

Thyroïdite subaiguë et maladie de Basedow concomitantes

Marion Bretault¹, Anne Fajac², Nathalie Bourcigaux³

¹ Hôpital Ambroise Paré, Nutrition, Boulogne, France

² Hôpital Tenon, Anatomie et Cytologie Pathologiques, Paris, France

³ Hôpital Saint Antoine, Endocrinologie, Diabétologie et Endocrinologie de la reproduction, Paris, France

Conflit d'intérêt : aucun.

INTRODUCTION :

La thyroïdite de De Quervain réalise classiquement un tableau d'hyperthyroïdie associé à des douleurs cervicales antérieures dans les suites d'une affection virale. L'évolution vers une hypothyroïdie secondaire est rare, <1% des patients. Quelques cas de survenue de maladie de Basedow après une thyroïdite de De Quervain ont été décrits, dans un délais variable de 1 mois à 8 ans. La survenue concomitante des deux pathologies n'a été décrite qu'une seule fois à notre connaissance.

CAS CLINIQUE :

Une patiente de 47 ans, sans antécédent familial de dysthyroïdie, consulte pour douleur cervicale antérieure d'apparition brutale associée à une asthénie, une fièvre à 38°, des sueurs profuses et une odynophagie évoluant depuis deux semaines. À l'examen clinique, la patiente est tachycarde et présente un volumineux goitre **induré** très douloureux à la palpation sans nodule, non soufflant, sans orbitopathie.

Le bilan biologique montre :

TSH 0.05 mUI/L (0.35<N<4.2)
T4L 20.1 pmol/L (9.6<N<18.7)
T3L 5,3 pmol/L (2,6<N<5,7)
Anticorps anti récepteur de la TSH 10.3 UI/L (N<1)
Anticorps antiperoxydase négatifs, anti-thyroglobuline 716 UI/mL (N<100)
CRP 158 mg/L (N<5)

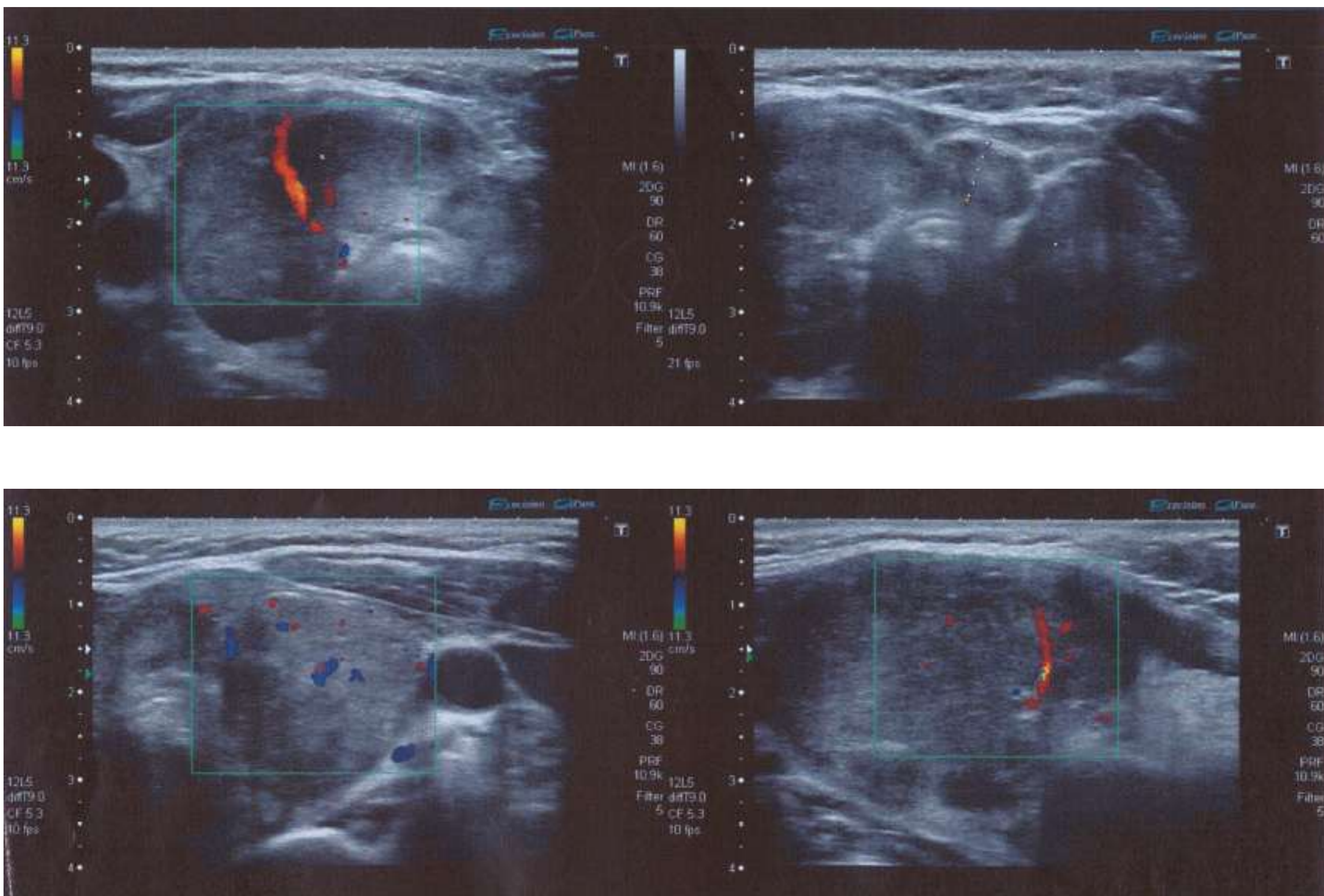
L'échographie thyroïdienne confirme le volumineux goitre sans hypervascularisation (Volume lobe droit 17cc ; gauche : 11.5 cc ; 5<N<10), avec perte voire inversion du gradient parenchymo-musculaire.

La scintigraphie à I123 montre une fixation quasi nulle à 1% à la 2^{ème} heure.

La cytoponction révèle une thyroïdite granulomateuse sans caractère suspect.

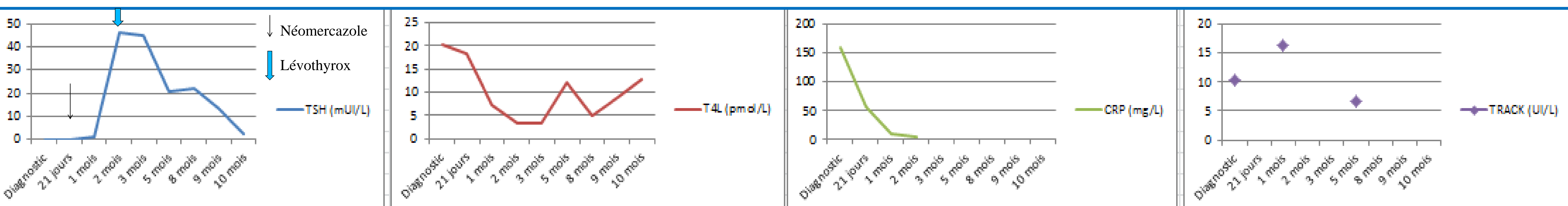
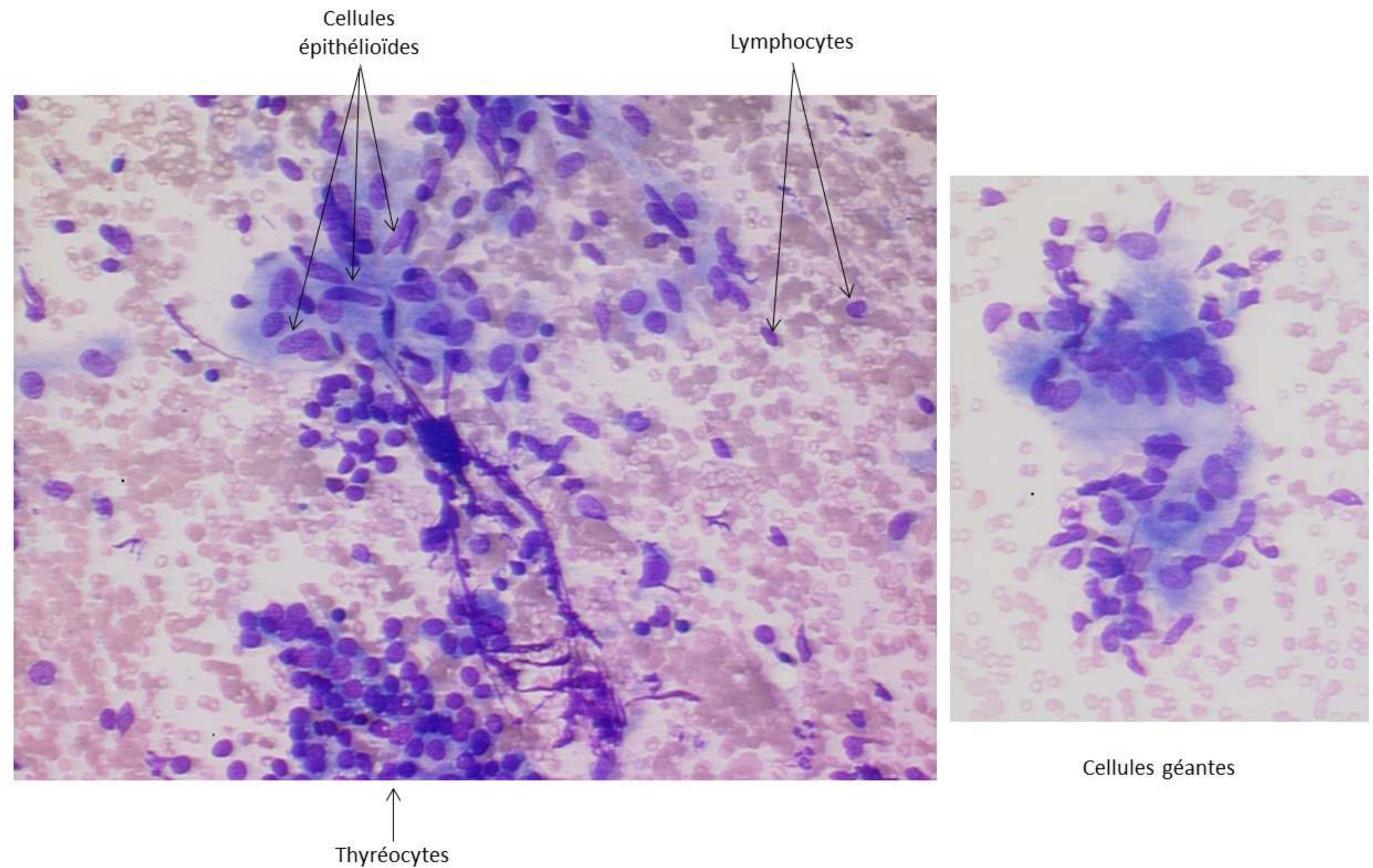
L'évolution est marquée par une régression du syndrome inflammatoire et des signes cliniques sous AINS. Le Néomercazole est introduit après mise en évidence des Ac positifs. On note ensuite le passage en hypothyroïdie motivant son arrêt secondaire et l'introduction de Lévothyrox. Régression complète du goître à 6 mois.

Aspect échographique



Aspect cytologique

(cytoponction à l'aiguille fine, coloration May Grünwald Giemsa, grossissement x200)



CONCLUSION :

Le mécanisme de survenue concomitante de la thyroïdite et de la maladie de Basedow reste méconnu. Le caractère inflammatoire de la thyroïdite subaiguë pourrait conduire à une activation de la réponse auto-immune chez des sujets prédisposés. Une prédisposition génétique a été évoquée en se basant sur le typage HLA pour le premier cas décrit dans la littérature*. Le diagnostic de la maladie de Basedow dans ce contexte peut se révéler difficile. L'évolution des deux cas décrits est marquée par une hypothyroïdie. L'adaptation rapprochée du traitement et la surveillance prolongée du titrage des anticorps sont indispensables.

*Hoang TD, Thyroid, 2011.