

UE 7 Gynécologie_Endocrinologie
Dr Faiza Bensmaine
01.12.2016
13h30-15H30
Ronéotypeuse: NOUBISSIE Oriane
Ronéoficheuse : HADJ HAMOU Karine

COURS N°19 : SÉMIOLOGIE DE LA THYROÏDE

Tout au long de son cours, la prof a insisté sur le fait que certains points n'étaient pas à retenir à notre niveau de P2, je les mets quand même dans le cours car ils apparaissent sur les diapos, mais je préciserai à chaque fois « très important » ou via une petite flèche « → » les éléments que la prof considère comme importants à retenir pour le partiel éventuellement et aussi ceux qu'elle considère qu'on peut occulter pour l'instant.

PLAN DU COURS

I. RAPPELS

- A. Anatomie et l'embryologie thyroïdienne
- B. Histologie et Physiologie des hormones thyroïdiennes
- C. Biosynthèse
- D. Transport et désiodation
- E. Régulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire

II. SÉMIOLOGIE THYROÏDIENNE

- A. Quelques définitions
- B. L'examen physique de la thyroïde
- C. Les examens biologiques de la thyroïde
- D. Les examens radiologiques

III. L'HYPERTHYROÏDIE PRIMAIRE

- A. Les signes fonctionnels et le syndrome de thyrotoxicose
- B. Complications
- C. L'étiologie

IV. L'HYPOTHYROÏDIE PRIMAIRE

- A. Signes fonctionnels : l'hypocatabolisme
- B. Les signes d'infiltration myxœdémateuse
- C. Les signes biologiques d'hypothyroïdie
- D. L'étiologie

V. LES GOITRES SIMPLES ET NODULAIRES

I. RAPPELS

La prof est passée très vite sur la thyroïde en elle-même, que ce soit l'anatomie, la physiologie ou l'embryologie, non pas parce que ce ne sont pas des notions importantes mais parce que ce sont des points que l'on est censés avoir vus dans le cours 19 : Biochimie des axes thyroïdes et parathyroïdes, les 3 prochaines pages de la ronéo ne sont donc que des rappels qu'elle a fait, elle n'a pas plus détaillé, car elle voulait vraiment axer son cours sur la sémiologie de la thyroïde et non ses caractéristiques.

A. Embryologie et anatomie thyroïdienne :

On rappelle que la thyroïde est une glande endocrine située en avant du cou, et qui pèse en général entre 20 et 30 grammes (la prof a dit de retenir physiologiquement 20 grammes).

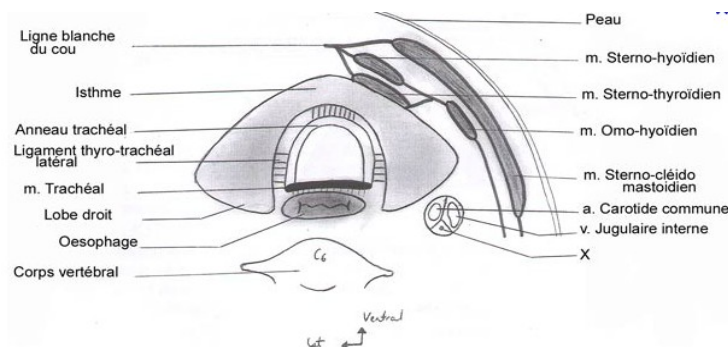
Elle a deux origines embryologiques : l'endoderme, à l'origine des cellules vésiculaires ou folliculaires (= thyroïdiennes) et la 4e poche branchiale, à l'origine des cellules C (= cellules para-folliculaires) qui vont sécréter la calcitonine.

Les cellules qui vont composer la thyroïde, migrent pendant le développement embryonnaire, le long du canal thyroélogosse. Il y a une possible location ectopique des cellules thyroïdiennes tout le long du tractus thyroélogosse. (la prof n'en a pas dit plus, elle est passée très vite sur ce sujet, cf le cours 19 d'UE7)

La thyroïde est constituée par 2 lobes réunis par un isthme, formant « la pyramide de Lalouette », elle est située entre les deuxièmes et troisièmes anneaux trachéales, et fixée à la trachée par les **ligaments thyro-trachéaux**. La thyroïde est mobile à la déglutition.

Les rapports de la thyroïde sont multiples : (la prof a précisé que c'est très important de les connaître) :

En avant nous avons la peau qui est extensible, et en arrière nous avons les quatre parathyroïdes, puis la trachée, et enfin l'œsophage, la thyroïde est en rapport latéralement avec les nerfs laryngés récurrents droits et gauches.



Pourquoi c'est important de connaître les rapports de la thyroïde ? : exemple de la prof. : que recherchez vous comme signes de gravité en cas de gros goitre ? Réponse : Un gros goitre signifie qu'il y a augmentation du volume de la thyroïde, et donc compression des éléments autour, or derrière la thyroïde il y a la trachée et l'œsophage donc on va chercher des signes de compression trachéale et œsophagique : les 3D : dysphonie, dyspnée et dysphagie. (on reviendra vers ces points un peu plus tard dans le cours)

B. Histologie et Physiologie des hormones thyroïdiennes

La thyroïde est composée de cellules vésiculaires, appelées aussi folliculaires, qui représente environ 99% du contingent cellulaire thyroïdien, participant à la synthèse des hormones thyroïdiennes et de la thyroglobuline. Un peu moins d'1% du parenchyme thyroïdien est constitué de cellules C (= cellules para-folliculaires) qui synthétisent la calcitonine. (encore une fois elle est passée très vite sur ce point, cf cours 19 UE7)

On rappelle qu'il y a deux types d'hormones thyroïdiennes, la T3 ou tri-iodotyronine, et la T4 : Tétraiodotyronine ou thyroxine, de structure organique commune :

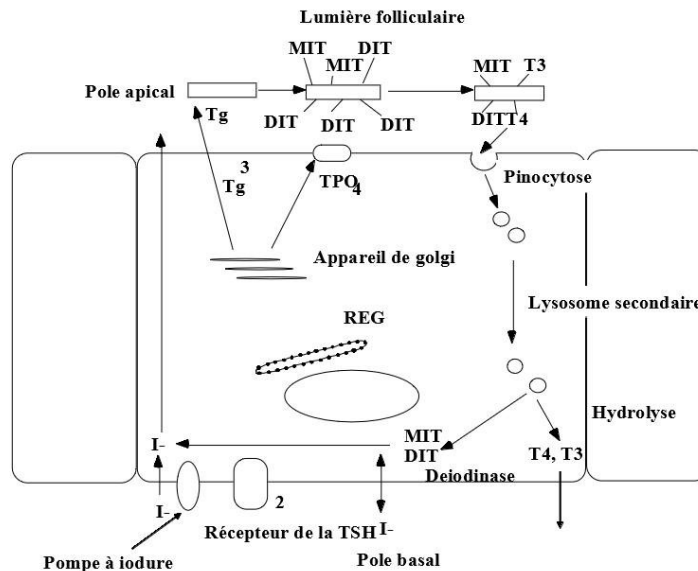
- elles dérivent toutes deux d'un même acide aminé : la tyrosine (à retenir)
- elles sont composées toutes deux de 2 cycles phénols réunis par un pont diphenyle éther (pas très important)

- elles diffèrent par le nombre et la position des atomes d'iode. (*à retenir*)

L'iode est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes, c'est un oligo-élément rare, dont les réserves sont faibles dans l'organisme. On en trouve essentiellement dans l'alimentation : le poisson, les crustacés, les laitages. Les besoins en iode varient de 100 à 150 microgrammes par jour chez l'adulte, et sont beaucoup plus importants chez la femme enceinte, où ils peuvent aller jusqu'à 300 microgrammes.

C. La biosynthèse des hormones thyroïdiennes.

L'iode pénètre dans la cellule au pôle basal via un transporteur NIS (transporteur sodium-iodure), puis est transporté jusqu'au pôle apical où il y aura la synthèse des HT. L'iode se retrouve dans la colloïde où il va être incorporé à la thyroglobuline fabriquée par la Cellule folliculaire, puis il y aura une étape d'oxydation de l'iode catalysée essentiellement par la Tyrosin peroxydase (enzyme très importante, notamment dans certaines pathologies où on a des auto-anticorps dirigés contre la TPO). Puis viennent deux autres étapes d'organification de l'iode (c'est à dire l'ajout de l'iode sur certains résidus tyrosines pour former des iodotyrosines : les monoiodotyrosines (MIT) et les diiodotyrosines (DIT)) et enfin de couplage sur la thyroglobuline : le couplage de deux DIT pour former la T4, ou d'une MIT et une DIT pour former la T3. La thyroglobuline est ensuite ré-captée dans la cellule folliculaire par endocytose, puis protéolysée dans le lysosome, ce qui permet une libération des hormones thyroïdiennes nouvellement synthétisées dans la circulation sanguine.



D. Transport et désiodation des hormones thyroïdiennes.

Il y a très peu d'hormones thyroïdiennes libres circulant dans le plasma, en effet, leur fraction est de :

- 0,02% pour la T4
- 0,3% pour la T3 (*les chiffres ne sont pas à retenir*)

Elles sont essentiellement liées à des protéines plasmatiques, telles que la TBG (qui a une très forte affinité pour la T4), mais aussi l'albumine, ou la transthyrétine. L'hormone qui se lie majoritairement aux protéines plasmatiques c'est la T4.

La T3 est la forme physiologiquement active, mais elle est sécrétée en très faible quantité par la thyroïde : environ 20%, donc elle provient majoritairement de la désiodation de T4, c'est à dire de la transformation de T4 en T3 par perte d'une molécule d'iode dans les tissus périphériques (80%).

Il y a différents types de désiodases, de localisation et de substrats différents :

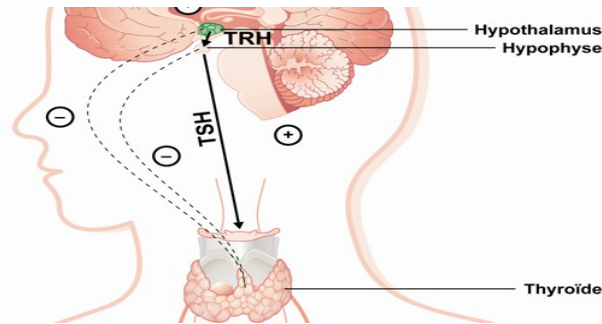
- Type 1 : retrouvée à 70% dans le foie, mais aussi dans la thyroïde, l'hypophyse et le rein. Elle a pour substrat majoritaire la rT3, mais aussi la T4 (*le seul à retenir pour l'instant*)

La Désiodase de type 1 est inhibée par l'amiodarone (*médicament antiarythmique qui contient beaucoup beaucoup d'iode utilisé en cas de fibrillation auriculaire, il va empêcher la désiodation de la T4 en T3 on reviendra dessus plus tard dans le cours, mais c'est à retenir !*) et par la PTU

- Type 2 : retrouvée dans le SNC, le muscle squelettique, le tissu adipeux brun, l'hypophyse et le placenta. Son seul substrat c'est la T4.
- Type 3 : retrouvé dans le placenta, le SNC et le tissu cutané. Elle inactive les hormones thyroïdiennes.

(la prof a dit: retenez juste qu'il y a d'autres désiodases que la T1 qui vont agir dans d'autres types cellulaires)

E. Régulation par l'axe hypothalamo-hypophysaire



En gros, l'hypothalamus fabrique la TRH qui va stimuler l'hypophyse pour qu'elle fabrique de la TSH, la TSH, va agir au niveau de la thyroïde pour stimuler la synthèse d'hormones thyroïdiennes T3, T4. Les HT vont exercer un mécanisme de rétrocontrôle sur l'hypophyse et l'hypothalamus.

C'est à dire : en cas de baisse de T3, T4, le cerveau se dit oulala pas beaucoup de T3, T4 => Alarme rouge => Il stimule l'hypothalamus pour qu'il synthétise la TRH, qui va stimuler l'hypophyse et synthétiser plus de TSH pour compenser la diminution de T3, T4. Et inversement, si beaucoup trop de T3, T4, le cerveau se dit oulala j'ai trop de T3 T4, il va freiner l'hypothalamus qui synthétisera moins de TRH, ainsi l'hypophyse sera moins stimulé et on aura moins de TSH.

(la prof a beaucoup insisté sur cette notion de rétrocontrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire, donc il faut vraiment le maîtriser, C'est très très important car en clinique, on dose toujours en première intention le taux de TSH, ça permet de savoir d'où vient le problème de base, par exemple, une TSH complètement effondrée, signifie qu'il y a eu une énorme synthèse de T3, T4 = hyper-production d'hormones thyroïdiennes ou hyperhormonorémie par rapport à la normale donc on peut d'emblée penser à une hyperthyroïdie qu'on confirmera par la suite par d'autres dosages. Et inversement, TSH très très élevée, signifie une diminution anormale du taux de T3, T4 = tableau d'hypothyroïdie. On reviendra dessus dans le cours)

E. Les effets multiples des Hormones thyroïdiennes (HT) (très très importants)

C'est important car en fonction de leurs actions, il y aura des signes cliniques.

Tout d'abord, les HT ont un rôle dans le développement, notamment dans la croissance et la maturation fœtale (*). Les HT fœtales sont produites à partir de la 11e semaine de développement (pas à retenir)

De plus elles ont un effet sur le métabolisme :

- lipidique tout d'abord : un excès d'HT peut entraîner une diminution du taux de LDL cholestérol et de cholestérol total, elles stimulent la lipolyse et permettent l'augmentation des acides gras libres.
- Glucidique : un excès d'HT peut entraîner une hyperglycémie, elles favorisent l'absorption intestinale des glucides, ainsi que la production hépatique du glucose.
- Protéique : les individus qui font une hyperthyroïdie ont souvent des fontes musculaires associées.

Les HT ont aussi une action calorigénique, (= sur la température (la prof n'a pas trop détaillé ce point))

Elles vont aussi agir sur la potentialisation de l'hormone de croissance GH, ainsi que sur la croissance osseuse. En effet en cas d'hyperthyroïdie, l'organisme va plus stimuler les ostéoclastes que les ostéoblastes et on aura une augmentation de la résorption osseuse qui peut provoquer des ostéoporoses chez certains patients.

Les Hormones thyroïdiennes vont aussi avoir des effets cardiovasculaires importants, notamment des effets chronotropes, c'est à dire sur la fréquence cardiaque, ionotropes (= effet sur la contraction musculaire) , dromotrope (= effet sur les vitesses de conduction) , et lusitropes (= effet sur la relaxation ventriculaire) qui tous concourent à une augmentation du débit cardiaque.

→ à retenir : les HT ont un rôle sur la croissance et la maturation fœtale, des effets sur l'os, elles agissent sur le métabolisme lipidique, glucidique et protidique et ont des effets sur le système cardiovasculaire principalement via l'augmentation du débit cardiaque.

Les HT ont d'autres effets, un peu moindre sur l'organisme, notamment sur le muscle squelettique, il peut y avoir un risque d'amyotrophie (= atrophie musculaire) en cas d'hyperthyroïdie sévère, ainsi qu'un effet sur le système nerveux.

II. SÉMIOLOGIE THYROÏDIENNE (vrai objet du cours)

A. Quelques Définitions

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 hyperplasie des cellules.

Nodule : Hyperplasie d'une ZONE localisée de la thyroïde, palpable ou non.

B. L'Examen physique de la thyroïde

Comment examiner son patient ?

Au préalable, le patient doit être assis confortablement, tête légèrement inclinée vers l'avant, et avoir le cou dégagé.

La première étape de l'examen physique, c'est **l'inspection** :

on va regarder le cou, sa forme, y a-t'il une augmentation de son volume ? (signe de goitre ou de nodule)

On va chercher des signes de modification cutanées, y a-t'il une pigmentation, est-ce que c'est rouge ? Une vasodilatation ?

Ainsi que des signes de modifications vasculaires notamment d'érythème (= augmentation des bruits du cœur) car dans certains cas, notamment dans la maladie de Basedow, on sent ce qu'on appelle un thrill, c'est un souffle, qui peut se sentir à l'auscultation parfois, *on reviendra dessus*)

Mais le plus important (n'apparaît pas sur les diapos) on va chercher des signes de compression œsophagique et trachéale, comme on a vu précédemment, les 3D : dysphonie, est-ce que le patient a une voix anormale ? Dysphagie, et dyspnée, est-ce qu'il a des troubles de la respiration apparents ? Un autre signe très important, c'est la douleur, il faut demander au patient s'il a mal ? Ces quatre signes sont très importants car caractéristiques d'un goitre hyperthyroïdien.

Puis vient la **palpation** : le patient doit être bien à l'arrière, il faut 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, comme ceci :



Lors de la palpation, on va chercher à voir si on sent bien la trachée et les différents anneaux.

Mais le point le plus important, le temps crucial, c'est la déglutition, en effet on rappelle que la thyroïde est mobile à la déglutition, donc il faut penser à demander au patient de déglutir (prévoir un verre d'eau si besoin) et sentir si la thyroïde monte et descend lors de la déglutition. Situation physiologique.

Ensuite on palpe de chaque côté les deux lobes thyroïdiens (un peu difficile car parfois les thyroïdes sont de petites taille).

On regarde aussi si le volume de la thyroïde est augmentée (cette fois ci au toucher), et on cherche la présence de nodules, c'est à dire de petites boules au niveau du cou.

La dernière étape c'est l'auscultation, pendant laquelle on peut rechercher un souffle systolique.

Lorsqu'on palpe la thyroïde, on palpe en local, donc il faut toujours aussi palper la région loco-régionale, c'est à dire les aires ganglionnaires locorégionales en sus claviculaire (on cherche s'il n'y a pas de petites boules) ainsi que celles le long des axes jugulo-carotidiennes bilatérales qui sont palpables et les zones récurrentielles ou centrales (mais celles ci ne sont pas palpables en réalité car trop profondes)

A savoir : Si on suspecte quelque de néoplasique, il faut palper TOUTES les aires ganglionnaires, c'est à dire, le cou, la paroi thoracique, au niveau des aisselles, des coudes, et la région inguinale (au niveau des cuisses)

C. Les Examens biologiques

En première intention, on dose toujours la TSH, car elle permet de savoir si on a une hyper ou une hypothyroïdie (cf mécanisme de régulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire). Mais on peut aussi doser la T3 et la T4 libre.

Une fois qu'on a le problème de base, c'est à dire hypo ou hyperthyroïdie, renseigné par le dosage de TSH, il faut maintenant savoir quelle en est l'étiologie, on va donc faire des dosages immunologiques, c'est à dire doser les anticorps.

En général , en première intention on dose les anticorps antiPeroxydase (ac antiTPO), ce sont ceux qui sont le plus souvent positifs, et s'ils ne sont pas positifs, on peut être amenés à doser les anticorps antiTyroglobuline (ac antiTG) ou les anticorps antiRecepteurs de la TSH appelés également TRAK.

Il y a aussi d'autres marqueurs tumoraux qui sont la thyroglobuline qui est un peu reflet de la quantité de parenchyme thyroïdien présent dans l'organisme et la calcitonine qui va être très très élevée dans certains types de cancers de la thyroïde, notamment le cancer médullaire de la thyroïde. (*à notre niveau, la prof a dit de ne pas retenir les marqueurs tumoraux*)

D. Les Examens radiologiques

On peut soit réaliser une échographie thyroïdienne qui permet de voir la thyroïde, d'évaluer son échogénicité, son volume ainsi que sa taille, mais surtout ça permet de voir la structure du parenchyme thyroïdien (on pourra par exemple voir si celui se détruit ou non). L'échographie thyroïdienne permet également de voir la vascularisation de la thyroïde. Elle est indiquée en cas d'anomalie lors de la palpation du corps de la thyroïde, soit pour évaluer initialement puis surveiller des éventuels nodules thyroïdiens, des goitres simples ou multinodulaires, ou encore dans le cadre de la surveillance des cancers thyroïdiens opérés, ou pour guider une cytoponction. Il n'y a pas de contre indication à réaliser une échographie thyroïdienne, c'est non invasif, et peu cher.

Lorsqu'on fait une échographie thyroïdienne, on peut être amené aussi à faire des cytoponctions à l'aiguille fine de certains nodules thyroïdiens. Explications : lorsqu'on a un nodule, celui-ci peut être palpable ou non palpable au toucher, mais lorsqu'on fait une échographie, on peut les voir ces petits nodules et donc en fonction de la taille et des signes de l'échographie de certains nodules, on peut faire une cytoponction à l'aide d'une aiguille fine, et faire par la même une analyse cytologique et anatomopathologique pour voir par exemple si c'est un cancer ou non. (*j'ai pas trop compris cette partie, mais de toute façon la prof a dit de retenir grosso modo : pour faire un examen morphologique de la thyroïde, on fait une échographie, acte non invasif, et +/- une cytoponction à l'aiguille fine, imagerie fonctionnelle = scintigraphie.*)

Un autre examen réalisable, c'est la scintigraphie thyroïdienne, qui est une imagerie fonctionnelle de la thyroïde, donc comme son nom l'indique, elle permet de voir comment fonctionne la thyroïde via la visualisation d'un radio-isotope très concentré dans la thyroïde (l'iode 123 ou le technicium 99) (*la prof a passé sur les explications de la scintigraphie, elle reconnaît que c'est un peu complexe*)

C'est intéressant de faire une scintigraphie thyroïdienne en cas d'hyperthyroïdie par exemple : Pourquoi ?

Parce que dans certains cas, c'est le nodule qui est à l'origine de la l'hyperfabrication des hormones

thyroïdiennes, et sur une scintigraphie ça se voit, car les hormones vont hyperfixer au niveau du lieu de fabrication donc au niveau du nodule, et tout le parenchyme autour sera éteint car on aura beaucoup d'hormones thyroïdiennes produites par le nodule, mais le cerveau lui, ne fait pas la différence, entre T3/T4 produits par le nodule ou par les cellules thyroïdiennes, il se dit juste « j'ai beaucoup trop de T3, T4 » il va donc réguler au niveau de l'hypothalamus, et de l'hypophyse, ainsi il y aura moins de TSH, or s'il y a moins de TSH, les cellules thyroïdiennes donc du parenchyme vont moins synthétiser d'hormones thyroïdiennes, par conséquent il y aura moins d'iode radioactifs, donc moins de fixation, d'où le parenchyme qui apparaîtra éteint sur la scintigraphie. (cf plus loin, la scintigraphie d'un goître basedowien)

La scintigraphie a donc un intérêt dans le cadre d'un bilan étiologique d'une hyperthyroïdie, mais aussi dans le cadre de la surveillance des cancers, ainsi qu'une visée thérapeutique (*à retenir*). Cependant, contrairement à l'échographie, celle-ci est contre-indiquée en cas de grossesse ou d'allaitement.

III. L'HYPERTHYROÏDIE PRIMAIRE

Elle désigne l'ensemble des troubles liés à l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles.

A. Signes fonctionnels et syndrome de thyrotoxicose

Lorsqu'on a un excès d'hormones thyroïdiennes chez un individu, avec une TSH effondrée, cela se traduit cliniquement par un **syndrome de thyrotoxicose**, c'est un syndrome se traduisant par des manifestations fonctionnelles d'hypercatabolisme sur plusieurs appareils de l'organisme notamment : *les signes suivant sont à apprendre par coeur, car ce syndrome est très important!*

Le coeur : on peut avoir des tachycardies (accélération de la fréquence cardiaque), de l'hypertension artérielle ainsi que des troubles du rythme de supra-ventriculaire, c'est à dire ce qu'on appelle la fibrillation auriculaire (peut aussi y avoir un flotter auriculaire qui est un autre trouble du rythme.) En cas de suspicion de fibrillation auriculaire, on fait un ECG pour confirmer, puis on dose la TSH (aussi devant une tachycardie.)

Le tube digestif : il peut y avoir accélération du transit (diarrhées motrices principalement : tout ce qu'on mange ressort de suite), une polyphagie (t'as beau mangé, tu prends pas un gramme), un amaigrissement, ainsi qu'un syndrome polyuro-polydipsyque (SD PUPD) : le patient pisse plusieurs fois dans la journée, se lève même la nuit, de ce fait il perd de l'eau, mais il a aussi très soif donc il boit plusieurs litres d'eau (quantification en nombre de bouteilles) pour compenser, qu'il va éliminer en allant pisser, etc., c'est un cercle vicieux (cliniquement, on fait un bilan entrée/sortie fractionnée pour quantifier ses entrées et sorties d'eau.)

La peau : il peut y avoir hyper sudation, thermophobie et hyperthermie (la personne a très très chaud, bouffées de chaleur, même quand il fait -8000 haha)

Le muscle : les patients peuvent avoir une faiblesse musculaire associée souvent à ce qu'on appelle le signe du tabouret (on demande au patient de s'asseoir sur une chaise, puis de se lever sans les mains, s'ils ont vraiment besoin de leur mains pour se lever, c'est un signe de faiblesse musculaire) et à une fatigabilité musculaire, une myalgie (douleurs musculaires), une atrophie musculaire (surtout chez les patients ayant perdu beaucoup de poids, ils font une fonte musculaire) ainsi que de l'ostéoporose (faut chercher des antécédents de fracture, rechercher des douleurs osseuses..)

L'appareil génital : chez les femmes il peut y avoir des troubles du cycle menstruel et chez l'homme, de rares gynécomasties.

Le cerveau : la première manifestation c'est l'asthénie parfois très sévère chez les patients atteints du sd de thyrotoxicose, il peut y avoir aussi des tremblements fins des extrémités, une agitation permanente (dépend des patients) des troubles du sommeil ainsi que de l'humeur (le patient pleure sans raison et tout le temps par exemple)

→ Donc si on a l'ensemble de ces signes cliniques, il faut penser tout de suite SYNDROME DE THYROTOXICOSE, TRÈS TRÈS IMPORTANT pour le diagnostic d'une hyperthyroïdie primaire.

Signes biologiques d'une hyperthyroïdie : On va effectuer des dosages spécifiques, et non spécifiques.

Parmi les dosages spécifiques : on dose toujours en première intention la TSH.

Si la TSH est effondrée, on peut suspecter une hyperthyroïdie, on va donc doser la T3 et la T4 libre en deuxième intention, pour confirmer qu'elles sont bien augmentées.

Il peut y avoir d'autres signes indirects d'une hyperthyroïdie qui vont nécessiter des dosages non spécifiques.

Notamment la numération de la formule sanguine, en cas d'anémie normochrome microcytaire, ou de leuconéutropénie. On peut aussi réaliser un BHC pour détecter une cytolyse hépatique, ou une élévation des Gama GT, et des PAL. On peut aussi faire des dosages métaboliques en cas d'hyperglycémie associée, ou d'hypocholestérolémie (rappelez vous les effets multiples des hormones thyroïdiennes) et enfin une BPC pour détecter une hypercalcémie modérée avec hypercalciurie.

On a pas toujours ces signes, mais peuvent être présents, d'où le terme « indirect ».

B. Complications

Il faut savoir que dans les hyperthyroïdies, notamment dans les syndromes de thyrotoxicose, il peut y avoir des complications. Deux types de complications dans les hyperthyroïdies, notamment la Cardiothyréose (c'est l'ensemble des complications cardiovasculaires dus à une cardiothyréose), et la crise aiguë thyrotoxique.

La cardiothyréose concerne principalement le sujet âgé, et ceux qui ont des pathologies cardiaques sous-jacentes. Elle peut se manifester par des troubles du rythme cardiaque, notamment la fibrillation auriculaire (tachycardie + trouble du rythme) , par une insuffisance cardiaque ou encore par une aggravation ou une révélation d'une insuffisance coronaire.

En ce qui concerne la crise aiguë thyrotoxique, il faut retenir que c'est un cas d'extrême urgence, qui peut être déclenchée par une préparation insuffisante avant un traitement radical, par une infection ou encore par toute pathologie surajoutée, et qui se manifeste cliniquement par un syndrome de thyroxytose majeur associée à des troubles cardiovasculaires, dont une cardiothyréose majeure et à des troubles neuro-psychiques, qui peut aller du simple délire au patient qui tombe dans le coma. C'est très grave.

Exemple de la prof : un papi qui a une pathologie cardiaque pré-existante, et qui fait en même temps un syndrome de thyrotoxicose, donc son coeur ne fonctionne pas très bien, et à cause de ce syndrome de thyrotoxicose, fait en plus une cardiothyréose , il va faire une décompensation cardiaque, et peut tomber dans le coma. C'est ce qu'on appelle une crise aiguë thyrotoxique.

C. L'étiologie

Il y a plusieurs cause d'hyperthyroïdie primaire, mais les principales à retenir sont la **Maladie de Basedow**, **L'adénome toxique**, **le goître multi-hétéronodulaire toxique**, et les **thyrotoxicoses iatrogènes et factices**. Il peut y avoir d'autres causes tels que la thyroïdite et d'autres encore plus rares comme les hyperthyroïdies paraneoplasiques c'est à dire l'adénome thyroïdite ou la résistance aux hormones thyroïdiennes.

1. La maladie de Basedow (l'une des plus importantes et des plus fréquentes, et qu'on va le plus développer)

C'est une thyroïdite =inflammation de la thyroïde auto-immune, causée par la fabrication d'auto-anticorps dirigés contre la thyroïde. Elle correspond à une infiltration lymphocytaire de la glande thyroïde.

Il va y avoir la synthèse, d'immunoglobulines G, les anticorps antirecepteurs de la TSH qui sont stimulants, appelés Ac TRAK, qui vont stimuler la croissance, et être responsable d'une hyperplasie et d'une hypertrophie des thyrocytes. Les TRAK sont des analogues de la TSH qui vont mimer son action, ainsi vont stimuler le récepteur de la TSH et qui vont faire que le nombre et la taille des cellules va être augmentée, d'où hyperplasie et hypertrophie. Ce qui explique que les patients atteints d'une maladie de Basedow vont avoir une thyroïde de très gros volume, donc un goitre. On va aussi avoir un tableau de syndrome de thyrotoxicose. Ces anticorps vont aussi former des complexes immuns, qui vont circuler et s'accumuler dans les graisses et dans les muscles péri-orbitaires, ce qui va entraîner une **Orbithopatie Basedowienne** (*très important, on reviendra dessus plus tard*)

La maladie de Basedow s'inscrit dans le cadre des polyendocrinopathies auto-immunes(PEAI), ça signifie juste que quand on a une maladie de Basedow, il faut aller chercher s'il n'y a pas d'autres maladies auto-immunes associées, en général quand il y en a une, d'autres ne sont pas loin.

En général la maladie de Basedow concerne les femmes jeunes, entre 20-40 ans, il faut chercher chez la patiente si elle n'a pas d'antécédents de maladie auto-immune, ainsi que dans sa famille et qui survient souvent à la suite d'un épisode de choc émotionnel, ou d'un épisode de la vie génitale.

C'est la cause la plus fréquente des hyperthyroïdies.

Parmi les signes cliniques, il faut rechercher donc :

- une surcharge d'iode,
- un **syndrome de thyrotoxicose** (il faut retrouver tous les signes cités plus haut) et
- la présence d'un **goître basedowien** :

moyen mnémotechnique donné par la prof pour ses caractéristiques



Bouge : mobile

Antalgique : indolore et non compressif,

Souffle systolique : présence d'un thrill à l'auscultation

Elastique

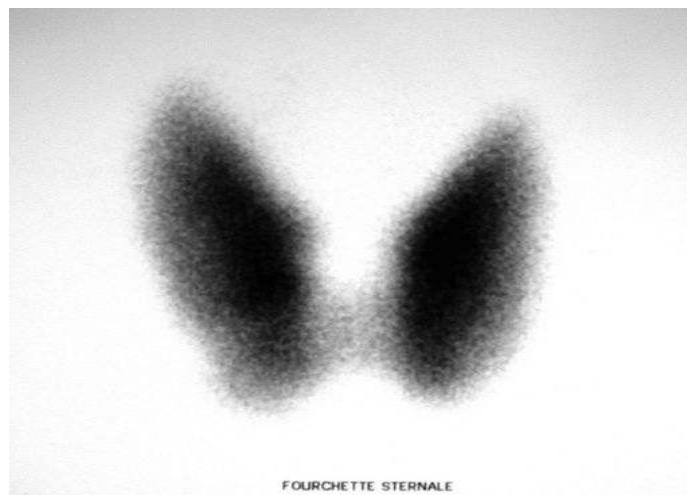
Diffus

hOmogène

Isolé

à l'échographie, le goître basedowien apparaît diffus, homogène, hypoéchogène, et **HYPER**vascularisé (=c'est ce qu'on appelle une thyroïde « inferno »), on peut aussi faire une scintigraphie mais le diagnostic reste principalement clinique.

Exemple de scintigraphie d'un goître basedowien



Hyperfixation homogène et diffuse de l'iode 123

il faut chercher aussi :

- une atteinte extra-thyroïdienne (acropachye, dermopathie) et des signes de myasthénie (= fatigue musculaire)
- une **orbithopathie basedowienne** : C'est une atteinte auto-immune de l'oeil (les yeux sortent de leur orbite) qui est apparente dans 30 à 50 % des cas mais présente en réalité chez 80 % des patients atteints d'hyperthyroïdie.



Petit plus : souvent les patients qui ont un sd de thyrotoxicose, ont un regard brillant.

Elle peut soit précéder l'hyperthyroïdie de façon isolée(dans 15 % des cas, *mais la prof a dit de ne pas retenir les chiffres*), soit survenir après l'hyperthyroïdie (40 % des cas) ou encore être concomitante à celle ci, c'est à dire survenir en même temps dans 45 % des cas. (à retenir que c'est souvent avant ou après)

C'est un mécanisme complètement indépendant du syndrome de thyrotoxicose, plus fréquent et plus sévère chez l'homme et le sujet âgé, causé ou aggravé principalement par le tabagisme (si quelqu'un a une exophtalmie basedowienne et est fumeur, le tabac en être le facteur déclenchant, surtout que ça cause des mauvaises réponses au traitement de bolus de corticoïdes par exemple) , mais aussi par l'élévation de la TSH (puisqu'en cas d'hyperthyroïdie la TSH est effondrée, on va donc élever la TSH, or en s'élevant peut aggraver l'orbitopathie basedowienne), par le titre très élevé des ac anti récepteur de la TSH, et par les traitements à l'iode-radioactif.

En ce qui concerne les caractéristiques de l'exophtalmie : *encore un moyen mnémotechnique donné par la prof :*



Bilatérale le plus souvent

Réductible (forme non compliquée) > 20 mm

Axiale (les yeux sont bloqués dans l'axe au niveau du globe)

Indolore

Symétrique

Exceptionnellement unilatérale

On parle d'exophtalmie basedowienne maligne lorsque celle ci est irréductible et douloureuse, et dans ce cas c'est gravissime.

A l'examen physique, on va chercher les signes palpébraux : l'œdème palpébrale, la rétraction palpébrale

supérieure, et une asynergie oculo-palpébrale (= signe de De Graefe), *le signe de De Graefe correspond à la présence de blanc entre le haut et le bas de l'œil, qui peut entraîner une impossibilité à fermer l'œil complètement même la nuit*, mais aussi rechercher la présence de troubles oculomoteurs, et regarder aussi la paupière.

Les risques de l'ophtalmopathie basedowienne sont multiples, il y a de nombreux signes de gravité, telles que l'atteinte inflammatoire : kératite, kératoconjonctivite, ou encore le risque d'ulcères cornéens et de perforation de la cornée, des atteintes neurologiques (aussi un signe de gravité) se manifestant par des troubles oculomoteurs (diplopie) , ou encore des risques de neuropathie optique par compression du nerf optique qui peut entraîner des cécités, ou des troubles du champ visuel. Enfin il peut y avoir un risque d'hypertonie oculaire qui peut entraîner des souffrances papillaires locomateuses.

Comment évaluer l'ophtalmopathie basedowienne ?

On peut faire deux explorations, une fonctionnelle visuelle, c'est à dire un examen ophtalmologique complet tout d'abord, mais aussi une mesure de la protrusion du globe oculaire, (on va mesurer de combien de centimètres l'oeil sort de son orbite, au-delà de 20mm c'est anormal) , on peut aussi faire une classification de NOSPECS/score de MOURITS (*mais ça c'est pas à retenir*).

Et une exploration morphologique de l'œil, par tomодensitométrie ou IRM orbitaire, ou par scintigraphie à l'octréoscanner (*retenir juste qu'en gros on peut faire aussi une imagerie de la cavité de l'œil c'est tout*)

Dans certains cas, on peut aussi avoir ce qu'on appelle le myxœdème c'est une atteinte extra-thyroïdienne et qui peut en plus être pré-tibial (*mais ça c'est pas très fréquent, la prof nous en parle quand même pour anecdote*)



Ce sont des espèces de gros placard, fermes, indolores, de couleur beige, avec un aspect peau d'orange, parfois de forme nodulaire ou sous forme éléphantiasis

Ca se situe en général sur la face antérieure latérale des jambes, voir parfois au niveau des chevilles, du bras et du tronc.

On peut aussi avoir des acropachye basedowienne (*très très rare aussi, la prof n'en a jamais vu*), ça représente moins d'1 % des maladies de Basedow, et ça se manifeste par un épaissement cutanéé digital, les doigts très boudinés, on dit que les doigts sont en « baguette de tambour », par un hippocratisme digitale et c'est très douloureux.



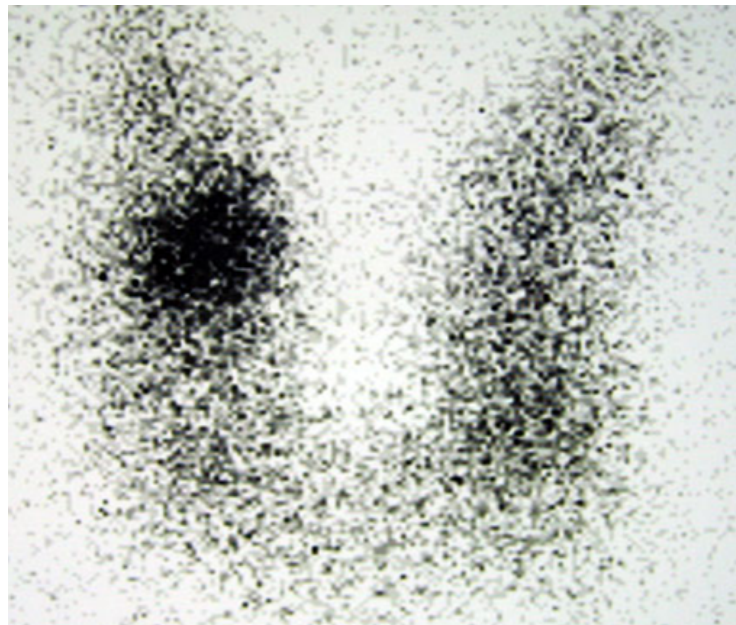
Récapitulatif sur les maladies de basedow : les mots clés : sd. de thyrotoxicose, exophtalmie et goitre.

2. L'Adénome toxique

Correspond à une lésion tumorale bénigne associée à une hyperthyroïdie, qui touche plus les femmes d'âge mur entre 40-60 ans, qui peut être palpable ou non, mobile à la déglutition, c'est lui qui peut être responsable du syndrome de thyrotoxicose et dans ces conditions, il n'y a pas d'auto-immunité antithyroïdienne.

Sur la scintigraphie, on observe une extinction du parenchyme thyroïdien voisin, et une hyper-fixation au niveau du nodule. Mécanisme usuel :

On dose la TSH, elle est effondrée , T3 et T4 vont être élevés, on va doser les anticorps qui seront négatifs (= pas d'auto-immunité), à l'échographie, on visualise le nodule et enfin à la scintigraphie on voit que c'est le nodule qui hyper sécrète les hormones.



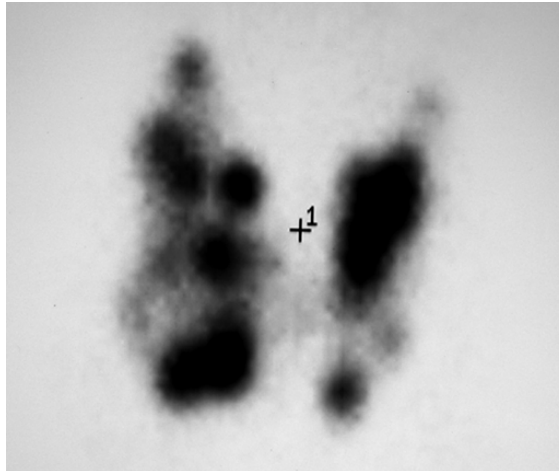
Fixation focalisée en regard de la formation nodulaire avec extinction du parenchyme adjacent et controlatéral

3. Le GMHN = goitre multi-nodulaire toxique

Ce sont plusieurs petits nodules qui vont être responsables de l'augmentation de la taille de la thyroïde.

C'est surtout présent chez le sujet âgé, c'est un goitre diffus, souvent irrégulier et bosselé parfois associé à des signes compressifs (les 3D)

A l'échographie, on verra un thyroïde augmentée de taille, avec plusieurs nodules, et à la scintigraphie on pourra voir quels sont les nodules qui hyper sécrètent.



Alternance de zones fixant (nodules « chauds ») et ne fixant pas le traceur (nodules « froids »)

4. Les Thyrotoxicoses factices et iatrogènes

Les thyrotoxicoses factices sont souvent dus à la prise clandestine d'hormones thyroïdiennes chez certaines personnes avec des troubles psychologiques le plus souvent.

En fait, lorsqu'on va faire les dosages spécifiques de l'hyperthyroïdie chez ces personnes, on verra bien T3, T4 élevées, et une TSH effondrée, mais lorsqu'on ira plus loin dans l'exploration on verra que les anticorps seront négatifs, l'échographie sera normale, la scintigraphie apparaîtra blanche (c'est à dire qu'il n'y a rien qui fixe), du coup on va doser la thyroglobuline qui est le reflet de la sécrétion des hormones thyroïdiennes, or celle ci sera effondrée étant donné qu'il n'y a pas hyper-sécrétion par la thyroïde, mais plutôt du à des hormones thyroïdiennes exogènes car si la thyroglobuline est basse c'est qu'elle n'est pas en hyperthyroïdie, c'est à dire que ce n'est pas ELLE qui fabrique les hormones thyroïdiennes et c'est ça qui nous fera dire « ah cette personne prend des hormones thyroïdiennes »

Les thyrotoxicoses iatrogènes sont dus à la prise de certains médicaments, qui vont entrainer un tableau d'hyperthyroïdie. Par exemple lors de la prise du lithium, de l'interferon, des antiseptiques iodés, ou encore de l'amiodarone principalement. (*la prof n'a pas insisté dessus, il faut retenir qu'on peut faire des thyrotoxicoses iatrogènes*)

5. La thyroïdite de de QUERVAN

C'est une thyroïdite virale, du à une infiltration par un granulome à cellules géantes.

Sur le plan clinique, elle se manifeste 4 à 6 semaines après un épisode viral, le patient va avoir une forte asthénie, de la fièvre, de fortes douleurs cervicales antérieures (si vous lui mettez la main sur le cou, il peut vous giffler tellement il a mal), une dysphagie, présentera un syndrome pseudo grippal, un goitre ferme, douloureux et inflammatoire.

Sur le plan biologique, il y aura une accélération de la vitesse de sédimentation et une augmentation de la CRP (fièvre => CRP) (VS + CRP= caractéristiques d'un syndrome inflammatoire, *revoyez vos cours d'Hémo les cocos!*)

TSH basse => T3, T4 élevés (*on connaît le train train now*), et thyroglobuline augmentée (vu qu'il produit beaucoup de T3, T4)

Comment ça évolue ? Les patients sont en hyperthyroïdie, ils vont se retrouver en euthyroïdie, puis peuvent passer en hypothyroïdie, avant de récupérer complètement = récupération fonctionnelle ad intégrum.

IV. L'HYPOTHYROIDIE PRIMAIRE

(*ahhaha le plus gros est passé, la prof est allée plus vite sur l'hypothyroïdie*)

C'est l'ensemble des troubles liés à un déficit d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles.

A. Signes fonctionnels : l'hypocatabolisme

Comme vu précédemment, il y aura un retentissement sur divers appareils de l'organisme, les mêmes qu'en cas d'hyperthyroïdie, c'est à dire :

le cœur : bradycardie, hypotension artérielle pouvant aller jusqu'à l'insuffisance coronaire

l'appareil génital : dysménorrhées chez la femme, troubles de la libido chez l'homme.

Le tube digestif : Constipation

Les muscles et la peau : On aura cette fois ci plutôt une baisse de température = hypothermie, les patients seront frileux, ainsi qu'une perte de la sudation.

Le cerveau : Là aussi on va fonctionner de manière inverse par rapport à l'hyperthyroïdie, on aura plutôt un ralentissement physique et psychique, ainsi que de rares neuropathies périphériques (crampes ...)

B. Signes d'infiltration myxœdémateuse

Au niveau cutané et sous cutanée, les patients auront le teint cireux, rond, bouffi, les paupières gonflées, des lèvres épaissies, les extrémités boudinées, ils prennent du poids et ils peuvent faire un syndrome du canal carpien par compression du nerf médian (*ça correspond à un engourdissement du poignet et des mains qui survient souvent la nuit parce que le nerf médian est comprimé, les patients auront tendance à les agiter et à les passer sous l'eau pour se soulager*)

Sur le plan musculaire, il peut y avoir des crampes, des myalgies(= douleurs musculaires) et un syndrome myogène.

Au niveau des muqueuses, des ronflements, une hypoacousie, une macroglossie, la voix rauque..

Et enfin sur le plan cutanéophanérien (= cutané + Phanères) , on aura le teint cireux, une érythrocyanose des lèvres et des pommettes, le signe de la queue du sourcil (= perte des poils au niveau du sourcil) et une alopecie diffuse (cheveux cassants etc..)



Dans des cas très graves, ça peut aller jusqu'au coma myxœdémateux, mais ça touche surtout les femmes âgées, ça peut être déclenché par le froid, l'infection pulmonaire, la prise de sédatif.

Le coma myxœdémateux peut avoir d'importants retentissements sur le **plan cardiaque** (bradycardie, hypotension sévère voir choc), **respiratoire** (bradypnée, risque d'obstruction vasculaire), et **neurologique** (syndrome confusionnel, coma aréflexique, convulsions..) et peut aboutir à une hypothermie centrale et une

hyponatrémie de dilution.

→ à retenir : on peut avoir dans des cas graves, un coma myxœdémateux, chez la femme âgée, il peut y avoir un facteur déclenchant : prise de sédatif, infection pulmonaire, froid avec un retentissement sur le plan neurologique, cardiaque et respiratoire.

C. Signes biologiques d'hypothyroïdie

Comme d'habitude, on fait les dosages spécifiques, donc en première intention, on dose la TSH, cette fois-ci elle est ????? Haute bien-sur ! (*vous avez bien suivi haha*), puis on dose la T4 qui est basse.

On peut faire d'autres dosages non spécifiques (*mais c'est pour les meilleurs selon la prof, donc pas à retenir en détail à ce niveau*) tels que la NFS (anémie normochrome, normo/macrocitaire, arégénérative...) un ionogramme sanguin (hyponatrémie de dilution ..), un BHC (cytolyse hépatique, élévation de la LDH, CPK qui vont être élevés à cause des crampes, c'est qu'il y a lyse de cellules musculaires), ou encore un dosage métabolique, surtout en cas d'hypercholestérolémie.

D. Etiologies de l'hypothyroïdie primaire

La prof a dit de retenir vraiment les grandes cases pour l'examen, c'est à dire les principales causes, et après on brode ! Inch' elle nous dit la vérité ...

L'hypothyroïdie primaire a donc pour principales causes, une origine **auto-immune** (4 maladies principales : la **Thyroïdite d'Hashimoto**, la **thyroïdite atrophique**, la **thyroïdite du Post-Partum** et la **thyroïdite de DE QUERVAIN**), la **carence iodée**, ou encore **des causes iatrogènes**.

Elle peut avoir d'autres causes plus rares, comme les maladies infiltratives ou congénitales.

1. La thyroïdite d'HASHIMOTO

C'est une thyroïdite auto-immune lymphocytaire chronique, qu'on retrouve le plus souvent chez la femme jeune, après l'accouchement, qui se manifeste cliniquement par la présence d'un goitre ferme, indolore, non compressif.

Sur le plan biologique, le dosage des anticorps est positif pour celui des anticorps anti-TPO à taux élevé, et un peu moins pour les anticorps antiThyroglobuline

→ à retenir : femme jeune, goitre ferme, indolore, non compressif, anticorps positifs + hypothyroïdie = Hypothyroïdie d'Hashimoto.

Au diagnostic, il n'y a pas d'hypothyroïdie le plus souvent, ça apparaît secondairement.

C'est traité par du Levothyrox, c'est un traitement de substitution, on leur donne tout simplement des hormones thyroïdiennes par voie exogène vu que les patientes atteintes ne peuvent plus en synthétiser.

La thyroïdite d'Hashimoto peut se transformer dans 1 % des cas en lymphome.

Sur la radiographie, la thyroïde apparaît hypoéchogène (elle fabriquera moins d'hormones thyroïdiennes.

2. La thyroïdite atrophique

Elle correspond à une thyroïde de toute petite taille, tellement petite qu'elle est impalpable et qui ne fabrique plus d'hormones thyroïdiennes. Elle touche principalement la femme âgée (40-60 ans) et se caractérise par une absence de goitre.

Sur le plan biologique, on a deux cas de figures pour le dosage des anticorps,

- Soit les anticorps positifs sont les anticorps anti-TPO, et on parle d'une thyroïdite d'Hashimoto évoluée car la thyroïdite atrophique peut être le résultat d'une Hashimoto qui a diminué (*en gros votre patient avait initialement une thyroïde d'Hashimoto donc anticorps antiTPO positif avec un goitre, et quelques années plus tard il revient et ça a diminué suite à un traitement ou peu importe, et il a maintenant une toute petite thyroïde, on parle donc de thyroïde d'Hashimoto qui a évolué en thyroïde atrophique*) ou on parle de thyroïdite Lymphocytaire chronique : les anticorps anti-TPO sont toujours positifs mais on ne sait pas si initialement le patient avait un goitre etc donc on appelle ça comme ça.

→ A retenir, les thyroïdites atrophiques, correspondent à des thyroïdes très petites parce qu'il y a des anticorps antiTPO et soit on connaît les antécédents du patient et on parle d'Hashimoto évoluée, soit on en sait rien et on dit juste thyroïdite lymphocytaire chronique.

- Soit ce sont les anticorps anti-récepteurs de la TSH qui sont positifs appelés TRAB (B bloquants cette fois)

3. La thyroïdite du post-partum

Elle touche 5 à 10 % des femmes après l'accouchement, et après l'accouchement souvent les femmes font une hyperthyroïdie mais qui passe complètement inaperçue, puis elles font une hypothyroïdie, à peu près au 4ème/5° mois et dans 80 % des cas, il y a un retour à l'euthyroïdie en quelques semaines ou quelques mois. Mais dans 10-20 % des cas, elles restent en hypothyroïdie définitive avec atrophie des glandes.

4. La thyroïdite de DE QUERVAIN

On rappelle comme on a vu précédemment dans l'hyperthyroïdie que la thyroïdite de DE QUERVAIN pouvait évoluer ainsi : Episode viral d'hyperthyroïdie => Euthyroïdie => Hypothyroïdie => récupération fonctionnelle ad intégrum

Là on est dans le cas où elle a évolué en Hypothyroïdie.

En gros c'est une thyroïdite qui survient 4 à 6 semaines après un épisode viral, puis s'en suit une phase transitoire de quelques semaines à quelques mois d'hypothyroïdie, puis retour à l'euthyroïdie.

Dans 5 % des cas, on a une hypothyroïdie définitive.

5. La Carence iodée

Dans certaines régions géographiques, par exemple les régions montagneuses (Vosges, Auvergne...) les populations n'ont pas une alimentation qui couvre les besoins en iode, ce qui cause des hypothyroïdies dus à une baisse de la synthèse des hormones thyroïdiennes (T4 baisse beaucoup plus que T3 en cas de carence iodée (à retenir)). Les patients ont souvent un goitre ancien et homogène, et il peut y avoir des remaniements possibles.

6. Les causes iatrogènes d'hypothyroïdie

Elles sont multiples,

on a les Anti-thyroïdiens de synthèse (souvent administrés en cas d'hyperthyroïdie pour freiner la production, or si on en donne trop on peut finir par faire une hypothyroïdie), le lithium, l'OP'DDD, l'amiodarone, l'IRA thérapie, le Dihydan, la radiothérapie cervicale externe et la chirurgie thyroïdienne.

→ si on retient iatrogénie c'est déjà bien selon la prof.

V. GOITRES SIMPLES ET NODULAIRES

Ils correspondent à une augmentation isolée du volume de la thyroïde.

Les facteurs favorisants les goitres nodulaires sont de deux types

- constitutionnels (génétiques, facteurs de croissance, hormonaux :

très forte prédisposition féminine dus aux œstrogènes, ou encore

à la grossesse)

- environnementaux : principalement le tabac et la carence nutritionnelle

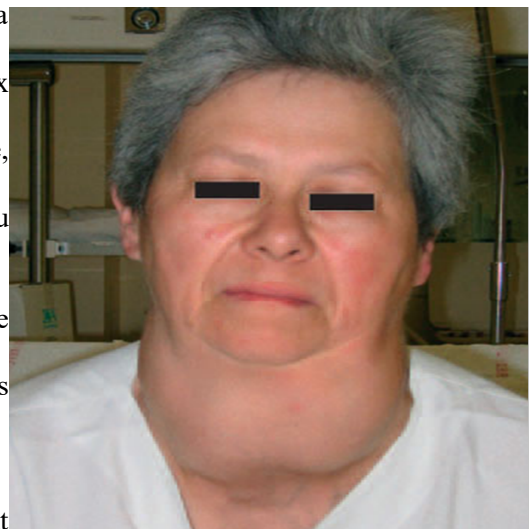
en iode, mais aussi les polluants ou encore les médicaments tels que le

lithium.

Les circonstances de découverte :

parfois quand on a un cou comme ça, on peut ne pas penser tout

de suite à un goitre, on peut le découvrir décours d'une imagerie (=découverte fortuite) ou parce qu'on a remarqué une gêne esthétique (quelqu'un qui remarque que son cou est gros et trouve ça moche et va



consulter par exemple) , ou encore parce qu'on a des signes compressifs (rappelez vous les 3D : dysphonie, dysphagie, dyspnée), ou encore à la suite d'un bilan de dysthyroïdie.

Les signes de compression : il y en a plusieurs notamment au niveau de la **trachée** : **dyspnée inspiratoire** et la toux, des **nerfs récurrents** : **dysphonie**, de l'œsophage : **dysphagie**, de la **veine jugulaire** : **turgescence jugulaire**, et enfin de la **veine cave supérieure** : le **syndrome cave supérieur**, mis en évidence par la **manœuvre de Pemberton** (on demande au patient de lever les bras, il devient tout bleu et ne peut pas tenir très longtemps justement parce que sa veine cave supérieure se comprime.



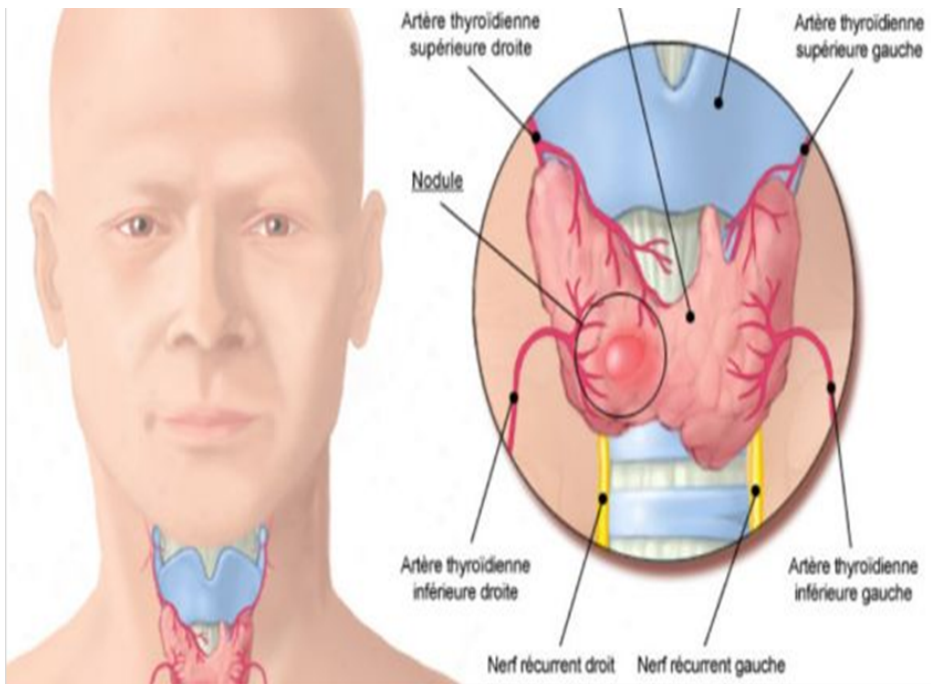
Manoeuvre de Pemberton.

Examen physique

Nature thyroïdienne = situation cervicale antérieure et mobile à la déglutition

- Structure : diffuse ? nodulaire ? (schéma anatomique des modules)
- Consistance : élastique ? dure ? homogène ?
- Taille du goitre, de chaque lobe
- Extension : caractère plongeant ?
- Aspect douloureux ou non
- Rapport avec le plan profond : fixe ? mobile ?
- Présence d'adénopathies cervicales ?
- Signes de compression locale ?
- Caractères de malignité ?
- Présence d'un souffle ?
- Signes de dysthyroïdie

Les nodules thyroïdiens = hypertrophie localisée de la glande thyroïde



QUELS SONT LES ARGUMENTS EN FAVEUR D'UN CANCER ? (la prof est passée très vite là dessus)

le sexe masculin, les âges extrêmes <16 ans ou >65ans, les antécédents d'irradiation cervicale, l'hérédité de cancer de la thyroïde ou NEM2, un nodule récemment apparu ou **rapidement évolutif** (très important) , un nodule de consistance **dure, irrégulier** et fixé, les signes de compression, les **adénopathies proximales**, et enfin la **taille** du nodule > **3 cm**.

Pour finir, un petit tableau récap (qui est aussi dans la fiche) fait par la prof sur les hypothyroïdies :

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

SPECIALS SHOUTOUTS :

- A ma team Silicium depuis la P1, toujours dans le cœur : Hélia & Julien
- A ma cousine Eva , one of the best (comme si elle lira ça ...)
- A ma sœur jumelle d'une autre mère Elodie, 10 ans qu'elle me supporte cette sorcière !
- A mes Chouchous : Naweel la crevette, Zoé notre future Vp Victoria's Secret , Sarah (même si t'as perdu mon bandana favori ..) et Théo (un jour tes inventions seront reconnues)
- A mes D1 préférées : Vicky Chan aka Vickitolo, Victor ou VicosS & Atika aka Tik Tak, TwoFaced ,Sa Majesté incarnée
- A EBISOL : Mention spéciale à Faycharo et Le Tapisseur, maybe mes futurs mentors et peut-être à mes futurs compagnons de projet : Salma et Estienne #JSS
- A la team du Défi Pré wei aka « Les VAINQUEURS TRES TRES TCHATCHEURS » : Ruuuub, Mariannou, Inoush, Zou.B-B, queen K., Sylvain le duc, Philippe, Pierre et Clémence => On a raflé quasi tous les trophées !!!
- Au MedSing et à sa merveilleuse VP Nesrine
- A Calypso, Ryan, et Sonia qui ont toujours le sourire
- A mes compatriotes : Jerem' et Charold #237 hahahaha
- J'oublie pas mes Co-Stagiaires de la muerte : SEAN (inch' tu ne triples pas cette année, j'ai confiance haha) et REMI (qui lui passera en D1 parce qu'il est très loin dans le game)
- A tous ceux et celles qui ont passé plus de temps au baby-foot, en pause ou en soirée qu'à réviser leur cours => Askip réviser en Août ça fout pas tant le seum que ça hahaha
- A ceux que je n'ai pas cité par oubli, ou par pure volonté...

Pour finir, une mention spéciale en devinette:

Mon premier est la 11E lettre de l'alphabet

Mon second c'est la nourriture préférée des frères de Sylvain (petit indice c'est un asiat hahaha)

Mon troisième c'est ce que tu fais pour attacher tes lacets

VERSION REBUS CA DONNE : (si ça sort pas à l'impression allez checker online)



ET Mon tout c'est le prénom de **LA MEUF LA PLUS CHIANTE DE LA FAC** aka « **L'INFREQUENTABLE** » , La **QUEEN** (pas si queen que ça, quand on sait à quoi ressemblent ses pieds : cf l'image jointe*), aka le **Real QLF** (Prends pas la confiance, tu restes une bitch. TchusS)



→ *Oui c'est bien du pain précuit, ses pieds ont la même forme ...

👑 L'impératrice 👑