

# Hypo- et hyperthyroïdie de l'enfant

K. Busiah, É. Giabicani

*Les perturbations du bilan thyroïdien chez l'enfant sont le plus souvent découvertes par le médecin traitant de ville. Les signes amenant à un tel bilan sont très hétérogènes (difficultés de concentration, troubles digestifs, troubles de l'appétit, etc.) mais les troubles de la croissance sont une porte d'entrée fréquente vers le diagnostic dans la population pédiatrique. Chez l'enfant, l'analyse d'un bilan thyroïdien anormal nécessite de bien connaître la physiologie et la régulation des hormones thyroïdiennes, mais également les spécificités des pathologies par rapport à l'adulte. Au vu des conséquences majeures en termes de développement neurocognitif, de croissance et de retentissement cardiaque, ces pathologies sont à reconnaître précocement et à prendre en charge de manière adéquate, nécessitant le plus souvent un avis spécialisé. De même, la surveillance des traitements et de l'équilibre thérapeutique sont à bien maîtriser pour assurer une bonne évolution sans imposer aux patients des suivis trop lourds. Enfin, grâce au dépistage néonatal, à la précision des dosages de laboratoire, aux diagnostics et traitements précoces, la plupart de ces pathologies, bien que non curables, permettent une qualité de vie parfaitement satisfaisante aux patients.*

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** Hypothyroïdie ; Hyperthyroïdie ; Maladie de Basedow ; Thyroïdite de Hashimoto ; Lévothyroxine (T<sub>4</sub>) ; Thyréostimuline (TSH) ; Nodule thyroïdien ; Croissance

## Plan

■ Anatomie et physiologie thyroïdiennes	1
Anatomie et fonction	1
Régulation de la fonction thyroïdienne	1
Synthèse et libération des hormones thyroïdiennes	2
Transport et récepteurs des hormones thyroïdiennes	2
■ Hypothyroïdie	2
Hypothyroïdie congénitale	2
Hypothyroïdie acquise	4
■ Hyperthyroïdie	6
Maladie de Basedow	6
Autres causes	7
■ Nodules thyroïdiens	7
■ Cas cliniques réels	8

## ■ Anatomie et physiologie thyroïdiennes

### Anatomie et fonction

La thyroïde est une glande endocrine située dans la région cervicale médiane basse, formée de deux lobes reliés par un isthme. Ses dimensions varient durant la croissance [1].

La thyroïde synthétise les hormones thyroïdiennes à partir de l'iode circulant qu'elle a capté. L'unité fonctionnelle est le

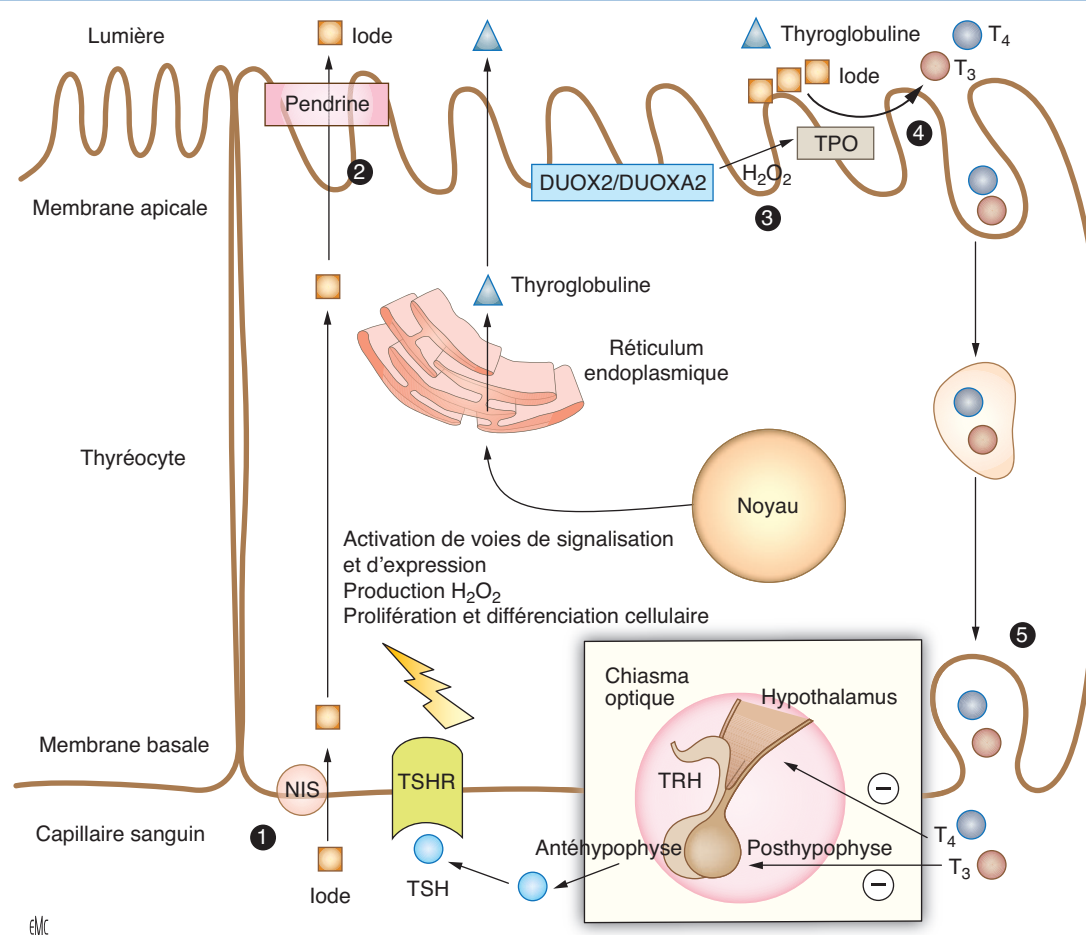
follicule thyroïdien. Ce dernier est formé en son centre d'une masse colloïde contenant la thyroglobuline (TG), entourée d'une couche de cellules épithéliales, les thyrocytes, puis d'une membrane basale. Un second type cellulaire est constitué de cellules C (ou claires), dérivées de la crête neurale et situées entre les cellules folliculaires et la membrane basale. Ces cellules synthétisent la calcitonine. La taille et l'aspect du follicule thyroïdien dépendent de la sécrétion de la thyréostimuline hypophysaire (TSH).

### Régulation de la fonction thyroïdienne

La synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes sont contrôlées par le système hypothalamohypophysaire.

L'hypothalamus sécrète l'hormone thyrotrope (*thyrotropin-releasing hormone* [TRH]). Elle stimule au niveau antéhypophysaire la libération de TSH et de la prolactine dans la circulation générale. La TSH se fixe sur son récepteur (TSH-R) au niveau des thyrocytes et active une cascade de signalisation qui conduit à la synthèse et à la sécrétion des hormones thyroïdiennes tri-iodo-thyronine (T<sub>3</sub>) et thyroxine (T<sub>4</sub>). La T<sub>3</sub> et la T<sub>4</sub> en retour exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse et l'hypothalamus, ce qui permet de maintenir leur concentration sanguine dans un intervalle précis (Fig. 1).

L'iode est indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Une insuffisance d'apport se traduit par une hypothyroïdie périphérique par insuffisance de synthèse des hormones thyroïdiennes.



**Figure 1.** Schéma de la synthèse et de la régulation des hormones thyroïdiennes. 1. L'iodure est absorbé par l'intestin et circule dans le sang sous forme d'iodure. La thyroïde capte l'iodure circulant de façon active contre le gradient de concentration de 20 à 40 par rapport à celui du sang. Cette captation se fait via le symporteur Na<sup>+</sup>/iodure (NIS) qui assure le cotransport Na<sup>+</sup>/I<sup>-</sup>. 2. L'I<sup>-</sup> est transporté au travers de la membrane apicale de la cellule folliculaire via la pendrine. 3. L'oxydation de l'I<sup>-</sup>, sous la dépendance de la thyroperoxydase (TPO), suit immédiatement sa captation. Le complexe protéique DUOX/DUOX2, situé sur le pôle apical du thyrocyte, permet la régénération d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> qui sert à capter l'électron résultant de l'oxydation de l'I<sup>-</sup>. Puis, l'I<sup>-</sup> est immédiatement fixé sur la thyroglobuline (TG). 4. Il y a ensuite fusion oxydative de deux résidus iodés sous l'influence de la TPO, permettant la synthèse de tri-iodo-thyronine (T<sub>3</sub>) et de thyroxine (T<sub>4</sub>). Les composés iodés sont stockés sur la TG, au niveau de la colloïde. 5. La libération des hormones thyroïdiennes se fait par endocytose de gouttelettes colloïdes au pôle apical de la cellule folliculaire puis clivage protéolytique des TG. TSH : thyroestimuline hypophysaire ; TSH-R : récepteur de la TSH ; TRH : thyrotropin-releasing hormone.

## Synthèse et libération des hormones thyroïdiennes

Elles sont présentées sur la Figure 1.

## Transport et récepteurs des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et se lient donc à des protéines de transport. Il existe trois types de protéines transporteuses :

- *thyroxin binding globulin* (TBG) : transport de 60 à 75 % des hormones thyroïdiennes. Sa concentration est augmentée par les estrogènes (contraception, grossesse) ;
- *thyroxin binding pre-albumin* (TBPA) ;
- albumine : transport de façon accessoire.

Seule la fraction libre est active. Cette forme est très minoritaire (0,3 % de la T<sub>3</sub> et 0,02 % de la T<sub>4</sub>). La demi-vie de la T<sub>4</sub> est d'environ sept jours, celle de la T<sub>3</sub> est d'environ un jour.

Les hormones thyroïdiennes agissent au niveau des cellules cibles en se liant à leur récepteur nucléaire. Leur rôle est de moduler la régulation de l'expression génique. Elles se lient également sur des récepteurs membranaires et ont ainsi un effet facilitateur du métabolisme cellulaire. L'affinité de la T<sub>3</sub> pour son récepteur est beaucoup plus élevée que celle de la T<sub>4</sub>.

Sur le plan biologique, les hormones thyroïdiennes :

- stimulent la croissance en agissant au niveau de l'os et de son cartilage, mais aussi en stimulant la synthèse d'hormone de croissance et d'*insulin-like growth factor 1* (IGF1) ;
- stimulent la prolifération des neuroblastes et la maturation cérébrale anté- et postnatale ;
- stimulent la synthèse et la dégradation du cholestérol ;
- stimulent la fonction cardiaque, la thermogénèse et le métabolisme en général.

## ■ Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est définie par un taux bas ou une absence d'hormones thyroïdiennes. L'hypothyroïdie peut être présente dès la naissance (congénitale) ou apparaître plus tard dans la vie (acquise). Elle peut être secondaire à une atteinte centrale (d'origine hypothalamique ou hypophysaire) ou périphérique (atteinte primitive ou secondaire de la glande thyroïdienne).

## Hypothyroïdie congénitale

L'hypothyroïdie congénitale peut avoir trois origines différentes (Tableau 1) :

- une anomalie de développement de la glande thyroïde (dysgénésie) ;

**Tableau 1.**  
Étiologies moléculaires et phénotypes des hypothyroïdies congénitales de forme transmise.

Protéine atteinte	Fonction thyroïdienne	Signes associés
<b>Troubles de l'hormonosynthèse</b>		
NIS	Hypothyroïdie néonatale ou plus tardive	Goitre Scintigraphie thyroïdienne blanche
Pendrine	Hypothyroïdie néonatale ou plus tardive	Syndrome de Pendred : surdité de perception bilatérale Goitre (50 % des cas)
DUOX2	Taux modérément élevé ± transitoire de la TSH	
DUOXA2	Hypothyroïdie congénitale	Dyshormonogenèse
Thyroperoxydase		Goitre volumineux ± multinodulaire
Thyroglobuline	Hypothyroïdie congénitale	Élévation du ratio T <sub>3</sub> /T <sub>4</sub> Taux bas ou indétectable de TG Goitre
<b>Dysgénésie thyroïdienne</b>		
Récepteur de la TSH NKX2.1	Résistance partielle ou totale à la TSH	Thyroïde normale ou hypoplasie thyroïdienne parfois sévère Hypoplasie thyroïdienne, atteinte neurologique (hypotonie, mouvements choréïques), atteinte pulmonaire (déficit du surfactant, pathologie pulmonaire interstitielle ou malformation adénomatoïde kystique)
PAX8		Hypoplasie thyroïdienne (à la naissance ou apparaissant durant l'enfance), malformation urogénitale
FOXE1		Syndrome de Bamforth-Lazarus : athyréose, fente palatine, atrésie des choanes, cheveux hérissés

NIS : symporteur Na/iode ; TSH : thyroïdostimuline hypophysaire ; TG : thyroglobuline ; T<sub>3</sub> : tri-iodo-thyronine ; T<sub>4</sub> : thyroxine.

**Tableau 2.**  
Principaux signes cliniques d'hypothyroïdie selon l'âge.

<b>Période néonatale</b>	
Prolongation de l'ictère néonatal Hypotonie axiale Fontanelle postérieure large (> 1 cm)	
<b>Première semaine de vie</b>	
Hypotonie axiale Difficultés à boire Constipation Ballonnement abdominal Raucité de la voix Enfant trop sage, ne réclamant pas à boire	
<b>En cas d'évolution prolongée (hypothyroïdie secondaire)</b>	
<b>Signes généraux</b>	<b>Signes endocrinologiques</b>
Asténie	Ralentissement de la vitesse de croissance staturale
Frilosité	Retard d'âge osseux
Constipation	Retard pubertaire
Bradycardie	Irrégularités menstruelles
Hyporéflexie	Puberté précoce périphérique par kyste de l'ovaire (évolution très prolongée)
Myxoedème de la face et des extrémités	

- un trouble de l'hormonosynthèse ;
  - un dysfonctionnement de l'axe hypothalamohypophysaire.
- Les signes cliniques d'hypothyroïdie congénitale en période néonatale sont le plus souvent limités à une prolongation de l'ictère néonatal, une hypotonie axiale ou une fontanelle postérieure large (mesurant plus de 1 cm) (Tableau 2). Ces signes peuvent être absents. Par la suite, les signes sont moins spécifiques mais, associés, deviennent évocateurs. En absence de traitement apparaissent un retard de croissance statural, un retard d'âge osseux, et un retard psychomoteur pouvant être sévère.

**Hypothyroïdie congénitale périphérique**

Cette hypothyroïdie se caractérise par un taux élevé de TSH. C'est une maladie fréquente (1/1500 à 3000 naissances), qui bénéficie du dépistage néonatal en France depuis 1977. Le diagnostic et le traitement précoce des nouveau-nés sont cruciaux

pour permettre un développement neurologique normal. Même si le dépistage néonatal permet le diagnostic très précoce, il est important de connaître les signes d'hypothyroïdie néonatals car il existe quelques faux négatifs par erreurs techniques ou absence d'anomalie biologique dépistable dans les premières semaines de vie (hypothyroïdie centrale, ou certaines formes frustes).

Le dépistage néonatal de l'hypothyroïdie se fait par dosage de la TSH dans une goutte de sang recueillie sur du papier buvard à 72 h de vie. En France, les seuils retenus du dépistage réalisé par technique GSP® (*genetic screening processor*) sont de 34 mU/l et par la technique AutoDELFIA de 40 mU/l. Au-delà de ce seuil, le patient est convoqué en urgence en endocrinologie pédiatrique pour examen clinique et biologique. Les taux de TSH et T<sub>4</sub> sériques sont déterminés et interprétés selon le schéma suivant [2] :

- si TSH supérieure à 20 mU/l : un traitement par lévothyroxine (L-T<sub>4</sub>) est débuté immédiatement, quel que soit le taux de T<sub>4</sub> sanguin ;
- si TSH est supérieure ou égale à 6 mU/l et inférieure à 20 mU/l avec une T<sub>4</sub> normale chez un nouveau-né bien portant, il est suggéré d'effectuer des imageries thyroïdiennes complémentaires, de surveiller l'évolution du bilan tous les 8 à 10 jours et de discuter l'initiation d'un traitement en effectuant une fenêtre thérapeutique dans un second temps.

Les cas de faux positif sont possibles en cas de dépistage réalisé avant 48 heures de vie, du fait d'un taux physiologiquement élevé de TSH en postnatal immédiat. Chez les nouveau-nés prématurés (nés avant 28 semaines d'aménorrhée [SA] et/ou avec un poids de naissance inférieur à 1500 g) et les nouveau-nés à terme ayant une maladie aiguë postnatale, l'augmentation de la TSH est souvent retardée jusqu'à 2 à 6 semaines de vie. Chez ces enfants, une élévation initiale de la TSH est très évocatrice d'une hypothyroïdie congénitale, alors qu'une TSH basse doit faire l'objet d'un contrôle régulier pour évaluer le statut de l'axe thyroïdien [3, 4].

Tous les nouveau-nés ayant un taux de TSH très élevé au diagnostic doivent avoir une évaluation clinique rigoureuse à la recherche de malformations, en particulier neurologique, auditive et cardiaque.

En cas de diagnostic d'hypothyroïdie congénitale, il est recommandé de réaliser les imageries suivantes :

- radiographie des genoux à la recherche des points d'ossification fémorale inférieure et tibiale supérieure (points de Béclard) : évaluation du degré de sévérité de l'hypothyroïdie anténatale ;

- échographie thyroïdienne : recherche d'agénésie ou de malformation de la glande ;
- scintigraphie thyroïdienne associée ou non à un test au perchlorate : évaluation de la morphologie (agénésie, ectopie) et de l'existence ou non d'un trouble de l'organification de l'iode. La scintigraphie devrait avoir lieu dans la semaine qui suit le diagnostic, lorsque la TSH est encore élevée. Néanmoins, l'initiation du traitement ne doit pas être retardée.

Le traitement est débuté sans attendre les résultats de l'imagerie. Il repose sur l'administration per os de L-T<sub>4</sub>, en suspension buvable, dans les 15 premiers jours de vie à la dose initiale de 10 à 15 µg/kg par jour. L'objectif est de normaliser la T<sub>4</sub> dans les 15 jours qui suivent l'initiation de la L-T<sub>4</sub>, et la TSH dans le premier mois, afin de préserver le pronostic neurologique. Les doses de L-T<sub>4</sub> sont ensuite modifiées par paliers de 25 à 30 % selon les concentrations de T<sub>4</sub> et de TSH.

Le dépistage néonatal a permis de transformer le pronostic neurologique. Le quotient intellectuel (QI) global des enfants dépistés et traités précocement est désormais de 10 à 30 points supérieur à celui des enfants n'ayant pas bénéficié du dépistage néonatal [5]. Néanmoins, en cas de maladie initiale sévère (avec un taux de TSH très élevé), il peut y avoir une perturbation de la progression scolaire [6], et certains patients ont une persistance des troubles neurocognitifs ou comportementaux à l'adolescence et à l'âge adulte [7]. Le devenir neurologique est ainsi lié à la rapidité de la normalisation de la TSH et de la T<sub>4</sub> [8].

Dans certains cas, l'hypothyroïdie congénitale peut être transitoire (par surcharge iodée ou idiopathique). Il est recommandé d'effectuer une réévaluation biologique et radiologique de la fonction thyroïdienne 4 à 6 semaines après arrêt de la L-T<sub>4</sub>, après les 3 ans de l'enfant, afin d'éviter tout risque neurologique.

Une thyroïde ectopique ou certaines anomalies de l'hormonosynthèse peuvent s'exprimer longtemps après la naissance (Tableau 1). Cette situation peut être méconnue par le dépistage néonatal systématique du fait du caractère modéré ou absent de l'augmentation de la TSH. Le diagnostic d'hypothyroïdie est évoqué lorsque :

- la sécrétion d'hormones thyroïdiennes devient insuffisante conduisant à l'apparition de signes cliniques d'hypothyroïdie ;
- la thyroïde se présente comme une formation cervicale haute qui conduit à consulter.

### Hypothyroïdie congénitale centrale

Les hypothyroïdies centrales sont plus rares. La TSH est non élevée alors que la T<sub>4</sub> est basse. L'hypothyroïdie centrale est souvent associée à d'autres déficits hypophysaires. La réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale est nécessaire et peut retrouver une hypoplasie antéhypophysaire, une interruption de la tige pituitaire associée ou non à une posthypophyse ectopique. En cas de réalisation d'un test à la TRH, l'augmentation de la TSH est insuffisante lors d'une atteinte hypophysaire, alors qu'elle est ample et prolongée en cas d'atteinte hypothalamique. Le traitement substitutif par la L-T<sub>4</sub> est identique à celui des hypothyroïdies périphériques avec cependant une dose initiale inférieure, entre 8 et 10 µg/kg par jour. La surveillance de l'équilibre biologique est faite sur la T<sub>4</sub>. La recherche et la substitution d'autres déficits antéhypophysaires doivent être systématiques.

### Hypothyroïdie acquise

L'hypothyroïdie acquise est l'apparition d'une hypothyroïdie chez un enfant antérieurement euthyroïdien.

Le tableau clinique dépend de l'importance de l'hypothyroïdie (Tableau 2). Le signe le plus évocateur est le ralentissement de la vitesse de croissance staturale. Tout retard statural doit faire rechercher une hypothyroïdie. En cas d'évolution très prolongée, il peut aussi y avoir une puberté précoce périphérique par kyste de l'ovaire secondaire à l'activation des récepteurs de la FSH par la TSH. Contrairement à une croyance répandue, l'hypothyroïdie est rarement la cause d'une obésité. En fait, l'excès pondéral est associé à une élévation modérée de la TSH (entre 5 et 10 mU/l), sans réelle hypothyroïdie qui se normalise avec la perte de poids.

## Hypothyroïdie périphérique acquise

### Hypothyroïdie auto-immune

L'hypothyroïdie auto-immune, également appelée thyroïdite de Hashimoto, est l'hypothyroïdie acquise la plus fréquente dans les zones à endémie non goitreuse chez l'enfant et chez l'adulte (prévalence 1 à 2 %) avec un ratio 4 : 1 à prédominance féminine. Dans 50 % des cas, il y a un antécédent familial de thyroïdite auto-immune. Elle est associée à la présence d'anticorps antithyroïdiens circulants de type anti-TG ou antithyroperoxydase (anti-TPO). De façon rare, des anticorps antirécepteurs de la TSH (TRAK) sont de type bloquant et provoquent une hypothyroïdie. Il peut y avoir une association avec d'autres pathologies auto-immunes (diabète de type 1, alopecie auto-immune, vitiligo, maladie coeliaque), ou bien ils peuvent être présents dans le cadre d'une maladie syndromique (syndrome de Turner, trisomie 21).

La thyroïdite de Hashimoto maternelle est à l'origine d'une dysthyroïdie mineure chez le nouveau-né dans le 1<sup>er</sup> mois de vie. Cette anomalie pourrait être expliquée par le passage transplacentaire des anticorps antithyroïdiens, et par l'hypothyroxinémie maternelle en cas de sous-dosage thérapeutique.

### Hypothyroïdie postradique

L'irradiation cervicale et/ou de la face peut entraîner des troubles thyroïdiens de deux ordres :

- une dysthyroïdie, le plus souvent à type d'insuffisance thyroïdienne, mais quelques cas d'hyperthyroïdie, avec ou sans thyroïdite, ont été rapportés. Un des premiers signes à apparaître est l'augmentation isolée de la TSH. Un traitement substitutif par L-T<sub>4</sub> est recommandé dès ce stade. En effet une augmentation prolongée de TSH semble favoriser la survenue de néoplasie thyroïdienne ;
- un risque accru de néoplasie thyroïdienne secondaire, dès une dose de 20 à 30 Gy.

### Goitre thyroïdien

Un goitre peut apparaître chez un enfant, associé ou non à une dysthyroïdie.

La carence en iode est la cause d'hypothyroïdie la plus fréquente dans le monde. Elle est associée à un goitre [9]. La carence en iode entraîne une diminution de la synthèse des hormones thyroïdiennes ce qui entraîne une augmentation de la TSH, qui stimule la prolifération des thyrocytes, et une augmentation du rapport T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>.

- 1,3 % des goitres sont associés à des thyroïdites auto-immunes, avec hypothyroïdie clinique ou biologique dans 10 % des cas. Il s'agit souvent d'enfants ayant un terrain de prédisposition (syndrome de Turner, de Klinefelter, trisomie 21).
- 1,9 % des goitres sont des goitres colloïdes et touchent surtout l'adolescente. Il existe un antécédent familial dans 20 % des cas.

### Autres causes d'hypothyroïdie acquise

La cystinose et la thalassémie s'accompagnent d'un dépôt anormal intrathyroïdien, responsable d'une atrophie du tissu thyroïdien et donc d'une hypothyroïdie.

L'insuffisance rénale peut être responsable d'une fuite urinaire d'hormones thyroïdiennes et de leurs protéines porteuses.

Certains traitements ont pour effet secondaire une hypothyroïdie : amiodarone, carbonate ou citrate de lithium, certains antiépileptiques ou les inhibiteurs de la tyrosine kinase.

Les thyroïdites virales (thyroïdite de De Quervain) peuvent également provoquer des hypothyroïdies transitoires (Tableau 3) (Fig. 2).

### Hypothyroïdie centrale acquise

L'hypothyroïdie centrale est secondaire aux lésions hypophysaires ou hypothalamiques. L'insuffisance en TSH est associée à celle d'autres hormones hypophysaires. Les causes les plus fréquentes sont :

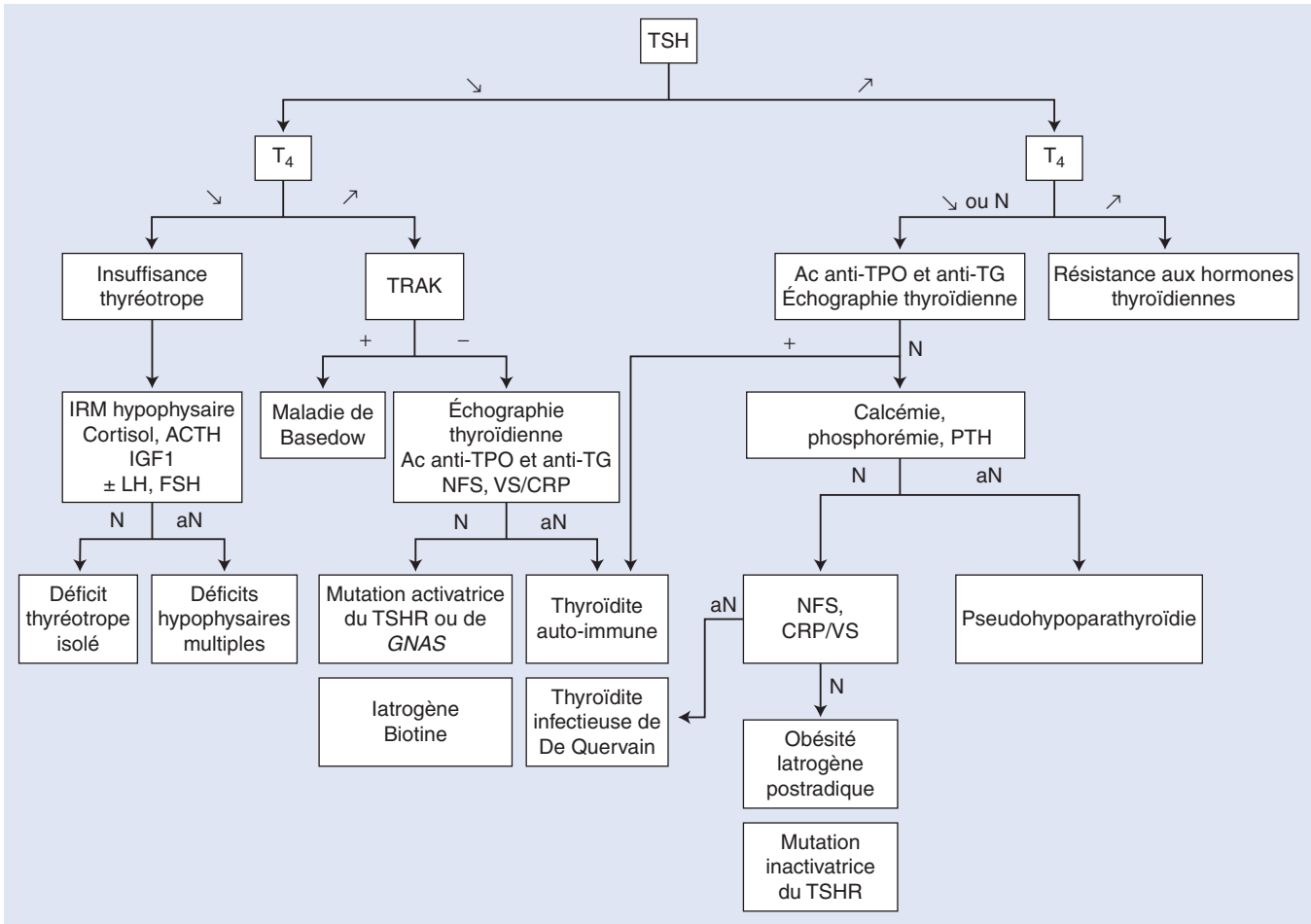
- les lésions directes hypophysaires associées ou non aux lésions hypothalamiques comme les tumeurs (en particulier le craniopharyngiome) ou le traumatisme crânien ;
- l'irradiation cérébrale ;
- quelques rares cas d'insuffisance hypophysaire congénitale à révélation tardive.



**Tableau 3.**  
Diagnostics différentiels à la maladie de Basedow en cas d’hyperthyroïdie.

Diagnostic	Clinique	Paraclinique	Particularités
Thyroïdite infectieuse de De Quervain	Goitre douloureux, apparition brutale Syndrome fébrile	Syndrome inflammatoire	Phase d’hyperthyroïdie transitoire (1–3 mois) puis hypothyroïdie transitoire de quelques mois Guérison spontanée
Syndrome de McCune-Albright	Taches cutanées café au lait diffuses Dysplasie osseuse Puberté précoce périphérique (kystes)	Mutation activatrice de <i>GNAS</i>	
Hyperthyroïdie familiale	Signes précoces et souvent sévères	Mutation activatrice du récepteur de la TSH	Antécédents familiaux Transmission autosomique dominante
Résistance aux hormones thyroïdiennes	Goitre, tachycardie, troubles de concentration, petite taille	Thyroxine élevée, TSH non freinée Mutation <i>THRB</i>	Antécédents familiaux Transmission autosomique dominante ou récessive
Iatrogène	Signes frustes Pas de goitre	Thyroglobuline basse	Prise de L-thyroxine (souvent dissimulée), amiodarone, interférons

TSH : thyroestimuline hypophysaire.



**Figure 2.** Arbre décisionnel. Bilan thyroïdien anormal. N : normaux ; aN : anormaux ; ↑ : augmenté ; ↓ : abaissé ; = : positif ; – : négatif ; TPO : thyrope-  
roxydase ; TG : thyroglobuline ; TSH : thyroestimuline hypophysaire ; T<sub>4</sub> : thyroxine ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; ACTH : *adrenocorticotrophic*  
*hormone* ; LH : *luteinizing hormone* ; IGF1 : *insulin-like growth factor* ; Ac : anticorps ; NFS : numération-formule sanguine ; VS : vitesse de sédimentation ; CRP :  
*C reactive protein* ; TRAK : anticorps antirécepteurs de la TSH ; PTH : parathormone ; TSH-R : récepteur de la TSH.

Lors d’un test au TRH, le diagnostic de l’insuffisance en TSH est dit :

- hypophysaire si le pic de TSH est inférieur à 7–10 mU/l ;
- hypothalamique si le pic de TSH est ample et supérieur à 17–20 mU/l.

**Hypothyroïdie subclinique**

L’hypothyroïdie subclinique de l’enfant est habituellement définie par une TSH comprise entre 5 et 10 mU/l (avec les kits de

troisième génération), au-delà de la période néonatale, associée à des valeurs normales de T<sub>3</sub> et de T<sub>4</sub>. Il n’y a pas de consensus pour leur prise en charge. Il est habituel de débiter un traitement par L-T<sub>4</sub> lorsque la TSH est supérieure à 10 mU/l. Si la TSH est comprise entre 5,5 et 10 mU/l, un traitement substitutif est proposé chez l’enfant de moins de 3 ans, du fait de la période critique de développement cérébral, s’il existe un goitre ou des anticorps anti-thyroïdiens (le risque de progression vers une hypothyroïdie est significatif) [10]. Dans les autres cas, l’abstention thérapeutique est la règle mais nécessite un suivi clinicobiologique régulier [11].

## Traitement des hypothyroïdies acquises

Le traitement de l'hypothyroïdie acquise repose sur une substitution par L-T<sub>4</sub>, avec des doses inférieures à celles données dans l'hypothyroïdie congénitale :

- 4 à 6 µg/kg par jour pour les patients entre 1 et 3 ans ;
- 3 à 5 µg/kg par jour pour les enfants de 3 à 10 ans ;
- 2 à 4 µg/kg par jour pour les patients de 10 à 17 ans ;
- 1,6 µg/kg par jour pour les patients de plus de 17 ans.

Les doses sont adaptées aux taux de T<sub>4</sub> et de TSH (en cas d'hypothyroïdie périphérique) 6 à 8 semaines après chaque changement de dose. La fonction thyroïdienne doit être évaluée au minimum tous les six mois pendant la période de croissance. Le but du traitement est d'obtenir l'euthyroïdie clinique et biologique et d'assurer une croissance staturale régulière.

## ■ Hyperthyroïdie

Les hyperthyroïdies représentent environ 15 % des pathologies thyroïdiennes de l'enfant, la maladie de Basedow (*Graves'disease*) en étant l'étiologie la plus fréquente [12, 13].

Cliniquement, les enfants peuvent présenter une agitation psychomotrice, des difficultés de concentration avec classiquement un infléchissement scolaire, des bouffées de chaleur avec sudation excessive, une hyperphagie sans prise de poids (voire avec amaigrissement), une vitesse de croissance staturale accélérée pour l'âge (avec avance de l'âge osseux), un transit accéléré, des palpitations, ainsi que des anomalies ophtalmologiques (rétraction de la paupière supérieure, élargissement des fentes palpébrales ou yeux globuleux, allant rarement jusqu'à l'exophtalmie décrite chez l'adulte [14]). À l'examen clinique, on peut retrouver un goitre généralement diffus, homogène avec un *thrill*, une hypertension artérielle, une tachycardie sinusale, voire un souffle fonctionnel d'insuffisance mitrale.

Le bilan biologique retrouve une élévation de la T<sub>4</sub> et de la T<sub>3</sub> et une TSH freinée par le rétrocontrôle hypothalamohypophysaire négatif (Fig. 1), souvent à des taux indosables. Il est important de demander le dosage de la T<sub>3</sub> qui peut être élevée avant la T<sub>4</sub> et même, dans certains cas, être augmentée de façon isolée.

## Maladie de Basedow

### Épidémiologie

C'est une maladie rare, qui survient chez 0,02 % des enfants (1/5000), ce qui représente entre 0,1 et 3/100 000 personnes par an. Elle touche principalement les filles, avec un pic d'incidence entre 10 et 15 ans [15]. Elle peut être isolée ou s'associer à d'autres pathologies auto-immunes familiales ou personnelles (diabète de type 1, maladie d'Addison, lupus, etc.) et se rencontre plus fréquemment en association avec d'autres maladies comme le syndrome de Turner ou la trisomie 21 [16, 17].

### Physiopathologie

La maladie de Basedow consiste en un infiltrat lymphocytaire de la thyroïde par des anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH (TRAK), qui vont l'activer de façon permanente (Fig. 1) [18]. On peut également retrouver d'autres autoanticorps tels que les anti-TPO ou les anti-TG de manière aspécifique. Il en résulte une surproduction des hormones thyroïdiennes et un effondrement de la TSH par rétrocontrôle négatif hypophysaire. La cause exacte reste inconnue et fait probablement interagir des mécanismes immunitaires, environnementaux et génétiques (polygéniques).

### Présentation et prise en charge

L'échographie thyroïdienne peut être réalisée pour confirmer l'aspect de goitre (présent dans 90 % des cas) généralement homogène, avec une échogénicité normale et une hypervascularisation diffuse.

Lorsque le diagnostic est posé devant le bilan thyroïdien perturbé et la présence de TRAK, une prise en charge médicamenteuse par antithyroïdiens de synthèse (ATS) est préconisée en pre-

mière intention [19]. En cas de non-rémission, d'effets indésirables sévères ou de non-compliance, un traitement radical peut être envisagé, soit par thyroïdectomie, soit par iode radioactif.

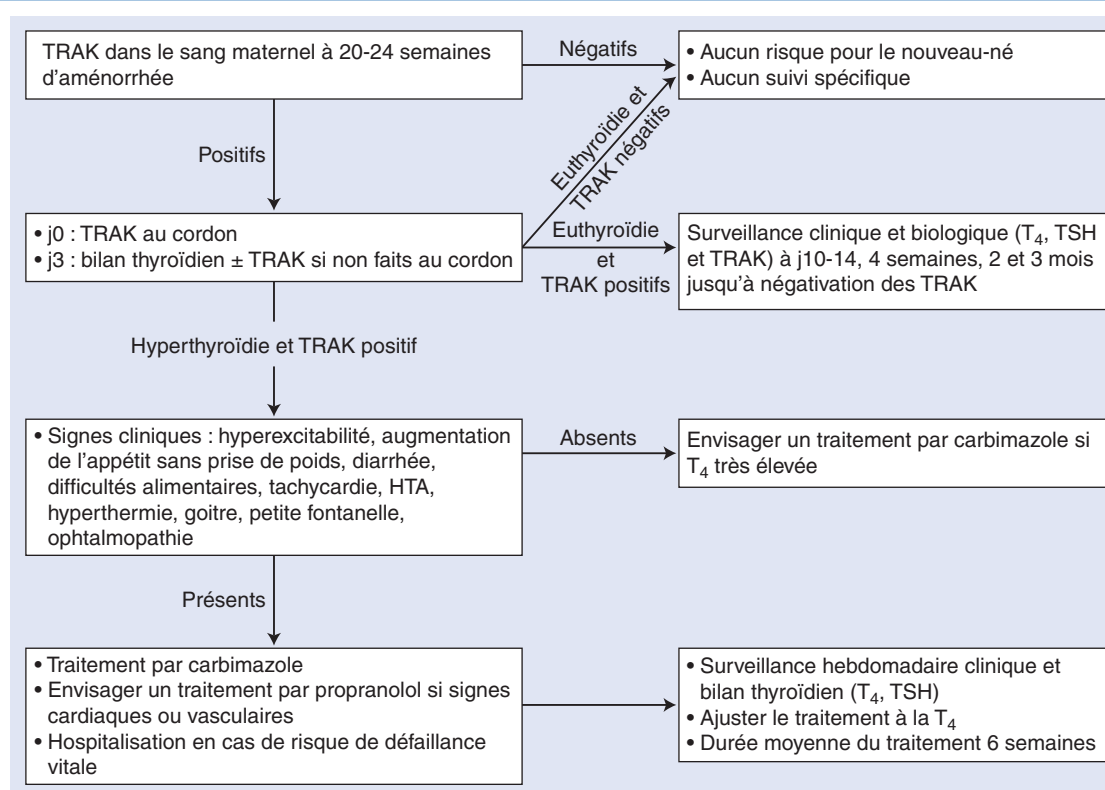
En France, les trois ATS existants sont les imidazolines : carbimazole et thiamazole (15 mg de thiamazole équivalent 20 mg de carbimazole), et les dérivés du thio-uracile : propyl-thio-uracile (PTU) et benzyl-thio-uracile (BTU). Ces traitements inhibent la synthèse d'hormones thyroïdiennes en empêchant la bonne iodination de la TG par la TPO (Fig. 1). Les PTU et BTU ont également le rôle de bloquer la conversion de T<sub>4</sub> en T<sub>3</sub> [20]. Ces traitements sont connus pour être responsables, chez environ 20 % des patients, d'effets indésirables modérés (rashes cutanés diffus, urticaire, arthralgies) et dans de très rares cas (moins de 1 %) d'effets secondaires très sévères comme des hépatites aiguës fulminantes (surtout le PTU) ou des agranulocytoses [21, 22]. Il est donc recommandé de surveiller régulièrement la numération-formule sanguine (NFS) de ces patients, ainsi que leur bilan hépatique. De plus, ils doivent avoir des consignes claires de réalisation de NFS en urgence en cas de fièvre et d'échographie hépatique et de transaminases en urgence en cas de douleur de l'hypocondre droit (PTU). Le PTU est à utiliser en seconde ligne du fait de ses effets indésirables sévères potentiels. La fréquence de survenue de ces effets indésirables est probablement dose-dépendante et ils surviennent principalement dans les 3 à 6 premiers mois de traitement. Les doses recommandées en traitement d'attaque sont de 0,5 à 1 mg/kg par jour (maximum 30 mg/j) de carbimazole et 50 à 10 mg/kg par jour (maximum 300 mg/j) pour le PTU. Ces doses sont diminuées après équilibre du bilan thyroïdien (normalisation de la T<sub>4</sub> puis élévation de la TSH), en moyenne dans le mois qui suit, par paliers. En effet, cette approche a été préférée lors du consensus américain de 2011 car responsable de moins d'effets secondaires que pour un schéma associant de plus fortes doses d'ATS à de la L-T<sub>4</sub> (*block and replace*) [19]. La surveillance du bilan thyroïdien se fait en général tous les mois jusqu'à équilibre ou dans le suivi en cas de modification de la posologie.

Un traitement par bêtabloquant cardiosélectif (2 mg/kg/j) est à envisager au diagnostic en cas de symptomatologie sévère (tachycardie importante, hypertension artérielle), pour une courte durée et en l'absence de contre-indication.

Dans la population pédiatrique, seuls 35 % des patients arriveront à une rémission de la pathologie avec un traitement médicamenteux (bilan thyroïdien normal à 12 mois de l'arrêt des traitements) [21, 23]. Les facteurs de mauvais pronostic retrouvés dans la littérature sont le jeune âge, un goitre important, un indice de masse corporelle (IMC) bas et des taux très élevés d'hormones thyroïdiennes (notamment de T<sub>3</sub>) et de TRAK au diagnostic [22, 24]. En cas de non-rémission après cinq ans de traitement, de mauvaise compliance, de persistance de signes cliniques malgré un bon équilibre biologique, d'équilibre thérapeutique trop instable et handicapant au quotidien ou d'effets indésirables sévères, un traitement radical peut être envisagé. Se discutent alors la thyroïdectomie (totale ou subtotale) ou la destruction de la thyroïde par iode radioactif ; le choix est guidé par différents critères, principalement la taille du goitre, l'âge et la présence ou non de nodule, en milieu spécialisé [19, 25-27].

## Nouveau-né de mère avec maladie de Basedow

Une attention particulière doit être portée aux nouveau-nés dont la mère est porteuse d'une maladie de Basedow, même si elle a reçu un traitement définitif [28, 29]. L'hyperthyroïdie néonatale se manifesterait chez 1,5 à 2,5 % de ces nouveau-nés. En effet pendant la grossesse, en présence de TRAK positifs dans le sang maternel, il existe un risque de passage transplacentaire et donc d'hyperthyroïdie fœtale ou néonatale transitoire. Au cours de la grossesse, le passage des anticorps est surtout important au cours du troisième trimestre et peut être responsable d'hyperthyroïdie fœtale symptomatique qui peut se manifester par une tachycardie, une insuffisance cardiaque, un retard de croissance intra-utérin, une avance de maturation osseuse et/ou une craniosténose. Dans les cas les plus sévères, un traitement médicamenteux par ATS est recommandé chez la mère. À la naissance, les signes cliniques possibles sont un goitre (potentiellement compressif), un



**Figure 3.** Arbre décisionnel. Algorithme de prise en charge d'un nouveau-né de mère avec maladie de Basedow. TSH : thyroïdostimuline hypophysaire ; TRAK : anticorps antirécepteurs de la TSH ; HTA : hypertension artérielle ; T<sub>4</sub> : thyroxine.

petit poids de naissance, une ophtalmopathie, une hyperexcitabilité, des diarrhées, des difficultés alimentaires avec une prise de poids médiocre, une hépato-spléno-mégalie, une cholestase, une tachycardie, une insuffisance cardiaque, une thrombopénie et une hyperviscosité sanguine. La majorité de ces signes étant assez aspécifique, le diagnostic peut errer quelques temps (autour d'une infection materno-fœtale le plus souvent), grevant la morbi-mortalité de ces patients, mortalité qui atteint les 20 %, faute de diagnostic.

Un des points essentiels est donc le suivi du taux maternel de TRAK pendant la grossesse. Chez les bébés dont la mère avait des taux de TRAK positifs en fin de grossesse, il convient de doser ces TRAK au cordon à la naissance qui sont positifs dans 70 % des cas ; tout bilan thyroïdien au cordon est en revanche superflu, du fait d'absence de normes. Le bilan thyroïdien est à réaliser entre 3 et 5 jours de vie (idéalement à 72 h de vie en même temps que le prélèvement sanguin pour les dépistages néonataux). La conduite ultérieure à tenir est résumée sur la Figure 3 [29]. Le dépistage et le suivi de ces nouveau-nés sont donc le fruit de collaborations essentielles entre les obstétriciens, les néonatalogistes/pédiatres de maternité et les pédiatres de ces enfants nés d'une mère avec maladie de Basedow. Par ailleurs, ces nouveau-nés peuvent également exprimer une hypothyroïdie selon le degré de passage de T<sub>4</sub> chez une mère mal équilibrée et qui va freiner la production de TSH fœtale, ou par passage de TRAK dits « bloquants », qui vont bloquer le récepteur de la TSH au lieu de l'activer ou, enfin, par passage d'ATS qui vont bloquer le fonctionnement normal de la thyroïde du fœtus [30].

## Autres causes

Bien que la maladie de Basedow soit de loin la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie chez l'enfant, certains diagnostics différentiels sont à évoquer, d'autant plus en l'absence de TRAK. Il existe ainsi des mutations activatrices du récepteur de la TSH qui vont donner des signes cliniques d'autant plus importants que la mutation est survenue tôt au cours du développement embryonnaire, ou des mutations somatiques pouvant se manifester tardivement au sein d'un nodule. De même, des mutations du

gène *GNAS* peuvent être responsables d'hyperthyroïdie, souvent associée à d'autres endocrinopathies, comme dans le syndrome de McCune-Albright. Est également décrit un syndrome de résistance à la TSH par mutation du récepteur des hormones thyroïdiennes (THR-β), auquel cas le rétrocontrôle de la T<sub>4</sub> sur la TSH est inefficace et il y a une dysrégulation de l'axe thyroïdienne dont résulte une élévation de la TSH qui stimule la production d'hormones thyroïdiennes de manière incontrôlée. Enfin, il existe de rares formes infectieuses d'hyperthyroïdies, volontiers virales, en règle transitoires. Ces diagnostics différentiels sont résumés dans le Tableau 3.

Il est important de souligner ici qu'en cas de bilan thyroïdien évoquant une hyperthyroïdie sans signe clinique majeur et sans autoanticorps, il peut également s'agir d'un faux dosage, en cas de traitement par biotine. En effet, certains kits de détection de la T<sub>4</sub> sont pris à défaut et reconnaissent la biotine comme la T<sub>4</sub>. Il en résulte une augmentation factice du taux de T<sub>4</sub>, sans que la TSH ne soit freinée.

## ■ Nodules thyroïdiens

Il existe, depuis quelques décennies, une augmentation de l'incidence des nodules et cancers thyroïdiens, que ce soit chez l'enfant ou l'adulte [31, 32]. De plus, le taux de malignité de ces nodules est plus élevé chez les enfants que chez les adultes (20–25 % contre 10–15 %) [33, 34]. Bien que, pour la moitié des patients, on ne retrouve pas de facteur de risque, il faut systématiquement être plus vigilant chez les populations exposées aux radiations ionisantes (environnement, imageries répétées ou radiothérapie), a fortiori en cas d'exposition jeune, de sexe féminin, d'insuffisance iodée ou de doses élevées de radiothérapie (30 Gy) [35, 36]. Les autres facteurs de risque identifiés sont : une maladie auto-immune de la thyroïde [37] ou des syndromes de prédisposition tumorale, soit dans le cas de néoplasies endocriniennes multiples (NEM) associées aux carcinomes médullaires thyroïdiens, soit dans des cas de néoplasies non endocriniennes, associées à des cancers plus différenciés (papillaires ou folliculaires). Il est donc important d'examiner systématiquement la



thyroïde et les aires ganglionnaires cervicales des patients que nous suivons pour une maladie auto-immune de la thyroïde et de réaliser une échographie en cas de nodule ou de glande asymétrique.

Classiquement, la découverte de nodule thyroïdien est fortuite, chez un patient asymptomatique. La forme la plus fréquente est le cancer papillaire de la thyroïde (90 %), qui métastase par voie lymphatique, et l'on retrouve chez 70 % des patients une extension ganglionnaire locorégionale au diagnostic. Dans le cas de cancer folliculaire, la dissémination, bien qu'hématogène, est bien moins fréquente [38].

Il convient de réaliser une échographie thyroïdienne de manière systématique afin d'apprécier la taille, la localisation, les critères échographiques de malignité (hypoéchogénicité, hypervascularisation, bords irréguliers, microcalcifications) et l'extension aux ganglions cervicaux.

En pratique devant la palpation d'un nodule thyroïdien, il faut doser la TSH ; si celle-ci est basse, il faut réaliser une scintigraphie : en cas de nodule sécrétant, il convient de proposer une chirurgie de la lésion (lobo-isthmectomie le plus souvent) et d'adapter la surveillance aux résultats anatomopathologiques (si bénin, surveiller la normalisation de la TSH). Si la scintigraphie est en faveur d'un nodule hyposécrétant ou si malgré une TSH normale l'échographie thyroïdienne retrouve des critères de malignité, il est recommandé de réaliser une ponction fine à l'aiguille échoguidée. La suite de la prise en charge est spécialisée en cas de lésion cancéreuse avérée, avec souvent une chirurgie première. Il arrive que les résultats ne soient pas concluants et il convient de répéter le prélèvement après quelques mois pour obtenir un diagnostic. En cas d'échecs répétés et de nodule persistant, voire s'élargissant, une chirurgie est discutée. Par ailleurs, même en cas de nodule bénin, il convient de surveiller échographiquement l'évolution de ce nodule et de répéter la ponction fine à l'aiguille en cas de persistance à 1 ou 2 ans.



## ■ Cas cliniques réels



Trois cas cliniques sont étudiés ici : hypothyroïdie auto-immune de Hashimoto, prise en charge d'un enfant de mère atteinte de maladie de Basedow, prise en charge d'un enfant de 13 ans porteur d'un goitre.



**Déclaration de liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



## ■ Références

- [1] Chanoine JP, Toppet V, Lagasse R, Spehl M, Delange F. Determination of thyroid volume by ultrasound from the neonatal period to late adolescence. *Eur J Pediatr* 1991;**150**:395–9.
- [2] Léger J, Olivieri A, Donaldson M, Torresani T, Krude H, van Vliet G, et al. European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis, and management of congenital hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;**99**:363–84.
- [3] Vigone MC, Caiulo S, Di Frenna M, Ghirardello S, Corbetta C, Mosca F, et al. Evolution of thyroid function in preterm infants detected by screening for congenital hypothyroidism. *J Pediatr* 2014;**164**:1296–302.
- [4] LaFranchi SH. Screening preterm infants for congenital hypothyroidism: better the second time around. *J Pediatr* 2014;**164**:1259–61.
- [5] Grosse SD, Van Vliet G. Prevention of intellectual disability through screening for congenital hypothyroidism: how much and at what level? *Arch Dis Child* 2011;**96**:374–9.
- [6] Léger J, Larroque B, Norton J, Association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant. Influence of severity of congenital hypothyroidism and adequacy of treatment on school achievement in young adolescents: a population-based cohort study. *Acta Paediatr* 2001;**90**:1249–56.
- [7] Rovet JF, Ehrlich R. Psychoeducational outcome in children with early-treated congenital hypothyroidism. *Pediatrics* 2000;**105**(3Pt1):515–22.
- [8] Selva KA, Harper A, Downs A, Blasco PA, Lafranchi SH. Neurodevelopmental outcomes in congenital hypothyroidism: comparison of initial T<sub>4</sub> dose and time to reach target T<sub>4</sub> and TSH. *J Pediatr* 2005;**147**:775–80.
- [9] Delange F. The disorders induced by iodine deficiency. *Thyroid* 1994;**4**:107–28.
- [10] Radetti G, Maselli M, Buzi F, Corrias A, Mussa A, Cambiaso P, et al. The natural history of the normal/mild elevated TSH serum levels in children and adolescents with Hashimoto's thyroiditis and isolated hyperthyrotropinaemia: a 3-year follow-up. *Clin Endocrinol* 2012;**76**:394–8.
- [11] Lazarus J, Brown RS, Daumerie C, Hubalewska-Dydejczyk A, Negro R, Vaidya B. 2014 European thyroid association guidelines for the management of subclinical hypothyroidism in pregnancy and in children. *Eur Thyroid J* 2014;**3**:76–94.
- [12] Lavard L, Rønnevig I, Perrild H, Andersen O, Jacobsen BB. Incidence of juvenile thyrotoxicosis in Denmark, 1982-1988. A nationwide study. *Eur J Endocrinol* 1994;**130**:565–8.
- [13] Foley TP. Thyrotoxicosis in childhood. *Pediatr Ann* 1992;**21**:43–6, 48–9.
- [14] Goldstein SJ, Wu RH, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Marion RE, Saenger P. Reversibility of deficient sleep entrained growth hormone secretion in a boy with achondroplasia and obstructive sleep apnea. *Acta Endocrinol* 1987;**116**:95–101.
- [15] Williamson S, Greene SA. Incidence of thyrotoxicosis in childhood: a national population based study in the UK and Ireland. *Clin Endocrinol* 2010;**72**:358–63.
- [16] Aversa T, Lombardo F, Corrias A, Salerno M, De Luca F, Wasniewska M. In young patients with Turner or Down syndrome, Graves' disease presentation is often preceded by Hashimoto's thyroiditis. *Thyroid* 2014;**24**:744–7.
- [17] Aversa T, Lombardo F, Valenzise M, Messina MF, Sferlazzas C, Salzano G, et al. Peculiarities of autoimmune thyroid diseases in children with Turner or Down syndrome: an overview. *Ital J Pediatr* 2015;**41**:39.
- [18] Weetman AP. Graves' disease. *N Engl J Med* 2000;**343**:1236–48.
- [19] Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al. The American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists Taskforce on Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 2011;**21**:593–646.
- [20] Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med* 2005;**352**:905–17.
- [21] Ohye H, Minagawa A, Noh JY, Mukasa K, Kunii Y, Watanabe N, et al. Antithyroid drug treatment for Graves' disease in children: a long-term retrospective study at a single institution. *Thyroid* 2014;**24**:200–7.
- [22] Lee HS, Hwang JS. The treatment of Graves' disease in children and adolescents. *Ann Pediatr Endocrinol Metab* 2014;**19**:122.
- [23] Glaser NS, Styne DM, Organization of Pediatric Endocrinologists of Northern California Collaborative Graves' Disease Study Group. Predicting the likelihood of remission in children with Graves' disease: a prospective, multicenter study. *Pediatrics* 2008;**121**:e481–8.
- [24] Harvenge J, Boizeau P, Chevenne D, Zenaty D, Paulsen A, Simon D, et al. Triiodothyronine-predominant Graves' disease in childhood: detection and therapeutic implications. *Eur J Endocrinol* 2015;**172**:715–23.
- [25] Léger J, Kaguelidou F, Alberti C, Carel JC. Graves' disease in children. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2014;**28**:233–43.
- [26] Elfenbein DM, Katz M, Schneider DF, Chen H, Sippel RS. Thyroidectomy for Graves' disease in children: indications and complications. *J Pediatr Surg* 2016;**51**:1680–3.
- [27] Léger J, Gelwane G, Kaguelidou F, Benmerad M, Alberti C, the French Childhood Graves' Disease Study Group. Positive Impact of Long-Term Antithyroid Drug Treatment on the Outcome of Children with Graves' Disease: National Long-Term Cohort Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;**97**:110–9.
- [28] Zimmerman D. Fetal and neonatal hyperthyroidism. *Thyroid* 1999;**9**:727–33.
- [29] van der Kaay DC, Wasserman JD, Palmert MR. Management of neonates born to mothers with Graves' disease. *Pediatrics* 2016;**137**:e20151878.
- [30] Cheetham T, Lane LC. Who needs thyroid function testing at birth? Table 1. *Arch Dis Child* 2016 [Epub ahead of print].
- [31] Francis GL, Waguespack SG, Bauer AJ, Angelos P, Benvenega S, Cerutti JM, et al. Management guidelines for children with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American thyroid association guidelines task force on pediatric thyroid cancer. *Thyroid* 2015;**25**:716–59.



- [32] Siegel DA, King J, Tai E, Buchanan N, Ajani UA, Li J. Cancer incidence rates and trends among children and adolescents in the United States, 2001-2009. *Pediatrics* 2014;**134**:e945-55.
- [33] Mussa A, De Andrea M, Motta M, Mormile A, Palestini N, Corrias A. Predictors of malignancy in children with thyroid nodules. *J Pediatr* 2015;**167** [886-892.e1].
- [34] Gupta A, Ly S, Castroneves LA, Frates MC, Benson CB, Feldman HA, et al. A standardized assessment of thyroid nodules in children confirms higher cancer prevalence than in adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;**98**:3238-45.
- [35] Schonfeld SJ, Lee C, Berrington de González A. Medical exposure to radiation and thyroid cancer. *Clin Oncol* 2011;**23**:244-50.
- [36] Mathews JD, Forsythe AV, Brady Z, Butler MW, Goergen SK, Byrnes GB, et al. Cancer risk in 680,000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *Br Med J* 2013;**346**:f2360.
- [37] Corrias A, Cassio A, Weber G, Mussa A, Wasniewska M, Rapa A, et al. Thyroid nodules and cancer in children and adolescents affected by autoimmune thyroiditis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;**162**:526-31.
- [38] American Thyroid Association Surgery Working Group, American Association of Endocrine Surgeons, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, American Head and Neck Society, Carty SE, Cooper DS, et al. Consensus statement on the terminology and classification of central neck dissection for thyroid cancer. *Thyroid* 2009;**19**:1153-8.

K. Busiah.

É. Giabicani (eloise.giabicani@aphp.fr).

Explorations fonctionnelles endocriniennes, Hôpital Armand-Trousseau, 26, rue du Docteur-Arnold-Netter, 75012 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Busiah K, Giabicani É. Hypo- et hyperthyroïdie de l'enfant. EMC - Traité de Médecine Akos 2017;12(3):1-9 [Article 8-0580].

**Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)**



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur [em-consulte.com](http://em-consulte.com) et [em-premium.com](http://em-premium.com) :

### 1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

### 3 cas clinique

#### Clinique 1

Hypothyroïdie auto-immune de Hashimoto.

[Cliquez ici](#)

#### Clinique 2

Diagnostic et prise en charge d'un enfant de mère atteinte de maladie de Basedow.

[Cliquez ici](#)

#### Clinique 3

Diagnostic et prise en charge d'un enfant de 13 ans porteur d'un goitre.

[Cliquez ici](#)