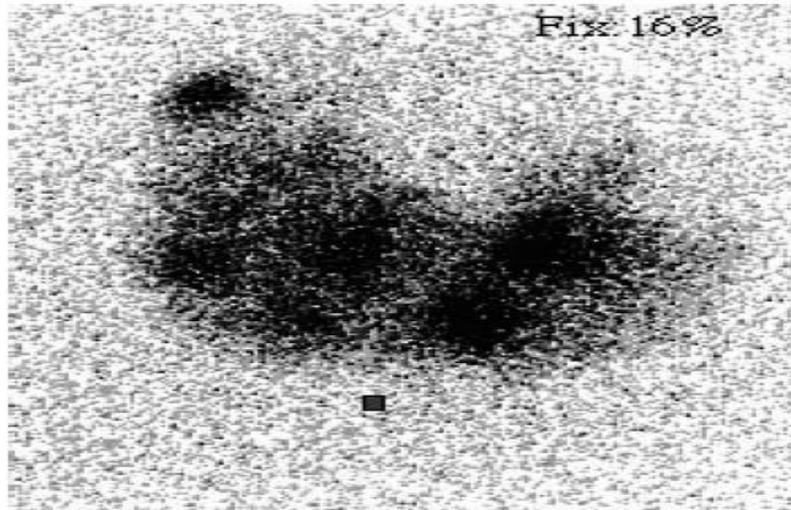


Fig. 17.4. Goitre multinodulaire toxique en scintigraphie à l'iode ^{123}I .

3- L'adénome toxique:

Il est dû dans la plupart des cas à une mutation somatique activatrice du récepteur de la TSH ;

- L'examen clinique permet de palper un nodule unique, tissulaire ou partiellement kystique à l'échographie ;
- La scintigraphie est nécessaire au diagnostic:
 - hyperfixation de l'isotope au niveau du nodule alors que le reste du parenchyme est hypofixant ou froid ou éteint.

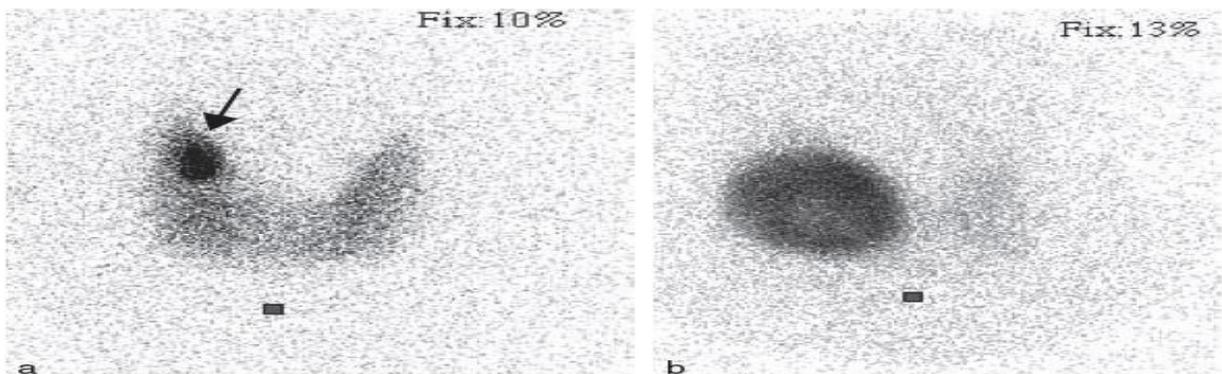


Fig. 17.5. Aspect scintigraphique d'un nodule prétoxique (a, flèche) et d'un adénome toxique (b).
Noter l'extinction complète du parenchyme thyroïdien controlatéral en cas d'adénome toxique.

4- Hyperthyroïdies iatrogènes

1. Iode

- Les produits de contraste iodés et surtout certains médicaments (amiodarone, Cordarone®, à 75 mg d'iode/cp.) peuvent être responsables d'une thyrotoxicose selon deux mécanismes :
 - effet de l'apport brutal d'iode sur une pathologie thyroïdienne nodulaire préexistante : la thyroïde est dystrophique et hypervascularisée à l'échographie, la scintigraphie montre des zones de fixation au niveau des structures actives malgré la saturation .
 - effet toxique de l'iode sur les thyrocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes et une thyroïdite : la thyroïde est habituellement d'aspect clinique normal, l'échographie montre une glande hypoéchogène

homogène et la scintigraphie montre une absence totale de fixation.

2- Hormones thyroïdiennes

- La prise d'hormones thyroïdiennes dans un but d'amaigrissement, non toujours révélée par le patient, peut entraîner une thyrotoxicose (thyrotoxicose « factice »). L'attention peut être attirée par la profession médicale ou paramédicale du patient (accès facile aux médicaments) et l'absence de dystrophie thyroïdienne (pas de goitre). Le diagnostic est confirmé par la scintigraphie (absence de fixation) et par le dosage de la thyroglobuline, effondrée, traduisant le freinage de la glande.

3- Interféron (+++)

- Les interférons sont des cytokines intervenant dans la régulation de l'immunité. Ils sont actuellement une cause importante de dysthyroïdie iatrogène. Les dysthyroïdies sous interféron (? surtout, mais aussi ?) sont fréquentes (5 à 40 % selon les séries) et surviennent surtout chez les patients prédisposés, porteurs d'anticorps antithyroïdiens. Elles ne disparaissent pas toujours après l'arrêt du traitement.

5-Thyroïdite subaiguë de De Quervain:

- La thyroïdite subaiguë est une affection banale d'origine virale, atteignant généralement toute la glande mais pouvant aussi être localisée, et qui :
- Se traduit par un état inflammatoire initial dans un contexte grippal, avec goitre dur et douloureux, fièvre, augmentation importante de la vitesse de sédimentation (VS) et de la CRP ;
- S'accompagne d'une phase initiale d'hyperthyroïdie (par lyse des cellules), suivie d'une phase d'hypothyroïdie, puis récupération en 2 ou 3 mois.
- Le diagnostic est essentiellement clinique (palpation du goitre dur et douloureux), mais peut être aidé par la scintigraphie dans les cas difficiles (absence de fixation) voire par l'échographie (aspect hypoéchogène).
- De plus en plus souvent, on observe une forme atténuée en raison de l'automédication en aspirine et autres anti-inflammatoires.

5- Thyrotoxicose gestationnelle transitoire:

- Il s'agit d'une situation fréquente : 2 % des grossesses. Elle est due à l'effet stimulant de l'hCG sur le récepteur de la TSH. Elle se manifeste au premier trimestre de la grossesse par :
 - une nervosité excessive ;
 - une tachycardie ;
 - l'absence de prise de poids.
- Elle s'accompagne dans les formes sévères de vomissements (hyperemesis gravidarum) et régresse spontanément en seconde partie de gestation.
- Elle passe souvent inaperçue mais peut, rarement, créer une thyrotoxicose importante, nécessitant un traitement transitoire et prudent.
- Elle est à distinguer d'une maladie de Basedow (absence d'anticorps anti-récepteurs de la TSH)

6- Causes rares:

Des métastases massives sécrétantes d'un cancer thyroïdien différencié, des tumeurs placentaires (môles hydatiformes) ou testiculaires sécrétant de l'hCG et le kyste dermoïde de l'ovaire (contenant du tissu thyroïdien).