

Item 248 : Hypothyroïdie

**Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies
Métaboliques (CEEDMM)**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Généralités et définition de l’hypothyroïdie	3
II Séméiologie de l’hypothyroïdie	5
II.1 Symptômes de base	5
II.2 Formes cliniques	6
II.3 Cas particulier : hypothyroïdie durant la grossesse	7
II.4 Anomalies biologiques	8
III Étiologies	8
III.1 Étiologies de l’hypothyroïdie primaire (tableau 17.I)	8
III.1.1 Thyroïdites auto-immunes ou thyroïdites chroniques lymphocytaires (TLC) +++ ..	8
III.1.2 Thyroïdites non auto-immunes	10
III.1.3 Causes iatrogènes	12
III.1.4 Autres causes	12
III.1.5 Démarche diagnostique	12
III.2 Étiologies de l’insuffisance thyroïdienne	13
IV Le traitement	14
IV.1 Moyens et objectifs	14
IV.2 Situations cliniques	15
V Faut-il dépister l’hypothyroïdie ?	16
VI Points essentiels	17

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une hypothyroïdie.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

SPECIFIQUE :

- Connaître la définition.
- Savoir diagnostiquer les formes frustes de l'hypothyroïdie.
- Connaître l'attitude thérapeutique en cas de grossesse et d'insuffisance coronarienne patente ou potentielle.

I GÉNÉRALITÉS ET DÉFINITION DE L'HYPOTHYROÏDIE

A. Synthèse des hormones thyroïdiennes

Les principales étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes sont stimulées par la TSH via son récepteur membranaire, le TSH-R :

- synthèse d'une prohormone, la thyroglobuline ;
- captation d'iode à partir de la circulation sanguine, par le canal NIS (ou symporteur de l'iode) ;
- iodation de la thyroglobuline sur les résidus tyrosyls et couplage de ces résidus tyrosyls au pôle apical de la cellule thyroïdienne par l'enzyme TPO (thyroperoxydase) ;
- recaptation et protéolyse de la thyroglobuline ;
- libération de tri-iodothyronine (T3) pour 20 %, de thyroxine (T4) pour 80 %, mais aussi de thyroglobuline.

B. Déficit en hormones thyroïdiennes ou hypothyroïdie

Le déficit en hormones thyroïdiennes peut être secondaire :

- à une atteinte primitive de la glande thyroïde (insuffisance thyroïdienne primitive ou hypothyroïdie primaire, périphérique)
- à une atteinte hypothalamo-hypophysaire (insuffisance thyroïdienne secondaire ou centrale).

1. Atteinte primitive de la glande thyroïde

La TSH est élevée (par levée du rétrocontrôle négatif des hormones thyroïdiennes sur la TSH hypophysaire), ce qui pose le diagnostic :

- si la T4 libre (fT4) est normale, on parle d'hypothyroïdie fruste (ou infraclinique) ; la TSH est alors peu élevée, le plus souvent entre 4 et 10 mUI/ L ;
- si la fT4 est basse, on parle d'hypothyroïdie patente ; la TSH est alors plus élevée, supérieure à 10 mUI/L.

L'hypothyroïdie primaire est la plus fréquente (environ 2 %) ; la prévalence de l'hypothyroïdie est plus importante chez les femmes.

Par la généralisation du dosage de la TSH, le mode actuel de découverte le plus fréquent est le bilan systématique ou le bilan pour asthénie. L'hypothyroïdie est le plus souvent fruste.

2. Atteinte hypothalamo-hypophysaire

La fT4 est basse et la TSH est :

- soit basse, soit normale, donc inadaptée au taux bas de fT4 (ce qui témoigne de l'origine hypothalamo-hypophysaire) ;
- soit légèrement élevée : dans ce dernier cas, la TSH est biologiquement inactive (d'où l'hypothyroïdie) mais immunoréactive (donc dosable) ; elle reste inférieure à 10-12 mUI/L. Elle contraste alors avec une fT4 franchement basse. Ce dernier tableau hormonal évoque une atteinte hypothalamique.

C'est le couple fT4 et TSH qui pose le diagnostic. Le piège diagnostique est une TSH normale ou une TSH comprise entre 4 et 10 mUI/L, qui fait faussement conclure à une hypothyroïdie primaire fruste.

L'insuffisance thyroïdienne est beaucoup plus rare que l'hypothyroïdie primaire, avec une prévalence estimée à 0,005 %. Elle constitue moins de 5 % des hypothyroïdies. Il existe le plus souvent un contexte de pathologie hypophysaire (voir « Étiologies ») qui permet de poser le diagnostic.

II SÉMÉIOLOGIE DE L'HYPOTHYROÏDIE

II.1 SYMPTÔMES DE BASE

La séméiologie est fonction de la profondeur, de l'ancienneté et de l'origine de l'hypothyroïdie.

Les symptômes sont absents ou modestes en hypothyroïdie fruste. Les symptômes liés à l'infiltration myxœdémateuse sont absents en cas d'insuffisance thyroïdienne mais les symptômes d'hypométabolisme sont présents et sont souvent associés aux signes d'autres déficits hypophysaires associés (l'insuffisance thyroïdienne est rarement isolée) :

- syndrome d'hypométabolisme : asthénie physique et psycho-intellectuelle, somnolence, hypothermie, frilosité acquise, constipation acquise (symptômes acquis à différencier de symptômes anciens), bradycardie, prise de poids modeste contrastant parfois avec une perte d'appétit ;
- atteinte cutanée et des phanères (photos 47 A , 47b et 48) : peau pâle ou jaunâtre (carotinodermie par baisse de transformation du carotène en vitamine A), peau sèche, diminution de la transpiration, dépilation (axillaire, pubienne, queue des sourcils), cheveux secs et cassants, parfois cyanose des lèvres ;
- myxœdème cutanéomuqueux :
 - infiltration de la face dorsale des mains et pieds, des paupières (le matin au réveil surtout) et de l'ensemble du visage, pouvant donner un aspect de faciès lunaire,
 - infiltration laryngée avec voix rauque, de la trompe d'Eustache avec hypoacousie, de la langue avec macroglossie et ronflements,
 - syndrome du canal carpien ;
- atteinte neuromusculaire :
 - enraidissement, crampes et myalgies,
 - plus rarement : tendinites, arthralgies, neuropathies périphériques, syndrome cérébelleux ;
- retentissement endocrinien :
 - galactorrhée rarement (hyperprolactinémie possible mais en fait très rare en cas d'hypothyroïdie primaire profonde, avec TSH > 50),
 - troubles des règles divers (oligoménorrhée, ménorragies, anovulation),
 - troubles de la libido.

Figure 1 : Hypothyroïdie profonde



Figure 2 : Patient hypothyroïdien



II.2 FORMES CLINIQUES

Grâce au recours fréquent au dosage de la TSH, et donc au diagnostic plus précoce des hypothyroïdies, les formes compliquées sont moins fréquentes.

1. Formes cardiovasculaires

Il peut s'agir :

- d'une atteinte fonctionnelle :
 - modification de l'activité et du métabolisme du muscle cardiaque : bradycardie sinusale, diminution de la force contractile (baisse de l'action chronotrope et inotrope positive),
 - insuffisance cardiaque et troubles du rythme ventriculaire (rarement) ;
- d'une atteinte infiltrative : épanchement péricardique (bruits du cœur assourdis, cardiomégalie sur la radio de thorax, microvoltage et troubles diffus de la repolarisation à l'ECG). L'échographie cardiaque permet de confirmer le diagnostic. Peut s'accompagner d'un épanchement pleural ou péritonéal ;
- d'une coronaropathie : l'hypothyroïdie favorise le développement d'athérome coronarien, en particulier par l'hypercholestérolémie induite (LDL élevé). Les signes d'insuffisance coronarienne peuvent se démasquer à l'institution du traitement substitutif.

2. Formes neuromusculaires et neuropsychiques

Peuvent être observés :

- un état dépressif, un syndrome confusionnel, plus fréquents chez le sujet âgé ;
- une myopathie proximale (CPK élevées) ;
- des apnées du sommeil.

3. Coma myxœdémateux

Rare à présent, il survient en cas d'hypothyroïdie primaire profonde (TSH > 50) et ancienne, volontiers l'hiver après une agression (infection, chirurgie, traitement sédatif ou antidépresseur). Il s'agit d'un coma calme avec bradycardie, bradypnée, hypothermie, hypotension, réflexes lents et décomposés, sans signes de focalisation, sans étiologie évidente au bilan. Des épisodes convulsifs sont décrits. L'EEG est non spécifique. La PL peut parfois montrer une hyperprotéinorachie. L'hyponatrémie est constante. Le pronostic est sévère.

Il doit être différencié du syndrome de basse T3 (qui évolue selon la gravité vers une basse T4 et une basse TSH) chez les patients ayant une pathologie grave évolutive.

II.3 CAS PARTICULIER : HYPOTHYROÏDIE DURANT LA GROSSESSE

1. Complications maternelles

Ce sont : HTA, prééclampsie, fausse couche, hémorragie du post-partum.

2. Complications fœtales

Si l'hypothyroïdie est présente au 1er trimestre (thyroïde fœtale non fonctionnelle, le fœtus dépend donc des hormones maternelles), il existe un risque de troubles du développement neuro-intellectuel (même pour une hypothyroïdie maternelle fruste) ; une hypotrophie est également possible.

3. Particularités biologiques

Le diagnostic est parfois compliqué par la baisse physiologique de la FT4 tout au long de la grossesse, qui peut faire conclure à tort à une insuffisance thyroïdienne. Il faut se fier à la TSH, la situation la plus fréquente étant une hypothyroïdie primaire.

II.4 ANOMALIES BIOLOGIQUES

1. Anomalies hématologiques

Des anémies de tout type peuvent être observées, souvent macrocytaires. L'hypothyroïdie peut alors révéler une anémie de Biermer associée dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune : l'anémie de Biermer doit être suspectée si la macrocytose ne régresse pas avec le traitement de l'hypothyroïdie.

Des troubles de la coagulation par défaut d'adhésivité plaquettaire ainsi que des anomalies des facteurs de l'hémostase peuvent également être retrouvés.

2. Anomalies ioniques et métaboliques

Ces anomalies sont les suivantes :

- hypercholestérolémie (LDL) quasi constante en hypothyroïdie patente, plus rarement hypertriglycémie (VLDL) par diminution de la dégradation des lipoprotéines ;
- augmentation des CPK par infiltration des fibres musculaires, avec parfois augmentation des ASAT, de la LDH ;
- hyponatrémie de dilution (opsiurie, augmentation de l'ADH).

III ÉTIOLOGIES

III.1 ÉTIOLOGIES DE L'HYPOTHYROÏDIE PRIMAIRE (TABLEAU 17.I)

III.1.1 Thyroïdites auto-immunes ou thyroïdites chroniques lymphocytaires (TLC) ++ +

a. Thyroïdite de Hashimoto

Définition, clinique

La thyroïdite de Hashimoto se définit par la présence d'un goitre associée à la présence d'anticorps anti-TPO à des taux souvent très élevés. Très rarement, en cas de négativité des anti-TPO, la présence des anticorps antithyroglobuline permet d'affirmer le diagnostic.

Elle est due à une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique favorisant (complexe majeur d'histocompatibilité...) et est probablement favorisée par des facteurs d'environnement (mal connus).

La thyroïdite évolue au cours du temps vers l'hypothyroïdie par destruction progressive des thyrocytes (élévation progressive de la TSH). Dans ce contexte auto-immun s'associe parfois d'autres atteintes familiales ou personnelles : vitiligo, diabète de type 1, insuffisance surrénale ou ovarienne, polyarthrite rhumatoïde, Biermer, etc., ce qui fait alors entrer le patient dans le cadre des polyendocrinopathies auto-immunes.

La croissance rapide du goitre ou d'une zone pseudonodulaire au cours de l'évolution doit faire évoquer la possibilité d'un lymphome (qui complique moins de 1 % des thyroïdites auto-immunes).

Examens complémentaires

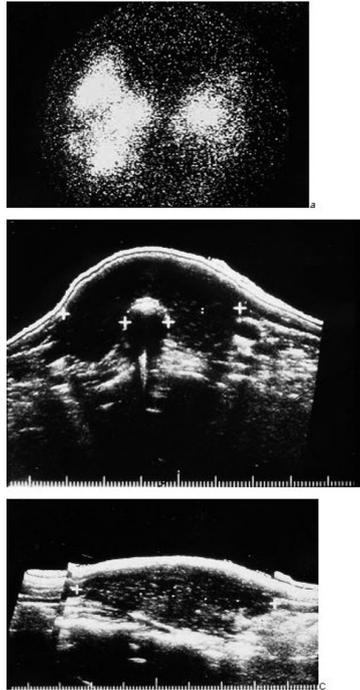
L'échographie doit être réalisée systématiquement. Elle montre un goitre globalement hypoéchogène qui contient des zones hyperplasiques pseudonodulaires hyperéchogènes. La vascularisation est hétérogène avec accentuation de la lobulation, visible par des incisures créant une rétraction du parenchyme prédominant à la face postérieure des lobes.

L'échostructure hypoéchogène et hétérogène (figure 17.1) permet de poser le diagnostic de thyroïdite en l'absence d'anticorps, ce qui en fait est rare.

L'échographie permet également d'avoir un bilan morphologique initial.

La scintigraphie *ne doit pas être réalisée* (hétérogène, images de pseudo-nodules chauds trompeuses, cf. figure 17.1). Elle peut cependant être utile dans une situation en fait très rare : la thyrotoxicose lors de la phase initiale de la thyroïdite d'Hashimoto. Le tableau diffère alors de celui de la maladie de Basedow : fixation faible et hétérogène de l'isotope comparée à la fixation globale et intense du Basedow. Les autres critères différentiels sont le goitre hétérogène et pseudonodulaire à l'échographie, et l'absence d'anticorps anti-récepteur de la TSH (voir chapitre 16).

Fig. 17.1. Aspects échographique (a et c) et scintigraphique (b) d'une hypothyroïdie auto-immune



b. Thyroïdite atrophique (appelée antérieurement myxœdème primaire)

Elle présente des mécanismes auto-immuns communs avec la thyroïdite de Hashimoto mais il existe une absence de goitre, et les anticorps antithyroïdiens sont souvent moins élevés.

Elle survient souvent plus tardivement que le Hashimoto, volontiers après 50 ans, ou en période postménopausique.

L'échographie montre une thyroïde de volume normal ou petite (selon le stade évolutif), une hypoéchogénicité diffuse (pauvreté en colloïde, infiltrats) et une hétérogénéité.

c. Thyroïdite auto-immune du post-partum (PP)

Elle présente les mêmes mécanismes auto-immuns avec souvent un petit goitre.

La thyrotoxicose initiale transitoire (vers les 2 mois PP) est aussi observée, puis l'évolution se fait vers l'hypothyroïdie (3e au 6e mois PP). L'hypothyroïdie est récessive dans l'année le plus souvent mais peut être définitive. Elle est souvent non diagnostiquée, les symptômes étant attribués aux conséquences de la grossesse, au manque de sommeil.

Sa fréquence est estimée à 5 % des grossesses.

III.1.2 Thyroïdites non auto-immunes

a. Thyroïdite subaiguë de De Quervain (aussi appelée thyroïdite granulomateuse)

Il s'agit d'une inflammation du parenchyme thyroïdien qui conduit à des douleurs cervicales intenses, avec un tableau initial de thyrotoxicose (voir chapitre 16). L'examen

histologique montre une destruction des follicules, ce qui explique la thyrotoxicose initiale par relargage des stocks d'hormones thyroïdiennes contenues dans la colloïde, et la survenue secondaire (environ 1 à 3 mois) d'une hypothyroïdie, transitoire le plus souvent.

b. Thyroïdite du post-partum sans anticorps

Le tableau est comparable à la thyroïdite auto-immune mais avec absence d'auto-immunité.

c. Thyroïdites iatrogènes

Elles sont comparables à la thyroïdite de De Quervain dans leurs mécanismes lésionnels et dans leurs phases cliniques (thyrotoxicose puis hypothyroïdie). Elles sont souvent « silencieuses » mais peuvent parfois être douloureuses.

Elles sont secondaires à une réaction inflammatoire suite à la prise de traitements comme :

- les interférons (hépatites virales +++, SEP...);
- les traitements iodés : amiodarone, produits iodés, iode radioactif.

d. Autres thyroïdites

La thyroïdite infectieuse (d'origine bactérienne ou parasitaire) et la thyroïdite de Riedel (thyroïdite fibreuse compliquant parfois une thyroïdite d'Hashimoto) s'accompagnent inconstamment d'hypothyroïdie.

Tableau 17.I. Étiologies des hypothyroïdies

Sans goitre	Avec goitre
Thyroïdites lymphocytaires : - postménopausique - <i>post-partum</i>	Thyroïdites lymphocytaires : - Hashimoto - du <i>post-partum</i> Thyroïdite de Riedel Thyroïdite de De Quervain
Iatrogènes : - post-iode radioactif - postradiothérapie	Iatrogènes : - antithyroïdiens et lithium - surcharge iodée - cytokines
Congénitale : ectopie et athyréose	Congénitale : anomalie de l'hormonosynthèse
Insuffisance thyroïdienne	Carence en iode
Syndrome de résistance à la TSH	Infiltration métastatique

III.1.3 Causes iatrogènes

Les causes iatrogènes sont :

- surcharge iodée : l'amiodarone est le plus souvent en cause ;
- antithyroïdiens de synthèse : les troubles sont récessifs à l'arrêt des traitements ;
- iode 131 : une thyroïdite peut survenir tardivement, plusieurs années après le traitement d'une hyperthyroïdie ou d'un goitre, d'où la nécessité d'un dosage annuel de TSH ;
- radiothérapie cervicale : une thyroïdite peut également survenir tardivement plusieurs années après une radiothérapie pour cancer du larynx ou lymphome, d'où la nécessité d'un dosage annuel de TSH ;
- lithium : il entraîne rarement une hypothyroïdie mais fréquemment un goitre.

III.1.4 Autres causes

Les autres causes sont les suivantes :

- carence iodée sévère : étiologie fréquente en zone d'endémie. Elle est alors responsable d'une forme grave d'hypothyroïdie avec retentissement neurocognitif majeur (« crétinisme goitreux ») ;
- causes rares : amylose, hémochromatose juvénile ou post-transfusionnelle, sarcoïdose... ;
- hypothyroïdie congénitale : ectopie thyroïdienne (à la base de la langue, la plus fréquente, 50 % des étiologies), athyréose, anomalies de l'hormonogénèse thyroïdienne.

L'hypothyroïdie néonatale est dépistée systématiquement à la naissance en France ; elle représente 1/3 000 à 1/4 000 naissances.

III.1.5 Démarche diagnostique

Elle est résumée au tableau 17.II.

Tableau 17.II Démarche diagnostique devant une suspicion d'hypothyroïdie primaire

Examens de 1re intention	TSH
Examens de 2e intention	T4 libre : détermine la profondeur de l'hypothyroïdie Bilan étiologique : - anticorps anti-TPO, anticorps anti-Tg si anti-TPO négatifs - échographie thyroïdienne : goitre ? thyroïdite ?

Examens inutiles	<p>T3 libre (dernière à diminuer)</p> <p>Thyroglobuline (utile dans le diagnostic de certaines hypothyroïdies congénitales, chez l'adulte uniquement pour la surveillance des cancers thyroïdiens non médullaires ou la recherche de thyrotoxicose factice)</p> <p>Cholestérol : inutile, à ne faire (si nécessaire) qu'une fois que le patient est traité, sauf si utile pour décider d'un éventuel traitement de l'hypothyroïdie fruste (voir « Traitement »)</p> <p>Scintigraphie thyroïdienne</p>
------------------	---

III.2 ÉTIOLOGIES DE L'INSUFFISANCE THYRÉOTROPE

Les principales étiologies de l'insuffisance thyroïdienne sont les suivantes :

- compression par des tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire : adénomes hypophysaires le plus souvent, craniopharyngiomes, méningiomes... (voir chapitre 12) ;
- séquelles postchirurgie, ou postradiothérapie de tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire ;
- séquelles de méningite, de traumatisme crânien, d'hémorragie méningée, d'apoplexie d'un adénome hypophysaire, nécrose hémorragique du post-partum (syndrome de Sheehan), d'une hypophysite lymphocytaire (le plus souvent dans le post-partum) ;
- génétiques (rares) : déficit de facteurs de transcription impliqués dans l'ontogenèse pituitaire, parfois dans le cadre de syndromes génétiques complexes.

L'IRM est à réaliser systématiquement pour diagnostiquer une cause curable (adénome...) et potentiellement compressive sur les autres structures de la région hypothalamo-hypophysaire.

La situation clinique est en fait le plus souvent inverse : contexte de tumeur de la région sellaire, dépistage systématique après traitement, symptômes évocateurs d'hypopituitarisme qui conduisent au bilan thyroïdien (*qui doit absolument comprendre le dosage de la fT4*).

IV LE TRAITEMENT

IV.1 MOYENS ET OBJECTIFS

On utilise la LT4 : Lévothyrox®, comprimés à 25, 50, 75, 100, 150, 175 mcg, ou L-Thyroxine® (1 goutte = 5 mcg) si la forme galénique en gouttes est nécessaire (quasiment plus utilisée chez l'adulte).

Les autres formes sont rarement indiquées : Euthyral® (T3 et T4), Cynomel® (T3).

Les besoins sont estimés en moyenne à 1-1,5 mcg/kg/j mais dépendent bien sûr de la profondeur de l'hypothyroïdie.

1. Hypothyroïdie primaire

Les valeurs normales de la TSH sont < 4 mUI/L, mais les 95es percentiles des sujets témoins sans goitre visible ni antécédents de pathologie thyroïdienne, sans anticorps antithyroïdiens détectables, et sans médicaments pouvant interférer avec la fonction thyroïdienne, se situent entre 0,4 et 2,5 mUI/L. Ces données conditionnent donc les objectifs de traitement.

Ces objectifs sont les suivants :

- en situation standard, normaliser la fT4 (TSH < 4 mUI/L) et mettre si possible la TSH entre 0,5 et 2,5 mUI/L pour une parfaite euthyroïdie ;
- en situation de coronaropathie non contrôlée, en cas de personnes très âgées, certains maintiennent au moins une TSH inférieure à 10, selon la tolérance ; en pratique, chez les coronariens, on traite la coronaropathie puis on normalise la TSH ;
- en situation de grossesse : TSH $< 2,5$ mUI/L.

Dans tous les cas, il faut éviter le surdosage, du fait des risques osseux et cardiovasculaires de la thyrotoxicose.

La TSH doit être contrôlée 4 à 8 semaines après le début du traitement (ou 4 à 8 semaines après avoir atteint la posologie théoriquement efficace si traitement progressif). La contrôler trop vite amène à des augmentations trop rapides et donc à un risque de surdosage. Une fois l'objectif obtenu, la TSH est contrôlée à 6 mois puis annuellement.

2. Insuffisance thyroïdienne

Les modalités thérapeutiques sont identiques mais la TSH ne peut être utilisée comme moyen de surveillance et d'adaptation car lors d'une substitution correcte, la TSH est souvent effondrée. On utilise donc la fT4, qui doit être dans le milieu ou au-dessus du milieu de la normale, en s'assurant que la fT3 est dans la normale.

IV.2 SITUATIONS CLINIQUES

1. Hypothyroïdie patente

Chez le sujet au cœur sain ou de moins de 70 ans sans facteur de risque cardiovasculaire : posologie initiale de LT4 de 1-1,5 mcg/kg de poids/jour, donc entre 50 et 150 mcg.

Chez le sujet très âgé ou coronarien ou susceptible de l'être : 12,5 mcg/j ou 25 mcg/ j avec une augmentation en paliers de 2 à 3 semaines jusqu'à la dose théoriquement efficace.

Le risque de démasquer une coronaropathie est d'autant plus important que l'hypothyroïdie est profonde et ancienne. La surveillance doit donc être adaptée à la situation :

- prévenir le patient âgé ou le coronarien contrôlé qu'en cas de douleurs thoraciques, il doit consulter ;
- ECG hebdomadaire si possible chez le coronarien grave ;
- chez le coronarien récent, non contrôlé, hospitalisé : ECG quotidien ;

Les bloquants peuvent être parfois utiles en association.

2. Hypothyroïdie fruste

Des recommandations de prise en charge ont été émises par l'HAS en 2007.

« En dehors de la grossesse, il est recommandé de distinguer trois situations :

- risque élevé de conversion en hypothyroïdie patente (TSH > 10 mUI/L et/ ou présence d'anti-TPO) : le traitement est recommandé ;
- risque faible de conversion en hypothyroïdie patente (TSH < 10 mUI/L et absence d'anticorps anti-TPO) : il est recommandé de surveiller la TSH à 6 mois puis tous les ans ;
- risque intermédiaire de conversion en hypothyroïdie patente (TSH < 10 mUI/L mais présence d'anticorps anti-TPO, présence de signes cliniques d'hypothyroïdie, présence d'une hypercholestérolémie) : l'instauration d'un traitement peut se discuter (accord professionnel). »

Les besoins en hormones sont inférieurs et se situent entre 25 et 75mcg/j.

« Dans le cas de la grossesse, bien que l'intérêt d'un traitement thyroïdien au cours de la grossesse ne soit pas formellement établi, il peut se justifier dès lors que la TSH est > 4 mUI/L. Son objectif est de maintenir la TSH dans la limite basse de l'intervalle de confiance (< 2,5 mUI/L) (grade B). »

3. 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.

4. Traitements nécessitant l'augmentation de la LT4

Trois mécanismes peuvent être en cause :

- interférences avec l'absorption intestinale de la T4 :
 - sulfate de fer (attention chez la femme enceinte),
 - carbonate de calcium,
 - hydroxyde d'alumine,
 - cholestyramine ;
- augmentation de la clairance de la T4 :
 - phénobarbital,
 - carbamazépine,
 - rifampicine,
 - phénytoïne,
 - sertraline,
 - chloroquine ;
- augmentation de la liaison aux protéines porteuses (TBG) : traitement œstrogénique (attention lors de l'instauration ou inversement de l'arrêt du traitement hormonal de la ménopause).

V FAUT-IL DÉPISTER L'HYPOTHYROÏDIE ?

Des recommandations ont été émises par l'HAS en 2007 (figure 17.2).

A. Population générale

« Il n'y a pas lieu de réaliser un dépistage systématique de l'hypothyroïdie fruste (grade A).

Un dépistage ciblé est indiqué en cas de situation à risque :

- femme âgée de plus de 60 ans ayant des antécédents thyroïdiens ;
- présence d'anticorps antithyroïdiens ;
- antécédents de chirurgie ou d'irradiation thyroïdienne ou cervicale ;

- traitements à risque thyroïdien (amiodarone, lithium, interféron ou autres cytokines). »

B. Cas particulier de la grossesse et du post-partum

« Un dépistage ciblé est indiqué (grade A) devant :

- signes cliniques évocateurs, tel un goitre ;
- contexte auto-immun, tel un diabète de type 1 ;
- contexte thyroïdien personnel ou familial : antécédents de dysthyroïdie, d'intervention chirurgicale sur la thyroïde, notion d'élévation des anticorps antithyroïdiens.

L'hypothyroïdie fruste pourrait être associée à une augmentation du risque d'hématome rétroplacentaire, de prématurité et de détresse respiratoire néonatale (grade C).

Contrairement à l'hypothyroxinémie maternelle franche, elle n'est pas associée à une altération démontrée des fonctions cognitives ou du développement psychomoteur de l'enfant (grade B). »

VI POINTS ESSENTIELS

Le diagnostic de dysthyroïdie est fait par le dosage de la TSH, qui est maintenant de pratique courante.

- Les **signes cliniques de l'hypothyroïdie** sont nombreux, variés, non spécifiques et inconstants, il faut donc y penser et demander «facilement » le dosage de la TSH. Les autres examens demandés en seconde intention ne sont utiles qu'au diagnostic étiologique: les anticorps anti-TPO, l'échographie.
- Le dosage de la T3L et la scintigraphie ne sont d'aucune utilité.

Dans la **thyroïdite d'Hashimoto**, les taux d'anticorps anti-TPO sont souvent très élevés et on retrouve un goitre ferme, nodulaire. La présence d'autres maladies auto-immunes est à rechercher dans la famille du patient.

- La **thyroïdite atrophique**, après 50 ans, est une étiologie fréquente, d'évolution lente, avec présence fréquente d'anticorps anti-TPO à des taux modérés.
- L'existence de **thyroïdites iatrogènes** par médicaments iodés (amiodarone, interféron, etc.), après thyroïdectomie, après traitement par l'iode 131 ou radiothérapie cervicale justifie le contrôle annuel de la TSH.
- Le traitement repose sur la lévothyroxine à visée substitutive, avec un suivi de la TSH à 4-8 semaines jusqu'à obtention de l'euthyroïdie, puis un suivi annuel.

- L'**hypothyroïdie périphérique** est le dysfonctionnement thyroïdien le plus fréquent. Sa prévalence est environ de 2 %. L'hypothyroïdie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Sa prévalence augmente avec l'âge pour atteindre 1,9 % chez les sujets de plus de 65 ans.
- L'hypothyroïdie est le plus souvent due:
 - à une thyroïdite auto-immune (54 %);
 - à une cause médicamenteuse (15 %), en particulier au décours d'une surcharge en iode (surtout chez les patients ayant un apport iodé suffisant).
- Le coma myxœdémateux est rare alors que l'hypothyroïdie subclinique est fréquente. En revanche, l'hypothyroïdie centrale est rare et représente moins de 5 % des hypothyroïdies diagnostiquées.
- Au total, la fréquence de l'hypothyroïdie périphérique a fait envisager un dépistage systématique de cette affection chez les femmes de plus de 35 ans vivant aux États-Unis. En France, un tel dépistage n'a pas été proposé. La prise en charge thérapeutique de l'hypothyroïdie subclinique a deux principaux objectifs: prévenir les conséquences néonatales chez la femme enceinte (démonstré) et prévenir les risques cardiovasculaires à long terme (discuté).

Fig. 17.2. Recommandation HAS 2007

<p>Adulte en dehors de la grossesse Identifier les sujets à risque signes cliniques évocateurs, goitre, hypercholestérolémie, antécédents thyroïdiens, auto-immunité thyroïdienne, irradiation cervicale, traitement à risque : amiodarone, lithium, interféron, autres cytokines</p>	<p>Femme enceinte Identifier les femmes à risque signes évocateurs, contexte thyroïdien personnel ou familial, auto-immunité</p>
---	--