Thyroïdites

Ulrich Bürgi
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Innere Medizin, Inselspital Bern

Quintessence

- La possibilité d'une thyroïdite doit être envisagée dans le diagnostic différentiel chez tous les patients porteurs d'un goitre (diffus) et/ou d'une hyper- ou hypothyroïdie sans étiologie déterminée.
- La thyroïdite lymphocytaire chronique de Hashimoto, fréquente, est caractérisée par un goitre diffus, des titres élevés d'anticorps antithyroperoxydase et une hypothyroïdie permanente, éventuellement précédée d'une brève phase d'hyperthyroïdie.
- La thyroïdite «silencieuse» (ainsi appelée car elle se produit sans signes d'inflammation cliniquement manifestes) et la thyroïdite du postpartum peuvent être considérées comme des variantes subaiguës, durant quelques mois, de la thyroïdite chronique de Hashimoto. Les perturbations typiques de la fonction thyroïdienne qui les accompagnent comprennent une hyperthyroïdie initiale, suivie d'une hypothyroïdie prolongée avant le retour à un état euthyroïdien.
- Les caractéristiques dominantes de la thyroïdite subaiguë de de Quervain sont un goitre très algique, une impression d'être très malade, une température élevée et une vitesse de sédimentation très accélérée.
- D'autres thyroïdites sont celles induites par des médicaments tels que l'amiodarone, l'interféron alfa, l'interleukine et le lithium, ainsi que la très rare thyroïdite aiguë suppurée.
- Les éléments importants du traitement de la thyroïdite sont la substitution hormonale thyroïdienne dans l'hypothyroïdie définitive de Hashimoto et lors d'une hypothyroïdie prolongée et/ou marquée dans une thyroïdite subaiguë, sans oublier le traitement analgésique/anti-inflammatoire dans la thyroïdite subaiguë de de Quervain.

Summary

Thyroiditis

- *The possibility of the presence of a thyroiditis must be included in the differential diagnosis of all patients with a (diffuse) goiter and/or hypo- or hyperthyroidism.*
- *Hashimoto's thyroiditis is characterised by a diffuse goiter, high titers of antithyroid-peroxidase antibodies and permanent hypothyroidism possibly preceded by a shorter period of hyperthyroidism.*
- *Silent thyroiditis (which does not present itself with clinically manifest symptoms of inflammation) and postpartum thyroiditis can be considered to be subacute variants of chronic Hashimoto's thyroiditis. The thyroid function disturbance associated with them is typically triphasic (initial hyperthyroidism – hypothyroidism – return to euthyroidism).*
- *Subacute painful thyroiditis de Quervain is characterised by an extremely painful goiter, an intense feeling of being unwell, high fever and a massively elevated sedimentation rate.*

La possibilité d'une thyroïdite doit être envisagée dans le diagnostic différentiel chez tous les patients porteurs d'un goitre (diffus) et/ou d'une hyper- ou hypothyroïdie sans étiologie déterminée.

Thyroïdite lymphocytaire chronique de Hashimoto [1, 2]

La thyroïdite de Hashimoto est une maladie auto-immune, ce qui se manifeste par un titre nettement élevé des anticorps antithyroperoxydase chez >90% de ces patients [3]. Avec cette inflammation chronique perdurant des années et cliniquement non manifeste, le tissu normal de la thyroïde, infiltré de lymphocytes, est progressivement détruit. Au stade tardif, il y a donc une hypothyroïdie avec goitre (diffus), et au stade ultime une éventuelle atrophie de la thyroïde. Au stade initial, l'écoulement des hormones stockées dans la glande enflammée peut entraîner une hyperthyroïdie transitoire qui ne doit pas nécessairement être traitée. Si cette hyperthyroïdie est très marquée ou prolongée, il est possible de donner des bêtabloquants pour ralentir une tachycardie. Les thyréostatiques tels que le carbimazol sont sans effet, car ils n'inhibent que la synthèse des hormones thyroïdiennes, et non l'écoulement des hormones stockées dans la thyroïde enflammée. Le traitement de l'hypothyroïdie permanente au stade tardif de la thyroïdite de Hashimoto consiste en une substitution par hormones thyroïdiennes, en général la thyroxine, env. 0,1 mg/jour p.o. Si l'hypothyroïdie est très marquée, et si elle dure depuis longtemps, il est recommandé de commencer par une dose faible (0,05 mg/jour), surtout en présence d'une cardiopathie ischémique. Un contrôle du traitement par dosage de la TSH ne doit commencer qu'après quatre à six semaines (demi-vie de la thyroxine env. une semaine, état d'équilibre ou «steady state» atteint après une durée de traitement de cinq demi-vies seulement). Un traitement de la thyroïdite de Hashimoto, maladie auto-immune, par des stéroïdes n'est pas indiqué, car même s'ils abaissent les taux d'anticorps, ils n'influencent pas l'évolution à long terme, tout en exerçant leurs effets indésirables bien connus.

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 309 ou sur internet sous www.smf-cme.ch.

- *Other thyroidites are drug induced thyroiditis in patients treated with amiodarone, interferon-alfa, interleukin or lithium and the rare suppurative thyroiditis.*
- *Important elements of the therapy of thyroidites are thyroid hormone replacement in permanent hypothyroidism of Hashimoto's thyroiditis and in marked or prolonged hypothyroid phases of subacute thyroiditis and the analgetic/anti-inflammatory treatment of painful subacute thyroiditis de Quervain.*

Thyroïdite subaiguë silencieuse ou indolore [1, 4]

La thyroïdite subaiguë silencieuse ou indolore évolue sur le mode subaigu – c.-à-d. en l'espace de quelques mois (en général quatre à six) – sans symptôme inflammatoire cliniquement manifeste (silencieuse). La moitié de ces patients a un titre élevé d'anticorps antithyroperoxydase [5], mais en moyenne, moins que dans la thyroïdite de Hashimoto. Le goitre, diffusément infiltré de lymphocytes, est semblable à celui de Hashimoto. La thyroïdite silencieuse peut être considérée comme une forme subaiguë de thyroïdite de Hashimoto. Elle est plus rare que cette dernière.
La thyroïdite silencieuse provoque une perturbation de la fonction thyroïdienne typiquement triphasique: la première phase hyperthyroïdienne – pouvant durer jusqu'à deux mois – comme dans la thyroïdite de Hashimoto, est due à l'écoulement des hormones stockées dans la thyroïde enflammée. Suit alors une phase d'hypothyroïdie de quelque quatre mois, puis une restitutio ad integrum chez 80% des patients, 20% restant hypothyroïdiens.
Cette dysfonction thyroïdienne passagère est souvent peu importante et elle ne doit pas nécessairement être traitée. En cas d'hyperthyroïdie cliniquement significative, devant être traitée, les bêtabloquants peuvent être utilisés pour traiter une tachycardie. Les thyréostatiques sont sans effet, pour les mêmes raisons que celles invoquées pour la thyroïdite de Hashimoto. En cas d'hypothyroïdie cliniquement manifeste et surtout prolongée, une substitution d'hormones thyroïdiennes est indiquée, substitution qui sera interrompue lorsque la fonction thyroïdienne se sera normalisée.

Thyroïdite du postpartum [1, 6, 7]

Dans l'année (surtout les premiers mois) suivant un accouchement, les femmes peuvent présenter une thyroïdite lymphocytaire subaiguë, auto-immune, avec des symptômes semblables à ceux de la thyroïdite indolore/silencieuse (goitre diffus indolore, absence de signes inflammatoires, titres élevés d'anticorps antithyroperoxydase, hyperthyroïdie suivie d'hypothyroïdie, et restitutio ad integrum dans 80% des cas environ). Cette inflammation de la thyroïde appelée thyroïdite du postpartum se manifesterait chez jusqu'à 5% des accouchées. Le risque est augmenté chez les femmes ayant déjà des titres élevés d'anticorps antithyroperoxydase ainsi que chez celles ayant déjà eu une thyroïdite du postpartum. Le diagnostic et le traitement sont les mêmes que ceux de la thyroïdite indolore/silencieuse.

Thyroïdite subaiguë de de Quervain [1, 8]

La thyroïdite subaiguë douloureuse de de Quervain est caractérisée par un goitre diffus, ferme, extrêmement douloureux, accompagné par des signes impressionnants d'inflammation systémique, dont forte fièvre (39 °C), malaise généralisé, vitesse de sédimentation fortement accélérée (jusqu'à 100 mm), ascension de la CRP et leucocytose. La thyroïdite subaiguë douloureuse de de Quervain peut commencer dans un lobe seulement, les douleurs peuvent irradier dans le cou, la mâchoire et l'oreille. La thyroïdite de de Quervain se déclare souvent après une infection des voies respiratoires hautes, raison pour laquelle une genèse virale est suspectée, mais pas confirmée. Histologiquement, et contrairement aux thyroïdites lymphocytaires auto-immunes précédemment décrites, la thyroïdite de de Quervain frappe par la présence de granulomes avec cellules géantes épithélioïdes. Elle s'accompagne, elle aussi, d'une dysfonction thyroïdienne, dont l'évolution typique (hyperthyroïdie suivie d'hypothyroïdie durant plusieurs mois) est semblable à celle des thyroïdites auto-immunes subaiguës. La plupart des patients se retrouvent euthyroïdiens après leur thyroïdite, 5% restant définitivement hypothyroïdiens. Le traitement de ce goitre extrêmement algique se fait par des analgésiques/anti-inflammatoires non stéroïdiens, et des stéroïdes à hautes doses en cas de douleurs très intenses (par ex. 50 mg de prednisone par jour). La corticothérapie soulage rapidement et sera progressivement réduite en fonction du contrôle des douleurs. Si l'hyperthyroïdie est importante, les bêtabloquants contrôleront la tachycardie/tachyarythmie. Les thyréostatiques sont inefficaces pour les mêmes raisons que celles invoquées dans les thyroïdites auto-immunes. Une hypothyroïdie prolongée et/ou cliniquement significative se traite par substitution hormonale.

Thyroïdite aiguë suppurée [1, 9]

La thyroïdite aiguë suppurée, due à des bactéries, est très rare. Elle se manifeste par une tuméfaction douloureuse d'apparition rapide des douleurs de la thyroïde (parfois avec irradiation dans la mâchoire, l'angle maxillaire et l'oreille), accompagnés d'un érythème, de fièvre et éventuellement

d'une lymphadénopathie. Il y a une leucocytose avec déviation gauche et une vitesse de sédimentation accélérée. Une ponction à l'aiguille fine avec coloration de Gram et culture du matériel aspiré contribue au diagnostic. Le traitement se fait par antibiotiques et drainage d'abcès éventuel.
Les thyroïdites à mycobactéries ou champignons, très rares elles aussi, ont souvent une évolution vers la chronicité et se voient par ex. chez les patients immunodéprimés (VIH).

Thyroïdites médicamenteuses

Les thyroïdites secondaires à des médicaments peuvent apparaître sous traitement d'amiodarone, d'interféron-alpha, d'interleukine-2 et de lithium. L'amiodarone peut provoquer aussi bien une hyper- qu'une hypothyroïdie.
Dans l'hyperthyroïdie secondaire à l'amiodarone [1, 10], il y a un type I, résultant de la grande quantité d'iode fournie par l'amiodarone, et un type II, qui est une thyroïdite induite par ce médicament. L'hyperthyroïdie résultant de cette thyroïdite est provoquée par l'écoulement des hormones stockées dans la glande thyroïde enflammée. Les thyréostatiques – qui ne bloquent que la synthèse des hormones thyroïdiennes – n'ont pratiquement aucun effet thérapeutique, et ce sont les stéroïdes à hautes doses (par ex. prednisone 50 mg/jour) qui seront utilisés pour le traitement de l'inflammation thyroïdienne.
Jusqu'à 5% des patients traités par interféron alfa – par ex. en raison d'une hépatite – et 2% de ceux traités par interleukine-2 développeront une thyroïdite subaiguë, dont l'évolution clinique, les résultats de laboratoire et le traitement sont les mêmes que ceux de la thyroïdite silencieuse [1, 11].
Certaines des hyper- ou hypothyroïdies survenant chez les patients (maniaco-)dépressifs traités par lithium peuvent être le fait une thyroïdite subaiguë induite par cette substance [1, 12].

Points particuliers

Variations des hormones thyroïdiennes dans les thyroïdites

Une éventuelle phase initiale d'hyperthyroïdie dans la thyroïdite chronique de Hashimoto et la phase initiale d'hyperthyroïdie dans les thyroïdites subaiguës sont – comme les hyperthyroïdies d'une autre étiologie – caractérisées par une suppression de la TSH et une ascension de la T4 et/ou T3. Cette ascension est généralement moins marquée que dans une hyperthyroïdie résultant d'une hyperproduction hormonale (maladie de Basedow, goitre nodulaire toxique). Au tout début d'une phase d'hyperthyroïdie d'une thyroïdite, il peut n'y avoir qu'une hyperthyroïdie subclinique (TSH supprimée, T3 et T4 dans les normes).
Dans l'hypothyroïdie du stade tardif de la thyroïdite de Hashimoto et dans la plupart des hypothyroïdies transitoires des thyroïdites subaiguës, on retrouve, après la phase initiale d'hypothyroïdie subclinique (TSH augmentée, T4 et T3 encore dans les normes), la constellation hormonale classique d'une hypofonction primitive de la thyroïde (TSH augmentée, T4 et T3 abaissées).

Anticorps antithyroïdiens dans les thyroïdites

Pour les thyroïdites auto-immunes (Hashimoto, silencieuse/indolore, du postpartum), une augmentation du titre des anticorps antithyroperoxydase est typique chez >90% de patients Hashimoto, et 50% de ceux ayant une thyroïdite silencieuse/indolore ou du postpartum. Une telle augmentation du titre des anticorps antithyroperoxydase ne se voit pas dans la thyroïdite subaiguë de de Quervain ni dans la thyroïdite aiguë suppurée.
Les anticorps antithyroglobuline sont, tout comme la thyroglobuline, des marqueurs aspécifiques d'une thyropathie, et ils peuvent être augmentés dans toutes les thyroïdites, comme dans toutes les autres pathologies thyroïdiennes.
Dans les thyroïdites, il n'y a pas d'augmentation des anticorps antirécepteurs de la TSH, spécifiques de la maladie de Basedow.

Traitement de l'hyper-/hypothyroïdie dans les thyroïdites

Les hyper- ou hypothyroïdies légères et temporaires des thyroïdites ne doivent pas toujours être traitées. Toutefois un traitement est indiqué lorsque la dysfonction thyroïdienne se prolonge, ou en présence d'autres pathologies qui pourraient être influencées désavantageusement en l'absence de traitement de ladite dysfonction (par ex. cardiopathie).
Pour la protection cardiaque dans l'hyperthyroïdie des thyroïdites, ce sont les bêtabloquants qui sont utilisés. Les thyréostatiques ne sont pas efficaces (explication voir paragraphe thyroïdite de Hashimoto).
Dans la thyroïdite de Hashimoto, la question du moment optimal du début de la substitution hormonale thyroïdienne se pose: comme >10% des femmes de plus de 60 ans ont des titres augmentés d'anticorps antithyroperoxydase, mais qu'une partie seulement d'entre elles développera une hypothyroïdie de Hashimoto, il est généralement recommandé de ne mettre en route un traitement par thyroxine que si les titres d'anticorps antithyroperoxydase sont très augmentés et si la TSH est à plusieurs reprises >6 mU/l (norme <4,5). Dans une situation limite (taux d'hormones dans les normes et titres d'anticorps antithyroperoxydase très augmentés), il est possible d'attendre avec l'hormonosubstitution. Des dosages hormonaux après deux à trois mois permettront de clarifier l'évolution de la dysfonction thyroïdienne.

Problèmes de diagnostic différentiel

Diagnostic différentiel de l'hyperthyroïdie dans la maladie de Basedow et la thyroïdite: l'hyperthyroïdie de la thyroïdite se distingue cliniquement de celle du Basedow par l'absence d'ophtalmopathie endocrinienne et, au laboratoire, par l'absence d'anticorps antirécepteur de la TSH, spécifiques du Basedow. Les rares hyperthyroïdies de Basedow sans anticorps antirécepteur de la TSH peuvent être différenciées des thyroïdites par scintigraphie thyroïdienne: dans la maladie de Basedow, la captation thyroïdienne du traceur est diffusément augmentée. Elle est diminuée en taches dans la thyroïdite de Hashimoto et absente dans les thyroïdites subaiguës. Une différenciation rapide est également possible par échographie Doppler couleur, avec une perfusion qui est augmentée dans la maladie de Basedow mais diminuée dans la thyroïdite subaiguë [13].
La différenciation entre hyperthyroïdie de Basedow et celle secondaire à une thyroïdite est importante, notamment en fonction du traitement qui est différent (thyréostatiques inefficaces dans la thyroïdite).
Diagnostic différentiel de l'hyperthyroïdie dans le goitre nodulaire toxique et la thyroïdite: l'hyperthyroïdie du goitre nodulaire toxique se distingue de celle secondaire à une thyroïdite par la présence de nodules thyroïdiens (la thyroïdite fait un goitre généralement diffus) et l'absence d'anticorps antithyroperoxydase.
Diagnostic différentiel entre thyroïdite subaiguë de de Quervain et thyroïdite aiguë suppurée: dans le diagnostic différentiel entre thyroïdite de de Quervain (rare) et thyroïdite aiguë suppurée (très rare), qui toutes deux s'accompagnent d'une tuméfaction thyroïdienne douloureuse, une biopsie à l'aiguille fine peut être utile.

Comorbidités

Les thyroïdites auto-immunes, surtout la thyroïdite de Hashimoto, sont statistiquement fréquemment associées à d'autres pathologies auto-immunes (diabète de type 1, anémie pernicieuse). Les patients ayant une thyroïdite de Hashimoto ont un risque nettement accru de développer un lymphome malin (rare) de la glande thyroïde.

Remerciements
Tous nos remerciements au Dr Peter Widler, FMH Médecine interne, Spitalackerstrasse 22, 3013 Berne, qui a bien voulu lire le manuscrit.

Correspondance:
Prof. Ulrich Bürgi
Klinik und Poliklinik
für Allgemeine Innere Medizin
Universitätsspital / Inselspital
CH-3010 Bern
ulrich.buergi@insel.ch

Références

1 Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med. 2003;348:2646–55.
2 Weetman AP. Chronic autoimmune thyroiditis. In: Braverman LE, Utiger RD eds. Werner and Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text. 8th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 2000:721–32.
3 Singer PA. Thyroiditis; acute, subacute and chronic. Med Clin North Am. 1991;75:61–77.
4 Ross DS. Syndromes of thyrotoxicosis with low radioiodine uptake. Endocrinol Metab Clin North Am. 1998;27:169–85.
5 Woolf PD. Transient painless thyroiditis with hyperthyroidism: a variant of lymphocytic thyroiditis? Endocr Rev. 1980;1:411–20.
6 Nikolai TF, Turney SL, Roberts RC. Postpartum lymphocytic thyroiditis: prevalence, clinical course, and long-term follow-up. Arch Intern Med. 1987;147:221–4.
7 Bokhari R, Bhatara VS, Bandettini F, McMillen JM. Postpartum psychosis and postpartum thyroiditis. Psychoneuroendocrinology. 1998;23:643–50.
8 Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:2100–5.
9 Golshan MM, McHenry CR, de Vente J, Kalajyan RC, Hsu RM, Tomasherski JF. Acute suppurative thyroiditis and necrosis of the thyroid gland: a rare endocrine manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. Surgery. 1997;121; 593–6.
10 Bogazzi F, Bartalena L, Tomisti L, Rossi G, Tanda ML, Dell'Unto E, et al. Glucocorticoid response in amiodarone-induced thyrotoxicosis resulting from destructive thyroiditis is predicted by thyroid volume and serum free thyroid hormone concentrations. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92:556–62.
11 Roti E, Minelli R, Giuberti T. Multiple changes in thyroid function in patients with chronic active HCV hepatitis treated with recombinant interferon-alpha. Am J Med. 1996; 172:482–7.
12 Muller KK, Daniels GH. Association betwen lithium use and thyrotoxicosis caused by silent thyroiditis. Clin Endocrinol. (Oxf) 2001;55:501–8.
13 Hiromatsu Y, Ishibashi M, Miyake I, Soyejima E, Yamashita K, Koike N, Nonaka K. Color Doppler ultrasonography in patients with subacute thyroiditis. Thyroid. 1999;9:1189–93.
14 Thieblemont C, Mayer A, Dumont C, Barbier Y, Callet-Bauchu E, Felman P, et al. Primary thyroid lymphoma is a heterogeneous disease. J Clin Endocrinol Metab. 2002; 87:105–11.