

SEMILOGIE THYROÏDIENNE

Dr Faiza BENSMAINE

Hôpital Lariboisière

03/12/2016

PLAN

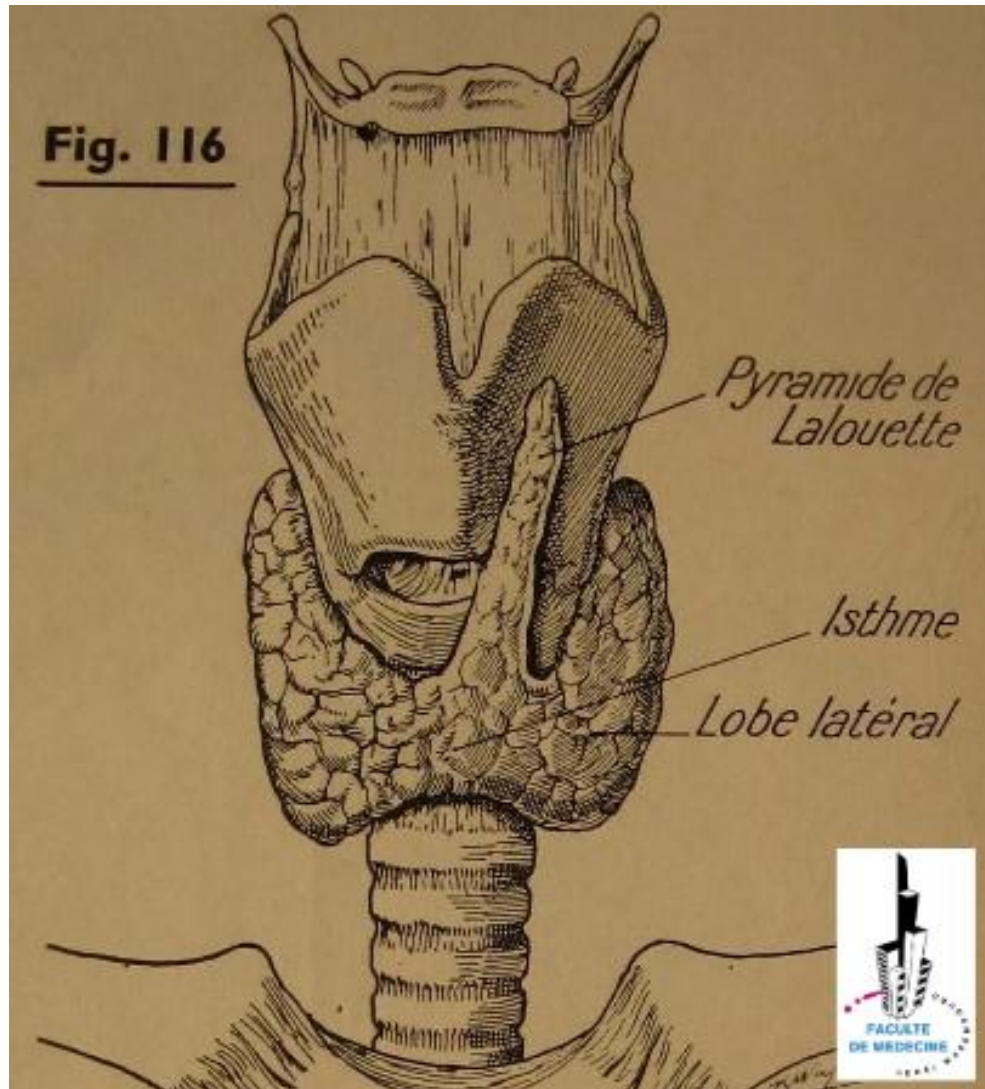
- **ANATOMIE THYROIDIENNE**
- **RAPPELS DE PHYSIOLOGIE**
- **HYPERTHYROIDIE**
- **HYPOTHYROIDIE**
- **GOITRES**
- **NODULES**

EMBRYOLOGIE

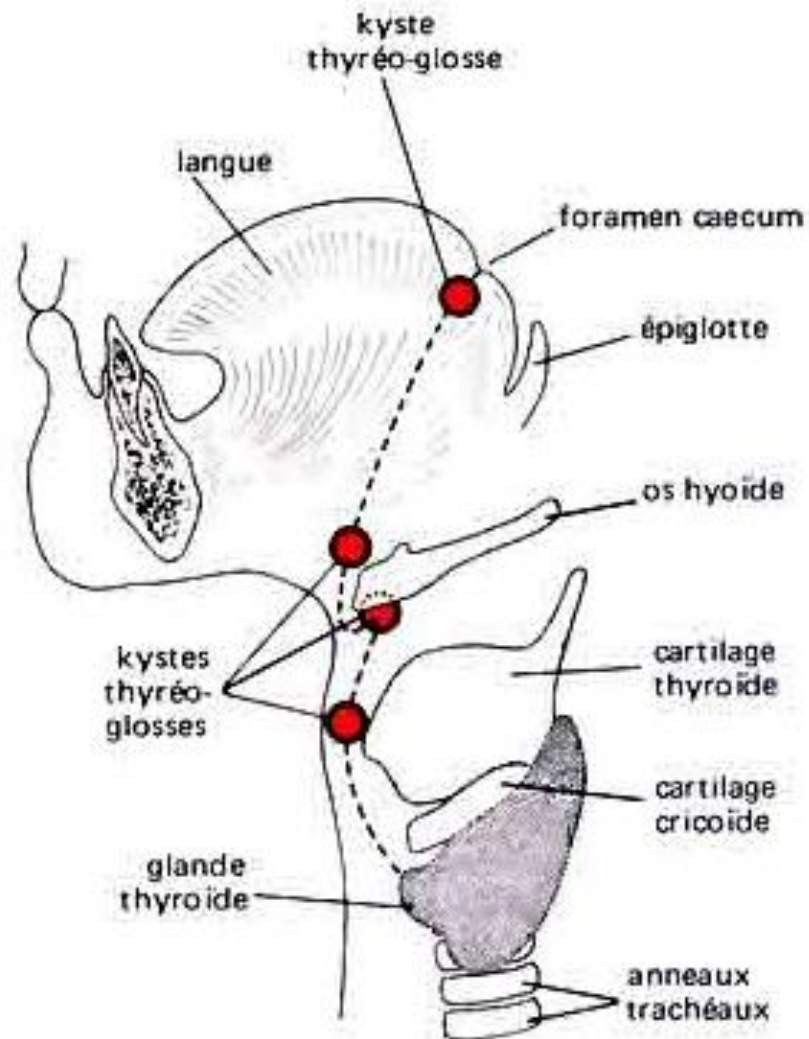
Deux origines embryologiques :

- La base de la langue (endoderme) les cellules vésiculaires ou cellules folliculaires.
- La 4^{ème} poche branchiale les cellules à calcitonine.
- Migration le long du canal thyroéglasse.
- Possibles localisations ectopiques tout le long du tractus thyroéglasse

GLANDE THYROÏDE ...



EMBRYOLOGIE



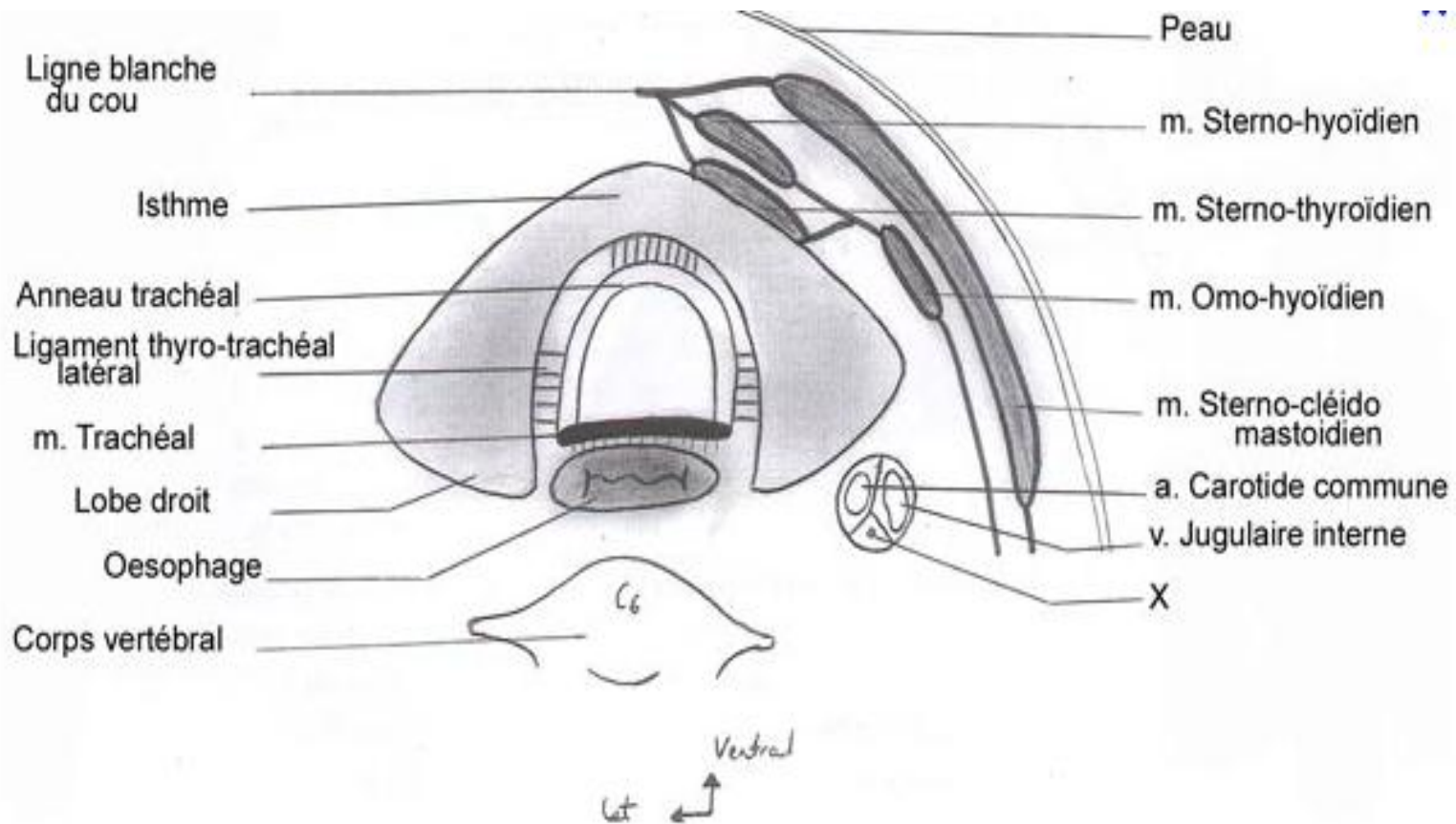
ANATOMIE

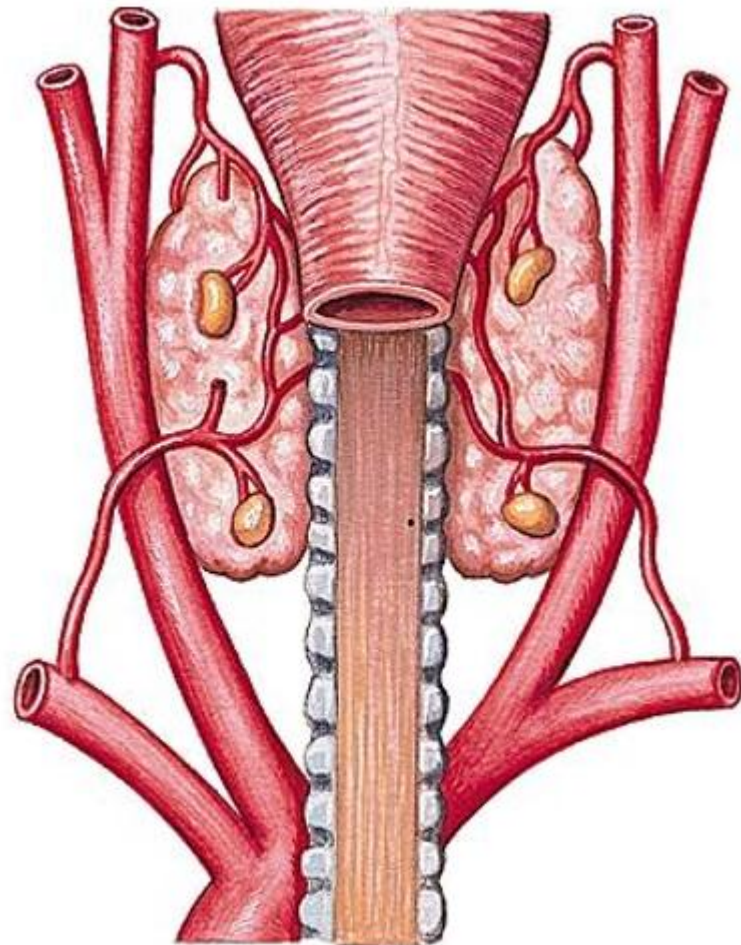
- 2 lobes réunis par un isthme = pyramide de Lalouette
- Poids physiologique : 20 g
- 2^{ième} et 3^{ième} anneaux trachéales
- Fixation à la trachée par les ligaments thyro-trachéaux
- Mobile à la déglutition

- **En arrière** : la trachée, l'oesophage et les nerfs laryngés récurrents droits et gauches, quatre parathyroïdes

- **En avant** : la peau, extensible

RAPPORTS

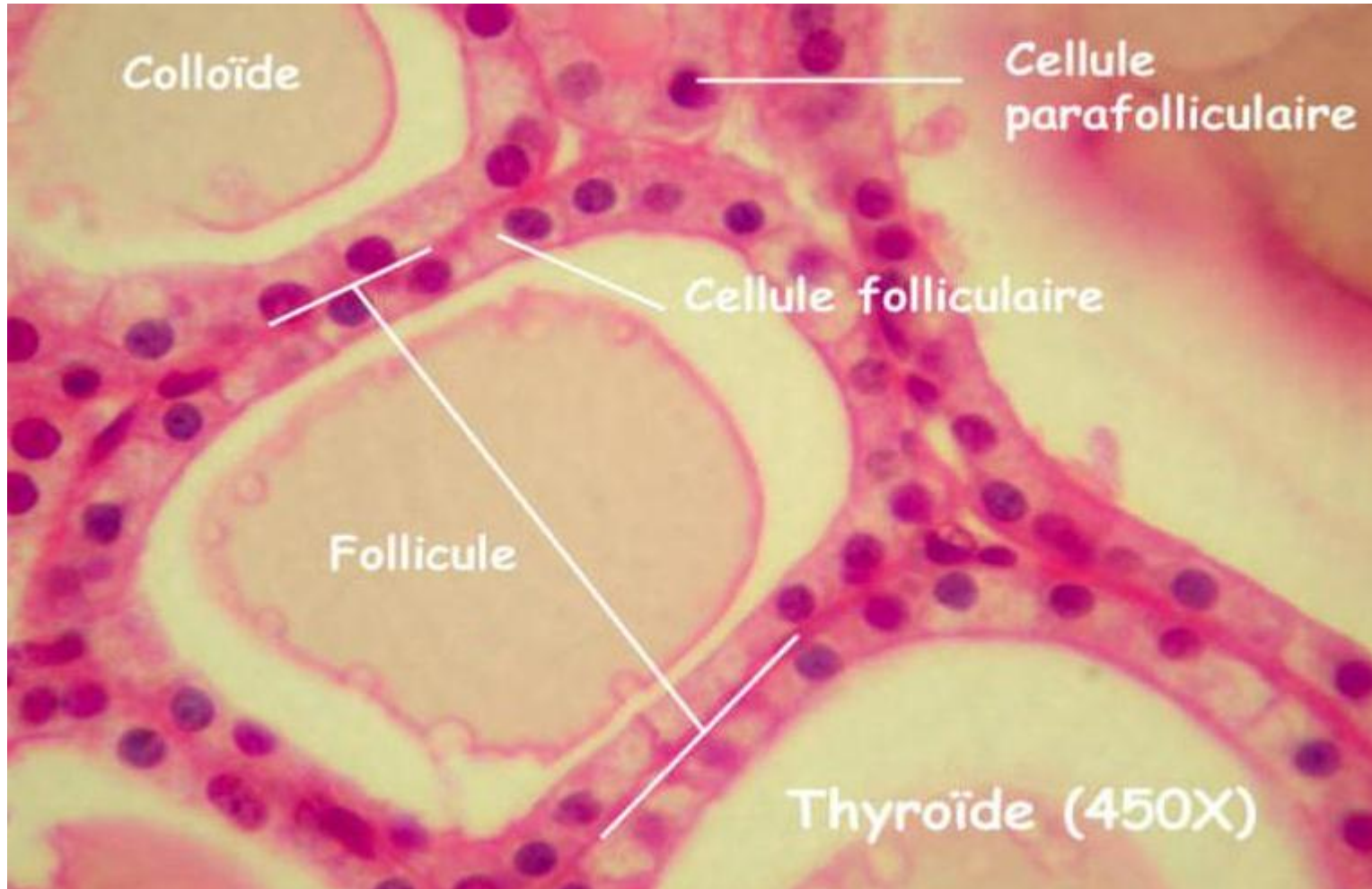




RAPPELS HISTOLOGIQUES

- **Cellules vésiculaires (ou folliculaires) :**
 - 99% du contingent cellulaire thyroïdien
 - Production hormones thyroïdiennes et Tg
- **Cellules C (ou cellules parafolliculaires) :**
 - <1% du parenchyme thyroïdien
 - Production calcitonine

RAPPELS HISTOLOGIQUES



PHYSIOLOGIE THYROIDIENNE

BIOSYNTHÈSE DES HORMONES THYROÏDIENNES

Structure des hormones thyroïdiennes

T3 = tri-iodothyronine

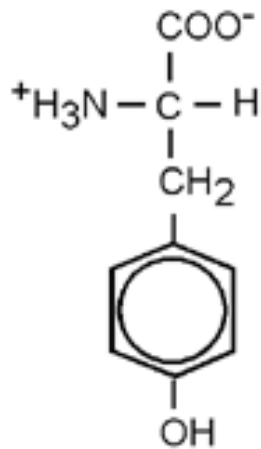
T4 = tétra-iodothyronine = thyroxine

Structure organique commune

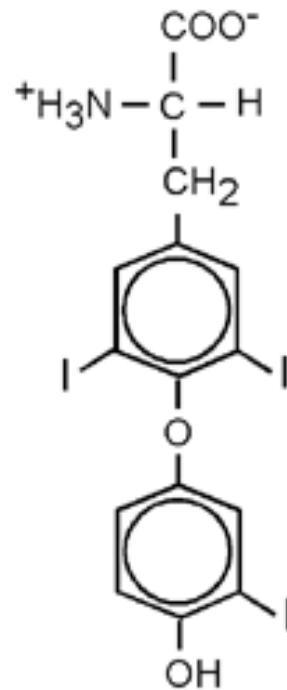
- Thyronine dérivé d'un AA = tyrosine
- 2 cycles phénols réunis par un pont diphényl éther
- HT différent par le nbre et position des atomes iode

BIOSYNTHÈSE DES HORMONES THYROÏDIENNES

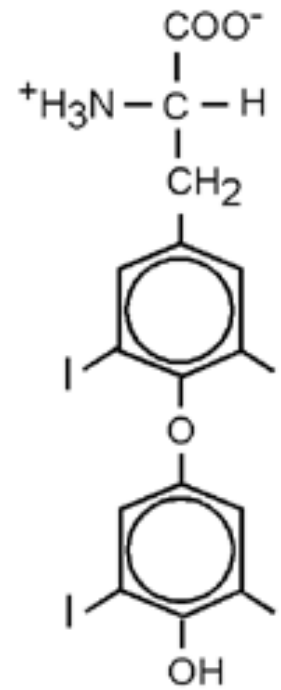
Tyrosine
(Y, Tyr)



Triiodothyronine
(T3)



Thyroxine
(T4)



BIOSYNTHÈSE DES HORMONES THYROÏDIENNES

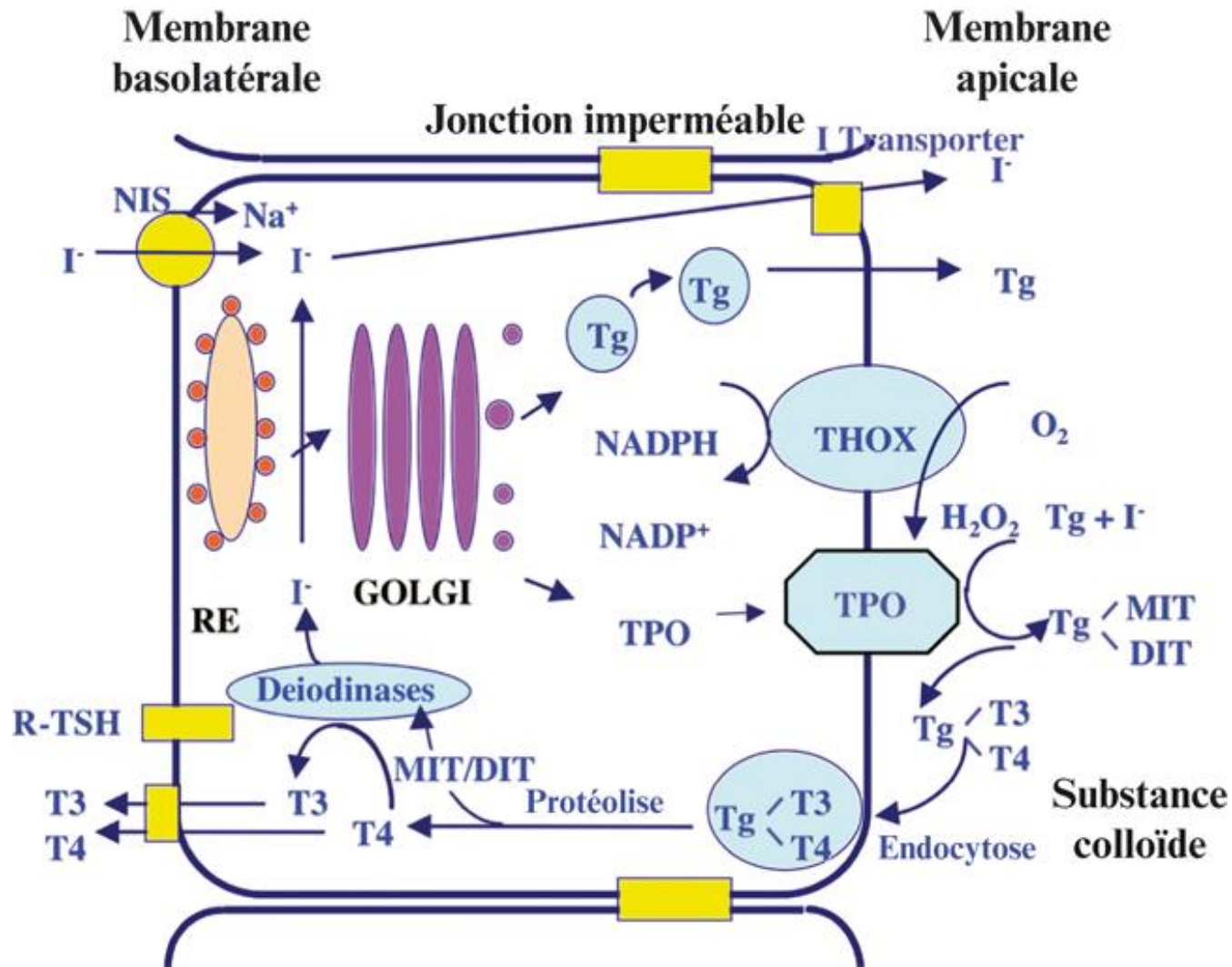
Rôle de l'iode

- Indispensable à la biosynthèse des HT
- Oligo-élément rare, réserve faible dans organisme
- Alimentation : poisson, crustacé, laitage
- Besoins :
 - 100 à 150 $\mu\text{g}/\text{jour}$ chez l'adulte
 - Jusqu'à 300 μg chez la femme enceinte

BIOSYNTHÈSE DES HORMONES THYROÏDIENNES

- Pénétration de l'iodure par le NIS
- Transport apical de l'iode
- L'iode est incorporé à la thyroglobuline dans la colloïde
- La TPO catalyse l'oxydation de l'iodure
- L'iodation de certains résidus tyrosine forme les iodotyrosines: MIT et DIT
- Couplage de deux DIT: T4
- Recaptage de la thyroglobuline dans la cellule folliculaire
- Clivage protéolytique de la thyroglobuline dans le lysosome
- Libération d'hormones thyroïdiennes

BIOSYNTHÈSE DES HORMONES THYROÏDIENNES



TRANSPORT DES HT

Fraction hormones plasmatiques libres circulantes :

- 0,02% de la T4
- 0,3 % de la T3

Hormones restantes liées aux protéines plasmatiques :

- TBG (forte affinité pour la T4)
- Albumine
- Transthyrétine

DESIODATION DES HT

T3 :

- Forme biologiquement active
- Sécrétée faible Qté par la thyroïde (20%)
- Désiodation T4 dans tissus périphériques (80%)

DESIODATION DES HT

DESIODASE

- 3 types :

Désiodase de type 1

Foie (70%), thyroïde, hypophyse, rein

Substrats : rT3 (+++), T4

Inhibée par amiodarone, PTU

Désiodase de type 2

SNC, muscle squelettique, tissu adipeux brun,

hypophyse, placenta

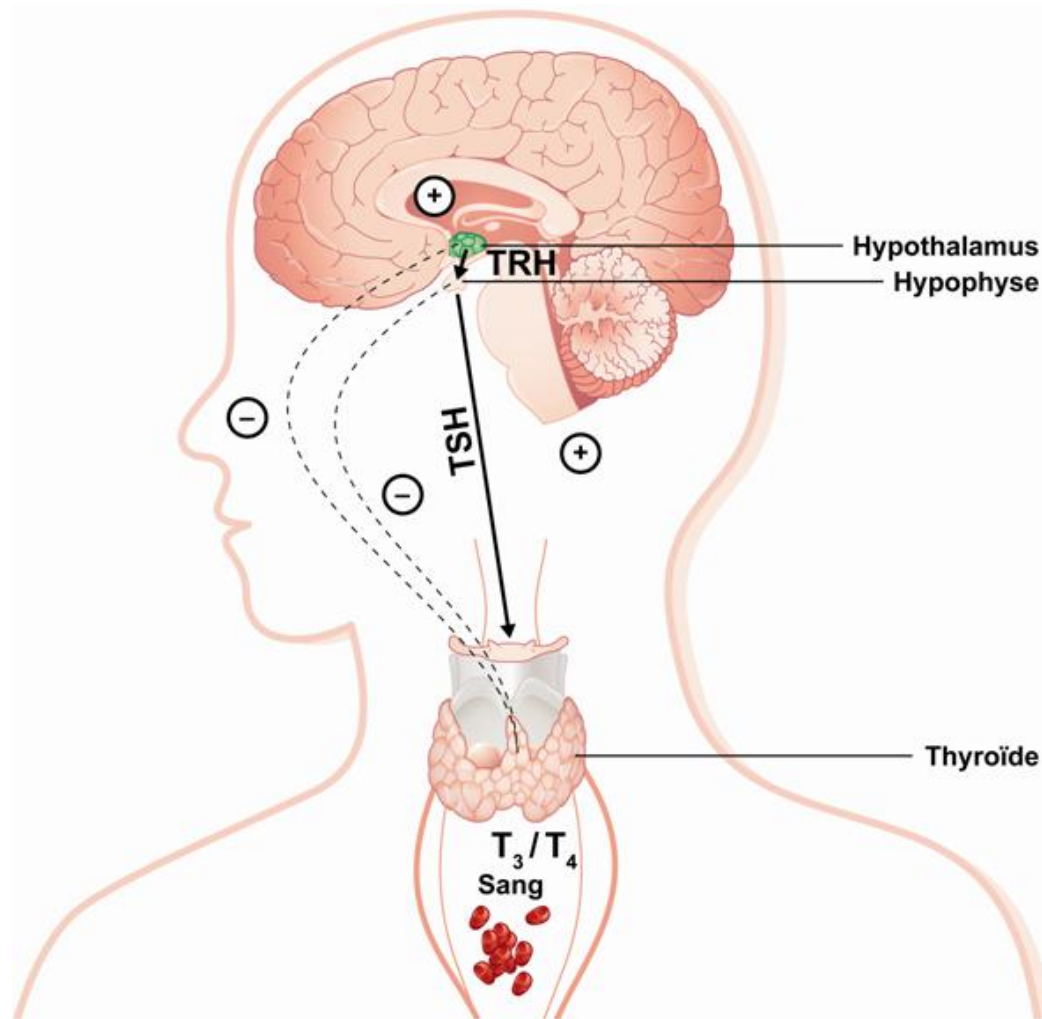
Substrats : T4 (+++)

Désiodase de type 3

Placenta, SNC, tissu cutané

Inactive HT

RÉGULATION PAR L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE



Conversion périphérique de la T₄ en T₃ (= seule active)

EFFETS MULTIPLES DES HT

Rôle dans le développement

Croissance/maturation foétale

11^{ème} semaine de gestation : HT foétales

Effet sur le métabolisme

Action calorigénique

Modification métabolisme lipidique

LDL chol, chol totale baissent

Stimulation lipolyse

Augmentation AG libre

Modification métabolisme glucidique

Hyperglycémie par augmentation
absorption intestinale des glucides

Production hépatique de glucose

Modification métabolisme protidique

EFFETS MULTIPLES DES HT

Effet osseux

Croissance osseuse, potentialisation GH

HyperT : augmentation résorption osseuse

Effets cardiovasculaires

+ Effet chronotrope (fc)

+ Effet inotrope ([])

+ Effet dromotrope (V. conduction)

+ Effet lusitrope (relaxation ventriculaire)

= Augmentation débit cardiaque

Diminution résistances vasculaires

Effets sur le muscle squelettique

Risque d'amyotrophie (hyperthyroïdie sévère)

Effet sur le système nerveux

SEMIOLOGIE THYROIDIENNE

QUELQUES DEFINITIONS ...

- ❑ **Hyperthyroïdie** : excès de production HT
- ❑ **Hypothyroïdie** : déficit de production HT
- ❑ **Goitre** : augmentation homogène de la taille de l'ensemble de la thyroïde (hyperplasie)
- ❑ **Nodule** : hyperplasie d'une zone localisée de la thyroïde, palpable ou non.

EXAMEN PHYSIQUE



EXAMEN PHYSIQUE THYROÏDE

❑ INSPECTION

Patient confortablement assis, tête légèrement inclinée vers l'avant

- Modification du volume du cou : goitre ? nodule ?
- Modifications cutanées : pigmentation ?
Vasodilatation ?
- Modifications vasculaires : éréthisme

❑ PALPATION

Temps crucial, faire déglutir +++

Patient de dos : index sous cartilage cricoïde, en dedans des muscles SCM

❑ AUSCULTATION

Recherche de souffle systolique

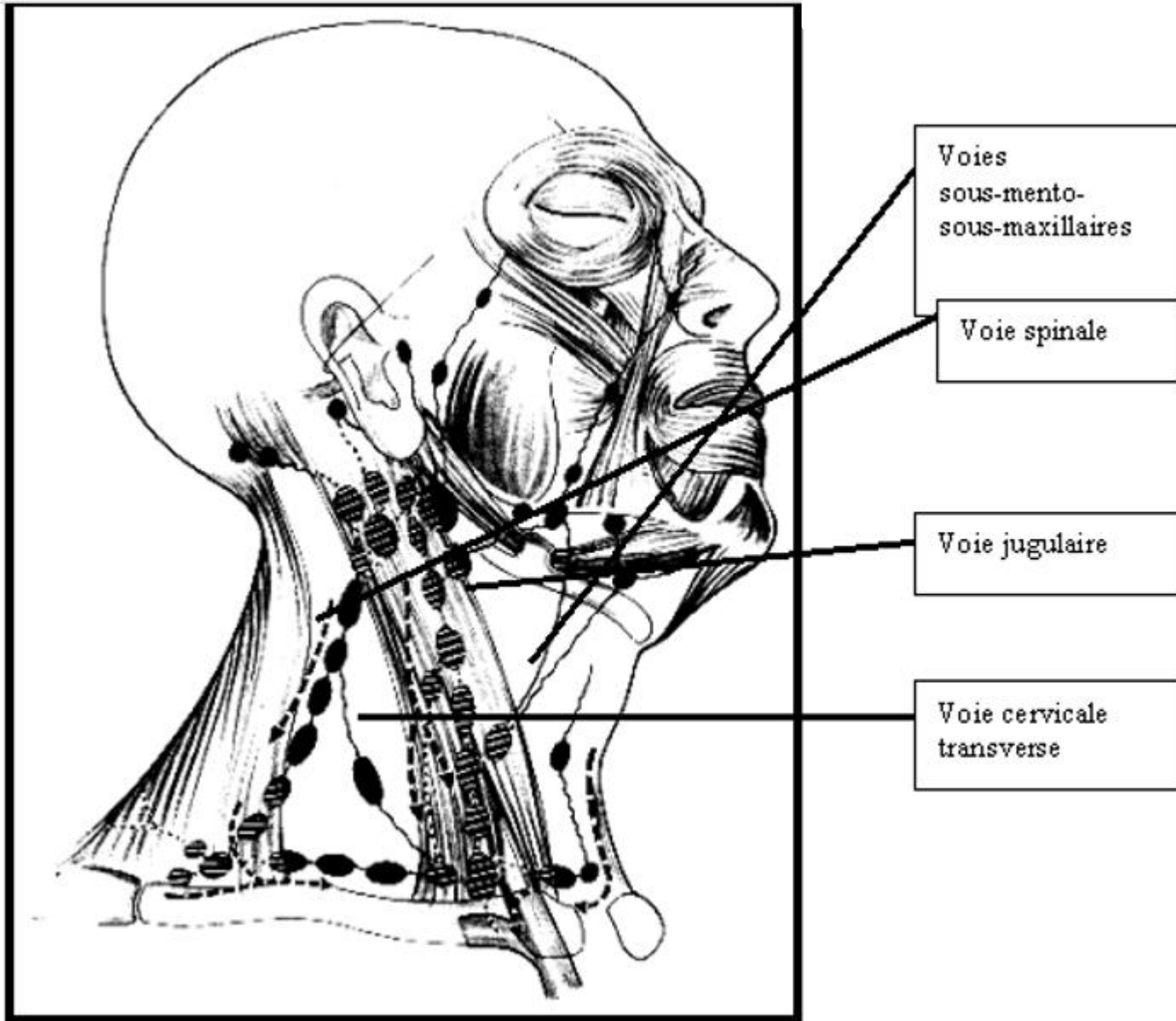
EXAMEN PHYSIQUE LOCO RÉGIONALE

□ PALPATION

Des aires ganglionnaires locorégionales :

- jugulo-carotidiennes bilatérales palpables
- récurrentielles ou centrales non palpables

EXAMEN PHYSIQUE LOCO RÉGIONALE



EXAMENS BIOLOGIQUES

Dosages spécifiques hormonaux

- TSH, +/- T4L, T3L

Dosages non spécifiques standards

Dosages immunologiques (selon étiologie)

- Anticorps antithyroperoxydase (Ac anti TPO)
- Anticorps antithyroglobuline (Ac anti Tg)
- Anticorps anti récepteurs de la TSH (TRAK)

Marqueurs tumoraux

- Thyroglobuline
- Calcitonine

EXAMENS RADIOLOGIQUES

Echographie thyroïdienne

Indications :

- anomalie de palpation du corps thyroïde
- évaluation initiale puis surveillance éventuelle des nodules thyroïdiens, de goitres simples ou multinodulaires
- surveillance des cancers thyroïdiens opérés ;
- guidage d'une cytoponction
- pas de contre indications



Cytoponction à l'aiguille fine d'un nodule suspect

Indications :

- Analyse cytologique + anatomopathologique nodule

EXAMENS RADIOLOGIQUES

Scintigraphie thyroïdienne

- Imagerie fonctionnelle de la thyroïde
- Visualise radio-isotope (Iode 123 ou Tc99)

Indications :

- Bilan étiologique d'une hyperthyroïdie
- Surveillance des cancers
- A visée thérapeutique

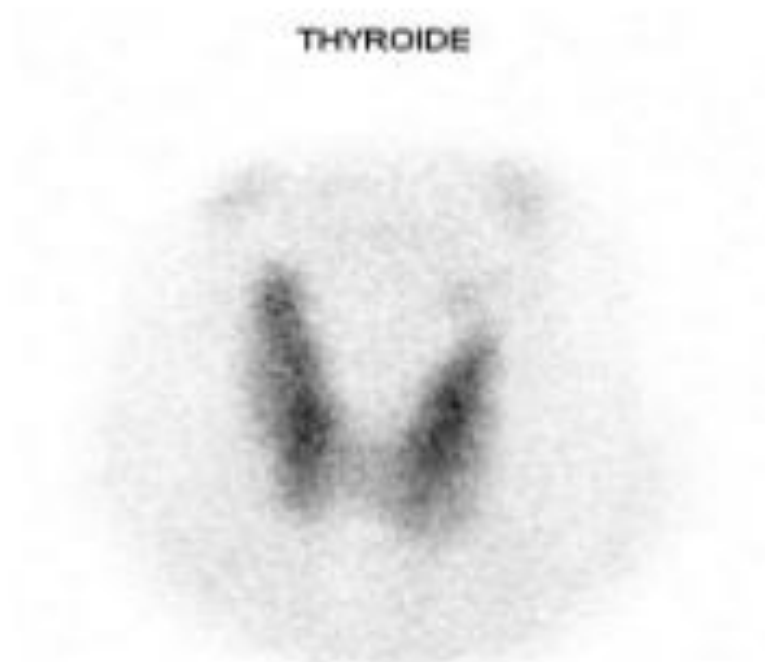
Contre indications :

- Grossesse et allaitement

EXAMENS RADIOLOGIQUES



THYROIDE



= ensemble des troubles liés à l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles
>>> syndrome de thyrotoxicose

HYPERTHYROÏDIE PRIMAIRE

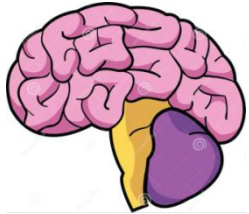
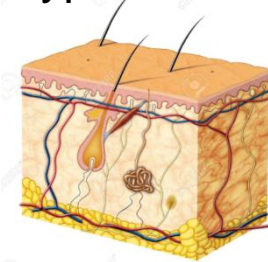
SYNDROME DE THYROTOXICOSE

Tachycardie
Éréthisme cardiaque
HTA
FA



SD PUPD
Amaigrissement
Polyphagie
Accélération du transit

Hypersudation
Thermophobie
Hyperthermie



Asthénie
Tremblement fin des extrémités
Agitation permanente
Troubles de l'humeur
Troubles du sommeil

H : rare
gynécomastie
F : troubles des
règles



Faiblesse musculaire
Fatigabilité musculaire
Myalgie
Atrophie musculaire
Ostéoporose

SIGNES BIOLOGIQUES

Spécifiques :

- **TSH +++ : basse (1^{ière} intention)**
- T4L et T3L : augmentées (2^{ième} intention)

Non spécifiques :

- NFS : microcytose érythrocytaire, leuconeutropénie
- BHC : cytolysse hépatique, élévation GGT, PAL
- Métabolique : discrète hyperglycémie, hypocholestérolémie +
- BPC : hypercalcémie modérée hyperpP avec hypercalciurie

CARDIOTHYRÉOSE

CARDIOTHYREOSE

= complications CV dus à cardiothyroïose

Terrain :

- Sujet âgé
- Affection cardiaque sous jacente

Trois manifestations :

- Tble rythme SV : Fibrillation auriculaire
- Insuffisance cardiaque
- Aggravation/révélation d'une insuffisance coronaire

CRISE AIGUE THYROTOXIQUE

CRISE AIGUE THYROTOXIQUE : extrême URGENCE

Facteurs déclenchants

Préparation insuffisante avant ttt radical

Infection

Toute pathologie surajoutée

Signes cliniques

Syndrome de thyrotoxicose majeur

Troubles cardiovasculaires : cardiothyroïose

Troubles neuropsychiques : délire-confusion-coma

Etiologies

HYPERTHYROÏDIE PRIMAIRE

ETIOLOGIES

Causes principales :

- 1. MALADIE DE BASEDOW**
- 2. ADENOME TOXIQUE**
- 3. GOITRE MULTI-HETERONODULAIRE TOXIQUE**
- 4. THYROTOXICOSES IATROGENES ET FACTICES**
5. THYROIDITE (phase initiale)
6. PARANEOPLASIQUES
 - ADENOME THYREOTROPE
 - RESISTANCE AUX HT

ETIOLOGIES

Causes principales :

1. MALADIE DE BASEDOW

2. ADENOME TOXIQUE

3. GOITRE MULTI-HETERONODULAIRE TOXIQUE

4. THYROTOXICOSES IATROGENES ET FACTICES

5. THYROIDITE (phase initiale)

6. PARANEOPLASIQUES

ADENOME THYREOTROPE

RESISTANCE AUX HT

PHYSIOPATHOLOGIE / ÉPIDÉMIOLOGIE

- Thyroïdite AUTO-IMMUNE
- Infiltration lymphocytaire de la glande thyroïde

- Ac anti-récepteurs de la TSH stimulants (Ac TRAK)
- Les TRAK = Ig G stimule la CROISSANCE responsable
- D'hyperplasie + hypertrophie des thyrocytes,
- Les TRAK miment action de la TSH
 - Sd de thyrotoxicose
 - Un goitre
- Complexes immuns circulants s'accumulent dans graisse et muscles péri-orbitaires
 - ORBITOPATHIE BASEDOWIENNE
- PEAI

SIGNES CLINIQUES

- Femme jeune 20-40 ans
- ATCD perso/familiale de MAI
- Episode de choc émotionnel ou d'un épisode de la vie génitale
- Cause la + fréquente
- Recherche de surcharge IODÉE

- Sd de THYROTOXICOSE
- GOITRE BASEDOWIEN
 - Diffus, homogène, indolore, non compressif,
 - Souffle systolique à l'auscultation, frémissement à la palpation

- ORBITHOPATHIE BASEDOWIENNE
- Atteinte extra-thyroïdienne (acropachie, dermopathie)
- Signes d'autres MAI (myasthénie)

GOITRE BASEDOWIEN

- **B**ouge : mobile
- **A**ntalgique : indolore
- **S**ouffle systolique = thrill
- **E**lastique
- **D**iffus
- **H**Omogène
- **I**solé



GOITRE BASEDOWIEN

Echographie thyroïdienne :

goitre diffus,

goitre homogène,

goitre hypoéchogène, hypervascularisé

GOITRE BASEDOWIEN



Hyperfixation homogène et diffuse de l'Iode 123

OPHTALMOPATHIE BASEDOWIENNE

- Atteinte auto-immune de l'œil
- Apparente dans 30 à 50 % cas
- Présente en réalité chez 80% des patients
 - Concomitante à l'hyperT DANS 45% des cas
 - Précède l'hyperT dans 15% des cas
 - Survient après hyperT dans 40 % des cas
- Indépendant du sd de thyrotoxicose
- Facteurs favorisants ou aggravants :
 - + fqte, + sévère chez l'homme et sujet âgé
 - Tabagisme (+++)
 - Élévation des taux de TSH lié au TTT hyperT
 - Titre très élevé AcRTSH
 - TTT par iode-radioactif

OPHTALMOPATHIE BASEDOWIENNE

- **Exophtalmie**

- **B**ilatérale le plus souvent
- **R**éductible (forme non compliquée) > 20 mm
- **A**xile
- **I**ndolore
- **S**ymétrique
- **E**xceptionnellement unilatérale
- Maligne si irréductible et douloureuse

- **Signes palpébraux**

- Œdème palpébrale
- Rétraction palpébrale supérieure
- Asynergie oculo-palpébrale (signe de De Graefe)

OPHTALMOPATHIE BASEDOWIENNE

- **Atteinte inflammatoire (signe de gravité)**
 - Kératite, kératoconjonctivite
 - Ulcères cornéens et perforation cornée
- **Atteinte neurologique (signe de gravité)**
 - Troubles oculomoteurs (diplopie)
 - Neuropathie optique par compression nerf optique (cécité, trouble champ visuel)
- **Hypertonie oculaire => souffrance papillaire**

OPHTALMOPATHIE BASEDOWIENNE

EVALUATION :

- ❑ **Exploration fonctionnelle visuelle**
 - Mesure protrusion globe oculaire
 - Examen ophtalmologique complet
 - Classification de NOSPECS/score de MOURITS

- ❑ **Exploration morphologique**
 - TDM ou IRM orbitaire
 - Scintigraphie à l'octréoscann







Figure 1 : Aspect clinique de la face.



Figure 2 : Aspect clinique de profil.

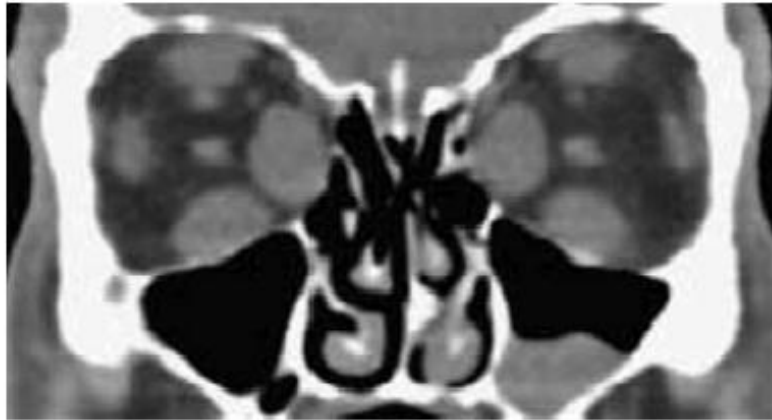


Figure 3 : Scanner en coupe coronale montrant l'hypertrophie majeure des muscles droit inférieur, droit interne et droit supérieur, ainsi qu'une légère hypertrophie de la graisse orbitaire.



Figure 4 : Scanner en coupe axiale.

MYXOEDÈME PRÉTIBIAL

Myxoedème
prétibial



- Placard ferme indolore, couleur beige, aspect peau orange, parfois forme nodulaire/elephantiasis
- Face antérieure latérale des jambes voire parfois chevilles, bras, tronc

MYXOEDÈME PRÉTIBIAL



ACROPACHYIE BASEDOWIENNE



< 1% des maladies de Basedow
Doigts « en baguette de tambour »
Hippocratisme digitale
Épaississement cutané digital,
Dououreux

ETIOLOGIES

Causes principales :

1. MALADIE DE BASEDOW

2. ADENOME TOXIQUE

3. GOITRE MULTI-HETERONODULAIRE TOXIQUE

4. THYROTOXICOSES IATROGENES ET FACTICES

5. THYROIDITE (phase initiale)

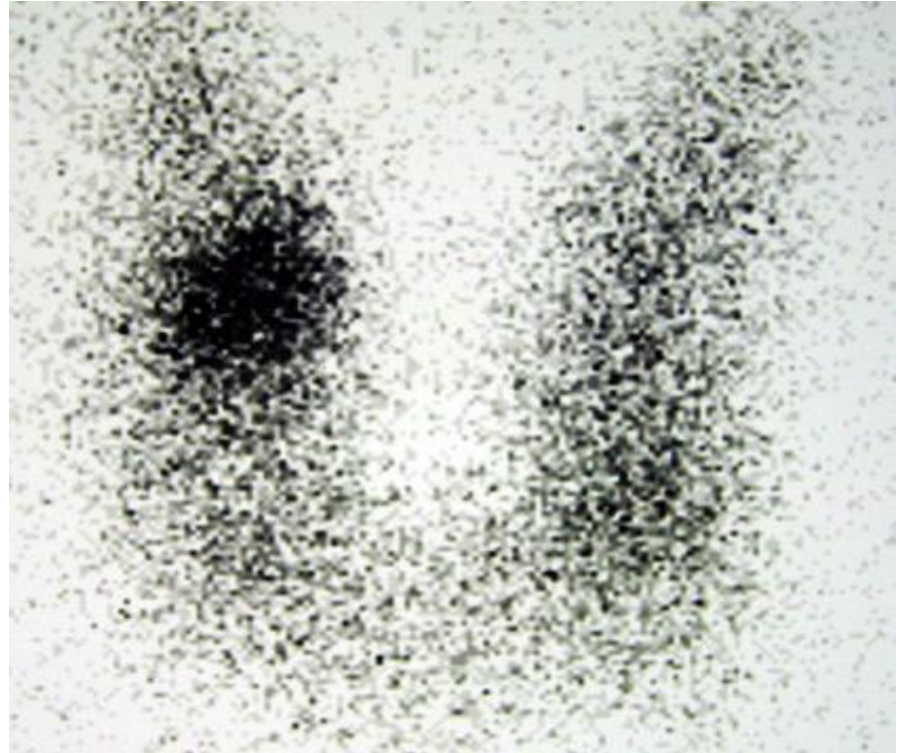
6. PARANEOPLASIQUES

ADENOME THYREOTROPE

RESISTANCE AUX HT

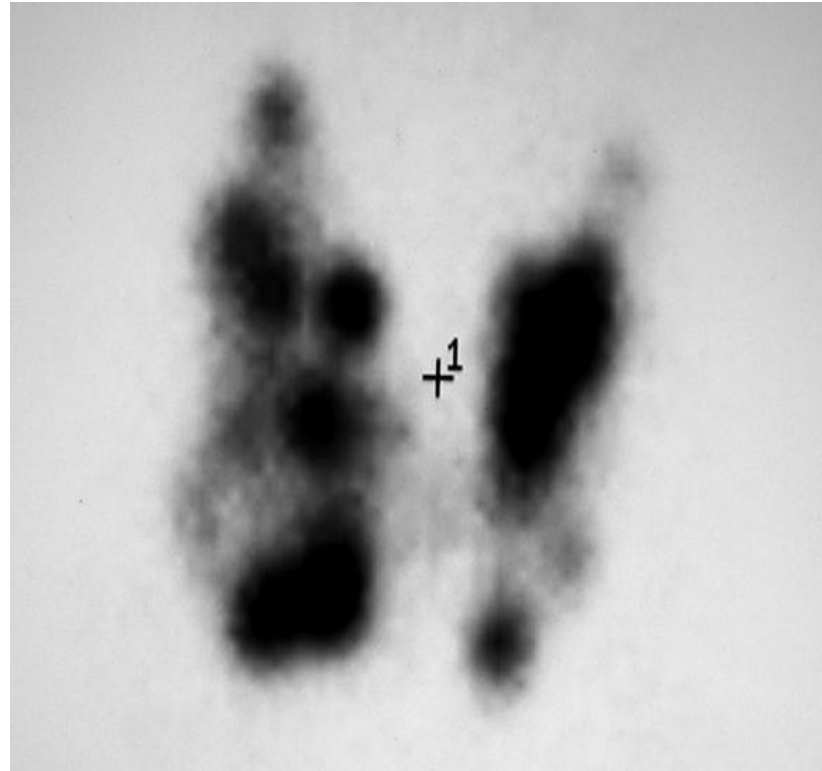
ADENOME TOXIQUE

- Lésion tumorale bénigne
- Femme âge mur 40-60 ans
- Palpable ou non, mobile à la palpation
- Hyperthyroïdie
- Absence d'auto-immunité antithyroïdienne



Fixation focalisée en regard de la formation nodulaire avec extinction du parenchyme adjacent et controlatéral

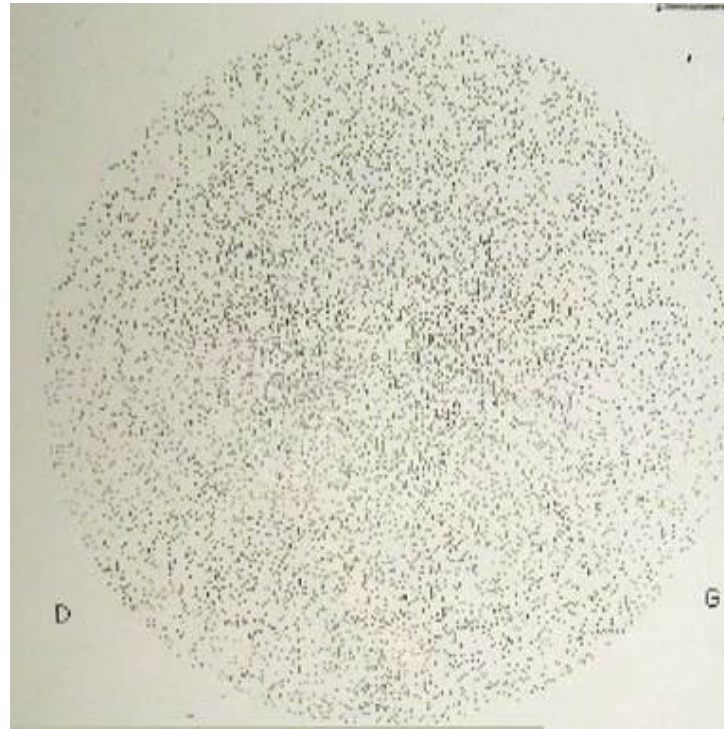
- Sujet âgé
- Goitre diffus
- Souvent irrégulier, bosselé
- Parfois associé à des signes compressifs



Alternance de zones fixant (nodules « chauds ») et ne fixant pas le traceur (nodules « froids »)

THYROTOXICOSE FACTICE/IATROGENE

- Surcharge iodée :
 - Lithium
 - Interféron
 - Amiodorane ++
 - Antiseptiques iodés...
- Factice : prise clandestine d'hormones thyroïdiennes
- Iodurie des 24 heures, iodémie élevées
- Thyroglobuline effondrée (factice)

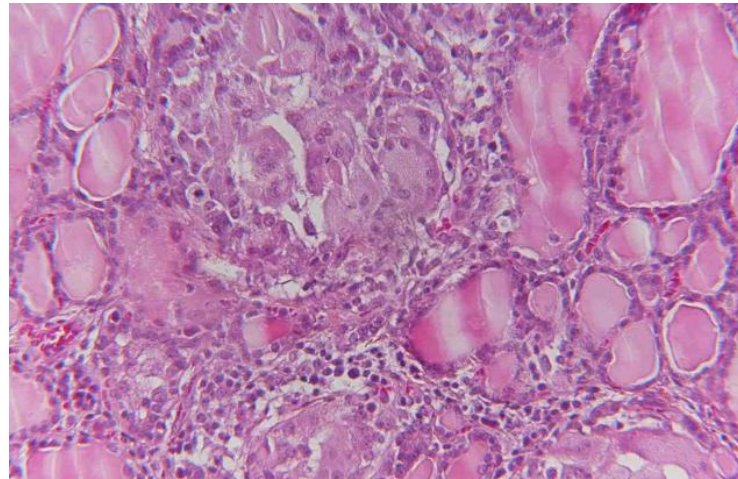


Scintigraphie blanche

THYROIDITE DE DE QUERVAIN

PHYSIOPATHOLOGIE

- Thyroïdite virale
- Infiltration avec granulome à cellules géantes



Granulomatose à cellules géantes

THYROIDITE DE DE QUERVAIN

SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

- 4 à 6 semaines après un épisode viral
- Asthénie, fièvre
- Douleurs cervicales antérieures, dysphagie
- Syndrome pseudo grippal
- Goitre ferme et douloureux et inflammatoire
- VS accélérée, syndrome inflammatoire
- Dosage Tg augmentée
- Evolution : euthyroïdie => hypothyroïdie => récupération fonctionnelle ad integrum

*= ensemble des troubles liés au déficit d'hormones thyroïdiennes au niveau
des tissus cibles*

HYPOTHYROÏDIE PRIMAIRE

SIGNES FONCTIONNELS : HYPOCATABOLISME

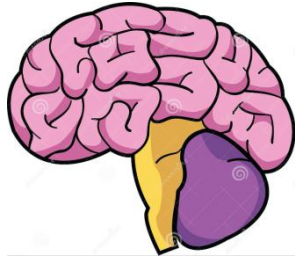
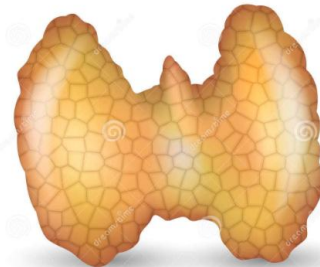


Bradycardie
Hypotension artérielle
Voire **insuffisance coronarienne**

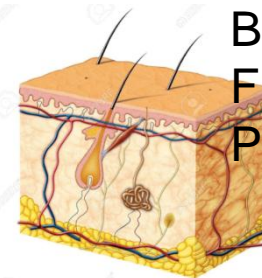


Dysménorrhée
Troubles de la libido

Constipation



Ralentissement physique
Ralentissement psychique
Rares neuropathies périphérique



Baisse de la température
Frilosité
Perte de la sudation



INFILTRATION MYXOEDÉMATEUSE

- Cutanée et sous cutanée :
 - Prise de poids
 - Visage pâle, rond, bouffi
 - Paupières gonflées
 - Lèvres épaisses
 - Extrémités boudinées
 - Syndrome du canal carpien
- Musculaire :
 - Syndrome myogène
 - Myalgies, crampes
- Muqueuses :
 - Hypoacousie, ronflement, macroglossie, voix rauque
- Cutanéophanérien :
 - Teint cireux, érythrocyanose des lèvres et pommettes, signe de la queue du sourcil, alopecie diffuse



COMA MYXOEDÉMATEUX

- ◉ Femme âgée
- ◉ Facteurs déclenchants : froid, infection pulmonaire, prise de sédatifs
- ◉ Troubles cardiaques : bradycardie, hypotension sévère voire choc
- ◉ Respiratoires : bradypnée, risque obstruction VAS
- ◉ Neurologiques : syndrome confusionnel, coma aréflexique, convulsions
- ◉ Hypothermie centrale
- ◉ Hyponatrémie de dilution

SIGNES BIOLOGIQUES

○ Spécifiques :

- TSH : haute
- T4L : basse

○ Non spécifiques :

- NFS : anémie normochrome, normo/macrocytaire, arégénérative
- Ionogramme sanguin : hyponatrémie de dilution
- BHC : cytolyse hépatique, élévation LDH, CPK
- Métabolique : hypercholestérolémie ++

Etiologies

HYPOTHYROÏDIE PRIMAIRE

ETIOLOGIES

Causes principales :

- 1. AUTO-IMMUNE**
- 2. CARENCE IDODEE**
- 3. IATROGENE**
4. CAUSES RARES : maladies infiltratives ou congénitales

THYROIDITE D'HASHIMOTO

- Thyroïdite auto-immune lymphocytaire chronique
- Femme jeune, après l'accouchement
- Goitre ferme, indolore, non compressif
- AC TPO positifs à taux élevé
- Un peu moins souvent les AC antithroglobuline
- marqueurs de la maladie uniquement.
- Au diagnostic, pas d'hypothyroïdie le plus souvent.
- Mais apparaît secondairement.
- Traitement: substitution par levothyrox.
- Attention 1 % de transformation en lymphome

THYROIDITE ATROPHIQUE

- Physiopathologie
- Soit Ac anti-TPO : T. Hashimoto évoluée ou thyroïdite LC
- Soit Ac anti-TSHR bloquants (TRAB)

- Femme âgée (40-60 ans)
- Thyroïde impalpable, absence de goitre

THYROIDITE DU POST-PARTUM

- Touche 5 à 10 % des femmes après l'accouchement.
- Après phase transitoire souvent inapparente d'hyperthyroïdie.
- Survient une phase d'hypothyroïdie au 4^{ème} 5^{ème} mois après l'accouchement.
- Retour à l'euthyroïdie dans 80 % des cas (en qqs semaines ou qqs mois).
- Dans 10 à 20 % des cas, hypothyroïdie définitive avec atrophie de la glande

THYROIDITE DE DE QUERVAIN

- Thyroidite surenant 4 à 6 semaines après un épisode viral.
- Phase transitoire de qqs semaines à qqs mois d'hypothyroïdie.
- Puis retour à l'euthyroidie.
- Dans 5 % des cas, hypothyroïde définitive

CARENCE IODÉE

- Origine géographique (Vosges, Auvergne ...)
- Alimentation ne couvrant pas les besoins en iode
- Goitre ancien et homogène
- Remaniements nodulaires possibles

- Baisse de T4>T3

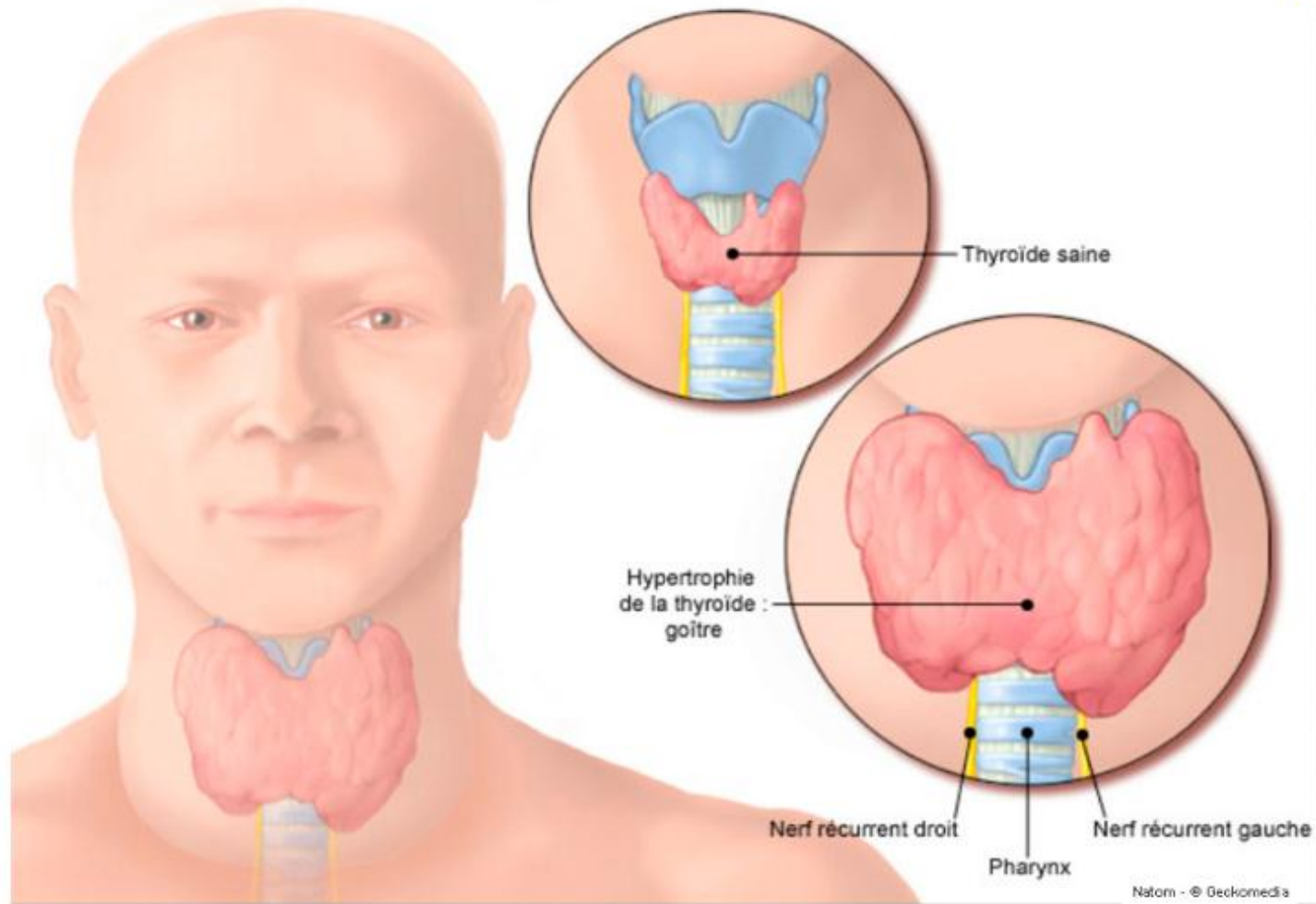
IATROGENE

- ⊙ Anti-thyroïdiens de synthèse
- ⊙ Lithium
- ⊙ OP'DDD
- ⊙ Amiodarone
- ⊙ IRA thérapie
- ⊙ Dihydan
- ⊙ Radiothérapie cervicale externe
- ⊙ Chirurgie thyroïdienne

GOITRES SIMPLES ET NODULAIRES

= *augmentation isolée du volume de la thyroïde*

HYPERTROPHIE DE LA THYROÏDE (GOÎTRE)





FACTEURS FAVORISANTS

Facteurs constitutionnels :

- Facteurs génétiques
- Facteurs de croissance
- Facteurs hormonaux : **prédisposition féminine ++**
(oestrogènes, grossesse)

Facteurs environnementaux :

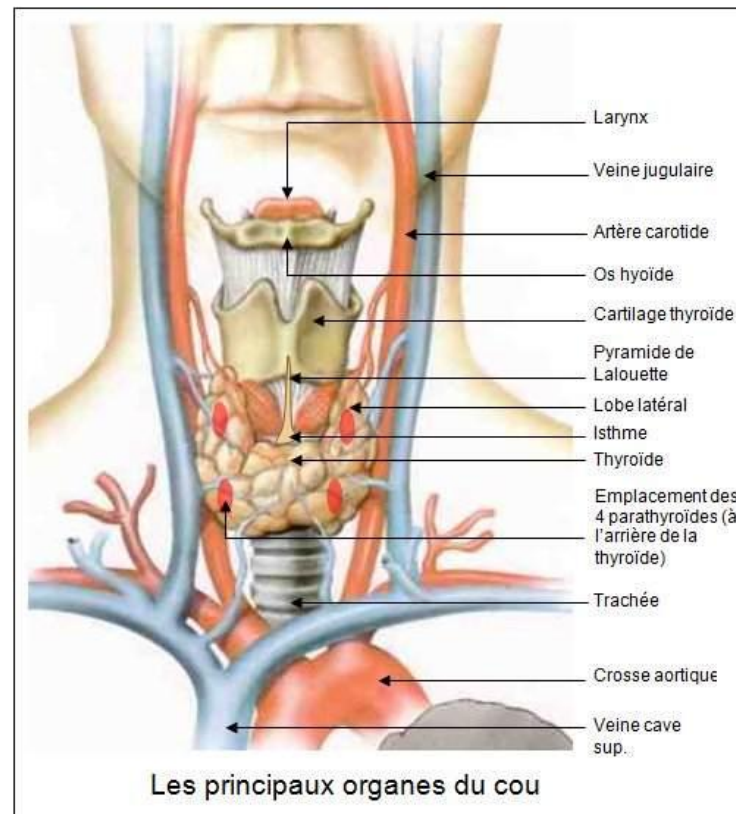
- Médicaments : Lithium
- **Tabagisme**
- Polluants
- **Nutritionnels : carence iodée**

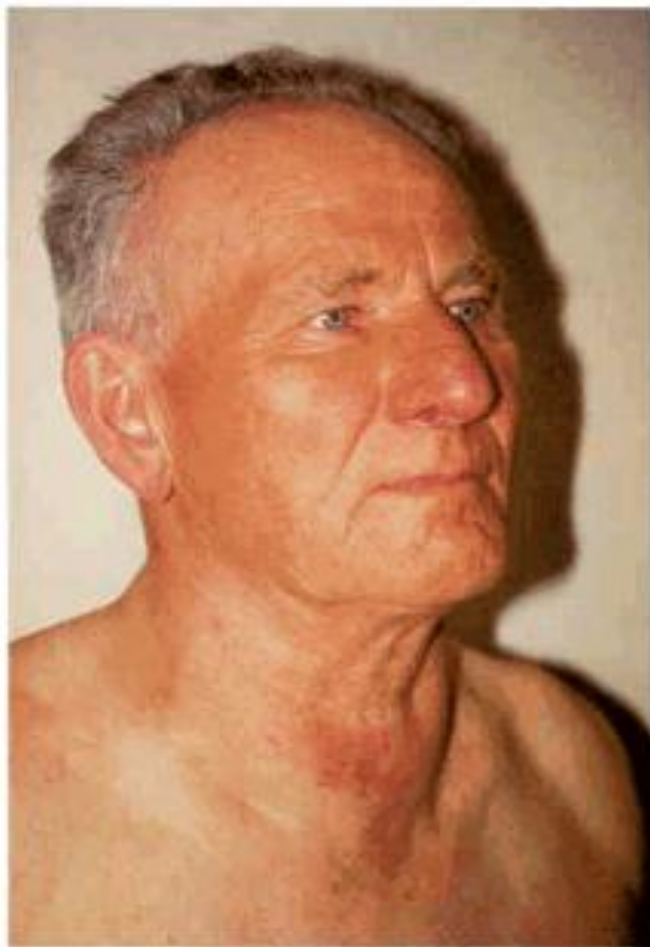
CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

- ◉ Gène esthétique
- ◉ Découverte fortuite sur examen d'imagerie
- ◉ Signes compressifs
- ◉ Bilan d'une dysthyroïdie

SIGNES DE COMPRESSION

- Trachée : dyspnée inspiratoire et toux
- Nerf récurrents : dysphonie
- Œsophage : dysphagie
- Veine jugulaire : turgescence jugulaire
- Veine cave supérieure : syndrome cave supérieur, manœuvre de Pemberton





EXAMEN PHYSIQUE

Nature thyroïdienne = situation cervicale antérieure et mobile à la déglutition

- Structure : diffuse ? nodulaire ? (schéma anatomique des nodules)
- Consistance : élastique ? dure ? homogène ?

- Taille du goitre, de chaque lobe
- Extension : **caractère plongeant ?**
- Aspect douloureux ou non
- Rapport avec le plan profond : fixe ? **mobile ?**

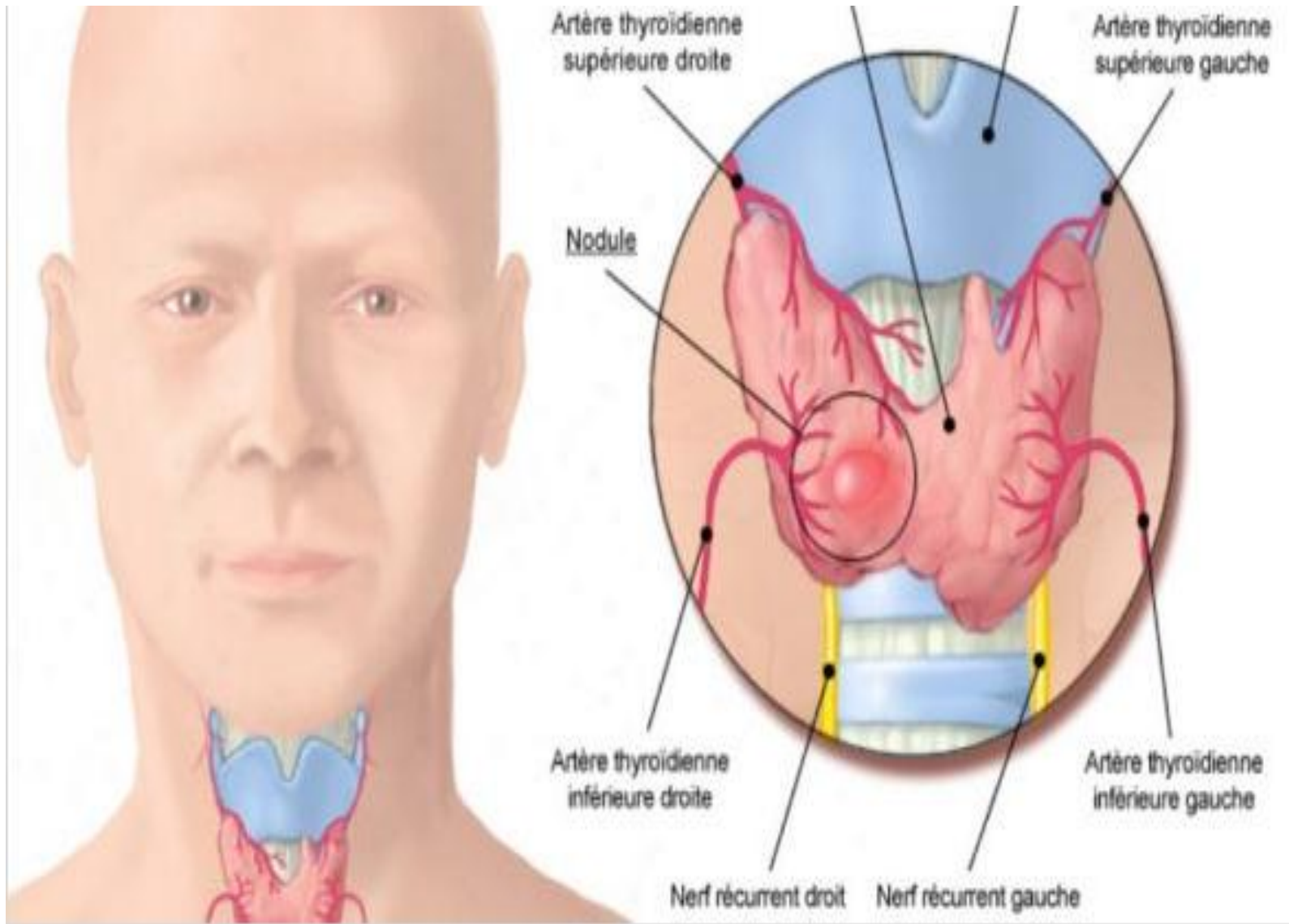
- **Présence d'adénopathies cervicales ?**
- **Signes de compression locale ?**
- Caractères de malignité ?

- Présence d'un souffle ?

- Signes de dysthyroïdie

NODULES THYROÏDIENS

= *hypertrophie localisée de la glande thyroïde*



ARGUMENTS EN FAVEUR D'UN CANCER

- ◉ Sexe masculin
- ◉ Âges extrêmes <16 ans ou > 65 ans
- ◉ ATCD irradiation cervicale
- ◉ Hérité de cancer de la thyroïde ou NEM 2
- ◉ Nodule récemment apparu ou **rapidement évolutif**
- ◉ Nodule **dur, irrégulier** ou fixé
- ◉ Signes de compression
- ◉ **Adénopathies proximales**
- ◉ **Taille >3cm**

	Maladie de Hashimoto	Thyroïdite atrophique	Thyroïdite du post partum	Thyroïdite de De Quervain
Origine	Infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à réaction AI	**	**	Inflammation réactionnelle à infection virale Granulomateuse
Terrain	Femme 6/1 30-60 ans Terrain AI	Femme ménopausée ou à distance accouchement Terrain AI	Femme PP 4-5 mois Terrain AI	Femme 30-50 ans Saisonnier 2 à 6 semaines après épisode ORL
Signes fonctionnels cliniques et biologiques	+/- Thyrotoxicose Hypothyroïdie		Thyrotoxicose modérée et fugace Euthyroïdie, hypothyroïdie Retour euthyroïdie 80%	Douleurs cervicales antérieures + sd pseudo grippal Thyrotoxicose Retour euthyroïdie
Palpation thyroïdienne	Goitre de volume moyen Irrégulier Très ferme Indolore Non compressif	Petite thyroïde impalpable	Petit goitre homogène et ferme	Goitre ferme douloureux et inflammatoire
AC	Anti TPO +++++ Anti Tg ++	Anti TPO ++	Anti TPO ++	0

MERCI POUR VOTRE
ATTENTION