

# Hyperthyroïdie :

## démarche diagnostique



A. ADIMI,  
M. SEMROUNI,  
Z ARBOUCHE,  
Service d'Endocrinologie et de Diabétologie,  
CHU Isaad Hassani, Béni Messous, Alger.

### Résumé

L'augmentation de la production d'hormones thyroïdiennes qui caractérise l'hyperthyroïdie est typiquement responsable d'un état de thyrotoxicose. Cette situation expose à des complications cardiaques, osseuses et générales. L'exploration hormonale apporte la certitude diagnostique. Mais l'étape importante est d'en déterminer l'étiologie, ce qui conditionne fortement le choix thérapeutique et le pronostic. Celle-ci est parfois évidente, parfois délicate, nécessitant la confrontation d'informations cliniques, anamnestiques, immunologiques, génétiques, scintigraphiques, et échographiques.

#### >>> Mots-clés :

Hyperthyroïdie, thyrotoxicose, TSH, maladie de Basedow, nodule toxique, thyroïdites

#### Introduction :

L'hyperthyroïdie est la conséquence d'une production excessive d'hormones thyroïdiennes, dont l'expression clinique est une thyrotoxicose, qui résulte de l'action stimulante d'hormones thyroïdiennes sur les organes cibles.

Sa prévalence est traditionnellement estimée entre 0,5 et 2 % de la population adulte, avec une prédominance 10 fois plus élevée chez les femmes <sup>[1]</sup>.

La maladie de Basedow représente l'étiologie la plus fréquente de l'hyperthyroïdie en Europe (45 à 60 %).

#### Étiopathogénie :

Les hyperthyroïdies ont de multiples mécanismes étiopathogéniques, ceci explique la variabilité de leur expressions cliniques et évolutives, ce qui conditionne leurs modalités thérapeutiques et leurs pronostics. On distingue les hyperthyroïdies par :

**A. Stimulation excessive du parenchyme thyroïdien** par des anticorps thyroestimulants dans la maladie de Basedow ou les goîtres basedowifiés. Plus rarement l'hyperstimulation est le fait de la thyroid stimulating hormone ou TSH (par adénomes thyroïdiens, états de résistance pituitaire aux hormones thyroïdiennes), ou de l'hormone chorionique placentaire ou hCG (grossesses, tumeurs molaires...).

**B. Foyers d'autonomie acquise**, responsables de nodules toxiques, le plus souvent liés à des mutations activatrices du récepteur de la TSH au moins dans les pays de carence iodée. Un processus analogue d'activation constitutionnelle du récepteur de la TSH, explique les rares hyperthyroïdies diffuses congénitales non auto-immunes, génétiquement transmises.

### Abstract

The increase in thyroid hormone production which characterizes hyperthyroidism is in typical cases responsible for a state of intoxication by thyroid hormones. Such thyrotoxicosis exposes to cardiac, osseous and general complications. Diagnosis is confirmed by hormonal investigations. Determining the etiology is an important step in establishing the therapeutic options and the prognosis. It may be obvious or more delicate, requiring the confrontation of clinical, anamnestic, immune, genetic, scintigraphic, and ultrasonographic information

#### >>> Key-words :

Hyperthyroidism, thyrotoxicosis, TSH, Graves' disease, Toxic adenoma, thyroiditis.

**C. Rarement l'hyperproduction hormonale**

**extra thyroïdienne :** goîtres ovariens, métastases fonctionnelles des cancers thyroïdiens.

**D. Hyperthyroïdies liées aux thyroïdites :** infectieuses, auto-immunes, médicamenteuses, post radiques. L'altération lésionnelle du parenchyme thyroïdien dilacère la structure vésiculaire, et libère dans la circulation des hormones préformées dans la colloïde. Du fait de l'abondance relative en thyroxine, c'est une libération préférentielle de T4 qui caractérise ces processus de thyroïdites.

**E. Prise excessive d'hormones thyroïdiennes :** sont souvent médicalement proposées en traitement ou en prévention des récives des tumeurs thyroïdiennes. Mais elles peuvent être clandestines (thyrotoxicoses factices) ou liées à l'environnement (contaminants alimentaires ou médicaments riches en hormones thyroïdiennes). Au sens propre, ces situations ne peuvent être qualifiées d'hyperthyroïdies, puisqu'elles déterminent une mise au repos des cellules thyroïdiennes. Mais les problèmes diagnostiques qu'elles soulèvent sont bien réels.

**Syndrome de thyrotoxicose**

C'est l'expression clinique de l'hyperthyroïdie.

**A. Formes typiques :**

- Amaigrissement rapide contrastant avec un appétit conservé.
- Asthénie musculaire avec amyotrophie.
- Signes de dysrégulation thermiques : thermophobie, hypersudation, élévation thermique discrète, polydipsie, aspect de « mains basedowiennes » chaudes et moites.
- Érétisme cardiovasculaire : tachycardie permanente, avec pouls vibrant, palpitations, dyspnée d'effort, BDC rapides et éclatants avec possibilité de souffle et rythme pseudo mitral, augmentation de PA systolique.
- Diarrhée ou disparition d'une constipation ancienne.
- Tremblement fin, rapide, régulier des extrémités apparaissant au maintien des attitudes.
- Nervosité, agitation, instabilité de l'humeur.
- Troubles trophiques ; troubles génitaux, gynécomastie.

**B. Formes frustes :**

La symptomatologie thyrotoxique peut être dissociée, réduite à quelques signes diversement associés : tachycardie, petit tremblement, amaigrissement discret, thermophobie, sudation, diarrhée.

**C. Autres manifestations cliniques :**

- Affection cardio-vasculaire (cardiothyroïse) : extrasystoles, crises de tachycardie paroxystique, accès de

flutter, tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire.

- Signes paradoxaux : prise de poids avec aménorrhée chez une femme jeune, anorexie chez le sujet âgé.
- Affection cutanée : prurit.
- Affection digestive : diarrhée avec amaigrissement.
- Affection musculaire ou neuropsychique.
- Affections osseuses : fractures et tassement vertébraux liée à l'ostéopénie.
- Une infection sévère : crise de thyrotoxicose avec hyperthermie et déshydratation.

**Comment confirmer le diagnostic ?****A. Dosage de la TSH :**

- Réaliser en 1<sup>ère</sup> intention, dans les formes typique, elle est effondrée < 0,02 mU/L [2].
- Ce dosage effectué seul, méconnaît les hyperthyroïdies centrales, caractérisées par une TSH normale ou légèrement élevée.
- La baisse de la TSH est non spécifique, elle peut se voir lors des 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> T de la grossesse, et chez les patients en mauvais état général, soumis à des corticoïdes et aux dopaminergiques [3].

**B. Dosage de T3 et T4 libres :**

- Il existe une bonne corrélation entre l'élévation des taux hormonaux et la symptomatologie de l'hyperthyroïdie, en particulier chez le sujet jeune.
- Certaines formes frustes, dites infra cliniques de la thyrotoxicose se caractérisent seulement par un abaissement de la TSH, alors que les HT sont normales [4].

**Bilan étiologique :****A. Anticorps antithyroïdiens**

On dispose des dosages des anticorps anti thyroglobuline (Tg), anti thyroperoxydase (TPO) et anti récepteur de la TSH (anticorps anti-RTSH).

Les anticorps anti-RTSH (TRAb), possèdent un rôle pathogène direct dans les dysthyroïdies auto-immunes. Dans la maladie de Basedow, ils jouent un rôle agoniste de la TSH dont ils activent le récepteur et ils sont positifs dans 98 % des cas. Leur dosage n'est recommandé qu'en cas de présentation clinique atypique ou grossesse [5].

Ils possèdent une valeur pronostique car leur positivité en fin du traitement par ATS possède une valeur prédictive de rechute de 98 %, mais une modeste valeur prédictive de guérison (47 %) [6].

La mise en évidence d'anticorps anti TPO, et/ou anti Tg, oriente vers un contexte d'auto-immunité (thyroïdite),

peuvent être positif dans la maladie de basedow, mais leur dosage n'est recommandé qu'en cas de négativité des TRAB [7].

**B. L'échographie thyroïdienne :**

En complément des données cliniques et biologiques, l'échographie contribue à la reconnaissance de l'étiologie.

Dans la maladie de Basedow, le parenchyme est globalement hypoéchogène et hétérogène avec des foyers hypervasculaires (« thyroïde infernale »), avec augmentation du débit dans l'artère thyroïdienne inférieure. L'examen peut aussi détecter la présence de nodules thyroïdiens dont les caractéristiques peuvent justifier un complément d'évaluation cytologique.

**Interprétation :**

**Fixation augmentée**

- Maladie de Basedow.
- Goitre basedowifié.
- Nodule toxique.
- Goitres multinodulaires Toxiques.
- Hashitoxicose.
- Adénome thyroïdienne.
- Résistance aux hormones thyroïdiennes.
- Hyperthyroïdies gravidiques.
- Hyperthyroïdies des tumeurs placentaires.
- Thyroïdites subaiguës de Quervain.
- Thyroïdites silencieuses.
- Métastases hyperfonctionnelles des cancers thyroïdiens.
- Goitre ovarien toxique.
- Thyrotoxicose factice.

Le nodule toxique se présente comme une formation hyper échogène, hypervasculaire avec augmentation du débit de l'artère thyroïdienne inférieure. Le nodule est typiquement unique, parfois associé à d'autres formations nodulaires au sein d'une thyroïde dystrophique.

**C. Scintigraphie thyroïdienne :**

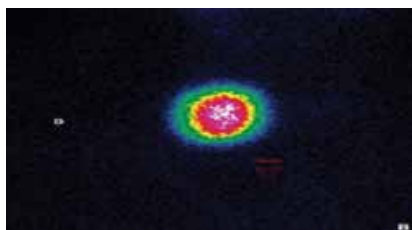
Elle permet d'obtenir une cartographie thyroïdienne et une quantification de la radioactivité fixée.

La détermination de la fixation thyroïdienne est utile au diagnostic étiologique et au calcul de la dose thérapeutique d'iode 131.

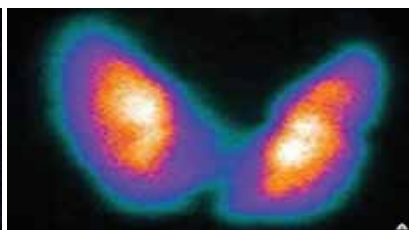
Elle reste le meilleur examen à visée étiologique dans les hyperthyroïdies atypiques lorsque les TRAB sont négatifs, et devant les nodules toxiques [10].

**Fixation diminuée**

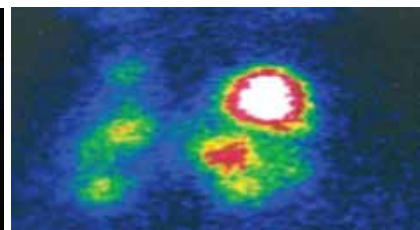
- Hyperthyroïdie avec surcharge iodée.
- Thyroïdites subaiguës de de Quervain.
- Thyroïdites silencieuses.
- Métastases hyperfonctionnelles des cancers thyroïdiens.
- Goitre ovarien toxique.
- Thyrotoxicose factice.



Nodule toxique [8]

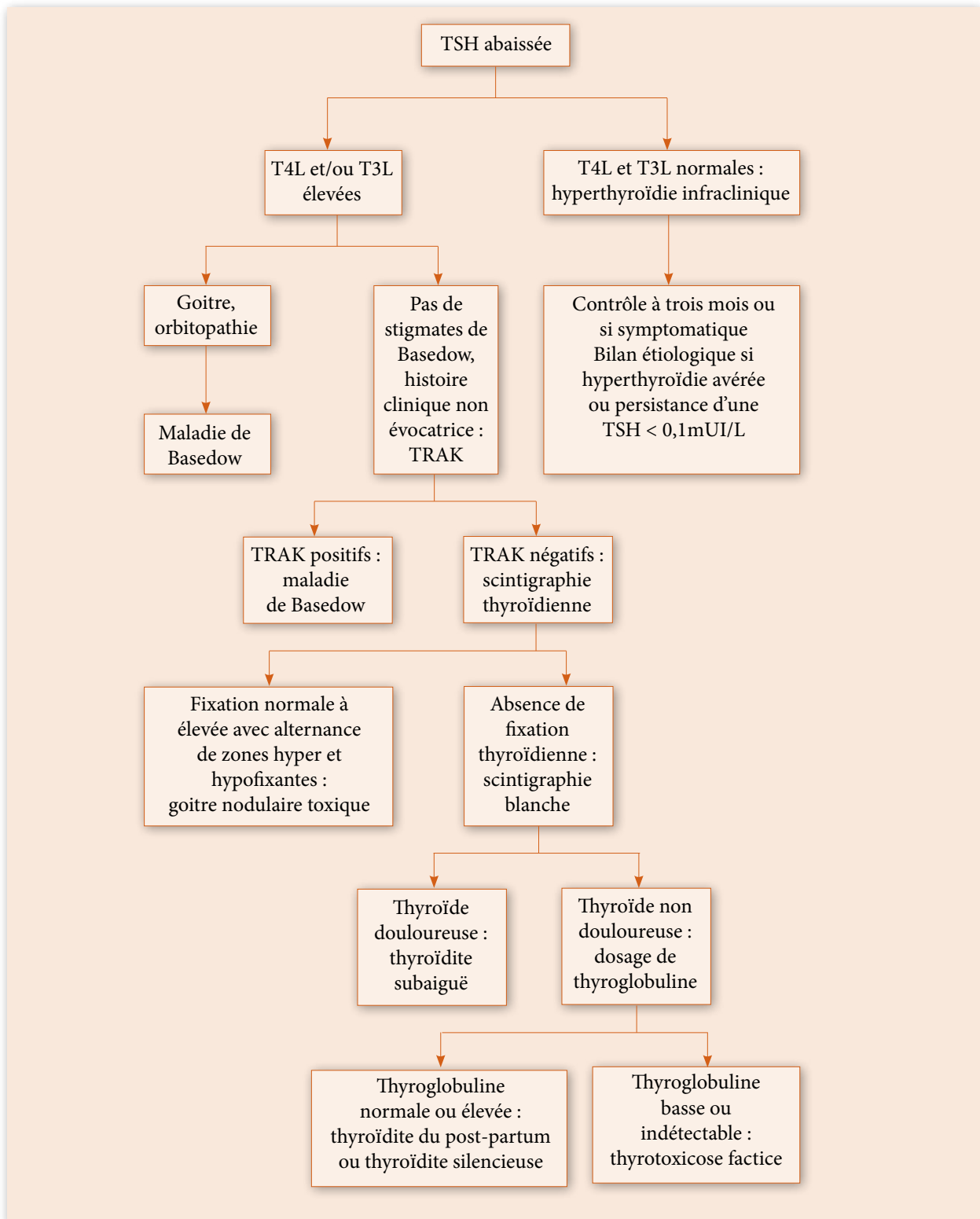


Maladie de Basedow [8]



GMN Toxique [8]

Démarche diagnostique de l'hyperthyroïdie [9] :



## Étiologies :

Classification étiologique des hyperthyroïdies et états thyrotoxiques <sup>[8]</sup> :

<b>1. Hyperthyroïdies par Thyréostimulation :</b>	a) Liées aux anticorps a) thyréostimulants	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie de Basedow</li> <li>• Goitre basedowifié</li> <li>• Hashitoxicose</li> <li>• Hyperthyroïdie transplacentaire</li> <li>• Hyperthyroïdie néonatale</li> </ul>
	b) Liées à la production excessive de TSH	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adénome thyroïdote</li> <li>• États de résistance aux hormones thyroïdiennes</li> </ul>
	c) Liées à l'hormone chorionique placentaire (hCG)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperthyroïdie gravidique</li> <li>• Hypersensibilité à l'hCG du récepteur de TSH (maladie de Rodien)</li> <li>• Tumeurs placentaires</li> <li>• Autres tumeurs productrices d'hCG</li> </ul>
<b>2. Hyperthyroïdies par autonomie acquise ou congénitale, localisée ou diffuse du parenchyme thyroïdien :</b>	a) Liées à des mutations activatrices de RTSH	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nodule toxique</li> <li>• Goitre multinodulaire secondairement toxique</li> <li>• Hyperthyroïdie non auto-immune familiale (maladie de Leclère)</li> <li>• Hyperthyroïdie liée au syndrome de Mc Cune-Albright</li> </ul>
	b) Liées à l'environnement	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Certaines hyperthyroïdies induites par l'iode</li> <li>• Certaines hyperthyroïdies iatrogènes : lithium, interféron</li> </ul>
<b>3. Thyrotoxicose par thyroïdite destructrice</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Thyroïdite subaiguë de de Quervain</li> <li>• Thyroïdites silencieuses</li> <li>• Thyroïdites radiques</li> <li>• Certaines hyperthyroïdies induites par l'iode</li> <li>• Certaines hyperthyroïdies iatrogènes : lithium, interféron a et b</li> <li>• Carcinomatoses thyroïdiennes (« pseudothyroïdites anaplasiques »)</li> <li>• Chocs traumatiques de la thyroïde</li> </ul>	
<b>4. Hyperthyroïdies par production extrathyroïdienne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Métastases fonctionnelles des cancers</li> <li>• Goitre ovarien toxique</li> </ul>	
<b>5. Thyrotoxicoses par prise d'hormone thyroïdienne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitements frénateurs</li> <li>• Thyrotoxicose factice</li> <li>• Herbes médicinales et préparations homéopathiques</li> <li>• « Hamburger thyrotoxicosis »</li> </ul>	

**Conclusion :**

Le diagnostic positif de l'hyperthyroïdie repose avant tout sur l'abaissement de la TSH et l'élévation des hormones thyroïdiennes. L'étape du diagnostic étiologique est primordiale, conditionnant la prise en charge et le pronostic de chaque variété particulière d'hyperthyroïdie. Une analyse des circonstances de survenue, de l'état de la loge thyroïdienne, des signes ophtalmologiques, et la mesure des anticorps anti RTSH, constituent les guides les plus sûrs au diagnostic étiologique. Et dans les cas difficiles, c'est la scintigraphie qui contribue d'une façon déterminante à l'orientation diagnostique.

**Date de soumission :**

4 Avril 2018

**Liens d'intérêts :**

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

**Référence :**

1. Tunbridge WM, Vanderpump MP. Population screening for autoimmune thyroid disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000; 29:239-53.
2. Baloch Z, Carayon P, Conte-Devolx B, Demers LM, Feldt- Rasmussen U, Henry JE, et al. Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. *Thyroid* 2003; 13:3-126.
3. Toft AD, Beckett GJ. Measuring serum thyrotropin and thyroid hormone and assessing thyroid hormone transport. In: *The thyroid*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 329-44.
4. Ladenson. Diagnosis of thyrotoxicosis. In: *The thyroid*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 659-64.
5. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and other causes of Thyrotoxicosis, Mary Ann Liebert, Inc.; DOI: 10.1089/thy.2016. 0229
6. Marcocci M, Marino M. Thyroid-directed Antibodies. In: *The thyroid*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 360-72.
7. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and other causes of Thyrotoxicosis, Mary Ann Liebert, Inc.; DOI: 10.1089/thy.2016.0229
8. F. Borson-Chasot, Elsevier Masson 2014, 10-003. A.10.
9. Consensus hyperthyroïdie, SFE 2016.

**Contrôlez vos connaissances !****1. La pilule oestroprogestative est une méthode contraceptive :**

- A. Échographie cervicale.
- B. TSH.
- C. FT4.
- D. Scintigraphie thyroïdienne.
- E. Anticorps anti récepteur de la TSH.

**2. Quel est l'étiologie la plus fréquente de l'hyperthyroïdie :**

- A. Thyroïdites auto-immunes.
- B. Nodules toxiques.
- C. Maladie de Basedow.
- D. Intoxication aux hormones thyroïdiennes.
- E. Hyperthyroïdie induite par iode.

**3. Quels sont les principales indications de la scintigraphie thyroïdienne dans l'hyperthyroïdie :**

- A. Présentation atypique d'une maladie de Basedow.
- B. Présence de nodules à l'échographie.
- C. Maladie de basedow typique.
- D. Thyroïdite.
- E. Hyperhémésis gravidarum.

Réponses au quizz sur  
[www.el-hakim.net](http://www.el-hakim.net)