

MINISTERE D'ETAT CHARGE DE
L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI

DIRECTION NATIONALE
DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

E.N.M.P

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE : 1995-1996

N° 25

ETUDE CRITIQUE DES HYPERTHYROXINEMIES :
ASPECTS CLINIQUE, PARACLINIQUE ET EVOLUTIF
A PROPOS DE 97 CAS COLLIGES EN MEDECINE INTERNE
(HPG) DE JANVIER 1992 A OCTOBRE 1994

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE..... 1996
A L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PAR
MAMADOU BASSIROU DOUMBIA
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

JURY :

PRESIDENT : Professeur Mamadou Koreïssi TOURE

MEMBRES : Docteur Abdel Kader TRAORE
Docteur Siaka SIDIBE

DIRECTEUR : Docteur SIDIBE Assa TRAORE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1995-1996

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phthisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA

Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGODOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie,Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. (Chef de D.E.R.)
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Physiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med. Interne
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastroentérologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroentérologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
-----------------	------------------

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA

Matières Médicales
Galénique

4. ASSISTANT

Mr Ababacar I.MAIGA

Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A.MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G.TOURE
Mr Sory I.KABA

Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Min.
Mr Bakary I.SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymanne GUINDO	Gestion
Mme Sira DEMBELE	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanton DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I.DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE

H.G.T.

Docteur Tahirou BA
Docteur Amadou MARIKO
Docteur Badi KEITA
Docteur Antoine Niantao
Docteur Kassim SANOGO
Docteur Yéya I.MAIGA
Docteur Chompere KONE
Docteur Almahdy DICKO
Docteur Mohamed TRAORE
Docteur Reznikoff
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE
Docteur Hamidou B.SACKO
Docteur Hubert BALIQUE
Docteur Sidi Yéhiya TOURE
Docteur Youssouf SOW

H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
H.G.T.
I.N.R.S.P.
I.N.R.S.P.
P.M.I.SOGONINKO
KATI
IOTA
IOTA
HGT
C.T. MSSPA
HGT
HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr F.S.DANO
Pr M.L.SOW
Pr S.S.GASSAMA
Pr D. BA
Pr M.BADIANE
Pr B.FAYE
Pr Eric PICHARD
Dr G.FARNARIER

HYDROLOGIE
MED.LEGALE
BIOPHYSIQUE
BROMATOLOGIE
PHARMACIE CHIMIQUE
PHARMACODYNAMIE
PATHOLOGIE INFECTIEUSE
PHYSIOLOGIE

DEDICACES

JE DEDIE CETTE THESE

AU MALI

A SON PEUPLE LABORIEUX

A LA MEMOIRE DE MON PERE

ABDOU DOUMBIA

Trop tôt arraché à l'affection des siens, toi dont l'affection, les sacrifices endurés avec courage ont été et resteront pour moi et mes frères et soeurs la voie lumineuse devant nous indiquer le chemin de l'honneur.

En témoignage de mon plus profond respect et en hommage à l'amour filial dont j'ai toujours été l'objet et au nom de tous les enfants:

REPOSE EN PAIX ; CAR TU N'AS PAS VECU INUTILEMENT .

A MA MERE

Ton courage, ton affection nous ont toujours apporté réconfort et consolation.

Trouve ici, le modeste hommage à tes immenses sacrifices, la récompense à tes lourdes privations la consolation à tes profondes angoisses

A LA CO-EPOUSE DE MA MERE

A MES FRERES ET SOEURS
Et plus particulièrement

A Cheick DOUMBIA et à Sidi YAYA DOUMBIA

Qu'ils trouvent ici la récompense des soutiens moral et matériel
qu'ils n'ont cessé de m'accorder tout au long de mes études,

A MES GRANDS PARENTS

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES CAMARADES DE PROMOTION

A TOUS MES AMIS

Amical souvenir

A TOUS CEUX QUI N'ONT PU ETRE CITES

Toutes nos excuses ...

Recevez l'expression de ma sincère amitié.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont

- à Mlle Fanta DIANE
- à Mlle Aïssata COULIBALY

Pour tout ce que vous avez fait pour nous dans le cadre de la réalisation de cette thèse.

A nos Maîtres et Membres du Jury

Docteur Abdel Kader TRAORE
Assistant chef de clinique
de Médecine Interne de
l'Hôpital National du Point "G"

Votre compétence et votre grande expérience clinique sont source d'admiration. Vous avez su nous faire profiter de vos riches enseignements, aussi bien à l'école qu'à l'hôpital. Vous nous honorez aujourd'hui en acceptant de juger ce modeste travail.

Nous vous prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

Docteur SIDIBE Siaka
Radiologue Service de Radiologie
de l'Hôpital National du Point "G"

Vous êtes pour nous un exemple de conscience professionnelle, de gentillesse et de méticulosité. Nous vous remercions pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Recevez ici toute notre reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Docteur SIDIBE Assa TRAORE
spécialiste en endocrinologie Médecine
Interne de l'Hôpital National du Point "G"

La qualité de votre enseignement, votre sincérité, votre humanisme, votre constante disponibilité, votre honnêteté votre discrétion et surtout votre large ouverture scientifique illustrent éloquemment notre admiration. Vous avez bien voulu nous confier ce travail et le suivre avec nous malgré vos multiples occupations. Nous espérons que votre confiance et vos espoirs placés en nous ne seront pas déçus. Nous vous dédions, chère maître ce modeste travail.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude, de notre profond attachement et nos sincères remerciements.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	1
GENERALITES.....	3
RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.....	4
THYROTOXICOSE.....	8
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	11
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	18
TRAITEMENT DES HYPERTHYROIDIES.....	19
ETIOLOGIES DES HYPER T4.....	23
NOTRE ETUDE.....	24
MATERIELS ET METHODES.....	25
RESULTATS.....	27
ASPECT DEMOGRAPHIQUE.....	28
ASPECT CLINIQUE.....	31
ASPECT PARACLINIQUE.....	37
ASPECT EVOLUTIF.....	42
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	45
RECOMMANDATIONS.....	50
CONCLUSION.....	52
BIBLIOGRAPHIE.....	53
ANNEXES.....	58

INTRODUCTION

Les affections thyroïdiennes d'une manière générale et le goitre endémique en particulier, ont un caractère cosmopolite. Selon les estimations de l'OMS plus de 200 millions d'individus sont porteurs de goitre à travers le monde [7]. Elles constituent un problème de santé publique dans les pays en voie de développement à cause surtout de l'insuffisance des structures sanitaires compétentes, mais aussi à cause de leur fréquence souvent très élevée. Au Mali le nombre des goitreux est estimé à plus de deux millions d'individus [7] avec un taux de prévalence élevé du goitre par carence en iode (supérieur à 70% dans certaines zones) [4].

Parmi les malades goitreux, 21,94% présentent une hyperthyroïdie (HT) [4] [36]. Le goitre diffus toxique ou maladie de Basedow est plus fréquemment en cause. Cette affection frappe avec prédilection le sujet adulte jeune (20-50 ans) et de sexe féminin (80%). Elle retentit sur de nombreuses fonctions organiques et la régulation métabolique. Sa létalité était de l'ordre de 100% avant l'avènement des anti-thyroïdiens de synthèse, dans des tableaux d'insuffisance cardiaque globale, d'insuffisance hépatocellulaire aiguë ou d'insuffisance surrénalienne aiguë.

A coté de l'HT classique, on distingue des formes symptomatiques (cardiothyroïdose, crise aiguë thyrotoxicosique), des formes selon le terrain (femme enceinte, femme préménopausée, enfant, vieillard), et enfin des formes biologiques (Hyperthyroïdie à T3, Hyperthyroïdie à T4). A l'opposé de l'hyper T3 (toujours symptomatique), les hyper T4 (hyperthyroxinémies) regroupent des cas d'hyperthyroïdie (hyperthyroïdie à T4), d'euthyroïdie (euthyroïdie-hyperthyroxinémie: EHT) et même d'hypothyroïdie. L'hormonémie totale ne permet pas de faire la part des choses. Elle permet de confirmer l'impression clinique dans seulement 80% des cas, toutes les affections thyroïdiennes confondues [30]. Il faut de préférence avoir recours à des dosages plus performants tels que la FT4 et TSH-US.

Les hyper T4 font l'objet de notre étude. Elles se définissent comme une élévation du taux de T4 totale non suivi par celui de T3 totale. La fréquence des cas symptomatiques est considérable : 8,73% de toutes les hyperthyroïdies [36]. Cet aspect pose des problèmes diagnostique et thérapeutique relatifs à l'insuffisance de nos moyens d'exploration. Ainsi, devant une hyper T4, le risque majeur est l'administration d'un traitement excessif à l'origine d'une hypothyroïdie aux conséquences non moins importantes.

De ce fait, nous avons initié ce travail dans le but de dégager une ligne de conduite appropriée devant une hyper T4.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Décrire les caractères démographiques des hyper T4
- Décrire les caractères cliniques des hyper T4
- Décrire les caractères paracliniques des hyper T4
- Dégagez une conduite à tenir appropriée devant une hyper T4.

GENERALITES

1 RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

La glande thyroïde est formée de deux lobes latéraux (droit et gauche) et d'un lobe intermédiaire dit isthme (fig. 1). Ce dernier est situé au niveau du 2e-4e anneau trachéal et atteint dans certains cas le cartilage thyroïde. Les lobes latéraux se situent au niveau de la moitié inférieure de la face latérale du cartilage thyroïde, du cartilage cricoïde et de la trachée, et son pôle inférieur descend jusqu'au 3e-6e anneau de cette dernière. Le lobe droit est souvent plus grand que le gauche. La glande thyroïde de l'adulte pèse en moyenne 25-30 g. Le poids est le plus élevé au moment de la puberté et dans la période post-pubertaire (jusqu'à 25-30 ans). Par la suite (après 50 ans), il diminue progressivement.

Mesures des lobes latéraux : longueur entre pôles supérieur et inférieur 3-7 cm à droite, 3-6 cm à gauche, largeur 3-4 cm, épaisseur 1-2 cm. A l'extérieur, la thyroïde est recouverte d'une capsule conjonctive qui envoie de minces expansions dans la glande en délimitant ainsi des lobules thyroïdiens. Ceux-ci sont formés de follicules (vésicules) dont les parois sont tapissées d'épithélium unistratifié. La cavité du follicule est remplie de masse visqueuse homogène de couleur jaunâtre : c'est la colloïde thyroïdienne, produit des cellules épithéliales folliculaires. La colloïde est constituée de thyroglobuline, une iodoprotéine ayant un poids moléculaire d'environ 700 000. La molécule de thyroglobuline comprend des iodothyrosines (mono et diiodothyrosine), des iodothyronines (mono, di, triiodothyronine et thyroxine) et presque tous les acides aminés contenus dans l'organisme. Il a été établi qu'environ 95% de l'iode découvert dans la thyroïde sont concentrés dans la colloïde. Celle-ci contient aussi l'ARN et l'ADN. Le tissu conjonctif lâche disposé entre les follicules (vésicules) constitue le stroma de la thyroïde. Dans le stroma, on peut trouver entre certains follicules de petits amas de cellules épithéliales (îlots interfolliculaires) qui sont la source de nouveaux follicules. Des cellules claires collées aux parois des capillaires siègent seules ou en groupe, à côté des follicules et dans l'épaisseur de l'îlot interfolliculaire.

La glande thyroïde est irriguée par quatre artères : les thyroïdiennes paires supérieures et inférieures, ainsi que par une artère impaire (branche inconstante) et l'artère thyroïdienne moyenne née de la crosse de l'aorte. Cette glande est la plus irriguée de l'organisme. On a calculé qu'il y a 56 ml de sang/min pour 10 g de thyroïde, 15 ml pour 10 g de tissu rénal et 1,2 ml de sang pour 10 g de muscle au repos. Le système artériel de la glande a ceci de spécifique que les troncs artériels se situent à la surface. Les veines passent généralement sur les faces antérieures et latérales de la glande et sont dépourvues de valvules. Chaque follicule de la thyroïde est entouré d'un dense réseau des capillaires.

L'innervation de la thyroïde est assurée par des nerfs sympathiques et parasympathiques. Les fibres sympathiques viennent des ganglions cervicaux supérieur, moyen et, dans une moindre mesure, inférieur. Les fibres parasympathiques du nerf pneumogastrique (vague) atteignent la thyroïde avec les rameaux des nerfs laryngés supérieur et inférieur.

La glande thyroïde sécrète les hormones iodées (thyroxine et triiodothyronine) et une hormone non iodée, la calcitonine (thyrocalcitonine). Les besoins quotidiens du sujet sain en iode sont de l'ordre de 150 ug. L'iode exogène, apporté dans l'alimentation (iodures, iode organique et inorganique), est absorbé par l'intestin et pénètre dans le sang où ses composés organiques et inorganiques se transforment en iodures KI et NaI (fig. 2)

les iodures arrivées dans la thyroïde, sont oxydées en iode moléculaire sous l'effet des enzymes oxydatives : la pyroxydase et la cytochromoxydase. L'arrivée des iodures dans la thyroïde et leur oxydation en iode moléculaire sont sous la dépendance de l'hormone thyrotrope de l'hypophyse (TSH). L'iode moléculaire s'attache à la molécule de tyrosine, donnant lieu à la formation de la mono et de la diiodothyrosine. D'autre part, la désiodase et l'iodothyrosinase stimulées par la TSH provoquent la désiodation, l'iode moléculaire se détachant de la mono et de la diiodothyrosine. Cet iode rentre dans la circulation interne de la glande et contribue, en fin de compte, à la biosynthèse de la thyroxine et de la triiodothyronine.

Sous l'effet de la peroxydase et de la TSH, les tyrosines iodées (monoiodothyrosine ou MIT et diiodothyrosine ou DIT) sont condensées en thyronines dont la triiodothyronine (T3) et la tétraiodothyronine (thyroxine ou T4). La thyroïde sécrète tous les jours 80 ug de T4, ce qui est 10-20 fois supérieur à la sécrétion de T3. On estime que la biosynthèse des hormones iodées et leur stockage se produisent dans la thyroglobuline folliculaire. Ces hormones arrivent dans le sang à la suite de la dissociation de la thyroglobuline sous l'effet des enzymes protéolytiques : les protéases. Ces dernières sont sous la dépendance de la TSH. Les composés iodés principaux qui circulent dans le sang sont T4, T3, T3 réversible (T3r), acide triiodothyroacétique, acide tétraiodothyroacétique, diiodothyronine (T2), thyroglobuline et iodoalbumine. Tous ces composés se forment essentiellement dans la thyroïde. Dans le sang les hormones iodées se fixent de façon réversible aux protéines spécifiques (globuline fixant la thyroxine ou TBG, préalbumine fixant la thyroxine) et circulent sous forme d'iode lié aux protéines (PBI). Ce dernier est constitué de thyroxine et d'une faible quantité de triiodothyronine, de di et mono-iodothyrosine. La thyroxine a une plus grande affinité pour les protéines plasmatiques, et la triiodothyronine, pour la protéine intracellulaire.

Une petite quantité de thyroxine globale (0,03 % seulement) circule librement dans le sang. Si besoin est, les hormones liées aux protéines sont libérées et passent dans le sang. Environ 85% de T4 sont métabolisés par désiodation ; 60 à 90 % de T3 circulant se forment par monodésiodation périphérique de T4. Ce processus est particulièrement actif dans le foie, les reins et les muscles. On pense que les sulfhydriles jouent un rôle considérable dans la transformation de T4 en T3. Environ 15 % de la thyroxine sont éliminés dans les urines et la bile en état libre et sous forme de conjugués. Le produit de métabolisme de la T4 est l'acide tétraiodothyroacétique. Dans les tissus, les hormones iodées sont désiodées par une enzyme, la désiodase tissulaire, et il se forme l'acide triiodothyroacétique. On attribue à ce dernier l'effet physiologique tissulaire propre à la thyroxine et la

triiodothyronine. On estime, d'ailleurs, que la T4 peut exercer un effet hormonal (inhibition de la TSH) sans transformation obligatoire en T3. L'iode inorganique formé au cours de la désiodation des hormones iodées va des tissus vers le sang où une grande quantité en est à nouveau captée par la thyroïde. L'iode excédentaire est éliminé de l'organisme dans les urines (98 %), la bile (2 %) et, en très faible quantité, avec la sueur, la salive et l'air expiré.

L'activité thyroïdienne et antéhypophysaire est soumise tant au contrôle réciproque qu'au contrôle de l'hypothalamus, régulateur supérieur du système neuroendocrinien. L'hypothalamus contient la TRH (hormone de libération de la thyrostimuline) qui stimule la fonction thyrotrope. En se fixant aux récepteurs membranaires des cellules hypophysaires, la TRH active l'adénylatecyclase et provoque la prolifération des cellules glandulaires de l'antéhypophyse. Les principaux régulateurs de la sécrétion de la TRH et de son transport vers l'hypophyse sont les neurones monoaminergiques de l'hypothalamus et du tronc cérébral. On considère que le système noradrénergique stimule la production de la TRH, et le système sérotoninergique la freine. La sécrétion maximale de la TRH est observée dans la matinée et la sécrétion minimale à minuit. L'équilibre relatif du système antéhypophyse-thyroïde est assuré selon un mécanisme de rétrocontrôle dans le système hormones hypophysaires-glandes endocrines effectrices. La fonction thyrotrope de l'hypophyse baisse lorsqu'il y a excès d'hormones iodées et augmente si celles-ci sont déficitaires. L'accroissement de la production de la TRH entraîne non seulement une intensification de la biosynthèse des hormones iodées, mais aussi une hyperplasie diffuse ou régionale du tissu thyroïdien.

Les cellules claires de la thyroïde sécrètent la calcitonine (thyrocalcitonine), une hormone non iodée qui possède un effet hypocalcémiant qui résulte d'une inhibition de la résorption osseuse et d'une absorption accrue du calcium par le tissu osseux.

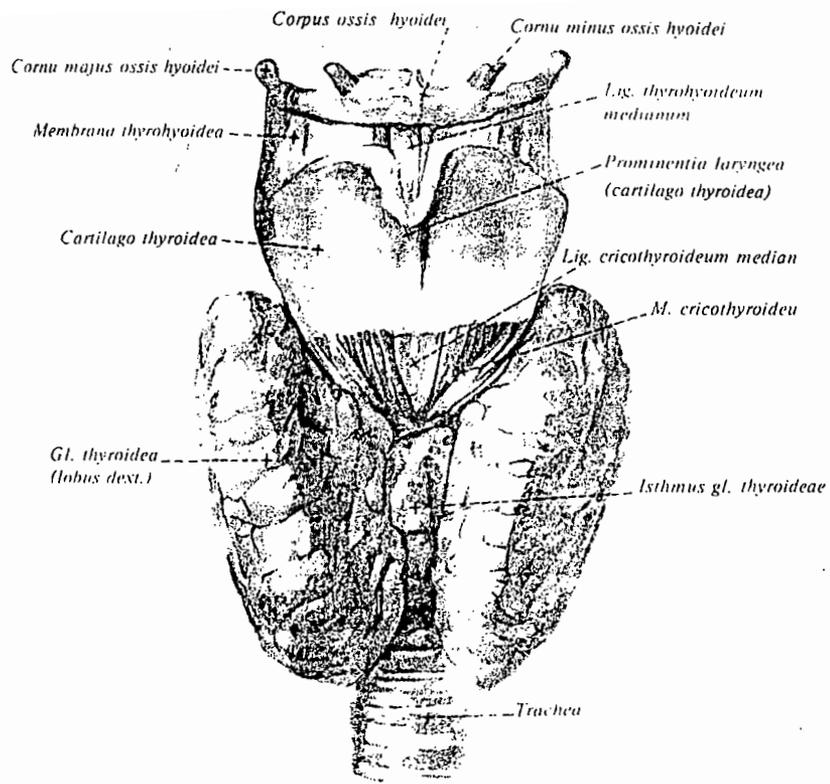


Fig. 1 Glande thyroïde de l'homme (d'après Kiss et Szentagothai)

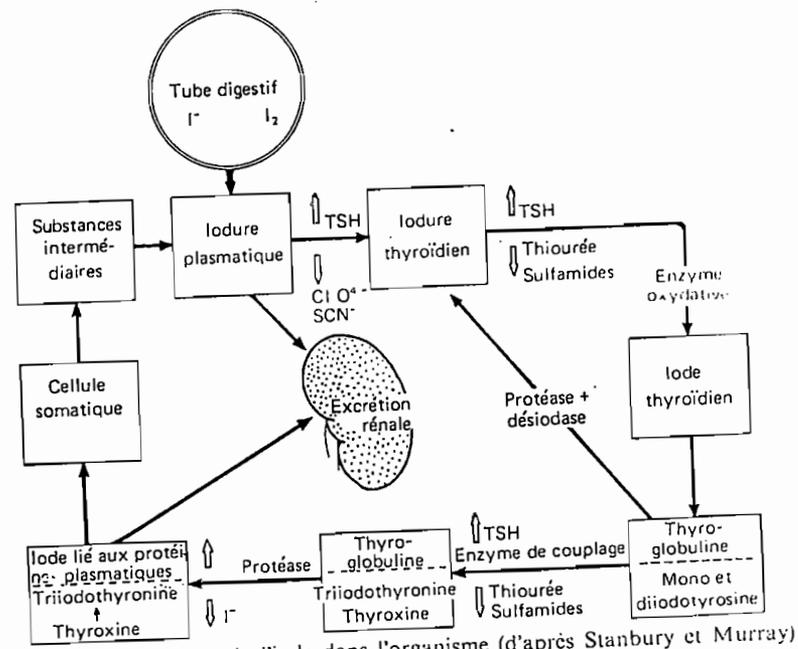


Fig. 2 Métabolisme de l'iode dans l'organisme (d'après Stanbury et Murray)

2 THYROTOXICOSE

2-1 SIGNES CLINIQUES

La thyrotoxicose est définie par les signes cliniques en rapport avec l'excès d'hormones thyroïdiennes. L'hyperthyroïdie est définie plus précisément par l'augmentation de la synthèse des hormones thyroïdiennes.

2-1-1 Signes généraux :

- . amaigrissement contrastant avec un appétit conservé,
- . asthénie,
- . thermophobie avec hyperthermie modérée,
- . hypersudation (mains, aisselles),
- . prurit et syndrome polyuropolydipsique sont parfois présents.

2-1-2 Signes cardio-vasculaires :

- . tachycardie permanente, sinusale ;
- . accompagnée de palpitations et souvent d'une certaine dyspnée d'effort ;
- . signes d'éréthisme cardio-vasculaire : pouls et choc de pointe amples, bruits du coeur vibrants, avec parfois dédoublement de B2 et souffle systolique anorganique ;
- . la pression artérielle systolique et différentielle peuvent être modérément augmentées ;
- . vitesse circulatoire et débit cardiaque élevés.

2-1-3 Signes neuro-psychiques :

- . nervosité, irritabilité, agitation, comportement fébrile et insomnie. Rarement : états maniaques ou délirants posant le problème d'une pathologie psychique sous-jacente ;
- . tremblement fin, menu, rapide, non intentionnel, prédominant au niveau des mains, parfois présent au niveau de la langue et des paupières ;
- . vivacité et rapidité des réflexes ostéotendineux ;
- . amyotrophie proximale plus ou moins marquée (signe du tabouret).

2-1-4 Troubles digestifs : diarrhée ou simplement accélération du transit.

2-1-5 La rétraction de la paupière supérieure :

- . peut s'observer dans toute hyperthyroïdie et ne doit pas être confondue avec l'ophtalmopathie basedowienne ;
- . est responsable d'un éclat du regard avec élargissement de la fente palpébrale et asynergie oculo-palpébrale objectivable par la manoeuvre de De Graaf ; le clignement est rare et saccadé.

2-2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

2-2-1 Certains examens biologiques peuvent être perturbés :

- . leuconéutropénie sur la NFS à surveiller si l'on envisage un traitement par anti-thyroïdiens de synthèse. Microcytose, le plus souvent sans anémie ;
- . hypocholestérolémie ;
- . hypercalcémie, sans hypophosphorémie, avec hypercalciurie et augmentation des phosphatases alcalines osseuses ;
- . augmentation des gamma-GT (rare) ;
- . anomalie de la courbe d'hyperglycémie provoquée ;
- . le réflexogramme achilléen (temps de demi-relaxation inférieur à 240 ms) est aujourd'hui rarement réalisé ; l'étude du métabolisme de base est un examen historique.

2-2-2 Les dosages hormonaux affirment le diagnostic :

- . les dosages de T3 et T4 totales sont moins précis que
- . le calcul de l'ITL (index de thyroxine libre) à partir du T3 test qui mesure la saturation des protéines de transport : Il permet de corriger le taux de T4 totale en fonction du taux de protéine porteuse ;
- . les dosages radio-immunologiques de T3 et de T4 libres sont aujourd'hui les plus performants, des dosages artéfactuels sont néanmoins possibles (grossesse, dysalbuminémie familiales, auto-anticorps antihormone thyroïdienne) ;
- . le dosage ultra-sensible de la TSH, montrant un taux effondré, tend à remplacer le test à la TRH qui montre une absence d'élévation de la TSH au cours de l'hyperthyroïdie.

2-3 FORMES CLINIQUES

2-3-1 Formes symptomatiques.

a) Cardiothyroïdose :

. elle survient habituellement chez des sujets âgés ou présentant une cardiopathie antérieure ; elle est souvent révélatrice de la thyrotoxicose ;

. elle se traduit par des troubles du rythme auriculaire paroxystiques ou continus : extra-systoles auriculaires, fibrillation ou flutter auriculaire, tachycardie jonctionnelle. La fibrillation auriculaire résiste en général aux digitaliques mais est ralentie par les bêta-bloquants et disparaît après retour en euthyroïdie. Des blocs auriculo-ventriculaires, en général du premier degré, sont possibles.

. L'insuffisance cardiaque survient essentiellement lorsqu'il existe une cardiopathie associée ; c'est le plus souvent une insuffisance cardiaque globale, particulière par l'existence d'extrémités chaudes et moites, de bruits du cœur bien frappés, la vitesse circulatoire et le débit cardiaque sont élevés ; elle résiste souvent au traitement digitalo-diurétique.

. La thyrotoxicose peut aggraver ou révéler une insuffisance coronarienne préexistante.

b) Crise aiguë thyrotoxique :

. c'est une urgence médicale nécessitant l'hospitalisation en réanimation ;

. elle survient soit spontanément, soit à l'occasion d'un stress intercurrent (infection, traumatisme, intervention chirurgicale) soit après thyroïdectomie ou traitement par l'iode radioactif chez un patient insuffisamment préparé ;

. le tableau est dominé par :

- agitation extrême évoluant vers un coma d'épuisement,
- hyperthermie et sueurs profuses entraînant une déshydratation,
- atteinte musculaire intense pouvant nécessiter une ventilation assistée,
- retentissement cardiaque important (troubles du rythme et insuffisance cardiaque),
- des signes digestifs (vomissements, diarrhées, douleurs abdominales) peuvent évoquer une urgence abdominale

2-3-2 Formes biologiques :

- . Les thyrotoxicoses à T3 sont exceptionnelles.
- . Une augmentation prédominante de T4 peut s'observer en cas de surcharge en iode ou d'affection grave associée diminuant le taux de T3.

2-3-3 Formes selon le terrain :

- . Chez la femme enceinte : la scintigraphie et le traitement par l'iode radioactif sont formellement contre-indiqués ; le choix du traitement est difficile.
- . Chez la femme en pré-ménopause, une oligo-aménorrhée est possible.
- . Chez l'enfant, des troubles psychiques sont fréquents, il existe une accélération de la croissance staturale et de la maturation osseuse.
- . Chez le vieillard, les formes atypiques sont fréquentes : formes pseudo-cachectiques, cardiaques, myasthéniques.

3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.

Il repose sur :

. l'examen clinique essentiellement :

- l'interrogatoire : antécédents thyroïdiens personnels ou familiaux, prise de médicaments iodés, origine géographique ;
- examen du corps thyroïde : inspection, palpation en se plaçant derrière le patient tête légèrement anté-fléchie, en lui demandant de déglutir ; auscultation du corps thyroïde ;
- examen oculaire et recherche d'un myxoedème pré-tibial.

. Examens complémentaires demandés en fonction du contexte :

- la scintigraphie thyroïdienne au Technétium, à l'Iode 123, ou à l'Iode 131 (si l'on envisage un traitement par l'iode radioactif) est contre-indiquée chez la femme enceinte ;
- recherche d'anticorps anti-thyroïdiens (antimicrosomes, anti-thyroglobuline, voire antirécepteurs de la TSH) ;
- plus rarement : iodurie des 24 h, dosage de la thyroglobuline plasmatique.

3-1 LA MALADIE DE BASEDOW est la plus fréquente.

3-1-1 Physiopathologie :

. Elle touche essentiellement la femme entre 20 et 40 ans, par un mécanisme auto-immun ;

. la glande thyroïde présente un infiltrat cellulaire mononucléé
 . l'hyperthyroïdie est due à la présence dans le sérum d'immunoglobulines stimulant la thyroïde en se fixant sur le récepteur thyroïdien de la TSH
 . la présence d'auto-anticorps anti-thyroïdiens (Antimicrosomes et anti-thyroglobuline) est fréquente ;

. Il existe une liaison au groupe tissulaire HLA B8, DR3 dans la population caucasienne, ainsi que des associations à d'autres maladies auto-immunes : vitiligo, maladie de Biermer, myasthénie, diabète insulino-dépendant ; les frontières nosologiques avec la thyroïdite de Hashimoto sont étroites et des formes de passage décrites : présence d'une hyperthyroïdie transitoire à la phase initiale d'une maladie de Hashimoto (Hashitoxicose) ou au contraire évolution tardive d'une maladie de Basedow vers une hypothyroïdie.

. L'ophtalmopathie basedowienne est due à un épaissement des muscles et de la graisse rétro-orbitaire visibles au scanner ; elle serait liée à la présence d'anticorps exophtalmiants et à une infiltration lymphocytaire rétro-oculaire.

3-1-2 Clinique :

. l'hyperthyroïdie de la maladie de Basedow est souvent franche, d'installation assez rapide après un facteur déclenchant : stress physique ou psychique, épisode de la vie génitale féminine ;

. Le goitre est de taille variable, homogène, symétrique et typiquement vasculaire comme peut le montrer la perception d'un thrill et d'un souffle. Il n'est pas compressif et ne s'accompagne pas d'adénopathies. Il peut être absent.

. L'ophtalmopathie basedowienne :

- elle est pathognomonique mais inconstante ; elle peut parfois précéder ou suivre l'hyperthyroïdie ou même résumer à elle seule la maladie de Basedow ; l'exophtalmie sera alors rattachée à son étiologie par le scanner orbitaire ; la recherche d'anticorps anti-thyroïdiens et le bilan hormonal pouvant être non contributifs ;

- elle évolue souvent indépendamment de la thyrotoxicose ; des formes graves sont possibles, soit spontanément, soit en cas de traitement radical de l'hyperthyroïdie chez un patient mal préparé ;

- les signes comprennent : un oedème palpébral et une exophtalmie, habituellement bilatérale et grossièrement symétrique, indolore et réductible, à mesurer par l'exophtalmomètre de Hertel ; elle peut s'accompagner d'une sensation de sable dans les yeux ; et d'inocclusion complète.

. Les formes graves se caractérisent par :

- une exophtalmie importante, douloureuse et irréductible ;
- un oedème palpébral et un chémosis importants ;
- des complications qui mettent en jeu le pronostic visuel :

. infections et ulcérations cornéennes dues à l'inocclusion palpébrale,

. paralysies oculomotrices avec diplopie, neuropathie optique liée à la compression oedémateuse et à l'étirement du nerf optique.

. Le **myxoedème pré-tibial** c'est une dermopathie infiltrative de la face antérieure des jambes en peau d'orange ; c'est une manifestation rare mais pathognomonique.

. D'autres manifestations auto-immunes peuvent être associées : vitiligo, diabète insulino-dépendant, myasthénie, anémie de Biermer.

3-1-3 Examens complémentaires :

. La scintigraphie thyroïdienne : la cartographie est homogène, le pourcentage de fixation est élevé. L'étude de la courbe de fixation de l'iode radioactif, pratiquée en vue d'un traitement par IRA, montre une fixation intense et rapide et une excrétion iodée précoce (angle de fuite entre la 5e et la 24e heure).

. La recherche des auto-anticorps n'est pas systématique :

- des anticorps antithyroglobuline ou antimicrosome thyroïdien sont présents dans la moitié des cas ;

- la présence d'anticorps anti-récepteur de la TSH est quasi-constante. des études sont en cours pour apprécier leur valeur diagnostique dans des cas difficiles et leur valeur pronostique : prédire le risque de rechute à l'arrêt d'un traitement par antithyroïdien de synthèse et le risque de thyrotoxicose in utéro et néonatale due au passage transplacentaire de ces anticorps.

3-1-4 Pronostic et évolution :

La maladie de Basedow a une évolution très capricieuse : les risques de récurrence ou d'évolution vers l'hypothyroïdie parfois très tardives sont difficiles à prévoir.

3-2 L'ADENOME TOXIQUE :

3-2-1 Physiopathologie :

Il s'agit d'une tumeur bénigne hypersécrétante, non freinée par l'effondrement de la TSH qui est responsable de l'extinction du reste du parenchyme sain.

3-2-2 Clinique

. Elle atteint volontiers le sujet âgé et présente donc un risque de cardiopathie ;

. elle réalise une thyrotoxicose pure souvent modérée, dissociée parfois et fluctuante ;

. la thyroïde présente en règle un nodule palpable, bien limité, indolore et isolé (pas de signes de compression ni d'adénopathies).

3-2-3 Examens complémentaires

. la scintigraphie montre une zone hyperfixante superposée au nodule palpé, le reste du parenchyme est éteint ; il réapparaît après stimulation par la TSH exogène (test de Quérido) qui est contre-indiqué en cas de tableau sévère ou de risque cardiaque ;

. l'adénome toxique se différencie sur les critères scintigraphiques et hormonaux des nodules chauds non extinctifs et des nodules extinctifs non toxiques.

. Une nécrose de la partie centrale de l'adénome peut s'observer au cours de l'évolution, réalisant alors la classique image scintigraphique en cocarde.

3-3 LE GOITRE MULTI-NODULAIRE TOXIQUE

3-3-1 Physiopathologie :

L'apparition d'une hyperthyroïdie sur un goitre multi-nodulaire ancien résulte de l'hyperfonctionnement de certaines zones du goitre, dont les facteurs déclenchants sont mal connus (surcharge iodée, apparition d'anticorps thyroestimulants).

3-3-2 Clinique :

. Le goitre, volumineux, ancien et généralement connu du malade, est nodulaire à la palpation, souvent asymétrique, sans signes inflammatoires ni adénopathies, parfois compressif (trachée, oesophage, récurrent) ;

. L'hyperthyroïdie est modérée, d'apparition progressive et isolée.

3-3-3 La scintigraphie montre une alternance de zones hyperfixantes et de zone froides (aspect en damier).

3-3-4 L'évolution se fait : vers l'aggravation de la thyrotoxicose.

3-4 LES HYPERTHYROIDIES INDUITES PAR L'IODE :

3-4-1 Physiopathologie

. Elle représente un ensemble hétérogène pouvant survenir sur thyroïde saine, sur goitre simple ou multi-nodulaire, souvent chez des patients vivant en zone d'endémie de carence iodée ;

. L'apport iodé peut provenir de médicaments, en premier lieu l'amiodarone (cordarone), plus rarement la Benziodarone (Amplivix) ou les produits de contraste iodés radiologiques à longue demi-vie.

3-4-2 Biologie

. Le taux de T4 libre est plus souvent élevé que celui de T3 libre (une élévation isolée de la T4 sans thyrotoxicose est possible avec la Cordarone mais ne constitue pas une hyperthyroïdie).

La TSH ultra sensible est effondrée.

. L'iodurie des 24 h est élevée.

3-4-3 La fixation scintigraphique est abaissée : (phénomène de dilution isotopique).

3-4-4 Evolution

. Le plus souvent favorable spontanément après disparition de la surcharge iodée.

. En cas de formes graves ou de problèmes cardiaques (cas le plus fréquent chez les patients sous Cordarone), les problèmes thérapeutiques sont très difficiles à résoudre.

3-5 LA THYROTOXICOSE DE LA THYROIDITE SUBAIGUE

. Elle est liée à la destruction de la glande à la phase aiguë de l'affection avec libération dans la circulation d'hormones thyroïdiennes et de thyroglobuline.

. Cliniquement, il existe une thyrotoxicose modérée, accompagnant une augmentation du corps thyroïde douloureux et ferme, avec signes généraux : fièvre et asthénie.

. Biologiquement : syndrome inflammatoire avec VS très élevée, augmentation des hormones thyroïdiennes et de la thyroglobuline plasmatique ; la scintigraphie thyroïdienne est blanche.

. L'évolution se fait vers la disparition spontanée des signes d'hyperthyroïdie ; une hypothyroïdie est possible avant la restitution ad integrum de la glande thyroïde.

3-6 LA THYROIDITE SILENCIEUSE :

Survient habituellement dans le post-partum ; c'est une thyroïdite sans fièvre ni douleur du corps thyroïde. Les séquelles thyroïdiennes sont plus fréquentes - un mécanisme auto-immun est discuté.

3-7 LA THYROTOXICOSE FACTICE :

. Elle est liée à la prise d'hormones thyroïdiennes dans un but d'amaigrissement, souvent dans le cadre d'une névrose ou d'une anorexie mentale ;

. Lorsque la prise médicamenteuse est niée, le diagnostic peut être porté sur l'association de signes de thyrotoxicose, d'un corps thyroïde **normal** cliniquement avec fixation blanche à la scintigraphie et taux de thyroglobuline plasmatique normal ou bas.

3-8 D'AUTRES CAUSES D'HYPERTHYROIDIE SONT TOUT A FAIT RARES :

. Adénome hypophysaire à TSH : le bilan hormonal est caractérisé par une augmentation de l'hormonémie thyroïdienne et de la TSH.

. Hashitoxiose : phase d'hyperthyroïdie initiale et transitoire d'une maladie de Hashimoto, accompagnée de taux très élevés d'anticorps anti-thyroïdiens.

. Hyperthyroïdie paranéoplasique des choriocarcinomes -action TSH like de l'HCG à des concentrations très élevées).

. Struma ovarii (tératome contenant du tissu thyroïdien).

PRINCIPAUX CARACTERES DU GOITRE

Diagnostic	Répartition du Goitre	Consistance	Sensibilité	Signes loco-régionaux	Sécrétion thyroïdienne
Goitre simple	Diffus	Normale	0	0	Normale
Basedow	Diffus	Ferme, Vasculaire	0	0	Elevée +++
Thyroïdite chronique	Diffus	Ferme à dure "caoutchouc"	0 à +	quelque fois compress°	Diminuée
Trouble de l'hormonémie	Diffus	Normale ou molle	0	0	Très diminuée
Nodule benin	Localisé	Ferme ou rénitente	0	0	Normale
Nodule toxique	Localisé	Ferme	0	0	+++
Nodule malin	Localisé	Dure	0	Compress° possible	Normale
G.M.N.H.	Diffus	Ferme à dure	0 à +	0 à +	Normale ou basse
G.M.N.H.T.	Diffus	Ferme à dure	0 à +	0 à +	Elevée

4 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

4-1 PÉRIODES HYPERFOLLICULINIQUES : Parfois dans les périodes hyperfolliculiniques prémenstruelles, on voit survenir un peu de tremblement, un certain éclat du regard (fausses basedowiennes ou para-basedowiennes)

4-2 GOITRES SIMPLES AVEC HYPERFIXATION DE L'IODE 131 : On rencontre souvent une hyperfixation de l'iode 131 dans les goitres simples ou des thyroïses réactionnelles.

4-3 CAUSES DE TACHYCARDIE : Toutes les causes de tachycardie permanente.

4-4 ETAT NEUROTONIQUE :

Il s'agit d'une femme jeune, nerveuse et émotive, qui se plaint d'asthénie, de nervosité, de troubles fonctionnels très divers (crampes, palpitations, algies diverses, difficultés de déglutition) et chez laquelle l'examen clinique retrouve un goitre discret et diffus, un éclat du regard, un tremblement des extrémités, une tachycardie, parfois amaigrissement. Mais dans ce cas :

- le goitre n'est pas vasculaire,
- il n'y a pas d'exophtalmie vraie, ni même de rétraction permanente du releveur de la paupière supérieur, ni d'asynergie oculo-palpébrale,
- le tremblement varie d'un moment à l'autre,
- surtout la tachycardie cède au repos,
- l'amaigrissement discret ne s'accompagne ni de polyphagie ni de fonte musculaire,
- l'asthénie ne s'accompagne ni de diminution objective de la force musculaire ni d'hyperactivité, elle évoque plutôt une psychasthénie,
- enfin, les manifestations vasomotrices sont rares ou très modérées. On oppose classiquement la main chaude et moite de l'hyperthyroïdienne à la main chaude mais sèche de la neurotonique.

5 TRAITEMENT DE L'HYPERTHYROIDIE

5-1 TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW :

5-1-1 Moyens

. Les traitements symptomatiques comprennent :

- le repos,
- des sédatifs (valium = diazépam),
- les bêta-bloquants qui s'opposent à l'hyperactivité sympathique; leurs contre-indications habituelles (asthme, bloc auriculo-ventriculaire) doivent être respectées. Le propranolol (Avlocardyl) est le plus utilisé à la dose de 1 à 4 comprimés par jour en 3 prises.

. Les antithyroïdiens de synthèse

- carbimazole (Néomercazole), benzylthiouracyle (basedène) et propyl-thiouracile,
- ils bloquent la synthèse hormonale et ne corrigent l'hyperthyroïdie qu'au bout de quelques semaines ; ce délai est en partie fonction du volume du corps thyroïde,
- la dose d'attaque est en générale de 8 à 9 cp/j pendant 4 à 6 semaines, diminuées très progressivement en fonction de l'évolution clinique et biologique ; interruption au bout de 12 à 18 mois,
- des effets secondaires sont possibles et peuvent imposer l'arrêt du traitement : réactions allergiques (fièvre, rashes cutanés prurigineux, arthralgies), surtout leucopénie et agranulocytose qui peut être mortelle, des hépatites sont possibles,
- la surveillance sous ATS est clinique et biologique : NFS régulièrement et en cas d'apparition de fièvre ou d'une angine. Dosage des hormones thyroïdiennes,
- les rechutes après ATS sont fréquentes, survenant soit lors de la diminution de posologie, soit à l'arrêt du traitement soit à distance de celui-ci.

. Les traitements radicaux :

a) Chirurgical : thyroïdectomie sub-totale

- effectuée après préparation médicale rigoureuse, afin d'éviter la survenue d'une crise thyrotoxique ou d'une poussée de l'exophtalmie,
- le lugol peut être employé en pré-opératoire associé aux bêta-bloquants pour obtenir une préparation plus rapide,
- les complications post-opératoires sont rares pour les équipes expérimentées : hypoparathyroïdie (dosage de la calcémie post-opératoire), lésion récurrentielle, hématome cervical. Le bilan hormonal, pratiqué environ 1 mois après la thyroïdectomie permet de

juger le résultat obtenu : euthyroïdie, hyperthyroïdie persistante si l'exérèse thyroïdienne a été trop économe, hypothyroïdie en général définitive si l'exérèse a été très large.

b) Iode 131

- il est contre-indiqué chez la femme enceinte et utilisé avec réticence chez les sujets jeunes. Il n'est pas utilisable en cas de surcharge iodée,

- la dose à délivrer est calculée en fonction de la courbe de fixation de l'iode (% de fixation et 1/2 vie), et du volume du corps thyroïde apprécié par la palpation ou par l'échographie,

- l'effet thérapeutique n'apparaît qu'au bout de quelque mois, parfois précédé d'une phase de recrudescence de la thyrotoxicose, ou au contraire d'une hypothyroïdie transitoire précoce, c'est pourquoi les bilans hormonaux réguliers sont nécessaires (1 mois, 3 mois, 6 mois, 1 an),

- dans les hyperthyroïdies sévères une préparation par ATS est impérative,

- la complication majeure de l'iode radioactif est la survenue d'une hypothyroïdie de fréquence croissante avec le recul nécessitant une surveillance à vie.

5-1-2 Indications

- . Elles dépendent de l'âge, du sexe, de la taille du corps thyroïde, des possibilités de suivi médical, et de la compliance thérapeutique.

- . Une cure d'ATS est proposée de première intention. En cas de rechute, de désir de grossesse ou de conditions psycho-sociales rendant impossible la continuité du suivi médical, on a recours en deuxième intention au traitement radical ; la chirurgie qui est surtout indiquée chez les sujets jeunes, sur les goitres volumineux. L'iode radioactif est plus indiqué chez les sujets âgés présentant un goitre modéré.

- . Quelque soit le traitement proposé au patient, la surveillance à long terme est toujours indiquée du fait des risques soit de rechute thyrotoxicque, soit d'apparition secondaire d'une hypothyroïdie.

a) Cardiothyroïdose

- . Les ATS sont toujours indiqués en attendant un traitement radical.

- . Les troubles du rythme nécessitent la prescription d'anticoagulants (bien qu'il ait été dit que leur potentiel emboligène soit modéré) et de **bêta-bloquants** pour ralentir la fréquence cardiaque ; le retour en rythme sinusal n'est souvent obtenu que lors du retour en euthyroïdie. La Cordarone doit être évitée.

b) Le traitement de la crise aiguë thyrotoxique :

. Elle nécessite l'hospitalisation en réanimation, le traitement comporte des mesures symptomatiques : lutte contre l'hyperthermie, traitement des complications cardiaques, réhydratation.

. Le traitement de l'hyperthyroïdie : les bêta-bloquants, les antithyroïdiens de synthèse à forte dose sont généralement employés. Certaines équipes emploient l'iode non radioactif soit sous forme de Lugol per os soit d'iodure de potassium intraveineux.

. Les plasmaphèreses peuvent être utilisées pour épurer l'excès d'hormone thyroïdienne.

c) Traitement de l'exophtalmie basedowienne

. Dans les formes bénignes, de simples moyens locaux suffisent : collyres, larmes artificielles.

. Dans les formes malignes, le traitement est très difficile : la corticothérapie à forte dose (1 mg/kg de prednisone) donne souvent des résultats appréciables. En cas d'échec, on peut proposer une irradiation orbitaire ou bien un traitement chirurgical.

. L'utilisation de traitements immunosuppresseurs puissants (ciclosporine ou cyclosporine A) est en cours d'évaluation.

d) Chez la femme enceinte :

. Le passage trans-placentaire des anticorps thyroestimulants peut provoquer une thyrotoxicose in utéro et néonatale. Par contre le passage trans-placentaire des ATS peut provoquer une hypothyroïdie foetale.

. L'iode radio actif et le Lugol sont formellement contre-indiqués.

. Le repos, les sédatifs et les bêta-bloquants suffisent souvent à contrôler l'hyperthyroïdie maternelle.

. Lorsque les anti-thyroïdiens de synthèse sont indispensables, une adaptation très précise de leur posologie en fonction de l'hormonémie thyroïdienne limite le risque d'hypothyroïdie in utéro et permet de surseoir à l'intervention.

5-2 TRAITEMENT DES AUTRES CAUSES D'HYPERTHYROIDIES :

. L'adénome toxique : après préparation médicale, il peut être soit opéré (énucléation ou lobectomie) après s'être assuré de l'intégrité du reste du parenchyme thyroïdien, soit être traité par l'iode radio actif quand une intervention est contre-indiquée.

. Le goitre multi-nodulaire toxique : son traitement est chirurgical après préparation médicale. S'il existe une contre-indication chirurgicale, les ATS peuvent être proposés au long cours. L'iode radioactif est peu employé du fait du volume et de l'hétérogénéité du goitre.

. La thyroïdite subaiguë : les anti-inflammatoires sont efficaces sur les signes généraux ; la thyrotoxicose est traitée par sédatifs et bêta-bloquants.

. Les hyperthyroïdies induites par l'iode : leur traitement est difficile : l'IRA est impossible à utiliser, le propyl-thiouracile peut être utilisé en raison de son effet sur la conversion périphérique des hormones thyroïdiennes. Les corticoïdes à forte dose pourraient avoir un effet bénéfique sur la thyrotoxicose.

6 ETIOLOGIE DES HYPER T4

6-1 Altération de la désiodation de T4 en T3 = TROUBLE DE LA CONVERSION dans :

Insuffisance Rénale

Insuffisance Hépatique

inhibition Fonctionnelle

fièvre,
acido cétose
maladies graves
chirurgie

Inhibition pharmacologique

Dexamethazone
PropylThiouracyl
Avlocardyl
Amiodarone
Contraste Iodée
Amphétamines
Clofibrate

6-2 Liaison augmentée de la T4 à certaines protéines

- Hyper T4 familiale
- Estrogène - Oestro-progestatif - 5-FluoroUracyl (5FU)

6-3 Résistance périphérique et pituitaire aux hormones thyroïdiennes

6-4 Certaines néoplasies (sécrétion préférentielle de T4)

Facteurs influençant le taux de TBG

TBG augmentée	TBG diminuée
<ul style="list-style-type: none"> . grossesse . prise d'estrogènes (contraceptifs . période néonatale . hépatite virale . porphyrie aiguë intermittente . augmentations congénitales 	<ul style="list-style-type: none"> . stéroïdes androgéniques . fortes doses de glucocorticoïdes . syndrome néphrotique . hépatopathies chroniques . diminution congénitale

NOTRE ETUDE

MATERIELS ET METHODES

1) MATERIELS :

a) Type d'étude - Période d'étude - lieu d'étude - support :

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive de 97 dossiers de consultation externe, colligés en Médecine Interne de l'Hôpital National du Point "G" (Bamako), de janvier 1992 à septembre 1995.

Critère d'inclusion :

Tout (e) malade, chez qui la biologie a révélé une élévation du taux de T4 totale non suivi par celui de T3.

Critère de non inclusion :

. Cas d'hyper T4, hospitalisé ou non en dehors de la période d'étude.

. Hyper T4 accompagnée d'hyper T3.

2) Méthodes :

Pour cette étude nous avons procédé à l'analyse des variables ci-dessous citées.

a) Variables socio-démographiques :

âge, sexe, ethnie, profession, provenance.

b) Facteurs favorisants: antécédents thyroïdiens personnels et ou familiaux, prise de produit iodé, prise d'oestro-progestatif.

c) Variables cliniques :

- Métabolisme basal : variations du poids, appétit, soif, transit intestinal, mains chaudes et sèches, thermophobie.

- Signes cardio-vasculaires: rythme cardiaque, dyspnée d'effort, éréthisme cardio-vasculaire.

- Signes neuro-psychiques: tremblement, agitation objective, insomnie.

- Signes neuro-vasculaires: hypersudation (mains humides).

- Signes neuromusculaire: amyotrophie proximale, asthénie d'effort.

A partir de ces signes, le tableau clinique est élaboré à l'aide du score utilisé dans le service (Score d'après Pr SIMONIN MARSEILLE, voir annexe).

d) Variables biologiques :

T4 et T3 totale, TSH, NFS, Electrophorèse des protéines sériques, lipidémie, glycémie.

e) Variables imageriques :

Scintigraphie thyroïdienne, échographie thyroïdienne

Un diagnostic a été retenu à la lumière de ces bilans et le traitement prescrit.

f) Variables d'évolutivité:

Les malades ont été mis sous antithyroïdien de synthèse (ATS) ou chirurgie (thyroïdectomie subtotale) (n = 36), sous traitement symptomatique (sédatif, bêta-bloquant) (n = 16), sous lévothyrox (n = 2) ou sous observation médicale (n = 45). Après un temps d'observance du traitement (minimum 3 mois), tous les cas sont cliniquement réévalués et reclassés en fonction de l'évolution. Le diagnostic final tient compte du " test thérapeutique".

Les variables sont : rémission partielle ou totale, absence de rémission, aggravation, perdu de vue.

Ces méthodes nous aident à décrire et à répartir les cas en hyperthyroïdie franche (frustre ou patente), en euthyroïdie-hyperthyroxinémie (Troubles neurotoniques associés ou non), et en hypothyroïdie.

N B: Les techniques performantes de dosage hormonal ne figurent pas dans notre étude car non disponibles.

RESULTATS
(Tableaux numériques, textes)

1. ASPECT SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

Nous avons recruté 97 malades consultant soit pour goitre (n=36), soit pour symptomatologie clinique d'hyperthyroïdie (n = 50) ou tout simplement adressés avec une biologie d'hyper T4 (n = 11). Il y avait:

- 9 hommes et 88 femmes : sexe ratio = 9,78 soit environ 10 femmes - pour un homme.

- Un facteur étiologique d'hyper T4 est retrouvé dans 21 (21,6 %) cas :

* 2 femmes en état de grossesse,

* 11 femmes sous oestro-progestatif,

* 8 malades avec une notion de prise récente de produit iodé,

- et un antécédent familial de pathologie thyroïdienne est retrouvé dans 28 (28,9 %) cas .

Notre échantillon a été sélectionné parmi 452 malades consultant pour pathologie thyroïdienne : FR = 21,46%.

La fréquence relative des cas symptomatiques par rapport aux cas d'hyperthyroïdie consultant pendant la même période est de l'ordre de 22,2% (N = 392).

1-1 Age et sexe

* **Tableau I** : Répartition des cas en fonction de l'âge et du sexe

Classes d'âge (ans)	Sexe Masculin		Sexe Féminin		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
(< 11 ans)	2	2,1	-	-	2	2,1
(11 à 20)	3	3,1	13	13,4	16	16,5
(21 à 30)	2	2,1	34	35,5	36	37,1
(31 à 40)	-	-	24	24,7	24	24,7
(41 à 50)	1	1,0	12	12,4	13	13,4
(51 à 60)	-	-	3	3,1	3	3,1
(61 et +)	1	1	2	2,1	3	3,1
TOTAL	9	9,3	88	90,7	97	100

* tab : voir graphique annexe

Moyenne d'âge = 47 ans ; écartype = 26,8 ; extrêmes = 7 - 73 ans ;

- 75,3 % (n = 73) des sujets examinés avaient entre 20 et 50 ans
- 16,5% (n= 16) des malades avaient entre 11 et 20 ans ;
- Seulement 2,1% (n= 2) et 3,1% (n= 3) des malades avaient respectivement moins de 10 ans et plus de 60 ans.

1-2 Ethnie et professionTableau II : Effectifs et fréquences des différentes ethnies rencontrées

	Effectif	Pourcentage
Peulhs	24	24,7
Bambaras	20	20,6
Sarakolés	13	13,4
Minianka	9	9,2
Senoufo	6	6,2
Bozo	5	5,2
Dogon	4	4,1
Malinké	4	4,1
Sonraï	3	3,1
* Autres	8	8,2

* Autres : Forgerons, Sirifi, Sharas (Tchad)

Tableau III : Effectifs et fréquences des différentes professions

	Effectif	Pourcentage
Ménagère	41	42,3 %
Institutrice	4	4,1 %
Scolaire	23	23,8 %
Employé de bureau	11	11,3 %
Couturière	4	4,1 %
Commerçant	6	6,2 %
Sans Profession	8	8,2 %
TOTAL	97	100 %

1-3 ProvenanceTableau IV : Répartition des cas en fonction de la provenance (Urbaine ou non Urbaine).

	Urbaine		non Urbaine
	BAMAKO	Autres Villes	
n	86	7	4
%	88,7%	7,2%	4,1%

Critères:

Sont considérés comme ayant une provenance urbaine tout patient venant du District de Bamako ou d'une capitale de région et comme non urbaine tous les autres cas.

- 95,9% des malades examinés viennent des villes,
- dont 88,7% du seul district de Bamako

2 ASPECT CLINIQUE

2-1 Etat général des malades :

2-1-1 Etat physique

Parmi nos malades :

- 38 (39,2 %) avaient un poids normal
- 28 (28,9 %) avaient une surcharge pondérale
- 31 (31,9 %) avaient un déficit pondéral

La répartition des adultes a été basée sur la variation du poids par rapport au poids idéale bas (PIB par la formule de Lorenz).

La répartition des enfants a été basée sur la variation du poids par rapport à la courbe de poids idéale (voir annexe).

* Parmi les adultes (>15 ans) (n = 89)

- 35 patients (36,1%) avaient un poids normal (PIB +/- 2 kg),
- 25 patients (26%) étaient obèses légers (moins de 18% de surcharge pondérale),
- 28 patients (29%) étaient maigres (déficit pondéral < 18%),
- 1 patient (1%) était cachectique (déficit pondéral > 18%).

* Parmi les enfants (<15 ans) (n = 8)

- 1 patiente avait une augmentation du poids de plus trois déviations standards (+ 3 DS) avec une taille normale
- 1 patiente avait (+ 1) DS (poids) et un retard de croissance de moins deux déviations standards (- 2 DS).
- 1 patiente avait (+ 1) DS (poids) et une taille normale
- 3 patients avaient un poids et une taille normal
- 2 patients avaient (- 1) DS (poids) et une taille normale

2-1-2 " Performance statuts "

Tous les patients avaient une performance statuts satisfaisante (pas d'invalidité professionnelle).

2-2 Signes physiques

2-2-1 Signes généraux :

Tableau V : Effectifs et fréquences des signes généraux.

	Effectif	Pourcentage
Appétit normal ou élevé	56	57,7 %
Asthénie d'effort	51	52,6 %
Thermophobie	64	66 %
Hypersudation	62	63,9 %
Polydipsie	16	16,5 %
Prurit	3	3,1 %
Amaigrissement	44	45,4 %
Polyurie	1	1 %
Mains chaudes et sèches	33	34 %

2-2-2 Signes cardio-vasculaires

Tableau VI : Effectifs et fréquences des signes cardio-vasculaires

	Tachycardie permanente Sinusale	Palpitations +/- dyspnée d'effort	Eréthisme cardio-vasculaire	Arythmie complète
n	50	67	32	1
%	51,5	69,1	33	1

Un seul cas d'arythmie complète est noté chez une dame de 55 ans avec tableau de thyrotoxicose pure sur un goitre diffus toxique (GDT).

2-2-3 Signes neuro-psychiques

Tableau VII : Effectifs et fréquences des signes neuro-psychiques.

	Tremblement	Amyotrophie proximale	Nervosité	Agitation objective	Insomnie
n	31	7	57	9	29
%	32	7,2	59	9,3	30

2-2-4 Trouble digestif : (diarrhée à selles molles ou liquidiennes)

Il est présent chez 15 patients soit 15,5% des cas, dans les mêmes proportions que la polydipsie sans polyurie (n = 15).

2-3 Syndromes cliniques:

Tableau VIII : Effectifs et fréquences des Syndromes en rapport avec l'hyperthyroïdie.

	n	%
Hypermétabolisme	64	66
Hyperexcitabilité neuro-vasculaire	62	63,9
Hyperexcitabilité cardio-vasculaire	67	69,1
Hyperexcitabilité neuro-psychique	57	59
Hyperexcitabilité neuromusculaire	51	52,6

2-4 Tableaux Cliniques :

La Détermination du tableau clinique a été basée sur le score utilisé actuellement dans le service (voir annexe).

Les malades sont répartis en 3 groupes suivant le tableau clinique:

- Tableau de thyrotoxicose (Th) frustré : n = 49 soit 50,51%,
- Tableau de thyrotoxicose patente : n = 38 soit 39,17%.
- Absence de signe clinique : n = 10 soit 10,3%

2-5 **GOITRE** : Il est présent dans 82,5% des cas (n=80)

***Tableau IX** : Répartition des cas en fonction de la nature et le volume du goitre.

nature \ Volume	G1	G2	G3	Total
Goitre Diffus Simple (GDS)	15	14	1	30
Goitre Diffus Toxique (GDT)	4	18	-	22
Thyroïdite	-	3	-	3
Goitre Uninodulaire (GUN)	7	10	1	18
Goitre Multi-HétéroNodulaire (GMHN)	-	3	4	7
Total	26	48	6	80

* tab : voir graphique annexe

X2 : impossible

- Le goitre diffus simple (GDS) prédomine (37,5%), suivi du goitre diffus toxique (GDT ; 27,5%), du goitre uni nodulaire (GUN ; 22,5%), du goitre multihétéronodulaire (GMHN ; 8,8%), et enfin des thyroïdites (3,7%).
- Il s'agit d'un goitre ancien dans 32,5% des cas (n = 26) et d'un goitre récent dans 67,5% des cas (n = 54).
- Du point de vue volume, nous avons 60% de G2, 32,5% de G1 et 7,5% de G3.

Les goitres très volumineux (G4, G5) ne sont pas présents.

***Tableau X** : Répartition des cas en fonction du tableau clinique et de la nature du goitre.

Goitre clinique \ Goitre absent	GDS	GDT	GUN	GMHN	Thyroïdite	TOTAL
Th. frustré	26	-	6	3	3	49
Th. patente	-	22	7	4	-	38
Ab.de Signe clinique	4	-	5	-	-	10
TOTAL	30	22	18	7	3	97

X2 : impossible

- Tous les patients présentant un goitre diffus toxique avaient une thyrotoxicose patente.
- Tous les patients présentant une thyroïdite avaient une thyrotoxicose frustré.
- 16 patients avec un corps thyroïde normal avaient une thyrotoxicose frustré ou patente.

Tableau XI : Répartition des cas en fonction du tableau clinique et le volume du goitre.

Goitre \ clinique	GO	G1	G2	G3	TOTAL
Thyrotoxicose frustrée	11	18	17	3	49
Thyrotoxicose patente	5	8	24	1	38
Absence de signe clinique	1	-	7	2	10
TOTAL	17	26	48	6	97

X2 : impossible

- 45,8% de G2 sont accompagnés de TH. Patente, contre 16,7% de G3 et environ 29,4% de GO et 23,1% de G1.

2-6 Ophtalmopathie Basedowienne

- Nous avons recensé 16 exophtalmies dont :

* 14 bilatérales et 2 unilatérales,

* 4 accompagnées d'oedème des paupières supérieures,

* 2, de rétraction des paupières supérieures,

* et 1, d'asynergie oculo-palpebrale.

- 1 seul cas de myxoedème pré tibial est rencontré chez une dame avec thyrotoxicose patente sur goitre diffus toxique.

Tableau XII : Répartition des cas en fonction de la nature du goitre et la présence d'ophtalmopathie Basedowienne.

Goitre Ophtal- mopathie	Absence de goitre	GDS	GDT	GUN	GMHN	Thyroïdite	TOTAL
Oph. (+)	2	1	9	4	-	-	16
Oph. (-)	15	29	13	14	7	3	81
TOTAL	17	30	22	18	7	3	97

X2 : impossible

- 56,3% des exophtalmies rencontrées sont présentes chez les malades porteurs de goitre diffus toxique, 25%, chez les uninodulaires, 12,5% chez les non goitreux et 6,2% chez les goitreux simples.

- 50% des GDT, 21,6% des GUN, 11,8% des corps thyroïdes normaux et 3,1% des goitres simples sont accompagnés d'exophtalmie.

Tab XIII : corrélation entre exophtalmie et tableau clinique

clinique ophtal- mopathie	thyrotoxicose patente	thyrotoxicose frustre	Signe Clinique absent	TOTAL
ophtalmopathie présente	14	1	1	16
ophtalmopathie absente	24	48	9	81
total	38	49	10	97

X2 : impossible

- 87,5% des exophtalmies sont accompagnées de thyrotoxicose patente.

3 ASPECT PARA-CLINIQUE3-1 BIOLOGIE3-1-1 Hormonémie thyroïdiennea) Thyroxine (T4) :

Tableau XIV : Répartition des cas en fonction de la nature du goitre et du taux d'élévation de la thyroxine par rapport à la limite supérieure de la normale (VN = 60 - 118ng/ml) .

Tx d'↑ T4	<25% de VN	25-50% de VN	50-75% de VN	75-100% de VN	100-125% de VN	TOTAL
Goitre						
GO	13	3	-	1	-	17
G. simple	25	3	-	-	2	30
GUN	10	5	3	-	-	18
GMNH	3	1	3	-	-	7
Thyroïdite	1	-	1	1	-	3
GDT	9	10	2	1	-	22
Total	61	22	9	3	2	97

‡ X2 : impossible

‡ - 50% des GDT sont accompagnés d'une élévation du taux de T4 inférieure à 25%, pendant que tous les taux de T4 supérieurs à deux fois la normale (n =2) accompagnent les goitres simples .

Tableau XV : Répartition des cas en fonction du taux d'élévation de T4 et le volume du goitre (VN = 60-118 ng/ml).

Tx d'↑ de T4	<25% de VN	25-50% de VN	50-75% de VN	75-100% de VN	100-125% de VN	TOTAL
Goitre						
G0	12	4	-	1	-	17
G1	15	9	1	-	1	26
G2	30	9	7	2	-	48
G3	4	-	1	-	1	6
TOTAL	61	22	9	3	2	97

X2 : impossible

(57,7%) de G1, (63,8%) de G2 et (57,1%) de G3 ont un taux d'élévation de T4 inférieur à 25%, ainsi que 70,6% de G0.

Tableau XVI : Répartition des cas en fonction du taux d'élévation de T4 et du tableau clinique (VN = 60-118 ng/ml).

Tx d'↑ de T4	<25% de VN	25-50% de VN	50-75% de VN	75-100% de VN	100-125% de VN	TOTAL
Clinique						
Th. frustré	33	10	4	1	1	49
A. de signe clinique	7	1	1	-	1	10
Th. patente	21	11	4	2	-	38
TOTAL	61	22	9	3	2	97

X2 : impossible

- 55,3% des cas de thyrotoxicose patente sont accompagnées d'un taux d'élévation de T4 inférieur à 25%, pendant que 10% des cas asymptomatiques s'accompagnent d'un taux d'élévation supérieur à deux fois la normale.

b) Hormone thyroïdienne hypophysaire (TSH) :Tableau XVII : Répartition des cas en fonction de la variation du taux de TSH par rapport à la normale et du tableau clinique

TSH \ Clinique	TSH abaissée	TSH élevée	TSH normale	TSH non disponible (à suivre)	TOTAL
Th. frustrée	5	5	33	6	49
Abs. de S clinique	6	-	4	-	10
Th. patente	11	-	19	8	38
TOTAL	22	5	56	14	97

X2 : impossible

la TSH est bloquée dans 28,95% (11/38) des thyrotoxicoses patentes, 10,20% (5/49) des thyrotoxicoses frustrées, et dans 60% des cas d'absence de signe clinique.

- Tous les cas d'élévation de TSH (6% de l'ensemble) sont accompagnés de thyrotoxicose frustrée (paradoxale).

- 26,8% de TSH normale sont accompagnées de thyrotoxicose patente

c) La triiodothyronine (T3) :

Elle était normale dans tous les cas.

3-1-2 Numération Formule - Sanguine (NFS)

20 hémogrammes ont été effectués :

18 ont été strictement normaux,

1 révélait une lymphopénie (chez une fille avec suspicion de thyroïdite).

1 une polynucléose neutrophile (bronchite intercurrente).

3-1-3 Electrophorèse des protéines sériques :

8 électrophorèses ont été effectuées

5 montraient une élévation de la protidémie, associées à une élévation du taux d'albumine dans 4 cas ;

7 montraient une élévation du rapport Albumine sur globuline.

3-1-4 Autres dosages biologiques effectués :

- 4 cholestérolémies et 4 lipidémies totales ont été effectuées elles étaient toutes normales.
- 12 glycémies veineuses ont été effectuées : 1 était anormalement élevée.

3-2 IMAGERIE THYROÏDIENNE

a) Scintigraphie

28 scintigraphies thyroïdiennes ont été effectuées.

Tableau XVIII : Répartition des cas en fonction du résultat scintigraphique et la nature du goitre.

Scinti \ Goitre	Fixat° normale	Fixat° active hétérogène	Nodule hypofixant	Carte blanche	Zone très active	Goitre actif homogène	TOTAL
GO	1	-	-	-	1	0	2
Goitre simple	3	-	-	-	3	0	6
GUN	2	1	3	-	3	-	9
GMNH	-	1	-	2	2	-	5
GDT	-	2	-	1	1	2	6
TOTAL	6	4	3	3	10	2	28

Tableau XIX : Répartition des cas en fonction de la clinique et de la scintigraphie.

Scinti \ Clinique	Fixat° normale	Fixat° active hétérogène	Nod. hypofixt	Carte blanche	Zone très active	G. actif homogène	TOTAL
S.Clinique absent	1	-	2	-	1	-	4
Th. Frustré	5	2	1	1	2	1	12
Th. Patente	-	2	-	2	7	1	12
Total	6	4	3	3	10	2	28

b) Echographie thyroïdienne :

25 échographies thyroïdiennes ont été effectuées,
 20 en alternance avec la scintigraphie et
 5 en association.

Tableau XX : Répartition des cas en fonction du résultat échographique et la nature du goitre.

Echo \ Goitres	Normale	Goitre hétér	Goitre homog.	Goitre kystique	TOTAL
G. Simple	2	-	6	1	9
G.D.T	-	-	2	-	2
G.U.N	-	7	1	1	9
G.M.N.H	-	4	-	-	4
Thyroïdite	-	-	-	-	-
G. Absent	1	-	-	-	1
TOTAL	3	12	9	2	25

3-3 Electrocardiogramme :

- 44 ECG ont été effectués :
- 43 révélaiient un rythme sinusal
- 1 révélait une fibrillation auriculaire.

4 ASPECT EVOLUTIF :

Notre conduite thérapeutique se résume en 6 points qui sont :

- Thyrotoxicose patente + TSH abaissée = Néomercazole (NM) ou chirurgie (Thyroïdectomie subtotale) :
8 (80 %) remissions, 2 (20 %) perdus de vue.
- Thyrotoxicose patente + TSH normale ou non disponible = Néomercazole ou traitement symptomatique (Bêta-bloquant, sédatif) en fonction de l'imagerie thyroïdienne :
16 (57 %) remissions, 2 (7 %) absences de remission, 10 (35 %) perdus de vue.
- Thyrotoxicose frustrée + TSH non disponible = surveillance ou traitement symptomatique en fonction de la clinique :
3 (42 %) remissions, 4 (57 %) perdus de vue.
- Th frustrée + TSH normale ou élevée = surveillance ou lévothyrox en fonction de la clinique :
18 (47 %) remissions, 8 (21 %) absences de remissions 12 (31 %) perdus de vue.
- Thyrotoxicose frustrée + TSH abaissée = Néomercazole ou surveillance en fonction de l'imagerie thyroïdienne :
1 (25 %) remission, 1 (25 %) absence de remission, 2 (50 %) perdus de vue.
- Signe Clinique absent + TSH normale ou abaissée = surveillance: 10 (100 %) absences d'aggravation.

Tableau XXI : Répartition des cas en fonction du tableau clinique et la conduite thérapeutique

CAT \ Clinique	ATS ou Chir	Traitement sympt.	Mise en observat°	LT	TOTAL
Thyrotoxicose patente	29	5	4	-	38
Thyrotoxicose frustrée	6	16	25	2	49
Signe clinique (-)	1	-	9	-	10
TOTAL	36	21	38	2	9

Tableau XXII : Répartition des cas en fonction du traitement observé et le résultat clinique obtenu au bout de trois mois

Traitement Clinique	ATS ou Chir.	Traitement symptomatique	Mise en observat°	LT	TOTAL
Th. patente	-	2	-	-	9
Th. frustré	1	1	7	-	3
Rémission	28	12	15	1	54
Perdus de vue	7	6	16	1	31
TOTAL	36	21	38	2	97

Tableau XXIII : Répartition des cas en fonction de la clinique et du résultat thérapeutique

Clinique Résultat	Th. patente	Th. frustré	S. clinique (-)	Total
Rémission	24	22	10	56
Pas de Rémission	2	9	-	11
Perdu de vue	12	18	-	30
Total	38	49	10	97

En fin de compte : Notre échantillon peut être reparti comme suit :

- 56 cas classés comprenant :
 - . 30 cas d'hyperthyroïdie (53,57%),
 - . 25 cas d'euthyroïdie (44,64%),
 - . 1 cas d'hypothyroïdie (1,78%).
- et 41 cas non classés comprenant :
 - . 11 cas non classables (litigieux = 26,83%),
 - . et 30 cas de perdu de vue (73,17%).

Le taux d'échec thérapeutique est de 16,41% (cas non amélioré sous traitement).

Le taux des perdus de vue par rapport à la taille de l'échantillon est 30,92%.

La sensibilité de nos méthodes combinées est de 57,7.

a) Parmi les cas de Th. frustré (n = 49), il y avait :

- 1 cas d'hypothyroïdie (2,03%),
- 6 cas d'hyperthyroïdie (12,24%),
- 16 cas d'euthyroïdie (32,65%),
- 8 cas non classés (litigieux = 16,3%),
- 18 cas de perdu de vue (36,73%).

b) Parmi les cas de Th. patente (n = 38), il y avait :

- 24 cas d'hyperthyroïdie (63,16%),
- 12 cas non classés (31,57%),
- 2 cas de perdu de vue (5,26%)

c) Parmi les cas asymptomatiques (n = 10), il y avait :

- 9 cas d'euthyroïdie (n = 90%),
- 1 cas non classé (n = 10%).

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1 ASPECT SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

La fréquence des dysthyroïdies d'une manière générale, est assez variable d'une étude à l'autre, cela est dû surtout au nombreux biais de recrutement hospitalier.

Nous avons obtenu une fréquence hospitalière relative des cas symptomatiques d'hyper T4 par rapport à l'ensemble des hyperthyroïdies de l'ordre de 22,26% contre 8,73% obtenu par Thoday-KL et Mooney-CT sur un échantillon de 126 cas [36], et 7% d'Eber O (N = 144) [10].

1-1 Sexe :

Nous constatons une nette prédominance du sexe féminin, 90,7% des cas, contre 80% de la littérature anglo-saxonne, 85 à 95% des statistiques européennes, 70% de A. Bocoum [4], 50% de SAHARI, 50% de Thoday-KL et Mooney-CT [36] ; 84,5% de Z. CAMARA et 75% de M. DIAKITE [6]. Cependant nous constatons que cette prédominance s'estompe aux deux extrêmes d'âge. Une prédominance du sexe masculin est obtenue en néonatalité par Zara et Col et par Chagnon J. et Gans B.

Sexeratio = 9,78 en faveur des femmes

1-2 Age :

Nous constatons une atteinte plus fréquente des sujets adultes jeunes comme dans la maladie de Basedow.

La moyenne d'âge a été de 47 + / - 26,8 ans.

1-3 Ethnie et Profession

La majeure partie des ethnies et professions sont représentées à des fréquences comparables. Ainsi on admet qu'il n'existe pas de profession ni d'ethnie exposée.

1-4 Provenance :

La plus grande majorité de nos malades (88,7%) viennent du district de Bamako. Ceci pouvant être expliqué par le fait que Bamako est le seul centre où les investigations spécialisées en matière de pathologie thyroïdienne peuvent être effectuées.

1-5 Facteurs favorisants

Ils sont assez souvent retrouvés par l'interrogatoire (51,7%). Ils sont souvent déterminants dans la pathogénie de l'affection :

- la prise de produit iodé entraîne un accroissement de la sécrétion de T4 avec symptomatologie clinique d'hyperthyroïdie (iode basedow, 7 cas)
- la prise d'oestro-progestatif entraîne une augmentation du taux de protéine de transport et de T4 totale avec absence de symptomatologie clinique d'hyperthyroïdie. Cependant, il peut y avoir association des troubles neurotoniques d'autres natures (11 cas).

2 ASPECT CLINIQUE :

2-1 Etat général :

27,6% de nos malades ont une surcharge pondérale contre 35,4% (N = 82) obtenu par B. REBATTU, R. MORNEX dans l'étude de la maladie de Basedow avec prise de poids paradoxal [26].

Nous n'avons pas trouvé de cas d'invalidité socio-professionnel ainsi l'hyper T4 peut être considérée comme une affection non invalidante, du moins dans les formes non compliquées.

2-2 Signes physiques

Les différents systèmes et fonctions (cardio-vasculaires , neuro-psychiques, neuro-vasculaires, neuromusculaire, métaboliques) sont affectés à des proportions comparables.

2-3 Le goitre :

Il est rencontré dans 82,5% des cas. Des chiffres semblables sont obtenus par Thoday-KL et Mooney-CT (97,6%) [36], et par A. BOCOUM (88,8%) [4]. Dans tous les cas nous constatons la présence du goitre dans une très forte proportion.

La prédominance des goitres simples (58,75% ; n = 47) par rapport aux goitres toxiques (41,25% ; n = 33) et l'absence des goitres monstrueux (G4, G5) sont des éléments en faveur de la bénignité de l'affection.

Dans la thèse de Thierno Amadou KEITA [20], il est écrit que 82,35% des goitres opérés à Bamako sont des goitres simples contre 11,76% de goitres toxiques et 5,88% de cancers de la thyroïde. La raison d'esthétique et l'hyper T4 sont les motifs des gestes excessifs médico-chirurgicaux sur les malades porteurs de goitre simple.

29,4% des malades non goitreux (N = 17) présentent un tableau de thyrotoxicose patente. Ceci dénote que l'hyper T4 n'est pas plus liée à l'augmentation de volume du corps thyroïde qu'à l'augmentation de la synthèse hormonale. Ainsi toute augmentation du taux des protéines porteuses entraîne une hyper T4. Or nous savons que seule l'hormone libre active, à l'origine des manifestations cliniques, expliquant du coup la fréquence non prédominante des cas d'hyperthyroïdie parmi nos malades.

Les gros goitres monstrueux ne figurent pas dans cette étude (domaine du goitre endémique).

2-4 Ophtalmopathie Basedowienne :

16,5% de nos malades (n = 16) présentent une ophtalmopathie contre 4,7% obtenu par Moro-DIAKITE [6] et 55,5% de A. BOCOUM [4] dans des études sur l'hyperthyroïdie. Sa présence signe pratiquement le diagnostic de maladie de Basedow au même titre que le myxoedème pré-tibial (1 seul cas retrouvé).

2-5 Diagnostic clinique :

50,51% de nos malades présentent un tableau de thyrotoxicose frustrée. Ce groupe est constitué en réalité des cas d'état neurotonique, d'hypothyroïdie et d'hyperthyroïdie. Les éléments de différenciation clinique, à savoir la labilité du pouls au repos observée dans les états neurotoniques et la bradycardie dans les hypothyroïdies sont souvent absents. Il faut nécessairement avoir recours aux examens complémentaires et surtout à des tests à pouvoir discriminatif élevé (voir recommandation).

3 Aspect Para-clinique :

3-1 Biologie :

La discordance clinico-biologique est très importante. C'est le motif de la majeure partie des études sur les hyper T4. Nous constatons une absence de corrélation entre le taux de thyroxine, le goitre (nature et volume) et le tableau clinique.

Nous constatons une discordance entre les variations de TSH et le tableau clinique. La TSH est un élément important d'appréciation de la fonction thyroïdienne surtout dans les cas d'hypothyroïdie.

Nous avons exclu 8 cas parce que le contrôle immédiat (< 1 mois) de l'hormonémie était strictement normal conformément à l'aspect clinique. Ceci nous a amené à poser des questions sur la validité de certains de nos dosages hormonaux.

Peu d'électrophorèses ont été effectuées (8/97). Les perturbations électrophorétiques des protéines sériques vont dans le sens d'une hyperprotidémie avec élévation du rapport Albumine/Globulines. Dans 3 cas sur 8 on ne note pas d'hyperprotidémie et dans 1 cas sur 8 le rapport Albumine/Globuline est normal.

Les autres examens biologiques effectués ne montraient pas de perturbation notable.

3-2 Imagerie thyroïdienne :

Nous constatons une concordance assez nette entre la clinique et l'imagerie thyroïdienne.

- La scintigraphie thyroïdienne profite beaucoup au diagnostic différentiel, en mettant en évidence l'hyperactivité de la glande. Dans certains cas elle suffit, à elle seule, au diagnostic (adénome toxique).

- Concernant notre étude, elle montre une activité thyroïdienne élevée dans 63,3% des cas (n = 19) sous forme de zones très actives (fixation homogène ou hétérogène). Cet examen n'a pu être effectué que chez 28 malades sur 97. Ceci probablement en raison des ruptures fréquentes de stock de produit radioactif, mais aussi en raison de son coût élevé (6250 CFA).

- L'échographie thyroïdienne permet de diagnostiquer les nodules kystiques et les goitres calcifiés (précancéreux).

Dans notre service, elle est souvent demandée en alternative de la scintigraphie en fonction de l'état de la patiente (grossesse ou allaitement, âge inférieure à 15 ans).

Elle a été effectuée chez 25 patients et a révélé un nodule kystique dans 2 cas.

4 Aspect évolutif :

Notre conduite thérapeutique a été guidée par la clinique, la biologie (TSH), et l'imagerie thyroïdienne avec un bon résultat dans la majorité des cas. Le test thérapeutique a un pouvoir discriminatif intéressant. Cependant il a 2 inconvénients majeurs qui mettent en cause son applicabilité. Ce sont :

- le risque de déclencher une hypothyroïdie iatrogène non moins grave, d'autant plus que les malades sont souvent perdus de vue pour leurs contrôles.

- La durée du traitement non codifiée pour les mêmes raisons.

RECOMMANDATIONS

a) Du point de vue Diagnostic :

En considérant le rapport coût/intérêt et nos réalités socio-économiques, nous proposons les dosages : FT4 ; TSH-US.

En effet la revue de la littérature montre :

- les études de Sorger D. et col, prouve que le taux de FT4 est presque indépendant des variations protidiques induites par les estrogènes [31].
 - La T3 test est proposée par Refsal et col avec comme résultat la diminution de FT4 et de T4 Totale dans les cas d'euthyroïdie [27].
 - La TSH sous TRH est proposée par Ebert et col avec comme résultat une non augmentation de la TSH dans les cas d'hyperthyroïdie [10].
 - Ming QH et Col proposent l'association FT4 + ITL chez les malades sous oestro-progestatif. Leur étude a donné des résultats concernant les faux positifs :
FT4 = 13,33 % ; T3 = 53,33 % ; ITL = 26,66 % ; T4 = 93,33 % [24].
- Schlinger JL et Col proposent la TSH-US (diagnostic très probable) ou la TSH de 3ème génération (diagnostic sûr) [29].

b) Du point de vue thérapeutique :

Nous proposons comme attitude pratique devant une hyper T4 :

- Traiter avec Néomercazole (NM) ou chirurgie (Thyroïdectomie subtotale) devant Thyrotoxicose patente avec TSH abaissée
- Traiter avec Néomercazole ou traitement symptomatique (Bêta-bloquant, sédatif) en fonction de l'imagerie thyroïdienne devant Thyrotoxicose patente avec TSH normale ou non disponible.
- Surveiller ou donner un traitement symptomatique en fonction de la clinique devant Thyrotoxicose frustrée avec TSH non disponible.
- Surveiller ou donner de lévothyrox en fonction de la clinique devant Thyrotoxicose frustrée avec TSH normale ou élevée.
- Traiter avec Néomercazole ou surveillance en fonction de l'imagerie thyroïdienne devant Thyrotoxicose frustrée avec TSH abaissée.
- Surveiller devant Signe Clinique absent avec TSH normale ou abaissée.

c) Du point de vue générale :

Nous souhaitons de la part des autorités sanitaire une meilleure prise en considération des dosages hormonaux spécifiques (TSH-US, FT4, Cortisol, dérivés métoxylés, prolactine, insuline, GH entre autres) nécessaires au diagnostic de certaines maladies non moins fréquentes.

CONCLUSION

Nous nous sommes proposés d'étudier les caractéristiques cliniques, paracliniques et évolutives des hyper T4 en vue d'établir une conduite pratique à l'usage du clinicien malien. Nous nous sommes rendus compte de passage que seuls des examens sophistiqués de laboratoire permettent une bonne discrimination des cas d'hyperthyroïdie à T4 et d'euthyroïdie-hyperthyroxinémie. Ces examens ne sont encore disponibles à notre niveau en raison des difficultés d'approvisionnement en réactifs.

Nous constatons par ailleurs que les hyper T4 sont des affections accompagnées assez souvent de goitre simple. il est rapporté que la majorité des goitres opérés au Mali (82,35%) sont des goitres simples. Ces interventions ont eu lieu pour raison esthétique ou devant la constatation d'une hyper T4, avec comme conséquence, une hypothyroïdie post-opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

1) ABELENDA M. ; PUERTA ML.

Brown adipose tissue thermogenesis in T3-treated rats.
Horm-Metab-Res. 1992 Feb ; 24 (2) : 60-2

2) ALVES IL , DIVINO CM. , SCHUSSLER GC , ALTLAND K , ALMEIDA MR,
PALHA JA , COELHO T , COSTA PP , SARAIVA MJ.

Thyroxine binding in a TTR Met 119 Kindred.
J-Cin-Endocrinol-Metab. 1993 Aug : 77 (2) 484-8

3) BAEZA A , AGUAYO J , BARRIA M , PINEDA G.

Rapid preoperative preparation in hyperthyroidism.
Clin-Endocrinol-Oxf. 1991 Nov ; 35 (5) : 439-42

4) BOCOUM. A.

Contribution à l'étude de la pathologie de la thyroïde en milieu hospitalier
Thèse Med ; Bko ; 1979 ; n°28

5) BOUNDY. M.

Prophylaxie des troubles dûs aux carences en iode (TDCI) par les diffuseurs d'iode en silicone placés dans les puits et les forages.
Thèse Med Bko 1989, n°59

6) DIAKITE. M.

Palpitation cardiaque révélatrice d'hyperthyroïdie.
Thèse Med Bko ; 1985 ; n°19.

7) DIARRA. N.

Nouvelle contribution à l'étude du goitre endémique au Mali ; approche génétique-Bko
Thèse Med 1982 ; n°38

8) DRINKA PJ , NOLTEN WE , VOEKS S , LANGER E , CARLSON IH.

Misleading elevation of the free thyroxine index in nursing home residents see comments
Arch-Pathol-Lab-Med. 1991 Dec ; 115 (12) : 1208-11

9) Dughi C , Bhagavan NV , Jameson DM.

Fluorescence investigations of albumin from patients with familial dysalbuminémic hyperthyroxinémia.
Photochem-Photobiol. 1993 Mar ; 57 (3) : 416-9

10) EBER O , LANGSTEGER W , FLORIAN W , SCHUBERT B , LIND P , KLIMA G , WAWSCHINEK O

Evaluating thyroid gland function in patients with protein anomalies

Acta-Med-Austriaca. 1991 ; 18 (1) : 11-9

11) FEDERMAN DD.

Hyperthyroidism in the geriatric population see comments

Hosp-Pract-Off-Ed. 1991 Feb 15 ; 26 (2) : 61-4, 69, 73-6

12) FLECHNER I , ARANOFF G , REIFEN R , LANDAU H.

Detection of albumin binding abnormalities in sera of patients with familial dysalbuminaemic hyperthyroxinemia using isoelectric focusing.

Endocr-Res. 1992 ; 18 (3) : 229-40

13) FORD HC , COOKE RR , KEIGHTLEY EA , FEEK CM.

Serum levels of free and bound testosterone in hyperthyroidism.

Clin-Endocrinol-Oxf. 1992 Feb ; 36 (2) : 187-92

14) GIRALT SA , DXEUS F , AMATO R , SELLA A , LOGOTHETIS C.

Hyperthyroidism in men with germ cell tumors and high levels of beta-human chorionic gonadotropin.

Cancer. 1992 Mar 1 ; 69 (5) : 1286-90

15) HASHIZUME K , ICHIKAWA K , NISHII Y , KOBAYASHI M , SAKURAI A , MIYAMOTO T , SUZUKI S , TAKEDA T.

Effect of administration of thyroxine on the risk of postpartum recurrence of hyperthyroid Graves disease see comments

J-Clin-Endocrinol-Metab. 1992 Jul ; 75 (1) : 6-10

16) JOSEPH LJ DESAI KB , MEHTA MN.

Detection of autoantibodies against 3,5,3'-triiodothyronine in a hyperthyroid patient (a case report).

J-Postgrad-Med. 1991 Jan ; 37 (1) : 44-8

17) KAPLAN MM.

Assessment of thyroid function during pregnancy see comments

Thyroid. 1992 spring ; 2 (1) : 57-61

18) KAPLAN MM.

Monitoring thyroxine treatment during pregnancy see comments

Thyroid. 1992 Summer ; 2 (2) : 147-52

19) KATZ N , TONEY MO , HEIRONIMUS JD 2D.

The effects of danazol on a patient with familial dysalbuminemic hyperthyroxinemia.

Clin-Nucl-Med. 1993 Jan ; 18 (1) : 53-5

20) KEITA. T. A.

Aspect chirurgical des goitres simples à Bko. A propos de 28 cas.
Thèse Med Bko 1985, n°13

21) KONATE. L.

Etiologie et prophylaxie du goitre endémique ; projet de prophylaxie au Mali.

Thèse Med Bko ; 1978 ; n°10.

22) LAGORCE JF, THOMES JC, CATANZONO G, BUXERAUD J, RABY M, RABY C.

Formation of molecular iodine during oxidation of iodide by the peroxidase/H₂O₂ system. Implications for antithyroid therapy.

Biochem-Pharmacol. 1991 Dec 11 ; 42 Suppl : S89-92

23) LAURBERG P, PEDERSEN KM, VESTERGAARD P, VESTERGAARD H.

Hyperfunctioning thyroid nodules.

Thyroidal-Clin-Exp. 1991 Jan ; 3 (1) : 1-6

24) MING Q.H. PERROT L. MORNEX R.

Valeur sémiologique du dosage de la thyroïdémie libre dans les hyperthyroïdies de diagnostic difficile.

Sem. Hôp. Paris, 1985, 61, n°15, 981, 183.

25) PHILIPPOU G, PIPERINGOS G, SOUVATZOGLOU A, KOUTRAS DA MOULOPOULOS SD.

Treatment of hyperthyroidism with potassium iodide.

Exp-Clin-Endocrinol. 1991 May ; 97 (2-3) : 308-11

26) REBATTU B MORNEX R.

Maladie de Basedow avec prise de poids paradoxale.

Sem. hôp. Paris 1985, 61, n°15, 984-989.

27) REFSAL KR, NACHREINER RF, STEIN BE, CURRIGAN CE, ZENDEL AN, THACKER EL.

Use of the triiodothyronine suppression test for diagnosis of hyperthyroidism in ill cats that have serum concentration of iodothyronines within normal range.

J-Am-Vet-Med-Assoc. 1991 Dec 1 ; 199 (11) : 1594-601

28) ROSEN HN, MOSES AC, MURRELL JR, LIEPNIEKS JJ, BENSON MD.

Thyroxine interactions with transthyretin variants.

J-Clin-Endocrinol-Metab. 1993 Aug ; 77 (2) : 370-4

29) SCHLIENGER JL, SAPIN R.

La TSH : dosage de 3e génération. Les espoirs d'une prouesse technologique
Sem Hôp Paris, 1992, 68, n° 43-44, 1481-1484.

30) SIDIBE S, TRAORE HA, DEMBELE M, TRAORE I.

Pathologie thyroïdienne en zone d'endemie goitreuse : quel dosage hormonal demandé en première intension.
Med d'Afrique Noire : 1993, 40 (10)

31) SORGER D, SCHENK S, SCHNEIDER G.

Effects of various contraceptives on laboratory parameters in diagnosis of thyroid gland function with special reference to the free hormones FT4 and FT3
Z-Gesamte-Inn-Med. 1992 Feb ; 47 (2) : 58/-64

32) SOUKO. G.

Contribution à l'étude étiologique du goitre endémique au Mali.
 Thèse Med Bko ; 1981 ; n°13.

33) SOUMANO. M.

Contribution à l'étude du goitre endémique au Mali. Enquête dans l'arrondissement de Néguela, cercle de Bko.
 Thèse Med Bko ; 1976 , n°13.

34) STEINRAUF LK, HAMILTON JA, BRADEN BC, MURRELL JR, BENSON MD.

X-ray crystal structure of the Ala-109-Thr variant of human transthyretin which produces euthyroid hyperthyroxinemia.
J-Biol-chem. 1993 Feb 5 ; 268 (4) : 2425-30

35) SUNDBECK G, EDEN S, JAGENBURG R, LINDSTEDT G.

Thyroid dysfunction in 85-year-old men and women. Influence of non-thyroidal illness and drug treatment.
Acta-Endocrinol-Copenh. 1991 Nov ; 125 (5) : 475-86

36) THODAY KL, MOONEY CT

Historical, Clinical and laboratory features of 126 hyperthyroid cats.
Vet-Rec. 1992 sep 19 ; 131 (12) : 257-64

37) TIMITE-KONAN M, ET COLL.

Mise au point sur l'hyperthyroïdie de l'enfant.
Revue médicale de Côte-d'Ivoire n°72

38) TOGOLA. F.

Le goitre endémique, problème de santé publique au Mali (enquête épidémiologique et biologique effectuée dans les régions de Koulikoro, Ségou, et dans le District de Bko.
Thèse Med Bko ; 1978 ; n°22.

39) WEEKES TE.

Influence of experimental hyperthyroidism on insulin action in growing sheep.
Metabolism. 1992 Mar ; 41 (3) : 246-52

40) WYNNE AG, GHARIB H, SCHEITHAUER BW, DAVIS DH, FREEMAN SL
HORVATH E.

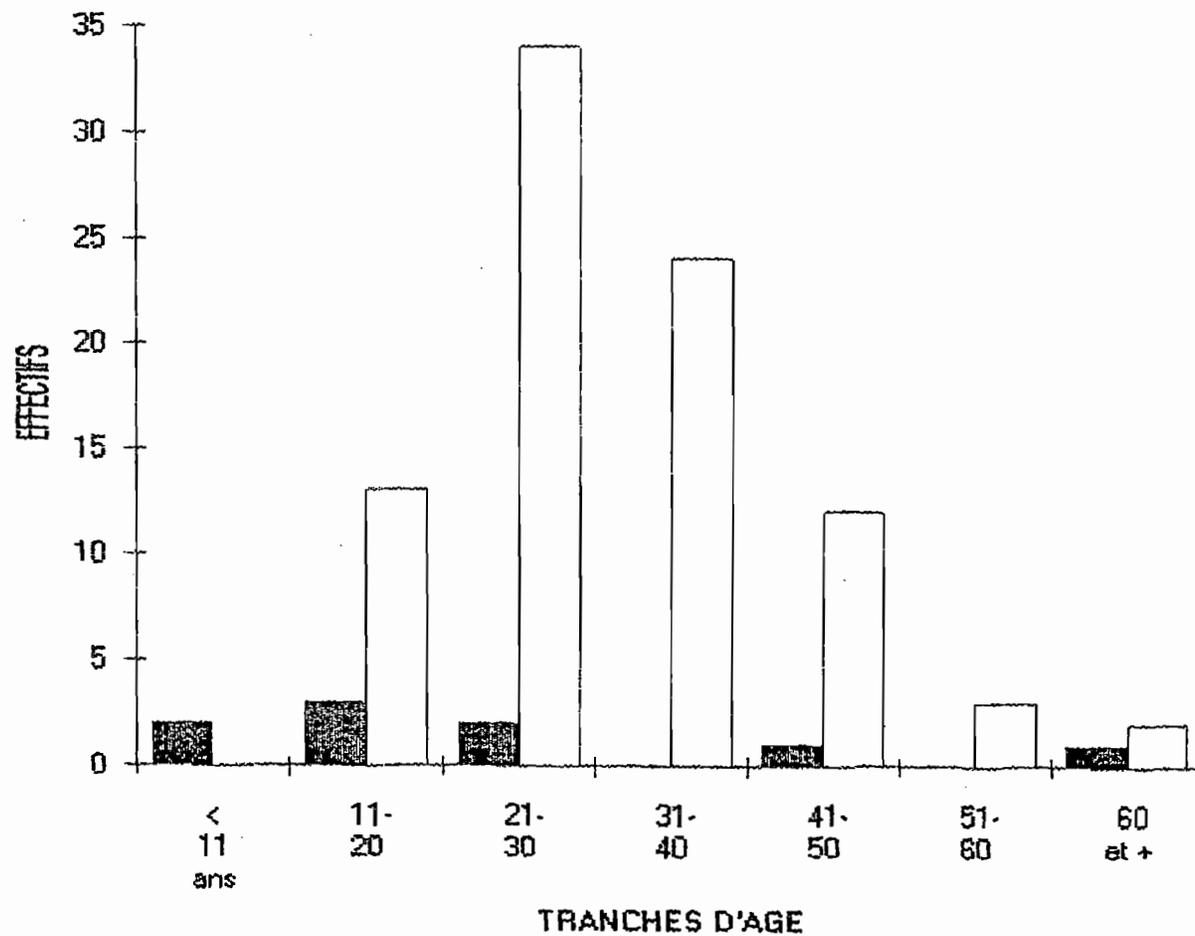
Hyperthyroidism due to inappropriate secretion of thyrotropin in 10 patients.
Am-J-Med. 1992 Jan ; 92 (1) : 15-24

ANNEXES

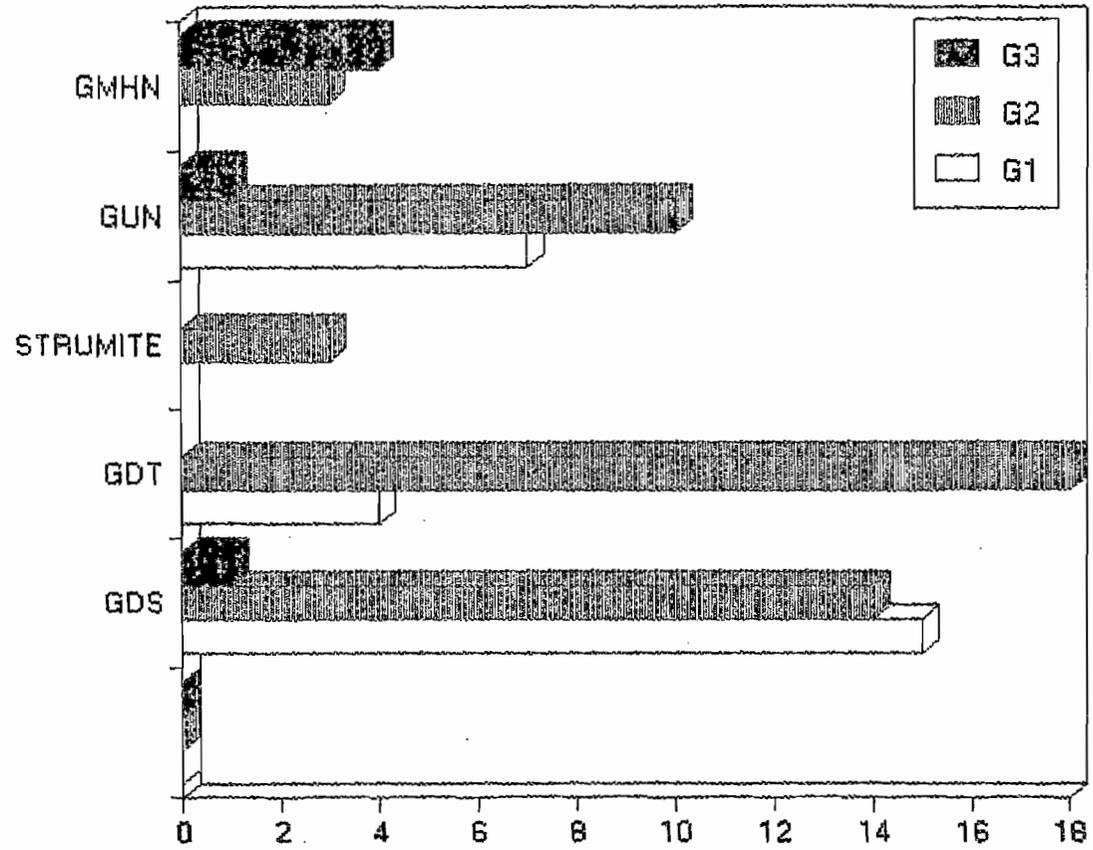
ABREVIATIONS

Abs	: absence
ADN	: acide désoxyribonucléique
ARN	: acide ribonucléique
ATS	: antithyroïdien de synthèse
CAT	: conduite à tenir
DS	: déviation standard
FT3	: free T3 (fraction libre de T3)
FT4	: free T4 (fraction libre de T4)
GDS	: goitre diffus simple
GDT	: goitre diffus toxique
GMHN	: goitre multihétéronodulaire
GMHT	: goitre multihétéronodulaire toxique
GUN	: goitre uninodulaire
G0	: corps thyroïde normal
G1	: goitre discret (corps thyroïde inférieur à l'épaisseur du pouce)
G2	: goitre modéré (corps thyroïde supérieur à l'épaisseur du pouce)
G3	: goitre assez volumineux visible à une distance de 6 mètres
G4, G5	: goitres très volumineux changeant complètement la configuration du cou
HT	: hyperthyroïdie
I-	: iode
I2	: iode moléculaire
ITL	: index de la thyroxine libre
LT	: levothyroxine
n	: nombre
Nod	: nodule
NFS	: numération-formule sanguine
PBI	: protein binding iode
T3	: triiodothyronine
T3r	: T3 réversible
T4	: thyroxine
TSH	: hormone thyroïdienne
TSH-US	: TSH ultra sensible
VN	: valeur normale
>	: supérieur à
<	: inférieur à
%	: pourcentage
+/-	: avec ou sans
↗	: élévation

REPARTITION DES CAS EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE



NATURE ET VOLUME DU GOITRE



RESUMES DES DOSSIERS

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	CAT	Evolution
1	Mme S-RD, 37 ans, peuhl, ménagère, BKO	palpitation	RAS	- Th. p. - GDT-G2 - ophth.baséowienne+	-	<u>Echo</u> : goitre diffus - T3 = 1,98 - T4 = 127,29 - TSH << 0,2	NM = 3 cp x 3/5 Avloc = 1/2 cp x 3/j Levot = 1/2 cp/j	Rémission
2	Mme S-ST, 30 ans, Sarakolé, SP, Bko	hyper T4 (chir)	malade sous pilule OP.	- Th. p. - GUN - exophthalmie (-)	-	- T3 = 2,51 - T4 = 147,37 - TSH à suivre	NM : 1 cp x 3/j Avloc : 1/2 cp x 3/j	Rémission partielle
3	Mlle G.S, 24 ans, Malinké çcte, Bko	hyperthyroïdie	Tante goitreuse	- Th. p - GUN - pas d'exophthalmie	-	- T3 = 2,27 - T4 = 232 - TSH à suivre	NM = 2 cp x 3/j	Perdue de vue
4	Mme N.T, 48 ans, sonrhaï, ménagère	goitre + palpitation	RAS	- Th. p - GMN-G2 - Pas d'exophthalmie	-	<u>Scinti</u> = Nodule actif - T3 = 1,45 - T4 = 138,80 - TSH = 0,88	Sectral 200, 1cp x 3/j Urbanyl 1/2 cp x 3/j	Pas de rémission
5	Mlle AS, 30 ans peuhl, SP, BKO	palpitation	mère et soeur goitreuses	- Th. f - GUN-G1 - pas d'exophthalmie	-	- T3 = 2,51 - T4 = 155 - TSH = 0,4	Mise en observation	Perdu de vue
6	Mme HD, 55 ans, peuhl, ménagère Bko	(cardio) tachyrythmie	RAS	- Th. p - GDT-G2 - Pas d'exophthalmie	Fibrillation auriculaire	<u>Scinti</u> : fixation hétérogène - T3 = 2,39 - T4 = 142 - TSH = à suivre	NM = 1 cp x 3/j	Rémission
7	Mlle MC, 27 ans Bamanan, çcte, Bko	(cardio) HT4	RAS	- Th. p - GDT-G2 - pas d'exophthalmie	-	- T3 = 2,42 - T4 = 144 - TSH = 0,56	NM = 1 cp x 3/j	Rémission

Th. F = thyrotoxicose frustrée
 Th. P = thyrotoxicose patente
 GUN = goitre uninodulaire
 GDT = goitre diffus prétoxique
 GMNH = goitre multinodulaire hétérogène
 NM = néomercazole
 LT = lévothyrox
 HT = hyperthyroïdie

T3 = triiodothyronine
 T4 = thyroxine
 TSH = hormone thyroïdienne
 ACD = antécédent
 EPC = examen para-clinique
 CAT = conduite à tenir

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
8	Mme C-DT, 34 ans Minianka, technicienne Koutiala	Goitre	Mère et grand mère goitreuses	- th. f - GUN-G1 - Exoph (-)	-	Scinti : Nodule actif non extinctif - T3 = 2,35 - T4 = 137 - TSH = 0,2	Mise en observation	Rémission
9	Mlle RD 24 ans Bambara ménagère, Bko	Goitre	RAS	- th. p. - GDT-G2 - pas d'exophtalmie	-	Scinti : zone active - T3 = 2,38 - T4 = 128 - TSH = 0,69	NM : 1 cp x 3/j L thyrox : 1/4 cp/j	Rémission
10	Mme MK 35 ans Sénoufo enseignante Bko	GUN	RAS	- Th. p - GDT-G2 - Exopht (+)	-	- T3 = 1,77 - T4 = 156 - TSH = à suivre	NM = 1 cp x 3/j	Rémission partielle
11	Mer IN 10 ans sarakolé, SP, Bko	HT	Goitre chez 2 grand-mères	- Th. p - GDT-G2 - Ophtalmopathie (+)	-	Scinti = nodule actif non extinctif - T3 = 2,36 - T4 = 147 - TSH = 1	NM = 1 cp x 3/j	Rémission complète
12	Mme AS 25 ans, Bozo, ménagère, Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	Echos : goitre homogène - T3 = 1,37 - T4 = 120 - TSH = 2,01	Mise en observation	Pas d'aggravation
13	Mme SMK 30 ans ensei- gnante Baguinéda	Tachycardie	Mère goitreuse	- Th. p - GDT-G2 - Ophtalmie (+)	-	Scinti : goitre homogène - T3 = 1,47 - T4 = 148,8 - TSH = 1,18	NM = 3 cp x 3/j Avloc = 1 cp x 3/j	Rémission complète
14	Mme CSC 36 ans Bambara ménagère, Bko	Goitre + palpitation	Mère et grand- mère goitreuse	- Th. f - GUN-G2 - Exopht (-)	-	Scinti : nodule actif - T3 = 2,13 - T4 = 134,73 - TSH = 1,06	Mise en observation	Rémission
15	Mlle AD 17 ans, Minianka, SP, Bko	Tachycardie (+) goitre	RAS	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,41 - T4 = 127,22 - TSH = à suivre	Antibiothérapie (+) Avlocardyl 1/2 x 3/5	Perdue de vue

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
16	Mlle AC 28 ans Bambara Couturière, Bko	(Cardio) HT4	2 soeurs et tante goitreuses	- th. p - GUN-G1 - Exopht (-)	-	Scinti : Nodule actif - T3 = 2,13 - T4 = 169 - TSH = 2,57	NM = 1 cp x 3/j Avloc = 1 cp x 2/j	Rémission
17	Mlle AS 21 ans Sarakolé, SP Bko	Goitre	Mère goitreuse	- Th. p. - GDT-G2 - oxopht (-)	-	Echo : goitre GDS - T3 = 2,43 - T4 = 130 - TSH = à suivre	NM : 2 cp x 3/j	Rémission
18	Mer MD 22 ans Peuhl, élève, Bko	Goitre	Mère et soeur goitreuse	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,06 - T4 = 142 - TSH = 0,28	Urbanyl : 1/2 + 1 cp	Rémission
19	Mlle HH 28 ans Shérif, SP, Bko	Angoisse	Tante goitreuse	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,45 - T4 = 137 - TSH = 1,89 - NFS-VS = normal	Antibiotique + Avlocardyl 1/2 cp x 3/j	pas de rémission
20	AT, 13 ans, Bambara SP, Barawili	Goitre	RAS	- Th. f - GUN-G2 - Exopht (-)	-	Echos : goitre multikystique - T3 = 2,07 - T4 = 179 - TSH = 0,37	LT 1 cp/j corticoïde	Perdue de vue
21	Mer MBT 23 ans Bambara SP, Bko	Palpitation	Mère goitreuse	- Th. p - GDT-G2 - Exopht (+)	-	- T3 = 1,82 - T4 = 169 - TSH = 3,17	Mise en observation	Perdue de vue
22	Mlle NC 21 ans, peuhl, élève, Bko	Goitre	Soeur goitreuse	- Th. p - GDT-G1 - Exopht (+)	-	- T3 = 2,85 - T4 = 165,70 - TSH << 0,2	NM = 2 cp 3/j	Perdue de vue
23	Mer CS, 12 ans, Malinké élève Bko	Goitre	RAS	- Th.f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,50 - T4 = 127,5 - TSH = 0,38	Mise en observation	Pas d'aggravation

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
24	Mlle AB 23 ans Peulh élève, Bko	Goitre	RAS	- th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,15 - T4 = 122 - TSH = 0,53	Observation	Rémission
25	Mme FB 32 ans Peulh ménagère, Bko	HT4	RAS	- Th. p. - GDT-G2 - oxopht (+) -Grossesse de 2 mois	-	<u>Echo</u> : goitre homogène - T3 = 2,54 - T4 = 162,73 - TSH = 0,88	NM : 1 cp x 3/j	Perdu de vue
26	Mme FH 32 ans Sirifi, ménagère, Bko	Goitre	RAS	- Th. p - GDT -G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 1,50 - T4 = 196 - TSH = 0,45	Cortancyl Antibiotique + Avlocardyl 1/2 cp x 3/j	Rémission
27	SB 8 ans Peulh, Bko	HT	Grand-mère goitreuse	- Th. p - G0 - Exopht (+)	-	- T3 = 2,52 - T4 = 177 - TSH = 0,50	NM : 1 cp x 3/j	Rémission partielle
28	Mme DK 23 ans, Bambara ménagère, Bko	Goitre	Mère goitreuse	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echos</u> : goitre homogène - T3 = 2,35 - T4 = 123,75 - TSH = 1,21	Observation	Pas d'aggravation
29	Mr OB 19 ans Peulh élève, Bko	Goitre	RAS	- Th. p - GDT-G2 - Exopht (+)	-	- T3 = 2,71 - T4 = 166,5 - TSH = 0,29	Observation	Perdue de vue
30	Mme OK 40 ans, Bambara, emp. bureau, Bko	HT4	RAS	- Th. f - G (-) - Exopht (-)	-	- T3 = 2,15 - T4 = 138,29 - TSH = 0,87	Observation	Perdue de vue
31	Mme MC 39 ans, Minianka, ménagère, Bko	HT (chirurgie)	RAS	- Th. p - GUN-G2 - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : Nodule actif - T3 = 2,21 - T4 = 201 - TSH = 0,86	NM : 3 cp x 3/j Avlocardyl 1/2 cp x 3/j	Rémission

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
32	Mlle RC 20 ans, peuhl, élève, Bko	Palpitation	RAS	- th. P - GDT-G2 - Exopht (+)	-	- T3 = 2,33 - T4 = 168 - TSH << 0,2	NM = 2 cp x 3/j 1 cp x 3/j	Rémission incomplète
33	Mme RS 38 ans Bambara ménagère Bko	Palpitation	RAS	- Th. f - GUN-G1 - oxopht (-)	-	- T3 = 1,38 - T4 = 123,75 - TSH = 0,42	Antibiotique anti- inflammatoire	Perdue de vue
34	Mme MM 32 ans Bozo ménagère, Bko	Goitre + Palpitat°	RAS	- Th. p - GDT-G2 - Exopht (-) - HIV2 (+)	-	- T3 = 1,66 - T4 = 134 - TSH = 0,84	Antibiotique + Avlocardyl 1/2 cp x 3/j	DCD
35	Mlle MT 20 ans Bambara élève, Bko	HT4	RAS	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Goitre homogène - T3 = 1,39 - T4 = 137,8129 - TSH = 0,18	Mise en observation	Pas d'aggravation
36	Mme MD 33 ans peuhl, ménagère, Bko	Goitre sensible	RAS	- Th. f - GUN-G1 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : nodule actif - T3 = 2,51 - T4 = 130 - TSH = 0,49	Mise en observation	Pas d'aggravation
37	Mme AD, 23 ans Sarakolé ménagère Bko	(Cardio) HT4	Sous OP	- Th. p - Pas de goitre - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : nodule actif - T3 = 1,90 - T4 = 131 - TSH à suivre	NM = 1 cp x 3/j sectoral	Rémission
38	Mer SM, 43 ans, Peuhl, Employé de bureau Kayes	HT	HT il y a 5 ans	- Th. p - GMN-G2 - Exopht (+) - diabète gras	-	<u>Echo</u> : Goitre nodulaire - T3 = 1,75 - T4 = 129,58 - TSH à suivre	NM = 2 cp x 3/j	Rémission
39	Mme MF, 19 ans, Bozo, ménagère Markala	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Goitre simple - T3 = 2,18 - T4 = 130 - TSH = 0,33	Mise en observation	Pas d'aggravation
40	Mlle BC 22 ans Bambara étudiante Bko	(cardio) HT4	RAS	- Th. f - Goitre (-) - Exopht (-)	-	- T3 = 1,85 - T4 = 137,53 - TSH à suivre	Mise en observation	Perdue de vue

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
41	Mme AD, 31 ans, Senoufo Cçte, Bko	Goitre	RAS	- th. P - GMN-G3 - Exopht (+)	-	- T3 = 2,33 - T4 = 171,55 - TSH = 0,44 - Scinti : Zone très active	NM : 1 cp x 3/j	Perdue de vue
42	Mme KB, 58 ans Peuhl, ménagère Bko	Palpitation	RAS	- Th. P - Goitre (-) - oxopht (-)	-	- T3 = 1,79 - T4 = 148 - TSH = à suivre	NM : 1 cp x 3/j	Perdue de vue
43	Mme SS, 35 ans Sarakolé Sage Femme, Bko	Goitre	Sous OP	- Th. f - GUN-G1 - Exopht (-)	-	Scinti : Nodule isofixante - T3 = 2,16 - T4 = 18,30 - TSH = à suivre	Xanax 1/2 cp x 2/j	Perdue de vue
44	Mlle AC 19 ans élève, peuhl, Bko	Goitre + Palpitat°	RAS	- Th. p - GDT-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,48 - T4 = 123,13 - TSH = 0,86	NM 1 cp x 3/j	Perdue de vue
45	Mme AS, 26 ans peuhl, ménagère, Bko	HT4	Tante goitreuse	- Th. f - Goitre (-) - Exopht (-)	-	- T3 = 2,23 - T4 = 132,25 - TSH << 0,2	Antibiotique antiinflammatoire	Perdue de vue
46	Mme TF, 50 ans ménagère Bko	Goitre	RAS	- Th. p - GUN-G1 - Exopht (+)	-	- T3 = 2,01 - T4 = 141,12 - TSH = 0,13	NM 1 cp x 3/j	Rémission
47	Mme MD, 45 ans, Bambara ménagère, Bko	Goitre	Thyroïdectomie subtotale pour HT (10 ans)	- Th. F - Goitre (-) - Exopht (-)	-	Scinti: Reliquat thyr.hyperactive - T3 = 1,08 - T4 = 142,49 - TSH 3,2	Observation	Rémission
48	Mlle KS 30 ans, Sarakolé, SP, Bko	Goitre + Exopht	RAS	- Th. p - GDT-G2 - Ophtalmopathie (+)	-	Scinti : Goitre active hétérogène - T3 = 1,94 - T4 = 142,01 - THS < 0,2	NM 3 cp x 3/j Avloc 1 cp x 4/j	Rémission

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
49	Mme AD, 52 ans, Bozo ménagère, Bko	Palpitation	RAS	- th. P - GDT-G1 - Exopht (-)	-	- T3 = 0,86 - T4 = 124 - TSH = 1,23	NM 1 cp x 3/j	Perdue de vue
50	Mme AD, 34 ans Peuhl, ménagère, Bko	Goitre + Palpitat°	RAS	- Th. P - GDT-G2 - oxopht (-)	-	- T3 = 1,82 - T4 = 125,76 - TSH << 0,2	NM 1 cp x 3/j	Rémission
51	Mme OD, 46 ans Peuhl, ménagère Bko	Goitre	Mère goitreuse	- Th. f - GMHN - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : GMNH - T3 = 2,54 - T4 = 179,96 - TSH = à suivre	Mise en observation	Rémission
52	Mme YG, 39 ans Bamanan ménagère, Ségou	Goitre douloureux	Père goitreux	- Th. f - Thyroïdite - Exopht (-)	-	- T3 = 2,22 - T4 = 144,84 - TSH = 1,55	- Antibiotique - Urbanyl	Rémission
53	Mme KC, 34 ans Minianka, ménagère, Bko	Goitre ancien + angoisse	Oncle et Tante goitreux	- Th. p - GUN-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Nodule calcifié - T3 = 2,14 - T4 = 118,23 - TSH << 0,2	NM : 1 cp x 3/j	Rémission partielle
54	Mlle MS 21 ans Bozo, élève, Bko	Goitre	Frère goitreux	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (+)	-	<u>Echo</u> : Normal - T3 = 1,43 - T4 = 148 - TSH = 0,46	Mise en observation	Pas d'aggravation
55	Mme GL, 30 ans, Peuhl, ménagère, Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : Fixat° homogène - T3 = 2,04 - T4 = 120 - TSH 2,4	Urbanyl 10 1/2 1/2 x 1cp	Rémission partielle
56	Mme SK, 16 ans, Bamanan ménagère Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,37 - T4 = 174,62 - TSH << 0,2	NM : 1 cp x 3/j	Perdue de vue

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
57	Mme MK, 36 ans, Bambara ménagère, Bko	HT4	RAS	- th. P - GDT-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 1,78 - T4 = 124 - TSH = à suivre	Urbanyl 10 1/2 1/2 1	Pas de rémission
58	Mme HH, 36 ans Shérif, ménagère Niono	Goitre + HT	Tante goitreuse	- Th. P - GUN-G1 - oxopht (-)	Tachyarythmie sinusale	<u>Echo</u> : Nodule calcifié - T3 = 1,23 - T4 = 124,81 - TSH à suivre	NM 1 cp 3/j	Rémission Partielle
59	Mme RK, 43 ans Forgeron ménagère Bko	Goitre ancien + HT	RAS	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,04 - T4 = 133,03 - TSH = 2,17	Mise en observation	Perdue de vue
60	Mme FD, 36 ans Peuhl ménagère, Abidjan	Goitre	RAS	- Th. f - GMNH-G3	-	<u>Echo</u> : Nodules hyper-échogènes - T3 = 2,15 - T4 = 127,62 - TSH = 1,09	Mise en observation	Perdue de vue
61	Mme HD, 50 ans Bambara ménagère, Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GUN-G2 - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : Nodule hypofixant - T3 = 1,57 - T4 = 149,51 - TSH = 2,06	Avlocardyl 40 1/2 cp x 3/j	Rémission
62	Mlle AD 14 ans Peuhl élève, Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Goitre homogène - T3 = 1,72 - T4 = 130,59 - TSH = 1,29	Xanax : 1/2 + 1 cp/j	Perdue de vue
63	Mme KD, 30 ans, Bambara ménagère, Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GUN-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Goitre hétérogène <u>Scinti</u> : Fixation hétérogène - T3 = 2 - T4 = 181 - TSH 2,64	NM : 5 mg 1 cp x 3/j	pas de rémission
64	Mme BW, 40 ans, Sénoufo Secrétaire Koutiala	Goitre + HT	Prise récente de Lugol. Père goitreux	- Th. p - GMN-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Goitre hétérogène <u>Scinti</u> : Carte blanche - T3 = 2,33 - T4 = 201,08 - TSH 0,15	Thyroidectomie subtotale	Rémission

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
65	Mme JS, 39 ans, Sarakolé ménagère, Bko	Goitre	RAS	- th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : Fixation homogène - T3 = 1,53 - T4 = 142,79 - TSH = 1,49	Urbanyl 10 1/2 1/2 1cp	Rémission
66	Mme DK, 35 ans Bambara Institutrice Bko	HT	Sous OP	- Th. f - Goitre (-) - oxopht (-)	-	- T3 = 2,48 - T4 = 134 - TSH = 1,49	Urbanyl 1/2 1/2 1 Avloc 1/2 x 3/j	Rémission
67	Mme MK, 50 ans Dogon, ménagère Bko	Palpitation	RAS	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Normal - T3 = 1,38 - T4 = 122,57 - TSH = 4,27	Mise en observation	Perdue de vue
68	Mme GD, 30 ans Peuhl ménagère, Bko	Palpitation	Sous OP	- Th. p - Goitre (-) - Exopht (-)	-	- T3 = 2,46 - T4 = 136,8 - TSH = 0,73	NM : 1 cp x 3/j	Rémission
69	Mme AS, 45 ans Sarakolé, institutrice, Bko	Goitre + HT	Prise de produit iodé	- Th. p - GDT-G3 - Exopht (+)	Arythmie sinusale	- T3 = 1,13 - T4 = 167,21 - TSH << = 0,2 <u>Scinti</u> : Carte blanche	NM : 2 cp x 3/j	Rémission
70	Mme DB 38 ans Sonrhäi E. de bureau Gao	Palpitation	RAS	- Th. f - GDT-G1 - Exopht (-)	-	- T3 = 1,14 - T4 = 134,81 - TSH = 1,95	Avloc 1 cp x 2/j	Rémission
71	Mlle AK 22 ans, Bambara ménagère, Bko	HT4	Soeur goitreuse Avortement à répétition	- Th. p - GDS-G1 - Exopht (-) - Grossesse (+) (3 mois)	-	- T3 = 2,22 - T4 = 157,02 - TSH << 0,2	NM 1 cp x 3/j	perdue de vue
72	Mlle MS 25 ans, Sarakolé, E. de bureau Bko	Goitre + HT4	Grand mère goitreuse sous OP	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,46 - T4 = 174 - TSH 1,73	Mise en observation	Rémission

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
73	Mme DD, 84 ans, Peuhl, ménagère, Bko	Palpitation	RAS	- th. f - GMNH-G3 - Exopht (-)	-	Scinti:GMNH hyperfixant - T3 = 1,17 - T4 = 159 - TSH = 0,51	Xanax : 1/2 + 1 cp/j	Rémission
74	Mlle AS 27 ans Malinké Etudiante Bko	Mains moites	Tante goitreuse	- Th. f - Goitre (-) - oxopht (-)	-	- T3 = 1,82 - T4 = 129,50 - TSH = 1,47	Xanax : 1 x 2 cp/j	Rémission
75	Mme MT, 41 ans Peuhl, E. de bureau Bko	HT4 + Palpitation	RAS	- Th. f - Goitre (-) - Exopht (-) - Grossesse (+) (< 3 mois)	-	Echo : Normal - T3 = 1,69 - T4 = 128,36 - TSH à suivre	Mise en observation	Rémission (thyroïdite)
76	Mlle AT 19 ans Bambara Elève Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	Echo : Goitre homogène - T3 = 2,13 - T4 = 135 - TSH = 1,34	Avlocardyl 1/2 cp x 3/j	Perdue de vue
77	Mlle MD 16 ans Peuhl, Elève, Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,38 - T4 = 136 - TSH = 0,36	Lévothyrox	Rémission
78	Mlle AT 15 ans Bambara Elève, Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 1,49 - T4 = 144,22 - TSH = 0,34	Mise en observation	Rémission
79	Mme MS 25 ans, Sarakolé, E. de bureau Bko	Palpitation	Personnel et familial (+)	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,46 - T4 = 174,15 - TSH = 1,73	Avlocardyl 1/2 x 2/j	Rémission partielle
80	Mlle SW 22 ans, Sénoufo Elève, Bko	Goitre	Mère goitreuse prise de Lugol	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	Echo : Goitre homogène Scinti : Fixation activé et homogène - T3 = 1,73 - T4 = 121,42 - TSH = 0,91	Mise en observation	Perdue de vue

	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
81	Mme AS, 28 ans Peulh, ménagère, Bko	Insomnie	RAS	- th. f - Goitre (-) - Exopht (-)	-	- T3 = 1,09 - T4 = 123,3 - TSH = à suivre	Mise en observation	Perdue de vue
82	Mme AO, 52 ans Dogon, ménagère Bko	palpitation	RAS	- Th. p - Goitre (-) - oxopht (-)	-	- T3 = 0,84 - T4 = 126,6 - TSH = 1,83	NM : 1 cp x 3/j Avlocardyl 1 cp x 3/j	Perdue de vue
83	Mlle KB, 19 ans Peulh, ménagère, Bko	Palpitation	RAS	- Th. f - Goitre (-) - Exopht (-)	-	- T3 = 1,88 - T4 = 123 - TSH = 2,45	Xanax : 1/2 cp x 3/j	Rémission
84	Mlle AM, 27 ans Shara, Etudiante, Tchad	Insomnie	Tante goitreuse, sous OP	- Th. f - GUN - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Goitre homogène <u>Scinti</u> : Zone très active - T3 = 2,13 - T4 = 161,53 - TSH = 1,23	Mise en observation	Perdue de vue
85	Mme AS, 23 ans Sarakolé, Ménagère, Bko	Goitre	RAS	- Th. f - GDS-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Goitre Kystique - T3 = 2,37 - T4 = 131,57 - TSH à suivre	Observation	Rémission
86	Mr DD, 15 ans Sarakolé, Cçt, Bko	Hypersudation	RAS	- Th. f - GDS-G1 - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : normale - T3 = 2,13 - T4 = 257,53 - TSH = 1,3	Avlocardyl = 1/2 cp x 3/j	Perdu de vue
87	Mme BW, 41 ans, Minianka, Employé de Bureau, Koutiala	Goitre	Père goitreux Prise de lugol	- Th. f - GMN-G2 - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : Nodules calcifiés <u>Scinti</u> : Carte blanche - T3 = 2,33 - T4 = 201,08 - TSH = 0,15	Thyroïdectomie subtotale	Rémission complète

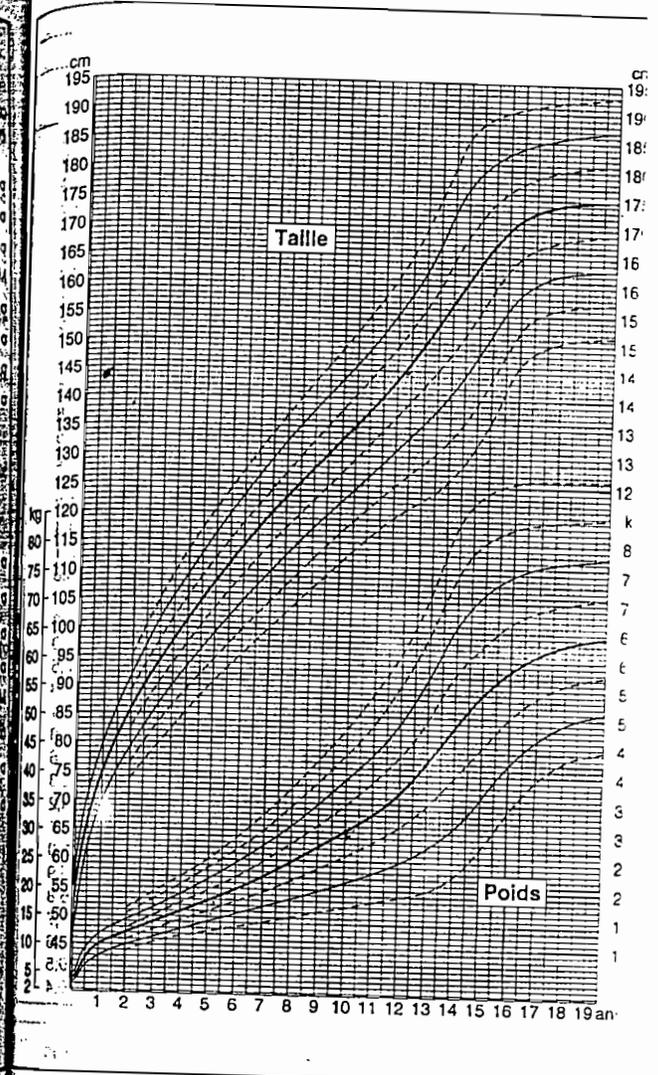
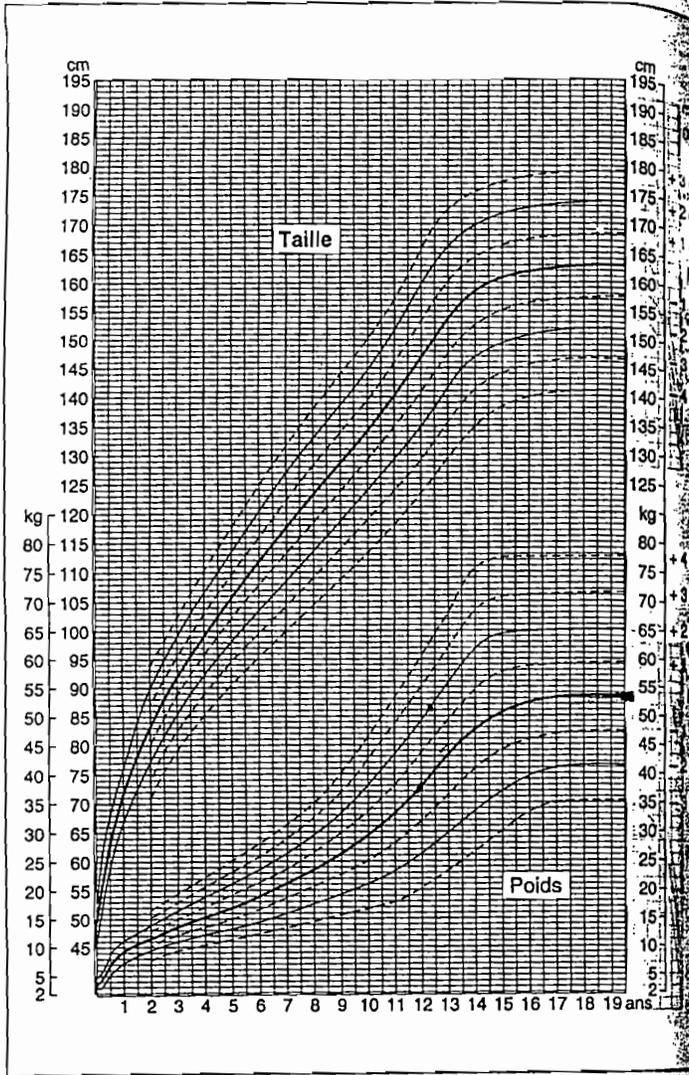
	Coordonnées des malades	Motif de consult.	ACD	Tableau clinique	Complication	EPC	Conduite thérapeutique	Evolution
88	Mlle AB, 23 ans Peulh, Elève, Bko	Goitre	Sous OP	- Pas de signe clinique - GDS-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,15 - T4 = 122,04 - TSH = 0,53	Mise en observation	Pas d'aggravation
89	Mme BC, 30 ans Minianka ménagère, Bko	Goitre	Oncle goitreux	- Pas de signe clinique - GUN-G2 - oxopht (-)	-	<u>Scinti</u> : Gros N. froid du LD <u>Echo</u> : Hupert. het. du LD - T3 = 2,21 - T4 = 144,93 - TSH = 1,79	Mise en observation	Pas d'aggravation
90	Mlle MK, 23 ans Bambara Etudiante, Bko	Goitre	Prise de lugol forte	- S.clinique(-) - GUN-G2 - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : N. hypofixant du LG - T3 = 2,14 - T4 = 174,22 - TSH = 2,81	Mise en observation	Pas d'aggravation
91	Mme AD, 70 ans Ménagère, peulh, Bko	Goitre	RAS	- S.clinique(-) - GUN-G3 - Exopht (-)	-	- T3 = 2,37 - T4 = 180 - TSH = < 0,2	Mise en observation	Pas d'aggravation
92	Mr BD, 64 ans Peulh, Cçt, Bko	Goitre	RAS	- S.clinique(-) - GUN-G3 - Exopht. Unilatérale droit	-	- T3 = 1,12 - T4 = 120,44 - TSH < 0,2	Mise en observation	Pas d'aggravation
93	Mme RB, 50 ans peulh ménagère, Bko	Goitre	1 soeur et 2 filles goitreuses	- S.clinique(-) - GMN - Exopht (-)	-	<u>Echo</u> : GMHN - T3 = 2,10 - T4 = 119,17 - TSH = 1,69	Observation (Thyroïdectomie à envisager)	Pas d'aggravation
94	Mlle BK 22 ans, Bambara ménagère BKO	Goitre	RAS	-S.clinique(-) - GDS-G32 - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : Fixation normale - T3 = 1,11 - T4 > 320 - TSH = 0,2	Mise en observation	Pas d'aggravation
95	Mme KS, 31 ans Sarakolé ménagère Bko	Goitre	RAS	- S.clinique(-) - GDS-G2 - Exopht (-)	-	- T3 = 1,63 - T4 = 127 - TSH = 0,21	Mise en observation	Pas d'aggravation
96	Mlle AS 26 ans, Sarakolé SP	Goitre	RAS	- S.clinique(-) - GDS-G2 - Exopht (-)	-	<u>Scinti</u> : Zone hyperactive - T3 = 2,54 - T4 = 132 - TSH = 0,11	NM = 1c x 3/j	Pas d'aggravation
97	Mlle OS 12 ans, Peulh, Elève, BKO	hyper T4	RAS	- S.clinique(-) - Goitre (-) - Exopht (-)	-	- T3 = 1,25 - T4 = 121,66 - TSH = 1,56	Mise en observation	Pas d'aggravation

SCORE (D'après Pr SIMONIN - MARSEILLE)

Nom:	Ind				Ind			
amaigrissement > 5kg				engraissement	2,4			
appétit élevé	0,7			appétit diminué	-			
palpitation	-			crampes des MI	-			
insomnie	-1			asthénie	-			
asthénie d'effort	0,4			matinale	14,			
thermophobie	0,6			frilosité	6			
hypersudation	0,8			cheveux secs	-			
soif augmentée	2			ongles cassants	-			
diarrhée motrice	3,6			constipation	5,8			
pouls > 90	3,7			pouls <80	5,2			
éréthisme cardiaque	7,2			mains froides	5,5			
mains chaudes	0,7			mains sèches	1,6			
mains moites	0,2			peau sèche	4,6			
thorax moite	1,7			voix rauque	-			
agitation objective	1			signe du sourcil	-			
tremblement	0			bouffissure du	2			
signe du tabouret	0,6			visage apathie	-			
vitiligo	-			objective	-			
nervosité	0,3			céphalée				
total				total				
↓								
myxoedème pré tibial								
exophtalmie								
rétraction des paupières								
oedème des paupières								
asynergie oculo-palp.								
arythmie complète								
<u>goitre</u> : diffus								
expansible								
pulsatif								
soufflant								
uninodulaire								
plurinodulaire								
Normale = -30 à + 9 ↓								
Basedow = 10 à +37 ↓								
				biologie	-			
				T3				
				T4				
				TSH TSH/TRH				
				cholestérol				
				NFS-VS				
				scintigraphie				

Mensurations des filles

Mensurations des garçons



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.