**UE8 – Item 241 – Hypothyroïdie**

1. **Généralités et définition de l’hypothyroïdie**
* Hypothyroïdies : Ensemble de tous les signes liés à une synthèse basse en hormones thyroïdiennes
	+ Par atteinte de la glande elle-même : Origine primaire
	+ Par atteinte hypothalamo-hypophysaire : Origine secondaire
1. **Signes cliniques de l’hypothyroïdie**
* *Signes d’hypométabolisme* : Asthénie, frilosité, constipation, prise de poids, perte d’appétit, HCT, …
* *Atteinte cardiovasculaire*:
	+ Atteinte fonctionnelle : Bradycardie sinusale, troubles du rythme ventriculaire
	+ Infiltration : Epanchement péricardique, pleural ou péritonéal
	+ Coronaropathie : Athérome coronarien favorisé
* *Atteinte neuropsychique*: Etat dépressif, syndrome confusionnel, démence chez la PA
* *Atteinte neuromusculaire*: Enraidissement, crampes, myalgies, tendinites, … myopathie proximale (CPK)
* *Atteinte cutanée et des phanères* : Peau pâle, sèche, dépilation, cheveux secs et cassants, cyanose des lèvres
* *Myxœdème cutanéomuqueux* : Face dorsale des mains, pieds, visage, laryngée (voix rauque), trompe d’Eustache (hypoacousie), langue (macroglossie et ronflements)
	+  Coma myxœdémateux
* *Ralentissement endocrinien*: Troubles des règles et de la libido, galactorrhée rare
1. **Examens complémentaires de l’hypothyroïdie**
2. ***Dosage de la TSH et hormones thyroïdiennes***
* Origine primitive : Augmentation de la TSH et T4 libre basse ou normale
* Origine secondaire : TSH basse ou normale (anormalement normale) et T4 libre basse
1. ***Echographie thyroïdienne***
2. ***Anomalies hématologiques***
* Anémie normocytaire
* Troubles de coagulation : Non agrégation des plaquettes, anomalie des facteurs de coagulation
1. ***Anomalies ioniques et métaboliques***
* Hypercholestérolémie à LDL-c
* Augmentation des enzymes musculaires CPK (myopathie proximale)
* Hyponatrémie de dilution

1. **Etiologie des hypothyroïdies**
2. ***Hypothyroïdie primaire***

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  | **Clinique** | **Examens complémentaires** |
| **Thyroïdites auto-immunes ou lymphocytaires** | ***Thyroïdite d’Hashimoto*** | Goitre ferme et irrégulierInfiltration lymphocytaire | AC anti-TPO élevésEchographie |
| ***Thyroïdite atrophique (myxœdème primaire)*** | Chez les plus de 50 ans, fréquente +++Pas de goitre | Echographie : Petite taille, hypoéchogène AC anti-TPO modérés ou négatifs |
| ***Thyroïdite auto-immune post-partum*** | Thyrotoxicose initialeEvolue vers une hypothyroïdie transitoire ou définitive |  |
| **Thyroïdites non auto-immunes** | ***Thyroïdite de De Quervain*** | Douleurs thyroïdiennes intensesThyrotoxicose initiale (destruction folliculaire)Hypothyroïdie secondaire transitoire le plus souvent  |  |
| ***Thyroïdite sans anticorps*** | Tableau de thyroïdite auto-immune sans AC |  |
| ***Thyroïdites iatrogénes*** | Thyrotoxicose puis hypothyroïdieIode, interférons, anti-thyroxine kinase |  |
| **Autres causes d’hypothyroïdie** | ***Carence en iode sévère*** | Ralentissement neurocognitif  |  |
| ***Hypothyroïdie congénitale*** | Retrd psychomoteur | Dépistage systématique à la naissance |

1. ***Hypothyroïdie secondaire***
* Compression de la région hypothalamo-hypophysaire
* Séquelles post-chirurgicales ou radiothérapie
* Séquelles de méningites, traumatisme crânien, hémorragie méningée, …
* Nécrose hémorragique post-partum de l’hypophyse
* Génétique (rare)
1. **Traitements et surveillance**
2. ***Modalité de traitement des hypothyroïdies d’origine primaire ou secondaires***
* Lévothyrox (comprimés) :
	+ Doses : 1-1,5μg/kg par jour (50-75μg)
1. ***Surveillance des hypothyroïdies primaires***
* Dosage de la TSH 6-8 semaines après le début du traitement
	+ Si 0,5 < TSH <2,5 mUI/I  Bien dosé
		- Contrôle tous les ans
	+ Si TSH > 2,5 mUI/I  Sous dosage
	+ Si 0,5 > TSH  Sur dosage
1. ***Surveillance des hypothyroïdies secondaires***
* Dosage de la T4 libre
	+ T4L dans le milieu ou tiers supérieur à la normale et T3 libre dans la normal  Bien dosé