

PLAN

I/ Définition-Généralités.

II/ Thyroïdites aiguës infectieuses.

III/ Thyroïdite subaiguë de De Quervain.

IV/ Thyroïdites lymphocytaires auto-immunes.

A/ Thyroïdite de Hashimoto.

B/ Thyroïdite lymphocytaire chronique de l'enfant et de l'adolescent.

C/ Thyroïdite atrophiante.

D/ Thyroïdite silencieuse ou indolore.

E/ Thyroïdite auto-immune asymptomatique.

V/ Thyroïdite de Riedel.

REFERENCES.

LES THYROIDITES

I/ Définition-Généralités

Sous le terme de thyroïdites, on regroupe des affections thyroïdiennes d'étiologie, de présentation clinique et d'évolution variées. Les circonstances de découverte sont très diverses : perception d'un goitre ou d'un nodule thyroïdien, dysthyroïdies parfois symptomatiques ou peu symptomatiques et mises en évidence fortuitement par un dosage biologique, un syndrome infectieux ou surveillance de certaines thérapeutiques. Il est primordial de poser un diagnostic étiologique précis pour permettre une prise en charge thérapeutique adaptée.

On distingue quatre grands types de thyroïdites, différant par leurs mécanismes physiopatho- géniques :

- ❖ les thyroïdites aiguës infectieuses ;
- ❖ la thyroïdite subaiguë de De Quervain ;
- ❖ les thyroïdites lymphocytaires auto-immunes :
 - thyroïdite de Hashimoto,
 - thyroïdite lymphocytaire chronique de l'enfant et de l'adolescent,
 - thyroïdite atrophiante,
 - thyroïdite silencieuse ou indolore,
 - thyroïdite auto-immune asymptomatique ;
- ❖ la thyroïdite de Riedel.

II/ Thyroïdites aiguës infectieuses

Les thyroïdites aiguës infectieuses sont souvent d'origine bactérienne, plus rarement d'origine virale, mycosique ou parasitaire. Ces affections rares atteignent l'enfant et l'adulte jeune, peuvent être favorisées par un contexte d'immunodépression (hémopathies, SIDA, corticothérapie...) ou une cause locale (cancer de la sphère ORL, fistule développée à partir du sinus piriforme ou d'un vestige du canal thyroglosse).

1/ La clinique : Le début est brutal avec :

- des douleurs cervicales antérieures intenses,
- un syndrome infectieux, signes inflammatoires locaux,
- une masse thyroïdienne douloureuse, généralement unilatérale, parfois fluctuante,
- des irradiations otalgiques,
- une dysphagie exacerbée par la déglutition,
- plus rarement une dyspnée et une dysphonie.

2/ Les examens biologiques : caractérisent un syndrome inflammatoire intense, une hyperleucocytose.

3/ L'échographie : révèle un foyer hétérogène, hypoéchogène, kystique, hypervascularisé, plus caractéristique à la phase de constitution de l'abcès.

4/ La ponction : met en évidence des éléments inflammatoires, permet l'identification du germe et l'adaptation de l'antibiothérapie. Le drainage chirurgical est nécessaire au stade d'abcès.

5/ En l'absence de traitement : La thyroïdite aiguë peut se compliquer d'une médiastinite, d'une fistulisation vers les organes creux de voisinage ou d'un choc septique.

III/ Thyroïdite subaiguë de De Quervain

La thyroïdite subaiguë de De Quervain (thyroïdite pseudogranulomateuse, thyroïdite à cellules géantes

ou thyroïdite de Crile) correspond à un processus inflammatoire, survenant 2 à 6 semaines après une infection virale des voies aériennes supérieures. Elle atteint préférentiellement la femme d'âge moyen, et survient volontiers de façon saisonnière, souvent à la fin du printemps ou en été.

De nombreux virus ont été incriminés : influenza, des oreillons, de la rubéole, de la rougeole, et plus récemment le Sars-CoV-2 ... Une prédisposition génétique est évoquée.

1/ La clinique : Deux à six semaines après un épisode infectieux rhinopharyngé parfois passé inaperçu apparaissent des douleurs cervicales antérieures intenses, irradiant vers les mâchoires, les oreilles, les muscles cervicaux et s'accompagnant volontiers d'une dysphagie. Il existe un contexte fébrile, une asthénie, parfois des signes cliniques de thyrotoxicose d'intensité variable. La thyroïde est hypertrophiée de façon diffuse, parfois un peu asymétrique, ferme, et surtout douloureuse à la palpation. Il peut exister un érythème cervical, rarement des adénopathies.

2/ Les examens biologiques : à la phase initiale un syndrome inflammatoire majeur et une hyperhormonémie thyroïdienne modérée prédominant sur la T4 libre avec une élévation de la thyroglobuline. Les anticorps antithyroïdiens sont absents à la phase initiale. Secondairement peuvent apparaître des anticorps antithyroglobuline qui témoignent de la libération des antigènes par les vésicules lésées par le processus inflammatoire.

3/ L'échographie révèle une glande hypertrophiée, hypoéchogène, hétérogène, peu vasculaire.

4/ La scintigraphie : blanche du fait de l'absence de fixation de l'isotope secondaire à la lyse cellulaire.

5/ L'évolution : À la thyrotoxicose initiale succède une période d'hypothyroïdie plus ou moins intense et prolongée, avant un retour à l'euthyroïdie. Une hypothyroïdie définitive est possible. En l'absence de traitement, l'évolution spontanée se fait vers la guérison en quelques semaines à quelques mois.

6/ Les formes cliniques : formes quasi indolores, nodule thyroïdien isolé plus ou moins douloureux, forme à bascule avec atteinte initiale d'un seul lobe, puis secondairement du lobe controlatéral, syndrome inflammatoire général atténué masqué par un traitement anti-inflammatoire ou à l'inverse altération de l'état général au premier plan.

Différents types de pathologies thyroïdiennes ont été décrits au décours de la COVID, avec une incidence particulière des thyroïdites subaiguës.

7/ Le traitement : Dans les formes modérée, le traitement antalgique et anti-inflammatoire (acide acétylsalicylique 3 g par jour ou autre AINS) permet de raccourcir l'évolution et limite les phénomènes douloureux et inflammatoires.

Dans les formes sévères ou en cas d'échec des AINS La corticothérapie (prednisone 0,5 à 0,75 mg/kg/j) est indiquée et doit être prolongée plusieurs semaines à posologie très progressivement décroissante pour limiter le risque de récurrence.

À la phase initiale des β -bloquants peuvent être indiqués en cas de thyrotoxicose symptomatique. Une hormonothérapie thyroïdienne substitutive transitoire peut être nécessaire à la phase d'hypothyroïdie.

IV/ Thyroïdites lymphocytaires auto-immunes

Les thyroïdites lymphocytaires auto-immunes, sont des entités relevant de mécanismes physiopathogéniques proches : thyroïdite de Hashimoto, thyroïdite lymphocytaire chronique de l'adolescent, thyroïdite atrophique, thyroïdite silencieuse ou indolore, thyroïdite auto-immune asymptomatique. Ils ont en commun :

- ❖ Un terrain familial, une prédisposition génétique (CTLA4, HLADR3, HLADR4, HLADR5, HLAB8) ;

- ❖ des facteurs favorisants environnementaux ;
- ❖ elles sont caractérisées par un infiltrat lymphoplasmocytaire de la glande, la présence d'anticorps circulants dirigés contre les différents antigènes thyroïdiens et en particulier la présence d'anticorps antithyroperoxydase et antithyroglobuline.

Les thyroïdites lymphocytaires chroniques peuvent survenir isolément ou en association à d'autres maladies auto-immunes systémiques ou spécifiques d'organe, particulièrement dans le cadre des polyendocrinopathies autoimmunes de type II.

A/ Thyroïdite de Hashimoto

La thyroïdite de Hashimoto décrite par Hashimoto en 1912, survient le plus souvent chez la femme (sexe ratio 6/1), entre 30 et 60 ans. Elle est caractérisée par la présence d'un goitre lié à un infiltrat lymphoplasmocytaire abondant dont témoigne la présence des anticorps antithyroperoxydase.

1/ La clinique : Le goitre est caractéristique de la maladie : habituellement de volume moyen, homogène ou modérément bosselé, indolore, très ferme, non vasculaire, non compressif. Il existe rarement de petites adénopathies jugulo carotidiennes. Au stade initial, la fonction thyroïdienne est le plus souvent préservée. Dans 15 % des cas existe une hypothyroïdie modérée. Plus rarement, on peut observer une phase thyrotoxique transitoire, régressant rapidement ou évoluant vers l'hypothyroïdie.

2/ Les examens biologiques : Le bilan hormonal confirme l'euthyroïdie ou révèle une hypothyroïdie subclinique, plus exceptionnellement une hyperhormonémie à la phase initiale. Il peut exister un syndrome inflammatoire biologique d'intensité modérée. Les anticorps anti thyroperoxydase sont caractéristiques de la maladie, présents, souvent à des titres très élevés. La présence des anticorps anti thyroglobuline est moins constante et à des titres moins élevés.

3/ L'échographie : la thyroïde est hypertrophiée dans son ensemble, globalement hétérogène avec des plages hypoéchogènes plus ou moins bien limitées, parfois pseudonodulaire.

4/ La scintigraphie : n'est pas indispensable au diagnostic. Elle révèle une fixation hétérogène « en damier ».

5/ Le traitement : repose sur l'administration d'hormone thyroïdienne, à dose substitutive. Introduit précocement, au stade d'hypothyroïdie sub clinique, il contribue à la régression du volume du goitre. Les anticorps anti-thyroperoxydase persistent habituellement.

6/ L'évolution se fait vers l'hypothyroïdie patente et l'atrophie progressive de la glande. La coexistence d'un carcinome papillaire de la thyroïde est décrite, et l'apparition d'un lymphome thyroïdien est rare mais possible. La poursuite de la surveillance morphologique clinique et échographique est nécessaire tant que persiste l'hypertrophie thyroïdienne.

B/ Thyroïdite lymphocytaire chronique de l'enfant et de l'adolescent

La thyroïdite lymphocytaire chronique de l'enfant et de l'adolescent est une variante de la thyroïdite de Hashimoto.

1/ La clinique : Elle se manifeste vers l'âge de 10 à 15 ans, par un goitre diffus et ferme et la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase.

2/ L'échographie : la glande est typiquement hypoéchogène et hétérogène.

3/ Les examens biologiques : L'euthyroïdie est généralement respectée, et une hypothyroïdie initiale n'est pas nécessairement définitive.

4/ Le traitement par hormone thyroïdienne peut permettre la régression du volume du goitre et atténuer les stigmates d'auto-immunité si la TSH est accrue.

C/ Thyroïdite atrophiante

La thyroïdite atrophiante est la première cause des hypothyroïdies acquises de l'adulte. Elle survient électivement chez la femme après la ménopause, ou à distance des accouchements, mais est également chez l'homme et l'enfant. Elle peut constituer l'évolution ultime d'une thyroïdite de Hashimoto passée initialement inaperçue.

L'hypothyroïdie peut être de degré variable et les taux d'anticorps antithyroperoxydase accrus. L'hormonothérapie thyroïdienne substitutive est indiquée à vie.

D/ Thyroïdite silencieuse ou indolore

La thyroïdite silencieuse ou indolore survient préférentiellement chez la femme dans le postpartum non vasculaire, la présence d'anticorps antithyroperoxydase à des taux élevés, l'absence de fixation de l'iode. À l'inverse, la maladie de Basedow survient plus tardivement aux environs du sixième mois après l'accouchement, la thyrotoxicose est souvent plus bruyante, le goitre est vasculaire et caractéristique en échographie-doppler, il existe des anticorps anti récepteurs de la TSH et la fixation de l'iode est accrue.

L'affection peut survenir aussi au décours d'un avortement (thyroïdite du postabortum). Des cas de thyroïdites silencieuses, survenant chez l'homme ou chez la femme en dehors de la période de la grossesse, sans facteur déclenchant formellement identifié, sont également décrits.

E/ Thyroïdite auto-immune asymptomatique

La thyroïdite auto-immune asymptomatique est caractérisée par la présence d'anticorps antithyroïdiens et un aspect hypoéchogène et hétérogène du parenchyme thyroïdien en échographie. Elle prédomine chez la femme. L'évolution vers l'hypothyroïdie est possible et justifie une surveillance annuelle de la TSH. Les sujets atteints de thyroïdite auto-immune asymptomatique sont particulièrement exposés au risque de survenue de thyroïdite silencieuse du postpartum ou d'hypothyroïdie iatrogène, notamment induite par l'iode ou le lithium.

V/ Thyroïdite de Riedel

La thyroïdite chronique de Riedel (thyroïdite sclérosante ou thyroïdite fibreuse invasive) est exceptionnelle. Elle prédomine chez la femme. Sa physiopathologie est imparfaitement connue. On évoque une réaction inflammatoire chronique de la thyroïde caractérisée par une fibrose dense envahissant le tissu normal. D'autres manifestations fibreuses sont fréquemment associées : fibrose médiastinale ou rétro péritonéale, fibrose des glandes salivaires ou lacrymales.

1/ La clinique: Il s'agit un goitre rapidement évolutif, de volume variable mais surtout dur, « pierreux » ou « ligneux », fixé aux plans profonds et superficiels, pouvant devenir compressif. Les symptômes associent douleurs cervicales, dysphagie, dysphonie, dyspnée. Le principal diagnostic différentiel est le cancer thyroïdien anaplasique. Il n'y a pas d'adénopathie.

2/ Les examens biologiques : L'euthyroïdie est généralement préservée, mais on peut observer une hypothyroïdie en cas de processus très extensif et de destruction massive des vésicules thyroïdiennes. L'hyperthyroïdie est exceptionnelle. L'association à une hypoparathyroïdie est possible du fait de l'infiltration glandulaire. Il peut exister un syndrome inflammatoire biologique modéré. Les taux d'anticorps antithyroïdiens sont parfois accrus.

3/ En échographie-doppler : la thyroïde est hypoéchogène, hétérogène, avec des limites floues, et des plages anéchogènes hypovasularisées.

4/ L'IRM précise l'extension aux structures de voisinage et vers le médiastin. La TEP au 18FDG permet d'évaluer l'étendue du processus inflammatoire.

5/ La cytologie n'est pas suffisamment informative et le diagnostic impose la biopsie chirurgicale.

6/ Le traitement : La chirurgie, difficile et rarement curative, permet parfois de lever les phénomènes compressifs. Le traitement médical repose en première intention sur la corticothérapie, prolongée pendant plusieurs mois. Les anti-œstrogènes (tamoxifène) constituent une alternative dans les formes résistantes à la corticothérapie.

Références:

- Les Maladies de la thyroïde, 2^e édition, de Jean-Louis Wémeau. © 2022, Elsevier Masson SAS.
- Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, 4^e édition, par le Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques © 2019, Elsevier Masson SAS.