

L'hyperthyroïdie clinique et subclinique

Quand la suspecter et comment intervenir?



Chantal Godin, MD

Présenté dans le cadre de la conférence : *L'endocrinologie*, Université de Sherbrooke, septembre 2007



Quels sont les symptômes de l'hyperthyroïdie clinique et subclinique?

L'hyperthyroïdie clinique

L'hyperthyroïdie est une entité habituellement évidente cliniquement, qui se manifeste par une panoplie de symptômes classiques. Parmi ceux-ci, il y a :

Les manifestations de l'hyperthyroïdie subclinique sont plus discrètes. Essentiellement, les conséquences osseuses et cardiaques inquiètent.

Les symptômes adrénérgiques

- palpitations
- tremblements
- incapacité à se concentrer
- nervosité, fébrilité
- diaphorèse
- intolérance à la chaleur
- irrégularité du rythme cardiaque

Les symptômes cataboliques

- perte de poids avec appétit augmenté
- faiblesse musculaire proximale

Les autres symptômes

- dyspnée
- asthénie
- troubles du sommeil
- oligoménorrhée
- selles plus fréquentes
- labilité affectives
- etc.



La **Dre Godin** est professeure adjointe d'enseignement clinique au service d'endocrinologie du Département de médecine de l'Université de Sherbrooke, Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke (CHUS).



Photo 1. Orbitopathie inflammatoire



Photo 2. Myxœdème pré tibial

Les manifestations oculaires

Les manifestations oculaires, telles l'asynergie oculo-palpébrale (*lidlag*), la rétraction palpébrale et la fixité du regard, se trouvent dans toutes les étiologies d'hyperthyroïdie. Par contre, l'œdème palpébral, l'exophtalmie (photo 1) et la diplopie avec diminution de l'acuité visuelle et de la vision des couleurs sont les signes d'une maladie de Graves. Le myxœdème (photo 2) aux endroits de pression, caractéristiquement en pré tibial, évoque aussi le diagnostic de maladie de Graves.

Les symptômes chez la femme enceinte

Chez la femme enceinte, l'avortement du premier trimestre ou des vomissements excessifs peuvent se manifester.

Les symptômes chez les personnes âgées

Pour les personnes âgées, le tableau peut différer. Il y a les symptômes cardiopulmonaires habituellement prédominants avec, comme manifestation, une tachycardie pouvant être de la fibrillation auriculaire ou tout simplement une dyspnée à l'effort. La perte de poids est aussi souvent un indice, mais l'augmentation de l'appétit est moins évidente. Il existe une présentation où seuls les symptômes de faiblesse et d'asthénie seront présents (thyrotoxicose apathique).

L'hyperthyroïdie subclinique

Les manifestations de l'hyperthyroïdie subclinique sont plus discrètes. Essentiellement, les conséquences osseuses et cardiaques inquiètent.

Les conséquences osseuses

Concernant la densité osseuse, celle-ci est diminuée, spécialement en post-ménopause, et les marqueurs de résorption osseuse sont augmentés (soit l'ostéocalcine sérique et l'hydroxyproline urinaire).

Les conséquences cardiaques

Du point de vue cardiaque, on retrouve l'augmentation de l'incidence de la fibrillation auriculaire ainsi que du rythme cardiaque, des extrasystoles, de la contractilité cardiaque et de l'index de masse du ventriculaire gauche. Au laboratoire, le cholestérol total et le LDL sont diminués. Les enzymes hépatiques, les CPK (enzymes musculaires) et la concentration de SHBG (transporteur de l'hormone sexuelle) sont augmentés. Pour ces gens, le temps de sommeil est diminué et leur humeur est habituellement améliorée.

Q Quelles sont les causes de l'hyperthyroïdie?

Il est bon de diviser les causes de l'hyperthyroïdie selon leur captation à l'iode (les étiologies les plus fréquentes sont en caractère gras).

La captation élevée

- Une maladie auto-immune, telles la **maladie de Graves** ou la hashitoxicose;
- Un tissu thyroïdien autonome (captation basse si'il y a une contamination iodée), tels un **adénome toxique** ou un **goitre multinodulaires toxique**;
- Secondaire à la thyroïdostimuline (TSH), tels un adénome à TSH ou une autre raison d'augmentation de la TSH (syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes);
- Secondaire à la choriogonadotropine (HCG), tels l'**hyperemesis gravidarum** ou la maladie trophoblastique.

La captation basse

- Une thyroïdite subaiguë, telles une **thyroïdite granulomateuse subaiguë de Quervain** ou une **thyroïdite lymphocytaire subaiguë silencieuse**, incluant une **thyroïdite post-partum**, ou une thyroïdite d'irradiation, ou de palpation, ou secondaire à l'**amiodarone** (ici, l'hyperthyroïdie peut aussi être induite par l'iode que contient l'amiodarone);
- Une prise exogène d'hormone thyroïdienne en excès, tel un **remplacement excessif** ou un **remplacement thyroïdien suppressif intentionnel** dans le cas d'un cancer thyroïdien ou d'une hyperthyroïdie factice;
- Une hyperthyroïdie ectopique, tel un *struma ovarii* ou un cancer folliculaire métastatique de la thyroïde.

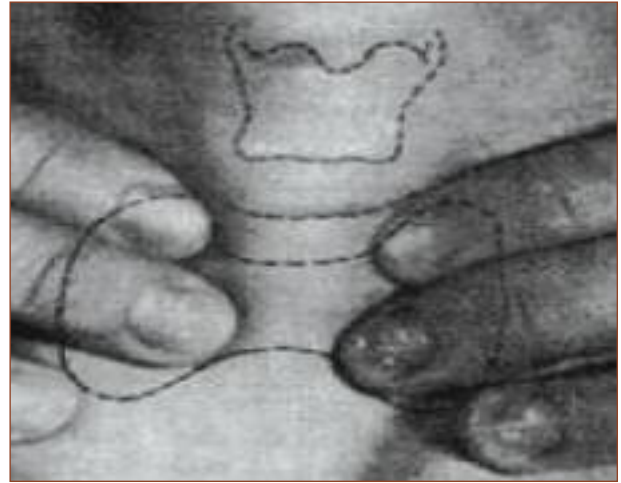


Figure 1. Examen de la glande thyroïde

Q Quelle est la démarche diagnostique à réaliser?

Les antécédents

À l'histoire, plusieurs indices nous dirigeront vers le diagnostic; les antécédents familiaux de dysthyroïdie nous orienteront vers la maladie de Graves, l'âge avancé vers le goitre multinodulaires toxique, la prise de L-thyroxine vers un surdosage, la prise d'iode exogène vers une hyperthyroïdie par contamination iodée (par exemple, un examen avec contraste iodé peut donner après 10 à 14 jours un tableau d'hyperthyroïdie chez les patients avec une pathologie thyroïdienne [nodule autonome ou goitre multinodulaires]), tandis que le post-partum ou la douleur au cou militent en faveur d'une thyroïdite subaiguë. La prise de lithium ou encore d'interféron augmentera les risques de développer des problèmes thyroïdiens.

L'examen physique

L'examen de la glande thyroïde pourra nous révéler beaucoup (figure 1). Un goitre diffus nous dirigera vers une thyroïdite ou une maladie de Graves, un nodule

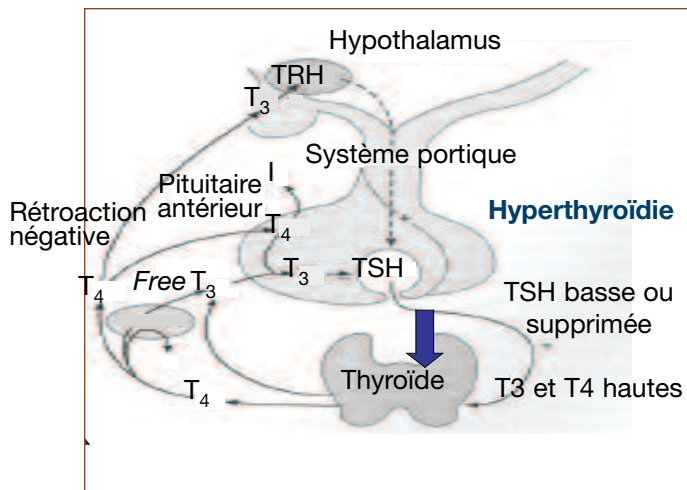


Figure 2. Axe hypothalamo-hypophysaire-thyroïdien

vers un adénome toxique et un goitre multinodulaire vers un goitre multinodulaire toxique. Le poids normal de la glande thyroïde est de 15 à 20 g et elle peut facilement doubler dans la maladie de Graves. L'examen des ongles peut aussi démontrer de l'onycholyse.

Les tests de laboratoire

Il faut d'abord demander la mesure de la TSH. Si elle est anormale, votre laboratoire devrait compléter avec un dosage de la T4 libre, et il sera utile de compléter avec un dosage de la T3 si la T4 libre demeure normale (T3 toxicose). Les anticorps anti-TPO vous permettront de constater si vous êtes devant un tableau auto-immun.

Le dépistage des troubles thyroïdiens est recommandé pour les femmes de plus de 60 ans, en présence d'une thyroïdectomie partielle, à la suite d'un traitement à l'iode 131, en post-radiothérapie du cou, avant et pendant un traitement à l'iode ou à l'amiodarone, avant et pendant la grossesse, en présence d'une maladie auto-immune, en présence d'une fibrillation auriculaire ou encore s'il y a des symptômes thyroïdiens ou un goitre.

La précision des tests de laboratoire nous permet maintenant d'avoir des résultats bas ou supprimés de la TSH, tout en ayant des hormones thyroïdiennes (T4 et

T3) dans les limites de la normale (hyperthyroïdie subclinique). Dans le tableau classique, la TSH sera supprimée et les hormones thyroïdiennes élevées (figure 2). Caractéristiquement, dans la maladie de Graves, les anticorps anti-TPO et particulièrement les antirécepteurs de la TSH sont positifs mais non utilisés pour le diagnostic. Les anticorps antirécepteurs de la TSH ne seront dosés qu'en présence d'une grossesse (pour évaluer le risque du bébé) ou on peut les utiliser à titre pronostique dans le traitement de la maladie de Graves par les antithyroïdiens de synthèse.



Quel est le traitement?

Le traitement se divise en deux parties, c'est-à-dire le traitement symptomatique et le traitement de la cause.

Le traitement des symptômes

Pour les symptômes, les bêta-bloqueurs, particulièrement le propranolol (parce qu'il diminue aussi la conversion de T4 en T3), sont utilisés pour diminuer le rythme cardiaque et les tremblements. S'il y a une contre-indication aux bêta-bloqueurs, des anticalciques non dihydropyridiques peuvent être tentés (diltiazem ou vérapamil). Les larmes artificielles sont aussi bénéfiques pour les gens qui ont une sécheresse des yeux et un larmoiement. Il faut aussi penser de diriger le patient vers une spécialité pour un traitement définitif.

Le traitement de la cause

Le diagnostic différentiel se fera à l'aide de la médecine nucléaire. Si la captation à l'iode est élevée, un diagnostic de maladie de Graves sera fait. Ensuite, les options qui s'offrent à nous sont le traitement à l'iode (attention s'il y a présence d'ophtalmopathie de Graves, car il y a un danger d'aggravation), les antithyroïdiens de synthèse ou encore la chirurgie (réservée pour des cas plus urgents ou résistants aux autres modalités).

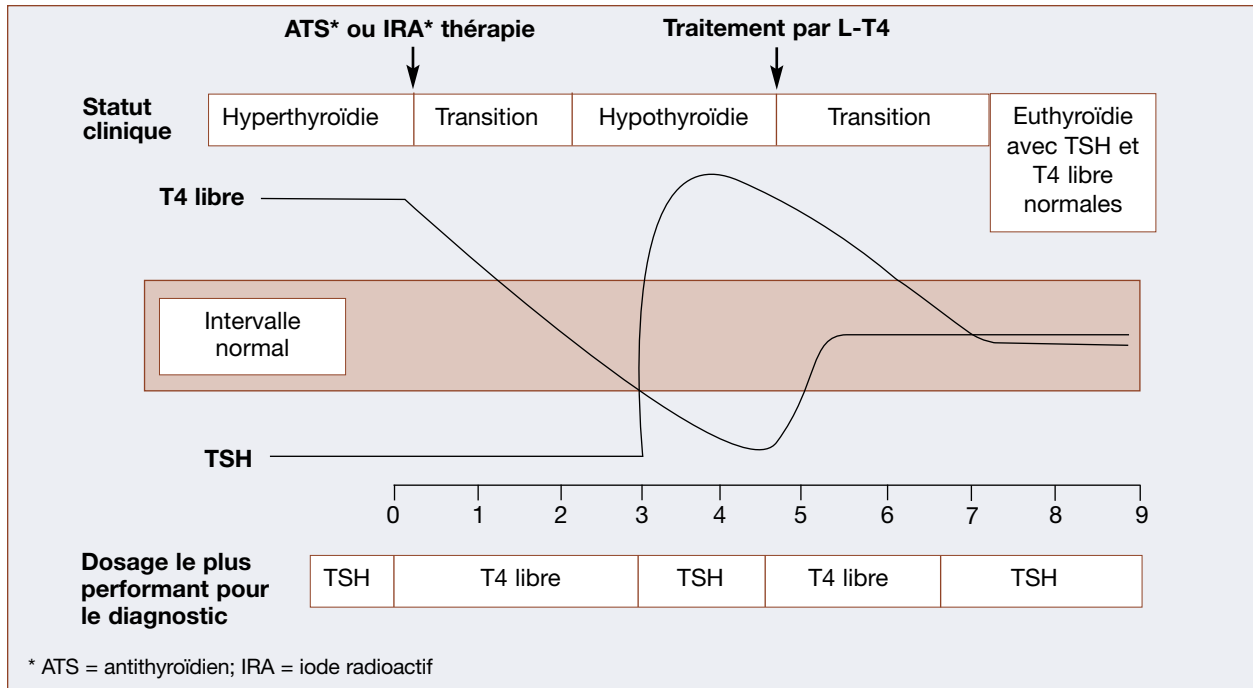


Figure 3. Utilisation de la mesure de la T4 libre dans une situation thyroïdienne en changement (données extraites de Thyroid 2003; 13:3-126)

Le traitement à l'iode

En Amérique, le traitement à l'iode est très populaire et permet une résolution à long terme de la maladie avec un bon taux de réussite. Par contre, on s'attend à avoir une hypothyroïdie à court ou moyen terme. Le traitement est jugé sécuritaire mais demande quelques précautions.

Les antithyroïdiens de synthèse

Les antithyroïdiens de synthèse représentent un haut taux de récurrence (50 à 70 %), les effets secondaires sont à surveiller et le coût ainsi que l'observance sont souvent un problème pour le patient. Si le traitement échoue, l'efficacité du traitement consécutif à l'iode 131 peut diminuer. Les deux agents disponibles sont le propylthouracil avec des doses de 50 à 600 mg, trois fois par jour (il est l'agent préconisé pendant la grossesse), et le méthimazol avec des doses de 5 à 60 mg, trois fois par jour.

Quel est le suivi?

Après le traitement à l'iode ou avec un antithyroïdien de synthèse, le suivi des tests thyroïdiens est important. Il faut par contre garder en tête que lorsque la situation change rapidement, le suivi de la T4 libre nous permettra de mieux comprendre l'évolution. La TSH demeure le test de choix dans les situations stables mais devient un test trop lent à réagir devant des situations changeantes (figure 3). *Clin*

Bibliographie :

1. Bernadette Biondi, Emiliano Antonio Palmieri, et coll: Subclinical Hyperthyroidism: Clinical Features and Treatment Options. Eur J Endocrinol 2005; 152:1-9.
2. UpToDate 2007, section hyperthyroïdie suclinique.

Sitographie :

1. Site de la fondation canadienne de la Thyroïde : <http://www.thyroid.ca>
2. Endocrino.net – Site de l'endocrinologie, diabétologie-maladies métaboliques/Section hyperthyroïdie : <http://www.endocrino.net>