



**Polyarthralgie inflammatoire révélant une thyroïdite chronique auto-immune**  
*Inflammatory polyarthralgia revealing chronic autoimmune thyroiditis*

Sompougdou C<sup>1,5</sup>, Hien S<sup>2,5</sup>, Kenagnon DA<sup>1</sup>, Nikièma PI<sup>1</sup>, Sawadogo N<sup>3,5</sup>, Kaboré F<sup>4,6</sup>, Ouédraogo D-D<sup>4,6</sup>

1. Service de Rhumatologie, CHU Régional de Ouahigouya, Burkina Faso

2. Service de Néphrologie, CHU Régional de Ouahigouya, Burkina Faso

3. Service de Médecine Interne, CHUR de Ouahigouya, Burkina Faso

4. Service de Rhumatologie CHU de Bogodogo, Ouagadougou, Burkina Faso

5. Université Lédéa Bernard Ouédraogo, Ouahigouya, Burkina Faso

6. Université Joseph KI-ZERBO Ouagadougou, Burkina Faso

Auteur correspondant : Dr Camille SOMPOUGDOU / E-mail : sompcamille@yahoo.fr

**Résumé**

Les manifestations rhumatologiques peuvent être observées au cours de la thyroïdite chronique auto-immune ou thyroïdite de Hashimoto. Elles peuvent survenir chez les patients en euthyroïdie pouvant être révélatrices de la maladie. Nous rapportons un cas de thyroïdite chronique auto-immune révélé par une polyarthralgie inflammatoire. Il s'agit d'une patiente de 50 ans, hypertendue sans notion de dysthyroïdie, elle a été reçue pour une polyarthralgie inflammatoire chronique. Cette symptomatologie évoluait dans un contexte de fébricule et d'une asthénie physique marqué.

L'examen physique a objectivé des arthralgies non déformantes des mains et des pieds sans synovites et une absence de goître. Le bilan thyroïdien notait une euthyroïdie.

Le diagnostic d'une thyroïdite chronique auto-immune révélée par une polyarthralgie fut retenu devant les arguments cliniques et immunologiques et échographiques.

L'évolution a été marquée par la disparition totale des arthralgies sous d'anti-inflammatoire non stéroïdien au bout de deux semaines.

**Mots-clés : Polyarthralgie - euthyroïdie - Thyroïdite de Hashimoto - Maladie auto-immune.**

**Summary**

Rheumatological manifestations may be observed during chronic autoimmune thyroiditis or Hashimoto's thyroiditis. They may occur in patients with euthyroidism and may be revelatory of the disease. We report a case of chronic autoimmune thyroiditis revealed by inflammatory polyarthralgia. The patient was 50 years old, hypertensive with no history of dysthyroidism, and was admitted for chronic inflammatory polyarthralgia. These symptoms developed in the context of low-grade fever and marked physical asthenia.

Physical examination revealed non-deforming arthralgia of the hands and feet with no synovitis and no goiter. The thyroid work-up showed euthyroidism.

The diagnosis of chronic autoimmune thyroiditis revealed by polyarthralgia was made on the basis of clinical, immunological and ultrasound evidence.

The course of the disease was marked by the total disappearance of arthralgia on non-steroidal anti-inflammatory drugs after two weeks.

**Keywords: Polyarthralgia - euthyroidism - Hashimoto's thyroiditis - Autoimmune disease.**



## Introduction

La thyroïdite chronique auto-immune (TCAI), encore appelée thyroïdite chronique lymphocytaire ou thyroïdite de Hashimoto (TH), est la maladie auto-immune spécifique d'organe la plus fréquemment rencontrée et la plus étudiée dans l'espèce humaine [1, 2].

Les manifestations cliniques sont polymorphes au cours de la TH. Les symptômes systémiques sont plus fréquents et sont dus à l'hypothyroïdie primaire qui survient presque toujours dans la TH et touche la plupart des organes et des tissus avec une variabilité significative [3].

Des manifestations rhumatismales non spécifiques ont été observées chez des patients atteints de TH aussi bien que les patients en hypothyroïdie que ceux en euthyroïdie [1, 2, 4]. Nous rapportons dans cette observation un cas d'une polyarthralgie inflammatoire faisant découvrir une thyroïdite de Hashimoto dans une zone à ressources limitées.

## Observation

Patiente de 50 ans hypertendue depuis 03 ans, régulièrement suivie et traitée par de l'Amlodipine 5 mg par jour. Elle ne signalait pas de notion de dysthyroïdie, pas de notion familiale de maladie auto-immune. Elle a été reçue en consultation pour une polyarthralgie inflammatoire chronique (depuis 5 mois) bilatérale symétrique et non déformante d'installation progressive. Cette polyarthralgie d'intensité 4-5/10 selon l'échelle visuelle analogique touchait les épaules, les coudes, les poignets, les métacarpo-phalangiennes, les interphalangiennes proximales des mains, les genoux et les chevilles respectant les interphalangiennes distales, les articulations temporo-mandibulaires et le rachis. Il n'y avait pas d'atteinte musculaire. Cette symptomatologie évoluait dans un contexte de fébricule et d'une asthénie physique marquée, sans anorexie ni amaigrissement.

A l'examen physique, on notait une température à 37,5°C, une tension artérielle à 120/80 mmHg, une fréquence cardiaque à 80 battements par minute. L'examen rhumatologique notait un syndrome articulaire périphérique avec 30 articulations douloureuses et aucune articulation gonflée ni déformée. Il n'y avait pas de goître. L'examen des autres appareils et systèmes était sans particularité. Les examens paracliniques notaient un syndrome inflammatoire (CRP à 20 mg/l et VS augmentée à 50 mm à la première heure). La glycémie, la créatininémie, l'ionogramme sanguin et les transaminases étaient normaux. Les facteurs rhumatoïdes étaient négatifs à 12,6 UI/ml [N<15UI/ml], ainsi que les anticorps anti-peptides

citrullinés (5UI/ml). Les anticorps anti-nucléaires étaient positifs à 80. Les anticorps anti ADN natifs et les anti ENA étaient négatifs respectivement à 10 UI/ml et 1. Les radiographies des mains et pieds étaient sans particularités.

Devant ces résultats et la persistance de l'asthénie croissante, un bilan thyroïdien a été demandé et notait les anticorps anti thyroperoxydase positifs à 65 UI/ml (2×Normale), les anti thyroglobuline fortement positifs à 427 UI/ml (4×Normale) et une euthyroïdie (T4 libre normal à 11,81 pmol/l [10,0 et 22,0 pmol/l], T3 libre normal à 3,49 pmol/l [2,8 - 6,8 pmol/l] et TSH normal à 1,29 µUI/ml [0,34 - 5,6 µUI/ml]).

L'échographie de la thyroïde mettait en évidence une thyroïde de taille subnormale dont le parenchyme était globalement inhomogène avec la présence de bandes fibreuses dans un contexte hypervasculaire.

Le diagnostic de thyroïdite de Hashimoto fut retenu devant les arguments cliniques, immunologiques et échographiques et l'absence de critères répondant aux critères de classifications des autres maladies auto-immunes.

Elle a bénéficié d'un traitement fait d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) type kétoprofène 100 mg par jour toutes les 12 heures.

L'évolution a été marquée par la disparition totale des arthralgies sous AINS au bout de deux semaines et une disparition du syndrome inflammatoire biologique (CRP à 4 mg/l, la VS à 20 mm à la première heure). Elle a été suivie pendant un an puis perdue de vue.

## Discussion

La thyroïdite chronique lymphocytaire ou thyroïdite de Hashimoto est caractérisée par l'association d'une infiltration lymphocytaire diffuse de la glande thyroïde, d'anticorps antithyroïdiens (AAT) dans le sérum et de signes cliniques pouvant comporter, soit un goître, soit une atrophie thyroïdienne, et fréquemment une dysthyroïdie de type et d'intensité variable [5].

Dans les pays occidentaux (Europe, Amérique du Nord, Océanie) on estime qu'environ 3 à 5% de la population générale souffre de la thyroïdite de Hashimoto, la prévalence la plus élevée étant observée chez les personnes d'âge moyen et les femmes, son incidence a augmenté au cours des dernières décennies [6, 7].

Dans notre cas il s'agit d'une jeune femme d'âge mur. En effet les femmes présentent un risque beaucoup plus élevé de développer une maladie thyroïdienne auto-immune que les hommes [6, 7]. Ceci pourrait s'expliquer par le rôle des hormones sexuelles féminines, comme cela a été démontré



dans les modèles animaux de nombreuses maladies auto-immunes, où à la suite de l'inactivation du chromosome X et du microchimérisme fœtal [8-10]. De nombreuses manifestations rhumatologiques ont été rapportées comme étant associées à la TCAI [1]. La plupart de ces manifestations peuvent être attribuées à une dysfonction thyroïdienne induite par la TCAI, essentiellement une hypothyroïdie, qui elle-même est fréquemment due à une TCAI [1, 3]. Toutefois, dans certains cas, et en particulier quand la fonction thyroïdienne est normale, ou est revenue à la normale sous traitement, deux autres hypothèses sont à envisager pour expliquer l'existence de manifestations rhumatologiques [1].

La première provient de la constatation que, chez un nombre non négligeable de patients, les manifestations rhumatologiques peuvent être attribuées à une maladie auto-immune systémique associée, ou formant un syndrome de chevauchement avec la TCAI : syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS), polyarthrite rhumatoïde (PR), lupus érythémateux systémique (LES), sclérodémie systémique (SS) [1, 11].

L'autre hypothèse fait intervenir directement des mécanismes impliqués dans la maladie thyroïdienne auto-immune. En conséquence et en première approche, les manifestations rhumatologiques associées avec la TCAI peuvent être classées en trois catégories : celles dues à une dysthyroïdie ; celles secondaires à une MAI systémique associée à la TCAI ; celles liées à l'auto-immunité anti-thyroïdienne [1]. En effet chez notre patiente, les manifestations rhumatologiques semblent être dues à l'auto-immunité antithyroïdienne.

L'association de la thyroïdite chronique auto-immune (TCAI) avec d'autres maladies auto-immunes (MAI) est plus fréquemment observée avec les MAI systémiques comparativement aux MAI spécifiques d'organes. En effet les fréquences d'association de la TCAI avec les MAI systémiques étaient de 16,5% avec le SGS, 6,5% avec le LES, 3,5% avec la PR et 2,4% avec la SS [11]. En revanche, les fréquences d'association de la TCAI avec les MAI spécifiques d'organes étaient significativement plus faibles. Elles étaient de 1,2% avec le diabète de type 1 ; 1,2% avec la maladie de Biermer et de 0,6% avec la maladie d'Addison [11].

Des manifestations rhumatismales non spécifiques associées à une arthropathie inflammatoire indifférenciée ont été récemment observées chez des patients atteints de thyroïdite de Hashimoto [2, 12]. De nombreux signes articulaires et périarticulaires ont été décrits chez les patients euthyroïdiens ayant une TCAI [1, 4, 13].

Les manifestations les plus fréquentes peuvent être divisées en arthrites et en arthralgies [1].

Les polyarthralgies constituent un des tableaux rhumatologiques les plus fréquemment observés chez les patients atteints de TCAI [1, 2, 14].

Le diagnostic de la TH repose sur les symptômes cliniques, les anticorps antithyroïdiens et les caractéristiques histologiques [8]. Les anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) sériques sont considérés comme les anticorps les plus caractéristiques dans la TH et sont présents chez environ 95% des patients [3]. En revanche, les anticorps antithyroglobuline sont présents dans un pourcentage plus faible (60-80%) des cas et sont donc moins fiables pour le diagnostic [15]. Il semble que les anticorps anti-thyroglobuline pourraient être l'expression d'une réponse immunitaire réponse immunitaire initiale, alors que les anticorps anti-TPO peuvent être le résultat d'une réponse immunitaire plus tardive, comme s'il y avait eu une escalade immunitaire [16].

L'examen cytologique n'est pas systématique, mais seulement lorsqu'un nodule thyroïdien est présent avec une suspicion de transformation maligne [8].

L'évaluation radiologique de la TH comprend principalement un examen échographique, dont les caractéristiques spécifiques sont une diminution de l'échogénicité, l'hétérogénéité, l'hypervascularisation et la présence de micronodules hypoéchogènes micronodules hypoéchogènes avec un bord échogène [17].

Dans notre cas, le diagnostic a été établi sur la base des signes cliniques, les anticorps antithyroïdiens et les signes échographiques. Le diagnostic a été fait dans un contexte de faiblesse de moyen financier, expliquant le retard à la consultation, et de la non disponibilité du bilan immunologique sur place entraînant un diagnostic tardif de la maladie.

Les maladies thyroïdiennes auto-immunes peuvent évoluer vers des maladies auto-immunes non spécifiques d'organes. Elnany et al. ont montré que près d'un tiers des patients atteints de thyroïdites auto-immunes ont développé une maladie auto-immune non spécifique d'organe au cours de deux ans de suivi [18]. Chez notre patiente nous n'avons pas observé un long recul pour faire cette constatation, en effet elle a été perdue de vue après un an de suivi.

### Conclusion

Des manifestations rhumatologiques sont effectivement observées au cours de la thyroïdite de Hashimoto. Elles peuvent survenir chez les patients en période d'euthyroïdie, et être révélatrices de la maladie. Ce diagnostic doit être intégré dans la



recherche étiologique d'une polyarthralgie inflammatoire récente surtout en cas d'association avec une asthénie marquée.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

#### Consentement

La patiente a donné son consentement éclairé pour la publication des informations cliniques et paracliniques.

#### REFERENCES

1. Punzi L, Betterle C. Chronic autoimmune thyroiditis and rheumatic manifestations. *Joint Bone Spine*. 2004; 71(4): 275-83
2. Giuffrida GBG, Campennì A, Giovinazzo S, Keller KP, Alibrandi A, Roberts WN et al. Non-specific rheumatic manifestations in patients with Hashimoto's thyroiditis: a pilot cross-sectional study. *J Endocrinol Invest* 2020; 43(1): 87-94
3. Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev* 2014; 13: 391-7
4. Tague CE, Zeron A, Khattri S, Castellanos P. Rheumatic manifestations of euthyroid, anti-thyroid antibody-positive patients. *Rheumatol Int*. 2013; 33: 1745-1752
5. Hashimoto H. Zur Kenntniss der lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa) *Arch Klin Chir* 1912; 97: 219-48
6. McLeod DS, Cooper DS The incidence and prevalence of thyroid autoimmunity. *Endocrine* 2012; 42(2): 252-65
7. Ruggeri RM, Giuffrida G, Campennì A. Autoimmune endocrine diseases. *Minerva Endocrinol* 2018; 43(3): 305-22
8. Ralli M, Angeletti D, Fiore M, D'Aguanno V, Lambiase A, Artico M et al. Hashimoto's thyroiditis: An update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation. *Autoimmun Rev*. 2020; 19(10): 102649
9. Lee TP, Chiang BL. Sex differences in spontaneous versus induced animal models of autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2012; 11: A422-9
10. Brix TH, Hansen PS, Kyvik KO, Hegedus L. Aggregation of thyroid autoantibodies in twins from opposite-sex pairs suggests that microchimerism may play a role in the early stages of thyroid autoimmunity. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 4439-43
11. Biró E, Szekanecz Z, Czirják L, Dankó K, Kiss E, Szabó NA et al. Association of systemic and thyroid autoimmune diseases. *Clin Rheumatol*. 2006 ; 25(2): 240-5
12. Valderrama-Hinds LM, García-Carrión E, Hernández E, Agostini MI, Reyes-Morales OR, Fung L et al. Prevalence of undifferentiated inflammatory arthropathy in patients with Hashimoto's thyroiditis in an endocrinology clinic. *Int J Rheum Dis*. 2019; 22(11): 1985-9
13. Tague CE. Rheumatic symptoms in autoimmune thyroiditis. *Curr Rheumatol Rep*. 2015; 17(2): 5
14. Punzi L, Sfriso P, Pianon M, Schiavon F, Ramonda R, Cozzi F et al. Clinical manifestations and outcome of polyarthralgia associated with chronic lymphocytic thyroiditis. *Semin Arthritis Rheum*. 2002; 32(1): 51-5
15. McLachlan SM, Rapoport B. Why measure thyroglobulin autoantibodies rather than thyroid peroxidase autoantibodies? *Thyroid*. 2004; 14(7): 510-20
16. Rose NR. Prediction and prevention of autoimmune disease: a personal perspective. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1109: 117-28
17. Anderson L, Middleton WD, Teefey SA, Reading CC, Langer JE, Desser T et al. Hashimoto thyroiditis: Part 2, sonographic analysis of benign and malignant nodules in patients with diffuse Hashimoto thyroiditis. *AJR Am J Roentgenol*. 2010; 195(1): 216-22
18. Elnady BM, Kamal NM, Shaker RHM, Soliman AF, Hasan WA, Alghamdi HA et al. Prevalence and clinical significance of nonorgan specific antibodies in patients with autoimmune thyroiditis as predictor markers for rheumatic diseases. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(38): e4336