

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
De la Recherche Scientifique

République du Mali
Un peuple - Un but - Une foi

**Université des sciences des techniques
Et des technologies de Bamako (USTTB)**



**Faculté de médecine et
D'Odonto-Stomatologie (FMOS)**



Année universitaire 2023-2024

N°.....

TITRE

**ETUDE DES DYSTHYROIDIES INFRA-CLINIQUES
DANS L'UNITE D'ENDOCRINOLOGIE AU CENTRE
DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V DE
BAMAKO.**

Présentée et soutenue publiquement le 18/07/2024

Devant la Faculté de Médecine et Odonto-Stomatologie

Par : M. Yacouba T TOGOLA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : M. OUATTARA Moussa Abdoulaye, Professeur

Directrice de thèse : Mme SOW Djeneba SYLLA, Maître de conférences

Co-directeur : M. MARIKO Modibo, Chargé de cours

Membre : M. SANOGO Salikou, Médecin

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

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 mon père « Tiécoura TOGOLA » : Je ne trouverai jamais assez de mots pour t'exprimer ma reconnaissance. Tu as toujours placé nos études au-dessus de tout, et tes principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants. Ce travail est avant tout le tien ; Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance. Que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

À ma tendre mère **Mariam DOUMBIA**, tu es le pilier de ma vie. Ta bienveillance, ton amour inconditionnel et ton dévouement sont des qualités qui te distinguent et qui font de toi une mère exceptionnelle. Ton amour infini et tes encouragements incessants m'ont donné la force de poursuivre mes rêves. Je ferai tout ce qui est en mon pouvoir pour te rendre fière et pour te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi. Que le tout puissant t'assiste, Amine !

A la mémoire de mon cher Tonton **Mamby KEITA**. Je ne trouverai jamais assez de mots pour t'exprimer ma reconnaissance. Ton humanisme, ta simplicité, ton amour envers les autres ont fait de toi une personne exemplaire. J'aimerais t'offrir ce travail en guise de mon reconnaissance et mon amour. Puisse le tout puissant t'accueille dans son paradis. Amine !

À ma chère famille, vous êtes mes racines, mon héritage, ma force, ma fierté et ma source de motivation. Vos sacrifices et votre soutien constant ont été les fondations de ma réussite, et je vous en suis infiniment reconnaissant. Aujourd'hui, je souhaite vous dédier mon doctorat en médecine.

Cette réussite n'aurait pas été possible sans votre amour, votre soutien et vos encouragements inconditionnels tout au long de ce parcours.

A ma chère épouse, **Mme TOGOLA Goundo DOUCOURE**, ton accompagnement, ton amour, tes conseils, et tes bénédictions ont été un grand apport pour moi. Trouvez à travers ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond amour. Puisse le tout puissant nous unis par sa miséricorde et nous accorde un avenir meilleur. Amine !

A mes amis et collègues de la FMOS, **Fily DIANGO, Oumar SOW, Oumar TRAORE, Mamadou Badjan GUINDO, Salif DIARRA, Souleymane DIARRA, Boureima DIARRA**, merci pour tout, pour votre amour, vos conseils, votre soutien, et votre présence.

REMECIEMENTS

Au corps professoral de la FMOS en général, Pour l'enseignement prodigué, l'humilité dont vous faites preuve au quotidien, vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, mes chers maitres, je suis fier de la formation que j'ai reçue auprès de vous.

A la famille KEITA à Bamako. Merci pour l'accueil et la fraternité. Jamais je ne me suis senti étranger. Que le tout puissant vous comble de bonheur et de santé !

Aux autres thésards du service de médecine du CSRef de la commune v de Bamako, **Adama YANOGUE, Souleymane ZIKOUME, Sanoussi TANGARA,** merci pour votre franche collaboration. Que Dieu nous aide tout au long de nos carrières professionnelles.

A tous le personnel du service de médecine du CSRef CV, merci pour tout.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et Président du jury

Professeur OUATTARA Moussa Abdoulaye

- **Professeur titulaire en chirurgie Thoracique et cardiovasculaire à la FMOS**
- **Chirurgien thoracique et cardiovasculaire à l'hôpital du Mali**
- **Spécialiste en chirurgie générale**
- **Secrétaire générale de la SOCTCAV-Mali**
- **Directeur scientifique de la SOCHIMA**

Cher Maître, c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous avons été profondément touchés par votre disponibilité et votre abord facile. Votre pédagogie à transmettre vos connaissances et votre attachement au sens de l'éthique et de la déontologie font de vous un maître admiré et respecté. Veuillez recevoir ici chère maître l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude. Puisse DIEU vous bénir.

A notre Maitre et juge

Dr SONOGO Salikou

- **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition.**
- **Praticien hospitalier au Centre de Santé de Référence de la Commune v de Bamako.**
- **Membre de la Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie (SOMED)**
- **Membre de la Société Francophone Africaine de Diabétologie et d'Endocrinologie (SFADE).**

Nous sommes très touchés par votre dynamisme et votre courage. Vos critiques, vos suggestions et vos encouragements ont été d'un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Permettez-nous, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre respect.

A notre Maitre et Directrice

Pr SOW Djeneba SYLLA

- **Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- **Membre de la SOMED, SFDE, et SFAD**
- **DU en ETP du patient atteint de maladie chronique**

Cher maître, Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre disponibilité font de vous un être remarquable. Veuillez accepter chère maitre, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maitre et Co-Directeur

Dr MARIKO Modibo

- **Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;**
- **Chargé de Recherche en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;**
- **Chef de l'Unité enfants Diabétiques de l'hôpital du Mali ;**
- **Membre à la Diabète Académie Afrique (D2A) ;**
- **Membre de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE ;**
- **Premier Prix de la Communication Orale au 2^{ème} Congrès de la Société Sénégalaise d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition (SOSEDIAN) à Dakar (Décembre 2023).**

Cher Maitre

Votre compétence, vos qualités pédagogiques, votre disponibilité et votre gentillesse nous ont marqué. Trouvez ici, le témoignage de notre profond respect et de toute notre gratitude.

SINGLES ET ABREVIATION

SIGLES ET ABREVIATIONS

Ac: Anticorps

ADP: Adénopathie

AINS: Anti inflammatoire non stéroïdien

ANCA: Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles

Anti-RTSH: Anticorps anti recepneur de la TSH

ARV: Antirétroviraux

ASAT: Aspartate aminotransférase

ATB: Antibiotique

ATCD: Antécédent

ATP: Adénosine triphosphate

ATS: Antithyroïdiens de synthèse

ATU: Autorisation temporaire d'utilisation

B8: Phénotype B8

CSREF : Centre de santé de référence

CHU: Centre Hospitalier et Universitaire

CI: Contre-indication

COOH: Acide carboxylique

Cp: Comprimé

CPK: Créatine phosphokinase

CRP: Protéine C Réactive

DIT: Diiodothyrosine DR3 : Phénotype DR3

DR4: Phénotype DR4

ECG: Electrocardiogramme

FA: Fibrillation atriale

FC: Fréquence cardiaque

FMOS: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FR: Fréquence respiratoire

FT3: Trio-iodothyronine

FT4: Thyroxine

GMN: Goitre multinodulaire

GMNT: Goitre multinodulaire toxique

HIC : Hyperthyroïdie infra clinique

H2O2: Peroxyde d'hydrogène

HAS: Haute autorité de santé
HCG: Gonadotrophine chorionique humaine
HLA: Human Leucocyte Antigen
HT: Hormones thyroïdiennes
HTA: Hypertension artérielle
I123: Iode 123
I131: Iode 131
IMC: Indice de masse corporelle
KDa: Kilodalton
Kg : Kilogramme
L1: Vertèbre lombaire 1
L2: Vertèbre lombaire 2
LDH: Lactate déshydrogénase
LDL: Low density lipoprotein
Mg: Milligramme
MIT: Mono-iodo-tyrosine
NHANES: National Health And Examination Survey
NFS: Numération formule sanguine
NH2: Amine
OMI: Œdème des membres inférieurs
PA: Pression artérielle
PAF: Ponction à l'aiguille fine
Pg: Picogramme
PN: Polynucléaire neutrophile
PTU: Propylthiouracil
BTU: Benzylthiouracil
PVVIH: Personne vivant avec le virus d'immunodéficience humaine
SU-VI-MAX: Supplémentation en Vitamines et Minéraux Antioxydants
T3: Trio-iodothyronine
T3L: T3 libre
T4: Thyroxine
T4L: Thyroxine libre
TBG : Thyroxin Binding Globulin
TDR: Troubles du rythme

Te: Tellure

TG: Thyroglobuline

TPO: Thyropéroxidase

TRAK: Anticorps anti recepteur de la TSH

TRH: Thyrotropin releasing hormon

TSH: Thyroid Stimulating Hormon

TSHus: Thyroid Stimulating Hormon ultra-sensible

USA: United States of America ou Etats-Unis d'Amérique

USTTB: Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako **VAS:** Voies aériennes supérieures

VS: Vitesse de sédimentation

μUI/l: Micro unité internationale par litre

α: Alpha

β : Beta

βHCG: Beta gonadotrophine chorionique humaine

°C: Degré Celsius

%: Pourcent

LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les Antithyroïdiens de synthèse	25
Tableau II: Médicaments des hypothyroïdies	42
Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	48
Tableau IV: Répartition des patients selon leur ethnie.	50
Tableau V: Répartition des patients selon le motif de consultation.	50
Tableau VI: Répartition des patients selon les ATCD médicaux	51
Tableau VII: Répartition des patients selon les ATCD familiaux.	51
Tableau VIII: Répartition des patients selon les étiologies de l'hyperthyroïdie infra clinique.	52
Tableau IX: Répartition des patients selon les étiologies de l'hypothyroïdie infra clinique.	52
Tableau X: Répartition des patients selon les signes d'hypothyroïdie.....	54
Tableau XI: Répartition des patients selon les signes d'hyperthyroïdie.	55
Tableau XII: Répartition des patients selon l'IMC.....	56
Tableau XIII: Répartition des patients selon l'examen de la thyroïde.	56
Tableau XIV: Répartition des patients selon la présence des signes de compression.	56
Tableau XV : Répartition des patients selon le dosage des hormones.....	57
Tableau XVI: Répartition des patients selon le dosage des auto-anticorps	57
Tableau XVII: Répartition des patients selon le résultat des autres examens biologiques. .58	
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le résultat de l'échographie thyroïdienne...58	
Tableau XIX: Répartition des patients selon les complications de l'hyperthyroïdie.....	59
Tableau XX: Répartition des patients selon le traitement de l'hyperthyroïdie	59
Tableau XXI: Répartition des patients selon le traitement de l'hypothyroïdie.....	59

LISTE DES FIGURES

Figure1: Embryologie de la thyroïde https://m.20bal.com/buhgalteriya/5144/index.html ..5	
Figure2: Histologie de la glande thyroïde https://www.researchgate.net/figure/Histologie-de-la-glande-thyroide-AUBERT-2012_fig2_3181352907	
Figure 3: Situation de la glande thyroïde- Anatomie de la thyroïde Netter FH. MD Atlas d'anatomie humaine, Éditions Masson, 6e édition, Paris 2014).9	
Figure 4: Situation de la glande thyroïde- Anatomie de la thyroïde Netter FH. MD Atlas d'anatomie humaine, Éditions Masson, 6e édition, Paris 2014).10	
Figure 5: Les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne12	
Figure 6: Structure des hormones thyroïdiennes et de leurs précurseurs https://www.google.fr/amp/s/slideplayer.fr/amp/3274674/13	
Figure 7: L'axe thyroïdienne15	
Figure 8: signes d'hyperthyroïdie.....17	
Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.....49	
Figure 10: Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle.49	
Figure 11: Répartition des patients selon le diagnostic des dysthyroïdies infra cliniques....53	

Table des matières

1. INTRODUCTION :	1
2. OBJECTIFS	4
Objectif général :	4
Objectifs spécifiques :	4
3. GENERALITES	5
3.1. Définition	5
3.2. Embryologie	5
3.3. Histologie	6
3.3.1. Cellules folliculaires	6
3.3.2. Les cellules C ou parafolliculaires	6
3.3.3. Le colloïde	7
3.4. Anatomie	7
3.4.1. Rapports	7
3.4.2. Vascularisation	9
□ Les artères thyroïdiennes :	9
□ Les veines thyroïdiennes :	9
□ Innervation	9
3.5. Rappels physiologiques	10
□ Biosynthèse des hormones thyroïdiennes	10
□ Structure des hormones thyroïdiennes	12
□ Rôle des hormones thyroïdiennes	13
□ Régulation de la fonction thyroïdienne	14
3.6. Les dysthyroïdies infra cliniques	15
3.6.1. Hyperthyroïdie infra clinique	15
3.6.2. Hypothyroïdie infra clinique	29
4. METHODOLOGIE	46
4.1. Type d'étude :	46
4.2. Cadre d'étude :	46
4.3. Durée d'étude :	46
4.4. Population cible	46
4.5. Echantillon :	47
4.6. La collecte des données :	47
4.7. Saisie et analyse des données :	47

4.8. Considérations éthiques :.....	47
5. RESULTATS.....	48
Résultats globaux.....	48
Données sociodémographiques	48
Données cliniques.....	50
Données paracliniques.....	57
Donnés thérapeutiques.....	59
6. COMMENTAIRE ET DISCUSSION	60
Fréquence.....	60
Résultats descriptifs.....	60
Résultats globaux.....	60
7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	64
7.1. CONCLUSION	64
7.2. RECOMMANDATION	65
8. Références	66
9. ANNEXES.....	72
Fiche d'enquête.....	72
Fiche signalétique	76
Material Safety Data Sheet (MSDS)	78

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION :

Les dysthyroïdies infra cliniques (subcliniques, ou frustes) sont définies comme les altérations mineures de la production thyroïdienne, se marquant par un abaissement ou une augmentation isolée du taux de TSH, sans modification des concentrations de T4 et T3. Dans ces circonstances la présentation des patients n'est pas telle qu'on puisse cliniquement reconnaître l'évidence d'un état d'hyper ou d'hypothyroïdie d'où le terme dysthyroïdie infra clinique.

Le terme de dysthyroïdie infra clinique est apparu dans les années 1980, lorsque l'amélioration de la sensibilité des dosages de la thyrotropine (TSH) a permis d'identifier des situations d'anomalies isolées des concentrations de cette stimuline hypophysaire contrastant avec des concentrations plasmatiques normales d'hormones thyroïdiennes (1).

La prévalence de la thyrotoxicose dépend étroitement du seuil de TSH retenu, mais aussi de la population (âge, origine géographique ...). Globalement, les données de différentes études sont cependant assez concordantes : la thyrotoxicose infra clinique concerne 1 à 2% de la population avant l'âge de 50 ans, puis augmente avec l'âge jusqu'à atteindre 5 à 6% de la population générale après 80 ans. Le sex-ratio est variable suivant les études, mais la prédominance féminine habituelle pour toutes les maladies thyroïdiennes est ici beaucoup moins nette (1).

Les plus souvent asymptomatiques, elles se caractérisent par la possibilité de complications à long terme qui amènent à discuter dans certains cas un traitement.

La principale complication de la thyrotoxicose infra clinique est la fibrillation auriculaire, notamment chez le sujet de plus de 60 ans.

Malgré l'essai thérapeutique, le traitement (le plus souvent par iode 131) est souvent proposé chez les sujets âgés ayant une maladie thyroïdienne autonome (adénome toxique ou goitre multi nodulaire) et une TSH durablement inférieure à 0,1 mU/L.

L'hypothyroïdie infra clinique quant à elle, a une prévalence qui dépend de la définition utilisée (seuil de TSH notamment) et de la population étudiée. Des chiffres compris entre 4 et 10% ont été rapportés dans la plupart des études. La prédominance féminine est très nette (au moins 3/1), ainsi que l'augmentation de la prévalence après 45-50 ans (1,2).

Elle semble associée, chez les patients de moins de 60 ans à une augmentation multifactorielle du risque cardiovasculaire.

L'élévation de la TSH supérieure à 10 mU/L et la présence d'anticorps antiTPO sont les meilleurs marqueurs prédictifs de l'évolution vers une hypothyroïdie avérée.

Chez le sujet âgé, le risque associé à une élévation modérée de la TSH n'est pas établi et le traitement le plus souvent n'est probablement, pas justifié.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

Objectif général :

- Etudier les dysthyroïdies infra cliniques.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des dysthyroïdies infra cliniques ;
- Décrire les aspects cliniques et biologiques des dysthyroïdies infra cliniques ;
- Evaluer la prise en charge des dysthyroïdies infra cliniques.

GENERALITES

3. GENERALITES

3.1. Définition

Les dysthyroïdies infra cliniques (subcliniques, ou frustes) sont définies comme les altérations mineures de la production thyroïdienne, se marquant par un abaissement ou une augmentation isolée du taux de TSH, sans modification des concentrations de T4 et T3.

3.2. Embryologie (19)

La glande thyroïde provient d'une ébauche qui apparaît à la 3^{ème} semaine du développement (vers le 17^{ème} jour), sur le plancher de l'intestin primitif.

Cette ébauche se produit par une multiplication des cellules entoblastiques, s'enfonce dans le parenchyme et formera **le tubercule thyroïdien**.

Au début de la 4^{ème} semaine, le tubercule thyroïdien se creuse en son centre réalisant, **la poche de Bochdalek**. L'ébauche migre dans le mésoblaste et reste reliée à l'épithélium pharyngien par un pédicule creux : **le canal thyroéglosse**.

L'ébauche thyroïdienne apparaît progressivement bilobée du fait de la multiplication des cellules.

À la fin de la 4^{ème} semaine, le canal thyroéglosse s'oblitère et se transforme en cordon fibreux, **le tractus thyroéglosse**.

À la 5^{ème} semaine, le tractus se fragmente et disparaît.

À la 7^{ème} semaine, l'ébauche thyroïdienne a atteint sa situation anatomique définitive. La partie inférieure du tractus thyroéglosse persiste et constitue **la pyramide de Lalouette**.

À la 8^{ème} semaine, les premiers vaisseaux apparaissent et assurent la mise en place du **réseau capillaire**.

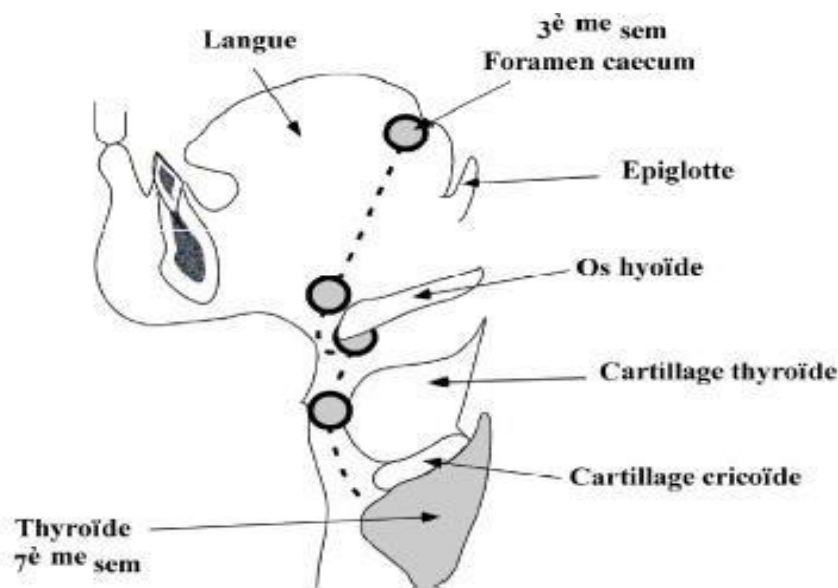


Figure1: Embryologie de la thyroïde <https://m.20bal.com/buhgalteriya/5144/index.html>

3.3. Histologie

La thyroïde est constituée de lobules, eux-mêmes divisés en 20 à 40 follicules. Ce follicule thyroïdien, ou vésicule, est l'unité anatomique et fonctionnelle. On en trouve environ trois millions dans une glande adulte.

Ces follicules sont constitués d'une paroi épithéliale délimitant un espace rempli par une substance amorphe appelée colloïde. Deux types de cellule composent l'épithélium :

- les cellules folliculaires proprement dites, ou thyrocytes, responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes ;
- les cellules C ou parafolliculaires sécrétant la thyrocalcitonine.

3.3.1. Cellules folliculaires

Ces cellules forment un épithélium simple, posé sur une lame de tissu conjonctif. Leur pôle apical présente des microvillosités pénétrant dans le colloïde.

Le pôle basal est lui en contact avec le réseau sanguin. Cette différence entre les deux pôles permet de définir les thyrocytes 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 tight junctions, délimitant un compartiment étanche appelé lumière folliculaire. Ces jonctions ne sont retrouvées que du côté apical.

Ce sont ces cellules qui synthétisent les hormones thyroïdiennes.

Leur taille et leur morphologie varient selon l'activité de la glande :

- une cellule plate est relativement inactive, rencontrée lorsqu'il y a beaucoup de colloïde dans la lumière folliculaire ;
- une cellule cubique est au contraire en état d'activité (la cellule cylindrique est rencontrée plus rarement, signe d'une hyperactivité).

3.3.2. Les cellules C ou parafolliculaires

Ces cellules sont beaucoup moins nombreuses que les thyrocytes (moins de 0,1% de parenchyme thyroïdien). Non concernées par l'activité thyroïdienne, elles ne sont pas en contact avec le colloïde, mais touchent les capillaires.

Elles sécrètent une hormone appelée calcitonine, qui a une action hypocalcémiante. Ce taux de calcitonine est utilisé comme un marqueur spécifique du cancer médullaire de la thyroïde.

3.3.3. Le colloïde

Le colloïde est une masse pâteuse jaune plus ou moins abondante selon l'activité de la glande, contenue dans la lumière folliculaire. Elle constitue une réserve d'hormones thyroïdiennes.

(18)

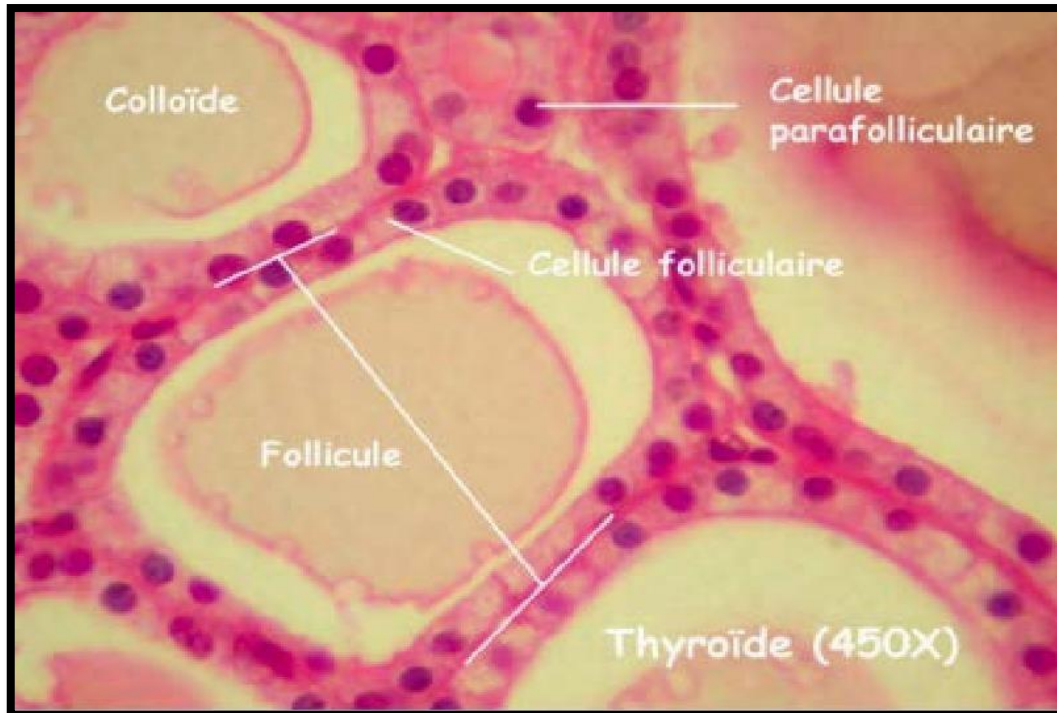


Figure2: Histologie de la glande thyroïde https://www.researchgate.net/figure/Histologie-de-la-glande-thyroïde-AUBERT-2012_fig2_318135290

3.4. Anatomie

3.4.1. Rapports (12)

La glande thyroïde est donc située dans la région cervicale infra- hyoïdienne, au-dessus de l'orifice supérieur du thorax, en arrière du plan cutané et musculaire de couverture, en avant et sur les côtés de l'axe laryngo-trachéal et pharyngo-oesophagien et en avant des pédicules vasculo-nerveux du cou.

↳ Rapports ventraux avec les plans de couverture :

Ces plans de couverture constituent la voie d'exploration clinique et d'abord chirurgical. La peau de la face antérieure du cou est fine, mobile sur les plans sous-jacents et bien vascularisée, cicatrisant facilement. Elle est doublée par une couche de tissu adipeux plus ou moins abondant et par la partie antérieure du platysma (muscle peaucier du cou). Au milieu, apparaît la ligne blanche du cou, verticale, réunion des lames superficielles (aponévrose cervicale superficielle) et prétrachéale (aponévrose cervicale moyenne) du fascia cervical.

Latéralement, la lame superficielle du fascia cervical englobe les veines jugulaires antérieures, qui peuvent être ligaturées sans conséquence, puis les muscles sterno-cléidomastoïdiens.

La lame prétrachéale du fascia cervical entoure les deux plans musculaires infra-hyoïdiens : par son feuillet superficiel, elle enveloppe en dedans le muscle sternocléido-hyoïdien et en dehors le muscle omo-hyoïdien, tandis que son feuillet profond engaine le muscle sterno-thyroïdien et constitue la paroi antérieure de la loge thyroïdienne.

↳ **Rapports médiaux avec l'axe aéro-digestif :**

Le corps thyroïde est solidaire de l'axe laryngo-trachéal dont il suit les mouvements lors de la déglutition. La situation de la thyroïde par rapport au larynx et à la trachée est variable. En position basse, l'isthme répond aux troisième-quatrième anneaux trachéaux, les lobes latéraux montent sur les faces antérieures et latérales de la trachée. En position haute, l'isthme répond aux deux premiers anneaux et à une partie du cartilage cricoïde, les lobes sont plaqués contre le larynx. La position moyenne est la plus habituelle : l'isthme répond aux deuxième-troisième anneaux, les lobes répondant pour moitié à la trachée, pour moitié au larynx.

La position de la tête en hyperextension va permettre de dégager le corps thyroïde en démasquant son pôle inférieur du relief des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, du manubrium sternal et des articulations sterno-claviculaires.

La fixité de la glande à l'axe laryngo-trachéal est due essentiellement aux ligaments thyro-trachéaux (ligaments de Grüber). Les lames vasculaires, condensations conjonctives entourant les vaisseaux destinés à la glande, participent également à cette fixité.

↳ **Rapports dorsaux avec les pédicules vasculaires:**

La face dorsale des lobes thyroïdiens est concave, se moulant sur le pédicule vasculonerveux cervical, entouré de sa gaine: carotide commune médialement, veine jugulaire interne latéralement, croisée par son repère qui constitue le tendon intermédiaire du muscle omo-hyoïdien, nerf vague dans le dièdre postérieur des deux vaisseaux. En arrière du pédicule, se trouve la lame prévertébrale du fascia cervical (aponévrose cervicale profonde), recouvrant le nerf phrénique qui descend sur le muscle scalène antérieur. Tous ces éléments sont découverts lors des curages ganglionnaires cervicaux, les nœuds lymphatiques de la chaîne jugulo-carotidienne étant situés en dehors du pédicule vasculaire.

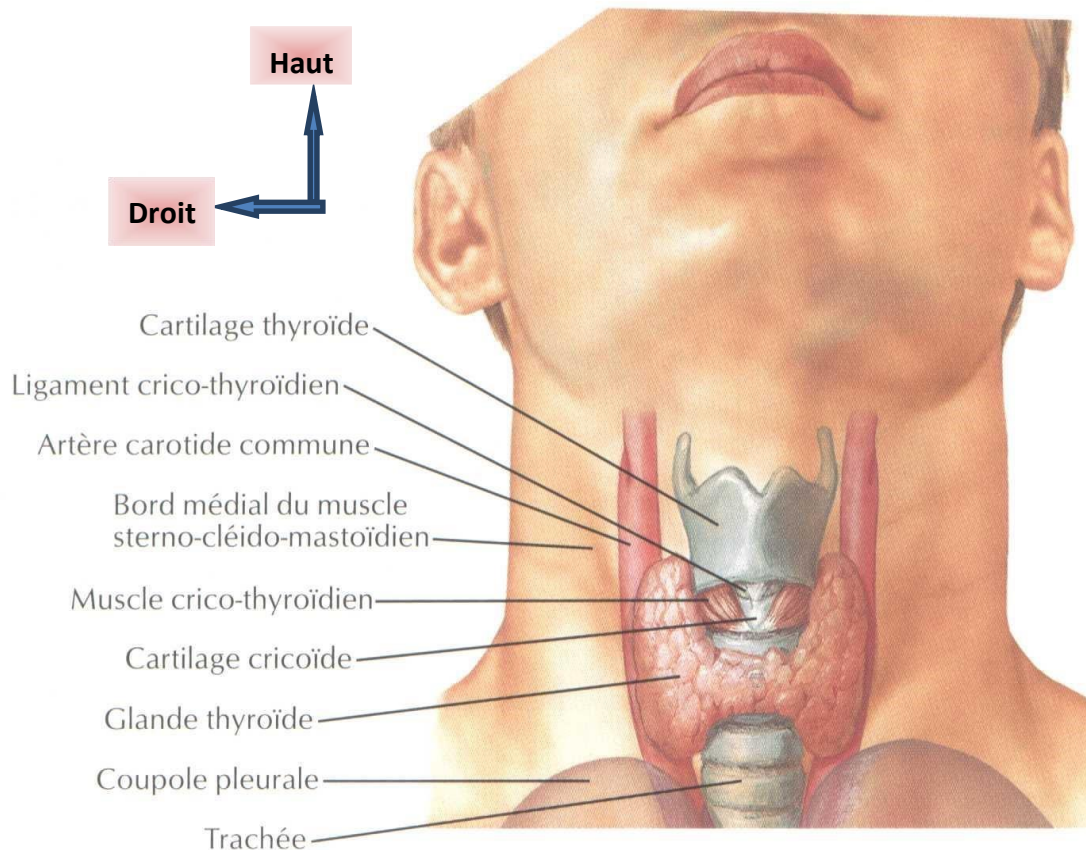


Figure 3: Situation de la glande thyroïde- Anatomie de la thyroïde Netter FH. MD Atlas d'anatomie humaine, Éditions Masson, 6e édition, Paris 2014).

3.4.2. Vascularisation (13)

➤ Les artères thyroïdiennes :

La vascularisation artérielle est assurée par :

- l'artère thyroïdienne supérieure, issue de l'artère carotide ;
- l'artère thyroïdienne inférieure, branche de l'artère subclavière.
- l'artère thyroïdienne moyenne inconstante, branche collatérale de l'arc aortique.

➤ Les veines thyroïdiennes :

Sur le plan veineux, la thyroïde présente trois voies de drainage :

- Veine thyroïdienne supérieure : Elle se dégage du pôle supérieur du lobe et accompagne l'artère thyroïdienne supérieure et se jette dans la veine jugulaire interne.
- Veines thyroïdiennes moyennes : Branches très courtes, horizontales, elles naissent de la face postérieure des lobes et se jettent directement dans la veine jugulaire interne.
- Veines thyroïdiennes inférieures : Elles naissent au pôle inférieur et au bord inférieur de l'isthme. Elles se drainent dans la partie inférieure de la veine jugulaire interne ou dans la veine brachiocéphalique.

➤ Innervation (14)

L'innervation de la glande thyroïde est double :

- D'une part sympathique par les rameaux vasculaires des ganglions cervicaux.
- D'autre part parasympathique par des filets du nerf laryngé supérieur et inférieur.

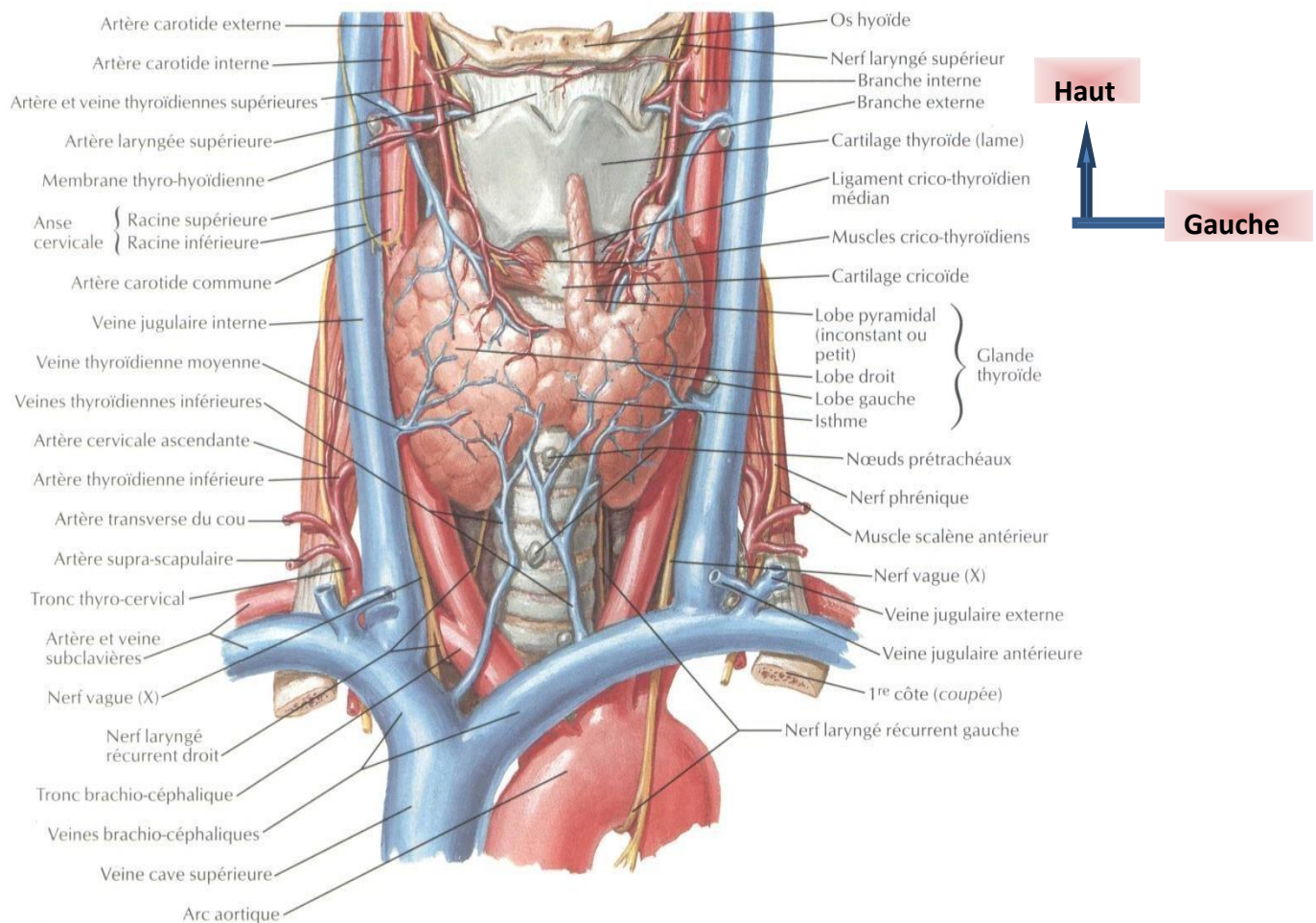


Figure 4: Situation de la glande thyroïde- Anatomie de la thyroïde Netter FH. MD Atlas d'anatomie humaine, Éditions Masson, 6e édition, Paris 2014).

3.5. Rappels physiologiques (14)

La thyroïde fabrique deux types d'hormones, libérées dans la circulation sanguine :

- la thyroxine (T4), majoritairement ;
- la triiodothyronine (T3).

Elles sont majoritairement liées à une protéine porteuse, la TBG (thyroxine binding globulin). La T3 libre (notée T3L) est l'hormone active. Il existe une conversion périphérique de T4 en T3 dans les tissus cibles.

Les dosages actuels dosent uniquement la fraction libre de l'hormone.

➤ Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La thyroïde est la seule des glandes endocrines à emmagasiner ses hormones à l'extérieur de ses cellules et en grande quantité.

Dans une glande thyroïde saine, le volume de colloïde emmagasiné est relativement constant et il suffit à produire des quantités normales d'hormones pendant deux à trois mois.

Il y a 2 éléments indispensables à la synthèse des hormones thyroïdiennes :

❖ **L'iode** : c'est un oligo-élément relativement rare, dont les réserves sont faibles dans l'organisme (10 à 20 mg dans la thyroïde).

Les besoins varient selon l'âge (100 à 150 µg /j chez l'adolescent et l'adulte). Ils devraient être couverts par les apports alimentaires (poissons, crustacés, laitages et sels iodés). L'iode peut également être récupéré à partir des mécanismes de désiodation périphérique et intra-thyroïdienne (cycle interne de l'iode).

❖ **Thyroglobuline** : est une grosse molécule située dans le colloïde qui va se fixer à l'iode et former les hormones thyroïdiennes T3 et T4.

La première étape est donc celle de la capture d'iodures circulants à l'aide d'une pompe spécifique, selon un mécanisme actif, ATP-dépendant, saturable (étape limitante), et imparfaitement sélective.

L'organification (oxydation) de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane, la thyroperoxydase (TPO), dont l'activité optimale requiert la présence d'H₂O₂. L'iode ainsi oxydé peut se lier aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline (Tg), volumineuse glycoprotéine (660 kDa), donnant naissance aux précurseurs des hormones thyroïdiennes : mono-iodo-tyrosine (MIT) et des diiodotyrosine (DIT).

L'iodation de la Tg se fait au pôle apical, dans la substance colloïde. La thyroperoxydase intervient également dans le couplage des précurseurs.

La thyroglobuline porteuse d'hormones thyroïdiennes est alors stockée dans la cavité colloïde (réserves thyroïdiennes en hormones pour environ deux mois, permettant de pallier aux variations des apports), la récupération se faisant par pinocytose en fonction des besoins périphériques.

La sécrétion des hormones thyroïdiennes se fait après hydrolyse lysosomiale. (15)

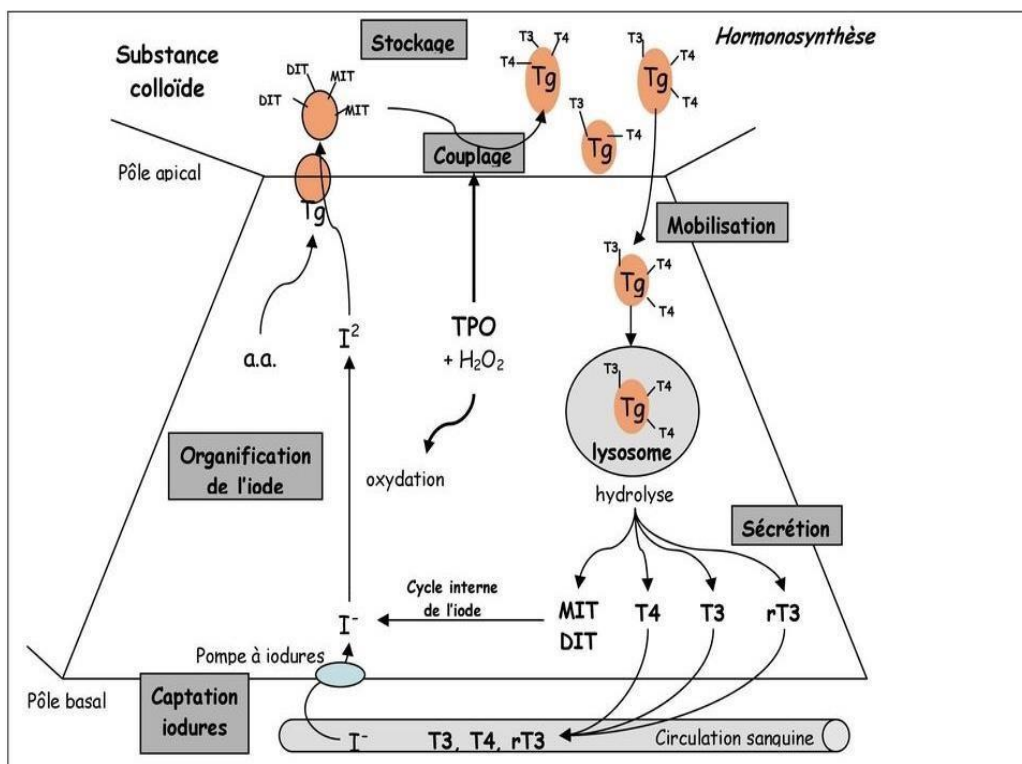


Figure 5: Les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne (18)

➤ **Structure des hormones thyroïdiennes**

Les hormones produites par la glande thyroïde sont dérivées de la forme lévogyre (L) d'un acide aminé, la tyrosine, et sont donc caractérisées par la présence des groupements acide (COOH) et amine primaire (NH₂). Elles possèdent une structure organique commune : la thyronine. Elles contiennent également deux noyaux phénols, appelés anneaux interne et externe réunis par un pont diphenyl-éther.

Sur les anneaux sont branchés trois ou quatre atomes d'iode. Sont ainsi produites la thyroxine (ou T₄ ou 3, 5, 3', 5' tétra-iodothyronine) et la 3, 5, 3' tri-iodo-thyronine (ou T₃) par les cellules folliculaires.

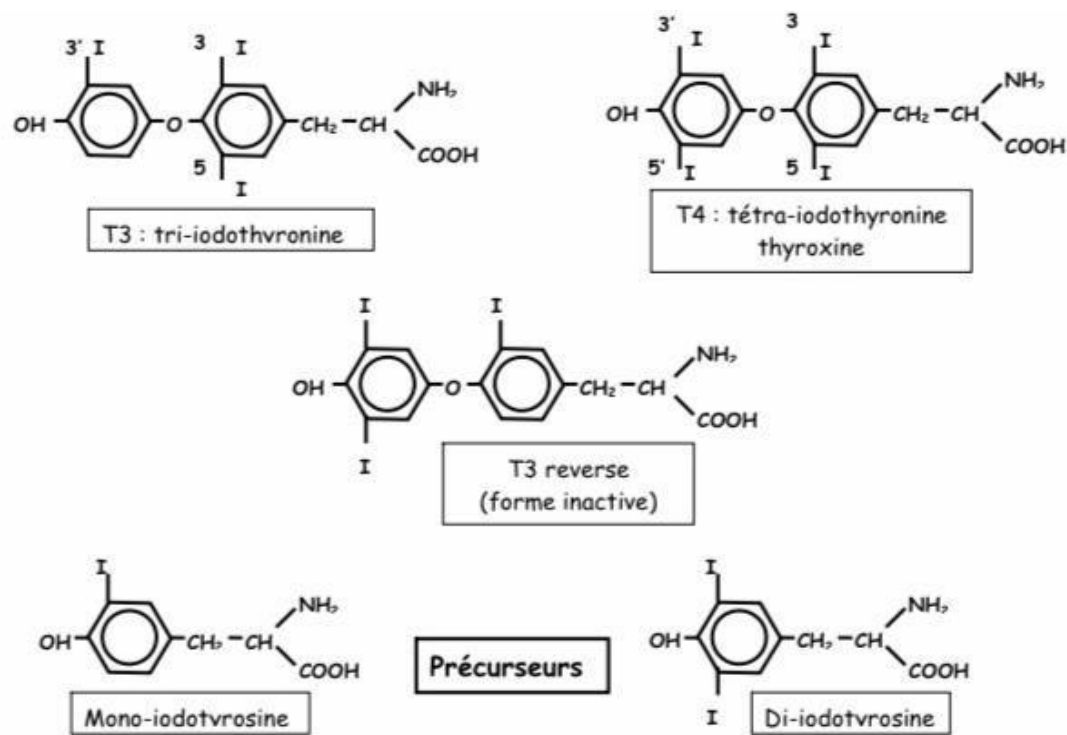


Figure 6: Structure des hormones thyroïdiennes et de leurs précurseurs (16)
<https://www.google.fr/amp/s/slideplayer.fr/amp/3274674/>

➤ **Rôle des hormones thyroïdiennes**

Au cours du développement du fœtus, les hormones thyroïdiennes agissent principalement sur le processus d'ossification. Ces hormones contribuent également à la croissance fœtale et au développement cérébral (synaptogenèse, différenciation gliale, différenciation et migration neuronale).

Au cours de la vie elles agissent sur différents organes cibles et sur le métabolisme. Au niveau des os, elles participent à la croissance par stimulation de la chondrogenèse et de l'ossification enchondrale (à partir du cartilage).

De plus, les hormones thyroïdiennes (HT) accélèrent le transit digestif en stimulant la motilité intestinale. Enfin les muscles, notamment le myocarde, sont sensibles à l'action des HT. Tout comme les catécholamines beta-adrénergiques, elles accélèrent le rythme cardiaque (chronotrope), augmentent la contractilité du myocarde (inotrope) et améliorent la conduction (dromotrope).

Les bêtabloquants s'opposent aux effets cardiaques des HT. En périphérie elles induisent un relâchement des muscles lisses conduisant à une diminution de la résistance vasculaire. Ces éléments combinés contribuent, en cas d'hyperthyroïdie, à l'augmentation du débit du cardiaque et, à terme, à l'hypertrophie ventriculaire.

Concernant le métabolisme, les HT favorisent la thermogénèse en stimulant la production d'ATP au niveau des mitochondries. Elles agissent également sur le métabolisme des protéides en stimulant l'anabolisme mais surtout le catabolisme ; en cas d'hyperthyroïdie on observe une fonte musculaire et une augmentation de la créatininurie. D'autre part, les HT sont hyperglycémiantes : elles contribuent à augmenter la glycogénolyse, l'absorption intestinale du glucose et l'utilisation cellulaire du glucose. Elles diminuent d'autre part la néoglucogénèse. Par ailleurs, les HT sont hypolipémiantes, elles diminuent le cholestérol Low Density Lipoprotein (LDL) et le cholestérol total. Enfin elles augmentent l'absorption intestinale du calcium.

Un dérèglement de la fonction thyroïdienne conduit rapidement à l'apparition de signes cliniques. Le dosage plasmatique de la TSH est l'examen de 1^{ère} intention pour l'exploration biochimique de la thyroïde (N = 0,4 à 4 mUI/l). La T4 libre (N = 11 à 27 pmol/l) et la T3 totale (N = 0,8 à 2,7 nmol/l) sont dosées en deuxième intention. **(17)**

➤ **Régulation de la fonction thyroïdienne (16)**

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdienne. Il est complété par un système d'autorégulation thyroïdienne. Par ailleurs, le statut nutritionnel influence également la fonction thyroïdienne et en particulier le catabolisme des hormones.

L'axe thyroïdienne est résumé dans la figure 7. La TSH agit à différents niveaux :

- elle contrôle et stimule les différentes étapes de l'hormono-synthèse : capture de l'iode, iodation de la thyroglobuline, pinocytose, hydrolyse de la thyroglobuline et sécrétion hormonale ;
- elle entretient le phénotype des thyrocytes en régulant l'expression et la synthèse de thyroglobuline, des pompes à iodures et de la thyroperoxydase ;
- enfin, la TSH est un facteur de croissance pour la thyroïde.

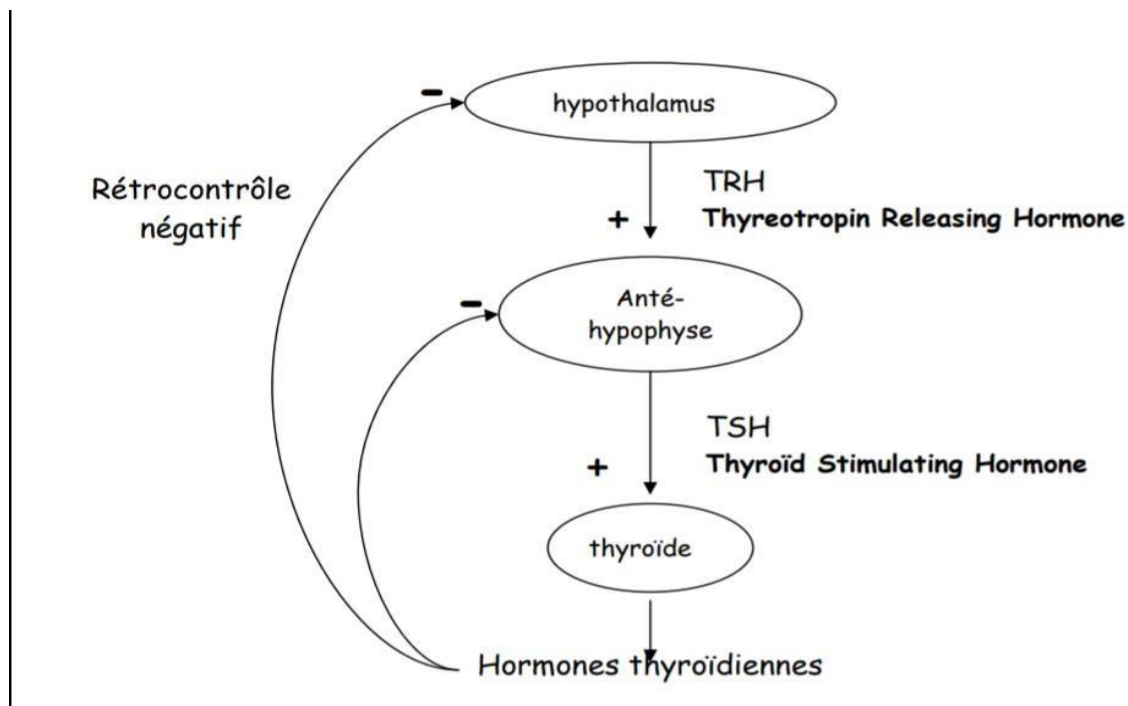


Figure 7: L'axe thyroïdienne (16)

L'autorégulation thyroïdienne correspond à des mécanismes transitoires permettant ;

- Un blocage de l'iodation et de la sécrétion en cas d'excès d'iode (effet Wolff-Chaikoff)
- Une plus grande sensibilité des thyrocytes à l'action de la TSH en cas de carence en iode.
- Enfin, la captation d'iode est d'autant plus forte et plus prolongée que la glande est pauvre en iode et inversement.

L'état nutritionnel conditionne le niveau de désiodation périphérique. En cas de jeûne, de dénutrition ou d'hyper catabolisme, la 5' désiodase est inhibée avec diminution des taux sanguins de T3 et augmentation de ceux de T3 reverse.

3.6. Les dysthyroïdies infra cliniques

Elles regroupent les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies infra cliniques.

3.6.1. Hyperthyroïdie infra clinique

3.6.1.1. Définition

Une hyperthyroïdie infra-clinique (HIC) se définit exclusivement par des critères biologiques sans tenir compte de la présence ou non de signes cliniques d'hyperthyroïdie. Elle se définit biologiquement par une concentration de TSH infra-normale en présence d'une concentration de T4L et de T3L dans les limites de la normale. (39)

3.6.1.2. Diagnostic positif

❖ Clinique

La plupart du temps l'hyperthyroïdie infra clinique ne provoque aucun symptôme (elle est asymptomatique).

Cependant, elle peut parfois présenter des symptômes légers d'hyperthyroïdie, notamment :

➤ **Cardiovasculaires : les plus fréquents :**

- ✓ Tachycardie sinusale de repos, exagérée à l'effort
- ✓ Palpitations (même en l'absence de FA).
- ✓ Dyspnée d'effort (ne traduit pas forcément une cardiomyopathie)
- ✓ Érithisme cardiovasculaire : Choc de pointe et frémissement à la palpation, bruits du cœur claqués, HTA systolique (PA diastolique normale du fait de la vasodilatation et de la baisse des résistances périphériques)

- Complications et leurs signes

➤ **Digestifs :**

- ✓ Accélération du transit (disparition d'une constipation ou la classique diarrhée motrice)
- ✓ Amaigrissement net fréquent contrastant avec une polyphagie
- ✓ 2 exceptions : Prise de poids dans 25 % des cas lorsque les apports dépassent les dépenses, (surtout chez la femme jeune) ; Anorexie chez le sujet âgé

➤ **Neuropsychique :**

- ✓ Tremblement permanent des extrémités (signe du serment)
- ✓ Agitation permanente
- ✓ Troubles de l'humeur : irritabilité, syndrome maniaque ou syndrome dépressif.
- ✓ Troubles du sommeil : surtout insomnie.
- ✓ Enfants : troubles du comportement alimentaire, difficultés scolaires

➤ **Généraux :**

- ✓ Hypersudation -transpiration avec mains chaudes et moites
- ✓ Polydipsie, parfois polyurie : la polyurie est inconstante et secondaire à la polydipsie, elle-même due à l'augmentation de chaleur.
- ✓ Hyperthermie -thermophobie
- ✓ Prurit
- ✓ Hypogonadisme multifactoriel (impuissance et gynécomastie chez l'homme, aménorrhée secondaire ou autres troubles des règles chez la femme)

➤ **Appareil locomoteur :**

- ✓ Faiblesse musculaire avec atrophie musculaire et signe du tabouret (signant une pseudo-myopathie prédominant aux ceintures scapulaire et pelvienne)
- ✓ Ostéoporose à plus long terme parfois révélatrice (surtout chez la femme ménopausée) et essentiellement rachidienne par augmentation du remodelage osseux à prédominance ostéoclastique des hormones thyroïdiennes.

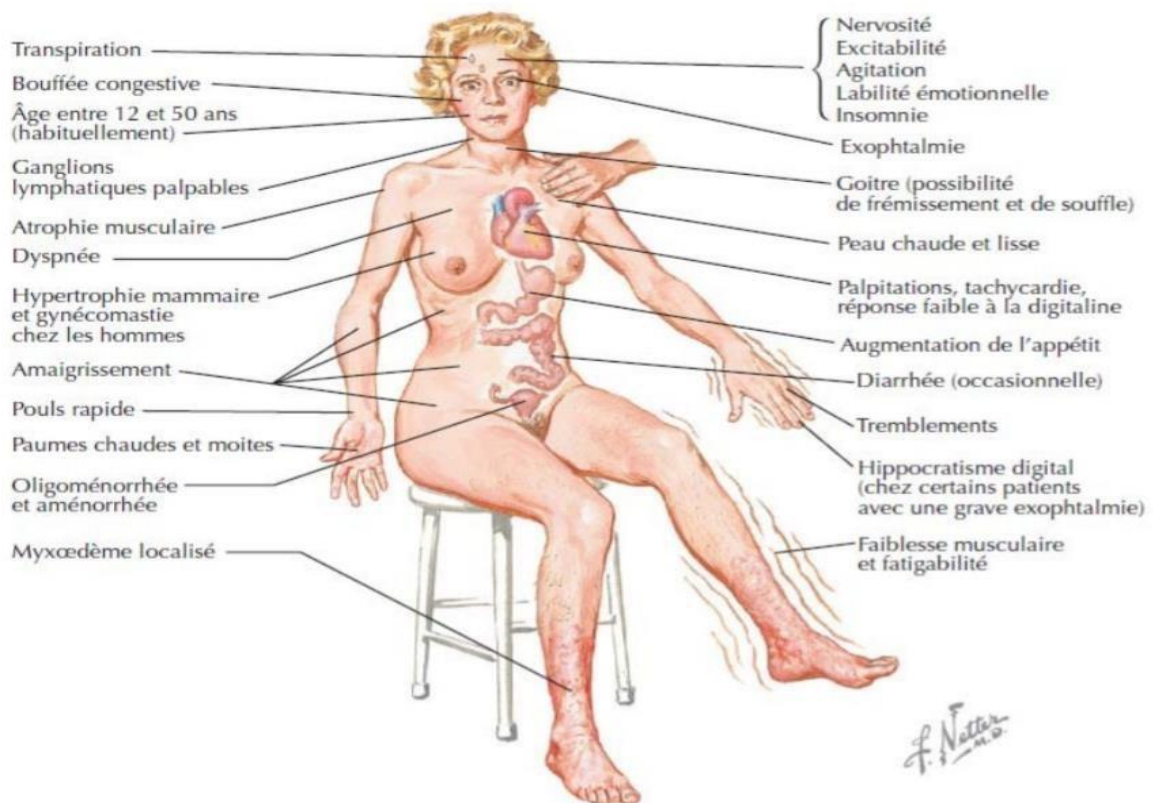


Figure 8: signes d'hyperthyroïdie. (23)

➤ **Biologie**

❖ **Confirmation**

- ✓ Seule la TSH doit être demandée en 1ère intention
- TSH diminuée, voire effondrée en cas de pathologie d'origine périphérique, elle affirme le diagnostic de thyrotoxicose.
- TSH augmentée, en cas d'hypothyroïdie fruste.
- T4 et T3 libres sont demandées en 2ème intention. Elles ne sont utiles que si TSH est abaissée ou augmentée et elles seront normales.

❖ **Retentissement de la thyrotoxicose**

- ✓ Perturbations non spécifiques et non constantes, mais pouvant révéler la maladie:

- ✓ Leuco-neutropénie avec lymphocytose relative ;
- ✓ Elévation des enzymes hépatiques ;
- ✓ Diminution du cholestérol et des triglycérides (fonction des chiffres antérieurs);
- ✓ Hypercalcémie modérée ;
- ✓ Discrète hyperglycémie (parfois), et surtout aggravation d'un diabète associé.

3.6.1.3. Complications de l'hyperthyroïdie infra clinique

En l'absence de grands essais d'intervention, la plupart des effets rapportés de l'hyperthyroïdie infra clinique (HIC) sont issus d'études d'observation qui doivent être interprétées avec prudence compte tenu de l'hétérogénéité étiologique de l'HIC, de l'hétérogénéité de la population étudiée, du degré de sévérité différent de l'HIC (grade I versus grade II), du fait que le diagnostic repose souvent sur un seul dosage de TSH et que la durée de la maladie est souvent inconnue. Cette hétérogénéité induite par la largeur de la définition de l'HIC est probablement à l'origine de résultats parfois conflictuels entre les études. Les principales conséquences décrites de la HIC sont les suivantes :

➤ Cardiovasculaires

✓ Altérations fonctionnelles et structurelles (52, 53, 54, 55, 56, 57)

Les effets des hormones thyroïdiennes et de l'hyperthyroïdie sur le myocarde et sur le rythme cardiaque ont été bien démontrés. Même en cas d'euthyroïdie, la concentration de T3 est corrélée à certains paramètres comme la taille du ventricule gauche ou la fréquence cardiaque. Par rapport à des témoins euthyroïdie, les patients avec HIC ont un rythme cardiaque plus rapide et une augmentation de la fréquence d'extrasystoles auriculaires et ventriculaires. Certaines études ont également rapporté des modifications de paramètres échocardiographiques (augmentation de la masse du ventricule gauche, troubles de la relaxation, dysfonction diastolique).

✓ La fibrillation auriculaire (40, 41)

Le risque de la fibrillation auriculaire est clairement augmenté chez des patients avec hyperthyroïdie subclinique.

Plusieurs études prospectives et rétrospectives ont toutes démontré une augmentation du risque de fibrillation auriculaire en tous cas chez les sujets âgés de plus de 65 ans. La prévalence de la fibrillation auriculaire est augmentée sans lien évident avec le degré de suppression du taux de TSH. La prévalence semble être la même en cas d'hyperthyroïdie clinique, d'hyperthyroïdie infra clinique avec un taux de TSH inférieur à 0,1 µU/ml et chez ceux avec une suppression de la TSH sérique comprise entre 0,1 et 0,4 µU/ml.

Une étude prospective récente réalisée chez des sujets de plus de 60 ans, avec un follow-up moyen de 13 ans a montré que le risque de développer une fibrillation auriculaire était multiplié par un facteur deux en présence d'une hyperthyroïdie subclinique.

✓ **La mortalité cardiovasculaire et la mortalité globale (44, 45, 46, 47)**

Les données disponibles dans la littérature sont plutôt contradictoires, certaines études montrant une augmentation de la mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale en présence d'une hyperthyroïdie subclinique, d'autres ne montrant aucune différence. La fragilité de ces études repose notamment sur le fait que le diagnostic d'hyperthyroïdie subclinique a été, le plus souvent, posé sur base d'un seul dosage de TSH, ce qui pourrait avoir sur diagnostiqué cette pathologie. L'impact de l'hyperthyroïdie subclinique sur la mortalité cardiovasculaire et la mortalité globale repose principalement sur des méta-analyses. Parfois, selon la méthode utilisée, des méta-analyses basées en partie sur les mêmes études peuvent aboutir à des conclusions différentes.

Une étude récente a démontré que l'excès de mortalité cardiovasculaire était surtout présent chez les sujets âgés et chez les hommes¹⁵.

Les deux dernières méta-analyses reprenant l'ensemble des études disponibles confirment une augmentation de la mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale. Dans une de ces études, le risque semble toutefois plus important si le taux de TSH est $< 0,1 \mu\text{U/ml}$.

➤ **Osseuse (42, 43)**

L'hormone thyroïdienne stimule la résorption osseuse par un effet direct sur la fonction de l'ostéoclaste.

L'hyperthyroïdie clinique est associée à une augmentation du remodelage osseux et une augmentation du risque d'ostéoporose et de fracture. Dans la plupart des études, l'hyperthyroïdie subclinique chez la femme ménopausée est associée à une densité minérale osseuse diminuée en particulier au niveau de l'os cortical. Contrairement au risque de fibrillation auriculaire, le risque d'ostéoporose est ici clairement plus élevé pour des taux de TSH $< 0,1 \mu\text{U/ml}$ que pour des valeurs comprises entre 0,1 et 0,4 $\mu\text{U/ml}$. Les données semblent nettement moins claires chez l'homme et chez la femme avant la ménopause. Les données concernant le risque de fracture sont divergentes. La plupart des études démontrent une augmentation du risque de fracture au niveau de la hanche chez la femme ménopausée. L'augmentation du risque de fracture vertébrale est moins bien établie. Une augmentation du risque de fracture de hanche a également été mise en évidence chez l'homme.

➤ **Métaboliques (48, 49, 50, 51)**

L'hyperthyroïdie clinique entraîne une perte de poids, une diminution du cholestérol sanguin et pourrait contribuer à l'insulino-résistance. Des données récentes semblent suggérer des effets similaires pour l'hyperthyroïdie infra clinique. De nombreuses études transversales ont rapporté des corrélations entre hormones thyroïdiennes et certains paramètres métaboliques tels que le poids, la glycémie, la cholestérolémie.

Dans une des rares études transversales incluant des patients avec des pathologies thyroïdiennes infra-cliniques, une corrélation positive a été trouvée entre la TSH et l'indice de masse corporelle (IMC) avec une différence d'IMC de 1.9 kg/m² entre le groupe avec le niveau de TSH le plus bas et celui avec le niveau le plus haut. Une fois encore, le degré de suppression plus important de la TSH était associé à des effets métaboliques plus importants.

3.6.1.4. Diagnostic différentiel

➤ Causes de concentrations sériques basses de TSH qui ne sont pas dues à une hyperthyroïdie infra-clinique :

- ✓ Concentration de TSH sérique inférieure à la fourchette de référence, mais correspondant à une concentration normale pour cette personne car les valeurs de référence ne comprennent que 95% de la population normale.
- ✓ Concentration de TSH abaissée due à une insuffisance hypophysaire.
- ✓ Concentration de TSH abaissée observée à la fin du 1er trimestre de grossesse.
- ✓ Concentration de TSH abaissée due à une maladie non thyroïdienne («euthyroid sick syndrome») ou à un traitement par fortes doses de glucocorticoïdes ou par la dopamine.
- ✓ Concentration de TSH plus basse observée dans certaines sous-populations sans maladie thyroïdienne diagnostiquée ; sujets tabagiques, sujets âgés et dans certaines ethnies.

3.6.1.5. Diagnostic étiologique

3.6.1.5.1. Hyperthyroïdie infra clinique de causes endogènes

Les causes de l'hyperthyroïdie subclinique sont les mêmes que celles de l'hyperthyroïdie manifeste.

Les causes endogènes courantes comprennent le goitre multi-nodulaire toxique ou l'adénome toxique et la maladie de Basedow, ce dernier représentant 40 % des cas dans les populations ayant un apport suffisant en iode.

➤ **Goitre multi-nodulaire**

- ✓ Ils constituent la principale cause d'hyperthyroïdie des sujets âgés, survenant sur un goitre préexistant où s'autonomisent un ou plusieurs nodules.

- ✓ Le goitre est diffus, souvent irrégulier et bosselé, déformé par la présence de formations nodulaires, parfois associé à des signes compressifs.
- ✓ La scintigraphie révèle une hyperfixation en regard de zones nodulaires avec extinction du reste du parenchyme.
- ✓ L'échographie précise le volume du goitre, la structure et l'échogénicité du parenchyme et des nodules.
- ✓ Éventuellement sont réalisées des ponctions à l'aiguille fine pour étude cytologique des nodules morphologiquement suspects.
- ✓ Si une compression des organes adjacents est suspectée, un scanner cervical sans injection ou une IRM cervicale peut s'avérer utile afin de préciser les rapports avec les organes adjacents, en particulier si une chirurgie est envisagée.

➤ **Adénome toxique de PLUMMER (1921)**

- ✓ Cause : Tumeur bénigne sécrétant autonome liée à la mutation sur un clone cellulaire du récepteur TSH qui devient hypersensible et ne répond plus à la TSH
- ✓ Clinique : Passe souvent par une phase pré toxique puis toxique. Signe de thyrotoxicose pure ; nodule isolé, indolore sans adénopathie à la palpation ; souvent révélé par les troubles du rythme (TDR) cardiaque ; parfois signes de compression (les 4D : dysphagie-dyspnée-dysphonie-douleur) ; absence de signes oculaires

➤ **Maladie de Graves-Basedow (1838-1840)**

Cause la plus fréquente des hyperthyroïdies, c'est une maladie auto-immune, à large prédominance féminine. Elle résulte de la production par les lymphocytes intrathyroïdiennes d'Ig thyroestimulants.

Elle survient sur un terrain génétiquement prédisposé où s'expriment à la surface des thyrocytes les antigènes tissulaires de classe II.

Outre les signes de thyrotoxicose typiques, discrets ou trompeurs, s'associe un goitre caractéristique et des manifestations extrathyroïdiennes :

- ✓ Un goitre d'apparition récente, diffus (mais parfois asymétrique), ferme, indolore, vasculaire (avec érythème cervical, thrill et souffle systolique ou systolodiastolique à renforcement systolique), isolé (sans symptomatologie compressive, sans adénopathie satellite) ;
- ✓ Une ophtalmopathie est cliniquement évidente dans 25 à 50 % des cas, détectable par l'exploration fonctionnelle visuelle, la tomographie ou l'IRM dans 90 à 95 % des cas.

Elle est responsable de signes d'irritation conjonctivale (picotements, larmoiement, photophobie) et se complique parfois de douleurs, de diplopie, d'altération de la vision des couleurs. À l'examen, elle est habituellement bilatérale, parfois asymétrique, voire strictement unilatérale.

- ✓ Dermopathie basedowienne : elle survient dans 4 % des cas de maladies de Basedow avec ophtalmopathie. Elle est constituée de nodules et de placards fermes, indolores, de coloration beige, infiltrant le derme avec élargissement des pores en peau d'orange et développement de longs poils dans le derme et une infiltration lymphocytaire dans l'espace péri vasculaire ;
- ✓ L'acropachye thyroïdienne est exceptionnelle. C'est une déformation hippocratique des doigts, des orteils avec réaction d'ostéopériostite ;
- ✓ Vitiligo ;
- ✓ Périarthrite scapulo-humérale ;
- ✓ Hippocratisme digital ;
- ✓ Association à d'autres maladies auto-immunes : diabète auto-immun, insuffisance surrénale, anémie hémolytique, maladie rhumatoïde... L'évolution s'effectue par poussées, elle est parfois émaillée de complications liées à la thyrotoxicose ou l'ophtalmopathie. L'hyperthyroïdie est suspectée devant une diminution ou un effondrement de la TSH, et confirmée par l'élévation de T4 et de la T3.
- ✓ La présence d'anticorps anti récepteur de TSH est notée dans plus de 97 % des cas. A l'échographie, le parenchyme thyroïdien est globalement hypoéchogène, hétérogène. Elle est utile pour préciser la signification de formations nodulaires associées. Le doppler met en évidence l'hypervascularisation globale du parenchyme, et le calcul des vitesses dans l'artère thyroïdienne inférieure. La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium n'est pas utile au diagnostic de la maladie de basedow dans sa forme typique. Elle peut être pratiquée en cas de nodule associé, ou s'il existe un doute sur l'authenticité diagnostique en l'absence de TRAK.

➤ **Thyroïdite subaiguë de DE QUERVAIN**

- ✓ Réactionnelle à une infection virale, elle survient brutalement, quelques semaines après un épisode infectieux oto-rhino-laryngologique.
- ✓ Le syndrome de thyrotoxicose s'associe à de vives douleurs cervicales antérieures irradiant parfois vers les oreilles et le pharynx, une dysphagie, des signes généraux (fièvre, asthénie). Le goitre est ferme, électivement douloureux à la palpation.
- ✓ Sur le plan biologique existe initialement un syndrome inflammatoire majeur.

✓ L'échographie révèle une glande thyroïde hypertrophiée, siège de plages hypoéchogènes. La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium 99m n'est réalisée qu'en cas de doute diagnostique et révèle typiquement à la phase initiale une cartographie blanche par absence de fixation.

✓ L'évolution se fait spontanément vers le retour à l'euthyroïdie, puis vers une phase d'hypothyroïdie transitoire, et ordinairement vers une récupération morphologique et fonctionnelle ad integrum.

✓ Des récurrences, voire une hypothyroïdie définitive, sont possibles. **(66)**

➤ **Maladie d'Hashimoto**

❖ **Cause** : Inflammation et infiltration lymphocytaire de la glande

❖ **Clinique** : Phase d'hyperthyroïdie puis hypothyroïdie définitive ; Goitre ferme, irrégulier, indolore avec parfois signe de compression et signe oculaire 5%

❖ **Paraclinique**

✓ Syndrome inflammatoire minime ; Ac anti TPO >1/1000 ; Ac anti Tg >1/25000 ; TRAK sont généralement négatifs

✓ Scintigraphie : Selon le stade, thyroïde hétérogène en damier ou carte blanche -

Échographie : Goitre hétérogène hypo échographie et pseudo nodulaire

3.6.1.5.2. Hyperthyroïdie infra clinique de causes exogènes

Elles sont d'origines iatrogènes (intentionnelle ou non intentionnelle)

➤ **Induite**

❖ **Surcharge iodée**

✓ **Cause iatrogène** : Amiodarone 1cp de 200 mg = 80000pg d'iode qui s'accumule dans le muscle et le tissu adipeux ; opacifiant radiologique

✓ Clinique : Thyrotoxicose, signes cardiaques, goitre variable, ferme, pas d'exophtalmie

✓ **Paraclinique** : Biologie : ↓TSHus, FT4 et FT3 normales, iodurie > 200µg/jour, iodémie > 8µg/100ml ; Scintigraphie : Carte blanche ; Echographie : Glande augmentée de taille homogène hyper vascularisée

❖ **Thyrotoxicose factice** : liée à la prise clandestine d'hormones thyroïdiennes, elle réalise un syndrome thyrotoxique pur, sans goitre ni symptomatologie oculaire. En échographie, la thyroïde est de petites dimensions et hypovasculaire.

La thyroglobuline circulante est basse, ce qui distingue cette situation des hyperthyroïdies, et dispense de la réalisation de la scintigraphie. **(3)**

❖ - **Interféron (β, α)** Survient chez un sujet prédisposé porteur d'Ac antithyroïdiens= thyroïdite d'Hashimoto ou variable maladie de Basedow

3.6.1.6. Traitements

3.6.1.6.1. But

- ✓ Réduire l'hyperfonctionnement thyroïdien
- ✓ Prévenir les récurrences et les complications
- ✓ Traiter les complications

3.6.1.6.2. Moyens

➤ **Traitement symptomatique**

❖ **Repos et arrêt de travail** : permettent de diminuer le stress et, donc, l'hyperactivité sympathique.

❖ **Bêtabloquants non cardiosélectifs** : 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.

❖ **Sédatifs** : permettent de diminuer l'anxiété et réduisent, eux aussi, l'hyperactivité sympathique. Toute benzodiazépine est utilisable, exemple Bromazépam (Lexomil®)

❖ **Contraceptifs** : Une contraception efficace est recommandée chez la femme jeune.

➤ **Traitement spécifique (Antithyroïdiens de synthèse)**

Ils inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes en interférant avec l'incorporation de l'iode dans les résidus tyrosyl de la thyroglobuline.

Ils inhibent aussi la réaction de couplage de ces résidus iodotyrosyl qui aboutit à la formation des hormones thyroïdiennes.

Les effets cliniques n'apparaissent que lorsque l'hormone préformée est déplétée et que la concentration en hormones thyroïdiennes circulantes diminue, soit 8 à 15 jours après instauration du traitement. La résorption des ATS par voie digestive est rapide, en 15 à 30 minutes.

Le carbimazole est rapidement transformé en méthimazole, son métabolite actif dont la demi-vie plasmatique est d'environ 4 à 6 heures. Les demi-vies du benzylthio-uracile et du propylthio-uracile sont plus courtes (environ 2 heures et 75 minutes respectivement).

Cependant, les ATS sont efficaces plus longtemps car ils s'accumulent au niveau de la thyroïde. De plus, le propylthio-uracile inhibe la transformation de T4 en T3 par les tissus périphériques. Ainsi, une seule prise quotidienne est généralement possible. Cette diffusion est cependant moindre avec le propylthio-uracile qu'avec les autres ATS car celui-ci est plus fortement lié aux protéines plasmatiques (environ 75 %).

Le catabolisme des ATS est hépatique et leur élimination est essentiellement urinaire. Le perchlorate de potassium (Irenat® 300 mg, sous ATU) permet de diminuer la captation de l'iode par la thyroïde. Le clinicien peut y avoir recours en cas d'hyperthyroïdie par surcharge iodée non contrôlée malgré un traitement par antithyroïdiens classiques.

Tableau I : Les Antithyroïdiens de synthèse (31)

DCI	Nom commercial	Forme galénique	Dosage	Posologie
Dérivés mercapto-imidazole				
Thiamazole	Thyrozol®	Comprimés	20 mg	Adulte : 10–40 mg/j Enfant : 0,5 mg/kg/j
Carbimazole	Néo-Mercazole®	Comprimés sécables	5 et 20 mg	Adulte : – traitement d'attaque : 20–60 mg/j (en 1–2 prises au repas) – traitement d'entretien : 5–20 mg/j (en 1 prise)
Dérivés thio-uraciles				
Benzylthio-uracile	Basdène®	Comprimés	25 mg	Adulte : – traitement d'attaque : 150–200 mg/j (en 2–3 prises au repas) – traitement d'entretien : 100 mg/j (en 1–2 prises au repas)
Propylthio-uracile	Propylex®	Comprimés	50 mg	Adulte : – traitement d'attaque : 300–450 mg/j (en 2–3 prises au repas) – traitement d'entretien : 50–200 mg/j (en 1–2 prises au repas)

Mécanismes d'action :

- ✓ Inhibition de la peroxydase donc inhibition de la captation, oxydation des iodures, couplage des iodo-thyrosines en iodo-thyronines → diminution de la synthèse des HT
- ✓ Inhibition de l'activité de la désiodase intra follicule → élimination progressive de l'iode intra thyroïdien d'où diminution du pool iodé intra thyroïdien et élévation du captage d'iode.
- ✓ Inhibition de la conversion périphérique de T4 en T3 (monodésiodase périphérique)
- ✓ Effet immunodépresseur → diminution des Ac anti TPO, anti tg et anti RTSH.

➤ **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.

➤ **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 thyrostimulants. 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.

➤ **Traitements radicaux**

✓ **Ira-thérapie (iode 131)**

L'iode radioactif, comme l'iode stable, a une très grande affinité pour la thyroïde.

La radioactivité émise par l'¹³¹I à dose thérapeutique détruit partiellement la glande en cas d'hyperthyroïdie. Ses propriétés pharmacocinétiques sont identiques à celles de l'iodure non radioactif.

Ce traitement a pour but de détruire la thyroïde ou les zones hyperactives par irradiation interne. Il s'agit d'un traitement simple (ne nécessitant pas d'hospitalisation en dessous d'une certaine dosimétrie) et sans danger (pas de risque génétique ou de cancérisation secondaire démontré).

Un délai de 1 à 2 mois, voire plus, est nécessaire à son action. La période physique de ¹³¹I, c'est-à-dire le temps au bout duquel la radioactivité a décru de moitié, est de 8 jours. Plus de 99 % des radiations sont épuisées au bout de 56 jours. Elle indiquée en cas de carcinome de la thyroïde antérieurement traité par thyroïdectomie totale avec ou sans curage ganglionnaire et contre indiquée chez la femme enceinte, à éviter chez les femmes de moins de 50 ans (en âge de procréer).

✓ **Chirurgie**

Le geste chirurgical consiste en règle générale en une thyroïdectomie totale. Le patient est opéré alors qu'il est en euthyroïdie, d'où l'importance d'un traitement préalable par ATS (pendant environ 1 à 2 mois avant l'intervention).

Lorsqu'il existe une contre-indication à l'utilisation des ATS, il est possible d'utiliser l'iode stable ou la corticothérapie en pré opératoire. La thyroïdectomie est habituellement suivie d'une hypothyroïdie précoce et définitive indiquant une hormonothérapie substitutive instaurée dès le lendemain de l'opération.

3.6.1.6.3. Indications du traitement

La 1ère décision à prendre est de ne pas traiter avec une surveillance clinique et biologique (3 à 6 mois) Si l'anomalie persiste et si elle est associée à une anomalie de la glande, un traitement peut être proposé.

- Si le patient âgé de plus de 65 ans et symptomatique le traitement doit être obligatoire ou ;
- Si le patient a des comorbidités, osseuses (ostéoporose) ou pathologies cardiaques.

(64)

➤ **Goitre multi nodulaire**

L'iode radioactif est le traitement de choix des hyperthyroïdies infra-cliniques des sujets âgés. Dans les goitres multinodulaires, le principe du traitement repose sur le fait que l'¹³¹I est capté de manière préférentielle par les cellules autonomes ce qui entraîne une destruction progressive des zones autonomes et donc un retour progressif à l'euthyroïdie.

➤ **Maladie de Basedow**

Les ATS sont le traitement médical de 1ère intention proposé aux sujets jeunes lors d'un premier épisode de la maladie qu'il y ait ou non des signes oculaires.

Le traitement habituel consiste à prescrire un ATS à une dose d'attaque qui permet en 3 à 6 semaines d'obtenir, en règle générale, une réduction de l'hyperfonctionnement thyroïdien. À partir de là, deux solutions sont possibles :

✓ Soit diminuer progressivement la posologie de l'ATS jusqu'à obtention de la dose minimale assurant la normalisation de T4 et TSH. Dans ce cas, aucune substitution hormonale n'est nécessaire ;

✓ Soit maintenir le traitement d'attaque aux doses initiales et supplémenter le patient par hormone thyroïdienne (lévothyroxine) d'emblée à doses substitutives. La durée totale du traitement est également discutée. Il semble que la durée recommandée soit de 12 à 18 mois et que des traitements plus longs n'améliorent pas le pronostic de façon significative.

À l'arrêt du traitement, on observe soit une guérison apparente, soit une rémission transitoire suivie d'une rechute : celle-ci survient souvent dans la 1^{re} année. Le taux de rechutes serait actuellement en France d'environ 50 %. En dehors de la grossesse, le carbimazole et le thyrozol sont généralement les antithyroïdiens de choix.

Leur longue demi-vie a l'avantage de permettre une seule prise quotidienne (par rapport au benzylthio-uracile), leurs effets secondaires sont limités et leurs modalités de dispensation sont plus simples que celles du propylthio-uracile.

3.6.1.6.4. Effets secondaires

➤ **ATS** : Hépatite cholestatique (imidazolés) ou cytolytique parfois fulminante (PTU-BTU) - Arthralgies transitoires (cèdent au paracétamol) - Rash cutané transitoire (cède aux antihistaminiques) - Hypothyroïdie (surdosage) - Rares vascularites à ANCA - agranulocytose iatrogène immuno-allergique +++

➤ **Iode** : - Hypothyroïdie+++ (plus de la moitié des cas), crise aiguë thyrotoxique, orbitopathie +++, rechute (rare)

➤ **Chirurgie** : - Hématome compressif suffocant (survient dans les 48h - impose réintervention urgente) - infection - abcès compressif - douleur & œdème - complications de l'anesthésie, hypoparathyroïdie (transitoire ou définitive) : lésion des 4 parathyroïdes par ischémie surtout (si thyroïdectomie totale) - hypothyroïdie définitive si totale, -paralysie récurrentielle (unilatérale = dysphonie, bilatérale = dyspnée laryngée) possible même après lobectomie, orbitopathie, crise aiguë thyrotoxique - rechutes si thyroïdectomie non totale (Basedow, GMNT)

3.6.1.6.5. Contre- indications

➤ Antithyroïdiens de synthèse: Ils sont formellement contre-indiqués à toute personne ayant fait une agranulocytose sous ATS ou en cas d'affection hématologique grave préexistante. Ce médicament ne doit pas être utilisé dans les cas suivants : certains cancers de la thyroïde, goitre, maladies graves du sang, insuffisance hépatique grave, allaitement. **(62)**

➤ Iode radioactif: Il est contre-indiqué au cours de la grossesse et de l'allaitement. Un test de grossesse préalable ainsi qu'une contraception efficace sont indispensables chez la femme en âge de procréer.

➤ Chirurgie: Absence d'euthyroïdie, orbitopathie patente, contre indiqué à l'anesthésie générale ou à la chirurgie.

3.6.1.6.6. Associations médicamenteuses à proscrire

➤ **ATS** : La prise de ce médicament doit être temporairement interrompue en cas de traitement de l'hyperthyroïdie par l'iode radioactif. **(60)**

➤ **Iode radioactif** : Il est conseillé de suspendre la prise de certains médicaments susceptibles d'entraîner des interactions pharmacodynamiques ou pharmacocinétiques avant administration de l'iode radioactif : Antithyroïdiens de synthèse, salicylés, corticoïdes, nitroprussiate de sodium, bromosulfophtaléine sodique, perchlorate, anticoagulants, antihistaminiques, antiparasitaires, pénicillines, sulfamides, tolbutamide, thiopentane. Phénylbutazone, certaines préparations vitaminées et fluidifiants bronchiques, hormones thyroïdiennes, Amiodarone, benzodiazépines, lithium, produits iodés pour application locale, Produits de contraste iodés.

3.6.2. Hypothyroïdie infra clinique

3.6.2.1. Définition (20)

Sa définition est biologique associant une élévation de la TSH circulante (engénéral entre 4 et 10mul/l) et des valeurs normales de T3 et de T4.

3.6.2.2. Diagnostic positif

➤ **Clinique**

Comme dans l'hyperthyroïdie infra clinique, les signes d'hypothyroïdie infra cliniques peuvent être absents ou alors discrets et mis en évidence après un examen orienté et minutieux. Cependant les relations entre des symptômes peu spécifiques tels qu'une asthénie, ou une prise de poids modérée et les anomalies biologiques sont discutables.

❖ **Signes d'hypométabolisme**

L'hypométabolisme se retrouve aussi bien dans les hypothyroïdies périphériques que dans l'insuffisance thyroïdienne.

✓ **Cardiovasculaires**

- Bradycardie avec assourdissement des bruits du cœur (possible péricardite)
- Hypertension artérielle : perte de l'effet vasodilatateur des hormones thyroïdiennes avec augmentation des résistances périphériques et troubles métaboliques spécifiques complexes.
- Baisse de la consommation d'O₂ du myocarde pouvant masquer une insuffisance coronaire
- Précordialgies devant faire rechercher une péricardite myxœdémateuse

✓ **Digestifs :**

La constipation est un signe cardinal de l'hypothyroïdie.

Souvent précoce, parfois révélatrice, elle est la conséquence du ralentissement de la contractilité avec hypotonie intestinale. Il en résulte un météorisme abdominal et, dans les formes extrêmes, un iléus paralytique, une atonie œsogastrique ou un mégacôlon pouvant être associés à une paralysie vésicale. Une diarrhée paradoxale est possible.

✓ **Neuro-psychiatriques**

- Ralentissement physique : lenteur -asthénie -limitation des activités.
- Ralentissement psychique : - Syndrome dépressif voire autres troubles du comportement type syndrome maniaque - Syndrome démentiel chez la personne âgée (le dosage de TSH fait partie du bilan systématique d'une démence)

✓ **Métabolisme général**

- Hypothermie
- Frilosité
- Perte de la sudation
- Perte de l'appétit et de la soif (anorexie, adipsie)

✓ **Hypogonadisme multifactoriel**

- Aménorrhée secondaire, troubles de la libido, dépilation, infertilité
- Hypométabolisme surtout qui induit une insuffisance gonadotrope fonctionnelle.
- Possible hyperprolactinémie si hypothyroïdie profonde (TSH>50) : la TRH stimule la sécrétion de prolactine, or, par rétrocontrôle négatif, le taux de TRH est augmenté). Le dosage de TSH fait partie du bilan étiologique des hyperprolactinémies (adénome Hypophysaire).

❖ **Signes d'infiltration myxœdémateuse**

Le myxœdème est caractéristique de l'hypothyroïdie périphérique. On ne le retrouve pas dans l'insuffisance thyroïdienne.

✓ **Infiltration myxœdémateuse cutanée et sous-cutanée**

- Prise de poids modérée (contrastant avec une anorexie)
- Visage : - Pâle, rond, bouffi (faciès dit lunaire)
- Paupières gonflées
- Lèvres épaisses
- Faux œdème élastique comblant les creux sus-claviculaires et axillaires.
- Membres : - Mains, pieds et doigts boudinés - Syndrome du canal carpien (infiltration du canal carpien)

✓ **Infiltration neuromusculaire :**

- Syndrome myogène +++ :
- Déficit moteur prédominant aux racines - Myalgies, crampes - Pseudo-hypertrophie musculaire.
- Syndrome neurogène périphérique plus rare

✓ **Infiltration muqueuse - Hypoacousie (infiltration de la trompe d'Eustache)**

- Ronflements allant jusqu'au syndrome d'apnées du sommeil.
- Macroglossie
- Dysarthrie -voix rauque et grave

✓ **Troubles cutané-phanériens**

- Peau sèche, froide et squameuse avec teint cireux.
- Ongles striés et fragiles - Erythrocyanose des lèvres et pommettes.
- Alopécie et dépilation diffuse (dont le célèbre signe de la queue de sourcil)
- Paumes des mains et plantes des pieds orangés : baisse de conversion du carotène en vitamine A.

➤ **Paraclinique**

❖ **Confirmation**

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.

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. **(60)**

❖ **Retentissement**

✓ L'hypothyroïdie peut être associée à une anémie normocytaire et normochrome, plus rarement macrocytaire. Dans ce dernier cas, l'hypothyroïdie peut révéler une anémie de Biermer dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune.

Une anémie de Biermer doit être suspectée si la macrocytose ne régresse pas avec le traitement de l'hypothyroïdie.

✓ Des troubles de la coagulation par défaut d'adhésivité plaquettaire ainsi que des anomalies des facteurs de l'hémostase peuvent également être retrouvés, résolutifs après traitement de l'hypothyroïdie.

✓ Des anomalies ioniques et métaboliques peuvent être aussi retrouvées :

- Une hypercholestérolémie (élévation du LDLcholestérol) est quasi constante en cas d'hypothyroïdie patente ; une hypertriglycéridémie est plus rare, par diminution de la dégradation des lipoprotéines

- Une augmentation des enzymes musculaires (CPK) par infiltration des fibres musculaires, avec parfois augmentation des ASAT et de la LDH
- Une hyponatrémie de dilution.

3.6.2.3. Formes cliniques

➤ **Forme de l'enfant (21)**

L'expression clinique de l'insuffisance thyroïdienne varie selon le degré et l'ancienneté de l'hypothyroïdie, ainsi les manifestations cliniques de l'hypothyroïdie diffèrent selon l'âge de l'enfant atteint :

➤ **Chez le nouveau-né:** L'hypothyroïdie congénitale (HC) se caractérise par une production insuffisante d'hormones thyroïdiennes entraînant un retard mental sévère et une petite taille lorsqu'elle n'est pas traitée dès les premières semaines après la naissance. La sévérité de ces complications dépend de l'intensité du déficit hormonal. Cette affection est le plus souvent liée à une anomalie de développement de la glande thyroïde qui peut être soit complète (athyréose), soit partielle (ectopie), ou la conséquence d'un déficit de biosynthèse des hormones thyroïdiennes, lorsque la glande thyroïde est en place. C'est une affection pour laquelle un dépistage systématique est parfaitement justifié.

En effet, la maladie est fréquente et sa prise en charge précoce, à l'aide d'un traitement simple et peu coûteux, permet d'éviter des altérations importantes du développement cérébral liées à l'insuffisance de production d'hormones thyroïdiennes pendant la vie fœtale et postnatale. Son diagnostic clinique lors des premières semaines après la naissance est difficile, ce qui explique qu'avant l'ère du dépistage néonatal systématique, le traitement était débuté tardivement.

Un test de dépistage fondé sur le dosage de la thyroïdostimuline ou TSH (thyroid stimulating hormone) sur papier buvard a été développé ; il est parfaitement sensible et spécifique. Grâce au dépistage néonatal systématique, et donc à la prise en charge thérapeutique précoce dès la période néonatale, le développement physique et psychomoteur des patients est quasiment normal depuis près de 40 ans.

Les patients ont à présent une intégration normale au sein de la société, ce qui n'était pas le cas avant l'ère du dépistage néonatal systématique, quand la majorité d'entre eux étaient traités trop tardivement avec, pour conséquence, des séquelles intellectuelles qui pouvaient être importantes (22).

➤ **Chez le nourrisson :** Si le diagnostic n'est pas fait dans le premier mois, le tableau clinique va se compléter :

- ✓ Le visage infiltré devient caractéristique, avec un retard psychomoteur qui sera au premier plan.
- ✓ L'anémie macrocytaire est présente dès les premières semaines de vie.
- ✓ Les signes osseux se caractérisent par des os de la base du crâne densifiés, dans la région occipito-pariétale, on voit de nombreux os wormiens. De face les rebords orbitaires densifiés donnent un aspect de loup.
- ✓ Les vertèbres sont densifiées : les vertèbres lombaires L1 et L2 sont cunéiformes.
- ✓ Les os courts sont le siège d'une image en « cocarde » avec un double liseré périphérique.

➤ **La forme de l'enfant :** Le tableau devient caricatural avec un retard statural majeur comme celui noté chez deux de nos patients, alors que le retard staturopondéral est présent chez 18% de nos patients hypothyroïdiens.

Le visage grossier, avec ses grosses lèvres et langue, ses cheveux rares et cassants, son teint jeune et infiltré. L'association d'un retard statural et d'une obésité doit faire évoquer une pathologie endocrinienne.

Les signes neuropsychiques peuvent être en avant, dans les formes typiques on note une débilité sévère avec un quotient intellectuel situé autour de 50% au moins, aussi des formes avec simples difficultés scolaires, manque d'idéation et de compréhension.

Pour les plus jeunes, c'est un ralentissement des acquisitions. Un retard psychomoteur est retrouvé. D'autres signes sont aussi évocateurs : les troubles des phanères, la constipation, l'hypersomnie, un caractère irritable, une fatigabilité accrue.

L'insuffisance thyroïdienne est responsable également, des modifications dentaires variables en fonction de l'âge d'apparition, ainsi l'hypothyroïdie congénitale est caractérisée par une éruption dentaire tardive, les dents présentent des anomalies morphologiques. Il existe une discordance entre les dimensions des arcades dentaires, trop courts, et celles des dents qui paraissent trop grandes. En plus, les dents sont irrégulières et l'on peut voir des dents surnuméraires, voire même des doubles rangées de dents. La fréquence des caries est plus importante que dans la population générale.

Les patients vus à l'adolescence sont impubères, mais ce n'est pas toujours la règle, chez les plus grandes filles, une grande variété de troubles de règles est possible, dominés par des métrorragies, des hémorragies génitales peuvent faire découvrir l'hypothyroïdie chez les filles, aussi des situations paradoxales, avec puberté précoce et une macro orchidie chez le garçon ont été décrites.

Il existe des formes à localisation cardiaque avec péricardite reconnaissable par la radio de thorax et l'échographie, une bradycardie, une hypotension sont décrites, d'autres signes cardiaques cliniques et électro graphiques sont décrites (micro voltage généralisé, trouble de la conduction, aplatissement de P et de T), ces signes peuvent porter à tort le diagnostic de cardiopathie congénitale, mais disparaissent sous opothérapie.

Les formes avec expression musculaire sont plus rares que chez l'adulte, l'hypothyroïdie musculaire pseudo athlétique se voit exceptionnellement.

Les principales manifestations radiologiques chez l'enfant, sont le retard d'apparition des épiphyses qui sont petits, fragmentés, muriformes, la dysgénésie épiphysaire siège sur la tête fémorale qui est aplatie et fragmentée (pseudo-ostéochondrite) Les cols fémoraux sont courts et en coxa-vara, il peut y avoir aussi une dysplasie métaphysaire.

Quant à la radio du crâne, elle montre une selle turcique distendue, ballonnée, qui peut prêter confusion avec un adénome hypophysaire.

➤ **Forme du sujet âgé (23)**

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.

➤ **Forme de la femme enceinte (60)**

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 deuxième et troisième 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.

➤ **Formes compliquées**

❖ **Coma myxœdémateux (26)**

Le coma myxœdémateux est devenu rare en raison de l'efficacité du diagnostic biologique et du traitement de l'hypothyroïdie. Il s'agit d'un coma calme associé à une hypothermie, une bradycardie, une bradypnée, une hypoxémie, une hypotension artérielle avec risque de collapsus. Sur le plan biologique, une hyponatrémie de dilution. Il correspond à l'évolution ultime d'une hypothyroïdie profonde négligée.

Des facteurs déclenchants sont souvent identifiés : exposition au froid (survenue hivernale dans 95 % des cas), infection, stress médical ou chirurgical, médicaments (sédatifs, opiacés, diurétiques, digitaliques...), hyperhydratation.

Le pronostic reste sombre. Devant une suspicion de coma myxœdémateux, tout comme devant une hypothyroïdie non compliquée, ayez le réflexe « insuffisance surrénale - syndrome de Schmidt » : un train peut en cacher un autre et le coma myxœdémateux est une raison largement suffisante à une insuffisance surrénale pour se décompenser. Donc, on traitera tout coma myxœdémateux comme s'il s'accompagnait d'une insuffisance surrénale aiguë. (25)

❖ **Cardiovasculaires**

En cas d'hypothyroïdie, le retentissement hémodynamique est inversé et surtout moins bruyant, le plus souvent limité à une bradycardie relative, la morbi-mortalité semblant surtout liée aux modifications vasculaires athérogènes et prothrombotiques consécutives à la carence en hormones thyroïdiennes alors que l'insuffisance cardiaque et surtout la fibrillation auriculaire et ses complications thromboemboliques sont au premier plan en cas d'hyperthyroïdie. (27)

Le fait que l'hypothyroïdie est caractérisée par une diminution du débit cardiaque, une augmentation des résistances vasculaires périphériques, un rythme cardiaque normal ou ralenti et par conséquent un risque neurovasculaire plus élevé. (28)

❖ **Apnées-hypopnées obstructives du sommeil (29)**

Elles sont fréquentes chez l'hypothyroïdien et le dosage de la TSH doit être demandée chez un patient consultant pour ce trouble. Elles se manifestent par des ronflements, éveils en sursaut, somnolence et asthénie diurne, et comportent un risque de mort subite. Elles disparaissent souvent sous traitement substitutif.

3.6.2.4. Diagnostic différentiel (29)

Il se pose parfois avec le syndrome de basse T3, fréquent : il ne s'agit pas d'une insuffisance thyroïdienne mais d'un mécanisme adaptatif d'épargne énergétique chez les personnes atteintes de maladie sévère aigue ou chronique, ou les personnes âgées.

La T3 est diminuée du fait d'une diminution de l'action de la monodéiodase (sous l'effet, en partie, de l'hypercortisolisme adaptatif dans les situations de stress), mais la T4L et la TSH sont normales.

Le syndrome de basse T3 + basse T4 se rencontre dans les situations encore plus sévères, par inhibition réactionnelle de la sécrétion thyroïdienne. Le problème d'une insuffisance thyroïdienne organique peut alors se poser, mais le contexte de rétablir le diagnostic.

3.6.2.5. Diagnostic étiologique de l'hypothyroïdie fruste

➤ Causes auto-immunes

❖ Thyroïdite d'Hashimoto (30)

La thyroïdite de Hashimoto se caractérise par un goitre ferme et irrégulier et la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) circulants, à des taux qui peuvent être très élevés. Très rarement, en cas de négativité des anticorps anti-TPO, la présence d'anticorps antithyroglobuline (anti-Tg) permet d'affirmer le diagnostic. Elle est due à une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique particulier et est probablement favorisée par des facteurs environnementaux (mal connus).

Initialement euthyroïdienne et asymptomatique (TSH normale), la thyroïdite évolue au cours du temps vers l'hypothyroïdie par destruction progressive des thyrocytes (élévation progressive de la TSH). La thyroïdite peut s'associer à d'autres atteintes auto immunes personnelles ou familiales : vitiligo, diabète de type 1, insuffisance surrénalienne ou ovarienne, polyarthrite rhumatoïde, anémie de Biermer, maladie cœliaque, etc.

Au cours de l'évolution d'une thyroïdite, la croissance rapide du goitre ou d'une zone pseudonodulaire doit faire évoquer un lymphome qui ne complique toutefois que moins de 1 % des thyroïdites auto-immunes.

✓ Une échographie thyroïdienne doit être réalisée systématiquement. En effet, elle permet un bilan morphologique initial et le diagnostic de thyroïdite si les anticorps sont négatifs, ce qui est une situation rare. Elle montre un goitre globalement hypoéchogène et hétérogène ou qui contient des zones hyperplasiques pseudonodulaires hyperéchogènes. La vascularisation est hétérogène avec accentuation de la lobulation, visible par des incisures créant une rétraction du parenchyme prédominant à la face postérieure des lobes.

✓ La scintigraphie thyroïdienne ne doit pas être réalisée ; la fixation serait hétérogène, associée souvent à des images de pseudo-nodules hyperfixants trompeuses. Cependant, elle peut être utile si la TSH est basse. Cela peut être le cas de rares épisodes de thyrotoxicoses survenant à la phase initiale de la thyroïdite de Hashimoto.

Dans ce cas, la scintigraphie permet d'éliminer une maladie de Basedow qui se traduirait par une fixation globale et intense alors qu'en cas de thyroïdite, la fixation du radiotracteur est faible et hétérogène. Les anticorps anti-récepteurs de la TSH sont en général négatifs.

❖ **Thyroïdite lymphocytaire chronique atrophique (31,26)**

C'est la forme la plus fréquente des hypothyroïdies, touche principalement les femmes après la ménopause. Elle peut survenir aussi chez les hommes, les enfants et à distance des accouchements. Il s'agit d'une hypothyroïdie définitive. Les Ac anti TPO et anti TG sont présents mais dont le taux diminue parallèlement à l'involution thyroïdienne.

À l'échographie thyroïdienne:

- Thyroïde de volume normal ou atrophique ;
- Hypoéchogène et hétérogène avec fibrose et images pseudo-nodulaires ;
- De contours bosselés, lobulés, festonnés ;
- La vascularisation est augmentée à la phase initiale puis diminuée ensuite ;
- Possible association à des nodules authentiques. Encore une fois, la scintigraphie est inutile.

➤ **Causes non auto-immunes**

❖ **Thyroïdite subaigüe de De Quervain ou thyroïdite granulomateuse (30)**

Il s'agit d'une inflammation du parenchyme thyroïdien qui conduit à des douleurs cervicales intenses.

L'examen histologique montre une destruction des follicules thyroïdiens, ce qui explique la phase de thyrotoxicose initiale par libération dans la circulation des hormones thyroïdiennes stockés dans le colloïde, puis la survenue secondaire (environ 1 à 3 mois) d'une hypothyroïdie, transitoire le plus souvent.

➤ **Carence en iode (26)**

1 ère cause mondiale et dans certaines régions en particulier appelées, par conséquent, zones d'endémie goitreuse. Elle est devenue très rare en Europe du fait de la présence d'iode dans le sel de cuisine.

✓ Signes cliniques :

- Terrain : origine géographique+++ (Afrique centrale, Népal, Vosges, Auvergne)
- Antécédents familiaux (et régionaux ...)

○ Syndrome d'insuffisance thyroïdienne - Goitre ancien et homogène (mais possibles remaniements nodulaires).

✓ Signes paracliniques :

○ Syndrome d'insuffisance thyroïdienne et ses complications

○ Baisse de T4 plus importante que la baisse de T3

○ Iodurie des 24 heures abaissée (mais peut être normale car reflète la prise récente). La gravité de cette étiologie vient surtout du fait que cette carence en iode peut provoquer des hypothyroïdies néonatales de pronostic fonctionnel gravissime.

➤ **Causes iatrogènes**

❖ **Traitement par amiodarone (32)**

L'amiodarone est un antiarythmique de classe III, fréquemment utilisée dans le traitement des arythmies cardiaques, en particulier la fibrillation auriculaire, et est également impliquée dans le maintien d'un rythme sinusal après cardioversion. Il s'agit d'un dérivé benzofuranique dont la structure chimique, proche de celle des hormones thyroïdiennes, est riche en iode (environ 37% d'iode par milligramme d'amiodarone).

Compte tenu du fait que la dose quotidienne d'amiodarone utilisée varie entre 200 et 600 mg par jour, et que 10% de la molécule sont déiodinés (transformation en « iode libre ») quotidiennement au cours de la dégradation, environ 7 à 21 mg d'iode sont relâchés chaque jour dans la circulation sanguine. Cela correspond à 50-100 fois les besoins journaliers recommandés (150-200 mg d'iode par jour).

Les données épidémiologiques indiquent que l'hypothyroïdie est plus fréquente dans les régions avec un apport suffisant en iode, chez les femmes, les personnes âgées et les patients avec des anticorps anti-TPO positifs (laissant suspecter que l'un des mécanismes étiologiques pourrait consister en une amplification d'une auto-immunité thyroïdienne latente). Le principal mécanisme évoqué est la persistance de l'effet Wolff-Chaikoff, dû à l'absence du phénomène d'échappement, qui serait à l'origine d'une hypothyroïdie apparaissant le plus souvent dans les dix-huit premiers mois après l'initiation du traitement d'amiodarone et qui perdure tout au long de celui-ci. Le tableau clinique, peu spécifique, est similaire à celui d'une hypothyroïdie dite « classique ». Dans de rares cas, on retrouve un goitre et le coma myxœdémateux reste exceptionnel. De ce fait, le diagnostic doit être confirmé par un bilan biologique où l'on constate une TSH augmentée ainsi qu'une T4 libre plus ou moins basse. Face à une hypothyroïdie induite par l'amiodarone, l'attitude thérapeutique « idéale » serait de suspendre le traitement.

En effet, à l'arrêt de l'amiodarone, 60% des patients redeviennent spontanément euthyroïdiens dans les deux à quatre mois, alors que 40% des patients, dont la majorité a des anticorps anti-TPO positifs, restent hypothyroïdiens. Toutefois, si l'indication à l'amiodarone persiste compte tenu de la cardiopathie sous-jacente, celle-ci peut être poursuivie parallèlement à l'introduction d'une substitution par lévothyroxine. À noter que, compte tenu d'une certaine « résistance » au traitement, des doses de lévothyroxine plus élevées qu'habituellement sont généralement nécessaires.

✓ **Autres médicaments**

• **Interféron**

L'hypothyroïdie induite par interféron est la plus fréquente des dysthyroïdies induites par l'interféron, apparaît en moyenne après un an de traitement. Elle est plus fréquente chez les femmes et chez les patients ayant des antécédents personnels ou familiaux de thyroïdite auto-immune. Elle est le plus souvent fruste, c'est-à-dire à expression purement biologique, donc peu symptomatique. Elle est rarement au premier plan, d'où l'intérêt de la rechercher systématiquement par un dosage de la TSH (33).

L'apparition de l'insuffisance thyroïdienne ne semble liée ni à la durée du traitement, ni à la dose d'interféron. Le rôle du terrain semble primordial. L'évolution de l'hypothyroïdie induite par interféron se fait, en général, vers la régression à l'arrêt du traitement. Dans le cas contraire, il est logique de penser que l'interféron n'a fait que révéler une thyroïdopathie sous-jacente. En l'absence d'autoanticorps antithyroïdiens, l'hypothyroïdie serait le résultat d'un blocage de l'activité de la TSH.

En faveur de cette hypothèse plaide l'aspect hypofixant à la scintigraphie, la taille normale de la glande thyroïde et l'absence d'autoanticorps antithyroïdiens.

L'hypothyroïdie peut également résulter de la destruction du parenchyme thyroïdien par effet cytotoxique direct. (33)

• **Lithium**

Le lithium est concentré par la glande thyroïde et altère la fonction thyroïdienne selon quatre mécanismes différents : l'inhibition de la recapture de l'iode, l'inhibition du couplage de l'iodotyrosine, l'altération de la structure de la thyroglobuline et l'inhibition de la sécrétion de thyroxine. Les taux sériques de TSH tendent à augmenter pour compenser l'effet inhibiteur sur la disponibilité de la thyroxine.

La plupart des patients sont asymptomatiques avec un diagnostic uniquement biologique. Actuellement, il n'existe aucune preuve attestant de la récupération d'une fonction thyroïdienne significativement altérée après l'arrêt d'un traitement par lithium.

Quelques études ont rapporté une augmentation de la thyroxine jusqu'à sa normalisation avec une diminution de la TSH après l'arrêt du lithium. Les anomalies thymiques seraient plus difficiles à traiter chez les patients qui présentent une fonction thyroïdienne dans les limites inférieures de la normale. (33)

- **Sunitinib (Sutent®)**

Inhibiteur de tyrosine-kinase utilisé comme thérapie ciblée dans les cancers du rein (entre autres). Il induit une atrophie rapide et quasi-totale de la thyroïde. (26)

- ✓ **Iode radioactif**

Le risque d'hypothyroïdie demeure lors d'administration d'iode radioactif. Cette insuffisance thyroïdienne peut apparaître jusqu'à plusieurs années après le traitement et s'aggrave progressivement. (33)

- ✓ **La chirurgie**

La thyroïdectomie totale entraîne inéluctablement une hypothyroïdie sévère et précoce. La thyroïdectomie partielle peut aussi se compliquer d'une insuffisance thyroïdienne mais à un bien moindre degré.

Ce résultat dépend de la quantité de parenchyme enlevée, difficilement appréciable, et de l'état du parenchyme restant. (33)

- **Hypothyroïdie par résistance aux hormones thyroïdiennes**

Il s'agit d'une anomalie génétique liée à une mutation du gène du récepteur β des hormones thyroïdiennes. Elle se traduit par une diminution de l'affinité des récepteurs pour la T3. Paradoxalement, la TSH est élevée malgré une diminution relative du taux des hormones thyroïdiennes. Dans les formes majeures, une hypothyroïdie clinique se développe alors que la T3 et la T4 sont apparemment élevées.

Les manifestations cliniques s'observent chez le petit enfant avec retard du développement psychomoteur et retard de la maturation osseuse.

3.6.2.6. Traitement

3.6.2.6.1. But

- Assurer un traitement substitutif de l'insuffisance thyroïdienne
- Prévenir les récurrences et les complications
- Traiter les complications

3.6.2.6.2. Moyens

Le traitement de l'hypothyroïdie infraclinique (TSH > 4 mUI/l et T4L normale) semble améliorer les signes fonctionnels (asthénie) et les facteurs de risque cardiovasculaires (baisse du cholestérol total, du LDL-cholestérol et diminution du rapport taille sur hanche) dans une étude randomisée, en double aveugle et cross-over portant sur 99 patients âgés de 18 à 80 ans **(33)**.

Il fait toutefois l'objet de controverse dans la littérature et est habituellement proposé en cas d'anticorps élevés ou de symptômes, de traitement par lithium, d'amiodarone ou bien encore chez la femme enceinte et en cas d'infertilité ou de TSH supérieure à 10 mUI/l. Pour d'autres, un essai thérapeutique est justifié au-dessus de 4 mUI/l dès lors qu'il existe des symptômes. Il est en revanche discutable chez le sujet très âgé et en cas de maladie coronarienne avérée. En cas d'hypothyroïdie fruste, si le taux de TSH est supérieur à 10 mUI/L lors de 2 examens successifs, un traitement par lévothyroxine doit être discuté avec le patient. Le dosage de la TSH est recommandé 6-8 semaines après le début du traitement par lévothyroxine ou après tout changement de dose ou de spécialité. **(37)**

Les hormones thyroïdiennes et en particulier la lévothyroxine constituent le traitement de l'insuffisance thyroïdienne.

Plusieurs présentations d'hormones thyroïdiennes contenant T4 ou T3 et une association de T4 et de T3 sont disponibles.

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 liothyronine (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: Médicaments des hypothyroïdies (38)

DCI	Nom commercial	Forme galénique	Dosage	Posologie
L-thyroxine ou lévothyroxine ou LT4	Lévothyrox®	Comprimés sécables	25, 50, 75, 100, 125, 150, 175 et 200 µg	Adulte : 25 µg/j pendant 2– 4 semaines puis incréments de 12,5–25 µg toutes les 2– 4 semaines Coronarien : 12,5 µg/j pendant 2–4 semaines puis incréments de 12,5–µg toutes les 3 semaines Enfant : 7–10 µg/kg/j pendant 2 semaines puis 3–5 µg/kg/j (1 gtte = 5 µg)
	L–thyroxine Roche®	Solution buvable	150 µg/mL	
		Ampoules injectables	200 µg/1 mL	Posologie initiale de 50–100 µg/j puis relais PO en augmentant la posologie de 20– 30 %
Liothyronine (LT3)	Cynomel®	Comprimés sécables	25 µg	25 µg puis incréments de 12,5–25 µg tous les 15–30 jours
Association LT4 et LT3	Euthyral®	Comprimés sécables	100 µg LT4 + 20 µg LT3	Posologies variables
Tiratricol	Téatrois®	Comprimés		0,35 µg 3–5 cp/j en 3–5 prises

3.6.2.6.3. Indications du traitement de l'hypothyroïdie fruste

Prise en charge substitutive de l'hypothyroïdie fruste en cas de :

- Anticorps antiTPO positifs ou TSHus >10 µUI/ml chez un sujet symptomatique

(recommandation HAS) (65)

➤ Thyroïdite d'Hashimoto

C'est une thyroïdite neuf fois sur dix chez une femme d'âge moyen. Un goitre modéré est constant. Il est diffus, homogène, très ferme, indolore, isolé et non compressif.

Les signes d'hypothyroïdie ne sont présents que dans un quart des cas au moment du diagnostic mais s'installent inéluctablement au fil du temps. Le diagnostic est affirmé par la présence d'anticorps antiTPO à un titre élevé et, plus inconstamment, d'anticorps antithyroglobuline.

À l'échographie, la glande apparaît globalement hypoéchogène et hétérogène avec un aspect en « damier » ou en « patchwork ».

À la scintigraphie, la fixation du traceur est conservée mais est parfois hétérogène. La cytoponction d'une zone hypoéchogène confinante à un aspect pseudonodulaire confirme l'infiltration lymphoplasmocytaire.

L'évolution se fait progressivement vers une hypothyroïdie patente avec réduction du volume du goitre et du titre des anticorps antithyroïdiens. **(60)**

➤ **Thyroïdite du post-partum (33)**

Cette dysfonction thyroïdienne passagère est souvent peu importante et elle ne doit pas nécessairement être traitée. En cas d'hypothyroïdie cliniquement manifeste et surtout prolongée, une substitution d'hormones thyroïdiennes est indiquée, substitution qui sera interrompue lorsque la fonction thyroïdienne sera normalisée.

➤ **Thyroïdite subaiguë de De Quervain ou thyroïdite granulomateuse (34)**

Le traitement de ce goitre extrêmement algique se fait par des analgésiques/AINS, et des stéroïdes à fortes doses en cas de douleurs très intenses (50mg de prednisone par jour). La corticothérapie soulage rapidement et sera progressivement réduite en fonction du contrôle des douleurs. Une hypothyroïdie prolongée et/ou cliniquement significative se traite par substitution hormonale.

➤ **Causes iatrogènes**

Elles sont en général régressives à l'arrêt du produit en cause (amiodarone, lithium). En cas d'impossibilité d'arrêt, un traitement substitutif est mis en place et équilibré comme pour une hypothyroïdie non iatrogène.

➤ **Forme de la femme enceinte**

Il n'est pas rare de voir apparaître un goitre thyroïdien en début de grossesse du fait du besoin accru d'iode. Une augmentation des apports iodés est alors nécessaire. Aussi, une prophylaxie iodée systématique par 200 µg/j d'iodure de potassium doit être mise en place pendant toute la grossesse et l'allaitement, à l'exception des patientes traitées pour une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie préexistante. L'administration d'hormones thyroïdiennes chez les patientes traitées pour hypothyroïdies ne doit absolument pas être interrompue pendant leur grossesse mais être accrue dès le diagnostic de grossesse du fait de modifications physiologiques ayant des conséquences pharmacocinétiques (augmentation de la TBG) et l'augmentation de la dose de LT4 peut être de 30 à 50 %.

Une dose de l'ordre de 2 µg/kg/j doit être prescrite lorsque l'hypothyroïdie est diagnostiquée au cours de la grossesse. Le retour aux doses antérieures à la grossesse doit être entrepris après l'accouchement.

3.6.2.6.4. Effets secondaires (35)

- Aggravation de toute cardiopathie (insuffisance cardiaque, angor, troubles du rythme)

- Des signes d'hyperthyroïdie, tels que la tachycardie, tremblements, troubles du rythme cardiaque, insomnie, excitabilité, élévation de la température, sueurs, amaigrissement, diarrhée, doivent pratiquer un dosage hormonal, diminuer ou interrompre pendant plusieurs jours le traitement qui sera repris ensuite à doses plus faibles.
- Chez l'enfant possibilité d'hypercalciurie.
- Les réactions d'hypersensibilité, aux excipients et/ou à la substance active, ont été rapportées. Les signes et symptômes les plus fréquents sont : urticaire, prurit, angio-œdème, dyspnée, érythème.

3.6.2.6.5. Associations médicamenteuses à proscrire

Les hormones thyroïdiennes, de par leur absorption digestive, ont une biodisponibilité diminuée en présence de colestyramine, de sels de fer, de carbonate de calcium et de topiques gastro-intestinaux. Leur prise doit donc être espacée de celle de ces thérapeutiques. Les hormones thyroïdiennes subissent un métabolisme hépatique et leurs concentrations peuvent être influencées par des médicaments inducteurs enzymatiques tels que la carbamazépine, la rifampicine, la phénytoïne. Les posologies de lévothyroxine doivent en conséquence être majorées. La lévothyroxine majore l'effet des anticoagulants oraux, mais diminue l'efficacité des hypoglycémifiants. Il existe une potentialisation mutuelle des antidépresseurs tricycliques et de la lévothyroxine en cas d'association.

3.6.2.6.6. Précautions d'emploi

Les patients doivent être sensibilisés au fait que le traitement d'une hypothyroïdie non iatrogène est un traitement à vie le plus souvent. La contrainte imposée par ce fait doit cependant faire prendre conscience au patient que le traitement est simple et lui permet un retour à une vie normale. La surveillance biologique, fréquente lors de l'instauration du traitement, va s'espacer après équilibrage et n'interférera que de manière très mineure avec la vie du patient.

La prise de lévothyroxine est préférentielle le matin à jeun car la biodisponibilité est supérieure mais une prise le soir à distance du dernier repas est possible.

Les patients doivent pouvoir reconnaître les signes d'hypo- ou d'hyperthyroïdisme pour détecter un surdosage.

Lors de l'oubli d'une prise de lévothyroxine, elle doit être administrée dès que possible mais il ne faut pas doubler la posologie de la prise suivante.

Certains médicaments peuvent induire une hypothyroïdie iatrogène et doivent être connus du patient. Il doit informer le médecin d'un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes.

Les parents d'enfants traités par hormones thyroïdiennes doivent être informés qu'il ne faut pas les administrer mélangés au lait. Les gouttes doivent par ailleurs être gardées au frais.

Le mode de conservation est :

- forme comprimés : 3 ans à une température $< 25^{\circ}\text{C}$;
- forme buvable : 2 ans entre $+ 2$ et $+ 8^{\circ}\text{C}$;
- forme injectable : 3 ans ;
- après ouverture et/ou dilution et/ou reconstitution : le produit doit être utilisé immédiatement.

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Type d'étude :

Nous avons effectué une étude descriptive et transversale sur des patients présentant des dysthyroïdies frustes vus en consultation ou hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie du centre de santé de référence de la Commune V de Bamako du 1er juillet 2022 au 31 décembre 2023.

4.2. Cadre d'étude :

- L'étude a été effectuée dans l'unité d'endocrinologie du centre de santé de référence de la commune V de Bamako (CSRef CV).

4.3. Durée d'étude :

- L'étude s'est déroulée du 01 juillet 2022 au 31 décembre 2023.

4.4. Population cible

- Tous les patients suivis pour dysthyroïdies frustes vus en consultation externe ou hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie du CSRef de la commune V de Bamako.

➤ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude:

- Tous les patients présentant un abaissement isolé de la TSH sans modification des concentrations des hormones thyroïdiennes.
- Tous les patients présentant une augmentation isolée de la TSH sans modification des concentrations des hormones thyroïdiennes.

➤ Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Tous les patients présentant un taux normal de la TSH avec une variation du taux des hormones thyroïdiennes (T4 et T3).
- Tous les patients présentant un abaissement de la TSH avec une variation du taux des hormones thyroïdiennes (T4 et T3).
- Tous les patients présentant une augmentation de la TSH avec une variation du taux des hormones thyroïdiennes (T4 et T3).
- Tous les patients présentant une augmentation ou une diminution de la TSH sans modification des hormones thyroïdiennes, mais déjà sous traitement : Levothyrox, les antithyroïdiens de synthèse, les corticoïdes, amiodarone et lithium.
- Tous les patients ayant subi une thyroïdectomie.
- Tous patients ayant refusé d'adhérer à l'étude.

4.5. Echantillon :

• Notre échantillon était exhaustif, tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été retenus pendant la période d'étude sans distinction de sexe et d'âge.

N=43

4.6. La 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 indicateurs sociodémographiques (identité, âge, sexe, profession, ethnie, résidence) ;
- Les antécédents personnels, familiaux et la notion de prise médicamenteuse ;
- Les signes fonctionnels de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie.
- L'examen physique nous a permis de :

+ mesurer les variables : le poids, la taille, la pression artérielle, la température, le pouls, la fréquence cardiaque, IMC.

+ L'examen physique à concerner tous les organes mais l'accent a été mis sur l'examen de la glande 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 dimension (par la mesure du tour de cou en cm) ainsi que la présence d'adénopathies périphériques notamment cervicales.

- Les variables biologiques comportaient l'analyse de la TSHus, de la FT4 et/ou de la FT3, l'Ac anti récepteur de la TSH, l'Anti TPO, ainsi la NFS, la glycémie à jeun, la calcémie.
- En imagerie une échographie thyroïdienne, l'échographie cardiaque, un ECG ont été demandé selon le besoin.

4.7. Saisie et analyse des données :

La gestion et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel Epi Info 7. Le traitement de texte et la confection des figures ont été exécutés sur les logiciels Microsoft Office Word, et Excel 2013.

4.8. Considérations éthiques :

La confidentialité des patients était respectée et pour cela chaque dossier présentait un numéro d'anonymat et un consentement éclairé et écrit des patients ont été demandés avant l'inclusion dans l'étude.

RESULTATS

5. RESULTATS

Résultats globaux

Durant la période allant du 1er juillet 2022 au 31 Décembre 2023 soit 18 mois, nous avons consulté et/ou hospitalisé 825 patients dans l'unité d'endocrinologie du CSRef de la commune V de Bamako. Parmi ces patients, 43 présentaient des dysthyroïdies infra cliniques soit une fréquence hospitalière de 5,21 %. Ces résultats étaient répartis comme suit : 33 cas d'hyperthyroïdie fruste soit 76% et 10 cas d'hypothyroïdie fruste soit 24% avec respectivement une fréquence hospitalière de 4% et 1,21%.

Données sociodémographiques

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif (n)	Fréquence(%)
[18 – 40] ans	16	37,21%
[41 – 65] ans	26	60,47%
> à 65 ans	1	2,32%
Total	43	100,00%

La tranche d'âge 41-65 ans représentait 60,47% avec une moyenne d'âge de $44,67 \pm 13,88$ ans et des extrêmes de 20 et 73 ans.

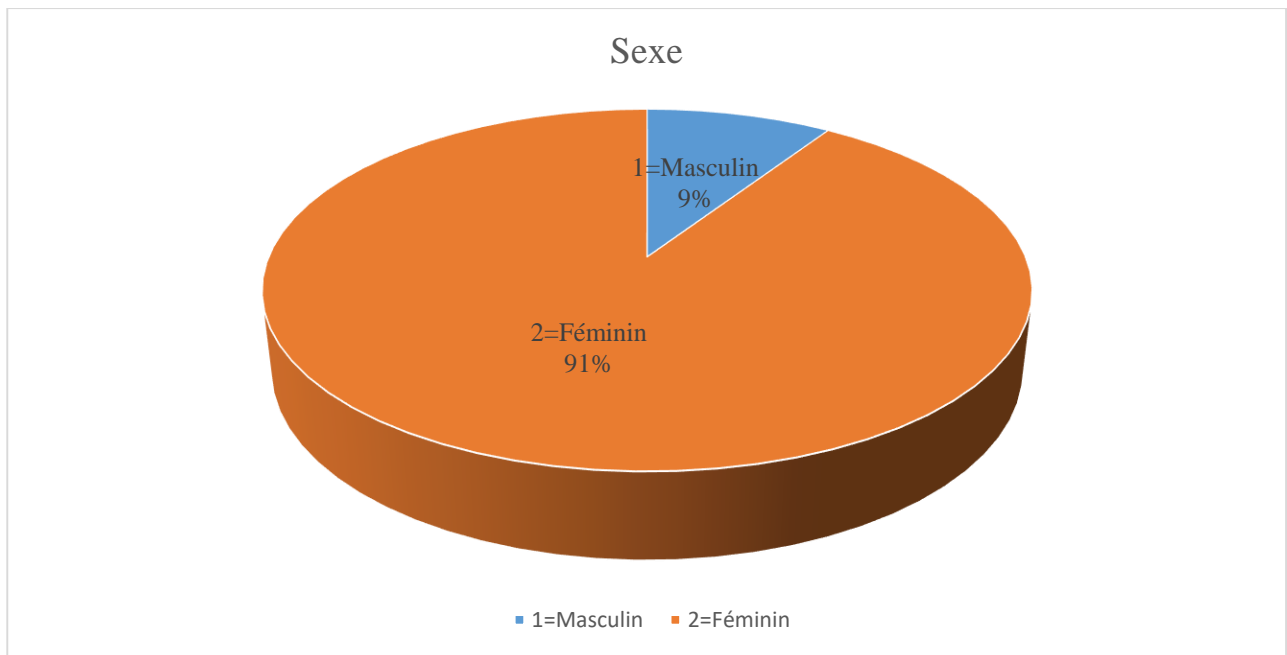


Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.

Dans notre étude, le sexe féminin était représenté à 91% soit un sex-ratio de 0,1.

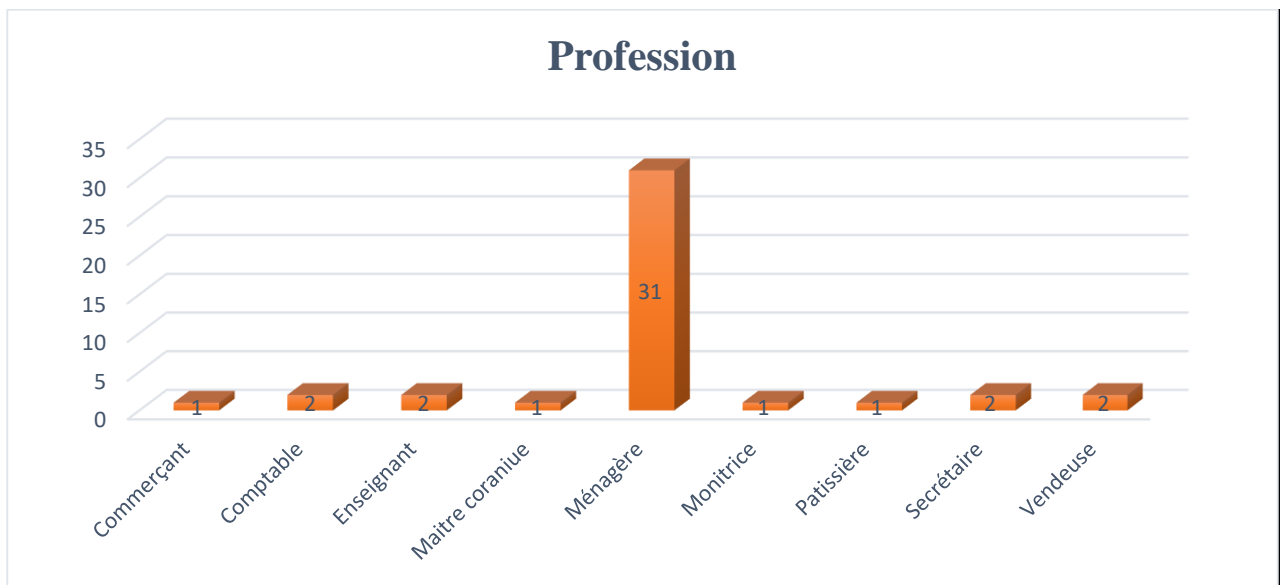


Figure 10: Répartition des patients selon l'activité socio-professionnelle.

Les ménagères étaient représentées dans 72,09% des cas.

Tableau IV: Répartition des patients selon leur ethnie.

Ethnie	Effectifs(n)	Fréquence(%)
Bambara	10	23,26
Bozo	1	2,33
Dogon	5	11,63
Kakolo	1	2,33
Kasonké	3	6,98
Malinké	6	13,95
Peulh	6	13,95
Sarakolé	3	6,98
Soninké	3	6,98
Sonrhäi	5	11,63
Total	43	100

Les Bambaras étaient l'ethnie la plus observé (23,26%) dans notre étude.

Données cliniques

Tableau V: Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif(n)	Fréquence(%)
Goitre	19	44,19
Amaigrissement	1	2,33
Palpitation	9	20,93
Autre*	14	32,56
Total	43	100

Autres*: Suivi pour diabète (10), Douleur ante-cervicale (3), Infertilité (1)

Le goitre était le motif de consultation le plus fréquent (44,19%).

Tableau VI: Répartition des patients selon les ATCD médicaux

ATCD médicaux	Effectif(n)	Fréquence(%)
HTA	8	18,60
Diabète	7	16,28
Goitre	7	16,28
Autres*	4	9,30
Aucun	17	39,53
Total	43	100

Autres* : Asthme (1), Gastrite (2), Arthrose (1)

Dix-huit virgule soixante pourcent (18,60%) des patients avaient un ATCD d'HTA.

Tableau VII: Répartition des patients selon les ATCD familiaux.

ATCD Familiaux	Effectif(n)	Fréquence(%)
HTA	7	16,28
Diabète	5	11,63
Goitre	10	23,26
Aucun	21	48,84
Total	43	100,00%

23,26% de nos patients avaient un ATCD familial de goitre et 16,28% un ATCD familial d'HTA.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les étiologies de l'hyperthyroïdie infra clinique.

Etiologie	Effectif(n)	Fréquence(%)
Goitre multi-nodulaire	17	51,51
Maladie de Basedow	4	12,12
Nodule thyroïdien	3	9,1
Aucune	9	27,27
Total	33	100

Le GMN était l'étiologie la plus fréquente de l'hyperthyroïdie infra clinique soit 51,51% des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon les étiologies de l'hypothyroïdie infra clinique.

Etiologie	Effectif(n)	Fréquence(%)
Thyroïdite d'Hashimoto	3	30
Thyroïdite de D Quervain	1	10
Aucune	6	60
TOTAL	10	100

La thyroïdite d'Hashimoto était l'étiologie la plus fréquente de l'hypothyroïdie infra clinique soit 30%.

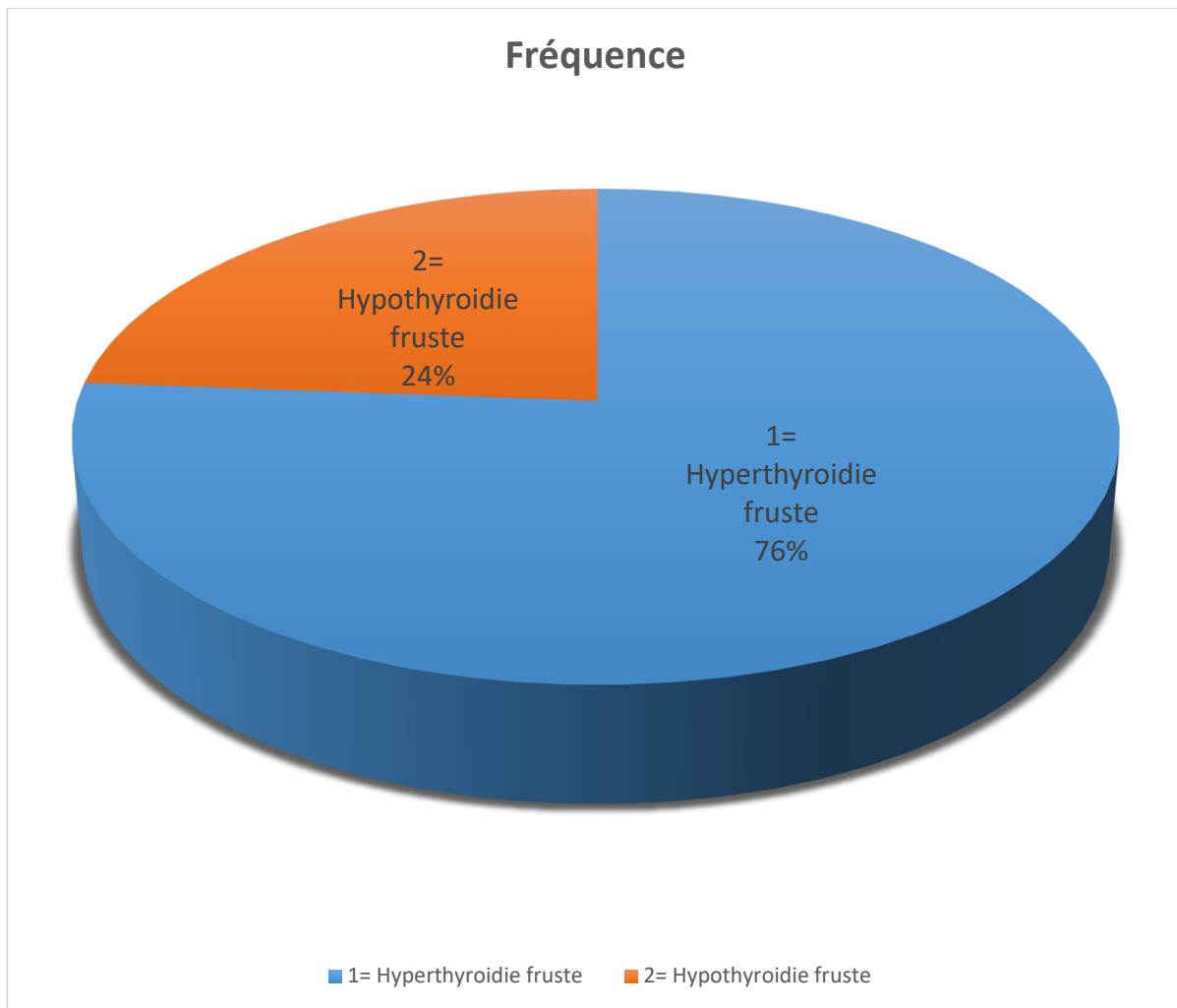


Figure 11: Répartition des patients selon le diagnostic des dysthyroïdies infra cliniques
L'hyperthyroïdie infra clinique était représentée dans 76% des cas.

Tableau X: Répartition des patients selon les signes d'hypothyroïdie.

Signes d'hypothyroïdie		Effectif(n)	Fréquence(%)
Frilosité	Oui	3	6,98
	Non	40	93,02
Asthénie physique	Oui	4	9,30
	Non	39	90,70
Trouble des règles	Oui	1	2,33
	Non	42	97,67

L'asthénie étaient les signes d'hypothyroïdie les plus représentés soit 9,30% chacune.

Tableau XI: Répartition des patients selon les signes d'hyperthyroïdie.

Signes hyperthyroïdie		Effectif(n)	Fréquence(%)
Signe de serment	Oui	2	4,65
	Non	41	95,35
Nervosité	Oui	9	20,93
	Non	34	79,07
Insomnie	Oui	7	16,28
	Non	36	83,72
Amaigrissement	Oui	9	20,93
	Non	34	79,07
Palpitation	Oui	16	37,21
	Non	27	62,79
Diarrhée motrice	Oui	3	6,98
	Non	40	93,02
Hypersudation	Oui	2	4,65
	Non	41	95,35
Thermophobie	Oui	1	2,33
	Non	42	97,67

La palpitation était le symptôme d'hyperthyroïdie infra clinique le plus fréquent soit 37,21% des cas.

Tableau XII: Répartition des patients selon l'IMC.

IMC en Kg/M²	Effectif(n)	Fréquence(%)
Normale [18,5-24,9]	30	69,77
Surpoids [25-29,9]	9	20,93
Obésité [30 et plus]	4	9,3
Total	43	100

69,77% de nos patients avaient un IMC normale.

Tableau XIII: Répartition des patients selon l'examen de la thyroïde.

Examen de la thyroïde	Effectif(n)	Fréquence(%)
Normale	19	46,34
Goitre diffus	10	24,39
Goitre Diffus et multi-nodulaire	10	24,39
Goitre uni nodulaire	2	4,88
TOTAL	41	100,00

L'examen de la thyroïde était normal dans 46,34% des cas.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la présence des signes de compression.

Signe de compression	Effectif(n)	Fréquence(%)
Aucun	37	86,05
Dysphagie	4	9,30
Dyspnée	2	4,65
TOTAL	43	100

La dysphagie était présente dans 9,30% des cas.

Données paracliniques

Tableau XV : Répartition des patients selon le dosage des hormones.

Hormones		Effectif(n)	Fréquence(%)
TSHus	Elevée	10	23,26
	Basse	33	76,74
FT4	Normale	43	100

La TSHus était basse chez 76,74% de nos patients.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le dosage des auto-anticorps

Auto anticorps		Effectif(n)	Fréquence(%)
Ac R-TSH	Positif	1	2,33
	Négatif	1	2,33
Ac anti TPO	Positif	2	4,64
	Négatif	3	6,98
Non effectué		36	83,72
Total		43	100

4,64% de nos patients avaient un taux d'anticorps anti TPO positif.

Tableau XVII: Répartition des patients selon le résultat des autres examens biologiques.

Autres examens biologiques		Effectif(n)	Fréquence(%)
Anémie	Oui	7	23,33
	Non	23	76,67
CRP	Positive	5	27,78
	Négative	13	72,22
Calcémie	Hypocalcémie	1	14,29
	Normale	6	85,71
Transaminases	Normale	11	100
Glycémie	(0,50 -1,2) g/l	13	86,67
	(1,2 et 2) g/l	1	6,67
	Supérieure à 2g/L	1	6,67

L'anémie était présente chez 23,33% de nos patients.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon le résultat de l'échographie thyroïdienne.

Echographie thyroïdienne	Effectif(n)	Fréquence(%)
Normale	5	18,52
Goitre diffus hyper vascularisé	5	18,52
Goitre multi-hétéro-nodulaire	13	48,15
Goitre uni nodulaire	4	14,81
Total	27	100

Parmi les patients ayant réalisés une échographie thyroïdienne 48,15% représentaient un GMHN.

Tableau XIX: Répartition des patients selon les complications de l'hyperthyroïdie.

Complications	Effectif(n)	Fréquence(%)
Fibrillation auriculaire	1	2,33
Cardiopathie dilatée	3	6,98
Aucune	39	90,7
Total	43	100

La fibrillation auriculaire a été retrouvée comme complication de l'hyperthyroïdie infra clinique dans 2,33% des cas.

Donnés thérapeutiques

Tableau XX: Répartition des patients selon le traitement de l'hyperthyroïdie

Traitement	Effectif(n)	Fréquence(%)
ATS	8	24,24
Bétabloquant	4	12,12
Anxiolytique	5	15,16
Surveillance	16	48,48
Total	33	100

Les ATS ont été prescrits chez 24,24% de nos patients ayant en hyperthyroïdie infra clinique.

Tableau XXI: Répartition des patients selon le traitement de l'hypothyroïdie.

Traitement	Effectif(n)	Fréquence(%)
Lévothyroxine	1	10
Surveillance	9	90
Total	10	100

10% de nos patients ayant une hypothyroïdie infra clinique ont été mis sous la Lévothyroxine.

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSION**

6. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Limites de notre étude :

- La non réalisation par certains patients des examens paracliniques nécessaires au diagnostic tels que : les auto-anticorps, la scintigraphie, l'iodémie, l'ionogramme, le lipidogramme, les transaminases, la PAF, l'anatomopathologie par faute de moyens.
- Les non observance par certains patients après les premières ordonnances et le changement de lieu de consultation par d'autres nous ont empêchés d'évaluer les aspects évolutifs de la maladie chez ces patients.

Fréquence

Au cours de notre étude nous avons enregistré **43** patients présentant des dysthyroïdies infra cliniques sur une période de 18 mois sur un total de **825** patients hospitalisés ou consultés dans l'unité d'endocrinologie au CSRef CV de Bamako, soit une prévalence hospitalière de **5,21%**.

Résultats descriptifs

- **Tranche d'âge** : La tranche d'âge 41-65 ans était majoritaire et représentait 60,47% avec une moyenne d'âge de $44,67 \pm 13,88$ ans.
- **Sexe** : Dans notre étude le sexe féminin représentait 91% des cas soit un sex-ratio de 0,1.
- **Activité socioprofessionnelle** : Les ménagères étaient l'activité socio-professionnelle la plus représentée soit 72,09% des patients.

Résultats globaux

L'hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie infra clinique

Fréquence : L'hyperthyroïdie infra clinique était au premier plan des dysthyroïdies infra cliniques avec une prévalence de 4%.

Sexe : dans notre étude l'hyperthyroïdie infra clinique était caractérisée par une forte prédominance féminine soit 65,11% avec un sex-ratio de 0,97.

Ce résultat est comparable à une étude menée Aux Etats-Unis, étude nationale (NHANES) qui a démontré une prévalence de 1,8 % avec un taux de TSH sérique inférieur à $0,4 \mu\text{U/ml}$ et une prévalence de 0,7 % avec un taux de TSH sérique inférieur à $0,1 \mu\text{U/ml}$. La prévalence dans la population de l'hyperthyroïdie infra clinique dépend de l'âge, du sexe, de l'apport en iode et bien sûr de la norme prise comme limite inférieure de la TSH. **(63)**

L'hypothyroïdie infra clinique était second plan soit une prévalence de 1,21% avec une prédominance féminine à 20,93%.

Au Japon, un comité des directives cliniques de l'Association japonaise de la thyroïde a signalé que l'hypothyroïdie infra clinique est présente chez 3,3 à 10,2 % de la population générale.

Une étude portant sur environ 10 000 sujets ayant subi un examen général au Japon a révélé que l'hypothyroïdie infra clinique était retrouvée chez 6,3 % et 3,4 % des sujets féminins et masculins, respectivement, et que la prévalence de l'hypothyroïdie infra clinique augmentait avec l'âge chez les sujets féminins et masculins. Cependant, ces résultats dépendent principalement de la nature des taux sériques de TSH, qui augmentent physiologiquement avec l'âge, influençant ainsi la stratégie thérapeutique contre l'hypothyroïdie infra clinique, en particulier chez les patients âgés de 70 ans ou plus. **(69)**

Au Royaume-Uni, en 1974 à Whickham, sur un échantillon de 2779 adultes, représentatif de la population du comté, la prévalence dans la population générale âgée de plus de 18 ans et pour une limite haute de TSH à 6 mUI/L est de 5% mais respectivement 7,5% et 2,8% chez les femmes et chez les hommes **(60)**.

Dans l'état du Colorado, cette prévalence en 1995, était de 9% dans une population générale âgée de plus de 18ans, composée de 25862 volontaires et pour une TSH limite haute de 5,1 mUI/L. **(66)**

Toujours aux Etats-Unis, une grande étude NHANES III, réalisée dans tout le pays et menée de 1988 à 1994, chez 17353 sujets, estimait la prévalence à 4,3% pour un seuil haut de TSH à 4,5 mUI/L, avec respectivement 5,8% et 3,4% chez les femmes et chez les hommes. **(61)**

Nous remarquons alors que la prévalence varie d'abord avec le seuil de TSH choisi, en effet si pour une même population le seuil de TSH est abaissé la prévalence augmente. Nous observons aussi que la prévalence est toujours plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Cette différence entre genre n'est pas clairement définie, cela dépendrait peut-être des antécédents thyroïdiens et de la pathologie thyroïdienne sous-jacente, ou encore de la présence d'anticorps, plus fréquents chez la femme.

Les signes cliniques :

Les signes cliniques d'hyperthyroïdie infra clinique observés étaient : palpitation, amaigrissement, nervosité, insomnie avec respectivement 37,21%, 20,93%, 20,93%, 16,28%. Dans la littérature il a été prouvé que l'hyperthyroïdie infra clinique peut être associée à des symptômes et des signes d'excès léger d'hormones thyroïdiennes, c'est-à-dire des palpitations, des tremblements, la frilosité, la transpiration, la nervosité, l'anxiété et une tolérance réduite à l'exercice.

Une altération de la qualité de vie, en termes de composantes mentales et physiques, a également été documentée chez les jeunes patients atteints de l'hyperthyroïdie infra clinique et de TSH sérique indétectable.

Dans une étude portant sur 15 patients (âgés de 61 à 90 ans) atteints d'hyperthyroïdie infra clinique et de TSH sérique indétectable, le score moyen de Wayne (une échelle permettant d'évaluer les symptômes et les signes d'hyperthyroïdie) était similaire à celui des patients présentant une thyrotoxicose manifeste, et pire que chez les sujets euthyroïdien. (68)

Les signes cliniques d'hypothyroïdie infra clinique retrouvés étaient : l'asthénie, la constipation, la frilosité avec respectivement 9,30%, 9,30%, 6,98%.

Signes biologiques

La TSHus était basse chez tous nos patients en hyperthyroïdie infra clinique pour un seuil limite inférieur normal de TSH à 0,39 mUI/L

Cent pourcent (100%) de nos patients en hypothyroïdie infra clinique avaient le taux de TSHus élevée pour une limite supérieure normal de TSH à 5 mUI/L.

Tous nos patients en dysthyroïdies infra cliniques avaient un taux de FT4 normal, pour une valeur normale de FT4 comprise entre 8,6 et 25 pmol/L.

- **Histologie**

Aucun de nos patients en dysthyroïdies infra cliniques n'a réalisés un examen cytologique.

- **Signes d'imagerie**

Le goitre multi-hétéro-nodulaire a été retrouvé dans 48,15% à l'échographie thyroïdienne, alors que 15,52% des échographies thyroïdiennes étaient normales.

- **Etiologies**

L'enquête étiologique était minutieuse comprenant un interrogatoire, un examen physique et des examens complémentaires notamment un bilan immunologique.

Dans notre étude, 46,51% des hyperthyroïdies infra cliniques étaient dues GMHN toxique.

Dans la littérature l'hyperthyroïdie infra clinique endogène est le plus souvent due à la maladie de Basedow, à l'adénome toxique et au goitre multi nodulaire toxique. Alors que la maladie de Basedow est la cause la plus fréquente de l'hyperthyroïdie infra clinique chez les patients plus jeunes (<65 ans) dans les zones riches en iode, l'adénome toxique et le goitre multi nodulaire toxique sont relativement plus fréquents dans les zones déficientes en iode et chez les personnes âgées (≥65 ans). (68)

Parmi les patients en hypothyroïdie, 20% étaient dues à la maladie d'Hashimoto, et aucune cause n'a été retrouvée dans 60% des cas.

- **Complications**

La cardiopathie dilatée avec 2,65% a été la complication recensée dans notre étude et un cas de fibrillation auriculaire (2,33%).

Collet et al. Retrouve un risque de fibrillation auriculaire (FA) à 41.5% dans une méta-analyse portant sur 810 participants atteints d'hyperthyroïdie subcliniques.

Après des analyses ajustées en fonction de l'âge et du sexe, la FA incidente était significativement plus fréquente chez les participants atteints d'une hyperthyroïdie infra clinique de grade 2 (TSH \leq 0,1 mUI/L) que chez ceux ayant une hyperthyroïdie infra clinique de grade 1 (TSH entre 0,1 et 0,39 mUI/L). **(68)**

De plus chez les personnes âgées de 60 ans et plus inscrites à l'étude cardiaque de Framingham, Sawin et al. Ont rapporté une incidence de fibrillation auriculaire de 28 pour 1000 personnes-années chez les personnes ayant une TSH \leq 0,1 mUI/L contre 16 pour 1000 personnes-années avec une TSH de 0,1 à 0,4 mUI/L et de 11 pour 1000 personnes-années avec une TSH de 0,4 à 5,0 mUI/L.

Cette étude conclue que chez les personnes âgées de 60 ans ou plus avec une faible concentration sérique de thyrotropine est associée à un risque trois fois plus élevé de développer une fibrillation auriculaire au cours de la décennie suivante. **(67)**

Aucune complication d'hypothyroïdie n'a été retrouvée dans notre étude.

- **Traitement**

- ✓ **Hyperthyroïdie**

Les antithyroïdiens de synthèses (ATS) étaient utilisés dans 24,24% des cas dans le traitement de l'hyperthyroïdie infra clinique, alors que la surveillance clinique, biologique et échographique a été observée chez 48,48% des patients.

- ✓ **Hypothyroïdie**

Les hormones thyroïdiennes (HT) étaient utilisées dans 10% dans le traitement de l'hypothyroïdie infra clinique, alors que 90% ont bénéficiés d'une surveillance clinique et biologique.

**CONCLUSION ET
RECOMMANDATION**

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1. CONCLUSION

Les dysthyroïdies infra cliniques sont moins fréquentes en consultation dans l'unité d'Endocrinologie du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako avec une prévalence de 5,21%.

Malgré cette faible prévalence elles restent bien une entité qui existe et doit attirer l'attention des uns et des autres.

Compte tenu de l'évolution possible dans le temps vers une dysthyroïdie manifeste, la surveillance voir un traitement peut être nécessaire après évaluation des critères de HAS (Haut Autorité de Santé) pour éviter la survenue des éventuelles complications.

7.2. RECOMMANDATION

Nous recommandons :

Aux autorités sanitaires :

- Former des spécialistes en la matière et leur intégration dans les différentes structures sanitaires sur toute l'étendue du territoire national,
- Equiper les laboratoires et les centres d'imagerie des matériels indispensables au diagnostic et à la prise en charge des dysthyroïdies,
- Rendre accessible et à coup moindre les examens complémentaires pour la prise en charge des dysthyroïdies,
- Multiplier les campagnes de sensibilisation à travers les médias et les réseaux sociaux sur la connaissance de la maladie et pour la prévention du goitre endémique.
- Evaluer des recommandations de prise en charge des dysthyroïdies infra cliniques.

Aux personnels soignants :

- Rechercher minutieusement à l'interrogatoire les signes et les antécédents des dysthyroïdies,
- Maintenir une bonne collaboration entre les différentes disciplines médicales devant le caractère multidisciplinaire de la pathologie.
- Assurer une bonne éducation thérapeutique aux patients et aux familles afin d'améliorer l'observance du malade
- Tenir correctement les dossiers médicaux des patients.

A la population :

- Consulter devant toute tuméfaction ou une douleur antéro-cervicale, un retard de croissance ou pubertaire, un antécédent de dysthyroïdie dans la famille,
- Etre régulier dans le suivi des dysthyroïdies car une bonne prise en charge permet d'éviter la survenue de complications.

8. Références

1. **Biondi B, Cooper D.** The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008 ; 29 :76-131.
2. **Canaris Gj, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC.** The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000 ; 160 :526-34.
3. **Fanta Kanté.** Fréquence des dysthyroidies dans le service de médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse, Med, Bko, 21 janvier 2016.
4. **Samba Camara.** Etude sur les dysthyroidies dans le service de médecine interne du CHU du Point G. Thèse, Med, Bko, 26 novembre 2021.
5. **G. Vidili, A Delitala, R Manetti.** Hyperthyroïdie subclinique: *le point de vue cardiovasculaire.* 2021 Apr ; 25(8) : 3264-3271.
6. **Bernadette Biondi, Anne R Cappola, David S Cooper.** Hypothyroïdie: *un examen.* *JAMA.* 2019 Jul 9 ; 322(2) : 153-160.
7. **Teissier MP, Archambeaud-Mouveroux F, Gaillard S, Laubie B.** Evaluation des dysthyroidies infra-cliniques chez des patients âgés hospitalisés en Limousin. *Ann Endocrinol (Paris).* 1999 Mar ; 60(1) :23-32.
8. **Bernard Goichot, Florina Luca.** Dysthyroidies infra cliniques. *La presse Médicale.* 40(12), p1132-1140, Déc 2011.
9. **Bernard Goichot, Florina Luca, Stéphane Vinzio, Jean-Louis Schlienger.** Dysthyroidies frustes ou infracliniques. *Médecine thérapeutique* 14(5), 298-305, Déc 2008.
10. **J Arrivie, P Sbragia, A Denizot, F Paganelli, C Oliver.** Manifestations et risques cardiovasculaires des dysthyroidies infra cliniques. *La Revue de médecine interne* 25 (3), 207-216, Mar 2004.
11. **R Klii, I Chaabene, H Sayedi, M Kechida, M Bennasr, S Hammami, M Jguirim, I Khochtali.** Répercussions cardiovasculaires des infra cliniques du sujet âgé. *Annales d'Endocrinologie*, 78 (4) 347, 2017.
12. **Imad O.** Carcinome médullaire de la thyroïde (à propos de 13 cas). These, Med, Fès, 2017 ; 034/17.
13. **Barral J-P, Croibier A.** Vaisseaux de la thyroïde. Manipulations vasculaires viscérales. Paris : Elsevier ; 2009 : 267 et 271.
14. **Sofia E.** Rapporter et analyser les données actuelles de la littérature sur les dysthyroïdies chez la femme. These, Pharm, Rabat, 2015 ; N°46 : 161.
15. **Zineb B, Maroua N.** Evaluation de la prévalence des dysthyroïdies dans la consultation d'endocrinologie, Memoire, Méd, Constantine, 2016.

16. **Perez-Martin A.** Regulation hormonale et chronobiologie-physiologie des hormones physiologie de la glande thyroïde-2017.
http://cochlea.iurc.montp.inserm.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-integres/MI6_regulation_hormonale_chronobiologie/Ressources_locale/physio_hormone/PCEM2_MI6_Physio_Thyroid.pdf consulté le 1005-2021.
17. **Dolbois C.** Perturbateurs endocriniens et cancer de la thyroïde. These, Pharm, Toulouse III, 2017; N°2099.
18. **Brouet C.** Les pathologies thyroïdiennes : enquête sur le ressenti des patients. These, Pharm, Nancy 1, 2011.
19. **Ag Belarbi-Amar N.** La thyroïde. http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2202.pdf Consulté le 26-05-2021.
20. **Arrivie J, Sbragia P, Denizot A, Paganelli F, Oliver C.** Cardiovascular symptoms and risks of subclinical dysthyroidism. Rev de Med 2004; 25(3):207-216.
21. **Lamied A.** Pathologie thyroïdienne chez l'enfant : Expérience de l'unité d'endocrinologie pédiatrique (à propos de 62 cas). These, Med, Rabat, 2011; N°180.
22. **Leger J.** Dépistage de l'hypothyroïdie congénitale. Med Sci 2021 ; 37 : 474-481.
23. **M. Bah, D.S. Sow, B. Traoré, F. Kanté, B. Berté, B. Dramé, K. Dao et al.** Les dysthyroïdies à l'hôpital du Mali. Med Afr Noire 2018 ; 65 (3) : 131-136.
24. **Sofia E.** Rapporter et analyser les données actuelles de la littérature sur les dysthyroïdies chez la femme. These, Pharm, Rabat, 2015 ; N°46 : 161.
25. **Djiofack D.** Aspects épidémiologiques et cliniques des dysthyroïdies au cours de la grossesse dans les services de médecine interne et de gynéco-obstétrique du CHU du Point G. These, Med, Bamako, 2017 ; 17M255 : 86
26. **Patricia F, Edouard G, Marie-Caroline B.** La référence iKB : Endocrinologiediabetologie-nutrition. 9 e éd. Paris: Ed Vernazobres-Grego; 2017 : 9-53.
27. **S. Vinzio, M-S Brafina-Busch, J-L Schlienger, B Goichot.** Les répercussions cardiaques des dysthyroïdies avérées : données physiopathologiques, cliniques et épidémiologiques. Press Med 2005 ; 34 (16) : 1153-1160.
28. **Gouta N, Bouguila H, Younes S.** Accident vasculaire cérébral ischémique et hypothyroïdie. Ann Endocrinol 2020 ; 81(4) :341.
29. **F. Duron.** Cours d'endocrinologie 2006, Faculté de Médecine et Pierre et Marie Curie. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/endocrino.pdf> consulté le 10- 05-2021.

30. **Hadj Kacem F, Gargouri L, Ghorbel D, Mahfoudh A, Mnif M, Abid M et al.** Diagnostic and therapeutic approach of primary hypothyroidism. *Journal of Information Medical Sfax* 2018 ; 29 : 9-17.
31. **Boudaira S.** Les hypothyroïdies. [http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/endocrino5an hypothyroïdie2020boudaira.pdf](http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/endocrino5an%20hypothyroïdie2020boudaira.pdf) consulté le 23-05-2021.
32. **Maby-Mottet V, Ollo D, Meyer P.** Amiodarone et thyroïde. *Rev Med Suisse* 2012 ; 8 : 2175-77.
41. **Deghima S, Chentli F.** Interferons and thyroid abnormalities. *Rev Med de Liège* 2012 ; 67(3) : 147-151.
33. **Asmae L.** Dysthyroïdies et médicaments (à propos de 50 cas). Mémoire, Med, Fès, 2017.
34. **Société française d'endocrinologie. Hyperthyroïdie.** http://www.sfendocrino.org/arti_cle/398/item-246-ndash-hyperthyroïdie consulté le 26-06-2021.
35. **Razvi S, Ingoe L, Keeka G, Oates C, McMillan C, Weaver JU.** The beneficial effect of L-thyroxine on cardiovascular risk factors, endothelialfunction, and quality of life in subclinical hypothyroidism: randomized, crossover trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 1715-23.
36. **Burgi U. Thyroiditis.** *Forum Med Suisse* 2008 ; 8(17) : 312-15.
37. **Ag Rhally A, Bisset JP, Togola F, Sauvan R, Roux F.** Goitre endémique au Mali ; enquête biologique. *Med Afr Noire* 1980, 27 : 531 - 535.
38. **Disclaimer.** HAS. Fiche pertinence des soins – Hypothyroïdie. Mise en ligne le 19 mars 2019.
39. **Sofia E.** Rapporter et analyser les données actuelles de la littérature sur les dysthyroïdies chez la femme. These, Pharm, Rabat, 2015 ; N°46 : 161.
40. **Perlemuter L, Thomas J.-L.** La Thyroïde. In : *Endocrinologie*, 5^eéd. Paris : Masson ; 2003 : 159-174.
41. **Cooper DS, Biondi B.** Subclinical thyroid disease. *Lancet*. 2012; 379: 1142-54.
42. **Sawin CT, Geller A, Wolf PA et al. :** Low serum thyrotro-pin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 1249-52
43. **Vadiveloo T, Donnan PT, Cochrane L et al. :** The Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS) : morbidity in patients with endogenous subclinical hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2011 ; 96 : 1344-51
44. **Bauer DC, Ettinger B, Nevitt MC et al. :** Risk for frac-ture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hormone. *Ann Intern Med* 2001 ; 134 : 561-8

45. **Faber J, Jensen IW, Petersen L et al.** : Normalization of serum thyrotropin by mean of radioiodine treatment in subclinical hyperthyroidism : effect of bone loss in postmenopausal women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1998 ; 48 : 285-90
46. **Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Poppe K et al.** : Subclinical thyroid dysfunction and mortality : an estimate of relative and absolute excess all-cause mortality based on time-to-event data from cohort studies. *Eur J Endocrinol* 2008 ; 159 : 329-41
47. **Yang L, Jiang D, Qi W, Zhang T et al.** : Subclinical hyperthyroidism and the risk of cardiovascular events and all-cause mortality : an updated meta-analysis of cohort studies. *Eur J Endocrinol* 2012 Apr 24. [Epub ahead of print]
48. **Collet TH, Gussekloo J, Bauer DC et al.** : Subclinical Hyperthyroidism and the Risk of Coronary Heart Disease and Mortality. *Arch Intern Med* 2012 Apr 23. [Epub ahead of print]
49. **Wiersinga WM** : Should we treat mild subclinical/mild hyperthyroidism ? Yes. *Eur J Intern Med* 2011 ; 22 : 324-9
50. **Lönn L, Stenlöf K, Ottosson M, Lindroos AK, Nyström E, Sjöström L.** Body weight and body composition changes after treatment of hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83: 4269–73.
51. **Muls E, Blaton V, Rosseneu M, Lesaffre E, Lamberigts G, De Moor P.** Serum lipids and apolipoproteins A-I, A-II, and B in hyperthyroidism before and after treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 1982; 55: 459–64.
52. **Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB, Bülow I, Perrild H, Ovesen L, et al.** Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90: 4019–24.
53. **Bakker SJ, ter Maaten JC, Popp-Snijders C, Slaets JP, Heine RJ, Gans RO.** The relationship between thyrotropin and low density lipoprotein cholesterol is modified by insulin sensitivity in healthy euthyroid subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 1206–11
54. **Jabbar A, Pingitore A, Pearce SHS, Zaman A, Iervasi G, Razvi S.** Thyroid hormones and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2017; 14: 39–55.
55. **Roef GL, Taes YE, Kaufman J-M, Van Daele CM, De Buyzere ML, Gillebert TC, et al.** Thyroid hormone levels within reference range are associated with heart rate, cardiac structure, and function in middle-aged men and women. *Thyroid* 2013; 23: 947–54.
56. **Floriani C, Gencer B, Collet T-H, Rodondi N.** Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular diseases: 2016 update. *Eur Heart J.* 2017 Feb 27.

57. **Sgarbi JA, Villaça FG, Garbeline B, Villar HE, Romaldini JH.** The effects of early antithyroid therapy for endogenous subclinical hyperthyroidism in clinical and heart abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88: 1672–7.
58. **Biondi B, Palmieri EA, Fazio S, Cosco C, Nocera M, Saccà L, et al.** Endogenous subclinical hyperthyroidism affects quality of life and cardiac morphology and function in young and middle-aged patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 4701–5.
59. **Kaminski G, Makowski K, Michalkiewicz D, Kowal J, Ruchala M, Szczepanek E, et al.** The influence of subclinical hyperthyroidism on blood pressure, heart rate variability, and prevalence of arrhythmias. *Thyroid.* 2012; 22: 454–60.
60. **Tunbridge WMG, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F, et al.** The Spectrum of Thyroid Disease in a Community: The Wickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1 déc 1977;7(6):481-93.
61. Serum TSH, T4, and Thyroid Antibodies in the United States Population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) | The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism | Oxford Academic.
Disponiblsur:<https://academicoupcom.docelec.univlyon1.fr/jcem/article/87/2/489/2846568/Serum-TSH-T4-and-Thyroid-Antibodies-inthe-United>
62. **Ag Rhally A, Bisset JP, Togola F, Sauvan R, Roux F.** Goitre endémique au Mali ; enquête biologique. *Med Afr Noire* 1980, 27 : 531 - 535.
63. **Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD et al. :** Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994) : National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002 ; 87 : 489-99
64. Management of subclinical hyperthyroidism *Int j Endocrinol Metab.* 2012 spring ;10 (8) :490-496
65. <https://recomedicales.fr/recommandations/hypothyroïdie-fruste/>
66. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study. *Arch Intern Med.* 28 févr 2000;160(4):526-34.
67. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P, et al.. Low Serum Thyrotropin Concentrations as a Risk Factor for Atrial Fibrillation in Older Persons. *N Engl J Med* (1994) 331:1249–52. doi: 10.1056/NEJM199411103311901 [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
68. Biondi B, Bartalena L, Cooper DS, Hegedüs L, Laurberg P, Kahaly GJ. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J.* 2015;

69. [Nakajima Y, Yamada M, Akuzawa M, Ishii S, Masamura Y, et al. \(2013\) Subclinical hypothyroidism and indices for metabolic syndrome in Japanese women: one-year follow-up study. J Clin Endocrinol Metab **98**: 3280–3287.](#)

ANNEXES

9. ANNEXES

Fiche d'enquête

Numéro de la fiche /...../...../...../

Titre : Dysthyroïdies infra cliniques

Mode d'admission _____/

1=Hospitalisation 2=Externe

I. Données socio démographiques

Nom _____/ Prénom _____/ Contact _____

Age _____/

Sexe _____/

1=Masculin 2=Féminin

Ethnie _____/

Résidence _____/

Profession _____/

Niveau d'étude _____/ 1=Non scolarisé 2=Primaire 3=Secondaire 4=Supérieur

Nationalité _____/

II. Antécédents

Médicaux personnel _____/

1=Oui

2=Non

HTA _____/

1=Oui

2=Non

Diabète _____/

1=Oui

2=Non

Goitre _____/

1=Oui

2=Non

Autres _____/

1=Oui

2=Non

Chirurgicaux personnels _____/

1=Oui

2=Non

Thyroïdectomie totale _____/

1=Oui

2=Non

Thyroïdectomie partielle _____/

1=Oui

2=Non

Autres _____/

1=Oui

2=Non

Familiaux _____/

1=Oui

2=Non

Goitre _____/

1=Oui

2=Non

HTA _____/

1=Oui

2=Non

Diabète _____/

1=Oui

2=Non

Autres _____/

1=Oui

2=Non

Notion de prise de médicaments _____/

1=Oui

2=Non

ATS _____/

1=Oui

2=Non

Levothyrox _____/

1=Oui

2=Non

Corticoïde _____/

1=Oui

2=Non

Amiodarone _____/

1=Oui

2=Non

Lithium _____/

1=Oui

2=Non

Vit B8_____/ 1=Oui 2=Non

Mode de vie

Alcool_____/ 1=Oui 2=Non

Tabac_____/ 1=Oui 2=Non

Sel iodé_____/ 1=Oui 2=Non

Autres_____/ 1=Oui 2=Non

III. Données cliniques

Motifs de consultation_____ /

Signes Cliniques :

Signes d'Hyperthyroïdie

1=Amaigrissement 2=Palpitations 3=Tachycardie 4=Diarrhée motrice 5=Nervosité
6=Insomnie 7=Signe de serment 8=Autre

Signes d'Hypothyroïdie

1=Bouffissure du visage 2=Constipation 3=Asthénie 4=Frilosité 5=Bradycardie 6=Prise de poids 7=Autre

Examen de la thyroïde :

Goitre_____/ 1=Oui 2=Non

Diffus_____/ 1=Oui 2=Non

Uni nodulaire_____/ 1=Oui 2=Non

Multi nodulaire_____/ 1=Oui 2=Non

Soufflant_____/ 1=Oui 2=Non

Thrill_____/ 1=Oui 2=Non

Consistance_____/ 1= Elastique 2=Ferme

Signes de compressions ____/

1=Dysphagie 2=Dyspnée 3=Dysphonie 5=Aucun

Constantes : Tour du cou_____cm. Pouls_____Pull/min.

Poids_____kg. IMC_____kg/m²

Examen de l'œil :

Exophtalmie_____/ 1= Unilatérale 2= Bilatérale 3=Aucun

Eclat du regard_____/ 1= Oui 2=Non

Œdèmes palpébraux_____/ 1= Oui 2=Non

Examen des aires ganglionnaires :

Adénopathies_____/ 1=Oui 2=Non

IV. Données paracliniques :

Biologie :

TS Hus _____ / 1=Elevé 2=Basse 3=Normale
FT4 _____ / 1=Elevé 2=Basse 3=Normale
FT3 _____ / 1=Elevé 2=Basse 3=Normale
Ac R-TSH _____ / 1=Positif 2=Négatif
Ac anti TPO _____ / 1=Positif 2= Négatif
NFS Anémie _____ / 1=Oui 2=Non
Leuco neutropénie _____ / 1=Oui 2=Non
CRP _____ / 1=Positif 2=Négatif
Glycémie _____ / 1=Inferieur à 0,50g/l. 2=Comprise 0,50 et 1,20g/l. 3=Comprise 1,20 et 2g/l. 4=Supérieure à 2g/l.
Transaminases _____ / 1=Elevées 2= Normales
Calcémie _____ / 1=Hypocalcémie 2=Hypercalcémie 3=Normale

Imagerie

Echographie thyroïdienne _____ /
 1=Normale 2=Goitre diffus 3=Goitre homogène 4=Goitre uni nodulaire 5=Goitre multi nodulaire 6=Goitre kystique et calcifié 7=Goitre hyper vascularisée 8=Autres _____ /
 Autres données para cliniques
ECG ____ / 1=Fibrillation auriculaire 2=Cardiopathie ischémique 3=Flutter
Echographie cardiaque _____ / 1=Cardiopathie dilatée 2=Cardiopathie ischémique
Anatomopathologie _____ /
Diagnostic Positif ____ / 1=Hyperthyroïdie fruste 2=Hypothyroïdie fruste
Diagnostic Etiologique _____ / 1= Maladie de Basedow 2= GMN 3= Nodule unique 4= Thyroïdite d'Hashimoto 5= Thyroïdite subaiguë de D Quervain 6= Autre
Complications ____ / 1= Fibrillation auriculaire 2= IDM 3= Crise aigüe thyrotoxique 4= Cardiopathie dilatée 5= Cardiopathie ischémique 6= Autres

VI. Traitements :

Repos _____ / 1=Oui 2=Non
Anxiolytiques _____ / 1=Oui 2=Non
Bêtabloquants _____ / 1=Oui 2=Non
Antithyroïdiens de synthèse _____ / 1=Oui 2=Non
Type d'ATS ____ / 1=Carbimazole 2= PTU 3=Thiamazole 4= Autre
Hormones Thyroïdiennes _____ / 1=Oui 2=Non

Lugol _____/	1=Oui	2=Non
Chirurgie _____/	1=Oui	2=Non
Thyroïdectomie Totale ___/	1=Oui	2=Non
Thyroïdectomie Subtotale ___/	1=Oui	2=Non

Fiche signalétique

Prénom et nom: Yacouba T TOGOLA

Titre: Etude des dysthyroïdies infra cliniques dans le centre de santé de référence de la commune v de Bamako.

Ville de défense et année académique : Bamako, 2022-2023

Pays: Mali

Date et lieu de naissance : le 16 février 1993 à Zambala (commune de Koumantou)

Email: yacoubatogola025@gmail.com

Numéro de téléphone : 00 223 76 85 29 44

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Domaine d'intérêt: Epidémiologie, Endocrinologie, Médecine interne

Mot clés: Dysthyroïdies infra cliniques, hyperthyroïdie infra clinique, hypothyroïdie infra clinique, CSRef CV de Bamako

Résumé

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale portant sur les dossiers médicaux des patients présentant des dysthyroïdies frustes vus en consultation ou hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie du centre de santé de référence de la commune v de Bamako de juillet 2022 en décembre 2023. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et saisies et analysé avec Epi Info, Excel 2013 et Microsoft Office Word.

Le but de notre étude était de déterminer la fréquence des dysthyroïdies infra cliniques dans l'unité d'endocrinologie du centre de santé de référence de la Commune v de Bamako. Au cours de cette période, nous avons consulté et/ou hospitalisé 825 patients, dont 43 souffraient de dysthyroïdie infra clinique; une fréquence hospitalière de 5,21%.

À la fin de notre étude, 60,47 % de nos patients avaient entre 41 et 65 ans avec un âge moyen de $44,67 \pm 13,88$ ans et des extrêmes de 20 et 73 ans. Elles ont une claire prédominance dans le sexe féminin avec 90,7 % avec un sex-ratio de 0,1.

L'hyperthyroïdie infra clinique avait une fréquence de 76,74% et l'hypothyroïdie une fréquence de 23,25%. Parmi les signes d'hyperthyroïdie fruste, la palpitation, l'amaigrissement, la nervosité, et l'insomnie prédominaient avec respectivement 37,21%, 20,93%, 20,93%, 16,28%. Chez les patients en hypothyroïdie fruste, 9,30% présentaient une asthénie physique.

Le goitre multi-nodulaire a été observé dans 57,57% des cas des patients en hyperthyroïdie fruste. La maladie d'Hashimoto était l'étiologie le plus fréquent avec 30%. de l'hypothyroïdie fruste.

La fibrillation auriculaire a été retrouvée comme complication de l'hyperthyroïdie fruste dans 2,33%. Trente pourcent (24,24%) de nos patients en hyperthyroïdie infra clinique ont bénéficiés des ATS et la Lévothyroxine a été utilisée chez 10% de nos patients en hypothyroïdie infra clinique.

Material Safety Data Sheet (MSDS)

First and last name: Yacouba T TOGOLA

Title: Study of subclinical dysthyroidism in the reference health center of Commune V of Bamako.

Defense city and academic year: Bamako, 2022-2023

Country: Mali

Date and place of birth: February 16, 1993 in Zambala (commune of Koumantou)

Email: yacoubatogola025@gmail.com

Phone number: 00 223 76 85 29 44

Drop-off point: Library of the Faculty of Medicine and Dentistry of Bamako

Area of interest: Epidemiology, Endocrinology, Internal Medicine

Keywords: Subclinical Dysthyroidism, subclinical hyperthyroidism, subclinical hypothyroidism, CSRef CV of Bamako

Summary

This was a descriptive and cross-sectional study of the medical records of patients with gross dysthyroidism seen in consultation or hospitalized in the endocrinology unit of the reference health center of Commune V of Bamako from July 2022 to December 2023. Data were collected from medical records and entered and analyzed with Epi Info, Excel 2013 and Microsoft Office Word.

The aim of our study was to determine the frequency of subclinical dysthyroidism in the endocrinology unit of the reference health center of Commune v of Bamako. During this period, we consulted and/or hospitalized 825 patients, 43 of whom had subclinical dysthyroidism; a hospital frequency of 5.21%.

At the end of our study, 60.47% of our patients were between 41 and 65 years of age with a mean age of 44.67 ± 13.88 years and extremes of 20 and 73 years. They have a clear predominance in the female sex with 90.7% with a sex ratio of 0.1. Subclinical hyperthyroidism had a frequency of 76.74% and hypothyroidism a frequency of 23.25%.

Among the signs of gross hyperthyroidism, palpitation, weight loss, nervousness, and insomnia predominated with 37.21%, 20.93%, 20.93%, 16.28%, respectively. In patients with hypothyroidism, 9.30% had asthenia.

Multinodular goiter was observed in 57.57% of patients with gross hyperthyroidism. Hashimoto's disease was the most common etiology with 30% of hypothyroidism. Atrial fibrillation was found as a complication of hyperthyroidism in 2.33%.

Thirty percent (24.24%) of our patients with subclinical hyperthyroidism received ATS and Levothyroxine was used in 10% of our patients with subclinical hypothyroidism.

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 partie 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 méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !