

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°

THESE

**ETUDE DES GOITRES ET NODULES THYROÏDIENS
DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le 26 /07 /2023 devant la faculté de
Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par M. Makan SYLLA

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)**

Jury

Présidente : Mme SIDIBE Assa TRAORE (Professeur Honoraire)

Membre : M. Modibo MARIKO (Médecin)

Co-Directeur : M. Djibril SY (Maître de conférences)

Directrice : Mme SOW Djènèba SYLLA (Maître de conférences)

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail à :

A ALLAH, Le Tout Puissant, le clément et le Très miséricordieux : Par ta bonté et ta grâce tu m'as assisté tout le long de mes études et m'as permis de mener à bien ce travail. Je te prie d'accepter ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et de ma foi.

A son **prophète et messenger, Mohammad Ibn Abdoullah (PSL)** paix et salut sur lui, sur sa famille et sur tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour du jugement dernier.

❖ **A mon père : Kalilou SYLLA**

Cher Père, ce travail est le tien. Tu as cru en moi et tu n'as ménagé aucun effort pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tu m'as guidé dans mes premiers pas, tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de l'humilité, de la morale, de la justice et du pardon. Tu as été toujours un travailleur acharné, rigoureux et exigeant envers toi-même et pour toute la famille.

Trouve dans cette œuvre l'expression de ma profonde gratitude et de toute ma reconnaissance.

Tes prières ne m'ont jamais fait défaut ainsi que tes encouragements, ton soutien moral, affectif et matériel.

Merci du fond du cœur car tu as été la clé de ma réussite. Que le Seigneur tout puissant Allah te donne une longue vie.

❖ **A mes mères : Mariam FADIGA, Bintou SOUMOUNOU et Fatoumata MAKADJI**

Très chères Mamans, vous m'avez donné des fondations solides pour bâtir ma vie en me donnant « une liberté dans un cadre ». Vous incarnez pour moi l'affection d'une mère dévouée, courageuse et tolérante. Vos amours pour nous, vos grandes générosités et vos sens du pardon m'ont toujours impressionné.

Je ne saurai oublier cette chaleur maternelle et les mots me manquent pour vous qualifier et vous exprimer tout l'amour et l'admiration que je vous porte.

Tout le mérite de ce travail est aussi les siens. Merci pour vos bénédictions, vos prières quotidiennes et tous vos sacrifices consentis pour vos enfants ainsi que pour toutes vos familles.

Que le seigneur tout-puissant te bénisse t'accorde une longue vie dans la paix et dans la plus grande santé.

❖ **A mes oncles et tantes :**

Vous m'avez beaucoup soutenu à travers vos conseils, vos encouragements et vos bénédictions. Trouvez à travers ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond respect. Que ce travail soit pour vous un motif de réconfort.

❖ **A mes frères et sœurs: Cheick Hamala SYLLA, Bourama SYLLA, Mabintou SYLLA, Badiallo SYLLA, Fatoumata SYLLA, Coumbati SYLLA, Makoumata SYLLA Mama SYLLA, Madjou SYLLA, Mori, Fah, Bouyé, Mahamadou, Aichata, Fana Massan FADIGA**

Vos conseils, vos encouragements et vos soutiens m'ont beaucoup aidé dans l'élaboration de ce travail. Que ce travail soit un facteur de renforcement de nos liens sacrés et recevez ici toute ma gratitude.

❖ **A la mémoire de mes grands-parents : Feu Makan SYLLA dit Yorodian et Feue Mamou SYLLA**

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu par sa clémence vous accorde le paradis éternel.

❖ **A ma Femme : Bintou SIMPARA**

Te rencontrer est sans doute l'une des meilleures choses qui me soit arrivée dans la vie. Tu m'as accepté tel que je suis, tu m'as donné plus que je ne demandais et tu m'as comblé au-delà de mes espérances. Tu es une femme spéciale et unique, ta compagnie me donne plus de tranquillité. Merci pour ton soutien et ta compréhension.

Je remercie le tout puissant Allah de t'avoir mis sur mon chemin.

Que tes vœux qui sont aussi les miens soient exaucés.

❖ **A mes chères belles sœurs : Alima SYLLA, Dado DRAME, Tati FADIGA, Astou SANOGO.**

Vous êtes des femmes admirables, gentilles. Merci.

❖ **A ma fille : Fatoumata Bintou SYLLA dite Zahara**

Le jour de ta naissance j'ai été l'homme le plus heureux du monde, je te souhaite un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé. Je te dédie ce travail en te souhaitant beaucoup de bonheur et de succès.

❖ **A mes cousins et cousines :**

Vos encouragements ont été d'un grand apport pour moi. Je vous invite à travers cette œuvre à plus de courage et de rigueur dans tout ce que vous allez entreprendre dans la vie.

❖ **A mes neveux et nièces :**

Je vous souhaite beaucoup de courage et de succès, surtout que Dieu vous donne une bonne santé et longue vie.

REMERCIEMENTS

Mes sincères remerciement à tous ceux de près ou de loin qui m'ont apporté leur soutien pour aboutir à ce travail.

❖ **A Dr MARIKO Modibo**

Tous les mots ne sauraient exprimer l'estime, la reconnaissance, le respect que j'éprouve à votre égard. Chère maitre sache que l'apprenant que je suis restera toujours en admiration de vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines qui font de vous un enseignant unique. Cela a été un plaisir de travailler avec vous. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Qu'Allah te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

❖ **A tous mes ami(e)s :**

De l'école fondamentale jusqu'à la faculté de médecine de peur d'oublier de citer un nom, sachez que par ce travail je vous suis reconnaissant.

❖ **A notre groupe d'exposer : Dr Aboudramane BENGALY, Dr Sekou KOITA, Dr Almahmoud Ag HAINAHA, Abdoulaye FOFANA, Nahan Rokia SIDIBE, Cheick DOUKARA**

Que nous avons nommés les **ABC**, Nous sommes passées par beaucoup d'étapes en sept années de vie commune. Ensemble nous avons connu des joies, tristesses, et des galères. Je ne sais pas à quoi aurait ressemblé mon séjour à la faculté sans vous. Bien plus que des amies vous êtes des sœurs et frères pour moi. Merci pour les moments passés ensemble et que le Bon Dieu nous guide dans nos voies respectives. Amen.

❖ **Aux Endocrinologues de l'hôpital du Mali : Pr SOW Djénéba SYLLA, Dr TRAORE Bah, Dr KONE Amadou, Dr TOGO Amagara, Dr MARIKO Modibo, Dr DIALLO Modibo Bouran**

Vous n'avez ménagé aucun effort pour faciliter mon intégration parmi vous. Grâce à votre sens du partage, votre disponibilité et votre simplicité, j'ai pu profiter de votre grande expérience en endocrinologie et le tout dans la jovialité. Soyez récompensée pour votre dévouement et votre générosité.

❖ **Aux autres spécialités du service de médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : Pr DIALLO Yacouba Lazare, Pr KONATE Massama, Dr OUOLOGEUM Nouhoum, Dr DOUMBIA Nanko, Dr TRAORE Zoumana, Pr DABO Garan, Dr SAMAKE Haoua, Dr DARA Charles**

Votre disponibilité, votre accessibilité, votre souci du travail bien fait et surtout votre volonté de nous assurer une formation de qualité font de vous un exemple à suivre. Merci infiniment pour les connaissances acquises auprès de vous. Veuillez accepter toute ma reconnaissance.

❖ **Aux nouveaux Endocrinologues : Dr FOFANA Sériba, Dr SIDIBE Ousmane, Dr GUINDO Issa, Dr KANTE Fanta, Dr COULIBALY Fatoumata DJIM, Dr TRAORE Djibril.**

Chers aînés merci pour vos partages de connaissances ainsi que vos fraternités. Je vous souhaite tout le bonheur du monde dans votre carrière professionnelle.

❖ **Aux DES du service de médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali :**
Dr DIARRA Mahamadou Salif, Dr KEITA Mahamadou, Dr Derrick Attikleme Mensah, Dr TRAORE Boubacar Moriba, Dr WANGARA Aboubacrine, Dr SY Ely Cheick, Dr BALLA KEGAM Grace Anicia, Dr NIMAGA Mariam MAIGA, Dr M'BAYA Théodora.

Vous m'avez beaucoup soutenu à travers vos conseils, vos encouragements et vos bénédictions. Votre affection et votre soutien m'a été d'un grand secours, j'espère que l'amour qui nous unit sera éternelle.

❖ **A mes aînés Docteurs du service de médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali :** Seydou DEMBELE, Elhadji Mahamane MAIGA, Daouda FOMBA, HAIDARA Nagnouma, GANAME Yaya, DIABY Oumou, Makan SISSOKO (Homo), KANE Alassane, Moussa COULIBALY, Aghatte TIENOU, Mahamadou Kaba SISSOKO, Morifing KANTE, SAMAKE Ismaël, KOITA Lamine, CISSE Mansa

Plus que des aînés, j'ai trouvé en vous des frères et je saisis cette opportunité pour vous faire part de mon estime et de ma reconnaissance. Trouvez ici mes sincères remerciements. Qu'ALLAH vous accorde plein de réussite dans votre carrière professionnelle.

❖ **Aux internes du service de médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali :** COULIBALY Adama, Fatoumata SEMEGA, SAMAKE Zoumana Fah, MAIGA Adiza, DEMBELE Kadidia, TELLY Ibrahim, BERTHE Lassine, Mme TAORE Fatoumata YANOGA (Binôme), SIDIBE Assa Aimé(Binôme), COULIBALY Seydina, KONE Aicha, TAMBADOU Aissata, KEBE Asta, DOUMBIA Fatoumata, BOCOUM Sory I, DIAWARA Aissata, DJIBO O.O Farida.

Merci pour l'aide mutuelle, les échanges de connaissance et les moments inoubliables passés ensemble. Puisse Dieu renforcer les liens d'amitié qui nous unissent.

❖ **Au Major (COULIBALY Mai et DIABATE Ousmane) et à tous les infirmiers et stagiaires :**

Sans qui rien ne serait possible dans le service. Merci pour votre aide et votre disponibilité.

❖ **A tous le corps professoral de la FMOS.**

❖ **A toute la 12^e Promotion du numerus clausus « Promotion Feu Mahamadou DEMBELE »**

❖ **A tous les étudiants de la faculté de médecine et d'odontostomatologie et de la faculté de Pharmacie.**

❖ **À tous les patients qui ont fait l'objet de cette étude.**

❖ **A Dr KOTY Zoumana et aux personnels de la clinique Maison Médicale Chouala : Dr BAGAYOKO Aboubacar Sidiki, Dr BAGAYOKO Sekou, Dr TOUNKARA Moussa, Dr DIARRA Modibo, Dr Aristo, Mahamadou KOUREKAMA, Souleymane KOUREKAMA, DEMBELE, Tante Aoua, la Sage Fatoumata, Fafa, Bintou, Mamou, Namakry, Fanta, Aziz, Tapily.**

❖ **À tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer leur nom.**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- **Première femme agrégée en Médecine au Mali ;**
- **Professeur honoraire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Coordnatrice pédagogue du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Ancienne cheffe de service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002 ;**
- **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- **Présidente fondatrice de la SOMED et de la SOMAPATH ;**
- **Membre titulaire de la SFADE, SFD et SFE ;**
- **Membre de l'académie des sciences du Mali (ASM) et du collège des sciences de la sante (CSS) ;**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Honorable MAITRE,

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre culture scientifique et votre simplicité exemplaire ont toujours suscité notre admiration. Nous vous devons d'ailleurs notre intérêt pour cette spécialité.

Veillez recevoir ici chère maître notre reconnaissance et notre grande estime.

Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

Docteur Modibo MARIKO

- **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- **Chef de l'unité Enfant Diabétique à l'Hôpital du Mali ;**
- **Charge de cours en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali ;**
- **Membre de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE ;**
- **Membre à la Diabète Académie Afrique (D2A).**

Cher MAITRE,

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Vous nous témoignez ainsi l'attachement profond pour vos collaborateurs étudiants. Vous avez eu l'amabilité de discuter avec nous certains points clés de notre analyse, vos remarques pertinentes ont contribué à la réalisation du présent travail.

Permettez-nous, cher maitre, de vous exprimer notre profonde gratitude et notre grande estime.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DU JURY

Professeur Djibril SY

- **Maitre de conférences en Médecine Interne à la FMOS ;**
- **Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et Paris VI en France ;**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA) ;**
- **Membre de la société africaine de médecine interne (SAMI) ;**
- **Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako.**

Cher MAITRE,

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé. Votre disponibilité, votre abord facile font de vous un maitre admiré de tous.

Veillez trouver ici, cher maitre, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THÈSE

Professeur SOW Djénèba SYLLA

- **Maitre de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Cheffe de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier Médecin référent diabétologue au CS Réf commune I ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante au médecin du monde Belge ;**
- **Membre de la SOMED, SFADE, SFD et SFE.**

Chère MAITRE,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de codiriger ce travail.

La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil maternel font de vous un maitre incontesté. Encadreur, dévoué pour la cause de ses étudiants, Nous sommes très fiers d'être l'un d'eux.

Soyez rassurée cher Maître de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

Abréviations :

% : pourcentage

µg : microgramme

µm : micromètre

µUI : micro-unité internationale

¾ : Trois et quart

ABC : Association des Buteurs Chroniques

Ac : Anticorps

AIT : Transporteur Apical Iodure

ALAT : alanine aminotransferase

ASAT : acide aminotransferase

ASM : Academie des Sciences du Mali

ATS : antithyroïdien de synthèse

CDC : Centers for Disease Control

cm : centimètre

CP : comprimé

CRP : protéine C réactive

CSref : Centre de Sante de Référence

DCI : Dénomination Commune Internationale

DES : Diplôme d'Etude Spécialisé

DIT : Diiodotyronine

EGF : Epidermal Growth Factor

EU-TIRADS : European Thyroid Imaging-Reporting and Data System

g : gramme

GH : growth hormone

GMNT : Goitre Multinodulaire Toxique

HCG : Hormone Chorionique Gonadotrope

HT : Hormone Thyroïdienne

ID : identifiant

IL : interleukine

IMC : indice de masse corporel

IPP : inhibiteur de pompe a proton

j : jour

kg :kilogramme

l : litre

LDL : cholesterol low density lipoprotein

L-T4 : Levothyroxine

meq : milliéquivalent

mg : milligramme

min : minute

MIT : Monoiodotyronine

ml : millilitre

mmhg : millimètre de mercure

NFS : numération formule sanguine

NIS : Natrium Iodide Symporter

OMS : organisation mondiale de la santé

pg :pigramme

PSL paix et salut lui

PTU : propylthio-uracile

SFD : Société Francophone du Diabète

SFADE : Société Francophone et Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie

SOMAPATH : Société Malienne des Pathologies Thrombotiques et
Hémorragiques

FMOS : Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie

SOMIMA : Société de Médecine Interne du Mali

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

SAMI : Société Africaine de Médecine Interne

T3 : Tri-iodothyronine

T4 : Thyroxine ou tetraiodothyronine

TBG : thyroxine binding globulin

Tg : Thyroglobuline

TPO : Thyroperoxydase

TRH : Thyrotropin Releasing Hormone

TSH : Thyroid Stimulating Hormone

TTR : Transthyrétine

USTTB : université des sciences des techniques technologies de Bamako

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

VIP : very importein person

Liste des tableaux

Tableau I: Les antithyroïdiens de synthèse	38
Tableau II : Les hormones thyroïdiennes	46
Tableau III: Répartition selon la tranche d'âge.....	57
Tableau IV : Répartition selon l'activité socio-professionnelle.....	58
Tableau V : Répartition selon la résidence	59
Tableau VI : Répartition selon les motifs de consultation ou hospitalisations ...	60
Tableau VII : Répartition selon les antécédents médicaux personnels.....	60
Tableau VIII: Répartition selon les antécédents Familiaux	61
Tableau IX: Répartition selon les signes cliniques d'hyperthyroïdie	62
Tableau X: Répartition selon les signes cliniques d'hypothyroïdie.....	62
Tableau XI: Répartition selon les signes de compression.....	63
Tableau XII: Répartition selon le Tour du cou	63
Tableau XIII: Répartition selon les dosages hormonaux thyroïdiens.....	64
Tableau XIV: Répartition selon les dosages des anticorps	65
Tableau XV: Répartition selon la classification TIRADS	65
Tableau XVI: Répartition selon l'étiologie.....	66
Tableau XVII: Répartition selon le traitement Médical.....	67
Tableau XVIII: Répartition selon les traitements associés	67

Liste des figures

Figure 1: Photomicrographie montrant quelques follicules thyroïdiens	8
Figure 2 : Situation de la glande thyroïde (Anatomie Clinique : tête et cou, par Chevrel JP et Fontaine C à Springer Verlag France, 1996).....	9
Figure 3: Rapports de la glande thyroïde	10
Figure 4: Vascularisation de la thyroïde	11
Figure 5: Vascularisation – Innervation de la glande thyroïde (Netter FH. Atlas d'anatomie humaine, Éditions Masson, 4 e édition, Paris 2007).....	12
Figure 6: Iodothyronines formées après couplage par la TPO. MIT MonoiodoTyronine, DIT DiiodoTyronine.....	14
Figure 7: Synthèse simplifiée des iodothyronines	15
Figure 8: Biosynthèses des hormones thyroïdiennes.....	16
Figure 9: Synthèse et sécrétion des hormones thyroïdiennes.	18
Figure 10: Régulation des hormones thyroïdiennes	21
Figure 11: Signes cliniques de l'hyperthyroïdie.....	25
Figure 12: Tableau clinique de l'hypothyroïdie.....	29
Figure 13: Image de l'hôpital du Mali (source personnelle).....	51
Figure 14 : Technique de la palpation de la thyroïde en se plaçant derrière le malade.....	55
Figure 15 : Répartition selon le sexe.....	58
Figure 16: Répartition selon les caractéristiques cliniques du goitre.....	64
Figure 17: Répartition selon le diagnostic	66

Table des matières

INTRODUCTION.....	2
OBJECTIFS.....	4
Objectif général	4
Objectifs spécifiques	4
1. GENERALITES.....	6
1-1. La glande thyroïde	6
1.2. Rapports.....	9
1.3. Vascularisation	10
1.4. Lymphatiques	11
1.5. Innervation.....	11
1.6. Rappels physiologiques.....	13
1.7. Aspects cliniques des goitres et nodules thyroïdiens	22
1.8. Traitement	36
2. METHODOLOGIE :.....	51
2.1 Cadre et lieu d'étude.....	51
2.2. Type et période d'étude.....	53
2.3. Population d'étude.....	53
2.4. Critères d'inclusion	53
2.5. Critères de non inclusion.....	53
2.6. Echantillonnage	53
2.7. Collecte des données	53
3. RESULTATS :.....	57
3.1. Résultats globaux :.....	57
3.2. Données sociodémographiques :	57
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	69
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	75
REFERENCES	77
ANNEXES	82

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les pathologies de la thyroïde sont relativement fréquentes; s'accroissent avec l'âge et touchent particulièrement les femmes. Elles sont divisées en deux groupes de maladies : morphologiques (goitre et nodules) et hormonales ou fonctionnelles (hyper ou hypothyroïdie).[1]

Le goitre est une hypertrophie de la glande thyroïde pouvant traduire une hyperthyroïdie, une hypothyroïdie ou une euthyroïdie [2]. Tandis que les nodules thyroïdiens, bénins en majorité constituent la première manifestation d'une dystrophie pluri nodulaire dont le développement s'affirmera au fil des années et des décennies avec 4% de fréquence. Un certain nombre d'entre eux (de l'ordre de 5%) correspond à des cancers, en principe de très bon pronostic lorsque qu'ils sont reconnus et pris en charge précocement. [3]

L'OMS (Organisation mondiale de la santé) estime qu'environ 900 millions de personnes dans le monde souffrent des maladies de la thyroïde. [1]

En Afrique Occidentale, elles représentent environ 8,1% de la population. [4]

Au Mali, en 2016 la fréquence hospitalière des pathologies thyroïdiennes était estimée à 10,6%. [5]

Les facteurs de risque des pathologies thyroïdiennes sont multiples: l'irradiation de la glande durant l'enfance, la carence en iode, le tabac, les agressions traumatiques et infectieuses sur la glande ainsi que les facteurs génétiques. [1]

Les moyens de diagnostic des pathologies thyroïdiennes en plus de la clinique sont: l'échographie thyroïdienne, les dosages des hormones thyroïdiennes, la scintigraphie thyroïdienne et l'examen anatomopathologique des pièces opératoires ou cytoponction. L'hormonothérapie substitutive, la chirurgie ; l'iode radioactif, la radiothérapie et la chimiothérapie sont les moyens thérapeutiques efficaces des pathologies thyroïdiennes.[1]

• **Questions de recherche :**

- Les goitres et nodules thyroïdiens sont-ils fréquents en consultation à l'hôpital du Mali ?
- Les goitres et nodules thyroïdiens posent-ils un problème de diagnostic à l'hôpital du Mali ?
- Les goitres et nodules thyroïdiens sont-ils pris en charge à l'hôpital du Mali ?

OBJECTIFS

Objectif général

- Etudier les aspects épidémiologique, diagnostique ; thérapeutique du goitre et nodules thyroïdiens dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence du goitre et nodules thyroïdiens,
- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude,
- Décrire les signes cliniques et paracliniques du goitre et nodules thyroïdiens,
- Décrire la prise en charge du goitre et nodules thyroïdiens,

GENERALITES

1. GENERALITES

1-1. La glande thyroïde [7-8]

1-1.1 Définition

La glande thyroïde (du grec « thyreoeides », qui signifie « en forme de bouclier », c'est l'une des plus grosses glandes endocrines, c'est-à-dire un organe qui produit des hormones, substances transportées dans le sang et qui diffusent dans toutes les parties du corps. Elles agissent comme des messagers, capables d'ordonner des actions à distance de la thyroïde. La glande thyroïdienne est la seule glande de l'organisme qui stocke son produit de sécrétion au sein de ses cellules.

1-1.2 Rappels embryologiques, histologiques et anatomiques de la thyroïde

✓ Embryologie [8-9]

Chez tous les tétrapodes, la glande thyroïde dérive d'une ébauche centrale et d'une paire d'ébauches latérales : les corps ultimo branchiaux. L'ébauche centrale apparaît au début de la troisième semaine de développement (embryon de 2 cm) sous la forme d'un épaissement endodermique médian sur le plancher pharyngien. Progressivement appendue à une invagination issue de cet épaissement (le canal thyroéoglosse qui se résorbera au moins partiellement par la suite), l'ébauche thyroïdienne augmente de volume, devient bilobée et, du fait de l'allongement du cou de l'embryon, semble descendre vers sa position définitive. À la septième semaine, les corps ultimo branchiaux, issus des quatrièmes poches pharyngées, viennent au contact des lobes latéraux de l'ébauche centrale avec lesquels ils fusionnent en se détachant du pharynx. Ces ébauches latérales apportent au corps thyroïde des cellules neuroectodermiques, originaires des crêtes neurales qui s'éparpillent dans les follicules thyroïdiens en cours de formation et se différencient en cellules claires (cellules C ou para folliculaires), La thyroïde a alors sa morphologie définitive mais les cellules qui la composent sont encore des précurseurs indifférenciés des thyrocytes. La

différenciation cellulaire s'achève vers la 11^e semaine de développement avec la production des premières HT par le fœtus.

✓ **Histologie**

L'unité fonctionnelle de la thyroïde est le follicule thyroïdien, sphère de 200 à 300 µm de diamètre constituée d'une paroi épithéliale et d'un contenu amorphe, pâteux et jaunâtre à l'état frais : la colloïde (Fig. 1). L'épithélium est uni stratifié et contient des cellules folliculaires, majoritaires, et des cellules plus claires, dites « para folliculaires ». Les cellules folliculaires sont encore dites « vésiculaires » ou appelées « thyrocytes ».

Les thyrocytes sont définis comme des cellules polarisées. Cette polarité est visible également au niveau des organites intracellulaires : le noyau est localisé dans la partie basale de la cellule, entouré du réticulum endoplasmique, avec un appareil de Golgi encore au-dessus, orienté vers les microvillosités du pôle apical. De plus, comme pour toute cellule sécrétoire, le réticulum endoplasmique rugueux et l'appareil de Golgi sont particulièrement développés. Les cellules folliculaires sont maintenues entre elles par des jonctions serrées ou *tightjunctions*, délimitant un compartiment étanche appelé lumière folliculaire. Ces jonctions ne sont retrouvées que du côté apical. Les thyrocytes synthétisent les hormones thyroïdiennes. Leur taille et leur morphologie varient selon l'activité de la glande. Les cellules C ou para folliculaires représentent moins de 1 % du parenchyme thyroïdien total. Elles sont caractérisées par la présence de grains de sécrétion, visibles en microscopie électronique, contenant la calcitonine. Elles sont situées dans l'épaisseur de la paroi du follicule, sans jamais être en contact avec le colloïde.

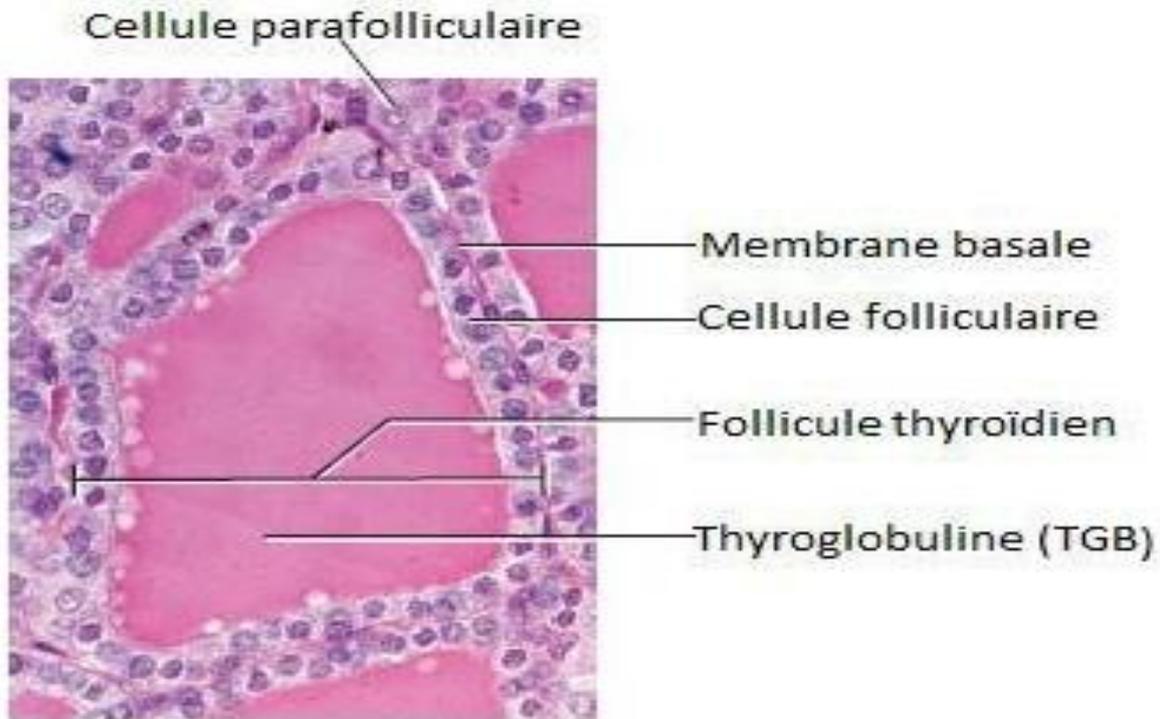


Figure 1: Photomicrographie montrant quelques follicules thyroïdiens [8-9]

✓ **Anatomie**

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située au tiers inférieur du cou, en regard des deuxièmes et troisième anneaux trachéaux, elle est maintenue par sa capsule fibreuse et surtout des adhérences à la trachée (ligaments thyro-trachéaux de Gruber) et à la gaine carotidienne (ligament latéral de Berry). Elle comporte deux lobes latéraux réunis ensemble par un isthme d'où naît de manière inconstante le lobe pyramidal (ou lobe de Lalouette) sous forme d'un prolongement supérieur un peu latéralisé à gauche et suivant le tractus thyroglosse. La forme habituelle de la glande thyroïde est celle d'un H ou d'un papillon. Ses dimensions, variables selon les individus, sont approximativement de 5 cm de large (à la partie moyenne des deux lobes) et de 5 cm de haut (pour chaque lobe). L'épaisseur est d'environ 1,5 cm. Son poids est d'environ 20 à 30g. Son volume est sujet à de grandes variations individuelles liées au morphotype, à l'âge, au sexe et à la charge en iode. La consistance de la glande est souple et élastique, sa couleur rougeâtre. [4]

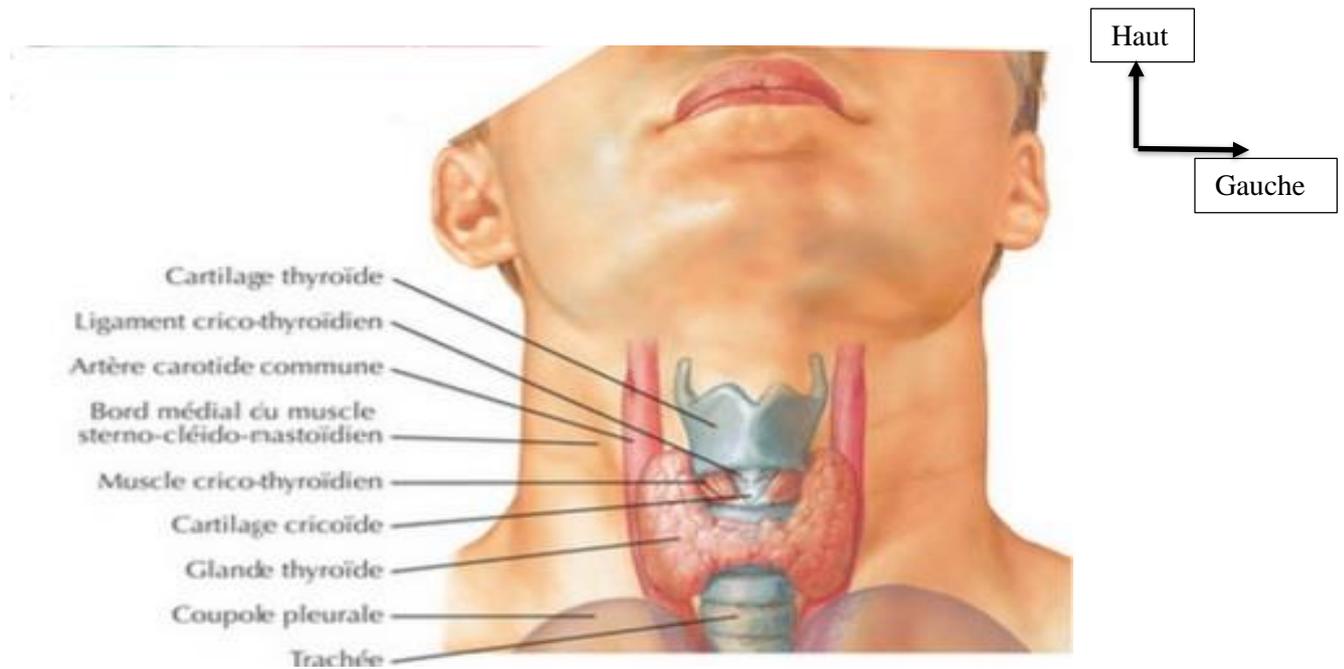


Figure 2 : Situation de la glande thyroïde (Anatomie Clinique : tête et cou, par Chevrel JP et Fontaine C à Springer Verlag France, 1996).

1.2. Rapports

Le corps de la thyroïde présente une face antérieure convexe vers l'avant recouverte par l'aponévrose cervicale moyenne et les muscles sous-hyoïdiens. La face postérieure concave est appliquée sur les faces antérieures et latérales de la trachée et du larynx. Les extrémités supérieures sont situées en regard du bord postérieur du cartilage thyroïde extrémités inférieures se trouvent à quelques centimètres du sternum. Ces rapports sont sujets à des variations selon l'implantation haute ou basse de la glande. Les parathyroïdes sont généralement en contact étroit avec la face postérieure des lobes thyroïdiens et recouvertes d'une enveloppe graisseuse. Les parathyroïdes supérieures sont enchâssées dans une fissure du parenchyme au-dessus du croisement du nerf récurrent avec l'artère thyroïdienne inférieure et les parathyroïdes inférieures sont retrouvées aussi bien en arrière de la thyroïde qu'à proximité du thymus. [4]

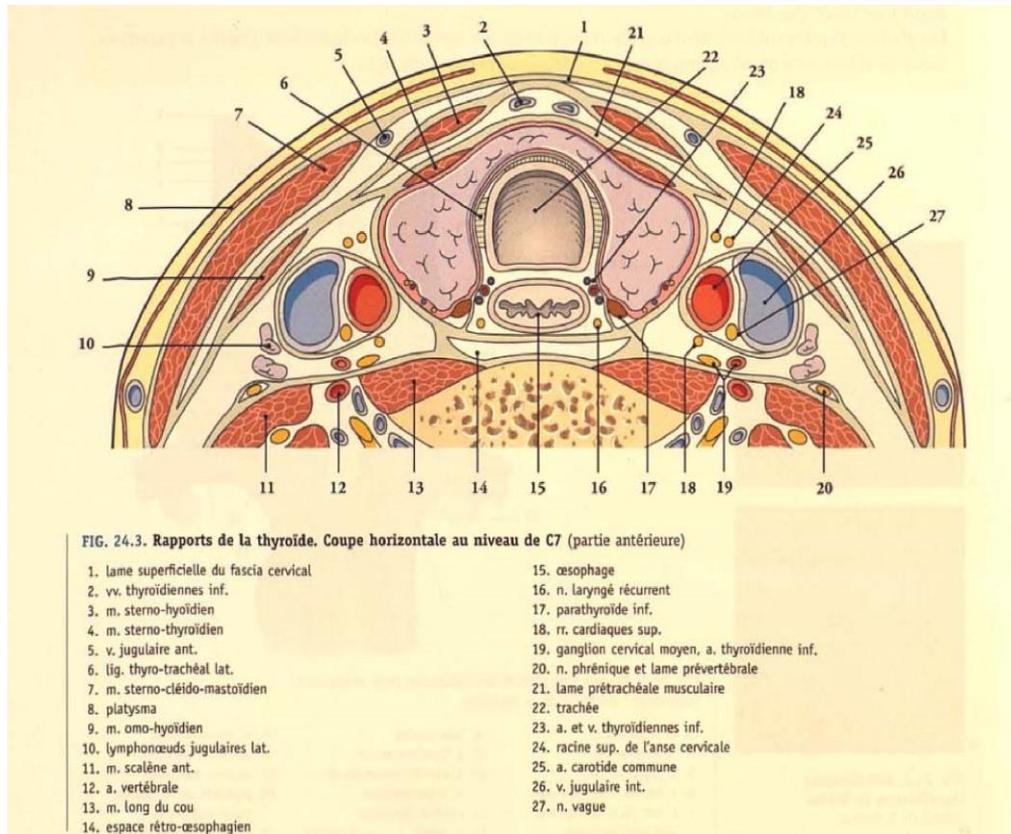


Figure 3: Rapports de la glande thyroïde [35]

1.3. Vascularisation

✓ **Artérielle** : elle est assurée par :

- L'artère thyroïdienne supérieure est la plus volumineuse issue de la première collatérale de la carotide externe chemine vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien au contact duquel elle se trifurque en branches interne, postérieure et supérieure.
- L'artère thyroïdienne inférieure est une collatérale du tronc bicervico-scapulaire né de l'artère sous-clavière. Elle se divise aussi en trois branches au contact du lobe inférieur du lobe latéral.
- L'artère thyroïdienne moyenne est inconstante, elle naît de la crosse aortique ou du tronc brachio-céphalique et se termine dans l'isthme.

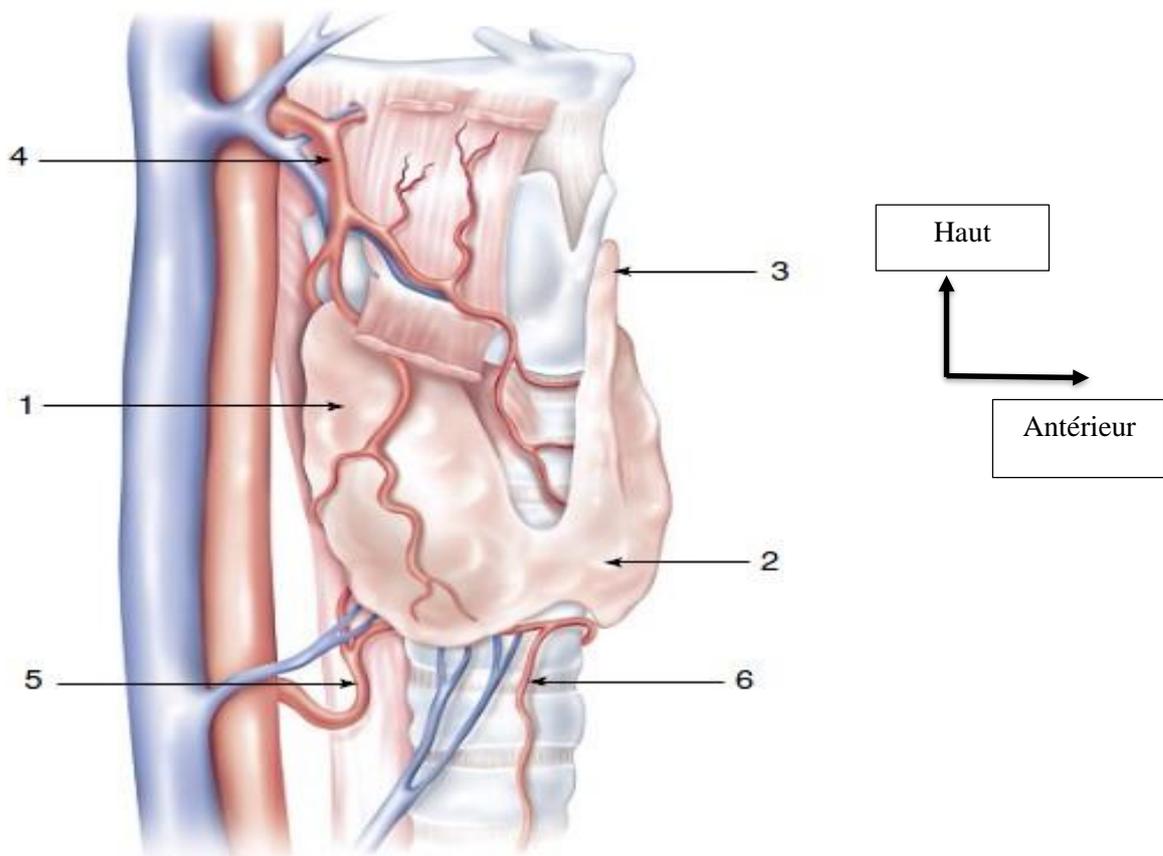
✓ **Veineuse** : elle est essentiellement assurée par :

- La veine jugulaire interne qui reçoit le tronc thyro-linguo-facial dans lequel se déverse la veine thyroïdienne supérieure. Latéralement au lobe naît la veine thyroïdienne moyenne se jette elle aussi dans la veine jugulaire interne.

- Les veines thyroïdiennes inférieures drainent la partie inférieure des lobes et de l'isthme et gagnent le tronc veineux brachiocéphalique. [4]

1.4. Lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques sont satellites des veines thyroïdiennes. Deux groupes ganglionnaires principaux sont ainsi individualisés : $\frac{3}{4}$ Le compartiment central comprenant les ganglions sus et sous-isthmiques, récurrentielles et médiastinaux supérieurs ; $\frac{3}{4}$ le compartiment latéral avec les chaînes jugulaires internes et spinales.



Anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires.

(1) Lobe thyroïdien droit, (2) Isthme, (3) Pyramide de Lalouette (lobe médian), (4) Artère thyroïdienne supérieure, (5) Artère thyroïdienne inférieure, (6) Artère thyroïdienne médiane (de Neubauer).

Figure 4: Vascularisation de la thyroïde [11]

1.5. Innervation

Le corps de la thyroïde est en contact intime avec le nerf laryngé récurrent, moteur pour les cordes vocales et la bouche de Killian. A gauche, ce nerf issu du nerf

vague a un trajet cervical et thoracique puisqu'il passe sous la crosse aortique et remonte vers le larynx en s'appliquant sur la face antérolatérale gauche de l'œsophage. A droite, son trajet reste uniquement cervical, il contourne par le dessous l'artère sous-clavière avant de remonter dans l'angle trachéo-oesophagien. Le nerf laryngé supérieur naît lui aussi du nerf vague et se divise en deux branches : l'une, interne assurant la sensibilité du larynx ; l'autre externe, motrice pour le muscle cricothyroïdien et sensitive pour la portion sous glottique du larynx.

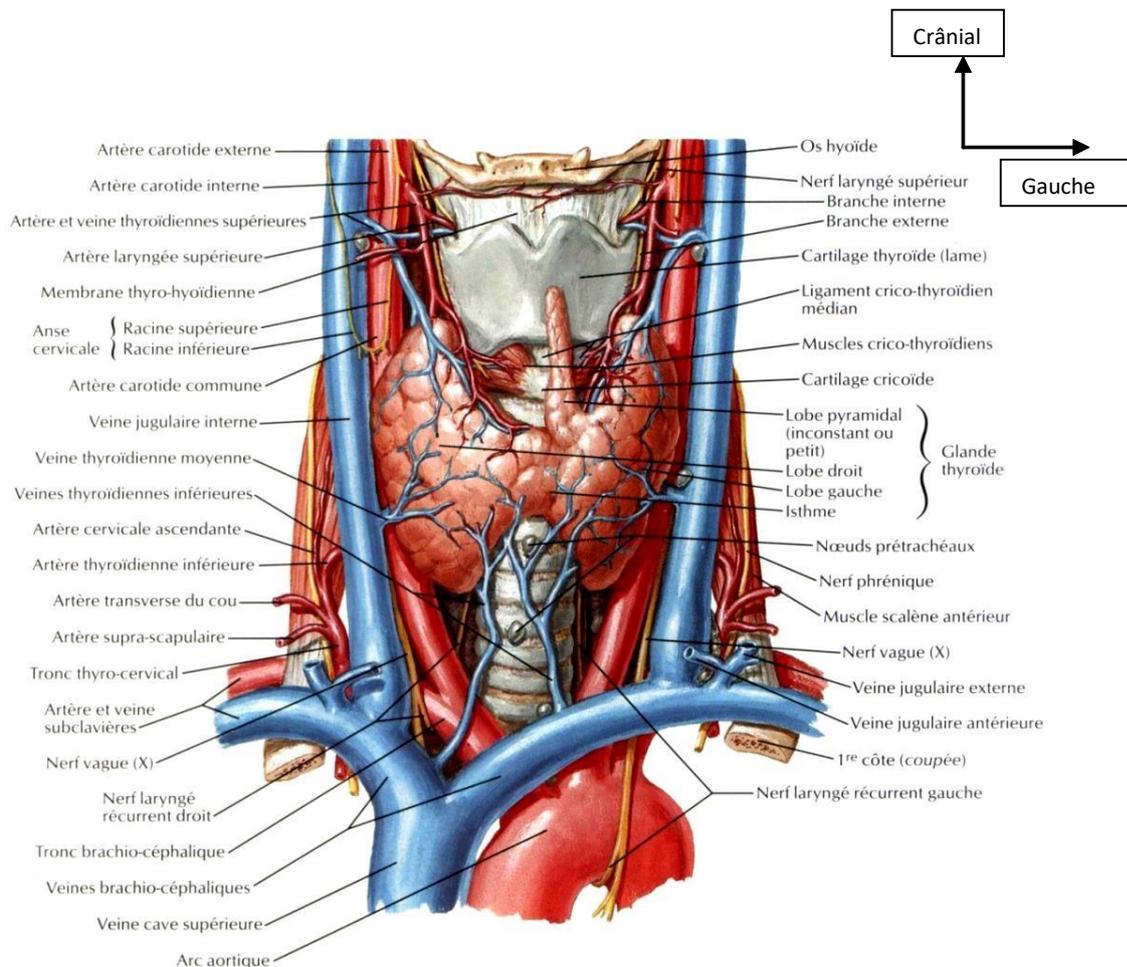


Figure 5: Vascularisation – Innervation de la glande thyroïde (Netter FH. Atlas d'anatomie humaine, Éditions Masson, 4 e édition, Paris 2007).

1.6. Rappels physiologiques

1.6.1. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes [8-10]

Deux constituants sont essentiels dans la composition des hormones thyroïdiennes : l'iode et la thyroglobuline.

✓ L'iode

L'iode est le constituant essentiel à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Une thyroïde normale en contient environ 10 g, principalement sous forme organique puisque moins de 1% se trouve sous forme d'iodure I⁻. L'apport en iode est principalement d'origine alimentaire (crustacés et poissons surtout, ou ajouté au sel de table). Il existe également une production endogène d'iode, par désiodation périphérique et intra-thyroïdienne des hormones thyroïdiennes. L'iodé circule dans le plasma sous forme d'iodure, et est majoritairement éliminé par voie urinaire (60%). Le reste est capté au niveau du pôle basal des thyrocytes ou par d'autres tissus à un moindre degré (glandes salivaires, muqueuse gastrique, placenta, glandes mammaires, etc.).

✓ Comment la thyroïde capte-elle l'iode ?

Il a été démontré l'existence d'un transporteur d'iodure, transporteur ne fonctionnant qu'en présence d'ions sodium Na⁺, appelé Symporter Na⁺/I⁻, ou NIS (Natrium Iodide Symporter). Il s'agit d'une protéine membranaire permettant le transport des ions iodures contre leur gradient grâce au flux des ions Na⁺ dans le sens de leur gradient électrochimique. Deux cations de sodium Na⁺ sont nécessaires pour l'entrée d'un ion iodure. Les Na⁺ retournent ensuite dans le milieu extracellulaire grâce à une pompe Na⁺/K⁺, et les I⁻ sont soit transférés dans la lumière folliculaire, soit diffusés à l'extérieur de la cellule. Le transporteur NIS est réutilisé. Cette captation est située du côté basal en contact avec les capillaires sanguins mais pour fonctionner, le NIS doit être stimulé, par une hormone antéhypophysaire, la thyroid-stimulating hormone ou TSH. L'iodure est transporté du cytoplasme jusqu'à la membrane plasmique apicale vers le colloïde en un processus appelé l'efflux de l'iodure qui est régulé par la pendrine

transporteur apical de l'iodure (AIT). Arrivé dans la lumière folliculaire, l'iodure est incorporé à une protéine, la thyroglobuline.

✓ La thyroglobuline

La thyroglobuline est une glycoprotéine spécifique de la thyroïde, stockée dans la lumière folliculaire où elle constitue jusqu'à 95% du colloïde. Elle est synthétisée par les thyrocytes et excrétée dans la lumière folliculaire. On peut la considérer comme une pro-hormone thyroïdienne car c'est l'iodation de ses résidus tyrosyls terminaux qui est à l'origine de la formation des hormones thyroïdiennes proprement dites. La thyroglobuline et les ions iodures se retrouvent dans le colloïde. Avant l'iodation des résidus tyrosine, il existe une étape indispensable : l'oxydation de l'iodure I⁻ par la thyroperoxydase pour obtenir une espèce oxydée réactive I⁺. Les ions I⁺ se substitueront à des atomes d'hydrogène contenus dans les résidus tyrosine. La thyroperoxydase catalyse également le couplage des iodotyrosines entre elles pour former des iodothyronines : ce sont la tri-iodothyronine (T3) ou tétraïodothyronine (T4 ou thyroxine) ou encore la T3-reverse (T3r), hormone inactive (figure 3). Dans le colloïde, le MIT, DIT, T5 et T4 font toujours partie d'une molécule de thyroglobuline.

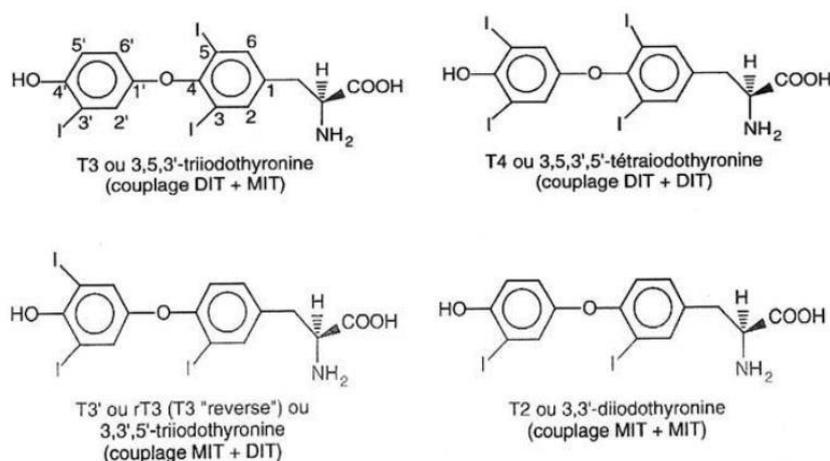


Figure 6: Iodothyronines formées après couplage par la TPO. MIT MonoiodoTyronine, DIT DiiodoTyronine. [711].

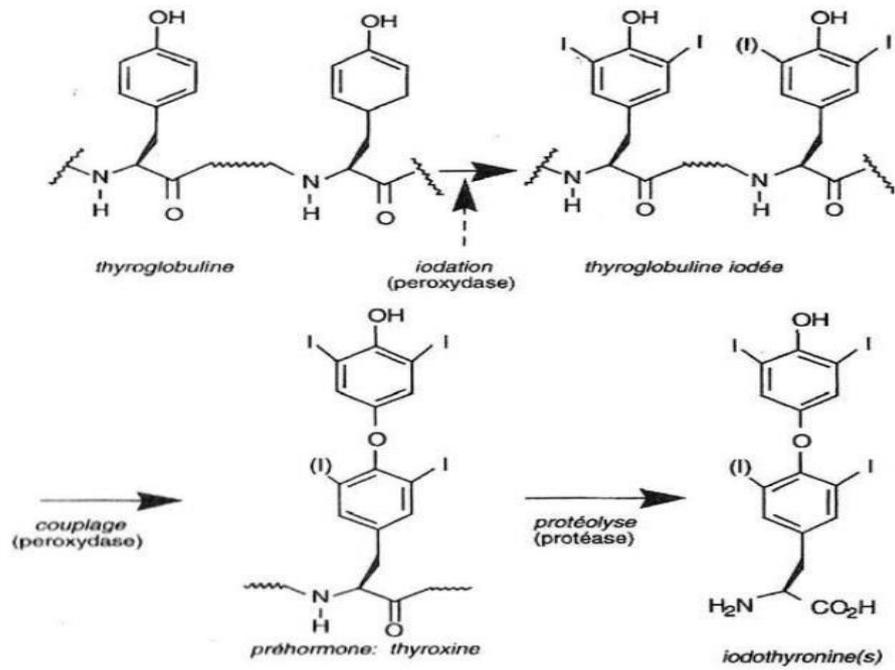


Figure 7: Synthèse simplifiée des iodothyronines [8-10].

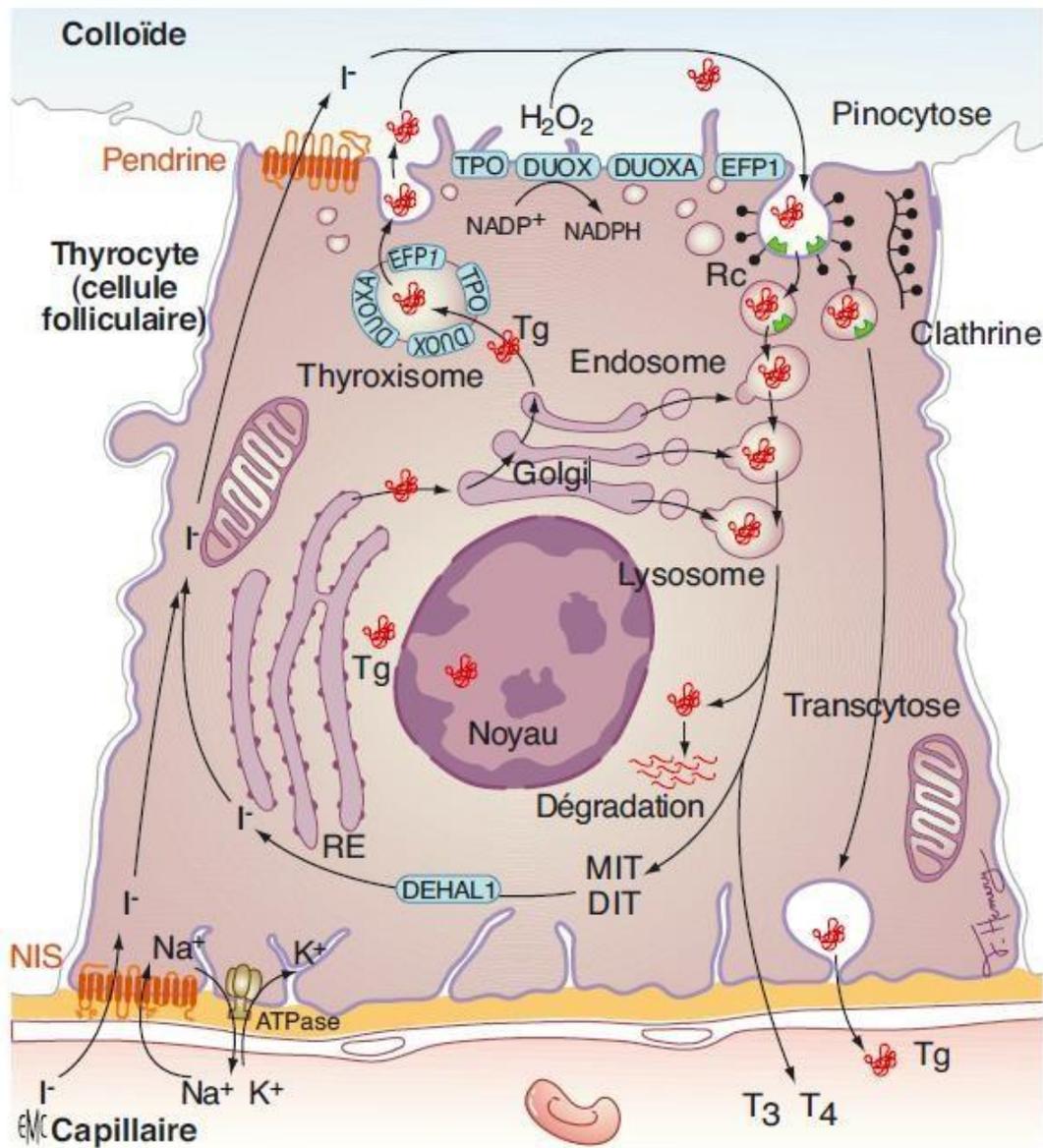


Figure 8: Biosynthèses des hormones thyroïdiennes [8-9].

1.6.2. Sécrétion des hormones thyroïdiennes [9-10]

Les hormones thyroïdiennes synthétisées sont, soit stockées dans la thyroïde, soit libérées dans la circulation sanguine où elles sont prises en charge par des protéines de transport. La thyroglobuline iodée contenant les hormones T₃ et T₄ est capturée par endocytose par le thyrocyte, et forme des compartiments intracellulaires dans lesquels elle est en contact avec des enzymes lysosomales. Les hormones T₃ et T₄ sont libérées dans le cytoplasme par protéolyse. Les MIT et les DIT sont rapidement désiodés par une iodotyrosinedésiodase. Les hormones

passeraient du cytoplasme aux capillaires sanguins par diffusion passive ou grâce à des protéines transporteuses encore non identifiées (figure 8).

Les hormones thyroïdiennes plasmatiques, du fait de leur caractère lipophile, sont transportées dans le sang, liées à des protéines. Ces protéines de transport sont la TBG (thyroidbinding globulin), l'albumine et la transthyrétine qui peuvent être spécifiques aux tissus. Seuls les 0,04 % de la T4 (T4L) et les 0,5 % de la T3 (T3L) sont sous forme libre. La quantité de tétraïodothyronine (T4) synthétisée est trois fois plus importante que celle de la tri-iodothyronine (T3) alors qu'elle est beaucoup moins active. La thyroïde en produit entre 85 et 125 µg / jour. La T4 est en réalité un précurseur de la T3, avec une demi-vie beaucoup plus longue (environ 7 jours contre 36h). Au niveau des organes, 20% de la T3 utilisée sont d'origine thyroïdienne, le reste provenant de la désiodation de la T4. Une fois à l'intérieur des cellules, la thyroxine peut être convertie en T3, T3 reverse (T3r), ou diiodothyronine (T2) par déiodinases (types D1, D2, et D3) en fonction du type cellulaire, les caractéristiques génétiques, et le statut hormonal de l'individu. Le D1 et D2 déiodinases peuvent convertir la T4 en T3, mais la fonction de D3 est d'inactiver les hormones thyroïdiennes par conversion de T3 en T3r. Les hormones thyroïdiennes agissent sur deux types de récepteurs d'hormones thyroïdiennes (TR α et TR β) qui peuvent être situés dans le cytoplasme et sont transportés dans le noyau. Les récepteurs des hormones thyroïdiennes se lient aux éléments de réponse de la thyroïde et en collaboration avec les hormones thyroïdiennes agissent comme des facteurs de transcription dont la fonction est en outre modulée par des co-activateurs et des corépresseurs.

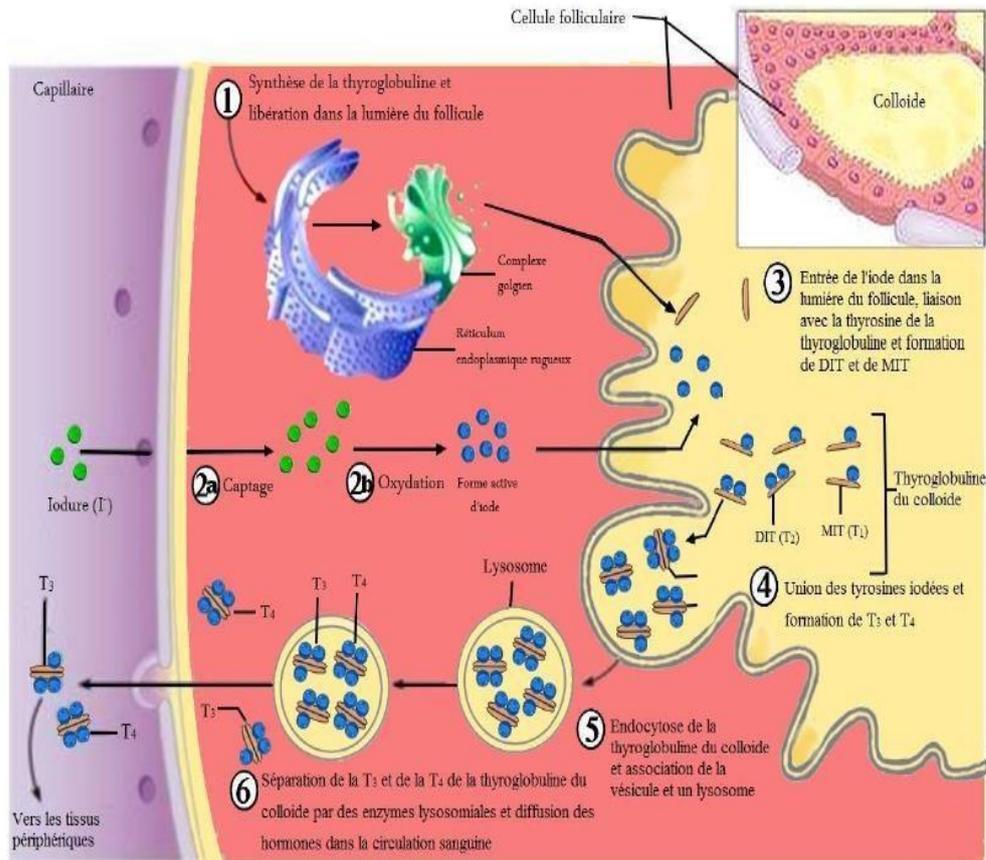


Figure 9: Synthèse et sécrétion des hormones thyroïdiennes [8-9].

1.6.3. Transport des hormones thyroïdiennes [8-7].

Les hormones thyroïdiennes sont transportées de la glande aux tissus en association réversible avec les protéines plasmatiques : thyroxine binding globulin (TBG), pré albumine, transthyrétine (TTR) et albumine. Cette forme constitue un réservoir circulant et tampon qui maintient le taux d'hormones thyroïdiennes stable dans le sang, seul la forme libre de l'hormone pénètre dans les cellules.

1.5.4. Effets des hormones thyroïdiennes [8-9].

✓ Rôle dans le développement embryonnaire et fœtal

La thyroïde de l'embryon devient elle-même fonctionnelle vers la dixième semaine de développement.

Chez l'homme, les conséquences d'un déficit embryonnaire ou fœtal en HT sont constatées essentiellement au niveau du squelette et du système nerveux, même

si les modèles murins d'inactivation génique supportent leur rôle fondamental dans la différenciation d'autres systèmes, notamment le tractus digestif. Pour l'os, les HT apparaissent plus nécessaires à l'ossification qu'à la croissance.

✓ **Effets osseux**

Les HT stimulent la chondrogenèse, la croissance des cartilages de conjugaison et l'ossification enchondrale (ossification à partir du cartilage). Si le déficit se poursuit en période néonatale, le retard de croissance finit par se déclarer, résultant probablement de l'absence de leur effet stimulant physiologique sur les productions hypophysaires de l'hormone de croissance (*growth hormone* [GH]).

✓ **Effets nerveux**

Pour le système nerveux, l'appréciation d'un déficit intra-utérin est difficilement perceptible à la naissance puisque la maturation nerveuse est alors loin d'être achevée. De façon générale, on peut signaler que les HT jouent un rôle fondamental à la fois dans la différenciation et la migration neuronales, la différenciation gliale et la synaptogenèse.

✓ **Effets métaboliques des hormones thyroïdiennes**

- Métabolisme basal : l'action générale des HT est d'accroître les métabolismes les HT augmentent en effet la consommation d'oxygène de tous les tissus et la production de chaleur par l'organisme en favorisant la thermogenèse inhérente aux réactions métaboliques (thermogenèse obligatoire).
- Métabolisme glucidique : elles sont hyperglycémiantes en accélérant l'absorption intestinale de glucose, en accroissant la glycogénolyse et en réduisant la glycogénèse et la néoglucogénèse d'origine protidique ou lipidique. Elles stimulent également l'utilisation cellulaire de glucose.
- Métabolisme protidique : Dans le métabolisme protidique, les HT interviennent de façon discordante, avec une stimulation conjointe de la synthèse et du catabolisme protidiques. *Métabolisme lipidique* : l'action des HT sur le métabolisme lipidique est également complexe avec une action stimulatrice de la synthèse du cholestérol aux concentrations physiologiques mais inhibitrice à des

concentrations supérieures. La baisse du cholestérol total et du cholestérol lowdensitylipoprotein (LDL) en particulier constitue un marqueur classique de l'hyperthyroïdie.

✓ **Effets digestifs**

Les HT stimulent la motilité intestinale et accélèrent le transit digestif. Les HT augmentent la cétogénèse et l'absorption intestinale du calcium. Sur l'os constitué, elles ont des effets contrastés, associant destruction et synthèse osseuses.

✓ **Effets cardiovasculaires**

Comme les autres muscles, le myocarde est sensible à l'action des HT qui ont des effets chronotrope (accélération du rythme cardiaque), inotrope (augmentation de la contractilité), dromotrope (amélioration de la conduction) et lusitrope (accélération de la relaxation ventriculaire).

1.6.5. Régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes [7].

Il existe plusieurs mécanismes de contrôle de la synthèse hormonale ; le plus important se situe au niveau central. La synthèse des hormones thyroïdiennes est sous le contrôle d'une glycoprotéine appelée *Thyroid Stimulating Hormone* ou TSH, sécrétée par l'antéhypophyse. Les récepteurs de la TSH se trouvent sur la membrane des thyrocytes. Ce sont des récepteurs couplés à une protéine G. La liaison à ces récepteurs active une adénylcyclase et la phospholipase C, ce qui stimule toutes les étapes du métabolisme de la thyroïde : captation de l'iode, synthèse de la thyroglobuline et de la thyroperoxydase, et la synthèse hormonale. La TSH est sous le contrôle de l'hypothalamus, puisque sa sécrétion est stimulée par la TRH (*Thyrotropin Releasing Hormone*). La T3 et la T4 exercent quant à elles un rétrocontrôle négatif, leur augmentation entraîne une diminution de la sécrétion de la TRH et une moindre sensibilité de l'antéhypophyse.

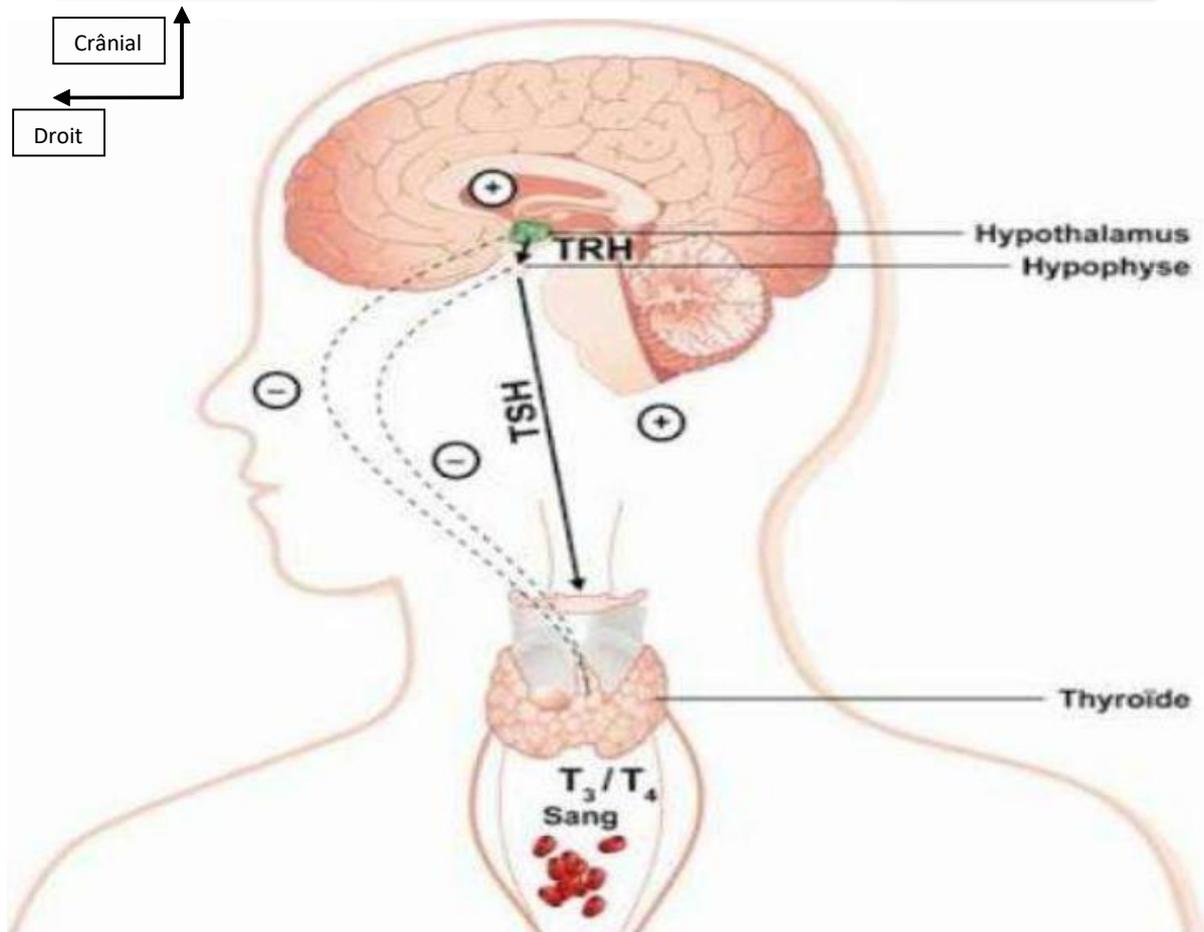


Figure 10: Régulation des hormones thyroïdiennes [8-9]

1.6.6. Rôle de l'iode :

En 1948, Wolf et Chaikoff rapportent que la production thyroïdienne s'accroît puis se réduit lorsque la concentration plasmatique en ions iodure s'élève. Cette inhibition de la fonction thyroïdienne consécutive au blocage de l'organification de l'iode est dénommée effet Wolf-Chaikoff. Cet effet n'est que transitoire car si la surcharge iodée persiste, la glande thyroïde reprend une synthèse hormonale quasi normale. Ainsi l'iode est capable de contrôler la sécrétion thyroïdienne indépendamment de l'action de la TSH, par plusieurs mécanismes : -diminution de la sensibilité à l'action de la TSH -inhibition du captage de l'iode, de la transcription du gène de la thyroperoxydase, de la génération d' H_2O_2 et de l'endocytose de la thyroglobuline.[4]

1.7. Aspects cliniques des goitres et nodules thyroïdiens [1,2;4,6,11,13,14,15]

1.7.1. Définition :

Le goitre est une hypertrophie de la glande thyroïde pouvant traduire une hyperthyroïdie, une hypothyroïdie ou une euthyroïdie.

1.7.2. Pathogénèse.

La goitriogénèse est liée à une l'hypersécrétion de TSH, même si sa valeur reste dans la fourchette de valeurs « normales ». (taux plasmatique entre 0,3 et 6 mU/L [11]). La carence iodée en est la principale cause, puisque la prévalence est moins importante dans les pays où l'apport iodé est adéquat, comme par exemple aux Etats-Unis, où on observe seulement 4,5% de goitres contre 15,8% dans la population mondiale. Mais on observe des goitres même dans les populations où il n'y a pas de carence iodée. Il est plus fréquent chez le sujet âgé.

D'autres facteurs sont en cause :

- Le tabagisme, il potentialise les effets de la carence iodée.
- Une prédisposition familiale, avec une concordance chez les jumeaux homozygotes de 40%.
- Des facteurs hormonaux, puisque le goitre touche principalement la population féminine à partir de la puberté. De plus, les œstrogènes ralentissent le symporteur d'iode, et accentuent l'éventuelle carence iodée.
- L'alimentation apporte certains produits comme les thiocyanates, la goitrine, dans des produits tels que le chou, le colza, le manioc. Ces substances interviennent dans le métabolisme des hormones thyroïdiennes
- La grossesse, car la β -HCG aurait un effet TSH-like, et augmenterait les pertes urinaires.
- Certains médicaments, comme le lithium par exemple, ont un effet goitrigène.

1.7.3. Physiopathologie.

Un goitre se développe lorsque les cellules thyroïdiennes se multiplient et s'atrophient.

Au départ, il s'agit d'une hypertrophie diffuse et homogène, avec un parenchyme souple.

A ce stade, il est partiellement ou totalement réversible, et le sujet reste euthyroïdien, c'est-à-dire avec un fonctionnement normal de la thyroïde, donc une concentration de TSH dans les normes.

On dit qu'il y a goitre lorsque la surface de chacun des lobes est plus importante que celle de la dernière phalange du pouce du patient.

Il existe une classification des goitres, établie par l'OMS dite de Perez

- Stade 0 : sujet non goitreux, dont la thyroïde n'est pas palpable ou bien dont le volume de chacun des lobes n'excède pas le volume de la dernière phalange du pouce du sujet examiné.
- Stade 1a : sujet goitreux dont la thyroïde est palpable, dépasse le volume de la dernière phalange du pouce du sujet examiné, mais n'est pas visible la tête en extension.
- Stade 1b : sujet dont la thyroïde est palpable, est visible la tête en extension mais non visible la tête en position normale.
- Stade 2 : goitre visible en position normale de la tête, mais non visible à distance.
- Stade 3 : goitre volumineux visible à plus de cinq mètres.

On peut également estimer le volume de la thyroïde par échographie, en assimilant les lobes à des sphères. Dans ce cas, il y a goitre au-delà de 18 cm³ chez la femme adulte, et de 20 cm³ chez un homme adulte.

On peut y voir quelques nodules, qui n'ont une importance que parce qu'ils témoignent d'une évolution vers le goitre multinodulaire. En évoluant, le goitre commence à déformer la région cervicale antérieure, sa surface devient irrégulière, avec ou sans nodules. C'est cette nodularisation qui est irréversible.

Des signes de dysfonctions thyroïdiennes peuvent apparaître, et la concentration de TSH doit être vérifiée.

On les classe en goitres :

- Hyperthyroïdiens
- Euthyroïdiens
- Hypothyroïdiens.

1.7.4. Les goitres hyperthyroïdiens :

L'hyperthyroïdie peut être définie comme un état d'hyper métabolisme, impliquant une ou des cibles cellulaires des hormones thyroïdiennes, secondaire à une synthèse et une sécrétion excessives de thyroxine (T4) ou de triiodothyronine (T3), par tout ou partie de la glande thyroïde.

Les effets pathologiques d'un sur-plus d'hormones thyroïdiennes sont regroupés sous le nom de thyrotoxicose.

- ✓ **Les signes cliniques:** se caractérisent par
 - **un amaigrissement** rapide contrastant avec un appétit conservé pouvant conduire à une véritable cachexie ;
 - **une asthénie générale** ;
 - **signes musculaires** : asthénie musculaire avec amyotrophie, notamment des ceintures, responsable dans les formes sévères d'un handicap moteur (signe du tabouret de Froment) ;
 - **signes de dysrégulation thermique** : thermophobie, hypersudation, élévation thermique discrète, polydipsie. L'aspect de la « main basedowienne » chaude et moite, avec chaleur irradiée, est très évocateur ;
 - **signes cardiaques** : tachycardie permanente, avec pouls vibrant, palpitations, dyspnée d'effort est un signe d'effort traduisant l'inadaptation cardiaque à l'effort, augmentation de la pression artérielle systolique et des constantes cardio-artérielles (vitesse circulatoire, débit cardiaque), éréthisme cardiovasculaire, Tachyarythmie par fibrillation auriculaire ;
 - diarrhée motrice ou disparition d'une constipation ancienne ;

- **signes neuropsychiques** : nervosité, agitation, instabilité de l'humeur, troubles du sommeil, tremblement fin, rapide, régulier des extrémités ;
- **signes oculaires** : rétraction de la paupière supérieure avec asynergie oculopalpébrale ;
- parfois on note une spanio-voire une aménorrhée secondaire, une gynécomastie et une ostéoporose et de fractures.

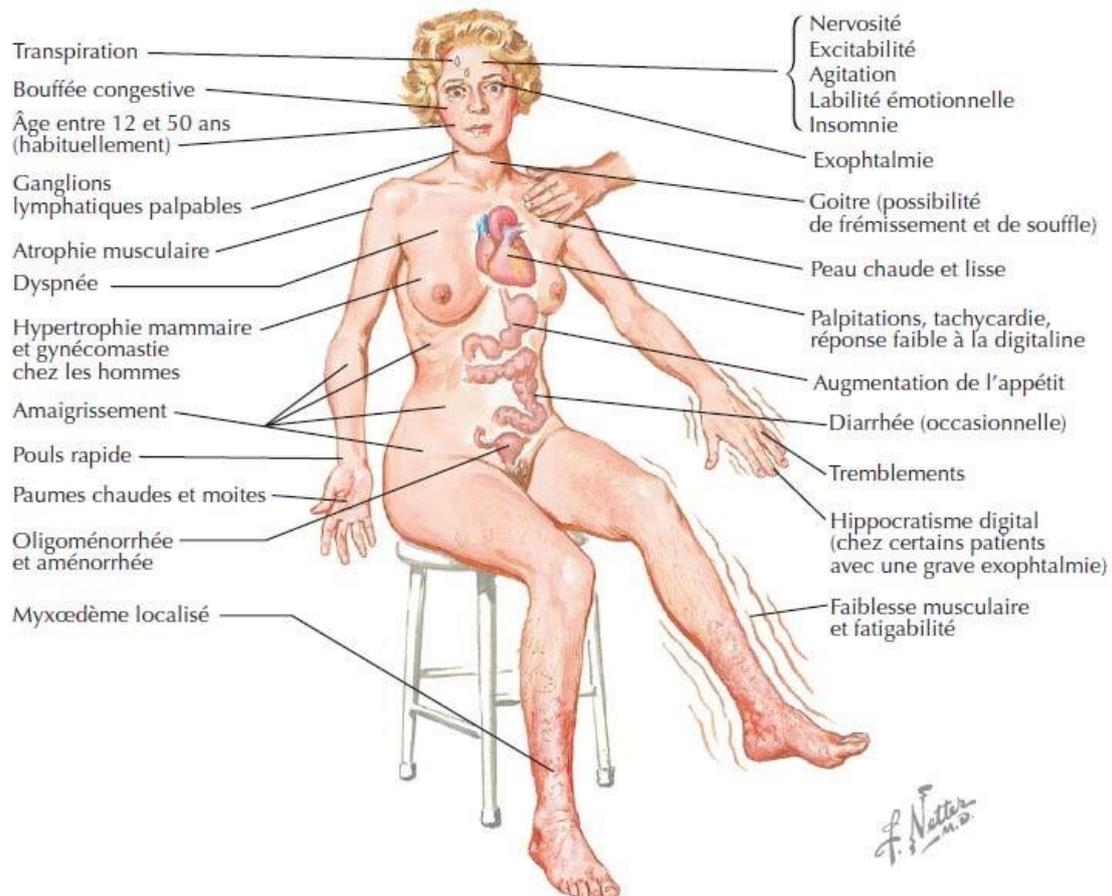


Figure 11: Signes cliniques de l'hyperthyroïdie.[12]

✓ **Biologie de confirmation :**

Toute suspicion clinique d'hyperthyroïdie doit conduire au dosage de la TSH plasmatique, qui est le test le plus sensible. La constatation d'une TSH basse ($< 0,1$ mU/L) suffit à affirmer le diagnostic et lorsque la TSH mesurée est entre $0,1$ mU/l et $0,6$ mU/L, on peut évoquer une hyperthyroïdie fruste. Le dosage de la T4 et de la T3 libre permet de préciser l'intensité de l'hyperthyroïdie.

✓ **Formes cliniques:**

• **La maladie de Basedow:**

Les signes cardinaux sont:

- Le goitre diffus, élastique, homogène, symétrique, non douloureux, sans adénopathies. *l'exophtalmie, bilatérale et symétrique parfois asymétrique et rarement unilatérale. Elle peut être associée à un œdème palpébral et à une réaction des paupières supérieures.
- L'œdème pré tibial, symétrique et bilatéral, se présentant sous forme d'érythème, qui s'épaissit progressivement et devient violacé en pelures d'orange. Il siège au niveau des chevilles des arêtes medio tarsiennes.
- La thyrotoxicose.

✓ **Le goitre multinodulaire basedowifié:** Les principaux critères sont

- L'existence d'un goitre préalable; volumineux multi nodulaire et bosselé.
- La prédominance féminine dans 92% des cas.
- Ancienneté du goitre: 20 ans en moyenne. Le goitre étant d'apparition pubertaire ou gravidique.
- La fréquence des antécédents thyroïdiens dans la fratrie.

✓ **L'adénome toxique:** Les terrains prédisposés sont:

Le sexe féminin, les personnes âgées. La clinique est dominée par:

- Les signes cardiaques, fibrillation auriculaire, tachycardie, insuffisance cardiaque.
- La palpation met en évidence un nodule solitaire, en général de taille moyenne et évoluant depuis plusieurs années. Le parenchyme avoisinant le nodule n'est pas palpable.
- Les autres signes d'hyperthyroïdie peuvent exister. A la biologie la T3 est préférentiellement sécrétée. La T3 et la T4 sont élevées.

✓ **Le goitre multinodulaire toxique:**

Il atteint les personnes d'âge avancé et sexe féminin surtout. Les signes cardiaques sont prédominants. A la palpation de la thyroïde le parenchyme

avoisinant les nodules est palpable (différence avec l'adénome toxique). A la biologie, la T3 est élevée isolement et préférentiellement sécrétée.

✓ **Les goitres euthyroïdiens:**

Ils sont rencontrés dans certains cas de goitres endémiques. On note essentiellement 3 formes:

- Le nodule froid solitaire
- Le nodule isofixant
- Le goitre multi nodulaire froid

✓ **Les goitres hypothyroïdiens:**

Il s'agit de la présence d'un goitre associé à la baisse du taux des hormones thyroïdiennes.

•**Signes cliniques:**

Les signes cliniques de l'hypothyroïdie sont très variés, et touche le corps humain dans son ensemble car la thyroïde est le régulateur central de notre organisme. Beaucoup sont liés à l'état d'hypométabolisme résultant de la carence hormonale. [22]

•**Le myœdème**

Il s'agit d'une infiltration cutanéomuqueuse de substances riches en polysaccharides acides. C'est un « faux œdème », ferme, qui ne prend pas le godet (dont la pression d'un doigt sur la peau infiltrée ne laisse pas d'empreinte). [21]

Le visage est bouffi et pâle, le visage s'arrondit, les lèvres gonflent (macroglossie), et les paupières sont également bouffies (figure 12).

Le menton devient boursoufflé. De même, les jambes s'élargissent et les doigts se boudinent. Malgré une diminution de l'appétit, cette diminution du métabolisme associée au myxœdème a souvent comme conséquence une prise le poids, qui reste modérée.

La peau devient sèche, rugueuse et pâle ; des dermatoses comme de l'eczéma, de l'acné, des éruptions peuvent apparaître. [20]

Au niveau du larynx, l'infiltration provoque un changement de la voix, qui devient plus grave, plus rauque. Il peut aussi y avoir des problèmes de déglutition

•**Les phanères**

On observe une dépilation, au niveau des sourcils, du pubis, des aisselles, et une perte des cheveux qui sont déjà ternes, secs et plus fins. C'est le premier signe du ralentissement du métabolisme général. [20]

La croissance des ongles est ralentie, ils deviennent cassants et striés.

•**L'équilibre psycho-émotionnel**

La stabilité émotionnelle est remise en question : une dépression d'abord légère peut s'installer, avec une indifférence pour le monde extérieur. Cela peut évoluer en véritable dépression, non améliorée par la prise de certains antidépresseurs comme le Prozac® (fluoxétine, inhibiteur de la recapture de la sérotonine) qui contiennent du fluor. Et le fluor inhibe la fonction thyroïdienne, renforçant cette dépression. [20]

L'hypothyroïdie peut également être à l'origine de troubles de la concentration (ralentissement intellectuel) avec troubles de la mémoire.

•**L'asthénie**

L'hypométabolisme provoque une grande fatigue physique et psychique, qui s'ajoute à l'éventuelle dépression. La vie sexuelle est toujours diminuée.

•**La fonction cardiaque**

Le myocarde est affaibli, et doit donc compenser pour continuer à assurer sa fonction. Une cardiomégalie apparaît. Le rythme cardiaque est ralenti, mais cet affaiblissement a pour conséquences des palpitations et un essoufflement. [20]

•**Le métabolisme des lipides**

Les hormones thyroïdiennes stimulent normalement tous les organes. Lorsque le foie n'est pas assez stimulé, il ne peut plus décomposer les corps gras, provoquant une augmentation des LDL, ni produire le cholestérol à l'origine d'autres hormones. [20]

•Le système nerveux

L'hypothyroïdie peut aussi se manifester par des atteintes neuropathiques avec des engourdissements, des crampes musculaires, ou par le syndrome du canal carpien, présent dans 6 cas sur 10. L'atteinte du nerf est liée à une circulation sanguine diminuée, conduisant à un défaut d'apport en oxygène.

•Le système digestif.

Les nerfs et les muscles étant déficients, le transit est ralenti. La constipation est responsable d'un météorisme. Cette description correspond à la forme typique, classique, de l'hypothyroïdie de l'adulte.

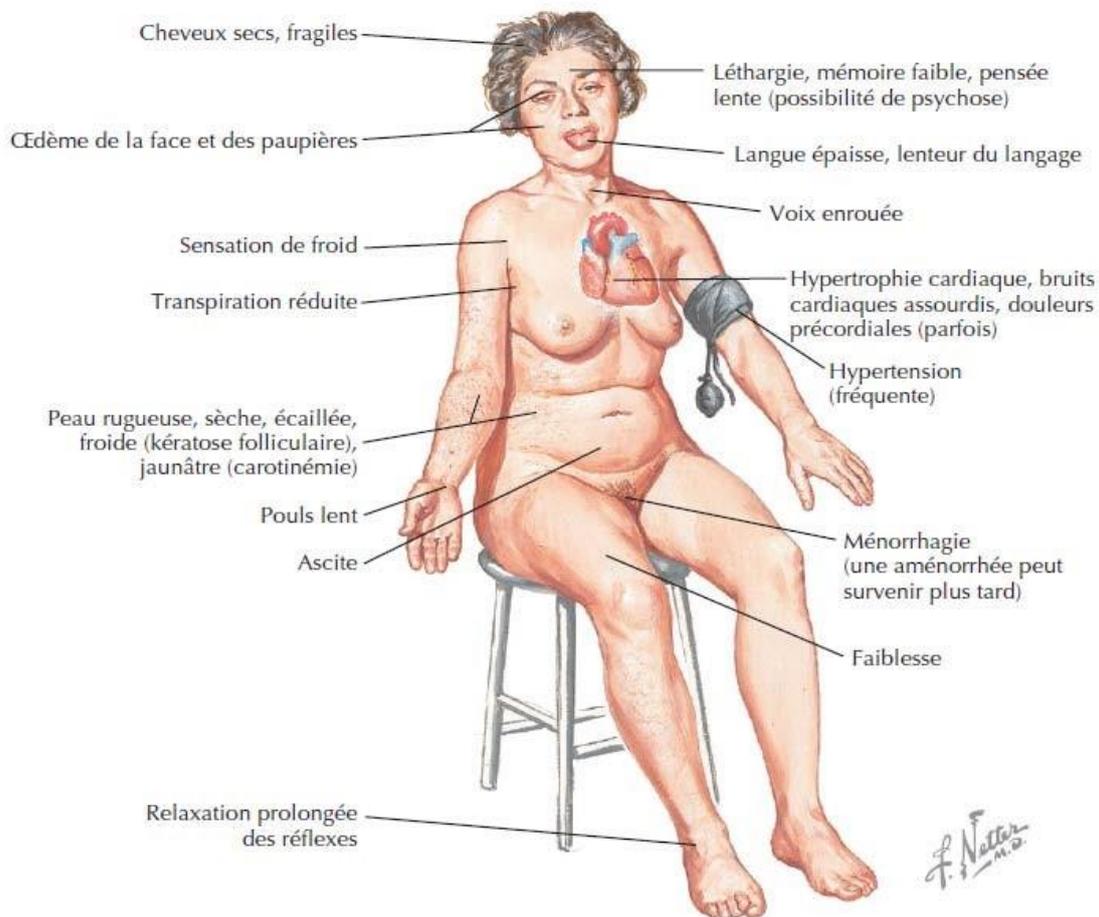


Figure 12: Tableau clinique de l'hypothyroïdie. [23]

✓ Biologie :

L'examen à réaliser en première intention est le dosage de la TSH. Ce marqueur sensible de l'imprégnation tissulaire en hormones thyroïdiennes, s'accroît isolément au cours des hypothyroïdies discrètes, débutantes. C'est seulement

lorsque la TSH est augmentée qu'éventuellement peut être réalisée la mesure de la T4 libre, autre marqueur de la profondeur de l'hypothyroïdie. Le dosage de T4 libre n'a d'intérêt que lorsque l'on suspecte une hypothyroïdie centrale et la TSH peut être basse, normale voire discrètement augmentée, avec en regard une T4 libre abaissée ou dans les valeurs basses de la normale. La coexistence d'une TSH élevée et de valeurs normales de T4 libre définit l'hypothyroïdie frustrée ou subclinique. De façon générale la mise en évidence d'une valeur de TSH faiblement augmentée doit être contrôlée par un nouveau dosage dans les 2 ou 3 mois. Le dosage de T3 libre n'a pas d'intérêt en routine et ne doit pas être demandé.

✓ **Formes cliniques:**

▪ **Hypothyroïdie congénitale :**

• **Primaire :** par la dysgénésie thyroïdienne (ectopie, agénésie, hypoplasie, hémiagénésie), les troubles de l'hormonosynthèse, (mutations thyroglobuline, transporteur d'iode/sodium, thyropéroxydase), et par certains défauts au niveau de la voie de synthèse des hormones thyroïdiennes

• **Centrale :** s'associe presque toujours à d'autres déficits d'hormones hypophysaires et ces patients sont le plus souvent identifiés à cause des hypoglycémies ou du retard de croissance ; elle est due soit à un syndrome d'interruption de la tige hypophysaire, soit à des mutations inactivatrices du récepteur de la TRH, de facteurs de transcription du développement de l'hypophyse et du gène de la sous-unité β de la TSH.

• **Périphérique :** l'anomalie du transport des hormones thyroïdiennes à travers la membrane cellulaire peut être à l'origine d'une hypothyroïdie sévère. La résistance à l'action des hormones thyroïdiennes est en général due à des mutations inactivatrices du récepteur bêta de la triiodothyronine ($TR\beta$) qui apparaissent de novo ou sont transmises de façon autosomique dominante.

▪ **Hypothyroïdie congénitale transitoire :** elle a une origine environnementale ou iatrogénique. La carence en iode reste une cause importante

d'hypothyroïdie sévère transitoire chez le nouveau-né. Une surcharge iodée liée à des agents antiseptiques iodés appliqués à des nouveau-nés ou à des femmes enceintes ou qui allaitent, peut provoquer une hypothyroïdie transitoire, surtout chez les enfants prématurés. Dans les zones avec apport d'iode suffisant, la cause plus fréquente est le traitement maternel par médicaments antithyroïdiens. Le transfert transplacentaire d'anticorps qui bloquent l'action de la TSH est beaucoup plus rare.

- **Hypothyroïdie acquise** : correspond le plus souvent à une thyroïdite, parfois à une ectopie ou à un trouble de l'hormonogénèse de la glande thyroïde ou à une anomalie du métabolisme tissulaire des hormones thyroïdiennes. L'hypothyroïdie induite par irradiation secondaire à des traitements de tumeurs de la tête et du cou ou à un traitement par radio-iode d'une hyperthyroïdie est beaucoup moins fréquente. L'hypothyroïdie médicamenteuse est rare. L'hypothyroïdie par carence en iode a été signalée chez des enfants avec des régimes très restreints en sel et autres aliments iodés et riches en thiocyanate qui est goitrigène.
- **L'hypothyroïdie centrale acquise** : l'hypothyroïdie d'origine hypothalamique, avec une TSH normale ou discrètement élevée mais inappropriée au degré d'hypothyroxinémie, est plus fréquente que celle d'origine hypophysaire avec une TSH basse. La plupart des hypothyroïdies centrales s'associent à des déficits d'autres hormones hypophysaires, l'hormone de croissance en particulier, qui sont souvent identifiés en premier lieu. Les symptômes et signes de l'hypothyroïdie acquise chez l'enfant et l'adolescent dépendent de sa sévérité et de sa durée.

- **Hypothyroïdie de la femme enceinte**

L'hypothyroïdie maternelle est une circonstance non exceptionnelle pouvant avoir des répercussions sur la fécondité, le déroulement de la grossesse et sur le développement fœtal. Connue et précédant la grossesse, elle nécessite une adaptation du traitement substitutif. La subcarence iodée favorise l'installation

d'une hypothyroïdie fruste durant la grossesse. Le diagnostic de l'hypothyroïdie maternelle repose sur le dosage de la TSH qui est peu affecté par la grossesse alors que la concentration de T4L diminue franchement au cours des deuxièmes et troisièmes trimestres. La sémiologie de l'hypothyroïdie peut être modifiée par la grossesse car certains symptômes communs au cours de la grossesse pourraient en imposer pour une hypothyroïdie.

▪ **Hypothyroïdie fruste ou infraclinique :**

Elle est définie par une élévation de la TSH sans diminution de la T4L. Les causes sont les mêmes que celles de l'hypothyroïdie patente. L'hypothyroïdie fruste peut paraître complètement asymptomatique. Ailleurs elle est responsable de signes isolés, discrets, peu spécifiques qui attirent l'attention et conduisent au dosage de TSH : asthénie, crampes musculaires, constipation, prise de poids, raréfaction de la chevelure, hypercholestérolémie, etc. Les manifestations biologiques sont dominées par les anomalies lipidiques (hyperLDLdémie et HypoHDLdémie).

▪ **Hypothyroïdie du sujet âgé**

Considérée comme la plus fréquente des endocrinopathies des sujets âgés, l'hypothyroïdie secondaire à une fibrose et à une atrophie thyroïdienne d'installation lente est de diagnostic plus difficile en raison de la fréquence des formes pauci symptomatiques, de la similitude de certaines des manifestations du vieillissement avec celles de l'hypothyroïdie et des polyopathologies. Ralentissement psychique, diminution de l'activité et de la mobilité, troubles mnésiques et de l'équilibre, aggravation ou apparition d'une hypoacousie, tendance à la frilosité sont autant de signes d'appels qui pourraient s'expliquer par la sénescence. Les répercussions biologiques de l'âge sur la fonction thyroïdienne portent sur une réduction de la conversion périphérique de la T4 en T3 favorisée par la malnutrition, les pathologies associées et la prise de certains médicaments. Il en résulte une fréquente diminution de la T3 alors que la TSH

n'est pas affectée. En pratique, seule l'élévation de la TSH doit être prise en compte pour affirmer l'hypothyroïdie primaire.

▪ **Les tumeurs malignes de la thyroïde:**

Il s'agit d'un goitre ou d'un nodule isolé augmentant rapidement de volume, de consistance dure ou pierreuse, douloureuse à la palpation, souvent fixé aux structures voisines si bien qu'il se déplace peu au moment de la déglutition. On note la présence d'adénopathie cervicale et des signes de compressions cervicales. Le diagnostic est évoqué par la clinique et est confirmé par l'anatomopathologie.

✓ **Diagnostic différentiel:**

Le diagnostic différentiel des goitres bénins se pose avec toutes les masses antéro-cervicales.

1.7.2. Les Nodules thyroïdiens :

✓ **Définitions :**

Un nodule thyroïdien est défini comme une hypertrophie localisée, généralement bénigne (95% des cas). Ils sont rarement isolés, et constituent dans la plupart des cas des dystrophies thyroïdiennes diffuses. La majorité des nodules sont découverts fortuitement. On différencie les nodules chauds, des nodules froids. Les premiers ne sont quasiment jamais malins, mais peuvent induire une surproduction d'hormones thyroïdiennes, alors que les nodules froids risquent d'être malins.

Les nodules chauds représentent 10% des nodules. [20]

Ils fixent mieux l'iode que le parenchyme proche. On décrit trois stades :

- Le nodule chaud simple, encore dépendant du taux de TSH.
- Le nodule dit autonome, indépendant du taux de TSH, donc non freinable par les hormones thyroïdiennes.
- Le nodule autonome et hypersécrétant, provoquant une hyperthyroïdie.

Le seul risque des nodules chauds est l'hyperthyroïdie, ils ne donnent jamais lieu à une cancérisation. [20]

Les nodules froids ne sécrètent pas d'hormones thyroïdiennes, ils fixent moins d'iode que le parenchyme thyroïdien, voire ne le fixent pas. Ils représentent la majorité des nodules, avec un risque de malignité de 10%.

La distinction entre nodule chaud ou froid se fait grâce à la scintigraphie thyroïdienne, qui détermine si le nodule fixe plus ou moins l'iode que le parenchyme classique. Le caractère bénin ou cancéreux du nodule ne peut quant à lui se déterminer que par cytoponction. [20] La taille n'est pas un facteur de risque de malignité, mais intervient dans le pronostic du cancer.

Le score **TIRADS** : crée par Horvath puis défini selon une autre méthode par Park en 2009, score 1 à 5 permet d'évaluer le risque de malignité et propose une conduite à tenir.

- **Score 1** : normal ;
- **Score 2** : bénin, kyste simple, macrocalcification isolée, nodule spongiforme isoéchogène avasculaire, thyroïdites subaiguës typiques (plages nodulaires hypoéchogènes centripètes) ;
- **Score 3** : très probablement bénin : nodule isoéchogène sans aucun signe de suspicion;
- **Score 4A** : risque faible de malignité, nodule isoéchogène avec une ou des macrocalcifications ou une vascularisation centrale, nodule hypoéchogène solide sans autre signe de suspicion;
- **Score 4B** : risque intermédiaire de malignité : nodule hypoéchogène solide avec macrocalcifications ou avec vascularisation centrale ou diffuse;
- **Score 4C** : risque élevé de malignité : un ou deux des signes de suspicion ;
- **Score 5** : très probablement malin, la catégorie 5 correspond à trois ou cinq signes de suspicion ou à la présence d'une adénopathie métastatique

✓ **Epidémiologie et aspects cliniques :**

▪ **Epidémiologie :**

La prévalence clinique est de 5,3 et 6,4 % pour les femmes, de 0,8 et 1,6 % pour les hommes. La prévalence est environ 3 fois plus forte chez les femmes et

augmente avec l'âge. La prévalence échographique est environ 10 fois supérieure, sensiblement égale à celle de la décennie des sujets examinés [16].

▪ **Facteurs prédisposent à la survenue des nodules :**

- L'âge,
- Le Sexe féminin,
- La Carence iodée,
- L'ATCD Familial de cancer papillaire,
- L'acromégalie,
- La radiothérapie externe,

1.7.2.1. Pathogénèse.

Des facteurs de croissance tissulaire comme l'EGF (Epidermal Growth Factor) et le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) sont impliqués dans la constitution des nodules. On évoque également le rôle de l'insuline, des oestrogènes, de la β -HCG et de la TSH. Ce phénomène n'est pas encore complètement compris.

✓ **Aspects cliniques :**

On distingue cliniquement :

▪ **Les nodules de thyroïdites :**

• **Thyroïdite aiguë :**

Une tuméfaction inflammatoire, accompagnée de fièvre, évoque un abcès thyroïdien. Dans cette situation rare (immunodéprimé, enfant, fistule trachéo-thyroïdienne) la richesse en polynucléaires et l'identification du germe dans le produit de ponction mènent au diagnostic ;

• **Thyroïdite subaiguë :**

Le contexte clinique (fièvre, douleur) et biologique (CRP très élevée, TSH effondrée) reconnaît les rares formes focales de cette thyroïdite. La ponction, si elle était pratiquée, serait très douloureuse et montrerait un infiltrat inflammatoire et des cellules géantes multi-nucléés [17].

- **Thyroïdite lymphocytaire chronique :**

L'accentuation de la lobulation thyroïdienne, une atteinte hétérogène du parenchyme, la fermeté du nodule, un accroissement du taux de la TSH peuvent suggérer au clinicien cette orientation. La mesure du taux d'anticorps antithyroperoxydase et les aspects d'hypoéchogénicité échographique aident au diagnostic. En cytoponction, la cellularité abondante, la pauvreté du colloïde, la richesse en cellules lymphoïdes polymorphes, parfois étroitement liés à des cellules épithéliales (volontiers oncocytaires), évoquent le diagnostic de nodule de thyroïdite lymphocytaire.

- **Thyroïdite de Riedel :**

Cette thyroïdite très rare, rapidement diffuse et infiltrante, peut suggérer un cancer anaplasique, en diffère par l'absence d'envahissement ganglionnaire. La cytoponction ne permet pas toujours de distinguer ces deux affections, justifiant une vérification histologique.

- **Nodule toxique :**

5 à 10 % des nodules thyroïdiens (solitaires ou issus d'une thyroïde multinodulaire) sont associés à une TSH abaissée, qui coïncide rarement avec une symptomatologie thyrotoxique d'emblée suggestive de nodule toxique

- ✓ **Biologie de confirmation :**

En première intention nous allons doser la THS_{us}, la FT₄, l'échographie thyroïdienne. La scintigraphie qui montre un nodule hyperfixant et hypofixant.

1.8. Traitement

En cas hyperthyroïdie

- ✓ **Traitement symptomatique :**

1. Repos :

Il est à adapter à l'intensité des signes. Il faut déconseiller les activités physiques excessives, éviter les contraintes psychologiques, car les hormones thyroïdiennes potentialisent l'action des catécholamines, sensibles au stress. Une contraception efficace est recommandée chez la femme jeune.

2. Les Bêtabloquants :

Ils améliorent rapidement le confort du patient, réduisent la tachycardie et l'incidence cardiaque de l'excès d'hormones thyroïdiennes. On privilégie l'utilisation d'un bêtabloqueur non cardiosélectif, et notamment le propranolol qui réduit l'activation de T4 et T3.

La prescription des Calcium-bloqueurs est envisagée en cas de contre-indication des bêtabloqueurs.

✓ Traitement médical :

1. Antithyroïdiens de synthèse :

Ils sont présents sous forme soit de carbimazole (un dérivé du mercaptoimidazole qui rapidement se métabolise en méthimazole), soit de dérivés du thio-uracile (Propylthio-uracile [PTU] et benzylthio-uracile). Ils inhibent la synthèse hormonale, notamment par blocage de la thyropéroxydase. De plus, les dérivés du thio-uracile inhibent la conversion périphérique de T4 en T3. Ils n'empêchent pas la pénétration intrathyroïdienne de l'iode, ni la libération des hormones déjà synthétisés. Le carbimazole possède une plus longue demi-vie plasmatique (4 à 6 heures) et une meilleure concentration intrathyroïdienne. Il peut de ce fait être prescrit en une prise quotidienne, ce qui améliore l'adhésion à la thérapeutique. Les dérivés du thio-uracile (PTU et Basdène®) ont une demivie plasmatique plus courte et une concentration intrathyroïdienne moins forte, si bien qu'ils sont à prescrire deux à trois prises quotidiennes, au moins au début du traitement. Le traitement comporte une phase d'attaque puis une phase d'entretien, sera ordinairement prolongée pendant une durée totale d'au moins 18 mois.

Tableau I: Les antithyroïdiens de synthèse [36]

Médicaments antithyroïdiens			
DCI	Spécialité	présentation	posologie
Carbimazole	Néo-mercazole	Cp. à 5 et 20mg	-Traitement d'attaque : 20 à 60 mg/j pdt 1 à 2 mois - En entretien : 5 à 20 mg/j en monothérapie
Benzylthiouracile	Basdène	Cp. à 25 mg	-Traitement d'attaque : 150 à 200 mg/j pdt quelques semaines - En entretien : 100 mg/j en monothérapie
Propylthiouracile	Proracyl	Cp. à 50mg	-Traitement d'attaque : 300 à 450 mg/j (150 à 300 mg/j chez l'enfant) -En entretien: 50 à 200 mg/j
Thiamazole	Thyrozol	Cp. à 5, 10 et 20 mg	-Traitement d'attaque : 10 à 40 mg/j -En entretien : 2,5 à 10 mg/j -Enfant : dose initiale de 0,5 mg/kg/j

5 mg de carbimazole = 50 mg de PTU = de 50 mg de benzylthio-uracile.

1. Iodure

L'iode en excès réduit la synthèse hormonale en bloquant l'oxydation et l'organification (soit un mécanisme analogue à celui des ATS). Il bloque aussi la protéolyse de la thyroglobuline, et cet effet est plus rapide et prédominant dans les états thyrotoxiques. L'iodure est prescrit soit sous forme de solution de Lugol fort à 5 %, à la posologie orale de 45 à 60 gouttes par jour, à prendre dans un peu de lait, une infusion... soit de comprimés ou de gélules d'iodure. Il est susceptible d'exacerber l'hyperactivité thyroïdienne, notamment des nodules hyperfonctionnels carencés en iode ; enfin, un échappement à son action se produit après 4 à 10 semaines. Pour ces raisons l'iode est réservé à la préparation à la chirurgie des patients dont l'hyperthyroïdie est bien contrôlée par de petites doses d'ATS.

2. Acide iopanoïque et ipodate

Ces agents de contraste radiographique déterminent une imprégnation iodée massive, et réduisent la conversion de T4 en T3. Ils ont été utilisés en dose unique de 1 g par jour dans les crises aiguës thyrotoxiques, les intoxications massives par la T4 exogène.

3. Carbonate de lithium

Il réduit la protéolyse de la thyroglobuline et inhibe aussi certaines des étapes de la synthèse hormonale. Il ralentit le turnover intrathyroïdien de l'iode. Il est prescrit à la dose de 1 comprimé à 250 mg trois fois par jour, et la dose est à adapter pour maintenir la lithémie dans la zone d'efficacité thérapeutique entre 0,6 et 1,2 meq/l. Il existe un échappement à son action après 4 à 8 semaines. Il trouve des indications électives : en préparation à la chirurgie lorsqu'il est souhaitable d'éviter la surcharge iodée ; pour potentialiser l'iode radioactif ou l'action des ATS ; enfin en cas de leuconéutropénie liée aux ATS car le lithium favorise l'hyperleucocytose.

4. Perchlorate de potassium

L'ion perchlorate est un inhibiteur compétitif de la pénétration intrathyroïdienne de l'iode. Il ne faut pas dépasser la posologie quotidienne de 1 g par jour, pour éviter notamment le risque d'hypoplasie médullaire et d'agranulocytose. La surveillance est analogue à celle des autres antithyroïdiens. Il est surtout utilisé pour potentialiser l'action des ATS, dans les hyperthyroïdies sévères, rebelles, notamment liées à l'amiodarone.

5. Glucocorticoïdes

Ils possèdent une activité antithyroïdienne complexe : inhibition de la synthèse hormonale (effet stabilisant de membrane), réduction de la conversion périphérique de T4 en T3, atténuation des phénomènes inflammatoires de thyroïdite ou de la production des anticorps thyroïdiens. Ils peuvent être prescrits à la posologie de 0,5 à 1 mg/kg/j, soit seuls, soit en association avec les ATS ou l'iode radioactif.

6. Colestyramine

Elle bloque le cycle entérohépatique des sels biliaires et aussi des hormones thyroïdiennes. Elle peut être utilisée à la posologie de 4 g trois fois par jour pour atténuer l'hyperhormonémie des états thyrotoxiques rebelles : hyperthyroïdies liées aux surcharges iodées, intoxications massives par l'hormone thyroïdienne.

✓ Traitement chirurgical

L'exérèse thyroïdienne est le seul traitement capable de réduire l'hyperthyroïdie, de faire disparaître les nodules thyroïdiens, qu'ils soient responsables ou non de l'hyperthyroïdie, et d'en assurer le diagnostic anatomopathologique. La thyroïdectomie doit être large pour éviter la récurrence de l'hyperthyroïdie ou des nodules, ce qui serait la pire complication postopératoire. Elle doit être précédée d'une préparation médicale par ATS pour obtenir l'euthyroïdie. La thyroïdectomie totale est suivie d'une hypothyroïdie définitive, nécessitant une substitution à vie par lévothyroxine, mais prévient tout risque de récurrence et obtient ordinairement la disparition des titres d'ARTSH circulants.

✓ **Traitement par radio-iode (iode 131)**

Il s'agit également d'un traitement radical, non agressif. L'iode 131 est administré généralement sous forme d'une gélule, avalée entière avec suffisamment d'eau pour faciliter son transit jusqu'à l'intestin. Elle a lieu en service de médecine nucléaire, selon un protocole de radioprotection précis. En cas de difficultés à la déglutition, l'iode 131 peut être administré par voie orale à travers une paille, exceptionnellement sous forme d'une solution injectable. L'efficacité de la thérapie, plus ou moins rapide, sera appréciée à 2 mois de la cure. La grossesse et l'ophtalmopathie basedowienne évolutive en sont les principales contre-indications. Une contraception efficace sera nécessaire chez la femme en âge de procréer, pendant et durant les 6 mois suivant le traitement.

Les complications de la radiothérapie sont le plus souvent des réactions allergiques, inflammatoires, à une sialite parfois, rarement à une gastrite, exceptionnellement à une réaction des parathyroïdes. D'autre part, on peut observer une exacerbation de la thyrotoxicose avec des signes digestifs (diarrhée), cardiaques (troubles du rythme) ou oculaires. L'hypothyroïdie constitue une évolution inéluctable du traitement radiométabolique. Son apparition précoce, dans les semaines ou mois suivant la cure, peut être transitoire (1 à 4 mois) mais le plus souvent l'hypothyroïdie se manifeste dans les années qui suivent la cure.

▪ **Les Indications du traitement**

✓ **Maladie de Basedow**

Les patients peuvent bénéficier soit du traitement médical suffisamment prolongé, soit du traitement chirurgical, soit de l'administration de doses thérapeutiques d'iode 131.

✓ **Nodule toxique**

Les traitements symptomatiques et les ATS peuvent être utilisés transitoirement pour réduire un état de thyrotoxicose, mais ils ne constituent en aucun cas un traitement radical du nodule toxique. La lobo-isthmectomie est un traitement traditionnel et efficace, mais ne prévient pas le risque de récurrence nodulaire

controlatérale. L'alternative thérapeutique est constituée par le traitement radioisotopique qui assure l'éradication de l'hyperthyroïdie et ordinairement l'atténuation progressive de la formation nodulaire.

✓ **Goitre Multinodulaire toxique**

Une parfaite évaluation du retentissement compressif, de l'importance d'un éventuel prolongement endothoracique, de la situation parathyroïdienne, des comorbidités... constitue un préalable à toute décision thérapeutique. La thyroïdectomie totale ou subtotale après réduction médicamenteuse de l'hyperthyroïdie constitue la thérapeutique en principe idéale. L'iode 131 ne peut s'envisager que dans les goitres non suspects de cancer.

✓ **Hyperthyroïdies iatrogènes**

La thérapeutique des thyropathies iatrogènes requiert un avis spécialisé. En cas de surcharge iodée, en particulier liée à l'amiodarone, l'opportunité d'arrêter le produit responsable est à discuter, en accord avec le cardiologue. Une hyperthyroïdie fonctionnelle survenant sur un parenchyme nodulaire (type1) est traitée par ATS. En revanche, la thyroïdite iodée (type2) peut nécessiter la prescription transitoire de corticoïdes si la thyrotoxicose ne régresse pas spontanément.

✓ **Thyroïdite de Hashimoto**

Le traitement repose sur l'administration d'hormone thyroïdienne, à dose substitutive. Introduit précocement, au stade d'hypothyroïdie subclinique, il contribue à la régression du volume du goitre. Chez la femme jeune, il est nécessaire d'augmenter la posologie du traitement dès le diagnostic de grossesse. Il faut se garder des traitements radicaux car l'évolution est rapide en quelques mois vers l'hypothyroïdie.

✓ **Thyroïdite subaiguë de De-Quervain**

Le traitement symptomatique (bêtabloqueurs) peut être indiqué durant la phase thyrotoxique. Le recours à l'aspirine, au traitement par les AINS est susceptible

d'atténuer les désordres inflammatoires locaux et généraux. La corticothérapie n'a plus guère d'indication.

✓ **Thyroïdite silencieuse**

Les principes thérapeutiques sont identiques. Bêtabloqueurs et pas d'ATS en phase thyrotoxique des thyroïdites lymphocytaires subaiguës, survenant électivement dans le post-partum.

✓ **Thyrotoxicose factice**

L'arrêt de la prise d'extraits thyroïdiens est le plus souvent suffisant, parfois en association à un traitement symptomatique (β -bloquants, Colestyramine).

✓ **Hyperthyroïdie gestationnelle transitoire**

Elle requiert un traitement symptomatique, du repos ; on peut souvent se dispenser du traitement antithyroïdien.

✓ **La crise aiguë thyrotoxique**

Toute suspicion de crise aiguë thyrotoxique impose une hospitalisation immédiate en milieu de réanimation métabolique et endocrinienne pour la mise en jeu des traitements symptomatiques et antithyroïdiens. Il doit être entrepris d'urgence, sans attendre le bilan biologique.

✓ **Traitement symptomatique**

Lutte contre l'hyperthermie : refroidissement externe par vessie de glace ou couverture refroidissante, paracétamol (ne pas utiliser les salicylés qui peuvent majorer l'élévation des hormones thyroïdiennes libres).

Sédatifs (benzodiazépines) en cas de manifestations neuropsychiques aiguës.

Réhydratation et correction des troubles hydroélectrolytiques.

Oxygénothérapie.

Prise en charge des troubles cardiovasculaires : digitaliques, bêtabloquants, diurétiques, drogues vasopressives.

Anticoagulation efficace, s'il existe des troubles du rythme.

Correction éventuelle de l'hyperglycémie et/ou de l'hypercalcémie.

✓ **Traitement hormonal**

Les médicaments antithyroïdiens sont donnés à fortes posologies par voie orale, sonde gastrique, voie rectale : Néomercazole® 1 à 2 comprimés à 20 mg toutes les 8 heures, PTU 3 à 6 comprimés à 50 mg toutes les 6 heures, Basdène® 6 à 12 comprimés à 25 mg toutes les 8 heures. La surveillance de l'hémogramme est indispensable.

✓ **Effets secondaires**

La tolérance du carbimazole comme celle des dérivés du thio-uracile est bonne. Néanmoins on peut observer des épigastalgies, des arthralgies, des réactions fébriles. La survenue d'une urticaire n'impose pas l'interruption du traitement, car elle est parfois transitoire, résolutive sous antihistaminiques ; dans le cas contraire, il faut utiliser un autre antithyroïdien. Une altération de la fonction hépatique est observable de type rétionnel sous carbimazole, de type cytolytique avec les dérivés du thio-uracile. Mais le risque majeur des ATS est hématologique avec une leuco neutropénie progressive dépistable par la surveillance de l'hémogramme tous les 10 jours; l'interruption du traitement s'impose en dessous de 1 500 ou 1 200 neutrophiles/mm³.

Précautions d'emploi

La surveillance endocrinienne repose sur le dosage de la T4 libre à 4 semaines et jusqu'à la fin de la phase d'attaque. Une fois l'euthyroïdie obtenue : dosage de la T4 libre et de la TSH tous les 3 à 4 mois.

Surveillance de l'hémogramme en début de traitement ou lors de sa reprise tous les 10 jours durant 2 mois.

Hémogramme en urgence en cas fièvre ou d'angine.

✓ **En cas de Hypothyroïdie**

Traitement

L'objectif du traitement est la restauration de concentrations tissulaires appropriées en hormones thyroïdiennes. Le traitement est généralement purement

symptomatique sous forme d'un traitement hormonal substitutif que le malade poursuivra le plus souvent à vie.

Moyens thérapeutiques

La molécule de choix pour le traitement de l'hypothyroïdie est la lévothyroxine (L-T4) sodique, commercialisée sous deux présentations orales : Lévothyrox en comprimés et L-thyroxine en gouttes. Elle est bien absorbée au niveau de l'intestin grêle proximal. Sa demi-vie est de 7 jours, ce qui garantit une concentration plasmatique stable même en cas d'oubli occasionnel, et l'administration de la lévothyroxine se fait à jeun du fait de son absorption satisfaisante. La lévothyroxine est convertie par les désiodases au niveau des tissus cibles et s'active en T3. Il existe également de la L-Thyroxine injectable réservée aux périodes de réanimation parentérale, aux intolérances digestives ou au coma myxœdémateux.

Les autres produits commercialisés sont la L-tri-iodo-thyronine ou liothyronine (Cynomel) ou L-T3 qui est l'hormone « biologiquement » active sur les récepteurs nucléaires et l'association de lévothyroxine et de liodothyronine (Euthyral) s'avère de maniement difficile, exposant à des pics de T3 excessifs. Il ne présente pas d'avantages par rapport à la lévothyroxine. Le tiraricol, dérivé métabolique de la T3, n'a que des indications marginales.

Tableau II : Les hormones thyroïdiennes [36]

DCI	Spécialité	Présentation	Posologies habituelles
Lévothyroxine L-T4	Lévothyrox L-thyroxine	Cp sécables à : 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175, 200 µg Sol buv à 5 µg	- Posologie cible adulte : environ 1,7 µg/kg/j - Enfant : 100 µg/m ² /jour -Adulte : environ 1,7 µg/kg/j - Enfant : 3 à 4 µg/kg/j - Nourrisson : 3 à 6 µg/kg/j dans une cuillerée d'eau
Liothyronine L-T3	Cynomel	Cp sécable à 25 µg	En général 75 µg/j chez l'adulte en 2 à 3 prises
Association L-T4 + L-T3	Euthyral	Cp à 100 µg (L-T4) + 25 µg (L-T3)	-Dose initiale: ¼ à ½ cp/jour en une prise le matin à jeun -Dose augmentée par paliers hebdomadaires
Tiratricol	Teatrois	Cp à 0,35 mg	2-5cp. /j

Adaptation de la posologie

On commence d'emblée par la dose pleine et entière de lévothyroxine (environ 1,6 mg/kg/j), chez les sujets jeunes sans risque cardiovasculaire ou au décours d'une thyroïdectomie mais elles doivent être adaptées en fonction de l'âge. Avec les enfants la dose est plus importante à raison de 2-2,5µg/kg/j. Chez les patients âgés ou atteints de maladie cardiaque, il est indispensable d'utiliser des doses initiales faibles (1,3 µg/kg/j) et augmenter progressivement en raison du risque d'ischémie myocardique ou d'insuffisance cardiaque lié à l'accélération du métabolisme et du débit cardiaque. L'absorption de la lévothyroxine est altérée dans les situations de malabsorption intestinale, par interférence avec des médicaments (sels de fer, de calcium, de magnésium, Colestyramine, hydroxyde d'aluminium, sucralfate, IPP). Son métabolisme est accéléré par les inducteurs enzymatiques.

Indications du traitement

1. Chez la femme enceinte

Les besoins hormonaux augmentent au fur et à mesure du déroulement de la grossesse. La posologie de L-T4 doit donc être majorée d'environ 30%, dès le retard de règles et la confirmation du diagnostic de grossesse. Il n'existe aucune réserve quant à l'utilisation de lévothyroxine au cours de la grossesse ou de l'allaitement.

2. L'hypothyroïdie iatrogénique médicamenteuse

L'arrêt de la thérapeutique est susceptible d'assurer la correction de l'hypothyroïdie. Au cours d'un traitement justifié par amiodarone, lithium ou cytokine, il est admis de poursuivre le traitement sous couvert d'une substitution hormonale dont le but est de corriger la TSH.

3. Hypothyroïdie fruste

Le traitement est controversé car l'abstention peut se justifier par le caractère asymptomatique et par l'incertitude quant à l'évolution spontanée vers une hypothyroïdie franche. Les arguments indirects en faveur de la mise en route d'un

traitement précoce ne manquent pas. D'un point de vue épidémiologique, l'hypothyroïdie infraclinique constitue bien un facteur de risque indépendant de l'infarctus du myocarde et de l'athérosclérose chez la femme ménopausée et ce, même en l'absence d'anticorps antithyroïdiens. D'un point de vue clinique, l'amélioration de la sensation de bien-être sous traitement a été bien documentée. Enfin, l'amélioration du profil lipidique est un autre argument en faveur du traitement.

4. Insuffisance thyroïdienne d'origine centrale

Il est recommandé de corriger une éventuelle insuffisance corticotrope avant de débiter la substitution hormonale thyroïdienne sous peine de provoquer une insuffisance surrénale aiguë. Après une première phase d'administration de 50 µg/j de lévothyroxine, la dose est adaptée par rapport à l'objectif qui est de normaliser la concentration de T4L sans tenir compte de la TSH qui n'a, ici, aucune utilité dans l'évaluation du statut thyroïdien.

5. Traitement du coma myxœdémateux

L'administration de lévothyroxine se fait par voie veineuse, lente ou en bolus, à la dose de 300 à 500 µg le premier jour puis de 25 à 100 µg/j. L'amélioration clinique survient en quelques heures. Certains préfèrent l'administration de T3 par sonde nasogastrique à la dose de 2,5 à 25 µg pour contourner la conversion périphérique de T4 en T3. Des doses fortes favoriseraient la survenue d'un infarctus du myocarde et de troubles du rythme. Une corticothérapie adjuvante est souvent préconisée sous la forme d'injection intraveineuse d'hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 50 à 100 mg toutes les 8 heures pendant 1 ou 2 jours.

Un réchauffement passif par des couvertures suffit à contrôler l'hypothermie. L'assistance respiratoire doit être envisagée précocement et il est recommandé d'éviter les dépresseurs respiratoires, même en cas de convulsions. Dans ce cas, mieux vaut traiter l'hyponatrémie par restriction hydrique et contrôler l'hypoxie ou l'hypoglycémie. La prise en charge cardiovasculaire doit être prudente.

Digitaliques et diurétiques sont à utiliser avec circonspection. Le choc est une indication de transfusion de sang complet. Le traitement d'une éventuelle cause déclenchante infectieuse doit être entrepris au moindre doute chez ces patients exprimant peu les signes généraux de l'infection.

6. Surveillance du traitement

Clinique, elle vise à s'assurer de la disparition des signes d'hypothyroïdie et à rechercher des signes d'intolérance (trémulations, tachycardie). La surveillance biologique du traitement de l'hypothyroïdie périphérique s'effectue grâce au dosage de la TSH. Il est inutile de doser la T4 libre, parfois discrètement élevée sous traitement par L-T4. Cependant, la TSH doit être dosée au moins 6 semaines à 2 mois après toute modification de posologie. Une fois la posologie déterminée, un contrôle de la seule TSH tous les 6 mois ou tous les ans est suffisant.

METHODOLOGIE

2. Méthodologie

2.1 Cadre et lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali. C'est un hôpital de 3ème référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- ✓ Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- ✓ Un bloc technique qui comprend la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- ✓ Un bloc d'hospitalisation qui comprend les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et l'endocrinologie et la pédiatrie.



Figure 13: Image de l'hôpital du Mali (source personnelle).

Description du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali

Le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali est l'unique service d'Endocrinologie au Mali. Il est situé à L'Est de l'entrée principale de l'Hôpital et fait face au service de pédiatrie. Il comprend :

- ✓ Un bureau pour le chef de service ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service ;
- ✓ Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES)
- ✓ Huit salles d'hospitalisations, dont une salle VIP, une salle à 2 lits et six salles à quatre lits avec en tout vingt-sept lits d'hospitalisations ;
- ✓ Une salle de repos pour les internes et les DES
- ✓ Une salle pour les infirmiers
- ✓ Une toilette publique
- ✓ Une salle de Staff et de cours pour les DES
- ✓ Une unité de suivi des enfants diabétiques offert par l'organisation non gouvernemental appelé Sante-Diabète et le programme Life for Child. Elle est pilotée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service,
- **Organisation** : les personnels du service
 - ✓ Un chef de service (Endocrinologue, Maitre de conférences à la FMOS) ;
 - ✓ Cinq Endocrinologues ;
 - ✓ Deux Cardiologues ;
 - ✓ Un Neurologue ;
 - ✓ Un Interniste ;
 - ✓ Un Hématologue ;
 - ✓ Un Diabétologue ;
 - ✓ Deux Infectiologues ;
 - ✓ Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition;
 - ✓ Les thésards (internes) ;
 - ✓ Les techniciens supérieurs ;

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive, avec recueil rétrospectif et prospectif allant du 01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2022. La période rétrospective s'étendait du 01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2021, et du 01 Janvier 2022 au 31 Décembre 2022 pour l'étude prospective.

2.3. Population d'étude

La population d'étude concernait tous les patients ayant une pathologie thyroïdienne pendant la période d'étude.

2.4. Critères d'inclusion

✓ Tous les patients quel qu'en soit l'âge et le sexe ayant un goitre et / ou nodules thyroïdiens hospitalisés ou suivis en consultation dans le service durant la période d'étude.

2.5. Critères de non inclusion

- ✓ Les patient n'ayant pas réalisés les examens complémentaires,
- ✓ Les patients avec goitre et ou nodules thyroïdiens en dehors de la période d'étude,
- ✓ Les dossiers incomplets.

2.6. Echantillonnage

Notre échantillonnage était de type exhaustif. Tous les patients répondant à nos critères d'inclusion ont été recrutés.

2.7. Collecte des données

Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux des patients et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude. La fiche d'enquête nous a permis d'étudier les paramètres suivants :

- ✓ **Les données sociodémographiques** : identité (nom et prénom), numéro ID, âge (an), sexe (masculin/féminin), profession, et origine géographique ;
- ✓ **Les antécédents**
- ❖ Personnels médicaux: diabète ; cardiopathie ; radiothérapie cervicale

- ❖ Personnels chirurgicaux : thyroïdectomie
- ❖ Familiaux : goitre ou nodules thyroïdiens
- ✓ **Les signes cliniques de l'hyperthyroïdie** : amaigrissement, palpitation, agitation, diarrhée motrice, nervosité, thermophobie, insomnie, polyphagie, hypersudation, asthénie, mains chaudes et ou moites et éréthisme cardiaque etc.
- ✓ **Les signes cliniques de l'hypothyroïdie** : asthénie physique et psycho-intellectuelle, somnolence, macroglosie, hypothermie, frilosité acquise, constipation acquise, infiltration cutanéomuqueuse bradycardie, prise de poids etc.
- ✓ **L'examen physique** :
 - ❖ Mesurer les variables : Poids (kg), Taille (cm), IMC (kg /m²) et Fréquence Cardiaque (btt/mn), Périmètre du cou, Pression artérielle (mm hg)
 - ❖ L'examen physique a concerné tous les organes mais l'accent a été mis sur l'examen de la thyroïde qui s'est effectué comme suit :

L'examineur se plaçait derrière le patient assis la tête en position anatomique en le faisant déglutir puis éventuellement en décubitus dorsal, tête en extension. A l'aide de l'index et du majeur des deux mains il palpait la loge thyroïdienne située à la face antérieure du cou, évaluant ainsi la consistance du goitre, l'existence ou non de nodule, sa mobilité, son homogénéité, son caractère vasculaire ou pas, sa symétrie et ses dimensions (par la mesure du tour de cou en cm)

Ainsi que la présence ou non d'adénopathies périphériques notamment cervicales.



Figure 14 : Technique de la palpation de la thyroïde en se plaçant derrière le malade.

✓ **Les variables biologiques**

TSHus ($\mu\text{UI/ml}$), FT4 (pg/ml), Ac anti récepteur

TSHus($\mu\text{UI/ml}$), Ac anti TPO(UI/ml), Ac anti Tg(UI/ml), NFS, glycémie à jeun(g/l), CRP et Transaminases (ASAT, ALAT);

✓ **Morphologie de la glande thyroïde**

échographie thyroïdienne (Goitre expansible, diffuse, pulsatile, soufflant, élastique, thrill, uninodulaire, multinodulaire)

✓ **Traitement** médical ; chirurgical et ira thérapie.

2.8. Saisie et analyse des données

La gestion et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 25. Le traitement de texte et la confection des figures ont été exécutés sur les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2016.

2.9. Considérations éthiques

La confidentialité des patients a été respectée et pour cela chaque dossier présentait un numéro d'anonymat.

RESULTATS

3. Résultats :

3.1. Résultats globaux :

Au cours de notre étude nous avons enregistré **300** patients présentant des goitres et nodules thyroïdiens, **241** étaient en hyperthyroïdie, **15** en hypothyroïdie et **44** en euthyroïdie sur une période de **6** ans sur un total de **966** patients consultés dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali soit une fréquence hospitalière de **31,05%**.

3.2. Données sociodémographiques :

Tableau III: Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge en année	Effectif(N)	Fréquence(%)
[2-23]	49	16,33
[24-45]	165	55
[46-67]	75	25
[68-89]	11	3,67
Total	300	100

La tranche d'âge 24-45 ans représentait 55 % de nos patients. La moyenne d'âge était de $37,77 \pm 15,43$ ans avec des extrêmes de 2 et 86 ans.

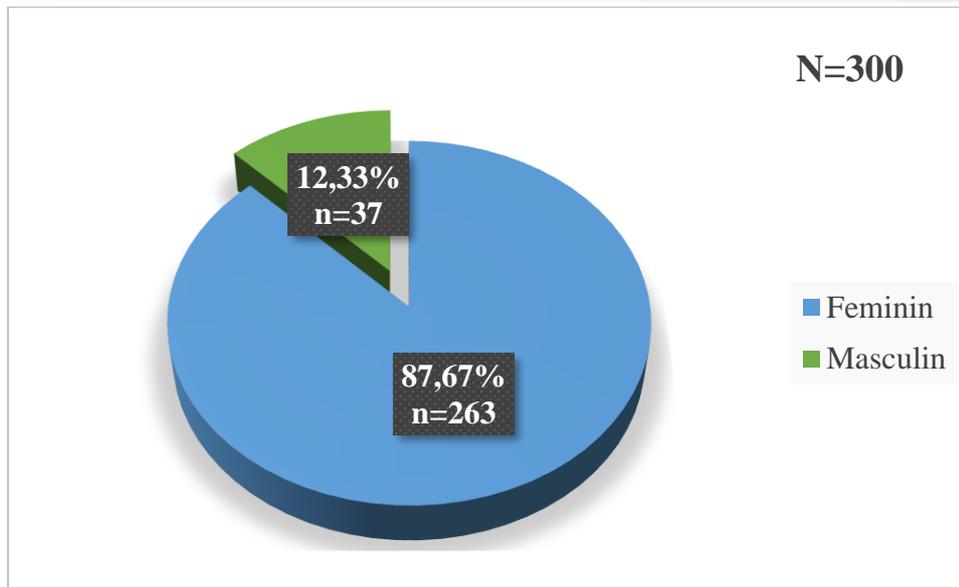


Figure 15 : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait 87,67% des cas avec un sex-ratio de 0,14.

Tableau IV : Répartition selon l'activité socio-professionnelle

Activité socio-professionnelle	Effectif(N)	Fréquence(%)
Fonctionnaires	35	11,67
Coiffeuse	5	1,67
Commerçant	39	13
Cultivateur	3	1
Elève/Etudiant	31	10,33
Enfant	7	2,33
Ménagère	172	57,33
Ouvrier	8	2,67
Total	300	100

Les ménagères représentaient **57,33%** des cas.

NB : les fonctionnaires étaient constitués d'agent de santé (15), secrétaire (7), administrateur (8), monitrice (1).

Tableau V : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif(N)	Fréquence(%)
Bamako	265	88,33
Hors de Bamako	29	9,67
Autres Pays	6	2
Total	300	100

Dans notre étude, **88,33% (n=265)** des patients résidaient à Bamako.

Autres Pays : Côte d'Ivoire (3), Togo (1), Burkina (1) et Cameroun (1)

3.3. Données cliniques :

Tableau VI : Répartition selon les motifs de consultation ou hospitalisations

Motif de consultation	Effectif(N)	Fréquence(%)
Douleur cervicale	11	3,67
Exophtalmie	5	1,67
Goitre	211	70,33
Goitre et Exophtalmie	12	4
Goitre et Grossesse	5	1,67
Nodule thyroïdien	26	8,67
Palpitation	30	10
Total	300	100

Les patients avaient le goitre comme motif de consultation dans 70,33% des cas.

Tableau VII : Répartition selon les antécédents médicaux personnels

Antécédent Personnel	Effectif(n=73)	Fréquence(%)
Hyperthyroïdie	7	11,3
Diabète	19	30,64
Hypertension artérielle	44	70,96
Radiothérapie cervicale	3	4,83

Quarante-quatre patients soit **70,96%** avait une Hypertension artérielle

Tableau VIII: Répartition selon les antécédents Familiaux

Antécédent Familiaux	Effectif(N=300)	Fréquence(%)
Goitre	75	76,53
Hyperthyroïdie	11	11,22
Autres*	12	12,25

L'antécédent familial de goitre représentait 76,53% des patients.

Autres : Diabète (7) et Hypertension artérielle (5)

Tableau IX: Répartition selon les signes cliniques d'hyperthyroïdie

Signes cliniques d'hyperthyroïdie	Effectif(n=241)	Fréquence(%)
Palpitation	200	66,7
Nervosité	162	54
Amaigrissement	190	63,33
Tremblement fin des extrémités	130	43,3
Diarrhée motrice	101	33,7
Tachycardie	146	48,67
Insomnie	90	30
Agitation	41	13,7
Thermophobie	91	30,3
Moiteur des mains	56	18,7
Mains chaudes	34	11,3
Hypersudation	85	28,3
Asthénie	96	32
Irritabilité	36	12
Eréthisme Cardiaque	10	3,3
Polyphagie	28	9,3

Les signes cliniques d'hyperthyroïdies retrouvés étaient ; la palpitation (66,7%), l'amaigrissement (63,33%), la nervosité (54%) et la tachycardie (48,67%

NB : un patient pouvait avoir plusieurs signes.

Tableau X: Répartition selon les signes cliniques d'hypothyroïdie

Signes cliniques d'hypothyroïdie	Effectif(n)	Fréquence(%)
Prise de poids	3	1
Frilosité	3	1
Constipation	9	3

La constipation représentait 3% des signes cliniques de l'hypothyroïdie

Tableau XI: Répartition selon les signes de compression

Signes de compression	Effectif(N=300)	Fréquence(%)
Dyspnée	16	5,3
Dysphonie	9	3
Dysphagie	12	4

La dyspnée représentait 5,3% des signes de compression.

Tableau XII: Répartition selon le Tour du cou

Tour du cou(cm)	Effectif(n)	Fréquence(%)
[14 – 27]	8	2,67
[28 – 41]	275	91,67
[42 – 55]	17	5,67
Total	300	100

Le tour du cou moyenne était de 35,44 ±4,33 cm avec des extrêmes de 14 et 53 cm.

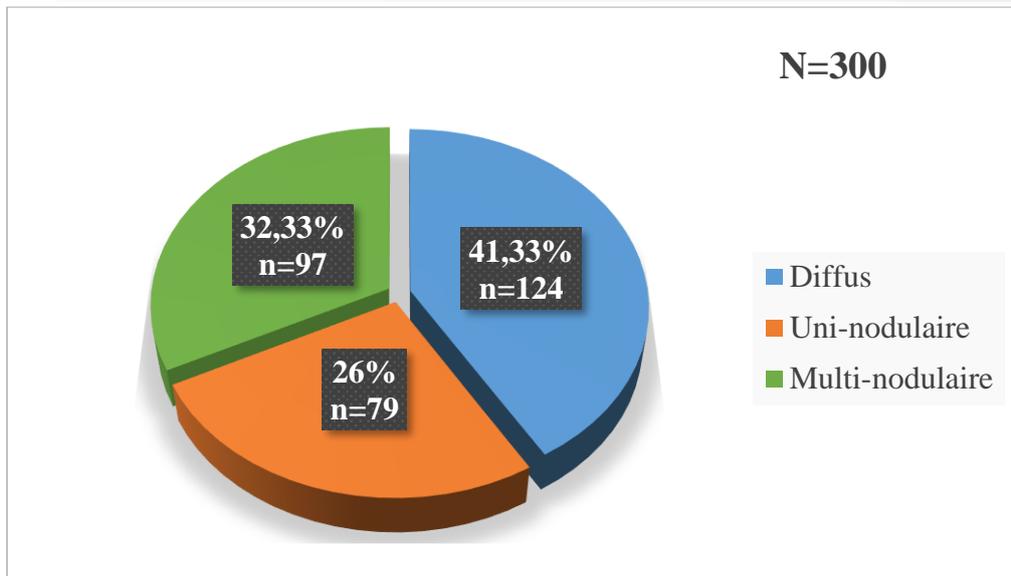


Figure 16: Répartition selon les caractéristiques cliniques du goitre

Le goitre était diffus chez 41,33% de nos patients.

3.4. Données paracliniques :

Tableau XIII: Répartition selon les dosages hormonaux thyroïdiens

Dosages hormonaux thyroïdiens		Effectif(n)	Fréquence(%)
TSHus	Basse	241	80,3
	Normale	44	14,7
	Elevée	15	5
	Total	300	100
FT4	Basse	15	5
	Normale	44	14,7
	Elevée	241	80,3
	Total	300	100

La TSHus était basse chez 80,3% de nos patients et la FT4 élevée chez 80,3% en hyperthyroïdie.

La TSHus était élevée chez 5% de nos patients et la FT4 était basse chez 5% en hypothyroïdie.

La TSHus et la FT4 étaient normal chez 14,7% de nos patients en euthyroidie.

Tableau XIV: Répartition selon les dosages des anticorps

Dosages des anticorps		Effectif(n)	Fréquence(%)
Ac Anti R TSH	Positif	124	41,3
	Négatif	176	58,7
	Total	300	100
Ac Anti TPO	Positif	10	3,33
	Négatif	290	96,67
	Total	300	100
Ac Anti Tg	Positif	5	1,67
	Négatif	295	98,33
	Total	300	100

Les Ac Anti R TSH étaient positifs chez 41,3% de nos patients, les Ac Anti TPO étaient positifs chez 3,33% et les Ac Anti Tg étaient positifs chez 1,67% de nos patients

Tableau XV: Répartition selon la classification TIRADS

Classifications TIRADS	Effectif(n)	Fréquence(%)
TIRADS I	1	0,7
TIRADS II	24	16
TIRADS III	91	60,7
TIRADS IV	32	21,3
TIRADS V	2	1,3
Total	150	100

La Classification **TIRADS 3** représentait 60,7%.

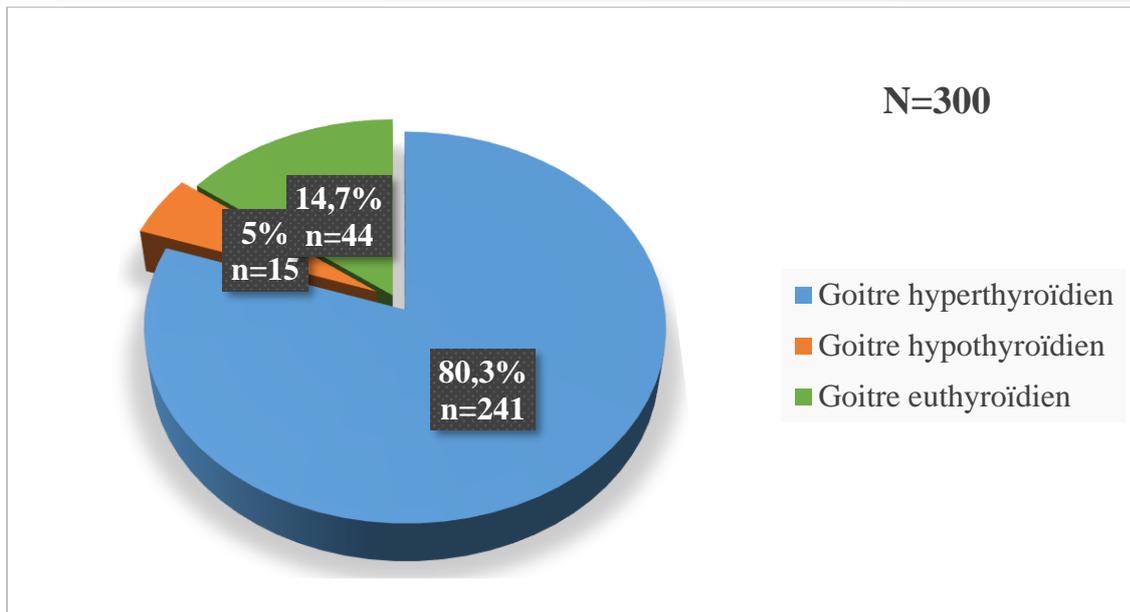


Figure 17: Répartition selon le diagnostic

Dans notre étude, 80,3% (n=241) de nos patients avait un goitre hyperthyroïdien

Tableau XVI: Répartition selon l'étiologie

Diagnostique étiologique	Effectif(n)	Fréquence(%)
Maladie de Basedow	124	41,3
GMNT	126	42
Adénome toxique	33	11
Goitre kystique	2	0,67
Thyroïdite de De-Quervrain	5	1,67
Thyroïdite de Hashimoto	10	3,33
Total	300	100

NB : GMNT = goitre multi-nodulaire toxique

Le diagnostic étiologique était la Maladie de Basedow et le GMNT avec respectivement 41,3% et 42%.

3.5. Données thérapeutiques :

Tableau XVII: Répartition selon le traitement Médical

Traitement Médical	Effectif(n)	Fréquence(%)
Antithyroïdien de Synthèse	241	80,33
Levothyroxine	15	5
Surveillance	44	14,7
Total	300	100

Dans notre étude, 80,33% de nos patients en hyperthyroïdie ont été mis sous ATS, 5% de nos patients en hypothyroïdie ont été mis sous levothyroxine et 14,7% en euthyroïdie ont été surveillé

Tableau XVIII: Répartition selon les traitements associés

Traitements Associés	Effectif(N=300)	Fréquence(%)
Bétabloquant non-cardiosélectif	60	31,17
Anxiolytiques	39	20,06
AINS	5	2,65
Bétabloquant et Anxiolytiques	85	44,45

Chez 60 patients (soit 31,17%) un bétabloquant non-cardiosélectif était associé au traitement, chez 39 patients (soit 20,06%) un anxiolytique était associé au traitement et chez 85 patients (soit 44,45%) l'association bétabloquant +anxiolytique était associé au traitement.

**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1-Limites de l'étude

Nous avons mené une étude transversale, descriptive, rétrospective et prospective allant du 01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2022. Le caractère rétrospectif a conféré un certain nombre de limite à notre étude. En effet les données rapportées peuvent ne pas refléter la situation dans la population générale, l'effectif réel des goitres et nodules thyroïdiens pendant notre période d'étude pouvant être sous-estimé.

Nous avons également été confrontés à la récurrence des informations incomplètes notamment sur les renseignements cliniques.

En dépit de ces limites, cette étude a permis d'étudier les goitres et nodules thyroïdiens à l'Hôpital du Mali.

4.2- Données Epidémiologiques

Au cours de notre étude nous avons enregistré **300** patients présentant des goitres et nodules thyroïdiens sur une période de **6** ans sur un total de **966** patients consultés dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali : soit une fréquence hospitalière de **31,05%**.

4.3-Données sociodémographiques

-La tranche d'âge **24- 45** ans était représentatif avec une moyenne d'âge de **37,77 ±15,43** ans et avec des extrêmes allant de 2 à 86 ans. Cette moyenne d'âge est comparable à celles des auteurs africains [**1,4,15, 23**].

-Dans notre étude le sexe féminin représentait **87,67%** avec un sex ratio à **0,14**. Ce résultat concorde avec celui de **KANTE** [4] qui trouve **87,9%** de sexe féminin avec un sex ratio de **0,14**. Cette prédominance féminine dans l'atteinte thyroïdienne est confirmée par tous les auteurs [**1,2,8,24**].

Cela pourrait s'expliquer par le rôle des hormones sexuelles en particuliers les œstrogènes dans l'immunité. De nombreuses études ont montré le rôle aggravant des œstrogènes et bénéfique des androgènes dans les maladies auto immunes (**MAI**). Les œstrogènes favorisent la réponse immunitaire humorale par un effet

régulateur sur le lymphocyte T et B illustré par une prolifération de lymphocyte B et des lymphocytes helper (Th2) induisant ainsi une production de certains lymphokines (IL-4, IL-5 et IL-6) et des anticorps [25].

-Les ménagères représentaient **57,33%** des patients. Ce constat pourrait être en rapport avec leur grand nombre dans la population générale.

-Dans notre étude **88,33% (n=265)** de nos patients résidaient à Bamako. Ce résultat est nettement supérieur à celui de **KANTE** qui avait retrouvée **63,5%**. Cela pourrait s'expliquer par la présence des spécialistes et par l'accès aux laboratoires se trouvant à Bamako.

4.4-Données cliniques

-Le goitre était le motif de consultation le plus observé dans notre étude soit **70,33%** des cas. Ce résultat est nettement supérieur à celui de **MBA ASSOUMOU Israël** [3] qui a trouvé **37,5%**. Cette différence s'explique par un apport iodé inadéquat dans les pays en voie de développement.

-Dans notre étude **70,96%** des patients avaient un antécédent personnel d'Hypertension artérielle. Cela pourrait s'expliquer par la physiopathologie de l'hypertension artérielle étant le débit cardiaque multiplier par la résistance périphérique, en cas de thyrotoxicose ce débit cardiaque est augmenté.

-**56,14%** de nos patients avait un antécédent chirurgical de césarienne ce constat pourrait s'expliquer par la prédominance féminine de l'échantillon étudié.

-L'Antécédent familial de goitre était retrouvé chez **76,53%** de nos patients. Notre taux était supérieur de ceux de **Kotisso** en Ethiopie [25] et de **Montagne** en France [26], qui ont rapporté respectivement **30% et 50%**. Cette différence pourrait être due à la taille de notre échantillon.

-La thyroïde est une glande qui secrète des hormones participant au métabolisme de l'organisme, ainsi l'atteinte de cette glande entraîne des perturbations à différents niveaux de l'organisme [27].

Dans notre série, les signes cliniques d'hyperthyroïdie les plus retrouvés étaient: la palpitation, l'amaigrissement, la nervosité et la tachycardie avec des pourcentages respectifs de **66,7%**, **63,33%**, **54%** et **48,67%**.

Les palpitations ont été observés par certains auteurs **SISSOKO [28]** et **KANTE** avec respectivement **85,6%** et **54,7%**.

BARAKA et al [29] trouve un résultat proche à la nôtre avec **42,4%** pour l'amaigrissement.

La nervosité et la tachycardie diffèrent dans les résultats de **MAKADJI [30]** et de **BARAKA et al [29]** dans **75,5%** et de **BRAH S [31]** avec **93,9%**.

Ces divergences de résultats dans les signes pourraient s'expliquer par le fait que certains de nos patients vus en consultation étaient déjà sous traitement ce qui peut entraîner une atténuation des signes cliniques.

-Le signe clinique d'hypothyroïdie le plus retrouvé était la constipation acquise avec **3%** de nos patients. Ce résultat était différent de ceux **BAGAYOGO [32]** et de **KONATE [33]** avec respectivement **28%** et **14,3%**.

Les signes cliniques de l'hypothyroïdie sont souvent frustrés, non spécifiques et le plus souvent mis sur le compte de l'âge. Cette variation de la fréquence des manifestations cliniques est probablement liée au fait que les diagnostics sont établis à des stades d'évolution très variés de la maladie.

- La dyspnée était le signe de compression la plus représentée avec **5,3%**. Ce résultat concorde avec ceux de **BAGAYOKO [32]** et de **MAIGA [15]** qui ont retrouvé respectivement **5,03%** et **4,55%**. Les signes de compression traduisent une complication du goitre qui est le plus souvent liée à une augmentation de son volume, mais aussi à l'inflammation de la glande thyroïdienne (les thyroïdites) même le goitre est de petite taille.

-Le tour du cou **28-41** cm a représenté **91,67 %** de nos patients. La moyenne était de **35,44± 4,33** cm avec des extrêmes de **14** et **53** cm. Ce résultat est proche de celui de

-Le goitre était diffus chez **41,33%** de nos patients. Ce résultat concorde avec celui de **KANTE [4]** qui trouve **41,8%** mais inférieur à celui de **MAKADJI [30]** qui trouve **83,30%**.

4.5-Donnees paracliniques

-Dans notre série, la TSHus était basse chez **80,3%** de nos patients (**n=241**) avec une T4L élevée chez le même nombre de patient en hyperthyroïdie. Ce résultat est proche de ceux de **KANTE [4]** et **DEMBELE [12]** qui ont retrouvé **100%**. Cette différence est expliquée par le fait que ces études ont concerné uniquement des goitres hyperthyroïdiens.

- La TSHus était élevée chez **5%** de nos patients (**n=15**) en hypothyroïdie. Ce résultat concorde avec ceux de **RADI M [24]** et **MAIGA [15]** avec respectivement **2,66%** et **0,2%** des cas.

-**41,3%** avaient les **TRAK** élevés dans les hyperthyroïdies (**n=124**) et les anti-TPO étaient positif chez **3,33%** des patients (**n=10**) et les Ac anti Tg étaient positif chez **1,67%** des patients (**n=5**) en hypothyroïdie. Ce résultat diffère de celui de **KANTE [4]** avec **65,4%** (**n=524**) et **12,5%**(**n=63**).

-Dans notre série la classe TIRADS 3 a été observé dans **60,7%** des cas. Ce résultat est différent de **MAKADJI [30]** et **DOUMBIA [1]** qui ont retrouvés la classe TIRADS 4 avec des pourcentages respectifs **41,7%** et **33,1%**.

-Nous avons noté **80,3%** (**n=241**) de goitre d'hyperthyroïdien, **14,7%** (**n=44**) de goitre euthyroïdien et **5%**(**n=15**) de goitre hypothyroïdien.

-Le Diagnostic Etiologique était dominé par la **Maladie de Basedow** et le **GMNT** avec respectivement **41,3%** et **42%**. Ce résultat est supérieur à ceux de **SISSOKO [28]** et **SADOU [34]** pour la maladie de basedow et **17,3%** et **14,2%** pour le GMNT.

6.6- Aspects thérapeutiques

-Dans notre étude, **80,33%** de nos patients en hyperthyroïdie ont été mis sous ATS, **5%** de nos patients en hypothyroïdie ont été mis sous levothyroxine et **14,7%** en euthyroïdie ont été surveillé.

-Chez **60** patients (soit **31,17%**) un bêtabloquant non-cardiosélectif était associé au traitement, chez **39** patients (soit **20,06%**) un anxiolytique était associé au traitement et chez **85** patients (soit **44,45%**) l'association bêtabloquant +anxiolytique était associé au traitement.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les goitres et nodules thyroïdiens sont fréquemment rencontrés dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Ils ont une nette prédominance dans le sexe féminin. Les signes cliniques sont dominés par la palpitation dans les goitres hyperthyroïdiens et les constipations acquise dans les goitres hypothyroïdiens. La TSHus était basse chez deux cent quarante un de nos patients avec une T4L élevée chez le même nombre de patient en hyperthyroïdie. La TSHus était élevée chez quinze de nos patients en hypothyroïdie. Le diagnostic étiologique était dominé par la Maladie de Basedow et le GMNT. Dans notre étude, les patients en hyperthyroïdie ont été mis sous ATS, les patients en hypothyroïdie ont été mis sous levothyroxine et les patients en euthyroïdie ont été surveillé.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude sur les goitres et nodules thyroïdiens, nos résultats et conclusion conduisent à des recommandations suivantes à l'égard :

-Au gouvernement et au Ministère de la Santé et de l'action social :

- ❖ Intégrer les endocrinologues dans les différents hôpitaux régionaux,
- ❖ Mettre à la disponibilité les examens complémentaires (biologie et imagerie) à visée endocrinologique surtout dans les régions.

-A la population :

- ❖ Consulter devant toute tuméfaction ou douleur antéro cervicale ; un retard de croissance ou pubertaire,
- ❖ Etre régulier dans le suivi des goitres et nodules thyroïdiens.

-Au personnel sanitaire :

- ❖ Maintenir une bonne collaboration entre les différentes disciplines médicales (Endocrinologie, Imagerie, Chirurgie, ORL, Cardiologie),
- ❖ Procéder à la tenue correcte des dossiers médicaux,
- ❖ Informatiser les dossiers médicaux.

REFERENCES

REFERENCES

1. M. Doumbia. Aspects Cliniques et Echographiques des Pathologies Thyroïdiennes à l'hôpital du Mali [Thèse Med 323]. [Bamako]: USTTB; 2019.
2. S. Fofana. Aspects cliniques et Epidémiologiques de l'association diabète et goitre dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali [These Med 173]. [Bamako]: USTTB; 2014.
3. M. A. Israël. Aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques des pathologies thyroïdiennes au Mali [These Med 246]. [Bamako]: USTTB; 2019.
4. F. Kanté. Fréquence des dysthyroïdies dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali [These Med 117]. [Bamako]: USTTB; 2016.
5. Carranza D., Hypothyroïdie congénitale. Ann. Endocrinol., 2006 ; 67, 4 : 295-302.
6. Toublanc J.-E. Pathologie thyroïdienne de l'enfant (hypothyroïdie, Hyperthyroïdie et cancer). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-105-A-10, 2008.
7. Lamari Boutheina, Benchiheb Rayene. Etude épidémiologique de la thyroïdite de Hashimoto dans l'Est Algérien, Université des Frères Mentouri Constantine 1 juillet 2017.
8. N Dembélé. Thyroïdites : Aspects diagnostiques et thérapeutique dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali [Thèse Med 97]. [Bamako]: USTTB; 2020.
9. Graeppi-Dulac J, Orgiazzi J. Thyroïdites. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2015 ;12(2):1-12 [Article 10-008-A-40].
10. Fadia Bekhti-Sari, Nassima Mokhtari-Soulimane, Hafida Merzouk, Lotfi Loudjedi, Sabah Ghedouchi, Baya Guermouche, Sid Ahmed Merzouk, Necib Berber. (2016). High Thyroid Stimulating Hormone Level Contributes to Nitric Oxide and Superoxide Anion Overproduction in Women with Hypothyroidism. International Journal of Health Sciences and Research. 6(3),118-126.
11. Samya Tourari. Place de l'irathérapie dans le traitement de la maladie de Basedow : Expérience du Service d'Endocrinologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech, These med, UCA Marrakech, FMPM, M-264-18.

12. S. Dembelé. Problématique de la Prise en Charge de la Maladie de Basedow en Afrique Sub saharienne (Cas du Mali) [Thèse Med 83] . [Bamako]: USTTB; 2021.
- 13-REYNIER J. L'anatomie du corps Thyroïde: Connaissance acquisition, perspectives. Edition Paris Expansion scientifique Française 1974; Tome III : 447-517.
- 14-ZARA M. La thyroïde Connaissances, acquisitions perspectives Edition Paris expansion scientifique Française 1969; tome I: 345-50
- 15- M. Maiga. Prise en charge des goitres dans le service de chirurgie « A » du centre hospitalier universitaire du Point-G à Bamako. A propos de 409 cas. [Thèse Med 128]. [Bamako] : USTTB ,2018.
- 16-Mazzaferrri EL. Management of a solitary thyroid nodule. N Engl J Med 1993;328:553-9.
- 17-Shabb NS, Salti I. Subacute thyroiditis: fineneedle aspiration cytology of 14 cases presenting with thyroid nodules. Diagn Cytopathol 2006;34:18-23.
- 18-Centre national des concours d'internat, 2004, www.cnci.univ-paris5.fr, consulté le 29/01/11.
- 19-Wémeau JL., Les maladies de la thyroïde, Elsevier Masson Paris (2010), 186 pages, passim.
- 20-Willem J.P, Les pathologies de la thyroïdes, les comprendre, les traiter, Editions du Dauphin (2010), 172 pages, passim.
- 21- Quevauvilliers J., Dictionnaire médical, 5ème édition, Elsevier Masson Paris (2007).
- 22- Wémeau JL., Les maladies de la thyroïde, Elsevier Masson Paris (2010), 186 pages, passim.
- 23- K. Dombia. GOITRE BENIN : Aspects Epidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques dans le Service de Chirurgie Générale du C.H.U GABRIEL TOURE [Thèse Med 104] . [Bamako]: USTTB; 2020.

24. RADI JIHAD M. Les goitres chirurgicaux (à propos de 300 cas): universite sidi mohammed ben abdellah faculte de medecine et de pharmacie. Thèse med maroc. 16; 145.
25. Boutron-Ruault MC, et al. Maladies thyroïdiennes dans la cohorte SU-VIMAX, In VS (2009).
- 26-KOTISSO B, ERSUMO T, ALI A, WASSIE A. Thyroid disease in tikuranbessa hospital: a five year review. Ethiop Med 2004; 42(3): 205-9.
- 27-MARTIN F, CAPORAL R, TRAN BA HUY P. Place de la chirurgie dans le traitement de l'hyperthyroïdie. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 1999; 116: 184-97.
27. TOGO A. Le goitre bénin hyperthyroïdien dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré. Mémoire de chirurgie générale, Mali. 2007; (92).
- 28- A. SISSOKO. Les affections endocriniennes dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G. Thèse, Med, Bko, 2002 ; 03
- 29- BALAKA A, TCHAMDJA T, DJIBRIL MA et al. Les hyperthyroïdies en milieu hospitalier à Lomé : aspects épidémiologiques, diagnostics et évolutifs. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P87.
- 30-G. Makadji. Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques des goitres hyperthyroïdiens dans le service de chirurgie générale au centre hospitalier universitaire Pr Bocar Sidy Sall de Kati [Thèse Med 108] . [Kati]: USTTB; 2022.
- 31- Brah S. Les dysthyroïdies primaires en médecine interne de l'hôpital national de Niamey-Niger. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P 88.
- 32-BAGAYOGO T Etude des goitres bénins dans le Service de chirurgie B l'hôpital national du Point G à propos de 815 cas. These med, Bamako, 1999M30.
- 33-M. KONATE. Etude des goitres benins dans le service de chirurgie generale et pediatrique du chu gabriel toure de bamako à propos de 112 cas [Thèse Med 109] . [Bamako]: USTTB; 2007.

- 34-Sidibé A T, Dembélé M, Sadou A, Cissé I, Minta DK, Bocoum AL, et al.
Hyperthyroïdie en pratique médicale à Bamako. Mali Médical 2002 ; 17 :24-6.
35. Kamina P. Anatomie clinique. Tome 2 : tête - cou - dos. 4e édition. Maloine;
2013. 420 p.
- 36-Dr Pascale Naudin-Rousselle, Pr Jean-Louis Wemeau. Les dysthyroïdies en 4
questions. Le moniteur des pharmacies. 2012 Mai; 2934: 6-7.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche : |_|_|_|_|_|_|_|_| Année du diagnostic |_|_|_|_|_|_|_|_|

Lieu de recueils : Hospitalisation ___/ Externe ___/

I. Données socio dermatologiques

Nom _____/Prénoms _____/Contacts _____/

Age(ans) _____/Sexe _____/Ethnie _____/NuméroID _____/

Résidence _____/Profession _____/

Statut matrimonial _____/Nationalité _____/

II. Antécédents

Médicaux _____/ -Dysthyroïdie -Diabète -Hypertension
artérielle -Radiothérapie cervicale -Autres (à
préciser)

Chirurgicaux : _____/ -thyroïdectomie subtotale -thyroïdectomie
totale

Familiaux : _____/ -Goitre -Nodule thyroïdien -Dysthyroïdie

Mode de vie : _____/ -Tabac - Alcool -Sel iode -chou -Poisson de
mer -Autres

III. Examen clinique:

Signes fonctionnels d'hyperthyroïdie :

- | | | | |
|--|---------------------------------------|--|---|
| <input type="checkbox"/> amaigrissement | <input type="checkbox"/> palpitations | <input type="checkbox"/> agitation | <input type="checkbox"/> diarrhée motrice |
| <input type="checkbox"/> nervosité | <input type="checkbox"/> thermophobie | <input type="checkbox"/> insomnie | <input type="checkbox"/> polyphagie |
| <input type="checkbox"/> hypersudation | <input type="checkbox"/> asthénie | <input type="checkbox"/> mains chaudes | <input type="checkbox"/> mains moites |
| <input type="checkbox"/> éréthisme cardiaque | <input type="checkbox"/> autres | | |

Signes fonctionnels d'hypothyroïdie :

- | | | | |
|---|---|---------------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> asthénie physique et psycho-intellectuelle | <input type="checkbox"/> prise de poids | | |
| <input type="checkbox"/> macroglossie | <input type="checkbox"/> Somnolence | <input type="checkbox"/> Bradycardie | <input type="checkbox"/> hypothermie |
| <input type="checkbox"/> frilosité | <input type="checkbox"/> Constipation | <input type="checkbox"/> hyposudation | <input type="checkbox"/> infiltration
cutanéomuqueuse |
| <input type="checkbox"/> autres | | | |

Signes de compressions :

douleur cervicale dysphagie dysphonie dyspnée syndrome
cave supérieure

Autres signes : _____/

Signes physiques :

Tour du cou : _____ cm Pouls : _____ pul/min Poids :
_____ kg

Taille : _____ cm IMC : _____ kg/m² PA:
_____ mmhg

Examen de la thyroïde :

Goitre : diffus expansible pulsatile thrill
Elastique soufflant uni nodulaire multi nodulaire

Examen des yeux :

Exophtalmie : non unilatérale bilatérale Eclat
du regard Œdèmes palpébrales Autres signes oculaires :
_____/

Signes Neuromusculaires :

Signe de Tabouret Signe de serment

Signes cardiaques :

Tachycardie : oui non

Signes cardiovasculaires : tachycardie palpitation
 éréthisme cardiaque

IV. Données paracliniques :

Biologie

TSH_{us}(μ UI/ml) : _____ basse élevé normale

FT₄(pg/ml) : _____ basse élevé normale

Ac anti R-TSH : _____ / élevé normale

Ac anti TPO : _____ / élevé normale

Ac anti Tg : _____ / élevé normale

NFS : _____ / anémie leuco neutropénie
 hyperleucocytose normale

CRP_(mg/l) : _____ / élevé normale

Glycémie (g/l) : _____ / hyperglycémie hypoglycémie
 normale

ALAT : _____ / élevé normal

ASAT : _____ / élevé normal

Morphologie de la glande thyroïde

Echographie thyroïdienne :

normal goitre diffus goitre homogène
 goitre uni nodulaire goitre multi nodulaire goitre kystique
et calcifié goitre hyper vascularisée

autres : _____ /

Score TIRADS :

Cytoponction :

Autres _____ données
paracliniques : _____ /

V. Traitement :

Médical :

-Antithyroïdien de synthèse(ATS) :

Type : _____ Posologie :

_____ Durée : _____

Effets secondaires : _____

-Levothyrox :

Type : _____ **Posologie :**
_____ **Durée :** _____

Effets secondaires : _____

-Bêtabloquants :

Type : _____ **Posologie :**
_____ **Durée :** _____

Effets secondaires : _____

-Anxiolytiques :

Type : _____ **Posologie :**
_____ **Durée :** _____

Effets secondaires : _____

Chirurgie :

Thyroïdectomie totale **Thyroïdectomie subtotale**

Lobectomie **Isthmolobectomie**

Résultat Anatomo-pathologie :

-complications chirurgie thyroïdienne :

Hémorragie **paralysie du nerf récurrent**

FICHE SIGNALETIQUE

Prénoms : Makan

Nom : SYLLA

Tel : (00223) 71310733

Email : syllajr10@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de thèse : Etude des Goitres et Nodules Thyroïdiens dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Année académique : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako.

Secteur d'intérêt : goitre, nodules thyroïdiens, Endocrinologie, Hôpital du Mali

RESUME :

Introduction :

Le goitre est une hypertrophie de la glande thyroïde pouvant traduire une hyperthyroïdie, une hypothyroïdie ou une euthyroïdie. Tandis que les nodules thyroïdiens, bénins en majorité constituent la première manifestation d'une dystrophie pluri nodulaire dont le développement s'affirmera au fil des années et des décennies avec 4% de fréquence.

But : Etudier les Goitres et Nodules Thyroïdiens dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive, avec recueil rétrospectif et prospectif de 6 ans (01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2022) qui s'est déroulé dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Résultats : Nous avons colligé 300 patients avec goitre et nodules thyroïdiens avec une fréquence hospitalière de **31,05%**. Au terme de notre étude, **41,2%** de nos patients avaient un âge compris entre 25-45 ans avec un âge moyen de **37,77**

avec des extrêmes allant de 2 à 86 ans. Nous avons trouvé une nette prédominance féminine avec un sexe ratio à 0,14. Les goitres hyperthyroïdiens avaient une fréquence de 80,3%, les goitres hypothyroïdiens une fréquence de 5% et euthyroïdiens de 14,7%. Parmi les signes cliniques d'hyperthyroïdie, la palpitation, l'amaigrissement, la nervosité et la tachycardie prédominaient avec respectivement 66,7%, 63,33%, 54% et 48,67%. Chez les patients en hypothyroïdie, 3% présentait des constipations acquises. L'étiologie était dominée par la Maladie de Basedow et le GMNT avec respectivement 41,3% et 42%. Près de 80,33% des patients en hyperthyroïdie ont bénéficiés d'un traitement par ATS et la lévothyroxine a été utilisé chez tous nos patients en hypothyroïdie.

Mots- clés : Goitre, Nodules Thyroïdiens, Hôpital du Mali

SIGNALING CHECK

First Name: Makan

Surname: SYLLA

Cell: (00223) 71310733

Email: syllajr10@gmail.com

Nationality: Malian

Thesis title: Study of goiter and thyroid nodules in the Department of Medicine and Endocrinology of the Mali hospital.

Academic year: 2021-2022

Defense city: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of the University of Bamako.

Area of Interest: Goiter, Thyroid Nodules, Endocrinology, Hospital in Mali

SUMMARY:

Introduction:

Goiter is an enlargement of the thyroid gland which may indicate hyperthyroidism, hypothyroidism or euthyroidism. While the thyroid nodules, mostly benign, constitute the first manifestation of a multi-nodular dystrophy whose development will assert itself over the years and decades with a 4% frequency.

Purpose: To study Thyroid Goiters and Nodules in the Department of Medicine and Endocrinology of the Mali hospital.

Methodology:

This was a cross-sectional, descriptive, retrospective and prospective study of 6 years (January 2017 to December 2022) which took place in the Department of Medicine and Endocrinology of the Mali hospital.

Results: We collected 300 patients with goiter and thyroid nodules with a hospital frequency of **31,05%**. At the end of our study, **41.2%** of our patients were aged between 25-45 years with an average age of **37.77** with extremes

ranging from 2 to 86 years. We found a clear female predominance with a sex ratio of 0.14. Hyperthyroid goiters had a frequency of 80.3%, hypothyroid goiters a frequency of 5% and euthyroid goiters **14,7%**. Among the clinical signs of hyperthyroidism, palpitation, weight loss, nervousness and tachycardia predominated with 66.7%, 63.33%, 54% and 48.67% respectively. In patients with hypothyroidism, 3% had acquired constipation. The etiology was dominated by Graves' disease and GMNT with respectively **41.3%** and **42%**. Nearly **80.33%** of patients with hyperthyroidism benefited from treatment with ATS and levothyroxine was used in all our patients with hypothyroidism.

Keywords: Goiter, Thyroid Nodules, Mali Hospital

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 à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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 leurs pères.

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 !

Je le jure !