

# Hypothyroïdie

Stefan Fischli

Departement Medizin, Abteilung Endokrinologie, Diabetologie und klinische Ernährung, Luzerner Kantonsspital

## Quintessence

- L'hypothyroïdie est essentiellement due à une pathologie de la thyroïde elle-même (hypothyroïdie primitive). Dans les régions avec apport suffisant d'iode, la thyroïdite chronique auto-immune (de Hashimoto) est la principale étiologie d'une hypofonction thyroïdienne. Une dysfonction primitive de la glande thyroïde est confirmée de manière fiable par un dosage de la TSH.
- La production et la sécrétion des hormones thyroïdiennes, de même que la régulation de la fonction de la thyroïde sont soumises à de très nombreuses influences (maladies, médicaments). Ces facteurs doivent absolument être considérés lors de chaque évaluation d'une dysfonction thyroïdienne ou avant de décider si un traitement est nécessaire.
- La constellation la plus fréquente est celle d'une hypothyroïdie subclinique (TSH augmentée, LT4 normale), pour laquelle un traitement est recommandé à partir d'une TSH >10 mU/l. Si la TSH est <10 mU/l l'indication doit être posée individuellement en tenant compte de différents facteurs tels qu'âge, anticorps anti-TPO et comorbidités.
- L'hypothyroïdie secondaire (centrale) est beaucoup plus rare. Le dosage de la seule TSH fait dans ce cas manquer le diagnostic, il faut donc toujours doser aussi la LT4. Le traitement de l'hypothyroïdie secondaire par lévothyroxine est contrôlé par le taux de LT4.
- Le pilier du traitement est la lévothyroxine synthétique (T4). La longue demi-vie de ces spécialités et la désiodination autorégulée par l'organisme de la T4 pour donner la T3 garantissent des taux sériques stables et physiologiques de T3 et de T4.



Stefan Fischli

L'auteur ne déclare aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêts en relation avec cet article.


L'hypothyroïdie est une maladie fréquente ayant différentes étiologies, le plus souvent une pathologie de la glande thyroïde elle-même (hypothyroïdie primitive). Les dosages de la TSH actuels, très sensibles, permettent un diagnostic précoce et fiable des dysfonctions thyroïdiennes. Avec près de 25 millions de prescriptions, les spécialités de lévothyroxine occupent la 3<sup>e</sup> place des médicaments les plus souvent prescrits en Grande-Bretagne – après la simvastatine et l'Aspirine [1].


La prévalence de l'hypothyroïdie subclinique, définie par une TSH supérieure à sa norme supérieure et une LT4 normale, est de 4–20% en fonction de l'âge, du sexe et de l'apport d'iode des différentes populations. L'hypothyroïdie manifeste ou clinique (TSH en dessus de sa norme supérieure, LT4 abaissée) est par contre plus rare, avec 0,3–2% [2–6]. Les examens initiaux, le traitement et le contrôle de l'hypothyroïdie se font dans la plupart des cas chez le médecin généraliste. Dans ces maladies ma-


juritaires chroniques, il s'agit de prévenir les situations d'hyper- ou d'hyposubstitution.

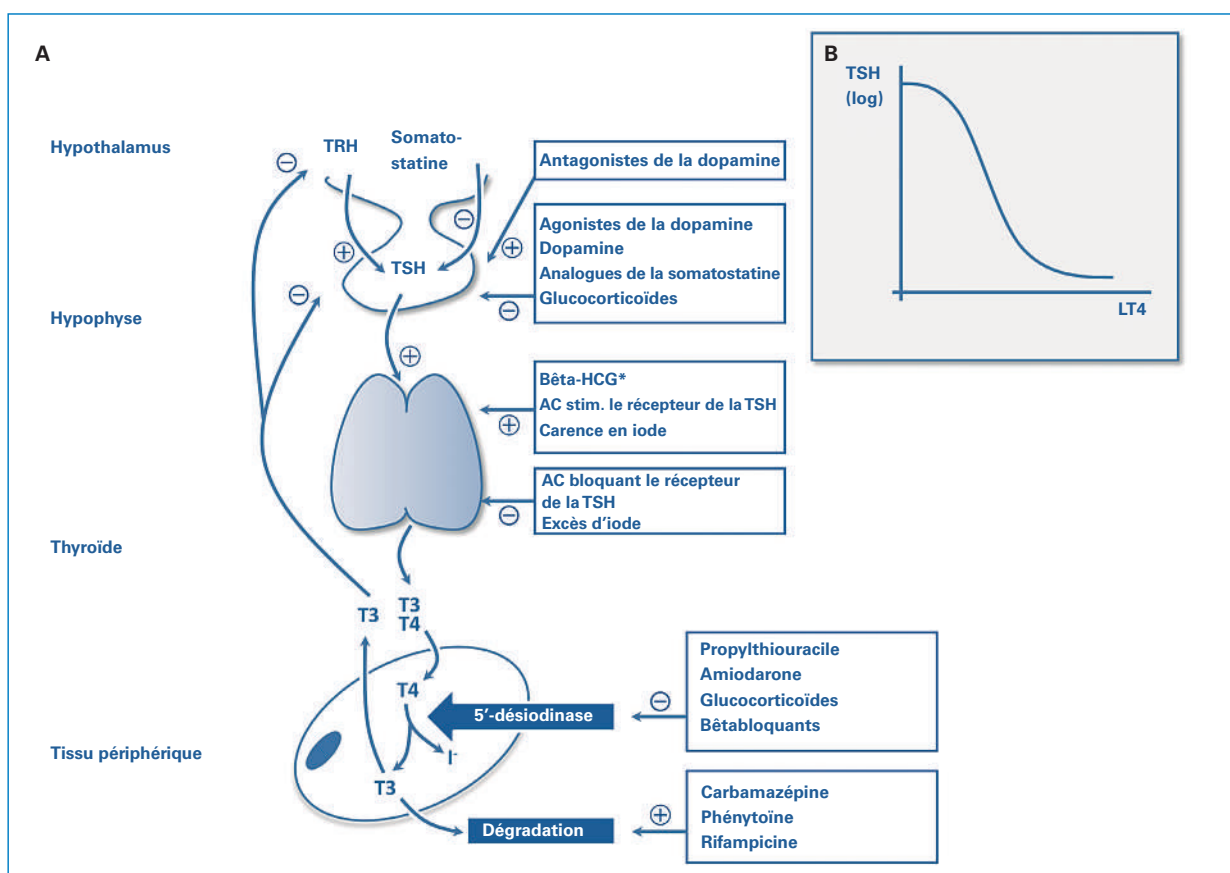
Une séquence d'examen différenciée et un traitement individualisé sont recommandés dans chaque cas. Y compris l'estimation de la fonction thyroïdienne en tenant compte de plusieurs facteurs (par ex. médicaments, âge, comorbidités ou désir de procréer) pouvant influencer l'indication à une substitution hormonale thyroïdienne. Autrement dit: une augmentation de la TSH ne signifie pas nécessairement une hypofonction thyroïdienne et une hypothyroïdie subclinique ne doit pas nécessairement être traitée d'emblée. Cet article donne un aperçu de la situation actuelle du diagnostic et du traitement du tableau clinique plurifacé de l'hypothyroïdie.

## Physiologie, régulation et interprétation de la fonction thyroïdienne

En plus de la stimulation par la TRH et la TSH, plusieurs situations influencent la sécrétion et l'effet des hormones thyroïdiennes aux niveaux hypothalamique, hypophysaire et des organes cibles (fig. 1A ). La T3 a une affinité env. 15 fois plus forte que la T4 pour le récepteur des hormones thyroïdiennes et c'est la fraction hormonale intracellulaire «active». Le besoin de T3 des tissus périphériques est réglé par la désiodination de la T4, véritable prohormone. Plusieurs médicaments et maladies activent ou inhibent les désiodinases nécessaires à cela.

La sécrétion des hormones thyroïdiennes est très étroitement contrôlée et passe par un feedback négatif. La TSH dosée dans le sérum est en relation logarithmique linéaire avec la T4 (fig. 1B  [7–9]. Une très faible baisse de la T4 fait déjà nettement augmenter la TSH. Ce qui explique pourquoi des variations minimales de la concentration d'hormones thyroïdiennes libres provoquent déjà des variations subcliniques de la TSH. Du fait que la TSH est sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse de manière pulsatile et en suivant un rythme circadien, il peut y avoir – en fonction de l'heure de la prise de sang – des variations de la TSH de 40–100% (attention: prise de sang pendant le pic de sécrétion, taux plus élevés le soir/la nuit) [10–12].

Une interprétation correcte de la fonction thyroïdienne n'est donc possible que si tous les facteurs tels que médicaments (tab. 1 ) ou maladies concomitantes sont pris en compte. De graves maladies systémiques – en particulier chez des patients hospitalisés (septicémie, infarctus du myocarde étendu) – provoquent des altérations de l'homéostasie des hormones thyroïdiennes réu-



**Figure 1**

**A)** Facteurs influençant la synthèse, la sécrétion et le métabolisme des hormones thyroïdiennes. Plusieurs situations et médicaments influencent leur métabolisme à différents niveaux (régulation, production, effet périphérique et métabolisme). La fonction thyroïdienne doit toujours être évaluée en tenant compte de ces facteurs.



**B)** Relation entre TSH et LT4. La TSH dosée dans le sérum a une relation logarithmique linéaire indirecte avec la T4. Une baisse même minime de la T4 peut déjà faire augmenter nettement la TSH.

\* à concentration élevée

(adapté d'après [41])

nies dans l'appellation *non-thyroidal illness syndrome* [13, 14]. A la phase de convalescence, il y a souvent et typiquement une ascension du taux de TSH pouvant aller jusqu'à un maximum de 15–20 mU/l. Une estimation de la fonction thyroïdienne ne doit donc se faire qu'après guérison complète.

## Dépistage et diagnostic

Le dosage de la TSH est un test fiable pour le diagnostic des troubles primitifs de la fonction thyroïdienne et le contrôle du traitement de substitution de l'hypothyroïdie primitive par hormones thyroïdiennes [15]. Une TSH dans ses normes exclut une hypothyroïdie primitive (fig. 2 ) . Un dépistage universel par dosage de la TSH chez les adultes asymptomatiques n'est généralement pas recommandé malgré qu'il soit facile à faire, fiable et parfaitement défendable pour des raisons physiopathologiques. Mais chez des personnes ayant un ou plusieurs facteurs de risque ou des symptômes suspects, la TSH doit être dosée dans l'optique d'un «case finding» pour exclure une hypothyroïdie primitive (tab. 2 ) .

Le diagnostic de la thyroïdite chronique auto-immune (de Hashimoto) se fait par dosage des anticorps antithyroperoxydase (anti-TPO). La thyroperoxydase est l'enzyme clé de la synthèse des hormones thyroïdiennes et l'un des principaux antigènes dans la pathogenèse auto-immune de cette maladie. Les anticorps anti-TPO sont présents dans 90–100% des thyroïdites de Hashimoto [16]. Ils peuvent donner des informations pour le diagnostic différentiel d'une ascension de la TSH, mais aussi pour le risque de progression d'une hypothyroïdie subclinique vers une manifeste. L'échographie de la thyroïde n'est pas obligatoire. Mais cet examen a tout son sens en cas de goitre ou de nodules cliniques et dans les situations pas claires (par ex. diagnostic différentiel d'une hypothyroïdie subclinique avec anticorps anti-TPO négatifs).

## Etiologies

L'hypothyroïdie est essentiellement provoquée par une pathologie de la thyroïde elle-même (hypothyroïdie primitive). Les problèmes au niveau hypothalamo-hypophy-

**Tableau 1**

Médicaments et situations ayant une répercussion sur le métabolisme des hormones thyroïdiennes (non exclusifs) (adapté d'après [15, 42]).

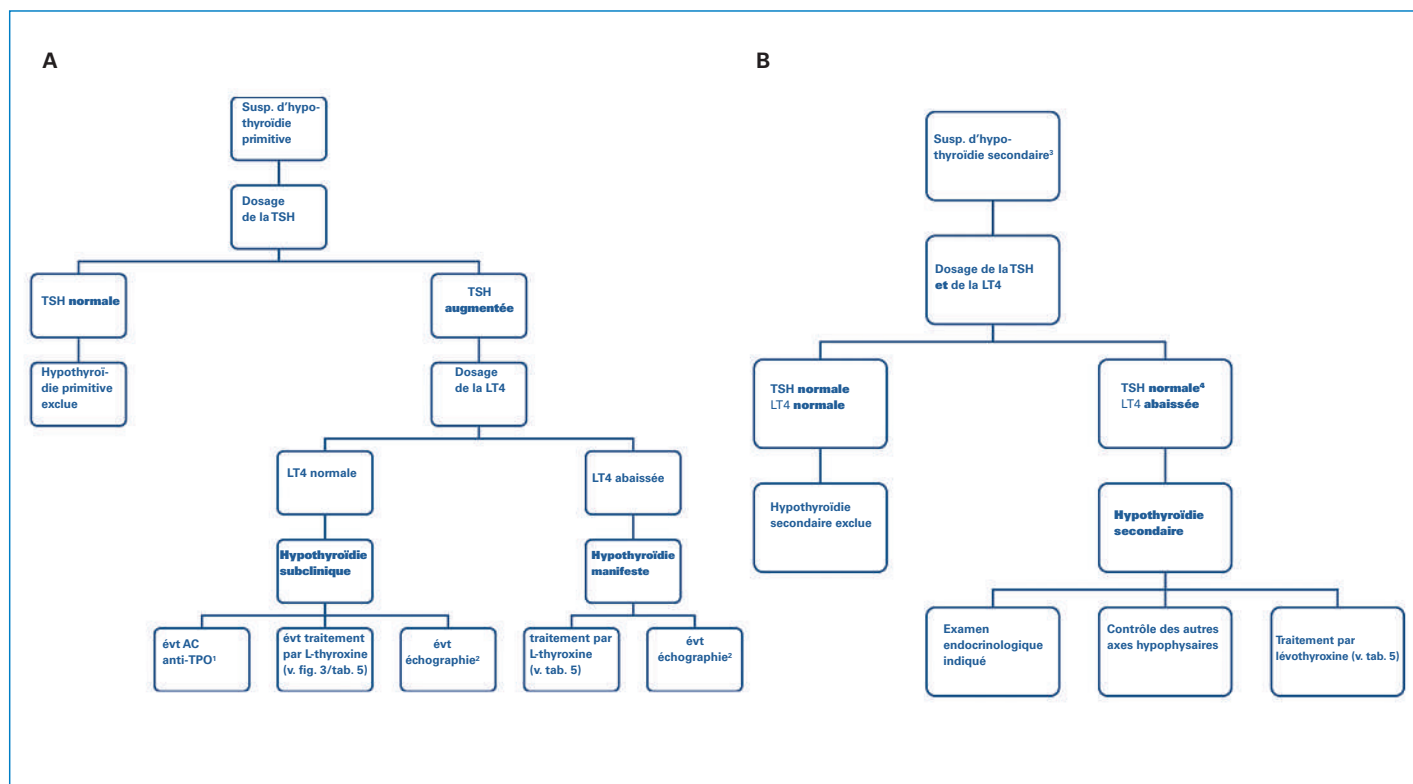
<b>Diminution de la résorption de lévothyroxine</b>	Sels de calcium Sels de fer Spécialités multivitaminées (contenant des sels de fer ou de calcium) Bisphosphonates oraux Chélateurs du phosphate (sévélamer, hydroxyde d'aluminium) Chélateurs des acides biliaires (colestyramine, colestipol) Prise avec nourriture Syndromes de malabsorption: cœliaquie, pontage gastrique, achlorhydrie (par ex. gastrite auto-immune)
<b>Inhibition de la sécrétion de TSH</b>	Glucocorticoïdes Dopamine, agonistes de la dopamine (par ex. cabergoline, bromocriptine) Analogues de la somatostatine (octréotide, lanréotide) Opioides (méthadone, héroïne)
<b>Stimulation de la sécrétion de TSH</b>	Antagonistes de la dopamine (antiémétiques, par ex. métoclopramide) Insuffisance corticosurrénalienne non traitée
<b>Inhibition de la production et de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes</b>	Thionamides (carbimazole, propylthiouracile) Iode, amiodarone, produits de contraste iodés Lithium Anticorps bloquants anti-récepteur de la TSH (rare)
<b>Stimulation de la production et de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes</b>	Iode, amiodarone, produits de contraste iodés Taux très élevés de bêta-HCG (par ex. dans l'hyperémèse gravidique) Anticorps stimulant le récepteur de la TSH (mal. de Basedow)
<b>Modification de la concentration de protéines de liaison (thyroxin-binding globulin, TBG)<sup>1</sup></b>	Augmentation de la concentration de TBG: œstrogènes, tamoxifène, opioides, grossesse Diminution de la concentration de TBG: androgènes, stéroïdes anabolisants, glucocorticoïdes, syndrome néphrotique
<b>Déplacement de la liaison aux protéines (TBG)</b>	Acide méfénamique Salicylés Furosémide
<b>Inhibition de la conversion T4 à T3</b>	Glucocorticoïdes Amiodarone Propylthiouracile Bêtabloquants
<b>Augmentation du métabolisme des hormones thyroïdiennes</b>	Phénytoïne Carbamazépine Rifampicine Phénobarbital Quétiapine Inhibiteurs de la tyrosine-kinase (sunitinib, imatinib) Hormone de croissance Stavudine Névirapine

<sup>1</sup> Les modifications des taux de protéines liant les hormones ne modifient généralement pas les concentrations d'hormones libres et ne provoquent donc pas de situation métabolique hypo- ni hyperthyroïdienne.

saire (hypothyroïdie centrale, secondaire ou tertiaire) sont extrêmement rares et doivent être recherchés spécifiquement. Il y a la plupart du temps une diminution chronique de la fonction thyroïdienne. Des formes particulières de thyroïdite (subaiguë [de Quervain], du post-partum) provoquent souvent une diminution fonctionnelle passagère et n'exigent généralement pas de traitement (à long terme) par lévothyroxine.

Du fait qu'en Suisse l'apport en iode est suffisant, la thyroïdite chronique auto-immune (Hashimoto) est la plus fréquente étiologie d'une hypothyroïdie primitive. Les femmes en sont nettement plus souvent atteintes. Cette inflammation est caractérisée par un infiltrat lymphocytaire avec fibrose et destruction du tissu thyroïdien, qui est à l'origine d'une diminution progressive et de longue durée de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes. Initiale-

ment la TSH n'est généralement que très peu augmentée et la LT4 normale (hypothyroïdie subclinique). La progression vers une hypothyroïdie manifeste est de 4–5% par an et les plus importants facteurs pronostiques sont le taux de TSH (>10 mU/l) et la mise en évidence d'anticorps anti-TPO [6, 17, 18]. Cliniquement il y a dans la plupart des cas une atrophie, plus rarement un goitre. L'échographie montre aux stades avancés une image inhomogène typique peu échogène avec formation de septa et vascularisation souvent augmentée. La thyroïdite de Hashimoto est souvent accompagnée d'autres maladies auto-immunes (par ex. coeliaquie, mal. d'Addison, diabète de type 1, vitiligo) de même que dans des familles présentant des maladies auto-immunes et aberrations chromosomiques (trisomie 21, syndrome de Turner). D'autres étiologies d'hypothyroïdie sont présentées dans le tableau 3 ↩.




**Figure 2** Algorithme diagnostique et thérapeutique de l'hypothyroïdie primitive **(A)** et secondaire **(B)**.

- <sup>1</sup> Le dosage des anticorps anti-TPO peut être indiqué pour le diagnostic différentiel d'une ascension isolée de la TSH et estimer le risque de progression vers une hypothyroïdie manifeste.
- <sup>2</sup> Une échographie doit être effectuée en cas d'agrandissement clinique de la thyroïde ou de nodules.
- <sup>3</sup> La clinique de l'hypothyroïdie secondaire peut être discrète mais aussi aspécifique (par ex. tableau pseudodéméntiel chez les vieillards) et dépend de l'insuffisance éventuelle d'autres axes hypophysaires.
- <sup>4</sup> Dans la plupart des cas, la TSH est dans ses normes, elle peut rarement être abaissée ou très légèrement augmentée.
- <sup>5</sup> Un traitement par lévothyroxine ne doit être mis en route que si une insuffisance corticosurrénalienne est exclue ou traitée en parallèle.

## Hypothyroïdie subclinique

L'hypothyroïdie subclinique est définie au laboratoire par une TSH augmentée et une LT4 normale [19, 20]. Ses symptômes – s'il y en a – ne sont généralement que discrets et aspécifiques. Physiopathologiquement il y a déjà des perturbations du système cardiovasculaire (par ex. dysfonction diastolique ou endothéliale, augmentation de la résistance vasculaire systémique) [21–23]. Nul ne peut encore dire dans quelle mesure ces perturbations ont une influence sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires. Les données à ce sujet sont contradictoires. Les patients ayant une hypothyroïdie subclinique peuvent courir un plus grand risque de cardiopathie ischémique, d'insuffisance cardiaque et peut-être aussi de mortalité cardiovasculaire, risque qui ne semble cependant significativement accru qu'avec une TSH >10 mU/l [24–27]. Chez les patients âgés et surtout très âgés (>85 ans) ayant des troubles fonctionnels subcliniques par contre le risque et la mortalité cardiovasculaires ne sont pas plus élevés, au contraire même plus bas [28–30].

Un traitement de lévothyroxine prévient de manière fiable la progression vers une hypothyroïdie manifeste. Pour

d'autres paramètres par contre (symptômes, amélioration de la qualité de vie, morbidité/mortalité cardiovasculaires), il n'y a pas de preuves suffisantes parlant généralement pour ou contre un traitement [20, 31]. Pratiquement tous les experts recommandent un traitement à partir d'une TSH >10 mU/l. Mais elle est beaucoup plus souvent <10 mU/l et dans ces cas une indication au traitement doit être posée individuellement (fig. 3 ). Avant de mettre en route un traitement, il est cependant recommandé de reconstruire une TSH légèrement augmentée (<10 mU/l), qui sera alors normale dans la moitié des cas [32].

L'option thérapeutique individuelle doit en outre identifier les patients ayant un risque élevé de progression vers une hypothyroïdie manifeste ou chez lesquels un traitement est indiqué même avec une TSH légèrement augmentée (femmes enceintes ou souhaitant procréer [33]). C'est surtout chez les patients âgés (>65–70 ans) que l'indication au traitement doit être posée de manière particulièrement critique, et ceci pour plusieurs raisons. D'une part, la TSH peut augmenter avec l'âge sans qu'il n'y ait de dysfonction thyroïdienne [34] et de l'autre chaque traitement de lévothyroxine présente le risque d'hypersubstitution; un traitement de patients >70 ans

**Tableau 2**

Groupes à risque et symptômes faisant qu'un dosage de la TSH est indiqué (case finding) (adapté d'après [15]).

**Groupes à risque**

- Personnes souffrant de maladies auto-immunes (par ex. diabète de type 1, cœliaquie, gastrite auto-immune)
- Personnes ayant des parents au premier degré souffrant de maladies auto-immunes de la thyroïde (thyroïdite de Hashimoto, mal. de Basedow)
- Personnes ayant un syndrome de Down ou de Turner
- Traitement par amiodarone ou lithium
- Traitement par inhibiteurs de la tyrosine-kinase ou interféron/interleukine-2
- Personnes ayant un st. après opération sur la thyroïde
- Personnes ayant un st. après radiothérapie de la tête ou du cou
- Personnes ayant un st. après traitement par radio-iodine

**Symptômes/signes**

- Fatigue d'étiologie indéterminée
- Prise de poids
- Constipation
- Troubles menstruels/aménorrhée
- Démence, status démentiel
- Cardiopathie, insuffisance cardiaque d'étiologie indéterminée
- Insuffisance rénale d'étiologie indéterminée
- Anémie d'étiologie indéterminée
- Vitiligo
- Alopécie
- Hypertension (surtout diastolique) d'étiologie indéterminée
- Dyslipidémies (hypercholestérolémie/dyslipidémie mixte)
- Myopathie d'étiologie indéterminée et ascension de la CK
- Hyponatrémie

**Un dosage de la TSH et de la LT4 pour exclure une hypothyroïdie secondaire est indiqué en présence de symptômes/signes d'hypothyroïdie et des situations suivantes:**

- Céphalées/troubles visuels
- Polyurie/polydipsie
- Aménorrhée secondaire/galactorrhée
- Hypogonadisme hypogonadotrope
- Insuffisance corticosurrénaliennne secondaire (ATTENTION: symptômes aspécifiques)
- St. après opération/radiothérapie céphalique (hypophyse/hypothalamus)
- St. après graves traumatismes crâniocérébraux
- St. après importante déperdition sanguine péripartale (syndrome de Sheehan, rare)
- Pathologies hypophysaires connues
- Pathologies infiltratives (hémochromatose, sarcoïdose, histiocytose à cellules de Langerhans)

**Tableau 3**

Etiologies de l'hypothyroïdie.

**Hypothyroïdie primitive**

- Thyroïdite chronique auto-immune (de Hashimoto)
- Carence/excès d'iode
- St. après thyroïdectomie et radioablation à l'iode
- Thyroïdite subaiguë de de Quervain (en général transitoire)
- Thyroïdite du postpartum (en général transitoire)
- Congénitales (rares): agénésie thyroïdienne, synthèse défectueuse d'hormones thyroïdiennes
- Médicaments: thionamides, amiodarone, lithium, interféron-alpha, aldesleukine, inhibiteurs de la tyrosine-kinase (sorafénib, sunitinib)

**Hypothyroïdie centrale/secondaire**

- Tumeurs hypophysaires (hormonalement inactives ou actives)
- Crâniopharyngiome
- Ménigiome
- Métastases (par ex. ca. du sein)
- St. après opération/radiothérapie
- Graves traumatismes crâniocérébraux
- Apoplexie hypophysaire
- Syndrome de Sheehan
- Hypophysite lymphocytaire: auto-immune, médicamenteuse (par ex. ipilimumab)
- Maladies infiltratives: hémochromatose, sarcoïdose, histiocytose à cellules de Langerhans

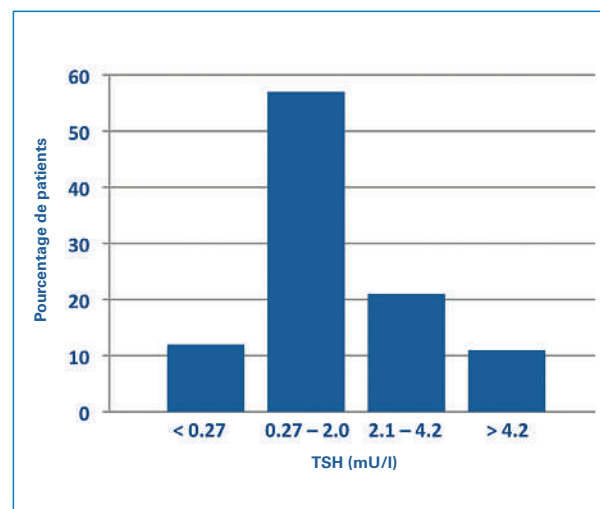
semble en outre n'avoir aucun effet sur la diminution des accidents coronariens [35].

**Hypothyroïdie secondaire (centrale)**

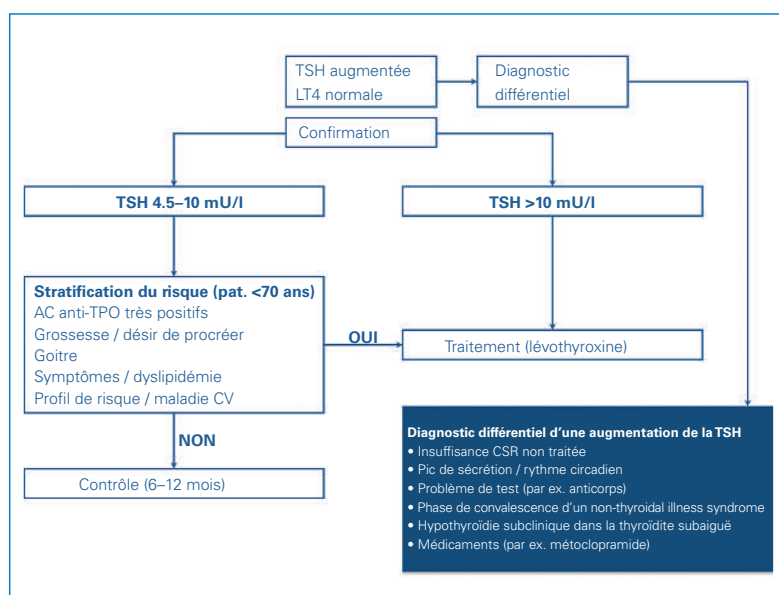
L'hypothyroïdie centrale est env. 1000 fois plus rare que la forme primitive [36]. Mais son diagnostic a souvent de sérieuses conséquences (par ex. celui de macroadénome hypophysaire avec compression du chiasma optique) et ne doit jamais être manqué. La TSH ne peut être utilisée ni pour le diagnostic ni pour le traitement de l'hypothyroïdie secondaire. La grande majorité des patients ayant une hypothyroïdie secondaire a une TSH dans ses normes et une LT4 basse (fig. 4 [6]). Mais la TSH est inadéquatement basse – par rapport à la LT4 – et est le reflet du mauvais feedback entre la thyroïde et l'hypophyse. Le réflexe «TSH normale égale fonction thyroïdienne normale» mènera dans ces cas à un faux diagnostic. Si le diagnostic d'hypothyroïdie secondaire est confirmé il s'agit également de contrôler les autres fonctions hypophysaires (corticosurrénale, axe gonadique). Une hypothyroïdie secondaire ne doit être traitée que par lévothyroxine si une insuffisance corticosurrénaliennne est exclue ou également traitée (risque de crise Addisonienne si uniquement traitement par lévothyroxine). Le contrôle du traitement de substitution de l'hypothyroïdie secondaire ne dépend que de la LT4, la TSH n'est ici pas utilisable (tab. 4 [6]).

**Traitement**

Le pilier du traitement de substitution hormonale thyroïdienne est la lévothyroxine synthétique (T4) [15, 37]. Les différentes spécialités de lévothyroxine ont une

**Figure 4**

Hypothyroïdie secondaire. TSH de 42 patients ayant un macroadénome hypophysaire hormonalement inactif et une hypothyroïdie secondaire avec hypopituitarisme (avant opération). La LT4 était en dessous de sa norme inférieure chez tous les patients. Plus des ¾ des patients (78%) avaient une TSH dans ses normes. (Réf.: résultats personnels de l'auteur, non publiés)



**Figure 3**  
Marche à suivre dans l'hypothyroïdie subclinique.  
(adapté d'après [19])

**Tableau 4**

Marche à suivre pour le traitement par lévothyroxine.

**A) Dose initiale**

- Hypothyroïdie subclinique <10 mU/l: 25 µg
- Hypothyroïdie manifeste, sans cardiopathie ischémique, moins de 65 ans: 75–100 µg
- Cardiopathie ischémique ou autre: 25 µg

**B) Prise**

- A jeun, au min. 30 minutes avant déjeuner
- Pas de prise de médicaments diminuant la résorption de la lévothyroxine (tab. 1)

**C) Contrôle: paramètres de laboratoire**

- Hypothyroïdie *primitive*: TSH
- Hypothyroïdie *secondaire*: LT4 (TSH inutilisable!)

**D) Valeurs cibles**

- Pas enceinte: TSH dans ses normes
- Désir de procréer ou avant conception: TSH <2,5 mU/l
- Grossesse:
  - 1<sup>er</sup> trimestre TSH 0,1–2,5 mU/l
  - 2<sup>e</sup> trimestre TSH 0,2–3,0 mU/l
  - 3<sup>e</sup> trimestre TSH 0,3–3,0 mU/l
- Hypothyroïdie secondaire: LT4 dans la moitié supérieure de ses normes

**E) Adaptation des doses et contrôles**

- Pas enceinte: étapes de 12,5–25 µg, contrôle de laboratoire toutes les 6–8 semaines jusqu'à stable et ensuite tous les 6–12 mois
- Traitement par lévothyroxine en cours et grossesse:
  - Augmentation immédiate de la dose d'env. 30% dès test de grossesse positif (9 doses au lieu de 7 par semaine, par ex. dose double samedi et dimanche)
  - Contrôle de laboratoire toutes les 4 semaines jusqu'à stable ou au min. jusqu'à la 20<sup>e</sup> semaine, au moins 1 nouveau contrôle aux semaines 26–32
  - Postpartum: retour immédiat à la dose pré-grossesse et contrôle après 6–8 semaines

**F) Raisons d'une TSH augmentée malgré le traitement par lévothyroxine**

- Dose inadéquate ou trop faible
- Prise irrégulière/malcompliance (constellation typique: LT4 dans ses normes et TSH augmentée)
- Prise avec le repas
- Prise avec médicaments inhibant sa résorption (tab. 1)
- Malabsorption (cœliaquie, gastrite auto-immune, pontage gastrique)

demi-vie d'env. 7 jours et sont résorbées à quelque 80% prises à jeun. La prise simultanée d'aliments ou de médicaments (tab. 1) peut en faire diminuer la résorption de 20%, raison pour laquelle il faut toujours bien veiller à ce que la prise soit correcte. Toutes les spécialités de lévothyroxine doivent donc se prendre au moins 30 minutes avant le déjeuner et pas avec des médicaments qui en influencent la résorption.

3 différentes spécialités de lévothyroxine sont disponibles en Suisse qui se distinguent par leur composition, leurs étapes posologiques et leur prix, mais pas par leurs caractéristiques pharmacocinétiques (tab. 5 [↩](#)).

La lévothyroxine est pratiquement entièrement liée aux protéines plasmatiques et sert de prohormone. La T4 est si nécessaire désiodinée par la 5'-désiodinase pour donner la T3. Cette autorégulation organique de la T3 et la longue demi-vie des spécialités de lévothyroxine garantissent donc généralement des taux sériques stables et physiologiques de T4 et T3.

La littérature donne généralement une dose de substitution journalière de 1,6 µg/kilo de poids corporel, ce qui correspond env. à 112 µg pour une personne de 70 kg [15, 38]. La dose effectivement nécessaire dépend cependant de plusieurs facteurs, dont l'étiologie de l'hypothyroïdie et l'importance de l'hypofonction; une dose plus élevée est nécessaire par ex. dans l'hypothyroïdie secondaire ou l'athyroïdie après thyroïdectomie totale et radioablation à l'iode après opération d'un carcinome [39]. Un traitement par hormones thyroïdiennes peut aggraver une cardiopathie ischémique ou la démasquer. Chez les patients âgés et cardiopathes, la dose initiale est donc basse (en général 25 µg) et sera augmentée progressivement toutes les 4–6 semaines sous contrôle clinique rapproché. La dose initiale de 25 µg est également recommandée dans la plupart des cas d'hypothyroïdie subclinique avec une TSH <10 mU/l, alors que pour une hypothyroïdie manifeste chez des patients jeunes et en bonne santé la dose de substitution initiale peut être de 100 µg. Les symptômes s'améliorent généralement dans la semaine suivant la mise en route du traitement. Mais des mois peuvent s'écouler avant la correction complète de la situation dans les graves hypofonctions thyroïdiennes.

## Résumé

L'hypothyroïdie figure parmi les fréquentes maladies endocrinologiques. Alors que nous avons des indications claires sur la mise en route d'un traitement par lévothyroxine dans l'hypothyroïdie manifeste, la situation et les données pour les hypothyroïdies subcliniques beaucoup plus fréquentes ne sont pas aussi claires. Dans de tels cas, la décision de traitement doit toujours être prise individuellement. Une étude multicentrique européenne prospective et contrôlée contre placebo (Thyroid Hormone Replacement for Subclinical Hypo-Thyroidism Trial, TRUST [40]) avec des patients ayant une hypothyroïdie subclinique non traitée et dont les résultats sont attendus d'ici quelques années fournira probablement de nouvelles connaissances à ce sujet.

**Tableau 5**

Aperçu des spécialités de lévothyroxine disponibles en Suisse (d'après [43]).

Nom <i>Maison</i>	Composition	Dosages en µg	Prix CHF / 100 pces
Eltroxine LF® <i>Sigma Tau Pharma AG</i>	Lévothyroxine sodique Sans lactose (LF)	50, 100 (sécable)	15.40 (0,05 mg) 17.00 (0,1 mg)
Euthyrox® <i>Merck AG</i>	Lévothyroxine sodique Lactose	25, 50, 75, 100, 125, 150, 175, 200 (sécable)	14.70 (tous dosages)
Tirosint® <i>IBSA Institut</i> <i>Biochimique SA</i>	Lévothyroxine sodique Capsule gélatineuse (gélatine, glycérine, eau)	13, 25, 50, 75, 88, 100, 112, 125, 137, 150, 175, 200	15.10 (13 µg) 26.10 (autres dosages)

**Remerciements**

Je remercie cordialement Monsieur le Dr M. Arpagaus, spécialiste FMH Médecine générale, Stansstad, d'avoir bien voulu lire le manuscrit et de m'avoir fait part de ses critiques et commentaires constructifs.

**Correspondance:**

Dr Stefan Fischli  
 Departement Medizin  
 Abteilung Endokrinologie, Diabetologie und klinische Ernährung  
 Luzerner Kantonsspital  
 CH-6000 Luzern 16  
[stefan.fischli\[at\]luks.ch](mailto:stefan.fischli[at]luks.ch)

**Références recommandées**

- Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2012;22:1200–35.
- Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081–125.
- Cooper DS, Biondi B. Subclinical thyroid disease. *Lancet*. 2012;379:1142–54.
- Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA*. 2004;291:228–38.

Vous trouverez la liste complète des références numérotées sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).