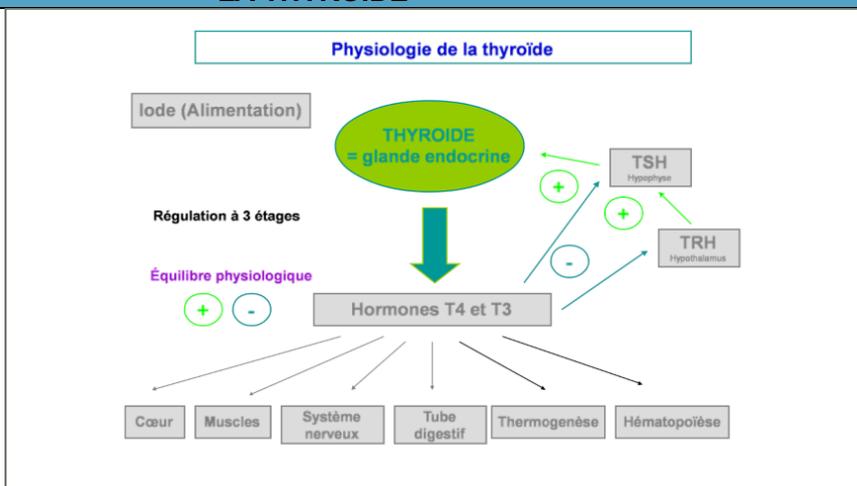




DIABÈTE ET THYROÏDE

LA THYROÏDE

Physiologie



Glande endocrine synthétisant les hormones thyroïdiennes

- T3 et T4

→ Indispensables à la croissance et au développement foetal. Ils ont aussi une action sur la thermogénèse et le métabolisme chez l'adulte.

La synthèse, le stockage et la sécrétion se font au niveau des follicules thyroïdiens. Les hormones sont couplées à la thyroglobuline.

La production est dépendante des apports alimentaires en iode. L'iode sera transformé en iodure au niveau de l'estomac et ensuite les iodures (au niveau de l'estomac) seront captés par la thyroïde qui seront transformés en T3 et T4

- Seules les formes lévogyres sont synthétisées et sécrétées.

Les hormones sont présentes dans la circulation sanguine sous 2 formes

- Liées aux protéines
- Libres

La libre est la forme active

La T4 est plus fortement fixée aux protéines. Cette dernière va subir une désiodation en T3 au niveau hépatique, rénal et tissulaire

→ La T3 est la molécule active ayant une plus grande affinité pour le récepteur que T4

La régulation se fait par la TSH au niveau hypophysaire elle-même régulée par la TRH au niveau hypothalamique

Cette dernière va avoir un contrôle positif en stimulant la sécrétion et la production de TSH.

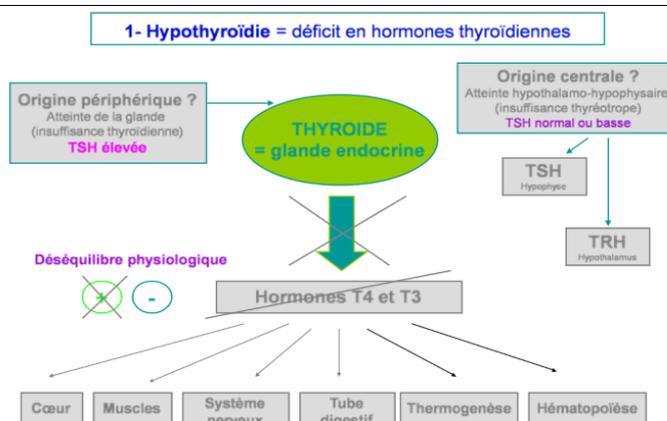
La TSH va stimuler toutes les étapes de la synthèse des hormones depuis la captation des iodures jusqu'à la sécrétion T3 et T4

Les hormones réalisent un rétrocontrôle négatif en inhibant la sécrétion et la synthèse de TSH ainsi que la sécrétion de TRH.

La sécrétion d'hormones varie en fonction de l'âge, grossesse

Pic nocturne de TSH

Hypothyroïdie



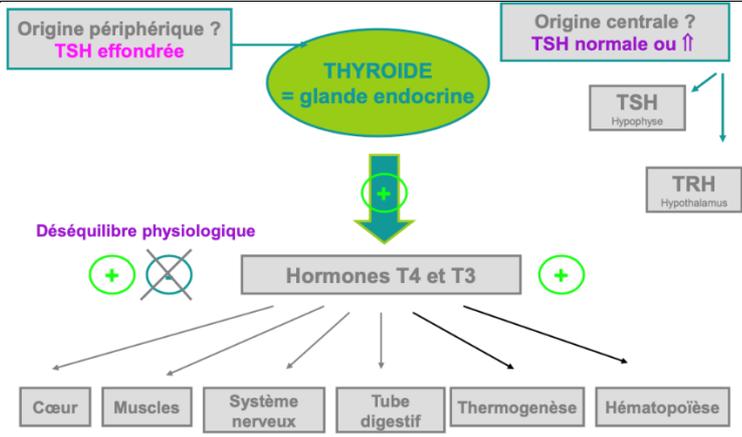
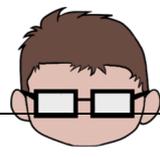


2 mécanismes

- Soit la TSH sera élevée
- Soit origine centrale avec un défaut de stimulation de la glande = atteinte hypothalamo-hypophysaire = insuffisance thyroïdienne = TSH normale ou basse.

Signes cliniques	Cœur	Bradycardie Baisse du débit cardiaque
	Muscles	Myotonie Crampes Décontraction lente
	Système nerveux	Apathie Ralentissement Dépression
	Tube digestif	Constipation
	Thermogénèse	Hypothermie, frilosité
	Hématopoïèse	Anémie macrocytaire par insuffisance de production
Diagnostic clinique	Signes clinique	
Biologique	TSH, T4 libre	
Etiologie	Carence iodée Auto-immune Iatrogène : ablation de la thyroïde, antithyroïdien de synthèse	
Origine	Centrale ou périphérique	
Ttt	Médicamenteux si insuffisance thyroïdienne Hormonothérapie substitutive = remplacement de T3 et T4 par la lévothyroxine Ttt symptomatique +/-	
L-T4 = thyroxine = lévothyroxine sodique	Cp sécable ou solution buvable Dose spécifique à chaque patient Fonction des symptômes et des dosages Évaluation régulière Métabolisme à prendre en compte <ul style="list-style-type: none"> - Longue ½ vie d'élimination plasmatique = 6-7 jours - Plein d'effets thérapeutiques atteints après plusieurs semaines - Absorption digestive variable - Prise le matin à jeun - Passage dans le lait 	
Surveillance biologique	Instauration progressive	
EI	Aucun si restauration de l'euthyroïdie = TSH normale Symptôme d'hypertrophie = surdose <ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie, tremblements, agitation, faiblesse musculaire, crampes - Hypersudation, bouffées de chaleur - Hyperthermie - Perte de poids - Diarrhée 	
CI	Hyperthyroïdie non contrôlée par la prise d'antithyroïdien Insuffisance cardiaque décompensée IDM récent Insuffisance coronarienne à crises fréquentes	
Surveillance	Clinique Bio = suivi	
IT	Avec les AVK : potentialisation de l'effet antico Inducteurs enzymatiques : baisse de l'effet de l'hormone 2h d'intervalle entre les prises	





Origine périphérique ou centrale

Cœur	Tachycardie Augmentation débit cardiaque Troubles du rythme
Muscles	Décontraction rapide Fatigue
Système nerveux	Nervosité Agressivité Hyperémotivité Confusion
Tube digestif	Diarrhée
Thermogénèse	Sueurs, soif, mains moites
Hématopoïèse	Leucopénie, neutropénie (par excès de catabolisme) Thrombopénie

Biologique	TSH, T4 libre en 2 ^e intention
IT	Avec les AVK : potentialisation de l'effet antico Inducteurs enzymatiques : baisse de l'effet de l'hormones 2h d'intervalle entre les prises
Etiologie	Auto-immune : maladie de basedow Goitre multinodulaire Iatrogène par surcharge iodée
Origine	Centrale ou périphérique
Ttt	Symptomatique - Bzd pour anxiété - Propanolol (bloque activité adrénergique)
Médicamenteux	Limiter la quantité d'hormones produites par la glande Antithyroïdiens de synthèse ou ATS - Carbimazole - Exérèse du tissu thyroïdien pour limiter la production hormonale Chirurgie Iode radioactive Ttt d'attaque et d'entretien
EI	Troubles hématologiques = neutropénie Agranulocytose = arrêt immédiat ATS Dépistage par l'information au patient Contrôle de la NFS et des plaquettes tous les 10 jours pendant les 2 premiers mois en cas d'infections fébriles Réactions allergiques cutanées Myalgie ou arthralgie
CI	ATCD hypersensibilité ou agranulocytose Affections hématologiques graves Cancers thyroïdiens

Hyperthyroïdie

