

La thyroïde

I) Anatomie et embryologie

A) Morphologie et situation

- La thyroïde: glande endocrine située dans la région infra hyoïdienne, dans le loge viscérale du cou
- Elle est au contact de l'axe laryno-trachéal, en garde des **2ème et 3ème** anneaux trachéaux
- Elle se présente sous la forme de 2 lobes latéraux réunis par un isthme
- Elle est mobile à la déglutition
- La face postérieure des lobes thyroïdiens est en rapport avec le n. laryngé inférieur

B) Vascularisation

- Elle est riche et présente de nombreuses anastomoses:
 - * 2 a. thyroïdiennes >: issus de l'**a. carotide externe**
 - * 2 a. thyroïdiennes <: issus du **tronc thyro-bicervico scapulaire de l'a. subclavière**
- Les a. sont en rapport avec les **n. récurrents** en arrière
- Les veines thyroïdes se jettent dans:
 - * v. jugulaire interne
 - * tronc veineux brachio-céphalique gauche

C) Rapports anatomiques

- **n. laryngé inférieur**
- **n. vague**
- **a. carotide commune**
- **v. jugulaire interne**

D) Embryologie

- L'ébauche naît de la paroi antérieure de l'intestin pharyngien (tractus digestif) son dvl dépend de la TSH
- Elle amorce sa sécrétion à partir du 3ème mois de dvl
- Elle descend sous la forme d'un **canal thyroéglasse**
- Elle reçoit des cellules des crêtes neurales issus de l'ectoderme
- => cellules C parafolliculaires productrices de **thyrocalcitonine**

E) Histologie

1) Cellules folliculaires

- Synthèse:
 - * thyroxiglobuline
 - * thyroxine T4, pro-hormone
 - * faible quantité de T3
- Groupées en vésicules
- Elles contiennent la substance colloïde, stockage des hormones

2) Cellules parafolliculaires

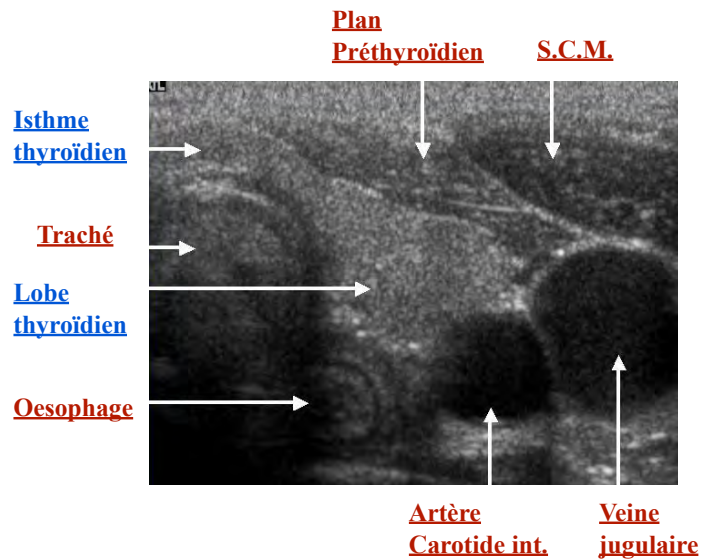
- Synthèse de thyrocalcitonine impliqué dans la régulation calcique

II) Imagerie appliquée à la thyroïde

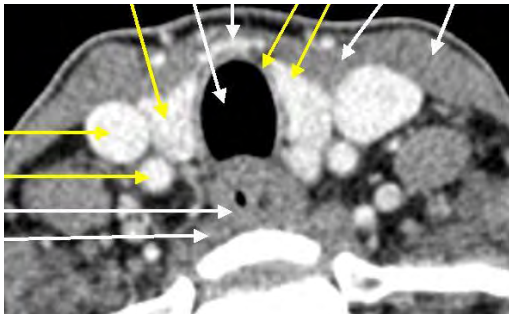
Radiographie standard: thyroïde
invisible

A) Echographie:

- 1er méthode d'exploration morphologique de la thyroïde
- Hauteur: 5 cm
- Largeur: 1,5 cm
- Epaisseur des lobes: 2 cm
- => évalué dans les cas de goitre
- Epaisseur de l'isthme < 5 mm



B) TDM (scanner)



- Réalisé le plus souvent après injection de produits iodés
- C'est l'examen le plus performant pour évaluer la compression de l'axe laryno-trachéal par un goitre
- La thyroïde à un aspect hyper dense

C) IRM

- Angio IRM après injection de Gadolinium
- Thyroïde:
 - * T1: isosignal
 - * T2: hyposignal
- Plan musculaire para-thyroïde:
 - * T1: isosignal
 - * T2: hyposignal

IV) Les hormones thyroïdiennes

A) Synthèse des hormones thyroïdiennes

1) L'iode

- Indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes
- Importé dans les cellules folliculaires
 - * co-transporteur actif
 - * rôle de la pendrine
- => **syndrome de Pendred**: hypothyroïdie et surdité
- Certains anions monovalents sont inhibiteurs de cette importation

2) Organification de l'iode

- Dépend de la **thyroxyperoxydase**
- Etape bloqué par les antithyroïdiens
- L'iode est fixé sur l'un des résidus tyrosine de la **tyroglobuline**
- => aboutit à la formation des MIT et DIT

3) Constitution intra cellulaire des hormones

- Dépend de la [thyroxyperoxydase](#)
- Association de DIT+MIT = T3 (en faible quantité) 2x DIT = T4 (en forte quantité)
- Les hormones sont ensuite stockées, dans les gouttelettes colloïdes, sous forme liée à la [thyroxyglobuline](#)

4) Sécrétion des hormones thyroïdiennes

- Clivage de la T.G.
- Libération sanguine de T3 et d'une importante quantité de T4

B) Transport et métabolisme des hormones thyroïdiennes

- Le transport plasmatique des hormone est assuré de façon liée à la TBG, [thyroïd hormone-binding globulin](#)
- 80% de la T4 produite par la thyroïde est destinée à être désiodée au niveau tissulaire pour fournir la T3, qui induit majoritairement l'effet actif
 - * **désiodase: hépatique**, produit une hormone inactive T3r
 - * **désiodase de type 1**: hépatique et rénale, transforme 50% de la T4 circulante
 - * **désiodase de type 2**: cerveau et anté-hypophyse

V) Actions des hormones thyroïdiennes

A) Actions physiologiques de T3

- Stimulation de la croissance
- Indispensable au développement cérébrale
- Favorise la synthèse protéique au niveau du myocarde
- Favorise l'action du système adrénergique au niveau du myocarde

1) Sur la croissance

- Stimulation de la croissance e synergie avec IGF-1 et en jouant directement sur les chondrocytes
- Accélération du renouvellement osseux
- Stimulation de la synthèse de GH (hormones de croissance)
- Stimulation de la synthèse d'IGF-1

2) Accélération du développement cérébral

- Action indispensable de T3 sur la prolifération des neuroblastes
- Stimulation de la synthèse des protéines participants à la constitution des dendrites et des synapses
- Stimulation de la myélinisation des fibres nerveuses
- Stimulation de la synthèse de NGF (nervous growth factor)

3) Action sur le myocarde

- Stimule la synthèse protéique du myocarde
- Stimula la synthèse des récepteurs adrénergiques
- Médiation des effets cardiaques de la T3 par le système adrénergique

B) Effets de la suppression des hormones thyroïdiennes

1) Chez l'adulte

- Ralentissement physique et intellectuel
- Allongement du temps de relaxation musculaire
- Frilosité, hypothermie, diminution de la consommation d'oxygène
- Ralentissement de la fréquence cardiaque
- Sécheresse cutanée, chute des cheveux et fragilité des phanères
- Infiltration sous-cutanées => myxoedèmes
- Augmentation de la cholestérolémie

2) Chez l'enfant

- Mêmes anomalies
- Ralentissement de la vitesse de croissance
- Ralentissement de la maturation osseuse
- Dysgénésie des points d'ossification

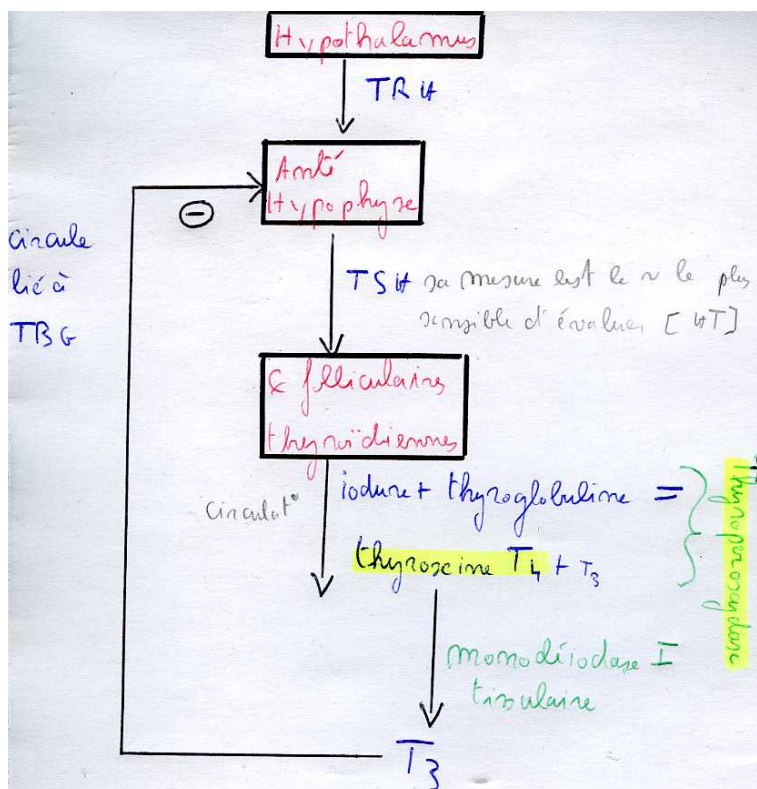
3) Chez le nouveau né

- Les anomalies deviennent irréversibles en absence de traitement précoce
- Anomalie du développement cérébral

C) Effets de l'excès de production d'hormones thyroïdiennes

- Hyper-excitabilité psychomotrice
- Tachycardie, insuffisance cardiaque
- Diarrhée
- Dépense énergétique supérieure à la normale: thermophobie, sueurs et amaigrissement
- Augmentation du catabolisme protidique: fatigabilité musculaire
- Chez l'enfant: accélération de la croissance et de la maturation osseuse

VI) Régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien



Excès de TSH => goitre

Déficit de TSH => hypotrophie

TSH à un effet paracrine de facteur de croissance

Hyperthyroïdies

Elles ont toutes en commun un ensemble de trouble: Syndrome de thyrotoxicose

I) Etiologies

Maladie de Basedow (syndrome de Grave)

- D'origine auto immune
- Les anti corps (**TSI**) capable de se fixer au récepteurs thyroïdiens de la TSH
- Ils sont responsables d'une activation permanente et non contrôlé du récepteur, conduisant à une production incontrôlé d'hormones thyroïdiennes
- Caractérisé par une goitre diffus
- On remarque souvent une atteinte oculaire accompagnée de photophobie
- Touche essentiellement les jeunes femmes

Adénome toxiques

- Nodule hyper sécrétants
- Secondaire à une mutation somatique activatrice de TSH
- Jamais de signes ophtalmiques

Goitre multi nodulaire toxique

- Evolution fréquente des goitres nodulaires simples

Thyroïdite subaiguë de Quervain

- Affection virale responsable d'une lyse des cellules thyroïdiennes
- Cette lyse conduit, dans un premier temps, à une libération des hormones thyroïdiennes cellulaires qui se manifeste par une hyperthyroïdie transitoire

Adénome thyroïdite

Iatrogène

- Induite par l'iode
- Induite par la prise d'hormones thyroïdiennes exogènes

II) Signes cliniques du syndrome de thyrotoxicose

1) **Signes cardio-vasculaires**

- Signe le plus constant
- **Augmentation du débit cardiaque**
- **Accélération de la vitesse circulatoire**
- Responsable d'une **tachycardie** (régulière sinusale, permanente et persistante au repos)
- Responsable **Eréthisme cardiovasculaire** (extrasystoles) se manifestante par une hyperpulsatilité artérielle, une exagération des bruits du coeur, un **souffle systolique d'éjection gauche** et parfois une H.T.A. systolique

2) **Amaigrissement**

- Perte de poids malgré une hyperphagie

3) **Troubles neuro psychiatriques**

- Agitation permanente et désordonnée pouvant conduire à des troubles du comportements
- Tremblement fin réguliers des extrémités persistant au repos

4) **Thermophobie**

- Le patient à souvent trop chaud
- Sueurs diffuses et mains moites

5) **Accélération du transit intestinal**

- Parfois accompagné de diarrhées

6) **Polydypsie**

- Le patient se lève la nuit pour aller boire

7) **Fonte musculaire**

- Diminution de la force musculaire des racines des membres
- Parfois accompagné d'une amyotrophie remarquable

III) Examens biologiques et radiologiques

- Ils permettent de faire le diagnostique de l'hyperthyroïdie
- Pour déterminer l'étiologie l'examen clinique reste la référence
- On réalise un dosage de la TSH
 - * **TSH effondrée** => diagnostic
 - * **T4 libre augmentée** => importance de l'atteinte
- Un dosage des anticorps anti TSH permet de confirmer le diagnostic de la maladie de Basedow
- La **scintigraphie** permet essentiellement de déterminer l'origine de l'hyperthyroïdie
=> **indispensable** pour confirmer l'**adénome toxique**
- **L'échographie**
=> permet le diagnostique de la **maladie de Basedow** (augmentation diffuse du corps de la thyroïde hypoéchogène)

Hypothyroïdie

- Pathologie fréquente 3% H, 7% F
- Le plus souvent due à une atteinte primitive de la glande
=> cause la plus fréquente: thyroïdite auto immune de Hashimoto
- Un défaut de stimulation de la thyroïde par l'hypophyse est une étiologie plus rare

I) Les principales Etiologies d'une hypothyroïdies primaire

1) Auto-immunes

- **Thyroïdite d'Hashimoto**
 - * anticorps anti-thyroglobuline
 - * anticorps anti-thyroperoxydase (enzyme impliquée dans la synthèse des H.T.)
 - * goitre volumineux homogène très hypoechogène
- **Thyroïdite atrophique**
 - * proche de la thyroïdite d'Hashimoto
 - * les A.C. sont a titre moins élevés
 - * thyroïde atrophique
- Anticorps anti-TSH bloquants

2) Iatrogène

- **Thyroïdectomie** par irradiation à l'iode 123

- **Surcharge iodée** bloquant la synthèse
- Médicaments antityroïdiens

3) Carence sévère en iode

4) Virale: suite d'une **thyroïdite subaiguë de Quervain**

5) Congénitales

II) Signes cliniques

1) Troubles cutanéophanériens avec infiltration cutanéomuqueuse: **Myxoedème**

- Oedème **sans le signe du godet**
- **Visage arrondi** avec paupière gonflées et lèvres épaisses
- Paresthésies des doigts par infiltration du canal carpien

2) Signes d'hypométabolisme

- Ralentissement moteur, intellectuel & syndrome dépressif
- Diminution de la T° centrale
- Troubles cardiovasculaires
 - * **bradycardie**
 - * **diminution du débit cardiaque**

3) La glande thyroïde

Goitre ferme à la palpation

III) Examens complémentaires

- **TSH augmentée** => diagnostic
- **T4 libre diminuée** => évalue l'importance de l'atteinte
- ECG: troubles cardiaques
- Radio-thoracique: infiltration du péricarde consécutive à l'oedème
- Scintigraphie: pas d'utilité

Goitres et nodules thyroïdiens

Goitre: augmentation du volume de la thyroïde

Goitre simple:

- Hypertrophie de la glande de nature bénigne sans hypo/hyper thyroïdie ou signes inflammatoires
- Etiologie:
 - * carence en iode
 - * facteur génétiques
 - * facteurs nutritionnels
 - * augmentation physiologique de la demande en H.T. (puberté, grossesse...)

Interrogatoire:

- Origine géographique
- ATCD familiaux
- Circonstances d'apparitions (grossesse?)
- Prise de médicaments
- Evolution
- Signes de compression et de dysthyroïdie

Palpation

- Préciser les limites surtout en bas, pour déterminer le caractère plongeant ou non du goitre
- Evaluer la taille par mesure du tour du cou
- Topographie: localisée ou diffuse ou encore nodule d'apparence unique
- Homogénéité: homogène ou nodulaire
- Consistance: dure, ferme, élastique
- Sensibilité à la palpation
- Mobilité par rapport au plan superficiel et profond

Echographie

- Mensuration de la thyroïde et des nodules
- Evaluer l'échogénicité globale
- Déterminer l'aspect homogène ou nodulaire
- Analyse des nodules
 - * nombre
 - * taille en 3D et sa position
 - * limites nettes ou irrégulières
 - * échogénicité: anéchogène = kystique
 - * calcification
 - * vascularisation étudiée en Doppler (périphérique nulle mixte ou centrale)
- Contours, échostructure & calcification
- Vascularisation étudiée en Doppler
- Malignité = hypoéchogène, microcalcification, solide, vascularisation mixte ou centrale

Scanner, IRM, TDM, Radio de thorax => évaluer le caractère plongeant des gros goitres

Ponction à l'aiguille

- en cas de kyste pour évacuer le liquide
- en cas de nodule pour une analyse cytologique

Les nodules ne sont explorés que lorsqu'ils mesurent plus de 1cm

Les examens à effectuer sont:

- Dosage de la TSH
- Echographie
- Cytoponction à l'aiguille fine