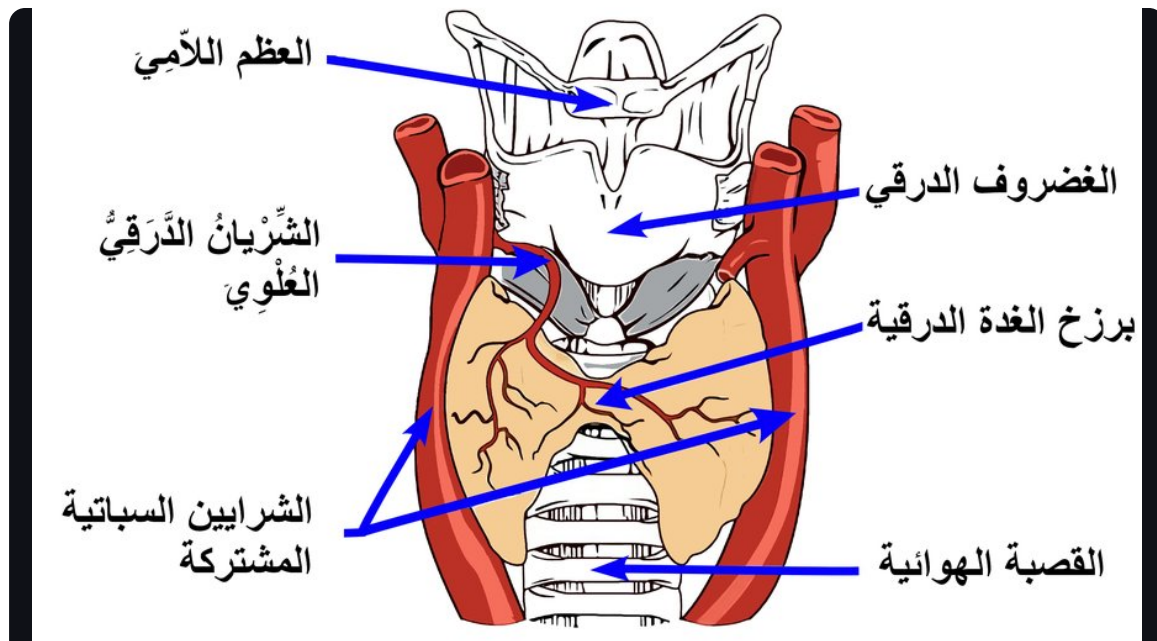


#001

Généralités et épidémiologie



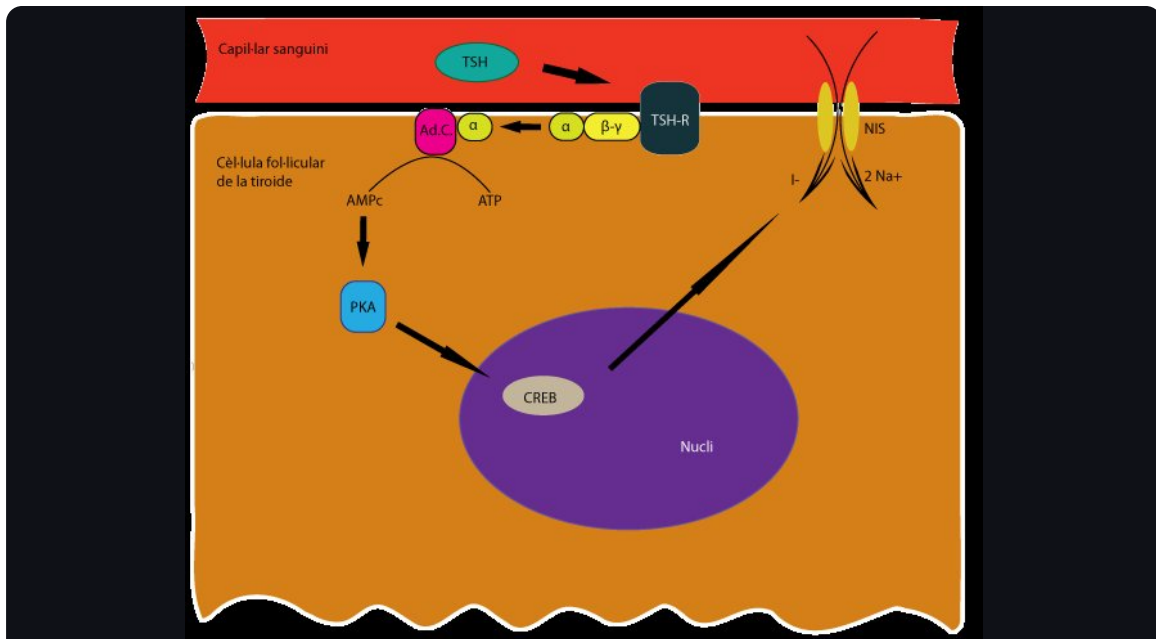
L'hyperthyroïdie, définie par un excès d'hormones thyroïdiennes circulantes, touche environ 2 % des femmes au cours de leur vie, avec une nette prédominance féminine et des causes dominées par la maladie de Basedow et les nodules toxiques.

Wikimedia Commons (CC)

- Prédominance féminine marquée (rapport d'environ 5 à 10 femmes pour 1 homme), particulièrement nette pour la maladie de Basedow, la cause auto-immune la plus fréquente d'hyperthyroïdie.
- Distinction essentielle entre hyperthyroïdie vraie (hyperfonctionnement thyroïdien) et thyrotoxicose sans hyperthyroïdie (relargage hormonal par destruction thyroïdienne, comme dans les thyroïdites, ou prise exogène d'hormones).
- Répartition étiologique variable selon l'apport iodé de la population : la maladie de Basedow prédomine en zone de suffisance iodée, tandis que les nodules toxiques sont relativement plus fréquents en zone de carence iodée ancienne.

#002

Physiopathologie — mécanismes de l'hyperthyroïdie



Trois grands mécanismes physiopathologiques peuvent conduire à un excès d'hormones thyroïdiennes : une stimulation auto-immune du récepteur de la TSH, une autonomie de sécrétion nodulaire, ou une destruction thyroïdienne libérant les stocks hormonaux.

Wikimedia Commons (CC)

- Dans la maladie de Basedow, des anticorps stimulants dirigés contre le récepteur de la TSH (TRAK) miment l'action de la TSH et induisent une hyperproduction hormonale diffuse et une hypertrophie thyroïdienne.
- Dans le nodule toxique et le goitre multinodulaire toxique, une ou plusieurs zones thyroïdiennes acquièrent une autonomie fonctionnelle échappant au contrôle normal de la TSH, souvent après plusieurs décennies d'évolution d'un goitre nodulaire.
- Dans les thyroïdites (subaiguë, silencieuse, du post-partum), l'inflammation ou la destruction folliculaire libère passivement les hormones préformées stockées, sans hyperproduction — expliquant le caractère transitoire de la phase thyrotoxique.

#003

Manifestations cliniques du syndrome de thyrotoxicose



Le syndrome de thyrotoxicose associe classiquement amaigrissement contrastant avec un appétit conservé, tachycardie, tremblements des extrémités, thermophobie et nervosité, reflétant l'hypermétabolisme généralisé induit par l'excès hormonal.

Wikimedia Commons (CC)

- Signes cardiovasculaires souvent au premier plan : tachycardie sinusale persistante, palpitations, et risque de fibrillation atriale en particulier chez le sujet âgé, parfois révélatrice de l'hyperthyroïdie.
- Signes neuropsychiques et musculaires : nervosité, irritabilité, insomnie, tremblement fin des extrémités, et une faiblesse musculaire proximale (myopathie thyrotoxique) pouvant gêner la montée des escaliers.
- Présentation atypique fréquente chez le sujet âgé (hyperthyroïdie apathique) : tableau parfois dominé par une fibrillation atriale isolée, un amaigrissement ou une dépression, sans les signes d'hyperexcitabilité habituels du sujet jeune.

#004

Maladie de Basedow — présentation et physiopathologie auto-immune



La maladie de Basedow, maladie auto-immune touchant préférentiellement la femme jeune, associe classiquement un goitre diffus, une thyrotoxicose et, dans une proportion notable des cas, une atteinte oculaire spécifique.

Wikimedia Commons (CC)

- Goitre typiquement diffus, homogène, souvent vasculaire (souffle systolique à l'auscultation thyroïdienne), à différencier du goitre nodulaire hétérogène du goitre multinodulaire toxique.
- Le dosage des anticorps anti-récepteur de la TSH (TRAK) confirme le diagnostic dans la grande majorité des cas et constitue un élément pronostique utile pour anticiper le risque de rechute après traitement médical.
- Association possible à d'autres maladies auto-immunes (vitiligo, diabète de type 1, maladie cœliaque), reflet d'un terrain de susceptibilité auto-immune partagée à rechercher en cas de contexte évocateur.

#005

Maladie de Basedow — orbitopathie associée



L'orbitopathie basedowienne, présente à des degrés divers chez environ 25 à 50 % des patients, résulte d'une inflammation auto-immune des tissus rétro-orbitaires et peut évoluer indépendamment du statut thyroïdien.

Wikimedia Commons (CC)

- Signes cliniques caractéristiques : exophtalmie (protrusion du globe oculaire), rétraction palpébrale, œdème périorbitaire, et dans les formes sévères, diplopie par atteinte des muscles oculomoteurs voire menace visuelle par compression du nerf optique.
- Le tabagisme constitue le principal facteur de risque modifiable d'apparition et d'aggravation de l'orbitopathie, son arrêt étant systématiquement recommandé chez tout patient basedowien.
- L'orbitopathie sévère ou évolutive relève d'une prise en charge spécialisée multidisciplinaire (endocrinologue, ophtalmologiste) associant corticothérapie, immunosuppresseurs ou traitements biologiques ciblés selon la sévérité.

#006

Nodule toxique et goitre multinodulaire toxique



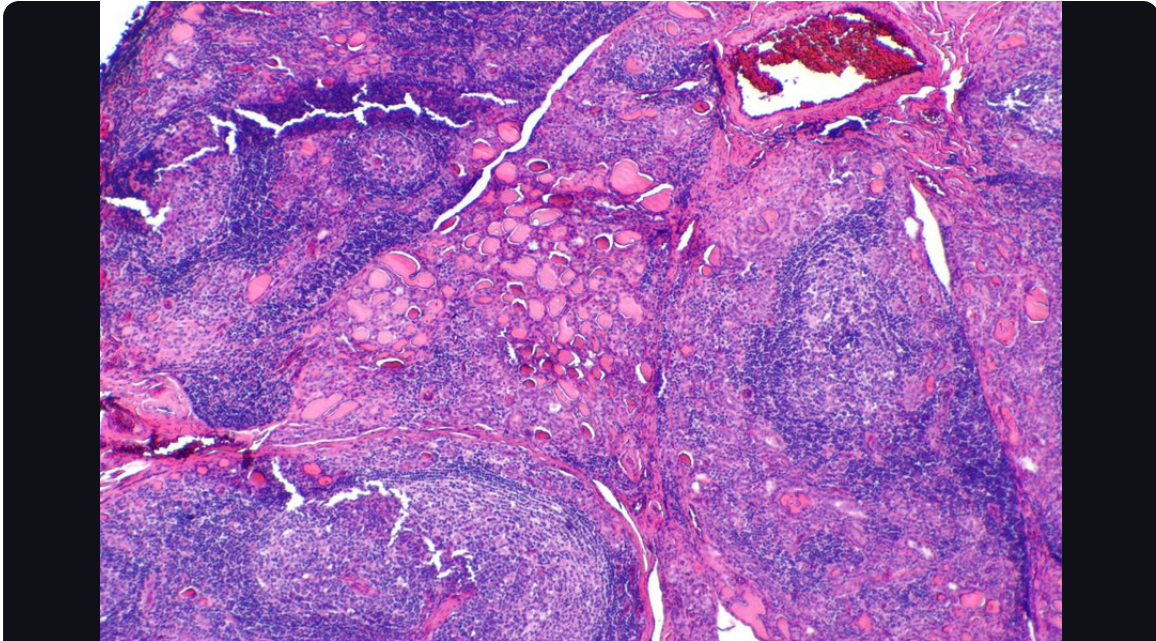
Le nodule toxique et le goitre multinodulaire toxique surviennent typiquement chez des patients plus âgés porteurs d'un goitre nodulaire ancien, une ou plusieurs zones ayant acquis une autonomie de sécrétion échappant au contrôle hypophysaire.

Wikimedia Commons (CC)

- La scintigraphie thyroïdienne à l'iode ou au technétium constitue l'examen clé, montrant une ou plusieurs zones hyperfixantes ('chaudes') avec extinction du reste du parenchyme, confirmant l'autonomie fonctionnelle.
- Contrairement à la maladie de Basedow, les anticorps anti-récepteur de la TSH sont négatifs et il n'existe pas d'orbitopathie associée, ce qui aide à la distinction étiologique en cas de doute clinique.
- Le traitement radical (iode 131 ou chirurgie) est généralement préféré au traitement médical au long cours dans cette indication, l'autonomie fonctionnelle ne régressant pas spontanément contrairement à la maladie de Basedow.

#007

Thyroïdites — formes transitoires d'hyperthyroïdie



Les thyroïdites subaiguë, silencieuse et du post-partum provoquent une phase thyrotoxique transitoire par libération passive des hormones stockées, suivie typiquement d'une phase d'hypothyroïdie puis d'une récupération, sans nécessiter de traitement antithyroïdien.

Wikimedia Commons (CC)

- La thyroïdite subaiguë de De Quervain, souvent post-virale, se distingue par une douleur cervicale caractéristique et un syndrome inflammatoire biologique (élévation de la CRP et de la vitesse de sédimentation), absents dans les autres thyroïdites.
- La thyroïdite du post-partum survient dans l'année suivant l'accouchement, souvent méconnue car ses symptômes (fatigue, nervosité) sont facilement attribués au contexte post-natal, avec un risque de récurrence lors des grossesses ultérieures.
- Élément diagnostique distinctif majeur : la scintigraphie thyroïdienne montre une fixation effondrée (contrairement à la maladie de Basedow), reflétant l'absence d'hyperproduction hormonale active du parenchyme thyroïdien.

#008

Bilan biologique et exploration



Le bilan biologique et l'imagerie thyroïdienne permettent successivement de confirmer l'hyperthyroïdie, d'en évaluer la sévérité et de déterminer l'étiologie précise, orientant directement le choix thérapeutique.

Wikimedia Commons (CC)

- TSH effondrée associée à une T4 libre et/ou T3 libre élevées confirme le diagnostic d'hyperthyroïdie ; une TSH basse avec hormones libres normales définit une hyperthyroïdie fruste (infraclinique).
- L'échographie thyroïdienne précise la morphologie (goitre diffus versus nodulaire) et recherche des critères de suspicion de malignité en cas de nodule associé, complémentaire mais non substitutive de la scintigraphie pour l'orientation étiologique.
- La scintigraphie thyroïdienne est indiquée en cas de doute étiologique (notamment devant un nodule associé à l'hyperthyroïdie), distinguant hyperfixation diffuse (Basedow), focale (nodule toxique) et hypofixation (thyroïdite).

#009

Traitement médical — antithyroïdiens de synthèse



Les antithyroïdiens de synthèse (carbimazole, propylthiouracile), bloquant la synthèse des hormones thyroïdiennes, constituent le traitement de première intention de la maladie de Basedow, permettant un contrôle rapide de la thyrotoxicose.

Wikimedia Commons (CC)

- Durée de traitement habituelle de 12 à 18 mois dans la maladie de Basedow avant tentative d'arrêt, avec un taux de rémission durable d'environ 40 à 50 % des cas, le reste nécessitant un traitement radical en cas de rechute.
- Effet indésirable rare mais grave à connaître impérativement : l'agranulocytose, imposant l'arrêt immédiat du traitement et la consultation en urgence devant toute fièvre ou angine sous traitement.
- Le propylthiouracile est préféré au premier trimestre de grossesse en raison d'un moindre risque tératogène que le carbimazole, malgré un risque hépatotoxique propre à surveiller.

#010

Traitement radical — iode 131 et chirurgie



L'iode radioactif et la thyroïdectomie constituent les deux options de traitement radical de l'hyperthyroïdie, indiquées en cas de rechute après traitement médical, de nodule toxique, ou de contre-indication au traitement médicamenteux prolongé.

Wikimedia Commons (CC)

- L'iode 131 détruit sélectivement le tissu thyroïdien hyperfonctionnel par irradiation locale, traitement ambulatoire simple mais contre-indiqué en cas de grossesse, d'allaitement et d'orbitopathie évolutive sévère (risque d'aggravation).
- La thyroïdectomie totale, réalisée après normalisation préalable de la fonction thyroïdienne pour limiter le risque de crise aiguë thyrotoxique périopératoire, offre un contrôle immédiat et définitif de la maladie.
- Les deux traitements radicaux aboutissent quasi systématiquement à une hypothyroïdie définitive nécessitant une hormonothérapie substitutive à vie, information indispensable à délivrer au patient avant le choix thérapeutique.

#011

Crise aiguë thyrotoxique



La crise aiguë thyrotoxique, exceptionnelle mais gravissime, associe une hyperthermie majeure, une tachycardie extrême et des troubles neuropsychiques, imposant une prise en charge en urgence vitale en unité de soins intensifs.

Wikimedia Commons (CC)

- Facteurs déclenchants classiques : infection intercurrente, chirurgie (notamment thyroïdienne) sans préparation médicale adéquate, arrêt brutal des antithyroïdiens, ou administration de produit de contraste iodé chez un patient non traité.
- Traitement en urgence associant fortes doses d'antithyroïdiens de synthèse, bêtabloquants à forte dose, corticothérapie et mesures de refroidissement actif, dans un contexte de surveillance hémodynamique continue.
- Mortalité élevée (jusqu'à 20-30 % selon les séries) malgré une prise en charge optimale, soulignant l'importance capitale de la prévention par une préparation médicale adéquate avant tout geste chirurgical thyroïdien.

#012

Hyperthyroïdie et grossesse



La prise en charge de l'hyperthyroïdie pendant la grossesse impose un équilibre délicat entre contrôle de la thyrotoxicose maternelle et minimisation du risque de passage transplacentaire des traitements pouvant affecter la thyroïde fœtale.

Wikimedia Commons (CC)

- Utilisation de la dose minimale efficace d'antithyroïdiens de synthèse, avec préférence pour le propylthiouracile au premier trimestre puis un relais possible par carbimazole au-delà, selon les recommandations actuelles.
- Les anticorps anti-récepteur de la TSH traversant le placenta, leur dosage en fin de grossesse chez une patiente basedowienne (même en rémission) permet d'anticiper un risque d'hyperthyroïdie néonatale transitoire.
- La grossesse s'accompagne physiologiquement d'une discrète stimulation thyroïdienne par l'hCG, pouvant abaisser transitoirement la TSH au premier trimestre sans traduire une véritable hyperthyroïdie pathologique.