



Item240-Hyperthyroïdie

Objectifs CNCI		
- Diagnostiquer une hyperthyroïdie. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- Diabète et maladies Métaboliques - ANAES 2000 - Polycopié national: Diagnostic et surveillance de l'hyperthyroïdie / ANAES / 2000	- Syndrome de thyrotoxicose - PEAI (type 1 et 2) / auto-immunité - Bilan du retentissement - Echographie et scintigraphie - Ac TRAK (anti-TSH-R) - NPO traitement symptomatique - Anapath/n. récurrent si chirurgie - Agranulocytose aux ATS - Traitement radical si Basedow compliqué - Surveillance de l'efficacité par T4L - Prise en charge à 100% - TSH 1x/an A VIE au décours	- TSH seule / pas de T3 - Prise médicamenteuse - ECG pour rechercher ACFA - hCG et contraception si ATS - Bilan ophtalmo si Basedow - Arrêt Cordarone® - Euthyroïdie avant traitement radical - NFS 1x/10J pendant 2 mois - Education du patient: fièvre

Rappel physiologie

Synthèse des hormones thyroïdiennes

- **Production**
 - dans c. folliculaires des vésicules thyroïdiennes / au sein de la thyroglobuline
 - 1. Transport actif de l'iode alimentaire dans c. folliculaires (40% des apports)
 - 2. Oxydation par thyropéroxydase (TPO): I₂ → iodotyrosines (MIT et DIT)
 - 3. Couplage: MIT + DIT = T3 (+) / DIT + DIT = T4 (++++)
 - 4. Stockage puis libération endocrine et liaison avec prot. de transport (= inactive)
 - 5. Désiodation en périphérie par monodéiodase: T4L → T3L (= 4/5 de T3)
 - **Donc:**
 - T4L = pro-hormone (stock circulant)
 - T3L (libre) = seule vraie hormone active
- **Régulation:**
 - **Au niveau HT/HP = rétrocontrôle négatif**
 - Excès de T3 = ↓ sécrétion TRH/TSH (et insuffisance = ↑)
 - **Au niveau de la TPO**
 - Stimulation par TSH (sous contrôle de la TRH)
 - Inhibition par excès d'iode (« effet Wolff-Chaïkov »)
 - **Au niveau de la monodéiodase**
 - Inhibition par ATS (= traitement) / amiodarone / BB- / corticoïdes

Action des hormones thyroïdiennes

- **Rôle principal = stimulation du métabolisme de base**
 - Stimulation de la synthèse de la plupart des enzymes
 - Augmentation de la consommation d'O₂
 - Stimulation R-βAd dans myocarde / muscle / tissu digestif
 - Augmentation de la thermogénèse (cf Ad calorigène)
 - Stimulation de la glycolyse (et NGG) et lipolyse
- **Chez le nouveau-né: rôles supplémentaires**
 - Maturation du SNC +++
 - Ossification / Croissance

Généralités

Définitions

- Thyrotoxicose = excès d'hormones thyroïdiennes circulantes
- Hyperthyroïdie = thyrotoxicose due à un hyperfonctionnement inapproprié de la thyroïde
- !! pas forcément synonymes: ex: sécrétion d'hormones par tissu ectopique ou prise exogène

Conséquences fonctionnelles d'une thyrotoxicose (cf actions physiologiques)

- ↑ MVO₂ = angor
- Stimulation R-βAd: TachyC / amyotrophie / accélération du transit
- ↑ Thermogénèse = thermophobie et sueurs profuses
- ↑ métabolisme = amaigrissement / polyphagie
- Stimulation métabolique = hyperglycémie et hypocholestérolémie
- Stimulation de l'érythropoïèse = polyglobulie et donc microcytose

Orientation diagnostique

Examen clinique

- **Diagnostic positif = syndrome de thyrotoxicose**
 - **Signes cardio-vasculaires (++)**
 - Tachycardie sinusale / palpitations
 - Eréthisme (HTA + Bdc claqués + choc de pointe)
 - !! NPC avec cardiomyopathie = complications CV de l'hyperthyroïdie
 - **Signes digestifs**
 - Diarrhée motrice
 - Amaigrissement malgré polyphagie
 - Syndrome polyuro-polydipsique (!! polyurie secondaire à la polydipsie)
 - **Signes neuro-psychologiques**
 - Tremblements d'attitude des extrémités
 - Agitation psychomotrice
 - Anxiété / troubles de l'humeur (syndrome maniaque ou dépressif)
 - Troubles du sommeil (insomnie) et du comportement alimentaire (enfants)
 - **Signes cutanés**
 - Thermophobie / chaleur cutanée / hypersudation / mains moites
 - Alopecie / pigmentation / prurit / téléangiectasie
 - **Signes locomoteurs**
 - Amyotrophie proximale (signe du tabouret)
 - Ostéoporose (femme ménopausée ++)
- **Pour évaluation du retentissement**
 - **Rechercher une complications: FA +++ / C° ophtalmo / crise aiguë**
- **Pour orientation étiologique clinique**
 - **Interrogatoire**
 - Terrain auto-immun: atcd personnels (PEAI 2) et familiaux
 - Prise **médicamenteuse** (BB / amiodarone /iode) / atcd viral récent
 - **Examen physique**
 - **Palpation cervicale:** rechercher d'un **goître** / d'un nodule
 - **Examen ophtalmologique:** recherche d'une **ophtalmopathie** (3)

Examens complémentaires

- **Pour diagnostic positif**
 - **En 1ère intention:** TSH seule: pose le diagnostic de thyrotoxicose +++
 - TSH diminuée voire effondrée: < 0.1 µg/L (cf rétrocontrôle négatif par T3)
 - (exceptionnellement, TSH N ou ↑: adénome thyrotrope)
 - **En 2nde intention:** dosage T4L + /- T3L
 - **T4L augmentée** le plus souvent (!! si T4 normale = hyperthyroïdie frustrée)
 - parfois augmentation uniquement de la T3L
- **Pour évaluation du retentissement**
 - **ECG:** rechercher une **FA +++ (A savoir !)**
 - **NFS-P:** leuconéutropénie / polyglobulie / anémie microcytaire
 - **Glycémie:** hyperglycémie (cf hyperthyroïdie → diabète secondaire: [Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.](#))
 - **Bilan hépatique:** cytolysé (↑ TA) et cholestase anictérique (↑ PAL/GGT sans ictère)
 - **Bilan lipidique:** dyslipidémie: hypocholestérolémie
 - **Bilan phospho-calcique:** hypercalcémie / hypercalciurie
 - **Ostéodensitométrie:** si hyperthyroïdie non traitée (cf [Ostéopathies fragilisantes](#))
- **Pour diagnostic étiologique**

- Bilan biologique
 - selon contexte: TRAK / AC anti TPO / VS-CRP / iodémie / thyroglobuline
- Imagerie
 - **échographie + scintigraphie (I123)**: les deux sont systématiques +++
- Pour bilan pré-thérapeutique (pré-ATS)
 - NFS-P +++ (cf risque d'agranulocytose iatrogène)
 - **hCG plasmatiques** (cf ATS / scintigraphie = tératogène) (**A savoir !**)
 - Bilan hépatique
- !! Remarque: interprétation du bilan thyroïdien sous amiodarone
 - cf inhibition de la mono-déiodase: inhibe la transformation de T4 en T3
 - **Euthyroïdie ++** : TSH = N / T4 = ↑ / T3 = N
 - **Hyperthyroïdie**: TSH = ↓ / T4 = ↑↑ / T3 = ↑ ou N (T3 reflète la sévérité de l'hyperthyroïdie)

Diagnostic étiologique (6)

Maladie de Basedow

- **Physiopathologie**
 - Maladie auto-immune: production d'Ac auto-immuns anti-TSH-R = TRAK
 - TRAK simulent la TSH: se fixent sur le récepteur → hyperactivité: thyrotoxicose
 - Evolution paroxystique: poussées / remission: facteur déclenchant +++
 - Formation de complexes auto-immuns circulants → orbitopathie dysthyroïdienne
- **Examen clinique**
 - **Interrogatoire**
 - **Femme jeune** (20-40ans) / Ratio F/H = x7 / fréquent: 1% de la population
 - Atcd perso et familiaux de M auto-immune (penser PEA) / Myasthénie ++
 - Recherche facteur déclenchant: stress / surcharge iodée / puberté / ménopause
 - **Examen physique**
 - **Thyrotoxicose**: typique: clinique et biologique / cf supra
 - **Palpation cervicale = goître basedowien**
 - Diffus / bilatéral / **homogène** / indolore / non compressif / mobile
 - **Souffle** systolique à l'auscultation / frémissement à la palpation = thrill
- **Ophthalmopathie Basedowienne (3) +++**
 - **Généralités**
 - !! **Inconstante**: dans 50% des cas environ / unilatérale dans 1 cas/4
 - Oedème secondaire à une R° lympho-monocytaire probablement auto-immune
 - Facteur favorisant = tabagisme +++ / âge / passage par phase d'hypothyroïdie
 - Attention, le pronostic visuel peut-être engagé (**A savoir !**)
 - **Clinique: ophthalmopathie regroupe (3)**
 - **Signes palpébraux (syndrome palpébro-rétractile)**
 - **Rétraction** palpébrale supérieure / oedème palpébral / rareté du clignement
 - **Asynergie** oculo-palpébrale = retard de la paupière sup si regard vers le bas
 - **Exophtalmie**
 - Bilatérale / réductible / axile / indolore / symétrique (rarement unilatérale)
 - Mesurée par TDM orbitaire et/ou exophtalmomètre de Hertel (> 20mm)
 - !! Si irréductible / douloureuse = exophtalmie maligne
 - **Troubles oculo-moteurs**
 - Atteinte musculaire secondaire à l'oedème et fibrose
 - → diplopie variable (verticale ou oblique) +/- régressive après Tt
 - **Evolution**
 - Indépendante de la thyrotoxicose (possible avant, pendant, après...)
 - Favorable dans 70% des cas / sinon persistance exophtalmie ou diplopie
 - !! Décompensation oedémateuse maligne dans 2% des cas
 - **Remarque: diagnostics différentiels devant une exophtalmie**
 - **Cellulite orbitaire**: sur sinusite ++ / fièvre / oedème palpébral et inflammation
 - **Fistule carotido-caverneuse**: post-traumatique / pulsatile / souffle
 - **Exophtalmies tumorales**: tumeur de la glande lacrymale / du n. optique..
- **Examens complémentaires**
 - **Bilan immunologique (non systématique)**
 - Dosage des **TRAK** (anti-TSH-R) = positif
 - A visée diagnostique (si doute) et pronostique en fin de traitement (si ↑ : risque de rechute)
 - **Imagerie**
 - **Echographie thyroïdienne**: goître diffus / hypoéchogène / hypervascularisé
 - **Scintigraphie thyroïdienne**: hyperfixation homogène et diffuse (!! NPO hCG)

- **Bilan ophtalmologique (A savoir !)**
 - Cs d'ophtalmo systématique devant toute maladie de Basedow si signes d'OB
 - Examen ophtalmo complet +/- imagerie: TDM ou IRM (non nécessaire si modérée)
 - **TDM orbitaire**
 - Confirme l'ophtalmo et élimine un diagnostic différentiel (tumeur)
 - → oedème puis atrophie des m. oculomoteurs / hypertrophie adipeuse

Adénome toxique

- **Physiopathologie**
 - Tumeur bénigne = hypersécrétion par adénome vésiculaire
 - Rétrocontrôle négatif de la TSH → freine l'activité du parenchyme sain
- **Examen clinique**
 - **Interrogatoire**
 - Femme d'**âge mûr**: 40-60ans (≠ Basedow: femme jeune)
 - Recherche systématique d'une surcharge iodée
 - **Examen physique**
 - Thyrotoxicose (cf supra): +/- frustre: signes CV prépondérants
 - **Nodule** (≠ goître): bénin / plein / régulier / ferme / mobile / indolore
 - !! Absence d'autres signes cliniques: pas de signes ophtalmologiques
- **Examens complémentaires**
 - **Immunologie**: TRAK = négatif
 - **Imagerie + + +**
 - **Echographie thyroïdienne**
 - nodule plein hypervascularisé / v. systoliques intra-nodulaires ↑
 - **Scintigraphie thyroïdienne (I.123)**
 - Hyperfixation localisée = nodule chaud
 - Extinction du parenchyme sain (cf. rétrocontrôle négatif)

Iatrogène: hyperthyroïdie par surcharge iodée

- **Physiopathologie**
 - **Type 1**: décompensation d'une thyroopathie sous-jacente (goître / nodule..)
 - **Type 2**: toxicité directe de l'iode → lyse des c. folliculaires = T3/4 libérés
- **Examen clinique**
 - **Prise médicamenteuse**: en pratique **3** causes:
 - Amiodarone (Cordarone®)
 - Produit de contraste iodé
 - Interféron
 - **Examen physique**
 - Si type 1 = tableau selon la thyroopathie sous-jacente
 - Si type 2 = syndrome de thyrotoxicose seul
- **Examens complémentaires**
 - **Bilan thyroïdien**
 - dissociation T3/T4: T4 > T3 (cf inhibition monodéiodase) / TSH diminuée
 - !! sous cordarone: TSH non diminuée au départ (cf rétrocontrôle par T3)
 - Iodémie et iodurie des 24h ↑
 - **Imagerie**
 - **Echographie**: parenchyme hypoéchogène / homogène
 - **Scintigraphie**: selon le mécanisme de la surcharge
 - **type 1**: hyperfixation du goître / du nodule sous-jacent
 - **type 2**: scintigraphie blanche + + +

Goître Multi-Hétéro Nodulaire Toxique (GMHNT)

- **Physiopathologie**
 - Multiplication préférentielle des cellules hyperactives
 - → juxtaposition de zones hyperactives (nodules) et inhibées
- **Examen clinique**
 - **Interrogatoire**
 - Homme autant que femme (≠ Basedow et AT) / âge > 40ans
 - Recherche systématique de surcharge iodée
 - **Examen physique**
 - Goître: multi-nodulaire / hétérogène +/- compressif (≠ Basedow)
- **Examens complémentaires**
 - **Bilan immunologique**: dosage des TRAK = négatif
 - **Imagerie**
 - **Echographie thyroïdienne**
 - goître multi-nodulaire (« thyroïde irrégulière ») / v. systoliques ↑

- !! **Scintigraphie thyroïdienne = alternance de:**
 - Zones nodulaires hyperfixantes
 - Zones de parenchyme sain éteintes (cf rétrocontrôle)

Thyrotoxicose factice

- **Physiopathologie**
 - prise d'hormone thyroïdienne exogènes = rétroC négatif sur TRH/TSH
 - !! Thyroglobuline = marqueur de la synthèse endogène des hormones
- **Examen clinique**
 - Terrain: désir d'amaigrissement +++ (prise cachée)
 - Syndrome de thyrotoxicose classique
- **Examens complémentaires**
 - **Biologie +++**
 - **Dissociation:** T3/4 ↑ (exogènes) - **thyroglobuline** ↓↓ (endogène)
 - TSH effondrée et TRAK négatives
 - **Imagerie ++**
 - **Echographie:** normale
 - **Scintigraphie: blanche** (cf rétrocontrôle TSH par T3/4 exogènes)

Thyroïdite subaiguë de De Quervain

- **Physiopathologie**
 - Origine virale probable
 - Evolution en 3 stades:
 - 1. Lyse des cellules thyroïdiennes = thyrotoxicose transitoire
 - 2. Phase d'hypothyroïdie
 - 3. **Recupération:** complète en 3M si De Quervain
- **Examen clinique**
 - Atcd d'infection **virale** (souvent ORL) récente +++
 - Sd de thyrotoxicose inconstant: ~ 50% des cas
 - Sd pseudo-grippal fébrile : febricule persistant alors que l'infection initiale est guérie
 - Douleurs cervicales antérieures intenses / irradiations asc.
 - Goitre = ferme et **douloureux**
- **Examens complémentaires**
 - **Biologie**
 - VS/CRP et NFS-P = syndrome inflammatoire biologique +++
 - [TSH] < 0.05µg/L = thyrotoxicose (ou > 5µg/L si phase d'hypothyroïdie)
 - Dosage de la thyroglobuline: ↑ (car lyse des cellules thyroïdiennes)
 - Dosage des TRAK +/- anti-TPO: éliminer Basedow +/- Hashimoto
 - **Imagerie**
 - **Echographie:** globalement hypoechogène / plages de parenchyme sain
 - **Scintigraphie: blanche** (cf alteration des c.: ne peuvent plus capter l'iode)

Complications

Complications de la thyrotoxicose

- **Cardiothyroïdose**
 - **Fibrillation auriculaire +++** (cf **Fibrillation atriale**)
 - Hyperthyroïdie = 1ère cause extra-cardiaque de FA
 - !! complications de la FA elle-même: AVC / IAM / IC
 - **Insuffisance cardiaque**
 - A débit élevé et prédominance IVD
 - !! Résiste aux traitements habituels de l'IC si pas de traitement de l'hyperthyroïdie
 - **Insuffisance coronaire**
 - Si cardiopathie ischémique sous-jacente: cf ↑ MVO2
- **ostéo-articulaires:** ostéoporose (cf **Ostéopathies fragilisantes**)
- **psychiatriques:** épisode maniaque / délire / dépression (cf **Trouble bipolaire de l'adolescent et de l'adulte.**)
- **du terrain:** décompensation de tare sous-jacente (dénutrition chez le sujet âgé etc)

Crise aiguë thyrotoxique

- **Facteurs déclenchants (A savoir !)**
 - Traitement radical chez un patient non euthyroïde ++ (cf infra)
 - Surcharge iodée, infection, traumatisme, acido-cétose, etc.
- **Examen clinique**
 - **Fièvre: hyperthermie à 40°C**
 - **Déshydratation majeure:** (cf sueurs / diarrhée / vomissements)

- **Signes cardiologiques:** tachycardie > 150/min / AC/FA fréquente
- **Signes neurologiques:** tremblements / agitation / confusion / coma
- **Examens complémentaires: en urgence +++**
 - NFS + TP/TCA + iono-urée-créat + GDS + (!!) ECG
 - Bilan infectieux (facteur **déclenchant**) = hémocultures + ECBU
- **CAT =** Transfert en **REA** en urgence (cf infra pour Tt)

Complications de l'orbitopathie basedowienne

- **Complications ophtalmologiques**
 - **atteinte inflammatoire**
 - Par lagophtalmie (inocclusion palpébrale) = « risque externe »
 - → kératite / ulcères cornéens / perforation de cornée
 - **atteinte neuropathique**
 - Par hypertonie oculaire = compression n. optique = « risque interne »
 - neuropathie optique = BAV +/- amputation du CV / ! risque de cécité
- **Décompensation oedémateuse maligne (« exophtalmie maligne »)**
 - Chez sujet tabagique +++
 - **Signes de gravité signant une exophtalmie maligne**
 - Exophtalmie > 25mm / **irréductible** / douloureuse
 - Inocclusion palpébrale (infiltration oedémateuse)
 - Atteinte neuropathique: diplopie / BAV
 - Atteinte inflammatoire: kératite

Pathologie auto-immunes associées: PEAI +++

- !! Rechercher une PEAI devant toute hyperthyroïdie si signes évocateurs

PEAI de type 1 (rare)	PEAI de type 2 (fréquente !)
<ul style="list-style-type: none"> ◦ Hypoparathyroïdie (80%) ◦ Insuffisance surrénale (70%) ◦ Candidose diffuse (70%) ◦ Alopécie (30%) ◦ Autres: Biermer, dysthyroïdie 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Insuffisance surrénale (100%) ◦ Dysthyroïdie (70%) ◦ Diabète de type 1 (50%) ◦ Maladie de Biermer ◦ Vitiligo / connectivites (LED)

Traitement

Prise en charge

- **Ambulatoire** en l'absence de complication mais traitement en urgence
- Hospitalisation si cardiomyopathie ou complications ophtalmologiques
- !! NPO arrêt Cordarone® si hyperthyroïdie iatrogène (**A savoir !**)
- **Information du patient**
 - Traitement par ATS seul: informer du risque de récurrence (~ 50% / TRAK ++)
 - Si chirurgie = information (n. récurrent) consentement écrit du patient

Traitement symptomatique

- !! Toujours indispensable / durée = ~1M: jusqu'à efficacité des ATS
- **Repos +/- arrêt de travail:** diminue l'hyperactivité sympathique du stress
- **Béta-bloquants:** non cardio-sélectif: ex. propranolol (Avlocardyl®) PO
- **Anxiolytiques:** BZD (ex: Lexomil® PO) pour ↓ anxiété et hyperactivité
- **Remarque:** si FA sur hyperthyroïdie: HNF puis AVK jusqu'à euthyroïdie

Traitement médicamenteux = anti-thyroïdiens de synthèse (ATS)

- **Généralités**
 - Action = inhibition de la TPO
 - !! ~ 1 mois avant efficacité (d'où traitement symptomatique)
- **Spécialités**
 - Carbimazole = Néo-mercazole® (le plus souvent mais tératogène) ou Methimazole (Thyrozol®)
 - Propylthiouracyl = PTU (!! ok si grossesse) et benzylthiouracyl = BTU
- **Indications**
 - **Si maladie de Basedow simple**(pas de cardiomyopathie ni d'orbitopathie)
 - ATS seuls en 1ère intention (traitement radical que si échec)
 - Traitement d'attaque pendant 2 mois puis ↓ progressive pour durée totale de **18 mois**
 - Si maladie de Basedow compliquée / adénome toxique / GMHNT
 - Pour obtention d'euthyroïdie avant traitement radical +++
 - ATS pendant 2-3 mois en général (jusqu'à TSH et T4 = N)
 - !! Remarque: ATS non utiles si:

- Surcharge iodée de type 2 (traitement = arrêt du médicament)
- Thyroïdite de De Quervain (traitement = AINS +/- corticoïdes)
- **!! Effets secondaires des ATS (3)**
 - **agranulocytose** iatrogène immuno-allergique (0.5% des cas)
 - **tératogénicité**: surtout pas de grossesse: contraception (**A savoir !**) (!! sauf PTU)
 - cytolysse hépatique
- **Remarque: en cas d'agranulocytose sur ATS**
 - Tous les ATS sont formellement contre-indiqués A VIE
 - Donc préparation par **lugol** pour euthyroïdie puis traitement radical

Traitement radical

- **Indications**
 - **En 1ère intention si**: adénome toxique / GMHNT
 - **En 2nde intention**: (échec du traitement médical) si maladie de Basedow non compliquée ou choix du patient
 - **!! traitement radical formellement contre-indiqué si**: (risque de crise aiguë thyrotoxisique)
 - Absence d'euthyroïdie ou orbitopathie dysthyroïdienne patente
 - → **préparation** préalable par traitement symptomatique et ATS (**A savoir !**)
- **Deux modalités**

	Thyroïdectomie totale	Iode radioactif (I.131)
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Efficacité immédiate ◦ Pas de contraception 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Pas de chirurgie ni AG ◦ Peu de récidence
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Lésion du n. récurrent ◦ Lésion des parathyroïdes ◦ Hypothyroïdie séquellaire 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ Efficacité tardive (jusqu'à +6M) ◦ Hypothyroïdie (30-50% des cas) ◦ Contraception pendant 6M
En pratique	<ul style="list-style-type: none"> ◦ sujet jeune / grossesse ◦ !! NPO envoi anapath (A savoir !) 	<ul style="list-style-type: none"> ◦ CI ou refus de la chirurgie ◦ Pas de CI à l'iode

Traitement des complications

- **Orbitopathie dysthyroïdienne**
 - **Forme non compliquée: soins locaux seulement (A savoir !)**
 - Collyres antiseptiques / larmes artificielles / verres teintés
 - Dormir la tête surélevée = limite l'exophtalmie et l'oedème palpébral
 - **Forme compliquée**
 - Soins locaux et **corticothérapie**: bolus 1g en IV puis PO
 - Si échec (rare): radiothérapie rétro-oculaire / décompression orbitaire
- **Cardiothyroïdose**
 - FA = cardioversion puis AVK pendant 3M
 - IC = traitement classique +/- symptomatique si OAP
 - Insuffisance coronaire = BB
- **Crise aiguë thyrotoxisique +++**
 - **Mise en condition**
 - **!! Urgence vitale = hospitalisation en REA**
 - VVP + O2 +/- SNG / sonde urinaire / scope ECG
 - **Traitement symptomatique**
 - Rééquilibration hydroélectrolytique avec hydratation +++
 - Sédation puissante: BZD = Lexomil® PO
 - BB non cardiosélectif en parentéral = aténolol **IV**
 - Lutte contre hyperthermie = paracétamol IV + glace
 - **Traitement étiologique**
 - ATS à forte dose PO / !! en association avec iodures = LUGOL
 - Corticothérapie IV (cf inhibition conversion T4/3 périphérique)
 - **Mesures associées**
 - Recherche et traitement du facteur déclenchant +++
 - Puis instauration en traitement de fond au décours

Mesures associées +++ (5)

- **Contraception** efficace +++ : cf ATS (sauf PTU) = tératogènes (**A savoir !**)
- **Education** de la patiente sous ATS: consulter à la moindre fièvre et arrêt ATS + ordo NFS en urgence (**A savoir !**)
- Soins locaux **ophtalmologiques** en cas d'orbitopathie basedowienne (**A savoir !**)
- Prise en charge à **100%** au titre des ALD
- +/- Arrêt de travail jusqu'à efficacité des ATS
- Si thyroïdectomie totale: NPO **hormonothérapie** substitutive au décours
- Si corticothérapie pour orbitopathie: NPO mesures associées aux corticoïdes

Surveillance +++ (!! RPC ANAES 00)

- si traitement médical seul par ATS
 - Clinique: fièvre +++ / régression du syndrome thyrotoxique / exophtalmie
 - Paraclinique
 - Efficacité
 - T4L à 4S puis T4L-TSH 1x/3-4 mois après obtention de l'euthyroïdie
 - Dosage TRAK en fin de traitement (meilleur marqueur prédictif d'une récurrence)
 - Dosage TSH + T4L annuel après fin du traitement à poursuivre **A VIE**
 - Tolérance
 - NFS 1x/10 jours pendant 2 mois puis à chaque contrôle TSH-T4 (tous les 3 mois)
 - ECG à chaque modification posologique
 - TA: cf risque de cytolysé hépatique
- si traitement radical = recherche hypothyroïdie
 - TSH et T4L à 1M puis 1x/2M pendant 1an puis **TSH 1x/an à vie**
 - Complications post-thyroïdectomie à connaître
 - Lésion du nerf récurrent = dysphonie
 - Lésion des parathyroïdes = hypocalcémie
 - Hypothyroïdie séquellaire (C° attendue)

Synthèse pour questions fermées

1ère cause d'hyperthyroïdie ?

- Maladie de Basedow

3 causes classiques de scintigraphie thyroïdienne blanche ?

- Thyroïdite de De Quervain

- Thyrotoxicose factice

- Surcharge iodée de type 2

3 effets secondaires des ATS ?

- Agranulocytose immuno-allergique (prévenir le patient)

- Tératogénicité

- Cytolyse hépatique

4 mesures du traitement symptomatique d'une hyperthyroïdie ?

- Repos

- Arrêt de travail

- BB

- Anxiolytiques (BZD)