

**Faculté de Médecine**  
**Université Ferhat Abbas, Sétif 1**

**Module d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques**  
**Cours A L'intention Des Etudiants De 5<sup>ème</sup> Année De Médecine**

---

**THYROÏDITES**

---

Dr. A. BOUKRI

Année 2022-2023

**OBJECTIFS PEDAGOGIQUES :**

- Décrire les différents types de thyroïdites
- Diagnostiquer les thyroïdites

**PLAN :**

- I. Introduction - Définition
- II. Circonstances de découverte
- III. Thyroïdites aiguës infectieuses
- IV. Thyroïdite subaiguë De Quervain
- V. Thyroïdites lymphocytaires auto-immunes
- VI. Thyroïdite de Riedel
- VII. Thyroïdites iatrogènes
- VIII. Conclusion

## **1. INTRODUCTION-DEFINITION**

- Il s'agit d'affections thyroïdiennes d'étiologie, de présentation clinique et d'évolution extrêmement variées.
- Leurs circonstances de découverte sont également très diverses.
- On distingue cinq grands types de thyroïdites, différant par leurs mécanismes physio pathogéniques.
- Il est primordial de poser un diagnostic étiologique précis pour permettre une prise en charge thérapeutique adaptée.

## **2. CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE**

- Perception d'un goitre ou d'un nodule thyroïdien
- Dysthyroïdies :
  - \* Parfois patentes sur le plan clinique
  - \* Ou à l'inverse peu symptomatiques et mises en évidence fortuitement par un dosage biologique
- Syndrome infectieux
- Surveillance de certaines thérapeutiques

## **3. THYROÏDITES AIGUES INFECTIEUSES**

### **3.1. Terrain et pathogénie**

- Elles sont rares.
- Elles atteignent l'enfant et l'adulte jeune
- Le plus souvent d'origine bactérienne, plus rarement d'origine virale, mycosique ou parasitaire (maladie de Chagas)
- Elles peuvent être favorisées par un contexte d'immunodépression (hémopathies, SIDA, corticothérapie...) ou une cause locale (cancer de la sphère ORL, fistule développée à partir du sinus piriforme ou d'un vestige du canal thyroglosse que peut caractériser la tomodensitométrie).

### **3.2. Tableau clinique**

- Début brutal.
- Douleurs cervicales antérieures intenses, un syndrome infectieux, des signes inflammatoires locaux, une masse thyroïdienne douloureuse unilatérale, parfois fluctuante.
- Des irradiations otalgiques, une dysphagie exacerbée par la déglutition, une dyspnée et une dysphonie.

### **3.3. Biologie**

- Syndrome inflammatoire intense, une hyperleucocytose.

### **3.4. Imagerie**

- L'échographie révèle un foyer hétérogène, hypoéchogène, kystique, hypervascularisé, plus caractéristique à la phase de constitution de l'abcès.

### **3.5. Traitement**

- La ponction met en évidence des éléments inflammatoires, permet l'identification du germe et l'adaptation de l'antibiothérapie.
- Le drainage chirurgical est nécessaire au stade d'abcès.

### **3.6. Evolution**

- En l'absence de traitement, la thyroïdite aiguë peut se compliquer d'une médiastinite, d'une fistulisation vers les organes creux de voisinage, d'un choc septique...

## **4. THYROÏDITE SUBAIGUË DE QUERVAIN (OU THYROÏDITE PSEUDOGANULOMATEUSE OU THYROÏDITE A CELLULES GEANTES OU THYROÏDITE DE CRILE)**

#### 4.1. Terrain et pathogénie

- Femme d'âge moyen ; volontiers de façon saisonnière : à la fin du printemps ou en été.
- De nombreux virus ont été incriminés : coxsackies, paramyxovirus, échovirus, adénovirus, virus influenza, parvovirus B19, orthomyxovirus, virus d'Epstein Barr, virus des oreillons, de la rubéole, de la rougeole, et plus récemment le Sars-CoV-2.
- Une prédisposition génétique est évoquée :
  - Une liaison à l'allèle HLA-B\*35, prédisposant aux maladies virales.
  - Une corrélation avec les allèles HLA-B\*18:01, HLA-DRB1\*01 et HLA-C\*04 :01.

#### 4.2. Tableau clinique

- 2 à 6 semaines après une infection virale des voies aériennes supérieures (rhinopharyngée), parfois passée inaperçue, apparaissent des douleurs cervicales antérieures intenses, irradiant vers les mâchoires, les oreilles, les muscles cervicaux et s'accompagnant d'une dysphagie. Il existe un contexte fébrile, une asthénie, et parfois des signes cliniques d'hyperthyroïdie d'intensité variable.
- Elle correspond à un processus inflammatoire de la thyroïde, elle est hypertrophiée de façon diffuse, parfois un peu asymétrique, ferme, et électivement douloureuse à la palpation. Il peut exister un érythème et des adénopathies.

#### 4.3. Biologie

- A la phase initiale un syndrome inflammatoire majeur
- Une hyperhormonémie thyroïdienne modérée
- Une élévation de la thyroglobuline témoignant de la lyse vésiculaire.
- Les anticorps antithyroïdiens (anti TG ++, anti Rc TSH !) sont absents à la phase initiale et apparaissent secondairement témoignant de la libération des antigènes par les vésicules lésées par le processus inflammatoire.

#### 4.4. Imagerie

- L'échographie révèle une glande hypertrophiée, hypoéchogène, hétérogène, peu vasculaire.
- La scintigraphie (iode 123 ou technétium 99m), si elle était réalisée, serait blanche du fait de l'absence de fixation de l'isotope secondaire à la lyse cellulaire.

#### 4.5. Evolution

- À l'état de thyrotoxicose initiale succède une période d'hypothyroïdie plus ou moins intense et prolongée, avant un retour à l'euthyroïdie. Une hypothyroïdie définitive est possible.
- En l'absence de traitement, l'évolution spontanée se fait vers la guérison en quelques semaines à quelques mois.

#### 4.6. Traitement

- Le traitement antalgique et anti-inflammatoire (acide acétylsalicylique 3 g/jour ou autre AINS) : dans les formes d'intensité modérée, permet de raccourcir l'évolution et vise à limiter les phénomènes douloureux et inflammatoires.
- La corticothérapie (prednisone 0,5 à 0,75 mg/kg/j) est indiquée dans les formes sévères ou en cas d'échec des AINS et doit être prolongée plusieurs semaines à posologie progressivement décroissante pour limiter le risque de récurrence.
- Les  $\beta$ -bloquants peuvent être indiqués en cas d'hyperthyroïdie symptomatique à la phase initiale.
- Une hormonothérapie thyroïdienne substitutive transitoire peut être justifiée à la phase d'hypothyroïdie.

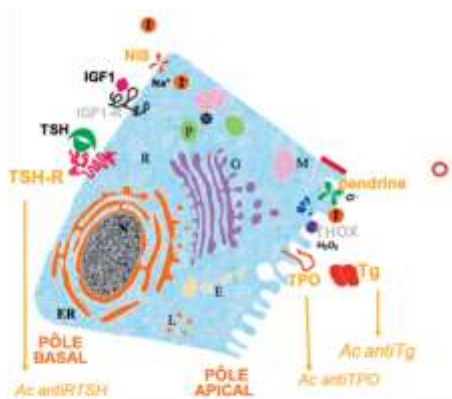
#### 4.7. Formes cliniques : elle peut revêtir des aspects trompeurs :

- Formes quasi indolores

- Nodule thyroïdien isolé plus ou moins douloureux
- Forme à bascule avec atteinte initiale d'un seul lobe, puis secondairement du lobe controlatéral,
- Syndrome inflammatoire général atténué masqué par un traitement anti-inflammatoire) ou à l'inverse altération de l'état général au premier plan
- Formes localement évoluées pseudo-néoplasiques
- Thyroïdites subaiguës au décours de COVID : à la phase initiale, l'hyperthyroïdie peut induire des troubles du rythme cardiaque, chez des patients présentant une forme sévère de la maladie. Plus tard, la surveillance de la TSH permet de dépister et de traiter une éventuelle hypothyroïdie séquellaire.

## 5. THYROÏDITES LYMPHOCYTAIRES AUTO-IMMUNES CHRONIQUES

- Elles relèvent de mécanismes physiopathogéniques proches.
- Elles ont en commun un terrain familial, une prédisposition génétique (CTLA4, HLADR3, HLADR4, HLADR5, HLAB8), des facteurs favorisants environnementaux.
- Elles sont caractérisées par un infiltrat lympho-plasmocytaire de la glande, la présence d'anticorps circulants dirigés contre les différents antigènes thyroïdiens (antithyroperoxydase et anti-thyroglobuline). Ces anticorps sont des témoins de la thyroïdite mais n'interviennent pas directement dans l'atteinte lésionnelle qui résulte plutôt de phénomènes de lymphocytotoxicité directe et de cytotoxicité cellulaire anticorps-dépendante.
- Elles peuvent survenir isolément ou en association à d'autres maladies auto-immunes systémiques ou spécifiques d'organe, particulièrement dans le cadre des polyendocrinopathies auto-immunes de type II.



Sites antigéniques de la cellule vésiculaire thyroïdienne

Figure 11.4 Histoire naturelle des thyroïdites auto-immunes.

### 5.1. Thyroïdite de Hashimoto ou struma lymphomatosa

- Elle est décrite par Hashimoto en 1912,
- Elle survient le plus souvent chez la femme (sex ratio 6/1), entre 30 et 60 ans.

#### 5.1.1. Tableau clinique

- Elle est caractérisée par la présence d'un goitre lié à un infiltrat lympho-plasmocytaire abondant dont témoigne la présence des anticorps anti TPO.
- Le goitre est caractéristique de la maladie: habituellement de volume moyen, homogène ou modérément bosselé, indolore, très ferme (« goitre de suif »), non vasculaire, non compressif. Il existe rarement de petites adénopathies jugulo-carotidiennes.
- Au stade initial, la fonction thyroïdienne est le plus souvent préservée.
- Dans 15 % des cas existe une hypothyroïdie modérée.

- Dans 5 % des patients, on peut observer une phase thyrotoxique transitoire, régressant rapidement ou évoluant vers l'hypothyroïdie.

#### **5.1.2. Biologie**

- Les dosages hormonaux confirment l'euthyroïdie ou révèlent une hypothyroïdie subclinique ou une hyperthyroïdie à la phase initiale.
- Un syndrome inflammatoire biologique d'intensité modérée.
- Les anticorps anti TPO sont caractéristiques de la maladie, présents à des titres très élevés.
- La présence des anticorps anti TG est moins constante et à des titres moins élevés.
- Rarement, des anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH (stimulants ou bloquants) sont présents.

#### **5.1.3. Imagerie**

- À l'échographie, la thyroïde est hypertrophiée dans son ensemble, globalement hétérogène avec des plages hypoéchogènes plus ou moins bien limitées, parfois pseudo nodulaire.
- La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium 99m n'est pas indispensable au diagnostic. Lorsqu'elle est réalisée, elle révèle une fixation hétérogène « en damier ».

#### **5.1.4. Evolution**

- Au fil des années, l'évolution se fait vers l'hypothyroïdie patente et l'atrophie progressive de la glande.
- Les anticorps anti TPO persistent, même si leur taux peut diminuer au fil du temps.
- La coexistence d'un carcinome papillaire de la thyroïde est décrite dans 4 % des cas.
- L'apparition d'un lymphome thyroïdien est possible dans 1 % des cas.
- La poursuite de la surveillance morphologique clinique et échographique est nécessaire tant que persiste l'hypertrophie thyroïdienne.

#### **5.1.5. Traitement**

- Hormone thyroïdienne, à dose substitutive, introduite précocement, au stade d'hypothyroïdie subclinique, il contribue à la régression du volume du goitre.
- Chez la femme jeune, il y a une augmentation des besoins en hormones thyroïdiennes au cours de la grossesse et nécessite d'augmenter la posologie du traitement dès le diagnostic de grossesse.

### **5.2. Thyroïdite lymphocytaire chronique de l'enfant et de l'adolescent**

- C'est une variante de la thyroïdite de Hashimoto.
- Elle se manifeste vers l'âge de 10 à 15 ans, par un goitre diffus et ferme et la présence d'anticorps anti-TPO.
- L'euthyroïdie est généralement respectée, et une hypothyroïdie initiale n'est pas nécessairement définitive.
- En échographie, la glande est typiquement hypoéchogène et hétérogène.
- Le traitement par hormone thyroïdienne peut permettre la régression du volume du goitre et atténuer les stigmates d'auto-immunité si la TSH est accrue.

### **5.3. Thyroïdite atrophiante**

- C'est la première cause des hypothyroïdies acquises de l'adulte.
- Elle survient électivement chez la femme après la ménopause, ou à distance des accouchements, mais est également observée chez l'homme et l'enfant.
- Elle peut constituer l'évolution ultime d'une thyroïdite de Hashimoto passée initialement inaperçue.
- L'hypothyroïdie peut être de degré variable et les taux d'anticorps anti TPO accrus, même si leur titre tend à s'atténuer parallèlement à la réduction de la masse antigénique.
- L'hormonothérapie thyroïdienne substitutive est indiquée à vie.

#### **5.4. Thyroïdite silencieuse ou indolore ou du post partum**

##### **5.4.1. Terrain et pathogénie**

- Elle survient préférentiellement chez la femme dans le postpartum mais aussi au décours d'un avortement (thyroïdite du postabortum).
- Des cas survenant chez l'homme ou chez la femme en dehors de la période de la grossesse, sans facteur déclenchant identifié, sont décrits.
- Il existe une thyroïdite auto-immune asymptomatique préalable à la grossesse.
- L'existence d'autres maladies auto-immunes, et particulièrement d'un diabète de type 1, constitue un facteur favorisant à la survenue d'une thyroïdite du postpartum.

##### **5.4.2. Tableau clinique**

- La symptomatologie clinique est parfois fugace et peu intense et l'affection peut passer inaperçue.
- Elle est caractérisée par la survenue quelques semaines après l'accouchement d'une thyrotoxicose modérée et fugace, suivie d'un retour à l'euthyroïdie puis d'une phase d'hypothyroïdie plus ou moins symptomatique et prolongée.
- Il existe un petit goitre homogène, ferme et non vasculaire.
- Accroissement des taux d'anticorps anti TPO.
- À la phase de thyrotoxicose, le principal diagnostic différentiel est la maladie de Basedow du postpartum.

##### **5.4.3. Imagerie**

- La thyroïde est hypoéchogène à l'échographie.
- À la phase de thyrotoxicose, la scintigraphie serait blanche (lyse des thyrocytes)

##### **5.4.4. Evolution**

- Retour à l'euthyroïdie ou la persistance d'une hypothyroïdie définitive, imposant le maintien à vie d'une hormonothérapie substitutive.
- La récurrence lors de grossesses ultérieures est possible.

#### **5.5. Thyroïdite auto-immune asymptomatique**

- Elle est caractérisée par la présence d'anticorps antithyroïdiens et un aspect hypoéchogène et hétérogène du parenchyme thyroïdien en échographie.
- Elle prédomine chez la femme.
- L'évolution vers l'hypothyroïdie est possible et justifie une surveillance annuelle de la TSH.
- Les sujets atteints sont exposés au risque de survenue de thyroïdite silencieuse du postpartum ou d'hypothyroïdie iatrogène, notamment induite par l'iode ou le lithium.

#### **6. THYROÏDITE DE RIEDEL (OU THYROÏDITE SCLEROSANTE OU THYROÏDITE FIBREUSE INVASIVE)**

##### **6.1. Terrain et pathogénie**

- Elle est exceptionnelle.
- Elle prédomine chez la femme.
- Sa physiopathologie est imparfaitement connue.
- On évoque une réaction inflammatoire chronique de la thyroïde caractérisée par une fibrose dense envahissant le tissu normal. Certains auteurs évoquent une analogie avec les maladies à IgG4.

##### **6.2. Tableau clinique**

- Le motif de consultation est représenté par un goitre rapidement évolutif, de volume variable mais surtout dur, « pierreux » ou « ligneux », fixé aux plans profonds et superficiels, pouvant devenir compressif. Les symptômes associent douleurs cervicales, dysphagie, dysphonie, dyspnée. Il n'y a pas d'adénopathie.

- Le principal diagnostic différentiel est le cancer thyroïdien anaplasique.
- L'euthyroïdie est généralement préservée, mais on peut observer une hypothyroïdie en cas de processus très extensif et de destruction massive des vésicules thyroïdiennes. L'hyperthyroïdie est exceptionnelle.
- L'association à une hypoparathyroïdie est possible du fait de l'infiltration glandulaire.
- D'autres manifestations fibreuses sont fréquemment associées : fibrose médiastinale ou rétro péritonéale, fibrose des glandes salivaires ou lacrymales, cholangite sclérosante, pseudotumeur de l'orbite.

### **6.3. Biologie**

- Possible syndrome inflammatoire biologique modéré.
- Les taux d'anticorps antithyroïdiens parfois accrus.

### **6.4. Imagerie**

- En échographie-doppler, la thyroïde est hypoéchogène, hétérogène, avec des limites floues, et des plages anéchogènes hypovasularisées.
- L'IRM précise l'extension aux structures de voisinage et vers le médiastin.
- La TEP au 18FDG permet d'évaluer l'étendue du processus inflammatoire.
- La cytologie n'est pas suffisamment informative et le diagnostic impose la biopsie chirurgicale.

### **6.5. Traitement**

- La chirurgie, difficile et rarement curative, permet parfois de lever les phénomènes compressifs.
- Le traitement médical repose en première intention sur la corticothérapie, pendant plusieurs mois.
- Les anti-estrogènes (tamoxifène) sont une alternative dans les formes résistantes à la corticothérapie.
- Le rituximab peut être proposé dans les formes diffuses résistantes à la corticothérapie et au tamoxifène.

## **7. THYROÏDITES IATROGENES**

### **7.1. Post IRAThérapie I131**

- Au décours immédiat d'une IRA thérapie pour une maladie de Basedow
- Thyroïdite (strumite) avec douleurs cervicales antérieures et signes inflammatoires locaux parfois compressifs.
- Signes thyrotoxiques par augmentation de l'hormonémie thyroïdienne, régressifs en quatre à six semaines. Majoration des Ac anti Rc TSH dont l'atténuation sera lente et incomplète.
- Parfois, hypothyroïdie précoce dans les semaines suivantes, transitoire liée à la sidération fonctionnelle de la thyroïde (thyroïdite radique) ou à la présence des Ac bloquants.
- Une hypothyroïdie retardée et définitive, plusieurs mois ou années après IRA thérapie est typique.
- Risque plus faible pour le nodule toxique extinctif car le parenchyme sain est au repos donc protégé.

### **7.2. Autres**

- Traitement iodé (amiodarone ++), lithium, interféron alpha, immunothérapies, inhibiteurs de la tyrosine kinase, radiothérapie
- Augmentent la prévalence des Ac antithyroïdiens, de thyroïdites silencieuses et de la maladie de Basedow avec une hyper ou hypothyroïdie.
- Risque de thyroïdite non auto-immune par un mécanisme toxique lésionnelle
- Un bilan thyroïdien pré thérapeutique avec ou sans dosage des Anticorps anti thyroïdiens est justifié.

## **8. CONCLUSION**

- La diversité de présentation de thyroïdites, parfois latentes, parfois hautement symptomatiques, les états frontières entre leurs formes diverses et avec d'autres entités, font de ces affections l'un des problèmes les plus difficiles de la pathologie thyroïdienne, endocrinienne et générale.



|   | Thyroïdite aiguë infectieuse            | Thyroïdite subaiguë de De Quervain                     | Thyroïdites lymphocytaires auto-immunes            | Thyroïdite de Riedel                                    |
|---|---|--|--|---|
| <b>Origine</b>                          | Infectieuse                             | Inflammatoire, réactionnelle à une infection virale    | Auto-immune  | Fibrose   |
| <b>Terrain</b>                          | Enfant<br>Adulte jeune                  | Femme<br>30–50 ans                                     | Femme ++<br>À tout âge                             | Femme ++<br>30–60 ans                                   |
| <b>Douleurs</b>                         | ++                                      | ++   | -  | -   |
| <b>Thyroïde</b>                         | Abcès                                   | Goitre empâté, douloureux                              | Goitre ferme ou atrophie thyroïdienne              | Goitre dur, pierreux                                    |
| <b>Signes généraux</b>                  | ++                                      | ++   | -  | -   |
| <b>Syndrome inflammatoire</b>           | +++                                     | +++  | -  | -   |
| <b>État hormonal</b>                    | Euthyroïdie                             | Euthyroïdie<br>Thyrotoxicose<br>Hypothyroïdie          | Euthyroïdie<br>Hypothyroïdie                       | Euthyroïdie<br>Hypothyroïdie                            |
| <b>Anticorps anti-TPO et/ou anti-Tg</b> | -                                       | +/-  | +++  | -   |
| <b>Échographie/doppler</b>              | Anéchogène                              | Hypoéchogène<br>Peu vasculaire                         | Hétérogène<br>Hypoéchogène<br>Hypervascularisation | Hypoéchogène<br>Limites floues<br>Aspect en « manchon » |
| <b>Évolution</b>                        | Guérison sous traitement                | Guérison ou récurrence                                 | Hypothyroïdie                                      | Compression cervicale                                   |
| <b>Traitement</b>                       | Antibiothérapie<br>Drainage chirurgical | Antalgiques<br>Anti-inflammatoires<br>Glucocorticoïdes | Hormonothérapie au stade d'hypothyroïdie           | Chirurgie difficile<br>Traitements médicaux ?           |