

# DIAGNOSTIC, PRISE EN CHARGE ET ÉVOLUTION DE L'HYPOTHYROÏDIE FRUSTE : À PROPOS DE 30 CAS

D. BEN SALAH, N. CHARFI, L. AFFES, M. ELLEUCH, N. REKIK, F. MNIF, M. ABID

Service d'endocrinologie-diabétologie CHU Hédi Chaker Sfax

## Introduction:

L'hypothyroïdie fruste (HF) est un problème clinique. Elle est définie par une élévation isolée de la TSH, en présence ou non de signes cliniques évoquant une hypothyroïdie. sa prévalence varie selon le sexe, l'âge et l'origine géographique. L'objectif de cette étude est de déterminer les circonstances de découverte, les caractéristiques cliniques et biologiques au cours de l'HF ainsi que l'évolution au long cours.

## Méthodologie:

Étude rétrospective concernant 30 patients hospitalisés au service d'endocrinologie de l'hôpital Hedi Chaker a Sfax entre 2004 et 2016, chez qui on a découvert une hypothyroïdie fruste. Le recueil des données a eu lieu à l'admission puis au cours de la consultation.

## Résultats:

Il s'agit de 30 patients d'âge moyen 52,9 ans avec une prédominance féminine (76,6% femmes, 23,4% homme)

<b>Circonstances de découverte: %</b>	<b>%</b>
Bilan d'obésité	40
un goitre	16,6
Signes d'hypothyroïdie	10
Autres (dyslipidémie, fortuite...)	33,4
<b>Signes d'hypothyroïdie: %</b>	<b>30</b>
Asthénie	66,6
Macroglossie	44,4
Peau sèche	44,4
Constipation	33,3
Goitre	43
FT4 initiale moyenne pmol/l.	12,45 (8,8-16,3)
TSH initiale moyenne UI/l	9,18 (5,05-17,9)
Ac anti TPO fait %	60
Positif %	30
Ac anti Tg %	50
Positif %	20
<b>Profil lipidique fait %</b>	<b>80</b>
Hypercholestérolémie %	57
Hypertriglycéridémie %	45

Tableau 2: Caractéristiques de l'hypothyroïdie

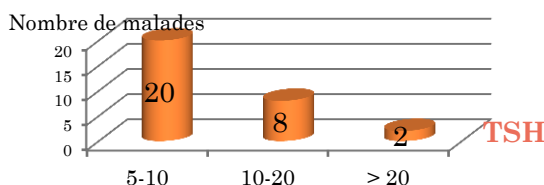


Figure 1 : répartition des malades selon le taux de TSH

La moitié des patients était traitée par L.thyroxine avec une dose moyenne de 57,14ug/j et ont évolué vers l'euthyroïdie clinique et biologique.

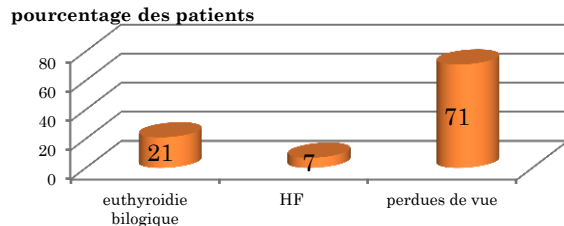


Figure 1: Évolution des patients sans traitement. Les anomalies lipidiques ont persistées chez 16% des cas.

## Discussion:

Les répercussions cliniques éventuelles sont difficiles à préciser. Elles ne sont ni spécifiques ni discriminantes. Les effets sur le cœur sont infracliniques et se résument à une altération des paramètres de la fonction diastolique et des capacités contractiles à l'effort, réversibles avec un traitement substitutif. L'HF peut être considérée comme un facteur de risque cardio-vasculaire lorsque la TSH est >10 mUI/l. Les données concernant les répercussions neuropsychiques et sur la qualité de vie sont inconstantes. Il n'existe pas de perturbations caractérisées pour une valeur de TSH < 10 mUI/l. Il n'existe pas de répercussions osseuses démontrées. Les répercussions neuromusculaires ne sont ni sensibles, ni spécifiques, et sont infracliniques. Les répercussions biologiques se limitent à une perturbation plus fréquente du profil lipidique, avec une élévation de la cholestérolémie totale et du LDL-cholestérol partiellement réversibles après traitement substitutif. Les anomalies peuvent être considérées comme négligeables pour une valeur de TSH < 10 mUI/l. Sans traitement, environ un tiers des HF va évoluer vers une hypothyroïdie avérée. Un autre tiers verra son taux de TSH se normaliser spontanément. La présence d'anticorps anti-TPO et le niveau initial d'élévation de la TSH sont deux facteurs prédictifs importants d'évolution vers l'hypothyroïdie avérée. Il n'existe pas de bénéfices argumentés, d'un point de vue clinique ou biologique, d'une substitution par lévothyroxine de l'hypothyroïdie fruste pour une valeur de TSH < 10 mUI/l. La présence d'anticorps anti-TPO à un titre élevé peut faire discuter de l'opportunité d'un tel traitement dans le but de réduire le risque de conversion vers une hypothyroïdie.

## Conclusion:

L'HF est un problème clinique. Le bénéfice attendu du traitement dépend de la valeur initiale de la TSH, du contexte clinique, biologique et thérapeutique et du risque de conversion en hypothyroïdie avérée. Les répercussions sont surtout cardiaques.