

HYPOTHYROIDIE PRIMAIRE DE L'ADULTE

Professeure D Chaouki

PLAN

- Introduction
- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Etude clinique
- Examens complémentaires
- Etiologies
- Evolution
- Traitement
- Surveillance

Introduction

- L'hypothyroïdie de l'adulte correspondant à un déficit de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes (thyroxine et triiodothyronine) dans le sang.
- Elle se traduit par des manifestations cliniques diverses, parfois aspécifiques, dominées par un ralentissement global des grandes fonctions de l'organisme.
- On distingue 2 types :
 - ❖ Hypothyroïdie Iaire ou périphérique: atteinte de la glande thyroïde.
 - ❖ Hypothyroïdie IIaire ou centrale: atteinte hypothalamique ou hypophysaire.
- Imposent après le diagnostic étiologique un traitement substitutif

Epidémiologie

- C'est une affection fréquente
- L'hypothyroïdie est vraisemblablement sous-estimée en raison de son caractère volontier fruste ou asymptomatique.
- Touche préférentiellement le sexe féminin
- Son incidence croît avec l'âge, avec un âge moyen de 60 ans

PHYSIOPATHOLOGIE

L'insuffisance thyroïdienne peut être la conséquence:

- **d'une destruction de la glande thyroïde:**
 - processus auto-immun
 - processus de vieillissement avec sclérose tissulaire
 - après thyroïdectomie
 - médicaments.
- **de troubles de l'hormonogénèse**
 - d'origine congénitale à révélation tardive (rare)
 - lors de l'utilisation d'antithyroïdiens de synthèse
- **d'une origine centrale**

Examen clinique

- Les symptômes de l'hypothyroïdie sont liés au ralentissement du métabolisme. Ils dépendent de la **profondeur**, de l'**ancienneté** et de l'**origine** de l'hypothyroïdie, et apparaissent souvent de manière très progressive.
- Ils associent **une infiltration cutanéomuqueuse** et **troubles des phanères** avec un **syndrome d'hypométabolisme**.

1- infiltration cutanéomuqueuse et troubles des phanères:

▪ L'infiltration cutanée:

- Peau pâle ou jaunâtre (carotinodermie par baisse de transformation du carotène en vitamine A) est très évocatrice, peau sèche, diminution de la transpiration.

-L'infiltration cutanée est à l'origine d'un aspect de pseudo-œdème particulièrement net au niveau du:

-visage: pouvant donner un aspect de faciès lunaire; un aspect bouffi arrondi, front parcouru de rides épaisses, paupières épaisses et violacées, nez élargie, pommettes cyanosées.

-Les racines des membres: peuvent parfois être le siège de masses lipomateuses.

- les extrémités: sont élargies, cyanosées, froides avec un aspect boudiné des doigts et des orteils.

-Cette infiltration est ferme, non douloureuse et ne prend pas le godet



▪ L'infiltration des muqueuses:

- Infiltration de la langue donne une macroglossie.
- Infiltration laryngée avec voix rauque.
- l'atteinte de la trompe d'eustache entraîne une hypoacousie et bourdonnement des oreilles .
- l'infiltration de la muqueuse nasale entraîne des ronflements nocturnes.

▪ L'atteinte des phanères:

- dépilation (axillaire, pubienne, signe de queue des sourcils)
- cheveux secs et cassants, chute des cheveux voir alopecie
- les ongles sont cassants, amincis et striés.

2- syndrome d'hypométabolisme:

- Ralentissement globale des principales fonctions de l'organisme.
- Une asthénie physique, psychique et sexuelle. Le malade devient apathique, se déplace peu, parle peu et lentement
- frilosité, anorexie, prise de poids..

- **Manifestations respiratoires**

Ralentissement des échanges respiratoires et de la consommation basale de l'oxygène.

- **Manifestations cardiovasculaires:**

- bradycardie, diminution de la contractilité, voire insuffisance cardiaque.
- péricardite: gros cœur à la RxT, épanchement à l'échographie, microvoltage et troubles de la repolarisation à l'E.C.G.
- une coronaropathie: développement précoce d'une plaque d'athérome

- **Manifestations digestives:**

- constipation: signe cardinal de l'hypothyroïdie.
- hypotonie intestinale: manifestations dyspeptiques et lithiase vésiculaire.

- **Manifestations musculaires:**

- Enraidissement, crampes musculaires et myalgies.
- Myopathie hypertrophique (myxoedème) avec réaction pseudo-myotonique à la percussion des muscles de l'avant-bras
- ROT sont ralentis

- **Manifestations neuro-psychiatriques :**

- ralentissement intellectuel: baisse de l'initiative, de l'attention et trouble de la mémoire.
- psychique: indifférence, passivité par rapport aux événements extérieurs, dépression, hallucination, psychose.

- **Manifestations ostéo-articulaires**

- Acroparesthésies des mains et des pieds.
- Tendinites, arthralgies, crise de goutte..

- Retentissements endocriniennes:

- Insuffisance surrénalienne fonctionnelle due à une diminution de la sécrétion et du métabolisme du cortisol.
- Trouble des règles chez la femme: ménorragies, aménorrhée, spanioménorrhée.
- Chez l'homme: troubles de la libido, une impuissance et une altération de la spermatogenèse.
- galactorrhée rarement (hyperprolactinémie possible mais en fait très rare, en cas d'hypothyroïdie primaire profonde)

Examens complémentaires

- Dosage de la TSH et FT4:

Le dosage de la TSH est l'examen de référence;

- TSH normal permet d'éliminer le diagnostic d'hypothyroïdie primaire.
- TSH élevée: hypothyroïdie primaire

Le dosage de la FT4 est complémentaire, il précise la sévérité de l'hypothyroïdie

- on distingue:

- Hypothyroïdie primaire infra-clinique: TSH us ↑ et FT4 normale
- Hypothyroïdie primaire franche: TSH us ↑ et FT4 ↓

- Dosage des anticorps anti-thyroidiens (AAT):

demandé pour aider au diagnostic d'une pathologie thyroïdienne auto-immune.

- Bilans biologiques non spécifiques

- Anomalies lipidiques : hyperlipoprotéïnémie: hypercholestérolémie et/ou hypertriglycéridémie

- Anomalies électrolytiques: hyponatrémie de dilution, sévère en cas de coma myxoedémateux.

- Hyperuricémie: due à une réduction de l'excrétion rénale et du métabolisme de l'acide urique

- Anomalies hématologiques:

- Anémie macrocytaire si maladie de Biermer associée

- Anémie normochrome normocytaire: diminution de l'érythropoïèse.

- Anémie hypochrome hypocytaire: réduction des capacités d'absorption intestinale, spoliation martiale..

- Echographie thyroïdienne:

Est indiquée particulièrement dans le cas d'hypothyroïdie, en recherchant de signes échographiques en faveur d'une thyroïdite auto-immune (hypoéchogénicité).

- Scintigraphie thyroïdienne:

C'est un examen inutile dans le diagnostic étiologique des hypothyroïdies chez l'adulte et ne doit pas être demandée dans ce contexte. Les aspects sont très variables et non spécifiques et, en pratique, d'aucune aide au diagnostic.

ETIOLOGIE

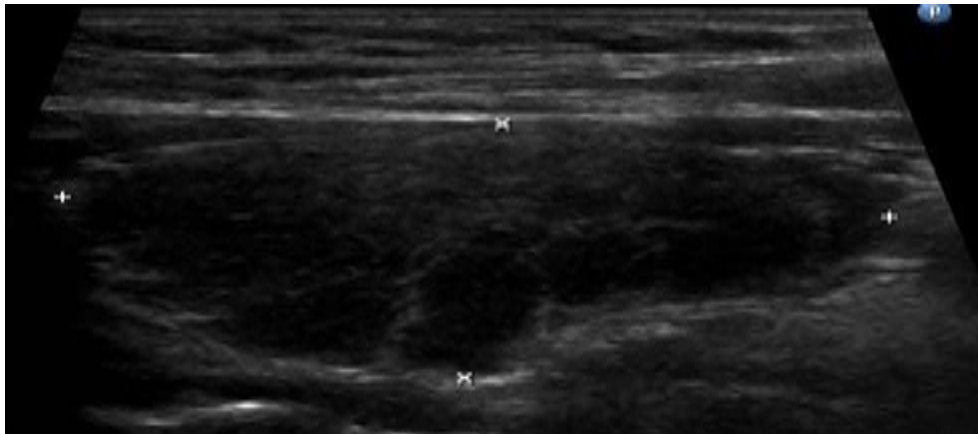
A-Hypothyroïdie auto-immune:

-La thyroïdite chronique lymphocytaire de Hashimoto:

Thyroïdite chronique lymphocytaire hypertrophique, présence de goitre modéré est constant, Il est diffus, homogène, ferme, indolore, isolé et non compressif..

- Le diagnostic est affirmé par la présence d'Ac anti TPO, plus inconstamment Ac anti Tg.

- A l'échographie: glande hypo hétérogène avec aspect en damier.



échographie thyroïdienne en coupe longitudinale montrant un lobe thyroïdien augmenté de volume, hypoéchogène globuleuse avec des travées hyperéchogènes dans le cadre d'une thyroïdite de Hashimoto

- Thyroïdite atrophique (myxœdème primaire):

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

-Elle survient souvent après 50 ans, ou en période post ménopausique.

- A l'échographique : glande hypoéchogène, hypovasculaire et peut aller jusqu'à un aspect de vacuité de la loge thyroïdienne.

- 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.

-Sa fréquence est estimée à 5 % des grossesses.

L'hypothyroïdie primaire peut être associée à:

- **Une PEA :**

- PEA de type 1 (gène AIRE localisé sur le chromosome 21):

- Hypoparathyroïdie, maladie d'Addison, candidose cutanéomuqueuse, thyroïdite chronique

- PEA type 2 (polygénique, association HLA DR-DQ):

- Maladie auto-immune thyroïdienne, diabète de type 1, maladie d'Addison, insuffisance ovarienne primitive, hypophysite lymphocytaire, vitiligo, maladie cœliaque, myasthénie.

- **Maladies chroniques:**

- Polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, syndrome de Gougerot-Sjögren, polymyalgie, artérite temporale, sclérose systémique.

B- Thyroïdites non auto-immunes

- Thyroïdite subaiguë De Quervain

- Il s'agit d'une inflammation du parenchyme thyroïdien, caractérisée des douleurs cervicales intenses, avec un tableau initial de thyrotoxicose
- Due a 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.

- Thyroïdites iatrogènes

- Comparables à la thyroïdite de Quervain dans leurs mécanismes lésionnels et dans leurs phases cliniques, 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.

C- 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
- **post-thyroïdectomie total**:
- **radiothérapie cervicale** : une thyroïdite peut également survenir tardivement plusieurs années après une radiothérapie pour cancer du larynx ou lymphome.
- **lithium**: il entraîne rarement une hypothyroïdie, fréquemment un goitre.

D- Autres causes:

- **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..

Evolution et complications

- En dehors de certaines inflammations (thyroïdites) transitoires, l'hypothyroïdie est en général définitive. elle s'installe progressivement sur plusieurs années jusqu'à un arrêt complet de la production d'hormones thyroïdiennes.
- La complication principale d'une hypothyroïdie de longue date non traitée est l'évolution vers une forme sévère et grave de la maladie, appelée myxœdème qui, dans un stade ultime, peut entraîner une perte de connaissance ou un coma **myxœdémateux**
- Rare à présent, il survient en cas d'hypothyroïdie primaire profonde, 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, sans signes de focalisation, sans étiologies évidentes au bilan.. Le pronostic est sévère

TRAITEMENT

Moyens et objectifs

- On utilise la LT4 : comprimés à 25, 50, 75, 100, 150, 175 mcg, ou
- L-Thyroxine® (1 goutte = 5 mcg) si la forme galénique en gouttes est nécessaire
- la LT4 injectable est dosée à 200 mcg
- Les autres formes sont rarement indiquées : Euthyral® (T3 et T4), Cynomel® (T3).
- absorption satisfaisante lorsqu'elle est administrée à jeun.
- Les besoins sont estimés en moyenne à 1-1,5 mcg/kg/j mais dépendent bien sûr de la profondeur de l'hypothyroïdie.

Modalités thérapeutique:

- Le TRT exige beaucoup de prudence surtout chez le sujet âgé
- En cas d'une insuffisance surrénalienne préexistante, elle pourra décompenser sous opothérapie, donc il faut commencer par de faibles doses et les accroître très progressivement sous contrôle clinique et électrocardiographique

1. Hypothyroïdie infra clinique:

le traitement substitutif n'est pas recommandé sauf si:

- TSHus supérieur à 10 mUI/l
- Anti TPO positif
- Facteur de risque cardio-vasculaire
- Dyslipidémie
- grossesse

2- Hypothyroïdie franche:

La posologie moyenne utile se situe le plus souvent aux alentours de 1,5 µg/kg/jour.

Sujet âgé ou coronarien ou susceptible de l'être :

On augmente la dose par paliers de 12,5 µg ou au maximum 25 µg toutes les 3 à 4 semaines, avec surveillance clinique et ECG

Il n'est pas toujours possible de normaliser la TSH.

Utilité des β bloquants et autres médicaments anti-angoreuses.

Chez la femme enceinte :

les besoins en LT4 augmentent d'environ 25 à 50 %. Par conséquent majoration de la posologie dès le début de la grossesse puis tout au long de celle-ci.

L'objectif est de maintenir la T4 libre dans la partie haute de la normale.

Hypothyroïdies par surcharge iodée :

prescription de LT4 en cas d'amiodarone si l'arrêt est impossible.

prescription transitoire de LT4 en attendant la désaturation iodée en cas d'hypothyroïdie patente.

▪ Le coma myxoedémateux:

justifie un traitement d'urgence en milieu de réanimation.

- Correction de l'hypothermie par un réchauffement progressif, de l'hypoglycémie et des troubles hydro-électriques.
- Hormonothérapie par voie parentérale ou à l'aide d'une sonde gastrique.
- L-triiodothyronine (T3) justifié par sa rapidité d'action (25 à 50 µg/6h).
- Héli-succinate d'hydrocortisone IV (100mg toutes les 8h) systématique.
- Assistance respiratoire au besoin.

Surveillance

Surveillance Clinique:

s'assurer de la disparition des signes d'hypothyroïdie et rechercher les signes d'intolérance (trémulations, tachycardie).

La surveillance biologique: Obligatoire

- Dosage des hormones thyroïdiennes dès le 15eme jour de traitement, pour ajustement des doses en fonction des résultats
- Dosage de la TSH, la variation de ce paramètre peut être lente; attendre au moins deux mois.

En pratique, une surveillance de la valeur de TSH et de FT4 plasmatique tous les 6 mois ou tous les ans est suffisante.