

Faculté de médecine

Service de médecine interne

LES DYSTHYROIDIES

Pr Khettabi

HYPERTHYROIDIES

Définition

— Ensemble des troubles liés à l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles : **syndrome de thyrotoxicose**, auxquels s'associent des troubles variés selon l'étiologie.

Affection fréquente de causes diverses dont dépend le traitement.

1 Le syndrome de thyrotoxicose

1.2 Manifestation cliniques

1.2.1 Troubles cardiovasculaires

Tachycardie régulière, sinusale, exagérée lors des efforts et des émotions, persistant au repos, avec palpitations et parfois dyspnée d'effort
Augmentation de l'intensité des bruits du cœur (« éréthisme »), parfois souffle systolique de débit
Pouls vibrants, élévation de la PA systolique

1.2.2 Troubles neuropsychiques

Nervosité excessive, agitation psychomotrice, labilité de l'humeur, tremblement fin et régulier des extrémités,
Asthénie.

1.2.3 Thermo phobie avec hypersudation, mains chaudes et moites.

1.2.4 Amaigrissement rapide et souvent important contrastant avec un appétit conservé ou augmenté (polyphagie) rarement prise paradoxale de poids.

1.2.5 Polydipsie conséquence de l'augmentation de la production de chaleur.

1.2.6 Amyotrophie prédominant aux racines avec diminution de la force musculaire (signe « du tabouret »).

1.2.7 Augmentation de la fréquence des selles par accélération du transit.

1.2.8 Rétraction de la paupière supérieure.

1.3 Examens complémentaires

1.3.1 Retentissement de la thyrotoxicose

- Leuco neutropénie avec lymphocytose relative.
- Élévation des enzymes hépatiques.
- Diminution du cholestérol et des triglycérides (fonction des chiffres antérieurs) hypercalcémie pouvant être importante.
- Discrète hyperglycémie parfois, aggravation d'un diabète associé.

1.3.2 Confirmation de la thyrotoxicose

TSH effondrée.

L'élévation de la T4 libre et/ou de la T3 libre permet d'apprécier l'importance de la thyrotoxicose.

1.4 Complications de la thyrotoxicose

1.4.1 Complications cardiaques (« cardiothyréoses »)

1. Troubles du rythme cardiaque:
 - troubles du rythme supra ventriculaire à type de fibrillation auriculaire (FA) plus rarement flutter ou tachysystolie.
2. Insuffisance cardiaque:
 - généralement associée à une FA, classiquement à prédominance droite

1.4.2 Crise aiguë thyrotoxicose

Exceptionnelle. Se voyait surtout après thyroïdectomie en l'absence de préparation médicale, il existe une exacerbation des symptômes de l'hyperthyroïdie, avec fièvre, déshydratation, troubles cardiovasculaires, troubles neuropsychiques, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

1.4.3 Ostéoporose

2 Etiologies des hyperthyroïdies

2.1 Les hyperthyroïdies d'origine auto-immune

2.1.1 La maladie de Basedow

La plus fréquente. Elle touche surtout la femme jeune. Maladie auto-immune due à des anticorps stimulant le récepteur de la TSH.
Parfois associée à d'autres maladies auto-immunes.

1. *Particularités cliniques*

Aux signes de **thyrotoxicose**, présents à des degrés divers, s'associent dans les formes typiques :

Un goitre d'importance variable, diffus, homogène, élastique, vasculaire

Des manifestations oculaires (orbitopathie)

- spécifiques de la maladie, mais inconstantes cliniquement
- hyperhémie conjonctivale avec larmoiement, picotements, photophobie
- **exophtalmie** : protrusion du globe oculaire, bilatérale mais souvent asymétrique, réductible dans les formes non compliquées
- œdème des paupières, pouvant masquer l'exophtalmie

La dermatopathie (« myxœdème pré tibial ») : rare 5% des cas

2. *Examens complémentaires*

L'échoDoppler de la thyroïde : montrant une glande globalement hypo écho gène et très vascularisée avec souffle

La scintigraphie thyroïdienne : montrant une hyperfixation diffuse et homogène de l'isotope.

La présence des anticorps anti récepteur de la TSH.

2.1.2 **Autres hyperthyroïdies auto-immunes**

1. **La thyroïdite de Hashimoto** peut être responsable dans sa phase initiale d'une hyperthyroïdie (« hashitoxicose »)
2. **La thyroïdite du post partum**
 - est une variété de thyroïdite auto-immune (« thyroïdite silencieuse » rarement observée en dehors du post partum)
 - touche environ 5% des femmes dans les semaines suivant l'accouchement mais passe souvent inaperçue
 - se manifeste par une hyperthyroïdie transitoire (avec scintigraphie « blanche » en raison de la lyse initiale des thyrocytes et hypoéchogénicité de la glande).
Ou suivie d'une hypothyroïdie transitoire (mais parfois définitive)
 - avec anticorps anti TPO très positifs
 - pouvant récidiver après chaque grossesse

2.2 **Les nodules hypersécrétants**

2.2.1 **Le goitre multi nodulaire toxique**

Evolution naturelle des goîtres multinodulaires anciens.

L'hyperthyroïdie peut être déclenchée par un apport massif d'iode (examen avec produit de contraste iodé, médicament)

L'examen clinique montre un goitre multi nodulaire, confirmé par l'échographie.

La scintigraphie, si pratiquée, montre une alternance de plages chaudes et froides(en « damier »)

2.2.2 L'adénome toxique

L'examen clinique permet de palper un nodule unique, tissulaire ou partiellement kystique.

La scintigraphie est nécessaire au diagnostic : hyperfixation de l'isotope au niveau du nodule alors que le reste du parenchyme est hypofixant ou froid (« éteint »)

2.3 Les hyperthyroïdies iatrogènes

2.3.1 Iode

Les produits de contraste iodé et certains médicaments (amiodarone : CORDARONE) peuvent être responsables d'une thyrotoxicose selon deux mécanismes :

-Effet de l'apport brutal d'iode sur une pathologie thyroïdienne nodulaire préexistante (Type I) : la thyroïde est dystrophique et hyper vascularisée à l'échographie, la scintigraphie montre des zones de fixation au niveau des structures actives malgré la saturation

-Effet toxique de l'iode sur les thyrocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes par thyroïdite (Type II) :

2.3.2 Hormones thyroïdiennes

La prise d'hormones thyroïdiennes dans un but amaigrissant, non toujours révélée par le patient, peut entraîner une thyrotoxicose (thyrotoxicose factice)

3.3 Interféron

Les interférons sont des cytokines intervenant dans la régulation de l'immunité. Les dysthyroïdies sous interféron (α surtout) sont fréquentes et surviennent surtout chez les patients prédisposés porteurs d'anticorps anti thyroïdiens.

2.4 La thyroïdite subaiguë de Dequervain

Affection banale d'origine virale, atteignant généralement toute la glande mais pouvant être localisée.

Se traduit par un état inflammatoire initial dans un contexte grippal, avec goitre douloureux, fièvre, augmentation de la VS et de la CRP.

S'accompagne d'une phase initiale d'hyperthyroïdie (par lyse des cellules) suivie d'une phase d'hypothyroïdie, puis récupération en 2 ou 3 mois

Le diagnostic est essentiellement clinique, mais peut être aidé par l'échographie (aspect hypoéchogène), voire la scintigraphie (absence de fixation)

2.5 La thyrotoxicose gestationnelle transitoire

Situation fréquente : 2% des grossesses.

Due à l'effet stimulant de l'hCG sur le récepteur de la TSH.

Se manifeste au premier trimestre de la grossesse par une nervosité excessive, une tachycardie, elle est à distinguer d'une maladie de Basedow (absence d'anticorps)

2.6 Causes rares

-Métastases massives sécrétantes d'un cancer thyroïdien vésiculaire différencié.

-Tumeurs ovariennes (môles hydatiformes) sécrétant de l'hCG

Et deux causes de thyrotoxicose avec *TSH NORMALE OU ELEVEE*

— adénome hypophysaire thyroïdrotrope

3 Formes cliniques des thyrotoxicoses selon le terrain

3.1 Chez l'enfant

— **soit néonatale** par passage trans placentaire d'anticorps anti récepteur de la TSH : disparaît en 3 mois.

— **soit acquise**

Les manifestations sont celles d'une maladie de Basedow avec signes oculaires et thyrotoxicose de degré variable auxquelles s'ajoutent une avance staturale et de la maturation osseuse.

3.2 Chez la femme enceinte

— Situation non exceptionnelle : thyrotoxicose gestationnelle (2 % des grossesses), ou maladie de Basedow (0,2 % des grossesses)

— *Deux problèmes :*

— Le passage transplacentaire d'anticorps en cas de maladie de Basedow, pouvant créer une hyperthyroïdie fœtale et néonatale.

— Le passage transplacentaire des antithyroïdiens de synthèse pouvant créer un goitre et/ ou une hypothyroïdie chez le fœtus

— L'hyperthyroïdie de la femme enceinte n'est pas une cause d'interruption thérapeutique de grossesse, mais il faut éviter cette situation : lorsque l'hyperthyroïdie est connue avant la grossesse, ne pas omettre de prescrire la *contraception*.

4 Traitement des thyrotoxicoses

Les thyrotoxicoses sont habituellement traitées en ambulatoire, mais il faut identifier les situations urgentes nécessitant une prise en charge immédiate voire une hospitalisation :

Situations urgentes

- Crise aiguë thyrotoxicque
- Cardiothyroïse chez une personne âgée ou atteinte de maladie cardiaque
- Orbitopathie maligne
- Forme cachectisante du vieillard
- Maladie de Basedow évolutive chez une femme enceinte

4.1 Les moyens thérapeutiques

4.1.1 Non spécifiques

- Repos
- Arrêt de travail et sédatifs
- Bétabloquants :
 - avec respect des contre indications
 - Le propranolol (**AVLOCARDYL**) est souvent choisi car il est non cardiosélectif (réduit la tachycardie mais aussi les tremblements, l'agitation) et inhibe la conversion de T4 en T3
 - posologie : 60 à 160 mg/24 heures
- Contraception efficace chez la femme jeune

4.1.2 Spécifiques

1. Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

- dérivés des thiourées
- Carbimazole (NEOMERCAZOLE, cp à 5 et 20 mg),
- Propylthiouracyle (PTU : PROPYLTHIOURACILE, cp à 50 mg, pharmacies hospitalières seulement),
- Benzylthiou-racile (BASDENE*, cp à 25 mg)
- Posologies habituelles :
 - Doses d'attaque : 30 à 60 mg/j de Néomercazole ou 300 à 600 mg/j de PTU (10 fois moins actif) pendant 4 à 6 semaines puis doses dégressives.

Effets secondaires

- Allergies cutanées. Allergie croisée possible entre les différents ATS
- Élévation des enzymes hépatiques
- Neutropénie, surtout agranulocytose, brutale (immuno allergique), rare

Surveillance

- Dosage de la T4 Libre à la 4ème semaine. Une fois l'euthyroïdie obtenue : dosage de la T4 libre et de la TSH tous les 3 à 4 mois.
- surveillance de la NFS tous les 10 jours pendant les 2 premiers mois et ***avertir le patient d'arrêter le traitement et de faire une NFS en cas de fièvre.***

2. Traitement chirurgical

- Thyroïdectomie subtotale bilatérale ou totale d'un côté et subtotale de l'autre en cas de maladie de Basedow, après préparation médicale ayant permis d'obtenir l'euthyroïdie : ATS pendant 2 ou 3 mois pour éviter une crise toxique post opératoire. Le risque de lésions des parathyroïdes et des nerfs récurrents est minime mais n'est pas nul.
- Thyroïdectomie subtotale bilatérale en cas de goitre multi nodulaire toxique après préparation médicale courte si nécessaire. Même risque parathyroïdien et récurrentiel.
- Lobectomie du côté de la lésion ou énucléation du nodule en cas d'adénome toxique, après préparation médicale courte si nécessaire.

3. Traitement par radioiode (Iode 131)

- A pour but de détruire la thyroïde ou les zones hyperactives par irradiation interne.
- Traitement simple (ne nécessite pas d'hospitalisation en dessous d'une certaine dosimétrie) et sans danger
- contre indiqué chez la femme enceinte , peu indiqué en cas de gros goitre, surtout s'il est nodulaire.
 - Contraception efficace ensuite pendant 6 mois chez la femme en période d'activité génitale

4.2 Indications en fonction de l'étiologie

4.2.1 Maladie de Basedow

Aucun traitement de la maladie de Basedow n'est parfait puisqu'aucun n'agit sur la cause de la maladie. Aussi l'attitude thérapeutique varie-t-elle selon les patients et les habitudes des équipes.

Après ATS, la rechute survient dans 40 à 60 % des cas, surtout dans la première année.

La thyroïdectomie obtient environ 60 % de rémission, mais il y a un risque de récurrence sur le moignon ou d'hypothyroïdie définitive variable selon les équipes et la quantité de tissu laissé en place

Le radio iode entraîne une hypothyroïdie dans plus de 50 % des cas en quelques années. Il existe un risque d'aggravation de l'orbitopathie qui peut être prévenu par corticothérapie

L'attitude habituelle est le plus souvent la suivante, dans les formes non compliquées :

- traitement médical pendant 1 à 2 ans : dose d'attaque puis, soit doses dégressives en fonction des résultats
- si une rechute survient : proposition de traitement radical : soit chirurgie en cas de gros goitre, soit radio iodé indiqué chez les personnes âgées
- la chirurgie peut être indiquée d'emblée (après préparation médicale) en cas de nodule associé car il y aurait un risque plus important de cancer que sur thyroïde saine

4.2.2 Adénome toxique et goitre multi nodulaire toxique

— Le traitement médical seul ne peut obtenir la guérison (pas de rémission spontanée), Les traitements possibles sont :

- la chirurgie
- l'iode 131 surtout chez les personnes âgées. Le risque d'hypothyroïdie secondaire est moindre que dans la maladie de Basedow.

4.2.3 Hyperthyroïdies induites par l'iode

Arrêt du produit responsable, après accord du cardiologue, en cas de traitement par Amiodarone
Béta bloquants et sédatifs sont toujours utiles

4.2.4 Thyroïdite subaiguë

le traitement anti-inflammatoire (non stéroïdien, ou corticoïde dans les formes importantes : 1/2 mg/kg puis doses dégressives sur 2 à 3 mois) Le bref épisode de thyrotoxicose est traité par béta bloquant.

4.3.2 Crise aiguë thyrotoxicque

- Hospitalisation en unité de soins intensifs
- Mesures générales de réanimation
- ATS à forte doses par sonde (gastrique)
- Propranolol par voie veineuse
- Corticoïdes par voie veineuse, voire échanges plasmatiques

Ces traitements doivent être menés en milieu spécialisé

4.3.3 Orbitopathie

Le traitement antithyroïdien n'a aucun effet sur l'orbitopathie qui n'est pas due à la thyrotoxicose

Orbitopathie simple : petits moyens : collyres protecteurs, port de verres

Teintés,

Orbitopathie maligne : On dispose de :

- corticothérapie à forte dose (1-2 mg/kg) puis dose dégressive. Le traitement peut être initié par des bolus de corticoïdes IV voire biothérapie
- radiothérapie rétro orbitaire
- chirurgie de décompression
- chirurgie plastique et reconstructive en cas de séquelles importantes

4.3.4 Hyperthyroïdie chez la femme enceinte

Doit être traitée et surveillée en milieu spécialisé

1. *Thyrotoxicose gestationnelle transitoire*

— repos au calme, éventuellement bêta bloquants en attendant la régression spontanée.

2. *Maladie de Basedow*

Les ATS passent la barrière placentaire et la thyroïde fœtale est fonctionnelle à partir de la 20^{ème} semaine.

Formes mineures : moyens adjuvants (repos) en attendant une rémission spontanée qui se produit souvent en 2^{ème} partie de grossesse

Formes plus importantes : on peut employer les ATS à faible dose de façon à maintenir la femme à la limite de l'hyperthyroïdie. Le PTU est classiquement préféré au Néomercazole : il passe autant la barrière placentaire mais il n'a jamais été décrit de malformations avec ce produit. L'emploi du propranolol est possible.

Formes graves : la thyroïdectomie est possible à partir du 2^{ème} trimestre après préparation médicale. Elle est exceptionnellement indiquée

Les ATS sont sécrétés dans le lait (le PTU moins que le NMZ), mais à faibles doses, l'allaitement est possible sans dommage.

les hypothyroïdies

Définition-introduction-intérêt de la question.

Les hypothyroïdies sont des affections en rapport avec un déficit en hormones thyroïdiennes. Elles sont encore plus fréquentes dans les zones de grande carence iodée et d'endémie goitreuse.

Selon le niveau d'atteinte on distingue

Les hypothyroïdies dues à une anomalie de fonctionnement de la glande thyroïde :

Insuffisance thyroïdienne primitive.

Les hypothyroïdies dues à un défaut de stimulation de la glande thyroïde : par

l'hypothalamus ou l'hypophyse : insuffisance thyrotrope.

Le traitement est substitutif hormonal à vie.

Epidémiologie étiologies et physiopathologie

L'hypothyroïdie est une affection fréquente à prédominance féminine.

Le sexe Ratio H/F=10.

Etiologies et physiopathologie

1.1 Origine auto-immune : Les insuffisances thyroïdiennes auto-immunes ont un caractère familial et s'associent volontiers à d'autres maladies auto-immunes chez le patient ou d'autres membres de la famille, dans le cadres des *polyendocrinopathies auto-immunes* : maladie de BIERMER, vitiligo, diabète insulino-dépendant, ménopause précoce. L'association à une insuffisance surrénale auto-immune constitue le syndrome de SCHMIDT. L'hypothyroïdie est due à *Des anticorps anti peroxydase (TPO). Des anticorps bloquant le récepteur de la TSH :*

1.2 Carence iodée

C'est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie dans les zones de grande carence iodée et d'endémie goitreuse

Elle est responsable d'insuffisance thyroïdienne **grave** existant dès la vie intra utérine quand la mère est également carencée, avec goitre volumineux, crétinisme, troubles neurologiques irréversibles.

1.3 Causes iatrogènes

a. *Médicamenteuses*

— *Iode*. L'apport massif d'iode peut bloquer l'organification de l'iode et entraîner une hypothyroïdie si l'échappement normal à cet effet ne se produit pas (effet Wolf Chaikoff). De nombreux médicaments et produits de contraste iodés peuvent être en cause, surtout l'amiodarone (CORDARONE). Ces hypothyroïdies induites par l'iode révèlent le plus souvent une thyropathie auto-immune sous-jacente.

— *Lithium*.

— *Antithyroïdiens de synthèse*

b. Chirurgie

— *Thyroïdectomie totale* pour cancer

— *Thyroïdectomie subtotal*e pour maladie de Basedow :

c. Radiothérapie cervicale externe

1.4 Thyroïdite subaiguë de DE QUERVAIN

Après une phase transitoire d'hyperthyroïdie par lyse cellulaire, la thyroïdite entraîne une hypothyroïdie souvent peu symptomatique et également transitoire

1.5 Causes plus rares

a. Maladies infiltratives de la thyroïde :

Lymphomes, sarcoïdose, tuberculose,

b. Troubles congénitaux :

— Agénésie thyroïdienne

1.6 Insuffisance thyroïdienne

Elle s'intègre généralement dans le cadre d'une insuffisance anté hypophysaire globale. Les signes d'hypothyroïdie sont le plus souvent discrets.

2 Signes cliniques

Ils associent :

2.1 Troubles cutanéophanériens et infiltration cutanéomuqueuse

C'est le « **Myxoedème** », qui donne parfois son nom à la maladie.

Infiltration cutanée et sous cutanée

- Visage arrondi, en pleine lune, avec paupières gonflées, lèvres épaisses, faux œdème élastique comblant les creux sus claviculaires et axillaires.
- Mains, pieds, doigts boudinés
- Masses musculaires tendues, sensibles, lentes à se décontracter, parfois pseudo-hypertrophie 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 liée à l'infiltration.

Infiltration muqueuse

- Hypoacousie,
- Macroglossie, infiltration laryngée et des cordes vocales, avec voix rauque, plus grave, dysarthrie, troubles qui, associés au ralentissement, donnent à la patiente une voix particulière.
- Ronflements

Troubles cutanés et phanériens

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

2.2 Signes d'hypométabolisme

Ralentissement global

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

Troubles cardio-vasculaires

- Bradycardie, assourdissement des bruits du cœur
- Tendance à l'hypotension artérielle

- La diminution du débit cardiaque et de la consommation en O₂ du myocarde peuvent masquer une insuffisance coronaire qui ne deviendra symptomatique que lors de la mise en route du traitement substitutif.

Constipation

Troubles neuro musculaires

- Outre l'infiltration, il existe une diminution de la force, et une pseudo hypertrophie,
- Ralentissement des réflexes
- Des neuropathies périphériques ont été décrites

Aménorrhée parfois chez la femme en période d'activité génitale.

2.3 La palpation de la thyroïde

Elle est modifiée de façon variable selon l'étiologie :

- Goitre très ferme, ligneux, souvent pseudo nodulaire dans la thyroïdite de HASHIMOTO
- Atrophie thyroïdienne (non palpable) dans le « myxœdème idiopathique »

3 Examens complémentaires

Conséquences de l'infiltration et de l'hypo métabolisme

Anémie souvent macrocytaire (une maladie de Biermer associée)

Hyponatrémie de *dilution*, qui peut être très profonde

Augmentation des **enzymes musculaires**

Hypercholestérolémie, parfois hypertriglycéridémie et un dosage de TSH doit être systématique devant toute hypercholestérolémie.

ECG : bradycardie, micro voltage, aplatissement ou inversion des ondes T dans toutes les dérivations. Des troubles de la repolarisation localisés doivent faire suspecter une coronaropathie sous jacente.

Radiographie de thorax et échocardiographie : cardiomégalie par infiltration du péricarde (péricardites myxoedémateuses, bien tolérées) et/ou du myocarde

3.2 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.

3.3 Enquête étiologique

Recherche d'**anticorps** anti TPO,et antithyroglobuline,

Echographie thyroïdienne :

- petite thyroïde atrophique du myxoedème idiopathique
- grosse thyroïde hétérogène et très hypoéchogène dans la thyroïdite de HASHIMOTO

La scintigraphie thyroïdienne ne doit pas être systématiquement demandée.

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.

4 Complications

4.1 Complications cardiovasculaires : Troubles de conduction par infiltration des voies de conduction : blocs de branche, blocs auriculo-ventriculaires, rares et régressifs sous traitement substitutif. **Insuffisance coronaire** surtout:

- Elle est plus fréquente chez l'hypothyroïdien (rôle de l'hypercholestérolémie, et de l'anoxie tissulaire)
- Elle est souvent asymptomatique en raison de la diminution du débit cardiaque et de la consommation en O₂ du myocarde,
- *Elle risque donc de se démasquer sous traitement substitutif.*

Péricardite et myocardite myxoédémateuses, généralement bien tolérées

4.2 Coma myxoédémateux

Il s'agit d'une complication rare et grave, mortelle

Il complique surtout le myxoedème non diagnostiqué de la femme âgée

Il est déclenché par le froid, les infections broncho-pulmonaires, la prise de sédatifs et de tranquillisants.

Il se manifeste par :

- Un trouble de conscience plus ou moins profond

- Une hypothermie centrale sévère
- Une bradycardie, une hypotension artérielle
- Des troubles de ventilation avec risque d'obstruction des voies aériennes supérieures une dilution sévère avec hyponatrémie majeure, parfois hypoglycémie

4.3 Apnées du sommeil

Elles sont fréquentes chez l'hypothyroïdien et le dosage de la TSH doit être demandée chez un patient consultant pour ce trouble.

Elles se manifestent par des ronflements, éveils en sursaut, somnolence et asthénie diurne, et comportent un risque de mort subite. Elles disparaissent souvent sous traitement substitutif.

5 Formes cliniques

5.1 Formes de l'enfant et du nouveau-né

5.1.1 Etiologies

a. Anomalies de la morphogénèse thyroïdienne

- Athyréoses
- Ectopies thyroïdiennes (linguale surtout)

b. Troubles congénitaux de l'hormonosynthèse

c. Carence en iode dans les zones d'endémie

C'est la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie au niveau mondial

5.1.2 Diagnostic

Dans les pays occidentaux, l'hypothyroïdie est dépistée systématiquement par dosage de TSH à la naissance. En l'absence de traitement urgent, le tableau clinique est

catastrophique : **-Chez le nouveau-né** : l'hypothyroïdie néonatale est une urgence diagnostique et thérapeutique elle doit être évoqué devant les signes cliniques suivants:

- Ictère néonatal prolongé
- Cri rauque et bref
- Hernie ombilicale
- Macroglossie
- (Edème du visage infiltré
- Peau froide et sèche
- Hypotonie
- Troubles respiratoires et succion
- Retard des points d'ossifications

- Fontanelle postérieure persistante
- Enfant trop sage

- Chez l'enfant

- Outre les signes d'hypothyroïdie,
- Retard statural avec nanisme dysharmonieux, aux membres très courts, dysgénésie épiphysaire, retard de l'âge osseux
- Débilité sévère, irréversible même si le traitement est mis en route

5.2 Insuffisance thyroïdienne

Généralement modérée et peu bruyante, sans infiltration cutanéomuqueuse, elle s'intègre dans le tableau de l'insuffisance antehypophysaire.

Le taux de T4L diminué contraste avec un taux bas de TSH, ou simplement non augmenté : la constatation d'une T4L basse et d'une TSH normale doit faire rechercher une origine hypothalamo-hypophysaire à l'hypothyroïdie.

7 Traitement

7.1 Moyens

a. L Thyroxine (LT4)

- La LT4 doit être préférée à la LT3 dont la demi-vie est plus courte : nécessité de plusieurs prises quotidiennes, pics plasmatiques brutaux indésirables.

On utilise:

- LEVOTHYROX (cp à 25, 50, 75, 100, 150µg)
- L THYROXINE (Comprimés à 100µg, gouttes : 1 goutte = 5µg, ampoules injectables à 200µg).

7.2 Indications et modalités du traitement

Sujet jeune non cardiaque en ambulatoire

Dose maximale d'emblée 1.6ug/kg avec surveillance de la TSH à 2 mois

Sujet âgé ou coronarien : hospitalisation et traitement de l'insuffisance coronaire, de faibles doses initialement et augmentation des doses par paliers de 03 semaines

Education thérapeutique

Traitement au long cours à vie

Expliquer les interactions médicamenteuses au patient

CONCLUSION

Les dysthyroidies sont fréquentes elles occupent la 2eme place après le diabète sucré.leur diagnostic est facile aidé par le dosage de la TSH et les données de l'imagerie médicale