

Item 241 : Goitre

**Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies
Métaboliques (CEEDMM)**

Date de création du document 2010-2011

Table des matières

I	Prérequis.....	3
II	Définition.....	3
III	Diagnostic de goitre.....	3
IV	Goitres simples.....	4
	IV.1 Physiopathologie.....	4
	IV.2 Histoire naturelle du goitre simple.....	4
	IV.3 Exploration des goitres.....	6
	IV.4 Traitement des goitres simples.....	9
V	Autres pathologies thyroïdiennes révélées par un goitre.....	9

I PRÉREQUIS

L'unité fonctionnelle de la thyroïde est la vésicule thyroïdienne. Dans le tissu conjonctif, on retrouve d'autres cellules telles les cellules C d'origine neuroendocrine synthétisant la calcitonine.

La cellule thyroïdienne est polarisée, elle exprime sur la membrane basale le récepteur de la TSH, le symporteur de l'iodure, et sur sa membrane apicale au contact de la colloïde la thyroperoxydase et le système régénérateur d'H₂O₂.

La biosynthèse des hormones thyroïdiennes requiert des apports réguliers en iode : les besoins sont évalués à 150 mg/j ; ils sont plus importants chez la femme enceinte.

La croissance de la thyroïde est sous la dépendance de la TSH et d'autres facteurs de croissance. La disponibilité en iodure interagit avec la sensibilité à la TSH. En carence iodée, les cellules thyroïdiennes sont plus sensibles à la TSH et la croissance de la thyroïde est favorisée.

II DÉFINITION

Le terme goitre veut dire augmentation du volume thyroïdien.

Quelle est la normale ? Celle-ci dépend de l'âge, de la taille, des apports iodés. Pour un adulte en France, on parlera de goitre pour un volume thyroïdien mesuré en échographie > 18 mL chez la femme, > 20 mL chez l'homme.

III DIAGNOSTIC DE GOITRE

La clinique permet de suspecter le diagnostic :

- thyroïde bien visible ;
- thyroïde entièrement palpable ;
- thyroïde dont la taille palpée des lobes est supérieure à la première phalange du pouce du patient (définition OMS).

C'est l'échographie qui permettra un calcul précis du volume thyroïdien et contribuera à l'affirmation du diagnostic, lorsque l'examen clinique est difficile.

IV GOITRES SIMPLES

IV.1 PHYSIOPATHOLOGIE

1. Facteurs nutritionnels

La carence iodée contribue à la constitution des goitres simples. Cette pathologie est rencontrée à l'état endémique dans de larges zones du globe (plus de 1,5 milliard d'individus touchés). On considère qu'elle demeure sporadique si moins de 10 % de la population des enfants est touchée. En France, le goitre simple concerne moins de 5 % de la population en âge scolaire, mais sa prévalence avoisine 10 % chez les adultes.

Le développement du goitre répond à un mécanisme adaptatif thyroïdien, à type d'hyperplasie, assurant la persistance d'une synthèse hormonale de T4 et T3 malgré des apports nutritionnels en iode insuffisants (apports conseillés > 150 mg/j). Cette adaptation se fait sans élévation du taux circulant de TSH, mais par une augmentation de la sensibilité des cellules thyroïdiennes à l'hormone, induite par le déficit en iode lui-même.

2. Facteurs génétiques

Cette pathologie se concentre souvent dans quelques familles, d'où l'importance des antécédents familiaux à préciser dans les observations.

3. Facteurs hormonaux

Les femmes sont les plus concernées, du fait :

- des estrogènes, qui favorisent l'hyperplasie épithéliale et réduisent l'entrée de l'iode dans la thyroïde
- des grossesses surtout : il existe une augmentation de volume de la thyroïde de 10 à 20 % durant toute grossesse, augmentation plus importante en cas de carence iodée. Ainsi, beaucoup de goitres ne régressent pas après l'accouchement.

4. Tabac

Le tabac est un facteur favorisant : présence de thiocyanate qui est un compétiteur de l'iode.

IV.2 HISTOIRE NATURELLE DU GOITRE SIMPLE

1. Goitre diffus

Le goitre se révèle vers l'adolescence.

Il s'agit alors d'un goitre diffus, avec hyperplasie homogène, susceptible :

- de régresser ;
- de rester stable ;
- ou de se compliquer selon les facteurs favorisants (génétique, grossesse, environnement).

Lorsque le goitre se complique, cela survient à long terme, très progressivement. La question du traitement ne sera souvent soulevée que tardivement (à tort, car il faudrait prendre en charge les patients plus tôt en surveillant convenablement l'évolution des goitres), chez des patients âgés présentant des pathologies associées, ce qui rend plus difficile la prise en charge.

2. Goitre multinodulaire

Le goitre, au début homogène, va au bout de quelques années être le siège de tumeurs (adénomes, voire cancers) ou de pseudotumeurs (zones de remaniement définissant des nodules limités par des zones de fibrose). Cliniquement, le goitre devient multinodulaire, les lésions sont alors irréversibles.

3. Goitre multinodulaire toxique

Quand les nodules néoformés sont fonctionnels (nodules chauds captant l'iode) et autonomes vis-à-vis de la TSH (synthèse de T4 ou T3 indépendante de la TSH circulante), leur activité s'additionne au fur et à mesure des années jusqu'à faire virer le goitre vers l'hyperthyroïdie (goitre multinodulaire toxique). La prise exogène d'iode en grande quantité (produit de contraste iodé, ou amiodarone par exemple) est un facteur qui favorise ce passage à la toxicité (hyperthyroïdie).

4. Goitre compressif

L'augmentation du volume du goitre et l'acquisition de nodules peuvent entraîner des signes de compression locale d'autant plus dangereux que le développement se fera en intrathoracique (goitres plongeants), avec possibilité de syndrome asphyxique par compression trachéale.

Les signes de compression sont :

- la dyspnée inspiratoire par compression trachéale
- plus rarement, la dysphonie par compression du nerf récurrent ;
- la dysphagie par compression œsophagienne ;
- le développement d'un syndrome cave supérieur par compression veineuse profonde.

La gêne au retour veineux est démasquée par la manœuvre de Pemberton (la levée des bras,

collés contre les oreilles, entraîne un aspect cramoisi du visage).

Enfin, le développement d'un goitre multinodulaire rend très difficile le dépistage d'un carcinome thyroïdien au sein des nombreux nodules (+++).

IV.3 EXPLORATION DES GOITRES

L'exploration des goitres repose sur différentes méthodes et mesures.

1. Clinique

La clinique permet :

- de mesurer la partie palpable du goitre ;
- de repérer les éventuels nodules (à reporter dans l'observation sur un schéma anatomique) ;
- d'apprécier son caractère mobile à la déglutition ;
- de rechercher son retentissement sur les organes de voisinage ;
- de préciser l'existence ou non d'adénopathie cervicale.

2. Dosage de TSH (+++)

La TSH est par définition normale dans les goitres simples. Lorsque ceux-ci s'organisent en nodules, la baisse de la TSH est le premier signe marquant le passage vers l'hyperthyroïdie.

3. Anticorps antithyroïdiens

Les anticorps antithyroïdiens sont négatifs (ou présents à un titre modeste), ce qui constitue un élément important du diagnostic différentiel des thyroïdites chroniques d'origine auto-immunitaire.

4. Échographie

L'échographie de la thyroïde permet (voir aussi chapitre 1) :

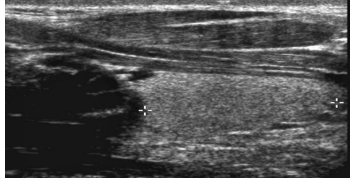
- une évaluation précise du volume de la glande ;
- de montrer une thyroïde homogène isoéchogène dans les goitres diffus (figure 14.1) ;
- une description précise des nodules de la partie cervicale des goitres multinodulaires : aspect, mesure et localisation des nodules à reporter sur un schéma pour permettre un suivi longitudinal (figure 14.2).

Fig. 14.1. Échographie thyroïdienne : aspect isoéchogène homogène normal



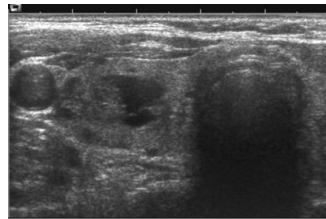
a → Coupe transverse

Fig. 14.1. Échographie thyroïdienne : aspect isoéchogène homogène normal



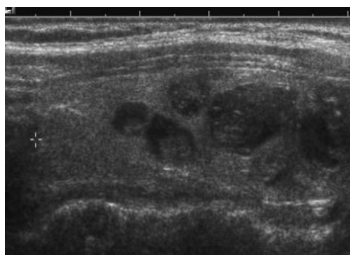
b → Coupe longitudinale.

Fig. 14.2. Échographie thyroïdienne : multiples nodules hypoéchogènes hétérogènes d'un goitre multinodulaire



a → Coupe transverse.

Fig. 14.2. Échographie thyroïdienne : multiples nodules hypoéchogènes hétérogènes d'un goitre multinodulaire

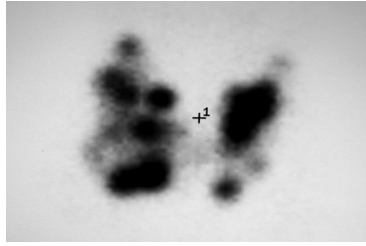


b → Coupe longitudinale.

5. Scintigraphie

La scintigraphie n'est intéressante que si la TSH est basse (hyperthyroïdie parfois fruste), permettant de repérer les nodules fonctionnels qui sont hyperfixants (figure 14.3).

Fig. 14.3. Scintigraphie au technétium : goitre multinodulaire hétérofixant



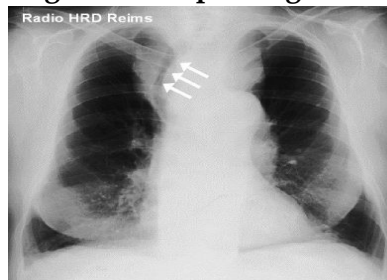
6. Goitres plongeants

Les goitres plongeants sont des goitres cervicaux à prolongement endothoracique.

Cliniquement, les pôles inférieurs de la thyroïde ne sont pas perçus et la radiographie du thorax, qui décèle une opacité élargissant le médiastin antérosupérieur, apprécie une éventuelle déviation de la trachée, et parfois une réduction de son calibre.

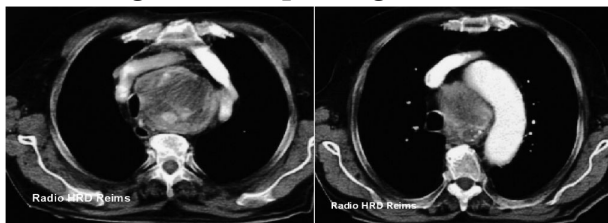
L'exploration TDM thoracique (figure 14.4), sans injection d'iode (risque d'hyperthyroïdie en cas de nodules fonctionnels), ou la résonance magnétique nucléaire (RMN) visualisent le goitre et ses limites, les organes de voisinage, et le calibre trachéal.

Fig. 14.4. Radiographie du thorax de face et coupes de TDM thoracique chez un patient présentant un goitre avec prolongement endothoracique



a → La radiographie du thorax montre un élargissement du médiastin supérieur, une déviation de la trachée vers la droite (flèches).

Fig. 14.4. Radiographie du thorax de face et coupes de TDM thoracique chez un patient présentant un goitre avec prolongement endothoracique



b → Les coupes de TDM thoracique (faites par erreur après injection) montrent le prolongement endothoracique du goitre (G) qui dévie et comprime la trachée (T), dévie l'œsophage, dévie en avant le tronc brachiocéphalique veineux et l'artère sous-clavière gauche.

La coupe sous-jacente nous montre que le goitre (flèche) est au contact de la crosse de l'aorte.

IV.4 TRAITEMENT DES GOITRES SIMPLES

1. Prévention de la carence iodée

La prévention de la population par l'iodation du sel (en France, seul le sel « ménager » est iodé, pas le sel industriel) se fera bientôt par la prescription de comprimés d'iodure dans des populations à risque, essentiellement les femmes enceintes. Cette action permettrait de réduire considérablement l'incidence du goitre dans la population.

2. Inhibition de la croissance thyroïdienne

Au stade du goitre simple, l'inhibition de la croissance thyroïdienne est réalisée par la prescription d'un traitement freinateur de la TSH (LT4), d'iodure de potassium, ou par l'association des deux médicaments. Idéalement, la thérapeutique normalise le volume thyroïdien, parfois incomplètement, et la thérapeutique est éventuellement maintenue pour réduire le risque évolutif. La durée du traitement n'est pas codifiée. Le traitement freinateur au long cours peut être source d'arythmie cardiaque et d'ostéopénie.

3. Traitements freinateurs

Au stade du goitre multinodulaire, les traitements freinateurs sont peu ou pas actifs, ou mal tolérés du fait de l'autonomie des nodules fonctionnels (risque d'hyperthyroïdie). La surveillance doit être organisée pour dépister au plus tôt les complications, qui feront alors envisager un traitement radical.

4. Traitements radicaux

Au stade des complications, goitre multinodulaire toxique ou goitre plongeant compressif, les traitements radicaux doivent être envisagés : chirurgie ou ^{131}I pour les nodules hyperfonctionnels, chirurgie parfois urgente pour les goitres compressifs. L'isotope ^{131}I peut aussi être utile pour réduire la taille du goitre.

V AUTRES PATHOLOGIES THYROÏDIENNES RÉVÉLÉES PAR UN GOITRE

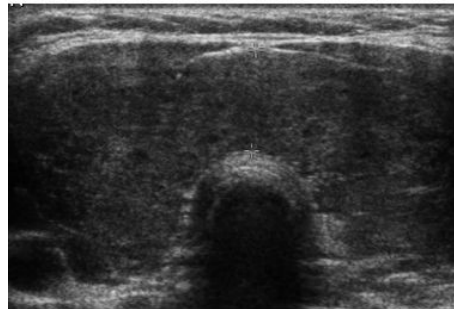
Les thyroïdites chroniques sont fréquemment responsables d'un goitre ferme, notamment dans la forme thyroïdite de Hashimoto (figure 14.5, et photo 42, thyroïdien avec tendance à l'hypothyroïdie ;

- d'un dosage des anticorps anti-thyroperoxydases (TPO), marqueurs de la maladie ;
- d'une échographie qui montre un aspect hétérogène et hypoéchogène pseudonodulaire.

En dehors de la forme atrophique, toutes les autres thyroïdites (thyroïdites silencieuses d'origine auto-immune, développées ou non dans le post-partum, thyroïdites subaiguës de De Quervain réactionnelles à une maladie virale, thyroïdite chronique fibreuse de Riedel) sont susceptibles de donner un goitre ; rappelons aussi la maladie de Basedow (cf. chapitres 16 : « Hyperthyroïdie », et 17 : « Hypothyroïdie »).

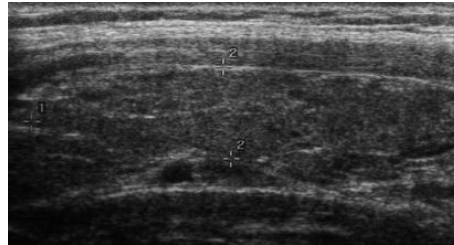
Rarement, le goitre est une conséquence d'une anomalie de l'hormonosynthèse par diverses anomalies moléculaires (transporteur de l'iode, TPO, Tg, pendrine), parfois responsables d'une hypothyroïdie ou d'un tableau plus complexe dans les résistances aux hormones thyroïdiennes.

Fig. 14.5. Aspect échographique d'une thyroïdite de Hashimoto



a ➔ *Coupe transverse à gauche.*

Fig. 14.5. Aspect échographique d'une thyroïdite de Hashimoto



b ➔ *Coupe longitudinale au milieu.*

Photo 42

