BJMS
www.batnajms.net

Batna Journal of Medical Sciences 2025;12(4):23
https://doi.org/10.48087/BJMSoa.2025.12423

REVIEW ARTICLE

Autoimmune thyroiditis: a current disease in children

Hasna SEHAB, Djamila BELAMRI

ABSTRACT

Autoimmune thyroiditis (AIT) is a chronic autoimmune disease that remains poorly understood in pediatrics. It represents the most common cause of acquired hypothyroidism in children and adolescents and is defined by the presence of antithyroid antibodies associated with morphological abnormalities of the thyroid gland. Its clinical spectrum is broad, ranging from an asymptomatic form that often goes undiagnosed to overt hypothyroidism. External environmental and endogenous factors, combined with genetic predisposition, explain the pathophysiological mechanisms of the disease. Very few publications on this subject in the pediatric population are available; therefore, the authors propose a comprehensive focus on this disease, addressing epidemiological, pathogenic, diagnostic, and therapeutic aspects.

Keywords: Autoimmune thyroiditis, TPO Antibody, TG Antibody, TSH, child.

Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar Annaba et Service de pédiatrie, Clinique Sainte-Thérèse CHU d' Annaba, Algérie.

Received: 23 Jul 2025
Accepted: 04 Sep 2025
Correspondance to: Hasna SEHAB
E-mail : hasnalaimia@yahoo.com

1. INTRODUCTION

La thyroïdite auto-immune (TAI) ou thyroïdite d'Hashimoto (TH) est une maladie auto-immune chronique peu connue en pédiatrie. Elle représente la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie acquise chez l'enfant et l'adolescent [1]. Sa fréquence dans le monde varie selon les séries de 1,2% à 21,4% [2-5]. En Algérie, nous disposons d'une seule étude, réalisée au service de pédiatrie du CHU d'Annaba, indiquant une fréquence de 2,9% [6]. La maladie touche surtout la fille de plus de 10 ans en période pubertaire, avec des antécédents familiaux chargés d'auto-immunité, essentiellement thyroïdienne [7]. La TAI évolutive ou non traitée à temps, peut avoir des conséquences sur le développement statural, pubertaire et neurologique [7]. Elle a été rapportée pour la première fois par Ord en 1877 [8], puis décrite par un médecin Japonais, Hakaru Hashimoto en 1912. Ce dernier a rapporté quatre observations de patientes porteuses de goitres comportant un infiltrat lympho-plasmocytaire massif, une fibrose et une atrophie parenchymateuse ; qu'il a appelé « Struma lymphomatosa ». En 1938, pour la première fois, le diagnostic de thyroïdite a été posé chez l'enfant [9]. L'année 1956 représente une période incontournable dans l'évolution de l'histoire de la thyroïdite. En effet, Rose et Witebsky, ont montré que les injections sous cutanées d'extraits thyroïdiens aux lapins, entrainaient des modifications de la glande thyroïde et ont également objectivé des anticorps anti-thyroglobulines dans le sérum. Cet évènement était important pour la compréhension de la pathogénie de la maladie [10, 11].

La TAI est définie par la présence d'anticorps anti-thyroïdiens associés à une anomalie morphologique de la glande thyroïde ou à une hypothyroïdie [12]. Ces anticorps sont dirigés contre les protéines spécifiques de la glande : la thyroglobuline (TG) « un composant fondamental de la substance colloïde » et la thyropéroxydase (TPO) « une enzyme participant à la production des hormones thyroïdiennes ».

Le diagnostic de cette pathologie est aisément porté devant un goitre ou des signes d'hypothyroïdie. Les formes infracliniques asymptomatiques [6,13] sont par contre le plus souvent portées tardivement chez l'enfant. L'appréciation de la croissance staturale et pubertaire des enfants est impérative lors de tout examen pédiatrique. Les enfants souffrant de diabète de type 1, de maladie cœliaque et du syndrome de Turner sont considérés comme des sujets à haut risque de TAI asymptomatique et le dépistage précoce s'impose chez eux.

2. DEFINITION

Le terme thyroïdite désigne une inflammation de la glande thyroïde caractérisée par une infiltration lymphocytaire avec ou sans dommage folliculaire susceptible d'aboutir à sa destruction. La thyroïdite auto-immune (TAI) est une maladie thyroïdienne chronique d'origine auto-immune, aussi appelée thyroïdite lymphocytaire chronique. Elle est due à une destruction progressive de la glande par un processus auto-immun, caractérisée par une infiltration lymphocytaire. La conséquence en est une dysfonction thyroïdienne, le plus souvent une hypothyroïdie [8].

On reconnait 2 types de thyroïdite auto-immune : la thyroïdite de Hashimoto (TH) : elle est parfois référée à la forme avec goitre et associe le plus souvent un aspect hypoéchogène, hétérogène caractéristique de la glande thyroïde, ou une hypothyroïdie. Certains patients peuvent cependant être euthyroïdiens. Thyroïdite atrophique : forme sans goitre. Elle est aussi appelée myxœdème primitif [8]. Les deux formes sont caractérisées par la présence d'anticorps (AC) antithyroïdiens [14-15].

En pratique courante, les appellations thyroïdite auto-immune, thyroïdite de Hashimoto et thyroïdite lymphocytaire chronique ont la même signification. Sont considérés comme sous types de la thyroïdite de Hashimoto : la thyroïdite indolore, la thyroïdite fibreuse, l'hashitoxicose et la variante de thyroïdite liée à l'immunoglobuline (Ig) G4 [1].

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur le plan macroscopique, la glande thyroïde perd sa couleur rouge habituelle ; elle apparait pâle, rose ou grise jaunâtre. Au microscope, elle est caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire diffuse et variable dans son intensité, ainsi qu'un effacement des follicules [16].

Les cellules thyroïdiennes présentent des modifications oxyphiles de leur cytoplasme qui apparaît vacuolé, éosinophile ; elles sont appelées oncocytes ou cellules de Hürthle ou d'Askanazy. À long terme, l'architecture folliculaire est totalement détruite et remplacée par de la fibrose [17].

Les modifications histologiques de la thyroïdite chronique sont en corrélation avec la fonction thyroïdienne. Les sujets présentant le spectre complet, avec des changements histopathologiques en particulier l'infiltration lymphoplasmocytaire diffuse et la métaplasie oncocytaire, ont habituellement une hypothyroïdie manifeste ou latente ; alors que ceux ayant des modifications minimes et focales sont susceptibles d'être en euthyroïdie [16]. La présence de cellules blastiques est également fortement corrélée à une hypothyroïdie clinique [18].

4. EPIDEMIOLOGIE

Les pathologies thyroïdiennes auto-immunes sont fréquentes, elles sont actuellement la première cause des maladies de la thyroïde dans les pays développés. La prévalence de la thyroïdite de Hashimoto chez l'adulte varie entre 5 et 10 % [19] avec le taux le plus élevé rapporté aux USA [20]. Chez l'enfant, elle est décrite avec une prévalence de 1,2 à 3 % [3, 21].

La TAI représente la cause la plus fréquente d'hypothyroïdie acquise chez l'enfant et chez l'adolescent et plus particulièrement à la puberté. Elle peut se voir à tout âge, bien que rare avant l'âge de 5 ans et surtout avant 2 ans [22,23]. Une étude récente publiée en 2024, a néanmoins relevé que 8,4% des cas de TAI, majoritairement de type hypothyroïdie, avaient un âge inférieur à 5 ans [24]. Chez l'adolescent, le goitre est fréquent avec une incidence estimée à 2 %, souvent lié une thyroïdite chronique auto-immune (environ 60 % des cas) [3].

La fréquence de la thyroïdite est variable dans le monde, de 1,2 % à 21,4 % selon les études [2-5]. Le taux le plus élevé est rapporté par Karaguzel en Turquie, parmi la fratrie des enfants diabétiques de type1. Les auteurs de cet article expliquent ce taux par le programme de supplémentation en iode qui a été instauré par les autorités 3 ans avant l'étude [2]. En Pologne, Zak a rapporté une baisse de la fréquence de 30 % en 1999 à 10 % en 2003 [25]. La prévalence de la TAI en Espagne est de 1,4% [26]. Ardestani en Iran,

a rapporté une fréquence de 8,09 % [27] alors qu'en Tunisie, elle est de 5,5% [28]. En Algérie, une étude menée à Annaba, a rapporté une prévalence de 2,9 % [6].

La disparité des fréquences à travers le monde peut être expliquée par : les différences dans la taille des populations étudiées, les facteurs génétiques de prédisposition et les différents facteurs environnementaux dont le statut en iode principalement. Ce dernier facteur serait impliqué dans plusieurs pays, qui ont vu la diminution de l'incidence du goitre et l'augmentation de l'incidence de la TAI après la mise en place des programmes de supplémentation en iode [2, 25,29]. Les différentes méthodes diagnostiques utilisées, seraient une autre explication des fréquences variables de cette pathologie. D'ailleurs, plusieurs auteurs ont utilisé seulement les AC anti-TPO comme test diagnostic. La prédominance féminine a été rapportée par plusieurs auteurs, le sex-ratio filles /garçons est égal à 7, 2 dans l'étude de Yildirim [30].

5. ETIOPATHOGENIE

Génétique

Les variations ethniques de la prévalence de la TAI montrent le rôle de la susceptibilité génétique dans la maladie, qui est estimée à 70%, laissant 30% aux facteurs acquis [31]. Son caractère familial est aussi argumenté par le risque élevé de thyroïdite dans la fratrie que dans la population générale, d'une part [7]. D'autre part, les études sur la thyroïdite chez les jumeaux ont montré des taux de concordance de 55% et 0% respectivement chez les jumeaux monozygotes et dizygotes [31]. Les gènes les plus fréquemment associés à la TAI sont : les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (Human leucocyte antigen (HLA) DR3 et DR4, chez la population caucasoïde), la Cytotoxique T-lymphocyte-associated protein (CTLA) 4 et le gène de la thyroglobuline [32,33].

Pathogénie

Les mécanismes déclencheurs de l'attaque auto-immune contre la thyroïde font encore l'objet d'études. Comme les autres maladies auto-immunes, l'interaction néfaste entre facteurs génétiques et facteurs externes (environnementaux et endogènes) représente l'élément clé nécessaire pour la rupture de la tolérance immune et l'initiation de la maladie. La cause exacte reste toutefois mal connue [34].

L'iode représente le principal facteur environnemental. D'une part, son excès peut affecter directement la molécule de thyroglobuline augmentant ainsi son antigénicité (elle devient plus immunogène). D'autre part, des quantités excessives d'iodure sont rapidement oxydées par la thyropéroxydase, générant ainsi des réactifs intermédiaires qui endommagent la membrane des thyréocytes, entrainant leur nécrose [29].

Chistiakov [35] a résumé les altérations immunologiques thyroïdiennes accompagnant la TAI en plusieurs étapes. Au début de la maladie, les cellules présentatrices d'antigènes (APC), essentiellement les cellules dendritiques et les macrophages s'accumulent dans la glande thyroïde, faisant suite probablement aux phénomènes inflammatoires. Cette infiltration peut être déclenchée par un facteur environnemental tel que l'iode. Ce facteur provoque l'agression des thyréocytes et la libération de protéines spécifiques de la thyroïde, source d'auto-antigènes, qui sont présentés aux cellules T helper (Th) par l'APC. La phase centrale est caractérisée par la reconnaissance par les lymphocytes des autoantigènes présentés, suivie par une production de cellules T CD4+, CD8+, cellules T cytotoxiques et cellules B , induisant la production des anticorps anti-thyroïdiens ayant une action cytotoxique, dont les anticorps anti-thyropéroxydase (anti-TPO). Cette activation peut être aussi provoquée par des antigènes non thyroïdiens tels que les virus. Dans l'étape suivante, les lymphocytes B, les cellules cytotoxiques et les macrophages infiltrent la thyroïde. Ce processus est préférentiellement médié par les cellules Th1 qui secrètent les cytokines régulatrices (Interleukine 2, interféron et TNFα). Dans l'étape finale, les lymphocytes T auto-réactifs, les cellules B et les anticorps provoquent l'appauvrissement massif des thyréocytes via les anticorps, les cytokines, les mécanismes de cytotoxicité et l'apoptose. Tout celà conduit à la thyroïdite de Hashimoto [1,35].

6. DIAGNOSTIC DE LA THYROIDITE

Circonstances de découverte

La thyroïdite est généralement suspectée devant la présence de goitre, même en l'absence de signes de dysfonctionnement thyroïdien [5]. Dans un tiers des cas, elle peut être de découverte fortuite à l'examen clinique, ou lors du dépistage des enfants présentant un retard de croissance, ou des groupes à risque présentant d'autres maladies associées auto-immunes telles que le diabète de type 1, la maladie cœliaque ; ou non auto-immunes : le syndrome de Down et de Turner.

La TAI peut être la présentation initiale de la maladie de Basedow dans 3,7% des cas, ou d'un syndrome polyglandulaire [9,15].

Signes cliniques

Les manifestations cliniques de la TAI sont le goitre et les signes d'hypothyroïdie ; cependant au moment du diagnostic, la présentation clinique varie de l'euthyroïdie aux différents degrés de dysfonctionnement thyroïdien surtout l'hypothyroïdie franche, ou subclinique, rarement une hyperthyroïdie [7].

- Un goitre asymptomatique peut être noté à l'examen de routine chez certains enfants [14].

Il représente un mode fréquent de présentation clinique, principalement chez les grands enfants et les adolescents [7,13]. Le goitre peut apparaitre insidieusement. Il est petit ou large, diffus, ferme et irrégulier, à surface bosselée, rarement douloureux. Dans un tiers des cas, la glande est lobulaire ou nodulaire.

- Les signes d'hypothyroïdie apparaissent avec la progression de la maladie. Leur fréquence est variable : 28,9% et 20,9% pour De Vries et Lee respectivement [13, 23]. Ces signes dépendent de l'âge de début dans l'enfance. Les jeunes enfants âgés de 1 à 3 ans peuvent présenter un faciès grossier, des cris ronflants, ainsi qu'un signe classique et fréquent à savoir la diminution inexpliquée de la vitesse de croissance [9,14]. Chez les grands enfants, on peut noter : une asthénie, une léthargie, une constipation, une frilosité, un retard de croissance, un surpoids pour leur taille sans obésité, une pseudo hypertrophie musculaire, une peau sèche, des cheveux secs qui chutent, un retard ou rarement une précocité du développement pubertaire, une détérioration des performances scolaires, un retard du développement squelettique chez les enfants plus grands et les adolescents avec un aspect myxœdémateux. Peuvent être également retrouvées, une anémie, des céphalées et des palpitations (voir tableau 1) [7,15].

Occasionnellement, une phase initiale de thyrotoxicose peut se voir. Elle est due à l'aggravation aigue de l'auto-immunité thyroïdienne par une décharge des hormones thyroïdiennes secondaire au dommage folliculaire [14].

Chez les patients atteints de DT1 ou d'autres maladies associées, la TAI est souvent découverte à la phase initiale. Elle est asymptomatique avec une fonction thyroïdienne préservée et parfois juste une hormone thyréostimuline (TSH) élevée.

Tableau 1. Signes cliniques de l'hypothyroïdie [15]

Signes de l'hypothyroïdie franche
• Goitre • Fléchissement de la courbe de croissance avec augmentation du poids par rapport à la taille • Retard de l'âge osseux • Désordres pubertaires : retard pubertaire ou pseudo-puberté précoce • Troubles du cycle menstruel • Léthargie et/ou mauvaises performances scolaires • Fatigue • Bradycardie et diminution du débit cardiaque • Constipation • Frilosité • Hypothermie • Rétention d'eau et gain pondéral • Bouffissure du visage • Peau sèche • Chute de cheveux • Relaxation retardée des réflexes du tendon profond

Signes paracliniques

Signes biologiques

Le diagnostic de la TAI est porté devant l'augmentation sérique des AC anti-TPO et/ou anti-TG. Le dosage de la TSH et de la Thyroxine 4 libre (T4L) ou free T4 (fT4) permet d'établir le diagnostic d'hypothyroïdie. La TSH est le meilleur test initial de dépistage de l'hypothyroïdie primaire. Au début de la maladie, la TSH peut être normale avec T4L aussi normale, on parle d'euthyroïdie.

L'hypothyroïdie subclinique (HSC) ou infraclinique ou fruste est définie par un taux de TSH au-dessus de la limite supérieure de l'intervalle de référence avec une T4 normale. Dans l'hypothyroïdie franche, il y'a une élévation de la TSH supérieure à 10 UI/ml avec une baisse de la T4L. Dans l'hyperthyroïdie, la TSH est effondrée.

Les AC anti-TPO sont positifs chez la majorité des sujets avec TAI, et sont habituellement plus précoces que les anti-TG [36]. Les deux anticorps sont indispensables pour le diagnostic de la TAI. En absence de symptomatologie clinique évocatrice (goitre modéré et absence d'hypothyroïdie), le diagnostic de thyroïdite reste méconnu chez certains enfants.

Signes radiologiques

L'échographie de la glande thyroïde

L'échographie est de plus en plus utilisée pour l'évaluation de la structure thyroïdienne. C'est un complément anodin utile à l'examen clinique pour apprécier la taille, l'architecture de la glande et permet de détecter les nodules [37]. Les anomalies structurales de la glande sont caractéristiques ; elles sont dues à l'inflammation et à l'infiltration lymphocytaire [15]. L'évaluation de la taille de la thyroïde repose sur la mesure, pour chaque lobe, de sa largeur, de son diamètre antéropostérieur et de sa hauteur. Une estimation du volume peut également être réalisée. L'hypertrophie de la thyroïde (volume de la glande thyroïde > 97^{e} percentile lié à l'âge) avec hypoéchogènicité diffuse du parenchyme thyroïdien et/ou présence de micronodules diffus confirment le diagnostic de TAI [37]. L'hypoéchogénicité échographique est un signe précoce de la maladie et peut se voir avant la positivité des anti-TPO. En effet, certaines formes séronégatives sont diagnostiquées grâce à l'échographie [30]. Une hypervascularisation peut être notée et une fibrose diffuse de la glande peut se voir à un stade tardif de la maladie (figure 1) [17].

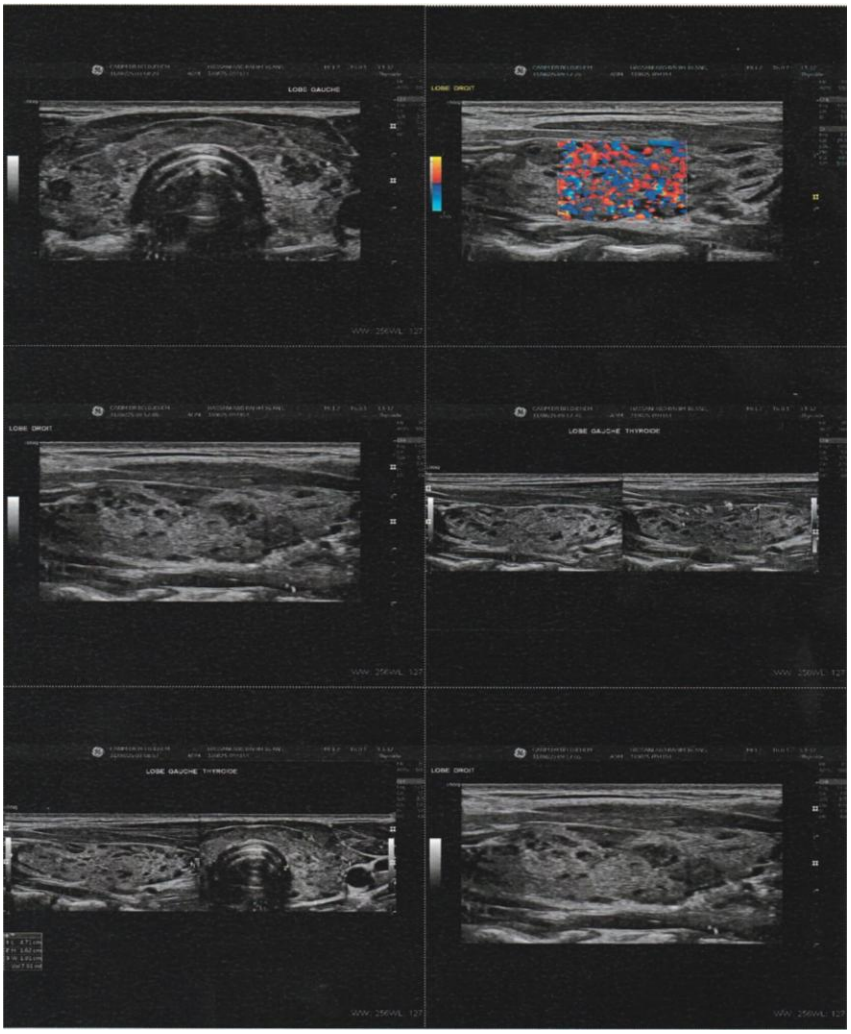


Figure 1. Aspect échographique et doppler de la thyroïdite auto-immune chez un adolescent de 16 ans : aspect hétérogène pseudo nodulaire (aspect léopard) modérément vascularisé.

Le doppler couleur

La mesure du flux sanguin thyroïdien par doppler est une technique simple, sans exposition aux radiations ionisantes, qui peut aider au diagnostic différentiel de l'hashitoxicose ; l'hypoéchogénicité thyroïdienne étant présente dans les deux maladies thyroïdiennes. Cependant, l'augmentation du flux sanguin thyroïdien de façon diffuse, ou la présence d'un flux de couleur anormal sont respectivement pathognomoniques de la maladie de Basedow où on identifie la majorité des cas ; tandis que la diminution du flux est caractéristique de la TAI [38].

La scintigraphie thyroïdienne au technétium 99 ou à l'iode 123

Elle permet de différencier maladie de Basedow et TAI dans le cas de thyrotoxicose, surtout en cas de thyroïdite infra clinique et en l'absence de signes spécifiques de la maladie de Basedow [38].

La cytoponction à l'aiguille fine

N'est pas indispensable, mais permet de faciliter le diagnostic dans certains cas : en présence de nodules ou lorsque les signes échographiques sont inhabituels [9]. L'infiltration lymphoplasmocytaire des follicules thyroïdiens est pathognomonique de la TAI. La cytoponction est le Gold standard pour le diagnostic, cependant la nécessité d'un nombre élevé de prélèvements constitue un facteur limitant son utilisation [17].

Autres examens

L'élastographie par ondes de cisaillement : technique récente, non invasive, utilisant la mesure de l'élasticité des tissus, grâce à des ondes de choc générées par la machine. Elle a fait ses preuves dans le diagnostic de TAI chez l'adulte. Chez l'enfant, elle peut être utilisée en complément de l'échographie, cependant il y'a peu de publications spécifiques à cette tranche d'âge, d'où l'intérêt de nouvelles études pour standardiser les normes de mesure en fonction de l'âge [39]. L'âge osseux : un retard de l'âge osseux peut être noté en cas d'hypothyroïdie.

7. ÉVOLUTION/ COMPLICATIONS

Histoire naturelle de la TAI

Peu d'auteurs ont étudié l'évolution naturelle de la thyroïdite. Les lésions se développent très lentement, sur de nombreuses années, avec une longue phase muette. Ensuite, des anticorps circulants apparaissent, précédant l'entrée dans la phase d'hypothyroïdie infraclinique, elle-même pouvant se convertir en hypothyroïdie franche. Le risque de cette dernière croît avec le titre des anticorps anti-thyroïdiens. Aussi, l'apparition des anti-TPO associés à une TSH élevée dans la thyroïdite infraclinique est un facteur favorisant l'évolution vers l'hypothyroïdie [36].

La présentation initiale de la TAI est variable ; elle est souvent silencieuse, mais peut évoluer vers une dysthyroïdie caractérisée par une hypothyroïdie ou rarement une hyperthyroïdie.

L'euthyroïdie initiale est dominante selon plusieurs auteurs : 47,1% à 65,6% [23, 40]. Au cours de l'évolution, la majorité des malades restent euthyroïdiens [23,40]. Pour les autres , l'histoire naturelle est caractérisée par la détérioration progressive de la fonction thyroïdienne [22].

Quant à l'HSC, sa prévalence est variable lors de la présentation initiale de la TAI. Son évolution est également capricieuse ; elle peut être sévère avec le développement d'une hypothyroïdie, qui a concerné la moitié des patients dans la série de Admoni [21], mais globalement la majorité des patients deviennent euthyroïdiens ou persistent en HSC [22]. La présence initiale de goitre, d'AC anti-TG et l'augmentation progressive des anti-TPO sont des facteurs prédictifs d'évolution vers l'hypothyroïdie [41]. Cette dernière est moins fréquente dans la majorité des séries, 14,4% selon Lee et al [23], voire 37% dans la série de Devries [13]. Quant à l'hyperthyroïdie et l'hyperthyroïdie infraclinique, elles sont rares.

Complications

L'hypothyroïdie patente, avec ses conséquences possibles sur la croissance et la puberté sont bien connues. Cependant, le développement d'un lymphome ou d'un carcinome thyroïdien est la complication la plus redoutable [42].

L'encéphalopathie d'Hashimoto : est une cause méconnue d'encéphalopathies de l'enfant. Sa fréquence chez l'enfant n'est pas bien connue. Elle est toujours associée à des taux très élevés d'AC antithyroïdiens et parfois à un goitre. La réponse aux corticoïdes est également un élément en faveur du diagnostic. Les critères diagnostiques reposent sur la présence d'encéphalopathie associée à des

signes neuropsychiatriques : convulsions, hallucinations ; à une imagerie par résonnance magnétique (IRM) normale ; avec une absence d'anticorps anti-neuronaux dans le sérum ou le liquide cérébrospinal [9,43].

8. TRAITEMENT

Le but du traitement de l'hypothyroïdie chez l'enfant est de permettre une croissance et un développement pubertaire normaux, ainsi qu'un développement neurologique et psychologique normal. La thyroxine synthétique dans sa forme lévogyre ou Lévothyroxine (LT4) est le traitement hormonal substitutif de choix.

Posologie et mode d'administration

La dose est fonction du poids, de l'âge de l'enfant et dépend aussi de la sévérité de l'hypothyroïdie. Elle est donnée en une seule prise orale le matin à jeun, 30 minutes avant le petit déjeuner [44] (tableau 2). En cas d'hypothyroïdie ancienne et sévère, une correction progressive par la thyroxine est envisagée afin de minimiser le risque des effets indésirables, tels que la détérioration des performances scolaires, l'hyperactivité, l'insomnie, ainsi que les troubles de l'attention et du comportement [45].

Après une dose initiale de LT4, le traitement est adapté en fonction de la clinique et de la fonction thyroïdienne qui doit être contrôlée au bout de 4-6 semaines du début du traitement. Ceci dans le but de garder une TSH normale ou à la limite inférieure de l'intervalle des normes et une FT4 dans la deuxième moitié de l'intervalle normal [44-45].

Tableau 2. Posologie de Lévothyroxine en fonction de l'âge [44]

Age	Dose en µg/kg/j
0–3 mois	10–15
3–12 mois	6–10
1–3 ans	4–6
3–10 ans	3–5
10–16 ans	2–4
>16 ans	1.7

Indications de l'hormonothérapie

L'indication du traitement hormonal substitutif en cas d'hypothyroïdie franche n'est pas discutée. Dans l'hypothyroïdie subclinique, la décision de traiter reste un dilemme et il n'y a pas un consensus de prise en charge jusqu'à nos jours. Certains auteurs ont traité pour éviter l'évolution vers l'hypothyroïdie. L'hormonothérapie a amélioré la croissance ainsi que la diminution du volume thyroïdien [46-47]. Le traitement est justifié quand le taux de TSH est supérieur à 10 MUI /l, en présence de signes cliniques d'hypothyroïdie, de goitre et en cas d'association à une autre maladie chronique. Chez les enfants en HSC sans goitre et avec sérologie négative, le traitement n'est pas indiqué vu le faible risque d'évolution vers l'hypothyroïdie [48].

Des facteurs de risque favorisant le traitement par la thyroxine dans l'HSC légère (TSH< 10 m UI/l) établis par Javed [49] (tableau 3) viennent se surajouter aux facteurs de risque de progression vers l'hypothyroïdie dans une première étude réalisée par Vanderpump [50]. Ce dernier a montré que l'augmentation du taux de TSH de deux fois, augmente la probabilité de 1- 4% , voire 38% si celle –ci est associée à des AC antithyroïdiens. Selon Bauer, le traitement peut également être débuté chez les sujets à risque : goitre, AC anti-TPO ou anti-TG élevés, signes échographiques évocateurs d'une TAI, présence d'une maladie auto-immune non thyroïdienne (maladie cœliaque, diabète type 1, vitiligo et autres) ou d'une anomalie chromosomique (syndrome de Down ou syndrome de Turner) [44].

Durée du traitement hormonal

La thyroxine est donnée généralement à vie, cependant Radetti suggère l'interruption du traitement chez les enfants dont le taux de TSH initial est inférieur à 10UI/ml, car certains patients (1/3 dans sa série) ne nécessitaient pas une hormonothérapie à vie. Le traitement a été administré à nouveau lorsque la TSH était supérieure à 10 mUI/l et/ou la FT4 basse [51].

Un arrêt du traitement chez l'adolescent, après l'achèvement de la croissance et de la puberté est possible. Il doit se faire avec un contrôle de la fonction thyroïdienne (6 à 8 semaines après), pour savoir si l'hypothyroïdie est permanente ou non, avec une reprise de la thyroxine si nécessaire [15].

Tableau 3. Facteurs favorisant le traitement par la Lévothyroxine en cas d'HSC légère [49]

Facteurs favorisant le traitement par la Lévothyroxine chez les patients ayant une HSC légère (4,5 à 10 mUI/l)
• Degré de TSH élevé (2 niveaux de TSH > 8 mUI/l)
• Augmentation progressive de la TSH
• Présence de goitre
• Présence d'anticorps antithyroïdiens
• Essai thérapeutique des symptômes cliniques
• Préférence du patient
• Jeune âge du patient
• Facteurs de risque cardiovasculaire ou maladie coronarienne prévalente
• Tabagisme
• Dyslipidémie
• Trouble bipolaire, dépression
• Grossesse ou désir de grossesse
• Infertilité, dysfonctionnement ovulatoire
• Enfance et adolescence

Perspectives thérapeutiques

Les nouvelles formules de thyroxine, sous forme de liquide ou de gélules existent. Elles peuvent être utilisées en cas de malabsorption ou en cas d'interférences médicamenteuses. Cependant, des études complémentaires sont nécessaires afin d'améliorer la biodisponibilité de la thyroxine et d'évaluer le bénéfice coût de ces nouvelles molécules [52].

Des préparations de la médecine traditionnelle chinoise : Xiaoyao-san (XYS) associées à la thyroxine ont montré leur efficacité en matière de réduction des niveaux des anticorps antithyroïdiens et de la TSH chez l'adulte [53]. La recherche clinique est actuellement orientée vers l'usage de cellules souches mésenchymateuses.

9. PRONOSTIC

Le pronostic de la thyroïdite auto-immune dépend de la forme, de la présentation et de l'évolution vers l'hypothyroïdie nécessitant souvent un traitement à vie.

L'hypothyroïdie entraine un retard statural et pubertaire, une détérioration des performances scolaires, ce qui peut retentir sur la scolarité de l'enfant et sur son état psychique. Les troubles neuropsychiatriques notés dans la forme grave décrite précédemment, à savoir l'encéphalopathie d'Hashimoto. Cette dernière représente une situation difficilement vécue par l'enfant et sa famille. En cas d'hypothyroïdie, un traitement s'impose et il est urgent chez les petits enfants, vu le risque de retard du développement neuropsychologique. Le retard statural observé peut être rattrapé sous traitement, sauf s'il est débuté en période pubertaire ou lorsque l'hypothyroïdie est sévère et ancienne [54]. L'enfant doit mener une vie scolaire et sociale normale ; en revanche, le traitement donné quotidiennement plusieurs années à vie, ou du moins jusqu'à l'achèvement de la croissance et de la puberté, constitue une véritable contrainte pour certains enfants et parents.

La guérison est possible. Rallison a rapporté une résolution spontanée de la TAI chez la moitié des malades, une évolution favorable chez la moitié des enfants traités et aucune progression vers l'hypothyroïdie n'a été observée chez 32 patients suivis pendant trois ans. L'arrêt ultérieur de la thyroxine chez 4 sujets pendant une période de deux ans n'a pas donné lieu à des hypothyroïdies [3].

10.CONCLUSION

La thyroïdite auto-immune demeure peu connue chez l'enfant, malgré sa fréquence non négligeable. Il faut savoir la rechercher devant des signes d'appel thyroïdien ou la dépister par : le dosage des anticorps anti-thyroïdiens, une échographie de la glande, ainsi qu'une fonction thyroïdienne.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Sakharkar M, Chavez M, Levi JR. Narrative review of pediatric thyroiditis: Diagnosis and management. Am J Otolaryngol. 2025 ;46:104599. doi:10.1016/j.amjoto.2024.104599
2. Karaguzel G, Simsek S, Deger O, et al. Screening of diabetes, thyroid, and celiac diseases-related autoantibodies in a sample of Turkish children with type 1 diabetes and their siblings. Diabetes Res Clin Pract. 2008;80(2):238-43. doi:10.1016/j.diabres.2007.09.010
3. Rallison ML, Dobyns BM, Keating FR Jr, et al. Occurrence and natural history of chronic lymphocytic thyroiditis in childhood. J Pediatr. 1975;86(5):675-82. doi:10.1016/s0022-3476(75)80346-6
4. Segni M. Disorders of the thyroid gland in infancy, childhood and adolescence. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [Updated 2017 Mar 18]. PMID: 25905261.
5. Kabelitz M, Liesenkotter KP, Stach B, et al. The prevalence of anti-thyroid peroxidase antibodies and autoimmune thyroiditis in children and adolescents in an iodine replete area. Eur J Endocrinol. 2003;148(3):301-7. doi:10.1530/eje.0.1480301
6. Sehab H. Dépistage de la thyroïdite auto-immune chez l'enfant et adolescent atteints de diabète de type 1 au CHU d'Annaba [dissertation]. Annaba: Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar Annaba; [date unknown].
7. Ozden A, Doneray H. Clinical and laboratory findings in children with Hashimoto's thyroiditis. Eurasian J Med. 2024;56(3):178-181. doi:10.5152/eurasianjmed.2024.23187
8. Duron F, Dubosclard E, Johanet C. Thyroïdites. EMC-Endocrinologie. 2004;1(1):3-18. doi:10.1016/j.emcend.2003.12.001
9. Zdraveska N, Kocova M. Hashimoto thyroiditis in childhood - review of the epidemiology, genetic susceptibility and clinical aspects of the disease. Maced J Med Sci. 2012;5(3):336-45. doi:10.3889/MJMS.1857-5773.2012.0221
10. Roitt IM, Doniach D, Campbell PN, Hudson RV. Auto-antibodies in Hashimoto's disease (lymphadenoid goitre). Lancet. 1956;271(6946):820-1. doi:10.1016/s0140-6736(56)91027-3
11. Witebsky E, Rose NR, Paine JR, Egan RW. Thyroid-specific autoantibodies. Ann N Y Acad Sci. 1957;124(2):669-77. doi:10.1111/j.1749-6632.1965.tb18997.x
12. Marinovic D, Léger J, Garel C, Czernichow P. Thyroïdite chronique auto-immune chez l'enfant. Arch Pédiatr. 2000;7(12):1284-92. doi:10.1016/s0929-693x(00)00156-8
13. De Vries L, Bulvik S, Phillip M. Chronic autoimmune thyroiditis in children and adolescents: at presentation and during long-term follow-up. Arch Dis Child. 2009;94(1):33-7. doi:10.1136/adc.2007.134841
14. Brown RS. Autoimmune thyroiditis in childhood. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2013;5 Suppl 1:45-9. doi:10.4274/jcrpe.855
15. Cappa M, Bizzarri C, Crea F. Autoimmune thyroid diseases in children. J Thyroid Res. 2011;2011:675703. doi:10.4061/2011/675703
16. Biddinger PW. Chronic lymphocytic thyroiditis (Hashimoto thyroiditis). In: Nikiforov YE, Biddinger PW, Thompson LDR, et al., editors. Diagnostic pathology and molecular genetics of the thyroid. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 39-43.
17. Bhatia A, Rajwanshi A, Dash RJ, et al. Lymphocytic thyroiditis: is cytological grading significant? A correlation of grades with clinical, biochemical, ultrasonographic and radionuclide parameters. Cyto J. 2007;4:10. doi:10.1186/1742-6413-4-10
18. Zhao X, Birbe R. Scary but innocent "blast-like" cells—potentially helpful diagnostic feature for chronic lymphocytic thyroiditis. J Am Soc Cytopathol. 2025;14(4):207-213. doi:10.1016/j.jasc.2025.05.003
19. Vargas-Uricoechea H, Castellanos-Pinedo A, Urrego-Noguera K, et al. A scoping review on the prevalence of Hashimoto's thyroiditis and the possible associated factors. Med Sci (Basel). 2025;13(2):43. doi:10.3390/medsci13020043
20. Vargas-Uricoechea H, Castellanos-Pinedo A, Meza-Cabrera IA, et al. Iodine intake from universal salt iodization programs and Hashimoto's thyroiditis: A systematic review. Diseases. 2025;13(6):166. doi:10.3390/diseases13060166
21. Admoni O, Rath S, Almagor T, et al. Long-term follow-up and outcomes of autoimmune thyroiditis in childhood. Front Endocrinol (Lausanne). 2020;11:309. doi:10.3389/fendo.2020.00309
22. Crisafulli G, Gallizzi R, Aversa T, et al. Thyroid function test evolution in children with Hashimoto's thyroiditis is closely conditioned by the biochemical picture at diagnosis. Ital J Pediatr. 2018;44(1):22. doi:10.1186/s13052-018-0462-4
23. Lee HS, Hwang JS. The natural course of Hashimoto's thyroiditis in children and adolescents. J Pediatr Endocrinol Metab. 2014;27(9-10):807-12. doi:10.1515/jpem-2013-0409

24. Aktar Karakaya A, Unal E, Bestas A, Ozyalin F. Hashimoto's thyroiditis can occur not only in the adolescence period but also in children under five years of age. J Curr Pediatr. 2024;22(1):67-73. doi:10.4274/jcp.2024.16769
25. Zak T, Noczyńska A, Wasikowa R, et al. Chronic autoimmune thyroid disease in children and adolescents in the years 1999-2004 in Lower Silesia, Poland. Hormones (Athens). 2005;4(1):45-8. doi:10.14310/horm.2002.11143
26. Garcia-Garcia E, Vazquez-Lopez MA, Garcia-Fuentes E, et al. Iodine intake and prevalence of thyroid autoimmunity and autoimmune thyroiditis in children and adolescents aged between 1 and 16 years. Eur J Endocrinol. 2012;167(3):387-92. doi:10.1530/EJE-12-0267
27. Ardestani SK, Keshteli AH, Khalili N, et al. Thyroid disorders in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus in Isfahan, Iran. Iran J Pediatr. 2011;21(4):502-8. PMID: 23056837
28. Sakly W, Mankai A, Achour A, et al. Thyroid-related autoantibodies in Tunisian patients with type 1 diabetes. Endocr Res. 2012;37(2):59-66. doi:10.3109/07435800.2011.620579
29. Kalarani IB, Veerabathiran R. Impact of iodine intake on the pathogenesis of autoimmune thyroid disease in children and adults. Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2022;27(4):256-264. doi:10.6065/apem.2244186.093
30. Yildirim E, Esen I, Okdemir D. Demographic and clinical characteristics of childhood autoimmune thyroiditis: single-center study. J Pediatr Res. 2025;12(2):90-95. doi:10.4274/jpr.galenos.2025.30676
31. Hansen PS, Brix TH, Iachine I, et al. The relative importance of genetic and environmental effects for the early stages of thyroid autoimmunity: a study of healthy Danish twins. Eur J Endocrinol. 2006;154(1):29-38. doi:10.1530/eje.1.02060
32. Hu Y, Xu K, Jiang L, et al. Associations between three CTLA-4 polymorphisms and Hashimoto's thyroiditis risk: an updated meta-analysis with trial sequential analysis. Genet Test Mol Biomarkers. 2018;22(4):1-13. doi:10.1089/gtmb.2017.0243
33. Zhang ML, Zhang DM, Wang CE, et al. Association between thyroglobulin polymorphisms and autoimmune thyroid disease: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. Genes Immun. 2018;19(8):621-629. doi:10.1038/s41435-018-0042-z
34. Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, et al. Autoimmune thyroid disorders. Autoimmun Rev. 2015;14(2):174-80. doi:10.1016/j.autrev.2014.10.016
35. Chistiakov DA. Immunogenetics of Hashimoto's thyroiditis. J Autoimmune Dis. 2005;2:1. doi:10.1186/1740-2557-2-1
36. Siriwardhane T, Krishna K, Ranganathan V, et al. Significance of anti-TPO as an early predictive marker in thyroid disease. Autoimmune Dis. 2019;2019:1684074. doi:10.1155/2019/1684074
37. Kambalapalli M, Gupta A, Prasad UR, Francis GL. Ultrasound characteristics of the thyroid in children and adolescents with goiter: a single center experience. Thyroid. 2015;25(2):176-82. doi:10.1089/thy.2014.0348
38. Habib AH, El-Azizi HM, Mohamed SM, Ahmed Mohamed MM. Ultrasound, colored Doppler and shear wave elastography in evaluation of autoimmune thyroiditis. Egypt J Radiol Nucl Med. 2025;56:26. doi:10.1186/s43055-025-01437-w
39. Cepeha CM, Paul C, Borlea A, et al. Shear-wave elastography-diagnostic value in children with chronic autoimmune thyroiditis. Diagnostics (Basel). 2021;11(2):248. doi:10.3390/diagnostics11020248
40. Radetti G, Gottardi E, Bona G, et al; Study Group for Thyroid Diseases of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetes (SIEDP/ISPED). The natural history of euthyroid Hashimoto's thyroiditis in children. J Pediatr. 2006;149(6):827-32. doi:10.1016/j.jpeds.2006.08.047
41. Monzani A, Prodam F, Rapa A, et al. Natural history of subclinical hypothyroidism in children and adolescents and potential effects of replacement therapy: a review. Eur J Endocrinol. 2013;168(1):R1-R11. doi:10.1530/EJE-12-0656
42. Gallant N, Weiss VL, Chen SC, et al. Hashimoto's thyroiditis and the risk of papillary thyroid cancer in children. Cancers (Basel). 2023;15(19):4902. doi:10.3390/cancers15194902
43. Adams AV, Mooneyham GLC, Mater HV, Gallentine W. Evaluation of diagnostic criteria for Hashimoto encephalopathy among children and adolescents. Pediatr Neurol. 2020;107:41-47. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2019.12.011
44. Bauer AJ, Wassner AJ. Thyroid hormone therapy in congenital hypothyroidism and pediatric hypothyroidism. Endocrine. 2019;66(1):51-62. doi:10.1007/s12020-019-02024-6
45. Rovet JF, Daneman D, Bailey JD. Psychologic and psychoeducational consequences of thyroxine therapy for juvenile acquired hypothyroidism. J Pediatr. 1993;122(4):543-9. doi:10.1016/s0022-3476(05)83535-2
46. Chase HP, Garg SK, Cockerham RS, et al. Thyroid hormone replacement and growth of children with subclinical hypothyroidism and diabetes. Diabet Med. 1990;7(4):299-303. doi:10.1111/j.1464-5491.1990.tb01392.x
47. Eyal O, Blum S, Mueller R, et al. Improved growth velocity during thyroid hormone therapy in children with Fanconi anemia and borderline thyroid function. Pediatr Blood Cancer. 2008;51(5):652-6. doi:10.1002/pbc.21676
48. Wasniewska M, Salerno M, Cassio A, et al. Prospective evaluation of the natural course of idiopathic subclinical hypothyroidism in childhood and adolescence. Eur J Endocrinol. 2009;160(3):417-21. doi:10.1530/EJE-08-0625
49. Javed Z, Sathyapalan T. Levothyroxine treatment of mild subclinical hypothyroidism: a review of potential risks and benefits. Ther Adv Endocrinol Metab. 2016;7(1):12-23. doi:10.1177/2042018815616543
50. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. Clin Endocrinol (Oxf). 1995;43(1):55-68. doi:10.1111/j.1365-2265.1995.tb01894.x
51. Radetti G, Salerno M, Guzzetti C, et al. Thyroid function in children and adolescents with Hashimoto's thyroiditis after L-thyroxine discontinuation. Endocr Connect. 2017;6(4):206-212. doi:10.1530/EC-17-0023
52. Nagy EV, Perros P, Papini E, et al. New formulations of levothyroxine in the treatment of hypothyroidism: trick or treat? Thyroid. 2021;31(2):193-201. doi:10.1089/thy.2020.0515

53. Wang C, Ma W, Qin L, Wu L, Liu T. Efficacy of Xiaoyao-san preparations in treating Hashimoto's thyroiditis: a meta-analysis and systematic review. Front Pharmacol. 2025;16:1528506. doi:10.3389/fphar.2025.1528506

54. Cammisa I, Rigante D, Cipolla C. Growth outcomes and final height in children with acquired hypothyroidism: a systematic review. Children (Basel). 2024;11(12):1510. doi:10.3390/children11121510