

## UE7 : GYNECOLOGIE-ENDOCRINOLOGIE

### FICHE DE COURS N°21 : SEMIOLOGIE DE LA THYROÏDE

#### I) La thyroïde

Anatomie + embryologie thyroïdienne	<p>-Thyroïde = glande endocrine en avant du cou, pèse entre 20- 30 grammes</p> <p>-2 origines embryologiques :</p> <p>→endoderme : cellules vésiculaires ou folliculaires (=thyroïdiennes)</p> <p>→4<sup>ème</sup> poche branchiale : cellules C secrète calcitonine (= cellules para-folliculaires).</p> <p>-Localisation :</p> <p>→2 lobes réunis par un isthme : « la pyramide de Lalouette »,</p> <p>→Entre les 2<sup>ème</sup> – 3<sup>ème</sup> anneaux trachéales, fixée à la trachée par les ligaments thyrotrachéaux.</p> <p>→ Mobile à la déglutition</p> <p><b>-Rapport à la thyroïde +++ (important à connaître) :</b></p> <p>→avant : la peau extensible</p> <p>→ arrière : les quatre parathyroïdes + trachée + œsophage</p> <p>→latéralement : nerfs laryngés récurrents droits et gauches</p>
Histologie +physiologie des hormones thyroïdiennes	<p>-Synthèse hormones thyroïdiennes (<b>HT</b>) + thyroglobuline(<b>TGN</b>) : par cellules vésiculaires (=cellules folliculaires) représente 99% contingent cellulaire thyroïdien.</p> <p>→ 2 types d'hormones thyroïdiennes : T3 (=tri-iodotyronine) et T4 (= Tétraiodothyronine= thyroxine) et diffèrent par le nombre et la position des atomes d'iode.</p> <p>-Structure commune T3 et T4 :</p> <p>→Dérivent de la tyrosine</p> <p>→Composées de 2 cycles phénols réunis par un pont diphenyle éther</p> <p>-Synthèse calcitonine : par cellules C (=cellules para-folliculaires) représente &lt;1% du parenchyme thyroïdien.</p> <p>-L'iode (oligo-élément rare):</p> <p>→Besoin : 100 à 150µg/J adulte, femme enceinte jusqu'à 300µg</p> <p>→ indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes</p> <p>→ réserves faibles dans l'organisme</p> <p>→Retrouvé essentiellement dans l'alimentation : poisson, crustacés, laitages</p>
Biosynthèse, transport et désiodation des HT	<p style="text-align: center;"><b>1) Biosynthèse :</b></p> <p>→ L'iode pénètre dans la cellule au pôle basal via transporteur NIS, il est transporté jusqu'au pôle apical (lieu de synthèse des HT) et se retrouve dans la colloïde</p> <p>→L'iode est incorporé à la TGN et oxydé par la TPO</p> <p>→Organification de l'iode (=ajout de l'iode sur certains résidus tyrosine) : forme des iodotyrosines : les monoiodotyrosines (MIT) et diIodotyrosines (DIT)</p> <p>→ Couplage sur la TGN : 2 MIT forme la T4 et couplage de 1DIT+1MIT forme la T3</p> <p>→TGN ré-captée par cellule folliculaire puis protéolysée dans lysosome ce qui permet la libération de HT dans la circulation sanguine.</p> <p style="text-align: center;"><b>2) Le transport et la désiodation</b></p> <p>- Très peu d'HT libres circulant dans le plasma (0,02% pour T4, 0,3% pour T3)</p> <p>- Les HT sont essentiellement liées à des protéines plasmatiques : TBG (+++ affinité pour T4), l'albumine, ou la transthyréline. La T4 se lie majoritairement aux protéines du plasma.</p> <p>- T3 : forme physiologiquement active, secrétée en très faible quantité: environ 20%, donc 80% provient de la désiodation de T4.</p> <p>- Les désiodases :</p> <p>→ <b>Type 1 (à retenir):</b> 70% dans le foie, aussi dans la thyroïde, l'hypophyse et le rein. Elle a pour substrat majoritaire la rT3, aussi la T4 (le seul à retenir pour l'instant). Inhibé par <b>l'amiodarone</b> et <b>PTU</b>.</p> <p>Type 2 : SNC, muscle squelettique, tissu adipeux brun, hypophyse et placenta. Son seul substrat est T4.</p> <p>→ Type 3 : placenta,SNC et tissu cutané. Elle inactive les HT.</p>
Régulation par l'axe hypothalamo- hypophysaire	<p>-L'hypothalamus fabrique la TRH qui stimule l'hypophyse pour qu'elle fabrique de la TSH, qui elle même va agir au niveau de la thyroïde pour stimuler la synthèse des HT T3 et T4.</p> <p>- <b>Rétrocontrôle</b> : HT vont exercer un mécanisme de rétrocontrôle sur l'hypophyse et l'hypothalamus.</p>

	<p>→baisse de T3, T4 : Le cerveau stimule l'hypothalamus pour synthétiser TRH, qui va stimuler l'hypophyse et synthétiser plus de TSH et augmenter synthèse T3, T4.</p> <p>→Trop de T3, T4 : Le cerveau freine l'hypothalamus qui synthétisera moins de TRH, ainsi l'hypophyse sera moins stimulé et on aura moins de TSH et donc moins d'HT.</p>
<b>Les effets multiples des Hormones thyroïdiennes (très très importants)</b>	<p>-Rôle dans le développement, la croissance et la maturation fœtale.</p> <p>-Rôle sur le métabolisme :</p> <p>→lipidique: 1 excès d'HT peut entraîner une diminution du taux de LDL cholestérol + cholestérol total, stimule lipolyse et permet l'augmentation des acides gras libres.</p> <p>→Glucidique : 1 excès d'HT peut entraîner une hyperglycémie, favorise l'absorption intestinale des glucides et la production hépatique du glucose.</p> <p>→Protéique : 1 hyperthyroïdie peut souvent provoquer une fonte musculaires associées. Les HT ont une action calorigénique.</p> <p>-Action sur potentialisation de l'hormone de croissance GH et la croissance osseuse (ostéoporoses)</p> <p>- Effets cardiovasculaires (CV) importants notamment effets chronotropes (=fréquence cardiaque) : ionotropes(=contraction musculaire) ,dromotrope (=vitesses de conduction) , et lusitrope (=relaxation ventriculaire) permettent une augmentation du débit cardiaque.</p> <p>- Autres effets moindre : muscle squelettique avec un risque d'amyotrophie (= atrophie musculaire) si hyperthyroïdie sévère et effet sur le système nerveux.</p>

## II) Sémiologie thyroïdienne

Quelques définitions à connaître :

Hyperthyroïdie : excès de production d'hormones thyroïdiennes, Hypothyroïdie : déficit de production d'hormones thyroïdiennes, Goitre : augmentation HOMOGENE de la taille de l'ENSEMBLE de la thyroïde par hyperplasiedescellules, Nodule : Hyperplasie d'une ZONE localisée de la thyroïde, palpable ou non.

L'Examen physique de la thyroïde	<p>-Au préalable, le patient doit être : assis confortablement, tête légèrement inclinée vers l'avant, et le cou dégagé.</p> <p>- <b>1<sup>ère</sup> étape l'inspection</b> : regarder le cou, sa forme, y a t'il une augmentation de son volume ? chercher des signes de modifications cutanées (pigmentation, rougeur), vasodilatation ? signes de modifications vasculaires notamment d'érythisme (Maladie de Basedow on entend le bruit de thrill). Signes de compression +++ oesophagique et trachéale, les 3D : dysphonie, dysphagie, dyspnée. Signes de douleur</p> <p>-<b>2<sup>ème</sup> étape la palpation</b> : patient bien à l'arrière, positionner les mains au niveau du cou de manière à ce que les index soient sous le cartilage cricoïde, en dedans des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. On va chercher à voir si on sent bien la trachée et les différents anneaux. Point très important, il faut penser à demander au patient de déglutir. On palpe de chaque côté les deux lobes thyroïdiens, on regarde si le volume n'a pas augmenté et cherche les nodules. Toujours palper la région loco-régionale (=aires ganglionnaires locorégionales) en sus claviculaire, le long des axes jugulo-carotidiennes bilatérales et les zones récurrentielles ou centrales(++ néoplasie)</p> <p>-<b>Dernière étape l'auscultation</b> : on peut rechercher un souffle systolique.</p>
Examens biologiques	<p>-1<sup>ère</sup> intention, on dose toujours la TSH (savoir si hyper ou hypothyroïdie) ou la T3 et T4 libre.</p> <p>- Ensuite on peut connaître l'étiologie en faisant des dosages immunologiques (=doser les anticorps) : 1<sup>ère</sup> intention on dose les anticorps antiPeroxydase puis si négatif anticorps antiTyroglobuline ( ac antiTG) , anticorps antiRecepteurs de la TSH (=TRAK).</p>
Examens radiologiques	<p>- Echographie thyroïdienne indiquée si anomalie pendant palpation : voir la thyroïde, évaluer son échogénicité, son volume, sa taille, voir la structure du parenchyme thyroïdien, voir la vascularisation de la thyroïde</p> <p>- Cytoponctions à l'aiguille fine de certains nodules thyroïdiens, imagerie fonctionnelles (=scintigraphie) à faire si hyperthyroïdie surtout.</p>

### III) Hyperthyroïdie primaire (excès d'HT au niveau des tissus cibles)

Signe fonctionnelles et syndrome de thyroxicose	- Thyroxicose : excès d'HT avec une TSH effondrée. Les signes fonctionnels d'hypercatabolisme sur plusieurs appareils de l'organisme : le cœur (tachycardie, HTA, fibrillation auriculaire on fait un ECG), le tube digestif (accélération du transit, polyphagie, amaigrissement, syndrome polyuro-polydipsyque), la peau (hypersudation, thermophobie, hyperthermie), les muscles (signe du tabouret, myalgie, atrophie musculaire, ostéoporose), l'appareil génital, le cerveau (asthénie), -Autres signes de l'hyperthermie : nécessite dosage non spécifiques (NFS, BHC, dosage métabolique, BPC)
Complications	2 types de complications : Cardiothyroïse et la crise aiguë thyrotoxique.
L'étiologie	<p><b>1) <u>Maladies de Basedow</u> +++ (=polyendocrinopathies auto-immune)(PEAI)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Femmes jeunes, entre 20-40 ans, ATCD maladies auto-immunes</li> <li>-Thyroïdite =inflammation de la thyroïde auto-immune causée par fabrication d'auto-anticorps contre la thyroïde, peut aussi provoquer l'<b>Orbithopathie Basedowienne, atteintes extra-thyroidiennes</b> (myxoedème)qui peuvent être pré-tibial et l'<b>acropachye basedowienne</b>.</li> <li>- Les Ac TRAK, qui stimule la croissance et sont responsable d'une hyperplasie et hypertrophie des thyrocytes donc thyroïde de très gros volume = goître.</li> <li>- Signes cliniques : surcharge d'iode, syndrome de thyrotoxicose, goître basedowien (+++moyen mnémotechnique :<b>BASEDOI</b>)</li> <li>-A l'échographie : goître diffus, homogène, hypoéchogène, et HYPERvascularisé.</li> <li>- Orbithopathie Basedowienne : +++ homme, âgé, fumeur (+++moyen mnémotechnique : <b>BRAISE</b>), exophtalmie basedowienne maligne quand irréductible et douloureuse, gravissime !</li> <li>- Risques de l'ophtalmopathie basedowienne : atteinte inflammatoire, ulcères cornéens, perforation de la cornée, atteintes neurologiques, hypertonie oculaire.</li> </ul> <p><b>2) <u>L'adénome toxique</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésion tumorale bénigne associée à une hyperthyroïdie, touche +++ femmes 40-60 ans</li> <li>- Scintigraphie on observe l'extinction du parenchyme thyroïdien voisin et hyper-fixation au niveau du nodule qui hyper-sécrète les HT, à l'échographie on voit le nodule.</li> <li>-Dosage : TSH basse, T3 et T4 élevés, doser les anticorps qui seront négatifs</li> </ul> <p><b>3) <u>Le GMHN (=goître multi-nodulaire toxique)</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Plusieurs petits nodules responsables de l'augmentation taille de la thyroïde. +++ sujet âgé, goître diffus, souvent irrégulier et bosselé. Echo : taille thyroïde augmentée, scintigraphie : nodules qui hyper sécrètent.</li> </ul> <p><b>4) <u>Les Thyrotoxicoses factices et iatrogènes</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- thyrotoxicoses factices : prise clandestine d'HT chez personnes avec des troubles psychologiques, dosages spécifiques hyperthyroïdie : T3,T4 élevées, TSH basse, anticorps négatifs, doser TGN (reflet sécrétion TGN ) qui est basse donc pas d'hyper sécrétion.</li> <li>- thyrotoxicoses iatrogènes : prise lithium, interferon, antiseptiques iodés, l'amiodarone</li> </ul> <p><b>5) <u>thyroïdite de de QUERVAN</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Thyroïdite virale (manifeste 4-6 semaines après épisode viral), du à une infiltration par un granulome à cellules géantes.</li> <li>-Signes cliniques : asthénie, fièvre, douleurs cervicales antérieure, dysphagie, syndrome pseudo grippal et goître ferme, douloureux et inflammatoire. Signes bio : TSH basse =&gt; T3, T4 élevés, TGN haute.</li> </ul>

### IV) L'hypothyroïdie primaire (troubles liés à un déficit en HT au niveau des tissus cibles)

Signes fonctionnels: l'hypocatabolisme	-Retentissement sur divers appareils de l'organisme : <b>cœur</b> (bradycardie, hypotension artérielle), <b>appareil génital</b> (femme : dysménorrhées, homme : troubles de la libido), <b>tube digestif</b> (constipation), <b>muscles et peau</b> (hypothermie), <b>cerveau</b> (ralentissement physique et psychique, neuropathies périphériques rares).
Signes d'infiltration myxoédémateuse	-Signes à différents niveaux : cutané et sous cutanée, musculaire, muqueuses et cutanéophanérien. Pour cas très grave peut aller jusqu'au coma myxoedemateux ++ femmes âgées favorisés par prise de sédatif, infection pulmonaire, froid.

Signes biologiques d'hypothyroïdie	- Dosages spécifiques : 1 <sup>ère</sup> intention, on dose la TSH haute puis la T4 qui est basse. - Dosages non spécifiques : NFS, BHC, dosage métabolique +++ si hypercholestérolémie
Etiologies de l'hypothyroïdie primaire	- auto-immune : 3 maladies principales <b>1) La thyroïdite d'HASHIMOTO :</b> auto-immune lymphocytaire chronique, femme jeune après accouchement, goitre ferme, indolore, non compressif, anticorps positifs + hypothyroïdie =Hypothyroïdie d'Hashimoto. Radio : thyroïde apparaît hypoéchogène. <b>2) La thyroïdite atrophique :</b> thyroïde toute petite taille, impalpable et ne fabrique plus d'HT, femme âgée et absence de goitre. Les thyroïdites atrophiques : thyroïdes très petites car Ac antiTPO et soit on connaît ATCD du patient et on parle d'Hashimoto évoluée, soit non et on dit juste thyroïdite lymphocytaire chronique, ou Ac anti-récepteurs de la TSH positifs appelés TRAB. <b>3) La thyroïdite du post-partum :</b> 5 à 10 % femmes après l'accouchement, hypothyroïdie, à au 4ème/5e mois mais retour à l'euthyroïdie en quelques semaines/mois (80%) et 10-20 % restent en hypothyroïdie définitive. <b>4) La thyroïdite de DE QUERVAIN :</b> Episode viral d'hyperthyroïdie => Euthyroïdie => Hypothyroïdie => récupération fonctionnelle ad intégrum ou hypothyroïdie définitive (5%) - <b>La carence iodée (régions montagneuses), causes iatrogènes.</b>

## V) GOITRES SIMPLES ET NODULAIRES

Les facteurs favorisants	2 types de goitres nodulaires : constitutionnels, environnementaux.
Découverte	Imagerie, gêne esthétique, signes compressifs, bilan de dysthyroïdie
Les signes de compression	A différents endroits : trachée, nerfs récurrents, l'œsophage, veine jugulaire, veine cave supérieure (manoeuvre de Pemberton)
Les nodules thyroïdiens	Déf : hypertrophie localisée de la glande thyroïde.

	Maladie de Hashimoto	Thyroïdite atrophique	Thyroïdite du post partum	Thyroïdite de De Quervain
<b>Origine</b>	Infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à réaction AI	**	**	Inflammation réactionnelle à infection virale Granulomateuse
<b>Terrain</b>	Femme 6/1 30-60 ans Terrain AI	Femme ménopausée ou à distance accouchement Terrain AI	Femme PP 4-5 mois Terrain AI	Femme 30-50 ans Saisonnaire 2 à 6 semaines après épisode ORL
<b>Signes fonctionnels cliniques et biologiques</b>	+/- Thyrotoxicose Hypothyroïdie		Thyrotoxicose modérée et fugace Euthyroïdie, hypothyroïdie Retour euthyroïdie 80%	Douleurs cervicales antérieures + sd pseudo grippal Thyrotoxicose Retour euthyroïdie
<b>Palpation thyroïdienne</b>	Goitre de volume moyen Irrégulier Très ferme Indolore Non compressif	Petite thyroïde impalpable	Petit goitre homogène et ferme	Goitre ferme douloureux et inflammatoire
<b>AC</b>	Anti TPO ++++ Anti Tg ++	Anti TPO ++	Anti TPO ++	0