

# Les hypothyroïdies

## Plan

### I/ Définition- Généralités

### II/ Signes cliniques

- A- Troubles cutanéophréniques et infiltration cutanéomuqueuse
- B- Signes d'hypométabolisme
- C- L'examen de la glande thyroïde

### III/ Formes cliniques

### IV/ Examens complémentaires

### V/ Diagnostic étiologique

- A-Atteinte primitive de la thyroïde
- B- Atteinte secondaire de la thyroïde

### VI/ TRAITEMENT

## **/ Définition- Généralités**

Les hypothyroïdies se définissent par une insuffisance de sécrétion d'hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde résultant en un état d'hypométabolisme. Elles constituent l'affection thyroïdienne la plus fréquente avec une prévalence de 1 à 2 %, touche principalement les femmes (sex ratio 1/10), et survient en moyenne vers 60 ans. Son incidence augmente avec l'âge, en particulier chez la femme ménopausée, et atteint 14/1 000 femmes par an après 7ans. Le caractère familial est souvent retrouvé : goitre, dysthyroïdie ....

Le traitement de l'hypothyroïdie, simple et efficace, nécessite certaines mesures de prescription et de surveillance.

## **II/ Signes cliniques**

**A- Troubles cutané phanériens et infiltration cutané muqueuse.** C'est le « Myxoedème », qui donne parfois son nom à la maladie.

### **1. Infiltration cutanée et sous cutanée**

- Visage arrondi, en pleine lune, avec paupières gonflées, lèvres épaisses.
- Mains, pieds, doigts boudinés
- Masses musculaires tendues, sensibles, lentes à se décontracter, parfois pseudo-hyper- trophie musculaire mais il existe une diminution de la force prédominant aux racines. Il existe souvent des myalgies, des crampes.
- Paresthésies des doigts dues à l'infiltration du canal carpien.
- Prise de poids modérée due à l'infiltration.

### **2. Infiltration muqueuse**

- Hypoacousie,
- Macroglossie, infiltration laryngée et des cordes vocales, avec voix rauque.
- Ronflements.
- Polysérites : Épanchements liquidiens riches en mucopolysaccharides au niveau du péricarde, cavité péritonéale, synoviale, plèvre.

### **3. Troubles cutanés et phanériens**

- Peau sèche, écailleuse, teint cireux avec érythro cyanose des lèvres et des pommettes.
- Cheveux secs, clairsemés, sourcils raréfiés (signe de la « queue du sourcil »), aisselles sèches et dépilées, pilosité pubienne peu fournie.

## **B- Signes d'hypométabolisme**

### **1. Ralentissement global**

- Physique : lenteur, limitation des activités, asthénie.
- Psychique : syndrome dépressif, entrecoupé parfois de crises d'agressivité.
- Intellectuelle : désintérêt.

### **2. Diminution de la température centrale, frilosité, perte de la sudation.**

### **3. Troubles cardiovasculaires**

- Bradycardie, assourdissement des bruits du cœur avec une tendance à l'hypotension.
- La diminution du débit cardiaque et de la consommation en O<sub>2</sub> du myocarde peuvent masquer une insuffisance coronaire qui ne deviendra symptomatique que lors de la mise en route du traitement substitutif.

### **4. Constipation**

## 5. Troubles neuromusculaires

- Diminution de la force, la pseudo hypertrophie,
- Ralentissement des réflexes, lors de la percussion des achilléens
- Des neuropathies périphériques sont décrites.

6. **Aménorrhée** parfois chez la femme en période d'activité génitale et impuissance chez l'homme.

**C- L'examen de la glande thyroïde** : Elle est modifiée de façon variable selon l'étiologie:

- Goitre très ferme, ligneux, souvent pseudo-nodulaire dans la thyroïdite d' HASHIMOTO.
- Atrophie thyroïdienne (non palpable) dans la Thyroïdite lymphocytaire chronique atrophique.

## III/ Formes cliniques :

1. **Formes frustes pauci symptomatiques** : Signes discrets, non spécifiques, d'apparition récente.

2. **Formes mono symptomatiques.**

3. **Formes asymptomatiques** : de découverte biologique.

4. **Formes selon le terrain** :

\* **Forme du nouveau-né** : De diagnostic difficile, car les signes sont discrets au début puis le tableau clinique se complète par la suite :

- Hypothermie.
- Cri retardé dans son émission, déclenché seulement à la stimulation du bébé.
- La prise de repas est longue et difficile, l'enfant s'endort ne finit pas son biberon.
- Constipation : selles en billes.
- Croissance pondérale conservée contrastant avec la prise alimentaire rare.
- Hypotonie.
- Ictère néonatal prolongé.
- Hernie ombilicale.
- Macroglossie.
- Large fontanelle antérieure, fontanelle postérieure anormalement perméable.
- Retard de la maturation osseuse.

**Le risque** : dégradation intellectuelle avec possibilité de retard mental et de crétinisme si le diagnostic est tardif d'où la nécessité d'un dépistage systématique au 5<sup>ème</sup> jour de la naissance par le dosage de la TSH (grâce à un prélèvement de sang capillaire au niveau du talon qui sera recueilli sur un papier spécial).

\* **Forme du sujet âgé** : De diagnostic difficile, qui doit être évoqué devant un tableau de démence sénile ou d'altération de l'état général.

## 5. **Forme compliquée** :

\* **Coma myxœdémateux** : C'est une complication rare, de pronostic sombre, nécessitant une prise en charge thérapeutique urgente.

- Survient chez les sujets ayants : un myxœdème ancien, méconnu, ou dont le TRT a été interrompu.
- Les facteurs déclenchants : exposition au froid (hiver), infection en particulier respiratoire, certains médicaments ...
- Clinique : coma calme profond, pauses respiratoires, hypothermie, bradycardie, hypotension

artérielle.

- Biologie : hyponatrémie de dilution.
- TRT est urgent conduit dans une unité de soins intensifs.

\*Complications cardiovasculaires : péricardite myxœdémateuse, exceptionnellement épanchement péricardique et tamponnade, angor qui peut être aggravé dès la substitution hormonale.

#### **6- Hypothyroïdie infraclinique ou fruste :**

- De découverte biologique, elle est définie par une TSH  $> 4$  m UI/l avec des valeurs normales de la T4L.
- Les sujets ne perçoivent les signes cliniques de la carence hormonale qu'à partir d'une TSH  $\geq 10$  m UI/L.
- Il est impératif de recontrôler par un nouveau dosage après 2 ou 3 mois, et une enquête étiologique (Ac anti TPO et échographie cervicale).
- Environ 1/3 de ces cas évoluent vers une hypothyroïdie avérée. Les facteurs prédictifs de cette évolution sont : sujets âgés, taux élevé d'Ac anti TPO, inflammation ou infection systémique intercurrente, produits de contrastes iodés, et certains médicaments (amiodarone, lithium).

### **IV/ Examens complémentaires**

#### **1- Conséquences de l'infiltration et de l'hypométabolisme**

- ECG : bradycardie, micro voltage, aplatissement ou inversion des ondes T dans toutes les dérivations. Des troubles de repolarisation localisés doivent faire suspecter une coronaropathie sous-jacente.
- Radiographie de thorax et échographie cardiaque : cardiomégalie par infiltration du péricarde.
- FNS : anémie souvent macrocytaire (il faut rechercher une maladie de Biermer associée).
- Lipidogramme Hypercholestérolémie, parfois hypertriglycéridémie.
- Hyponatrémie de dilution, qui peut être très profonde.
- CPK, LDH : Augmentation des enzymes musculaires.

#### **2- Confirmation du diagnostic**

- TSH augmentée: c'est le meilleur examen de dépistage
- T4L diminuée de manière plus ou moins importante selon le degré de l'hypothyroïdie.
- Le dosage de la T3L n'a pas d'intérêt, ni pour le diagnostic, ni pour la surveillance.

#### **3- Enquête étiologique**

- Recherche d'anticorps anti TPO (thyroperoxydase), anti Tg (thyroglobuline).
- Échographie thyroïdienne : petite thyroïde atrophique dans la Thyroïdite lymphocytaire chronique atrophique, grosse thyroïde homogène et très hypoéchogène dans la thyroïdite de HASHIMOTO
- La scintigraphie thyroïdienne (ne doit pas être systématiquement demandée): Elle montrerait: Un aspect caractéristique « en damier » en cas de thyroïdite de HASHIMOTO, l'infiltration lymphocytaire de la glande étant souvent irrégulière.
  - ✚ Une hyperfixation dans les hypothyroïdies induites par l'iode ou par trouble congénitaux de l'hormonosynthèse (l'organification de l'iode est bloquée, mais non sa captation).
  - ✚ Cet examen est surtout utile pour rechercher une thyroïde ectopique dans les

hypothyroïdies congénitales

- Dosage de l'iodurie des 24 h à la recherche d'une surcharge iodée.

## V/ Diagnostic étiologique

**A-Atteinte primitive de la thyroïde** : Elle représente 99% des causes d'hypothyroïdie et peut être congénitale ou acquise.

**1. Hypothyroïdie congénitale** : Deux causes principales :

**a/Troubles de la morphogenèse** : résultent d'un trouble de l'embryogenèse thyroïdienne.

✚ **Ectopie** : C'est une anomalie de migration du corps thyroïde le long du canal thyroïdienne, la situation à la base de la langue est la plus fréquente.

✚ **Athyroïse** : Absence de corps thyroïde.

**b/Troubles de l'hormonogenèse** : Il existe 5 types, selon le siège de l'anomalie fonctionnelle au niveau des différentes étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes :

✚ Défaut de captation des iodures : par trouble de la pompe à iodure (mutation du « symporteur »  $\text{Na}^+/\text{I}^-$  « NIS »).

✚ Défaut d'organification : par déficience de la peroxydase. C'est le plus fréquent. Il existe un cas particulier : Syndrome de Pendred : associant surdité neurogène, hypothyroïdie fruste avec goitre, défaut d'organification qui peut être associé à d'autres troubles (synthèse de la Tg...).

✚ Défaut de couplage des thyrosines.

✚ Défaut de désiodase.

✚ Défaut de synthèse de la thyroglobuline (Tg).

**c/Causes rares** : d'origine maternelle : intoxication maternelle iodée, traitement par les antithyroïdiens de synthèse (ATS) qui passent la barrière placentaire, thyroïdite auto-immune de la mère...

**2. Hypothyroïdie primaire acquise** : Les causes principales sont :

**a/Thyroïdite lymphocytaire chronique atrophique** : C'est la forme la plus fréquente des hypothyroïdies, touche principalement les femmes après la ménopause. Elle peut survenir aussi chez les hommes, les enfants et à distance des accouchements. On note un corps thyroïde atrophique, des anticorps antithyroïdiens (Ac anti TPO et anti Tg) présents mais dont le taux diminue parallèlement à l'involution thyroïdienne. Il s'agit là d'une hypothyroïdie définitive.

**b/Thyroïdite d'Hashimoto** : D'origine auto-immune, mais s'accompagne sur le plan clinique d'un goitre diffus, indolore, très ferme. Les Ac anti TPO sont présents à des titres très élevés. L'évolution du goitre, se fait vers l'involution. Il ne faut pas méconnaître la possibilité de coexistence de carcinome thyroïdien papillaire et de la possibilité de transformation maligne en lymphome thyroïdien dans 1% des cas. Une surveillance régulière des goitres persistants s'impose.

**c/Thyroïdite auto-immune asymptomatique** : Elles sont caractérisées par des taux élevés d'anticorps antithyroïdiens et un aspect hypoéchogène du parenchyme thyroïdien à l'échographie. 5% par an de ces thyroïdites évoluent vers une hypothyroïdie d'où la nécessité d'instaurer une surveillance annuelle clinique et biologique par le dosage de la TSH. L'évolution vers l'hypothyroïdie est favorisée par la surcharge en iode et la grossesse.

**d/Thyroïdite du postpartum** : Après une phase de thyrotoxicose transitoire peu symptomatique, une phase d'hypothyroïdie survient vers le 4<sup>ème</sup> – 5<sup>ème</sup> mois qui peut être définitive dans 10 – 20% des cas. Il existe aussi une possibilité de récurrence après chaque grossesse.

### **3. Iatrogènes :**

- ✚ Chirurgie thyroïdienne, Iradiothérapie, Radiothérapie cervicale.
- ✚ Médicaments : Iode et produits iodés, ATS (antithyroïdiens de synthèse), lithium ...

### **4. Autres causes rares :**

- ✚ Phase d'hypothyroïdie transitoire lors de la thyroïdite de De Quervain
- ✚ Causes infiltratives : lymphome, métastase thyroïdienne, thyroïdite de Riedel, hémochromatose, amylose, sarcoïdose, sclérodermie...

## **B- Atteinte secondaire de la thyroïde = Hypothyroïdie centrale**

Le déficit thyroïdarien en TSH peut être d'origine hypophysaire ou hypothalamique, isolé ou associé à d'autres déficits (corticotrope, gonadotrope...). Le tableau clinique diffère avec l'atteinte primaire par la discrétion voire l'absence de l'infiltration cutanéomuqueuse.

## **VI/ TRAITEMENT**

L'objectif du traitement est la restauration de concentrations tissulaires appropriées en hormones thyroïdiennes. Le traitement est généralement purement symptomatique sous forme d'un traitement hormonal substitutif que le patient poursuivra le plus souvent à vie. Il est remarquablement efficace, sa prescription répond à des règles précises qu'il convient de bien connaître.

- Moyens thérapeutiques LT4 = Levothyroxine ou levothyrox\* : Prise unique le matin à jeun, une demi-heure ou mieux une heure avant le petit déjeuner, cp : 25, 50, 75, 100, 150 µg, Gouttes : 5 µg/gtte, injection 200 µg/flacon. Les besoins 1,6 – 1,7 µg/Kg/j chez l'adulte, 1,3 µg/kg/j chez le sujet âgé et plus importants chez l'enfant où les besoins diffèrent selon l'âge.
- LT3 (Cynomel) et association LT3 et LT4 (Euthyral). Ces présentations, contenant de la T3, ont une action cardiaque plus sélective, une stabilité moins parfaite des taux plasmatiques que la forme Levothyrox et un risque de surdosage.

### **1. Modalités du traitement et surveillance**

- Chez le sujet jeune sans antécédents cardiaques : Le traitement est débuté par une dose de 25 ou 50 µg/j avec augmentation rapide jusqu'aux doses de 1,6 µg/Kg/j. L'adaptation de la posologie en fonction des données cliniques et biologiques (TSH) après 6 à 8 semaines du début du TRT puis tous les 3 mois. Une fois l'objectif obtenu, la TSH est recontrôlée à 6 mois puis annuellement.
- Chez le sujet âgé ou ayant une insuffisance coronaire : La mise en route du traitement doit être très prudente avec la pratique d'un ECG et d'un examen cardiovasculaire rigoureux. On débute par les doses 6,25 ou 12,5 µg/j à augmenter progressivement par paliers de 12,5 µg tous les 15 – 20 jours si l'état cardiaque le permet. Un ECG doit être pratiqué avant toute augmentation des doses et si des signes cliniques d'angor surviennent, la substitution est très progressive sur une période qui peut atteindre plusieurs mois. On peut se contenter d'un équilibre imparfait et ne pas chercher à normaliser la TSH au prix d'une aggravation de l'insuffisance coronaire. Le traitement ne sera donc initié ou augmenté qu'après contrôle de l'état cardiaque par un traitement spécifique (stent, médicaments, chirurgie).
- En cas de thyroïdectomie totale : On instaure d'emblée la dose efficace de LT4, juste après le geste opératoire, afin d'éviter le passage à l'hypothyroïdie.
- La survenue d'une grossesse chez une hypothyroïdienne connue : Les besoins en

LT4 augmentent d'environ 25 à 50 % au premier trimestre, d'où la nécessité de majorer la posologie dès le diagnostic de grossesse puis surveillance pour maintenir la TSH < 2,5 mUI/L.

- En cas d'hypothyroïdie centrale : Les besoins en LT4 sont les mêmes, et l'adaptation des doses se fait sur le dosage de la T4L, le matin avant la prise du traitement. L'objectif est d'atteindre une T4L dans la moitié supérieure des valeurs normales.

## REFERENCES

- Les Maladies de la thyroïde, 2e édition, de Jean-Louis Wémeau. © 2022, Elsevier Masson SAS.
- Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, 4e édition, par le Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques © 2019, Elsevier Masson SAS