

# Hyperthyroïdie: diagnostic et traitement

Ina Krull, Michael Brändle

Département Innere Medizin, Fachbereich Endokrinologie, Diabetologie, Osteologie, Kantonsspital St. Gallen

## Quintessence

- Bien que l'hyperthyroïdie primaire soit fréquente, un dépistage général n'est pas recommandé; un tel examen doit se faire en cas de suspicion clinique ou de certaines constellations à risque.
- Le diagnostic d'hyperthyroïdie primaire est posé par le dosage d'un taux de TSH bas ou à zéro. Le taux des hormones thyroïdiennes périphériques libres fT4 et fT3 reflète la gravité de l'hyperthyroïdie (subclinique contre manifeste).
- En plus de l'anamnèse médicamenteuse et de la recherche des manifestations cliniques extrathyroïdiennes, il y a pour le diagnostic différentiel les anticorps antithyroïdiens, de même que l'échographie et la scintigraphie.
- Le traitement de l'hyperthyroïdie de Basedow consiste d'abord à donner des médicaments thyrostatiques pendant 12–18 mois. En cas de résistance et de récurrence, c'est le traitement définitif (opération ou iode radioactif) qui est recommandé.
- S'il s'agit d'une autonomie fonctionnelle, un traitement définitif est nécessaire pour obtenir une guérison, les thyrostatiques pouvant être utilisés dans l'intervalle.
- Pour une thyroïdite par libération, c'est le traitement symptomatique qui est au premier plan.
- La classification en types I et II est utile pour la stratégie thérapeutique de l'hyperthyroïdie secondaire à l'amiodarone; le traitement se fait soit par thyrostatiques soit par glucocorticoïdes, éventuellement associés dans les formes mixtes.



Ina Krull

Les auteurs n'ont déclaré aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêts en relation avec cet article.

La prévalence de l'hyperthyroïdie primaire (production excessive d'hormones thyroïdiennes par la thyroïde elle-même) est fonction de l'âge, du sexe et de l'apport d'iode, elle est globalement d'env. 1,3–2%, jusqu'à 4–5% chez les femmes âgées [1, 2]. C'est la plupart du temps le médecin de famille qui pose le diagnostic d'hyperthyroïdie primaire, qui prescrit le premier traitement et effectue les contrôles de son évolution. En plus de la recherche des symptômes classiques et des signes cliniques typiques d'une hyperfonction thyroïdienne, qui peut cependant être oligosymptomatique surtout chez les patients âgés, la classification étiologique précise joue un rôle déterminant dans le diagnostic, car le traitement en dépend.

## Anamnèse et clinique

Un dépistage systématique des dysfonctions thyroïdiennes n'est pas indiqué. La question qui se pose donc

est chez quelles personnes un examen ad hoc est judicieux. Les patients ayant un risque d'hyperthyroïdie primaire peuvent être identifiés par un case-finding. L'anamnèse familiale, le traitement, l'administration de produits de contraste, d'autres diagnostics tels que maladies auto-immunes, cardiopathies ou problèmes de fertilité entrent en considération (tab. 1 [↩](#)). Les symptômes et signes cliniques les plus importants sont présentés dans le tableau 2 [↩](#). En plus des anomalies cliniques de la thyroïde elle-même, il est important de rechercher des manifestations extrathyroïdiennes telles qu'une orbitopathie ou une acropachie endocrinienne, qui peuvent donner l'étiologie précise de l'hyperthyroïdie primaire.

## Diagnostic de laboratoire

Le dosage de la TSH est LE diagnostic de laboratoire de base d'une hyperthyroïdie primaire. Avec les dosages hypersensibles de la TSH actuellement à disposition, le test à la TRH est devenu obsolète. Un taux de TSH dans ses normes exclut catégoriquement une hyperthyroïdie primaire. Il n'y a que dans la rare hyperthyroïdie secondaire à un adénome de l'hypophyse producteur de TSH que ce taux est dans les normes ou légèrement supérieur, avec des taux d'hormones thyroïdiennes périphériques augmentés. Cet article se limite au diagnostic et au traitement de l'hyperthyroïdie primaire.

Si la TSH est abaissée ou à zéro, il faut doser les hormones thyroïdiennes périphériques libres fT4 et fT3, celle de la fT4 étant suffisante dans la plupart des cas. Ce qui permet de faire la distinction entre hyperthyroïdie subclinique (hormones thyroïdiennes périphériques dans les normes) et manifeste (fT4/fT3 augmentées). Si le diagnostic d'hyperthyroïdie a été posé, le dosage des anticorps antithyroïdiens permet de faire la distinction entre pathogenèse auto-immune (mal. de Basedow, stade initial d'une thyroïdite de Hashimoto) et hyperthyroïdie non auto-immunogène (par ex. autonomie fonctionnelle). Les anticorps antirécepteurs de la TSH (ACRT) sont présents chez 80–97% des mal. de Basedow, en fonction de la méthode de dosage, et leur spécificité est de 95–100% [3]. Il est en plus possible de doser les anticorps antithyroperoxydase (antiTPO), présents également chez la plupart des patients Basedow et presque tous ceux ayant une thyroïdite de Hashimoto [4]. Le dosage des anticorps antithyroglobuline (antiTg) est généralement moins utile, du fait qu'ils sont peu sensibles et spécifiques (tab. 3 [↩](#)).

**Tableau 1**

Chez quelles personnes la recherche d'une hyperthyroïdie est-elle indiquée? (adapté d'après [14])

Symptômes/signes cliniques (tab. 2)
Anamnèse familiale positive pour dysfonctions thyroïdiennes auto-immunes
Traitement médicamenteux par amiodarone, lithium, interféron- $\alpha$
Contamination à l'iode par produits de contraste
Autres maladies auto-immunes connues (par ex. diabète de type 1, sprue, gastrite auto-immune, vitiligo)
Fibrillation/flutter auriculaire, tachycardie sinusale
Investigations pour hypertension secondaire ou hypertension artérielle pulmonaire
Dans le cadre des investigations pour formes secondaires d'ostéoporose
Investigations pour troubles de la fertilité, menstruels (surtout oligoménorrhée), status après fausse-couche précoce, hyperémèse gravidique
Investigations pour gynécomastie, troubles de la libido chez l'homme

**Tableau 2**

Symptômes et signes cliniques d'une hyperthyroïdie (adapté d'après [1]).

	Symptômes	Signes cliniques
<b>SNC/Psychisme</b>	Intolérance à l'effort, nervosité, anxiété, insomnie, difficultés de concentration	Hyperactivité, insomnie, psychose
<b>Thyroïde</b>	Tuméfaction cervicale, dysphagie, douleur à la pression	Goitre diffus/nodulaire, crépitements sur la thyroïde du cou
<b>Yeux (mal. de Basedow)</b>	Sensation de corps étranger, douleur, diplopie, troubles visuels	Injection conjonctivale, rétraction palpébrale, œdème périorbitaire, exophtalmie, ophtalmoplégie, etc.
<b>Système cardiovasculaire</b>	Palpitations, dyspnée d'effort	Tachycardie au repos, fibrillation/flutter auriculaire, grande amplitude tensionnelle, high output failure, œdèmes malléolaires
<b>Système gastro-intestinal</b>	Augmentation de l'appétit, nausée, perte pondérale, fréquence des selles augmentée, diarrhée	Perte pondérale, diarrhée
<b>Peau, cheveux, ongles</b>	Intolérance au chaud, sudation Cheveux fins, cassants, friabilité unguéale	Peau chaude, humide Myxoœdème pré tibial, acropachie (néoformation osseuse sous-périostée et épaissement des tissus mous des phalanges terminales)
<b>Muscles</b>	Faiblesse, surtout cuisse	Signe du tabouret, atrophie musculaire
<b>Système nerveux périphérique</b>		Hyperréflexie, tremor fin
<b>Organes sexuels</b>	Irrégularités des cycles, stérilité (femme), baisse de la libido (homme)	Oligoménorrhée, polyménorrhée, baisse de la fertilité (femme), gynécomastie (homme)

**Tableau 3**

Sensibilité et spécificité des anticorps antithyroïdiens [3, 4].



	Mal. de Basedow	Thyroïdite de Hashimoto	Population normale
Anticorps antirécepteurs de la TSH (ACRT)	80–97%	0–5%	0%
Anticorps antithyroperoxydase (ACTPO)	50–80%	90–100%	8–27%
Anticorps antithyroglobuline (ACTg)	12–30%	30–50%	5–20%

## Imagerie diagnostique

### Echographie de la thyroïde

L'échographie de la thyroïde fournit d'importantes informations sur le volume de cet organe, l'importance et la morphologie d'éventuels nodules, la vascularisation et l'échogénèse du parenchyme. C'est ainsi un examen central dans la classification étiologique de l'hyperthyroïdie primaire, qui contribue à la prise de décision thérapeutique. Les avantages de l'échographie sont en outre sa large disponibilité et son faible coût. Ce qui fait que dans une hyperthyroïdie primaire, l'indication à l'échographie est généreusement posée.

### Scintigraphie de la thyroïde

En présence de nodules thyroïdiens et d'une hyperthyroïdie primaire, la scintigraphie au  $^{99m}\text{Tc}$ -pertechnétate est indiquée pour confirmer une autonomie uni- ou multifocale, surtout si un traitement à l'iode radioactif est envisagé. Sinon, elle n'est recommandée dans le cadre du diagnostic d'une hyperthyroïdie que si sa classification étiologique par le laboratoire et l'échographie est insuffisante. Une scintigraphie ne doit être effectuée qu'après une latence de 3 mois au moins après administration de produits de contraste iodés. Elle ne doit pas se faire sous traitement d'amiodarone. Même après son interruption, il faut tenir compte de la longue demi-vie de ce médicament iodé et éventuellement doser l'excrétion urinaire d'iode avant une scintigraphie programmée. La captation thyroïdienne de  $^{99m}\text{Tc}$  à prévoir dans chacune des entités d'hyperthyroïdie est présentée dans le tableau 4 . La figure 1  présente un algorithme diagnostique d'une hyperthyroïdie primaire.

## Diagnostic différentiel

La maladie de Basedow (thyroïdopathie auto-immune à anticorps antirécepteurs de la TSH stimulants) est l'étiologie la plus fréquente de l'hyperthyroïdie primaire, suivie par l'autonomie fonctionnelle. Une hyperthyroïdie par libération dans le cadre de thyroïdites, par ex. de Hashimoto au stade initial ou subaiguë de De Quervain, est moins fréquente. La thyroïdite du postpartum est lymphocytaire, se manifeste jusqu'à 12 mois après l'accouchement et s'accompagne également typiquement d'une hyperthyroïdie par libération. Des substances iodées, telles que produits de contraste ou amiodarone, peuvent également provoquer une hyperthyroïdie primaire (tab. 4).

Tableau 4

Diagnostic différentiel de l'hyperthyroïdie.

	Mécanisme physiopathologique	Captation de radionucléides dans la thyroïde
<b>Maladie de Basedow</b>	Anticorps stimulant le récepteur de la TSH	Diffusément augmentée
<b>Autonomie fonctionnelle (uni-/multifocale ou disséminée)</b>	Mutation activatrice du récepteur de la TSH ou mutation de la protéine G	Focale/diffusément augmentée
<b>Thyroidites</b> – <b>thyroïdite subaiguë granulomateuse de De Quervain</b> – <b>phase initiale de la thyroïdite de Hashimoto</b> – <b>thyroïdite silencieuse (lymphocytaire chron.) y c. celle du postpartum</b> – <b>phase initiale après iode radioactif</b>	Libération d'hormones thyroïdiennes par destruction des thyrocytes, facteur déclenchant auto-immun, éventuellement infection virale (thyroïdite de De Quervain) Toxique (iode radioactif)	Diminuée à absente
<b>Hyperthyroïdie induite par l'amiodarone de type I</b> <b>Produit de contraste iodé</b>	Production d'hormones thyroïdiennes non contrôlée par excès d'iode	Diminuée à absente
<b>Hyperthyroïdie induite par l'amiodarone de type II</b> <b>Interféron-alpha, lithium</b>	Thyroidite destructrice, effet toxique direct	Diminuée à absente
<b>Hyperthyroïdie gravidique, tumeur à cellules germinales productrice d'HCG</b>	Effet thyroïdique de l'HCG	Diffusément augmentée
<b>TSHome</b>	Adénome hypophysaire producteur de TSH	Diffusément augmentée
<b>Thyrotoxicose factice</b>	Prise inadéquate d'hormones thyroïdiennes	Diminuée à absente
<b>Mutation activatrice du récepteur de la TSH</b>	Mutation du récepteur des hormones thyroïdiennes	Augmentée
<b>Goitre ovarien</b>	Adénome toxique dans tumeur dermoïde de l'ovaire	Diminuée à absente, captation ectopique de radionucléides
<b>Carcinome thyroïdien folliculaire métastatique</b>	Foyers avec autonomie fonctionnelle	Focalement augmentée

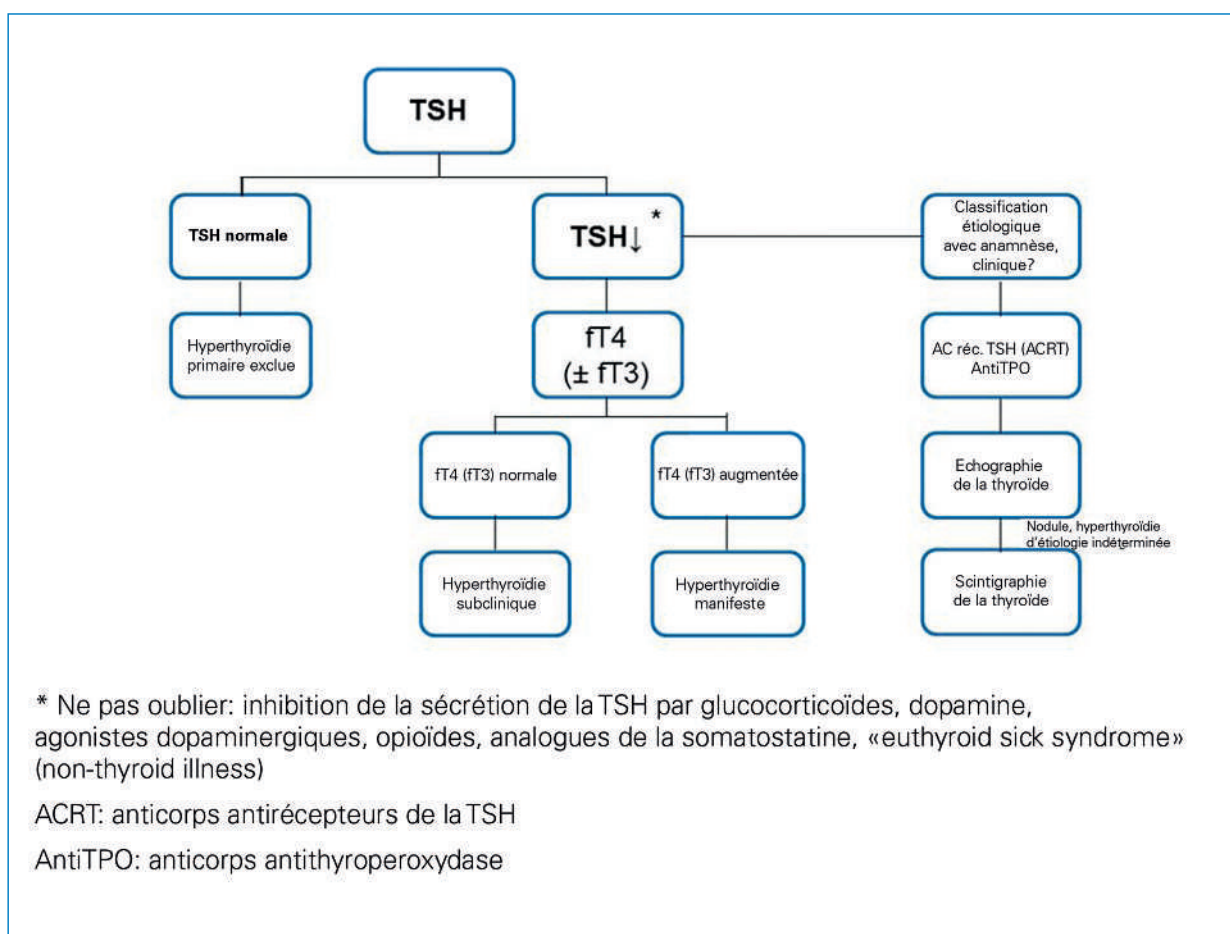
### Maladie de Basedow

La mal. de Basedow, une thyroïdopathie auto-immune, touche nettement plus souvent les femmes que les hommes (5–7:1), son pic d'incidence se situe entre 30 et 50 ans. Les patients se présentent souvent avec le tableau clinique classique de la triade de Merseburg (goitre 75–90%, exophtalmie ou orbitopathie endocrinienne env. 50%, tachycardie >50%) [5]. En plus de ces symptômes typiques, il peut y avoir de rares manifestations extrathyroïdiennes, telles que myxœdème pré-tibial (1–2%, par réaction immunitaire du derme) et acropachie (<1%, doigts en baguettes de tambour par néoformation osseuse sous-périostée et épaissement des tissus mous). Avec de telles manifestations extrathyroïdiennes, le diagnostic de mal. de Basedow peut déjà être posé cliniquement en cas d'hyperthyroïdie primaire confirmée. Les anticorps antirécepteurs de la TSH (ACRT), présents dans 80–97% de ces cas selon la méthode, confirment ce diagnostic [3, 5]. La vascularisation est diffusément et fortement augmentée à l'échographie. En l'absence de manifestations extrathyroïdiennes, d'ACRT et de nodules thyroïdiens, une scintigraphie de la thyroïde peut être utile pour préciser encore le diagnostic. L'association mal. de Basedow et autonomie thyroïdienne focale est rare (syndrome de

Marine-Lenhart, env. 1% des patients ayant une mal. de Basedow) [6].

### Autonomie fonctionnelle

La cause supposée d'une autonomie focale est une mutation activatrice du récepteur de la TSH ou de la protéine G. L'incidence des lésions thyroïdiennes nodulaires augmente avec l'âge. Chez les patients âgés, la très grande majorité des hyperthyroïdies primaires résulte d'une autonomie fonctionnelle. La présentation clinique est souvent peu spécifique, souvent même oligosymptomatique. Au laboratoire également, la constellation d'une hyperthyroïdie subclinique lors de la pose du premier diagnostic est nettement plus fréquente que chez une personne ayant une maladie de Basedow. L'échographie est généralement suffisante pour poser le diagnostic en présence d'un ou plusieurs nodules avec ACRT négatifs, les nodules montrant typiquement une hypervascularisation à prédominance marginale. Une scintigraphie de la thyroïde doit être faite surtout avant un traitement par iode radioactif prévu. Un nodule autonome avec captation augmentée de  $^{99m}\text{Tc}$  est très probablement bénin et n'impose aucun diagnostic cytologique. S'il y a plusieurs nodules, il faut faire une ponction-biopsie à l'aiguille fine de ceux



**Figure 1**  
Algorithme diagnostique dans l'hyperthyroïdie primaire.

qui sont scintigraphiquement froids et les contrôler par échographie.

### Thyroïdites

Une thyroïdite de Hashimoto au stade initial, une thyroïdite subaiguë de De Quervain, une thyroïdite lymphocytaire du postpartum ou une hyperthyroïdie induite par l'amiodarone (AIT) de type II peuvent entraîner une libération d'hormones préformées et stockées dans la thyroïde par destruction de cellules thyroïdiennes. Cette phase d'hyperthyroïdie transitoire dure généralement de quelques semaines à 3 mois et est autolimitée. Pour le diagnostic différentiel entre thyroïdite de Hashimoto et mal. de Basedow, l'absence de symptômes extra-thyroïdiens, les ACRT négatifs et l'échographie (hypovascularisation) sont utiles.

Le diagnostic de thyroïdite de De Quervain peut être posé par la clinique, les symptômes classiques douleur à la pression, douleur de la loge thyroïdienne irradiant dans la mâchoire, fièvre et paramètres inflammatoires mettant sur la voie. A l'échographie, le parenchyme thyroïdien est typiquement très inhomogène, hypoéchogène à contours géographiques, avec hypovascularisation à l'échographie Doppler. Par la suite, après l'hyperthyroïdie par libération, il se produit une hypothyroïdie

passagère, généralement suivie d'une euthyroïdie. Une hypothyroïdie reste cependant permanente dans quelque 10–15% des cas [7].

Dans une AIT de type II, il s'agit également d'une thyroïdite destructrice par effet toxique direct de l'amiodarone sur le follicule thyroïdien. Pour des raisons encore inexplicables, cet effet toxique ne peut se manifester que 2–3 ans après la mise en route du traitement. A l'échographie, la thyroïde est sans particularité, elle ne contient notamment pas de nodules et sa vascularisation est aussi diminuée. Le taux sérique d'interleukine-6 peut éventuellement être augmenté. Dans le monde entier, en fonction de l'apport d'iode, une hyperthyroïdie est décrite chez 1–23% des patients sous amiodarone [8]. Là où l'apport d'iode est suffisant, l'AIT de type II est plus fréquente que celle de type I, et inversement dans les régions en manque d'iode.

### Hyperthyroïdie primaire induite par l'iode

Un excès d'iode suite à l'administration de produits de contrastes iodés ou d'un médicament (amiodarone) peut faire augmenter la production d'hormones thyroïdiennes. L'hyperthyroïdie induite par l'amiodarone est définie comme AIT de type I. Dans une telle situation, il y a la plupart du temps des pathologies thyroïdiennes démon-



**Tableau 5**

Hyperthyroïdie subclinique: quand la traiter? [13–16]

	TSH <0,1 mU/l	TSH 0,1–0,5 mU/l
<b>Age &lt;65 ans, asymptomatique</b>	Envisager traitement	Non
<b>Age &gt;65 ans sans comorbidités</b>	Oui	Envisager traitement
<b>Age &gt;65 ans avec comorbidités:</b>		
– symptômes d'hyperthyroïdie	Oui	Envisager traitement
– cardiopathie	Oui	Envisager traitement
– ostéoporose	Oui	Non

trables, telles que nodules solitaires ou multiples, ou une mal. de Basedow. Le dosage des ACRT et l'échographie de la thyroïde ont une importance déterminante pour le diagnostic différentiel de ces entités. Au laboratoire, la constellation d'une inhibition de la conversion de T4 en T3 est caractéristique d'une AIT.

#### Hyperthyroïdies primaires rares

Si la classification de l'hyperthyroïdie n'est pas possible avec les méthodes diagnostiques courantes, ou si les résultats de laboratoire ne sont pas concordants (par ex. symptômes d'hyperthyroïdie avec taux de TSH dans les normes), il faut penser à une forme rare d'hyperthyroïdie et adresser le patient à un endocrinologue pour la suite des investigations.

#### Traitement

En raison de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires accrues, de même que du plus grand risque d'ostéoporose et de fractures, l'indication au traitement d'une hyperthyroïdie manifeste (mal. de Basedow, autonomie, hyperthyroïdie induite par l'iode) est clairement donnée [1, 9–11]. La question de l'indication à un traitement d'une hyperthyroïdie subclinique doit être posée de manière plus différenciée. Avec l'hétérogénéité des collectifs de patients pour ce qui est de l'âge, du niveau de suppression de la TSH et de la durée de l'hyperthyroïdie subclinique, les études sur ses conséquences sur le système cardiovasculaire ne sont pas toutes d'accord. Il semble cependant que surtout chez les patients de plus de 65 ans ayant une TSH <0,1 mU/l et une cardiopathie préexistante, la morbidité et la mortalité cardiovasculaires soient accrues [12–15]. Il y a des doutes sur le risque de fractures ostéoporotiques, bien qu'une hyperthyroïdie subclinique ait un effet négatif sur la densité osseuse, surtout chez les hommes et les femmes préménopausées [16, 17]. Le tableau 5 [↔](#) montre les constellations de risques dans lesquelles l'indication à un traitement de l'hyperthyroïdie subclinique est donnée.

#### Maladie de Basedow

Traditionnellement, en Europe l'hyperthyroïdie de Basedow est traitée d'abord par thyrostatiques. Le

carbimazole et le propylthiouracile (PTU) inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes (inhibition de l'iodation de la tyrosine induite par la thyroperoxydase) et semblent avoir un certain effet immunomodulateur. Les effets indésirables de ces thyrostatiques sont d'abord des réactions cutanées allergiques; les graves complications, telles qu'agranulocytose, hépatite cholestastique ou vasculite lupoïde, ne comptent que pour env. 0,2–0,5% et imposent un changement de traitement [1].

La dose journalière initiale – en fonction du volume de la thyroïde, de la gravité de l'hyperthyroïdie et du poids – est généralement de 15–45 mg pour le carbimazole et de 150–450 mg pour le PTU. La dose est ensuite adaptée surtout à la dynamique de la baisse de la fT4 lors des contrôles à 3–4 semaines d'intervalle. La suppression de la TSH prend de quelques semaines à 6 mois après la mise en route de ce traitement, et la TSH n'est donc pas indiquée comme paramètre d'évolution à cette phase. Après normalisation complète des tests thyroïdiens, le traitement thyrostatique est poursuivi pendant 12 mois à la dose journalière d'entretien de 5–15 mg de carbimazole ou 50–150 mg de PTU, ce qui fait une durée globale moyenne de traitement d'env. 18 mois. Dans certains cas spéciaux, il est possible d'envisager l'administration parallèle d'un thyrostatique et de lévothyroxine (traitement block-replace).

En attendant la normalisation des hormones thyroïdiennes périphériques, et en plus du traitement symptomatique, sont utilisés les bêtabloquants, de préférence le propranolol (non cardiosélectif, inhibition de la conversion de la T4 en T3 biologiquement active), à une dose journalière de 40–160 mg.

Dès qu'une euthyroïdie stable est atteinte, le traitement peut être arrêté après la durée mentionnée. Un peu plus de 50% des patients resteront en rémission durable après ce traitement. Le risque de récurrence de mal. de Basedow est accru en cas de consommation persistante de nicotine, d'important volume de la thyroïde (>50 ml) et de persistance d'AC antirécepteurs de la TSH [18–20]. En cas de récurrence, le traitement ablatif définitif est à préférer à un nouveau traitement thyrostatique. Les options thyroïdectomie contre iode radioactif doivent être discutées avec le patient en fonction de la situation initiale (tab. 6 [↔](#)).

#### Autonomie fonctionnelle

Le traitement thyrostatique de l'autonomie fonctionnelle est symptomatique et non curatif. Il sert à stabiliser la situation métabolique thyroïdienne avant un traitement définitif. La décision pour l'une des options thérapeutiques (opération contre iode radioactif) suit les mêmes critères que pour le traitement définitif de la mal. de Basedow (tab. 6). Un traitement non limité dans le temps est une option alternative chez des patients multimorbides ou très âgés.

#### Thyroïdites

Lors de la phase hyperthyroïdienne autolimitée des thyroïdites, le traitement est symptomatique avec bêtabloquants, et en plus anti-inflammatoires non stéroïdiens dans la thyroïdite subaiguë de De Quervain, éventuelle-

ment glucocorticoïdes dans les formes graves. Une hyperthyroïdie induite par l'amiodarone de type II se traite initialement par glucocorticoïdes à hautes doses (prednisone 40–60 mg/j pendant 4 semaines, puis sevrage progressif des stéroïdes au cours des 3 mois suivants). La réponse au traitement est généralement rapide, un contrôle des taux d'hormones périphériques est recommandé après 2 semaines déjà. Si pendant ce temps les taux d'hormones thyroïdiennes libres ne baissent absolument pas, il faut penser à une forme d'AIT mixte, I et II, qui rend une adjonction de thyrostatiques éventuellement indispensable.

#### Contamination par l'iode

En cas d'hyperthyroïdie subclinique ou manifeste connue et d'exposition à l'iode par produits de contraste, il est indispensable d'ajouter au traitement thyrostatique en cours du perchlorate de sodium (Irenat®). Irenat® inhibe la captation thyroïdienne d'iode par inhibition du symporteur sodium-iode, et se donne pendant 7 jours à une dose journalière de 1000 mg, soit 2× 25 ou 3× 20 gtt/j (début le jour précédant l'exposition au produit de contraste). Dans l'hyperthyroïdie induite par l'amiodarone de type I, les doses initiales de thyrostatiques doivent être élevées, par ex. carbimazole 45 mg/j. Si la réponse au traitement est insuffisante, il peut être judicieux de lui associer Irenat® à la dose précisée ci-dessus pendant 4 semaines au maximum (risque d'agranulocytose). Si ce traitement conservateur reste sans succès, il faut passer à la thyroïdectomie. L'arrêt de l'amiodarone est sans intérêt dans le traitement de l'hyperthyroïdie, en raison de la très longue demi-vie de cette

substance. En raison du traitement à long terme, une tentative d'interruption doit être discutée avec un cardiologue.

#### Aspects diagnostiques et thérapeutiques pendant la grossesse et la période d'allaitement

Si un traitement thyrostatique d'une hyperthyroïdie manifeste est nécessaire pendant la grossesse ou la période d'allaitement, les patientes doivent être prises en charge en collaboration avec un endocrinologue. Les substances à disposition, carbimazole et dans une moindre mesure PTU, traversent le placenta et se retrouvent en très faibles concentrations dans le lait maternel. Il faut en principe donner la dose journalière la plus faible possible.

Au 1<sup>er</sup> trimestre, le traitement doit être entrepris avec le PTU car des malformations, par ex. aplasie cutanée, omphalocèle ou atrésie choanale peuvent se présenter sous carbimazole, mais rarement [21, 22]. Du fait que selon de récentes études, le PTU est associé à une hépatotoxicité pour l'enfant à naître, il doit être remplacé par le carbimazole à la fin du 1<sup>er</sup> trimestre, selon les recommandations actuelles. Des contrôles des tests thyroïdiens toutes les 4 semaines et des adaptations des doses de thyrostatiques sont indiqués pendant la grossesse [21].

Du fait qu'une grossesse a un effet inhibiteur sur le système immunitaire, il est possible de prévoir une éventuelle diminution de la dose, voire même une interrup-

**Tableau 6**

Traitement de l'hyperthyroïdie primaire.

	Traitement médicamenteux	Traitement par iode radioactif	Opération
<b>Indication</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mal. de Basedow: premier traitement</li> <li>– Dans l'attente d'une euthyroïdie avant traitement définitif</li> <li>– Aucun traitement définitif possible ni voulu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Autonomie uni- ou multifocale</li> <li>– Mal. de Basedow: récurrence, surtout chez patients très âgés avec risque périopératoire accru</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Gros goitre</li> <li>– Suspicion de malignité dans nodules scintigraphiquement froids</li> <li>– Récurrence d'une mal. de Basedow, surtout si attente d'un enfant, OE active</li> <li>– Traitement médicamenteux inefficace dans AIT</li> </ul>
<b>Méthode</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Néo-Mercazole</li> <li>– Propylthiouracile (1<sup>er</sup> trimestre d'une grossesse)</li> <li>– Bêtabloquants</li> <li>– Stéroïdes dans AIT de type II</li> <li>– AINS dans thyroïdite de De Quervain symptomatique (± stéroïdes)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Etude de captation de l'iode radioactif 131I (titration de la dose)</li> <li>– Traitement par iode radioactif 131I</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Thyroïdectomie totale dans mal. de Basedow, AIT, suspicion de malignité, goitre multinodulaire</li> <li>– Hémithyroïdectomie si nodule solitaire avec autonomie unifocale</li> </ul>
<b>Inconvénients/Complications</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Exanthèmes</li> <li>– Hépatopathie</li> <li>– Rarement agranulocytose</li> <li>– Traitement de longue durée</li> <li>– Proportion élevée de récurrences dans mal. de Basedow (env. 50%)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hospitalisation 7–14 jours</li> <li>– Pas de grossesse 6–12 mois après traitement</li> <li>– Evt aggravation d'une OE active</li> <li>– Entrée en action lente</li> <li>– Hypothyroïdie (dose-dépendante)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Hospitalisation 3–4 jours</li> <li>– Anesthésie générale</li> <li>– En fonction de l'expérience du chirurgien, risque minime de parésie du récurrent, d'hypoparathyroïdie</li> <li>– Hypothyroïdie si thyroïdectomie totale</li> </ul>

OE: orbitopathie endocrinienne.

tion du traitement thyroéstatique dans une mal. de Basedow. Mais en postpartum par contre, il se produit un rebond de l'activité immunitaire, ce qui fait qu'il faut s'attendre à une augmentation des besoins de thyroéstatiques à cette phase. Si une femme ayant une mal. de Basedow, qu'elle impose un traitement, soit en rémission ou après traitement définitif, est enceinte, il faut tenir compte du passage transplacentaire des ACRT et contrôler leurs titres au cours du 2<sup>e</sup> trimestre. S'ils sont augmentés à cette phase, il s'agit d'envisager une hyperthyroïdie fœtale ou néonatale, ce qui fait que dans une telle situation il est indispensable d'assurer une étroite collaboration entre endocrinologue, gynécologue, néonatalogue et pédiatre. Tout traitement à l'iode radioactif est contre-indiqué pendant la grossesse. Une contraception sûre doit être entreprise dans les 6–12 mois après ablation par iode radioactif.

---

**Remerciements**

Nous remercions très cordialement le Dr Patrick Lehmann, spécialiste FMH Médecine interne générale, Arbon, pour ses critiques et suggestions constructives à la lecture du manuscrit.

---

**Correspondance:**

Dr Ina Krull  
Kantonsspital St. Gallen  
Departement Innere Medizin  
Fachbereich Endokrinologie, Diabetologie, Osteologie  
Rorschacherstrasse  
CH-9007 St. Gallen  
[ina.krull\[at\]kssg.ch](mailto:ina.krull[at]kssg.ch)

---

**Références**

Vous trouverez la liste complète des références sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).