

Ministère de l'Éducation Nationale

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

Direction Nationale de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche Scientifique

*ÉCOLE NATIONALE  
DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE DU MALI*

N° 22

ANNÉE 1990

TRAITEMENT DU GOITRE PAR LE LIPIODOL  
UTRAFLUIDE A 40 ./'  
( à propos de 58 cas )

THESE

Présentée et soutenue publiquement le \_\_\_\_\_ devant  
l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Par

**Mr. Zoumana CAMARA**

*Pour obtenir le Grade de Docteur  
de Médecine*

**( DIPLOME D'ÉTAT )**

**Examineurs**

PRESIDENT Pr. Abdel Karim KOUMARÉ  
MEMBRES Dr. Bakary SACKO  
Dr. Abdel Kader TRAORÉ  
Pr. Abdoulaye AG RHALY Directeur de Thèse

***DEDICACES - REMERCIEMENTS***

## DEDICACES

Je dédie ce travail

**A TOUS LES MIENS**, en témoignage de mon Amour et de ma Gratitude pour leur soutien moral et matériel.

## REMERCIEMENTS

**- A la famille DOUMBIA**

soyez assuré de mon respect et de toute ma gratitude.

**- A la famille DIABATE**

En témoignage de ma reconnaissance, trouvez ici l'expression de mon attachement.

**- A Baba Diadié DOUMBIA**

Je ne vous remercierai jamais assez de vos efforts consentis pour l'élaboration de ce travail.

**- A Ibrahim Wélé DIALLO**

Toute ma gratitude pour le soutien matériel.

**- A mes amis (es)**

TRAORE

DIALLO

COULIBALY

KEITA

SAMAKE - DIAKITE

CHEICK - MODIBO SY

**- A mes condisciples**

Tous mes vœux de réussite professionnelle, je vous remercie pour les longs moments passés avec vous.

**- A mes camarades de promotion**

Je vous remercie pour vos sympathies pendant ces dures et longues années d'études médicales.

**- Au personnel du Service de Médecine E-Néphrologie**

Nous vous remercions de votre agréable collaboration.

**- Au Docteur FONGORO S.**

Trouvez ici l'expression de toute ma gratitude pour les cours théoriques, et les pratiques de clinique médicale.

**- A Madame SOUMARE Fatim : service de Nutrition INRSP**

Je vous remercie des efforts déployés pour l'élaboration de ce travail.

**- Au Professeur M. K. MAIGA : Professeur à l'ENMP.**

Chef du Service de Médecine E - Néphrologie

Tout au long de notre année de thèse vous avez donné le meilleur de vous-même pour nous apprendre le savoir et le savoir-faire de la pratique médicale.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

## A NOS JUGES

- **A notre Président du jury :**

### le Professeur Abdel Karim KOUMARE

Professeur agrégé à l'ENMP, Spécialiste de Chirurgie et d'Anatomie.

Chef du Service de Chirurgie "B" à l'Hôpital du Point "G".

Nous vous remercions d'avoir accepté de présider le jury de notre travail malgré vos très grandes occupations.

Vous avez été pour nous d'un apport inestimable dans notre formation de médecin.

Il ne saurait y avoir mieux indiqué que vous pour présider ce jury vu vos nombreux travaux sur le goître.

Vos qualités de chercheur et vos qualités de médecin sont pour nous un exemple à suivre.

Soyez- en remercié

- **Au Dr. Bakary SACKO**, Spécialiste en Biochimie, Chef du Laboratoire de Médecine Nucléaire à l'Hôpital du Point "G".

Vous avez été d'un grand apport dans l'élaboration de ce travail, en faisant tous les dosages hormonaux.

Vos cours théoriques et pratiques sur le dosage des hormones thyroïdiennes nous ont été d'un grand apport.

Nous ne pourrions manquer de souligner ici, la facilité et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de siéger dans ce jury ; cela témoigne de l'intérêt que vous avez pour le goître.

-**Au Dr. Kader TRAORE**, Assistant en Médecine Interne à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali.

Vos grandes qualités de clinicien et de chercheur ont permis notre initiation à la recherche et à la pratique médicale.

Nous vous remercions de votre disponibilité à tout moment aussi bien à l'hôpital que dans votre famille.

- **Au Professeur Abdoulaye AG RHALY**, Professeur agrégé à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie, spécialiste en Médecine Interne, Directeur Général de l'INRSP.

Vous nous avez confié cette étude et suivi avec une attention particulière sa réalisation.

Durant cette période nous avons apprécié vos qualités de chercheur rigoureux, votre sens élevé de l'ordre et du travail bien fait.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI  
ANNEE UNIVERSITAIRE 1990 - 1991

---

---

LISTE DES PROFESSEURS

DIRECTION

Professeur Sambou SOUMARE	Directeur Général
Professeur Moussa TRAORE	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
M. Bakary M. CISSE	Sécretaire Général
M. Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. Professeurs agrégés

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de DER Chirurgie
Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho. Trauma. Secourisme
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Abdoul Alassane TOURE	Orthopédie-traumatologie
Professeur Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique

2. Assistants chefs de clinique

Docteur Mme SY Aïssata SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kolilou OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie générale Soins infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-obsétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousseïni AG MOHAMED	O.R.L
Docteur Mme Fanta Sambou DIABATE	Gynécologie-ubsétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesthésie-Réanimation
Docteur Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale



## D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. Professeurs agrégés

Professeur Bréhima KOUMARE	Microbiologie ( Chef de D.E.R )
Professeur Siné BAYO	Anatomo-Pathologie
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique

### 2. Docteurs D'Etat

Docteur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Docteur Amadou DIALLO	Zoologie-génétique

### 3. Docteurs 3ème cycle

Docteur Moussa HARAMA	Chimie Organique-Minérale
Docteur Massa SANOGO	Chimie analytique
Docteur Mme THIAM Aïssata SOW	Biophysique
Docteur Bakary M. CISSE	Biochimie
Docteur Mamadou KONE	Physiologie

### 4. Assistants chefs de clinique

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie

### 5. Maître Assistant

Docteur Abdouramane TOUNKARA	Biochimie
------------------------------	-----------

## D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. Professeurs agrégés

Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisio (Chef de D.E.R)
Professeur Abdoulaye AG RHALY	Médecine interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Koreïssi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine interne
Professeur Tomani SIDIBE	Pédiatrie

### 2. Assistants chefs de clinique

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne
Docteur Sominta M. KEITA	Dermato-Léprologie

## D.E.R DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. Professeur agrégé

Professeur Boubacar CISSE	Toxicologie (Chef de D.E.R)
---------------------------	-----------------------------

### 2. Maîtres Assistants

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législation et Gestion Pharmaceutique
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Arouna KEITA	Matières Médicales
Docteur Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

### 3. Docteur 3ème cycle

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
---------------------------------	---------------------

## D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

### 1. Professeurs Agrégés

Professeur Sidi Yaya SIMAGA  
professeur Hubert BALIQUE

Chef de D.E.R Santé Publique  
Maître de Conf. Agrégé en Santé Publique

### 2. Assistants chefs de clinique

Docteur Moussa A. MAIGA  
Docteur Georges SOULA  
Docteur Pascal FABRE  
Docteur Bocar Garba TOURE

Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique

### CHARGES DE COURS

Professeur N'Golo DIARRA  
Professeur Bouba DIARRA  
Professeur Souleymane TRAORE  
Professeur Salikou SANOGO  
Professeur Daouda DIALLO  
Professeur Bakary I. SACKO  
Professeur Yoro DIAKITE  
Professeur Sidiki DIABATE  
Docteur Alou KEITA  
Docteur Boubacar KANTE  
Docteur Souléyman GUINDO  
Docteur Mme Sira Dembélé  
Monsieur Modibo DIARRA  
Docteur Mme MAIGA Fatoumata SOKONA

Botanique  
Bactériologie  
Physiologie Générale  
Physique  
Chimie Générale et Minérale  
Biochimie  
Maths  
Bibliographie  
Pharmacie Galénique  
Pharmacie Galénique  
Gestion  
Mathématiques  
Diététique-Nutrition  
Hygiène du Milieu

### ASSISTANTS

Docteur Bah KEITA  
Docteur Hamar Alossane TRAORE  
Docteur Sékou SIDIBE  
Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP  
Docteur Flabou BOUGOUDOGO  
Docteur Moussa Y. MAIGA  
Docteur Abdoul K. TRAORE  
Docteur Drisso DIALLO  
Docteur Nouhoum ONGOIBA  
Docteur Sahari FONGORO  
Docteur Bakoroba COULIBALY  
Docteur Benoît KOUMARE

Pneumo-Phtisiologie  
Médecine Interne  
Ortho-Trauma.  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Matière Médicale  
Chirurgie Générale  
Néphrologie  
Psychiatrie  
Chimie Analytique

### C.E.S.

Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Georges Yaya	Ophtalmologie
Docteur Mahamane S. ASKIA	Ophtalmologie
Docteur Amadou Ndene DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Abdou ISSA	Ophtalmologie
Docteur DNJIKAM	Ophtalmologie
Docteur DEZOMBE	Ophtalmologie
Docteur Oumar BORE	Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A. MAIGA	Santé Publique
Docteur Dababou SIMPARA	Chirurgie
Docteur Mahamane TRAORE	Chirurgie
Docteur Mohamed AG BENDECH	Santé Publique
Docteur Mamadou MAIGA	Dermatologie

### PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur E. A. YAPPO	Biochimie
Professeur Aboubacar FAYE (AUPELF)	Pharmacodynamie
Professeur Théophile SODOGANDJI	Pharmacodynamie
Professeur FOURASTE	Pharmacie Chimique
Professeur Léopold TCHAKPE	Pharmacie Galénique

### PERSONNES RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chiompéré KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Adama S. SANOGO	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie Paul DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I. Sogoninko
Docteur Mohamed TRAORE	Kati
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. Centrale
Docteur REZNIKOFF	I.O.T.A.
Docteur Mme TRAORE J. THOMAS	I.O.T.A.
Docteur Pierre BOBIN	Institut Marchoux
Docteur Alin DELAYE	H.P.G.

## LISTE DES ABREVIATIONS

TRH	: Thyroïd Releasing Hormone
AT P-ase	: Acide Triphosphatase
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	: Eau Lourde
T3	: Triiodothyronine
T4	: Thyroxine totale
TSH	: Hormone Stimulante la Thyroïde
MIT	: Monoiodothyrosine
DIT	: Diiodothyrosine
TBG	: Thyroxin - Binding - Globulin
TBA	: Thyroxin - Binding - Albumin
TBPA	: Thyroxin - Binding - Prealbumin
AMP	: Acide Mono Phosphate
HT	: Hormone Thyroïdienne
Cont.	: Contrôle
Moy.	: Moyenne
G+	: Présence de goût
G-	: Absence de goût
IDD	: Iodine Deficiency Disorder
TDCI	: Troubles Dus à la Carence en Iode
CIS	: Compagnie Oris Industries SA.
(J)	: Jours (Exemple : J7 = 7ème jour ; J21 = 21ème jour)
mg	: Milligramme
Eff.	: Effectif

## SOMMAIRE

	<b>PAGES</b>
<b>1. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>2. RAPPELS ANATOMIQUES</b> .....	3
2.1. Aspects Morphologique - Topographique .....	3
2.2. Mensurations .....	3
2.3. Topographie par rapport aux larynx et à la trachée .....	4
2.4. Moyens de fixités .....	4
2.5. Rapports avec les parathyroïdes .....	5
2.6. Rapports du corps thyroïde et des nerfs laryngés .....	5
2.7. Vascularisation .....	5
<b>3. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES</b> .....	7
3.1. Métabolisme de l'iode inorganique .....	7
3.2. L'hormonosynthèse .....	8
3.3. Transport plasmatique des hormones thyroïdiennes .....	10
3.4. Régulation de la fonction thyroïdienne .....	11
3.5. Rôle physiologique des hormones thyroïdiennes .....	12
3.6. Effets métaboliques des hormones thyroïdiennes .....	14
<b>4. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET ETIOLOGIQUES</b> .....	15
4.1. Définition .....	15
4.2. Physiopathologie .....	15
4.3. Etiologie .....	17
4.4. Rappels cliniques .....	18
<b>5. METHODOLOGIE</b> .....	22
5.1. Période et lieu d'étude .....	22
5.2. Provenance des patients .....	22
5.3. Sélection des patients .....	22
5.4. Examen clinique .....	23

5.5. examens biologiques .....	23
5.6. Le lipiodol .....	24
5.7. Les contrôles .....	25
<b>6. RESULTATS .....</b>	<b>26</b>
6.1. Résultats généraux .....	26
6.2. Analyse des résultats après la prise de lipiodol et aux différents contrôles .....	31
<b>7. COMMENTAIRES .....</b>	<b>41</b>
<b>8. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>44</b>
8.1. Conclusions .....	44
8.2. Recommandations .....	45
<b>9. ANNEXE</b>	
<b>10. BIBLIOGRAPHIE</b>	
<b>11. RESUME</b>	
11.1. Résumé en français	
11.2. Résumé en anglais	
<b>12. SERMENT D'HIPPOCRATE</b>	

# ***INTRODUCTION***



## 1. INTRODUCTION

Les goîtres simples peuvent être définis comme des hypertrophies thyroïdiennes qui ne s'accompagnent d'aucune répercussion endocrinienne et qui par leur nature, n'expriment pas un mécanisme tumoral ou inflammatoire (60). Les goîtres simples sont d'une extrême fréquence. Ils ont été décrits plusieurs millénaires avant J.C. par les hindous et les chinois (27). Des documents écrits environ 1700 avant J.C. conseillent le traitement des goîtres à l'aide de plantes marines riches en iode (27).

En 1960 F.C Kelly et W.W Inedden estimaient que plus de 200 millions de personnes souffraient du goitre à travers le monde. Actuellement ce chiffre est estimé à 600 millions (58).

Alors que cette affection cesse d'être un problème majeur dans de nombreux pays développés (sans avoir été éradiquée), elle constitue dans les pays sous-développés un problème de santé publique majeur.

L'Afrique est l'un des continents les plus touchés par le goitre. En 1950 Pales et Coll (51) estimaient le nombre de goitreux en Afrique Occidentale française à 1,3 millions soit 8,1 % de la population totale.

Au Mali les premières études sur le goitre remonte à 1948-1950 par Pales (51). Il avait noté une prévalance de 10,2 %, et une forte endémicité, dans les cercles Bandiagara, Bougouni, Bamako, San et Kita.

Actuellement au Mali, selon les études du Pr Ag Rhaly le nombre de goitreux est estimé à 2 millions (4).

La lutte contre le goitre s'est profondément transformée au cours de ces dernières années. Cette transformation est liée à une meilleure connaissance des TDCI et à l'apparition de nouvelles méthodes de prophylaxie et de traitement. Les premières études sur l'étiologie et la prophylaxie, mais aussi sur le traitement remonte à 1978 (46) ; puis Bocoum A. compare le traitement des goîtres par le lugol et la thyroxine (18).

La dernière étude est celle effectuée par Mme Traoré M. et porte sur la prophylaxie du goitre par des injections de lipiodol (27).

Malgré ces études menées au Mali sur le goitre il nous a paru opportun de les compléter par notre étude, elle portera sur le traitement médical des goitres simples diffus par l'utilisation du lipiodol 40 % (270 mg) à titre curatif.

Notre objectif est double :

- Déterminer l'efficacité du lipiodol oral à 40 % dans le traitement des goitres simples diffus (type G1A, G1B et GII)
- Rechercher les effets secondaires du lipiodol oral au cours du traitement pendant une période de 12 mois.

Nos données ont été recueillies à partir de 58 cas de goitres simples diffus trouvés à l'examen clinique chez des consultants externes, à Bamako du 2 décembre 1989 au 31 octobre 1990.

***PREMIERE PARTIE***

**RAPPELS ANATOMIQUES, PHYSIOLOGIQUES**

**ET PHYSIOPTHOLOGIQUES**

## 2. RAPPELS ANATOMIQUES

### 2.1. ASPECT MORPHOLOGIQUE - TOPOGRAPHIQUE

Le corps thyroïde normal a une coloration rose. Sa consistance est molle, dépressible et friable.

Sa surface apparemment lisse est, en réalité légèrement mamelonnée.

Elle est parfois rompue par des sillons, voire des encoches, surtout à la jonction de l'isthme et des lobes latéraux.

Son volume est variable selon les individus et selon l'âge. Son poids normal varie entre 25 à 30 g (20).

Dans 65 % des cas (20) environ chez l'adulte, les lobes latéraux sont réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble un aspect en papillon (ou en H). Cependant l'isthme peut être court, haut et épais. Dans le type dit spectral, les lobes latéraux s'accolent en V sur la ligne médiane sans isthme individualisé (20).

L'isthme dans certains cas peut manquer et être remplacé par un tractus conjonctif (20).

### 2.2. MENSURATIONS :

Le lobe droit est souvent plus grand que le lobe gauche. La glande thyroïde de l'adulte pèse en moyenne 25 à 30 g. Son poids est le plus élevé au moment de la puberté et dans la période post pubertaire (jusqu'à 25-30 ans) ; par la suite, après 50 ans, il diminue progressivement (20).

#### Mesure des lobes latéraux :

- Longueur entre pôles supérieur et inférieur :

3 - 7 cm à droite

3 - 6 cm à gauche

- Largeur : 3 - 4 cm

- Epaisseur : 1 - 2 cm

La pyramide de Lalouette est inconstante. Sa hauteur et son épaisseur sont variables. Elle naît le plus souvent de la partie gauche de l'isthme, soit de la face interne du lobe gauche et monte devant le ligament cervico-trachéal.

Elle se détache facilement des structures sans hémorragie et se prolonge par le trachus thyroglosse, fibreux, avasculaire qui monte vers l'os thyroïde (20).

### **2.3. TOPOGRAPHIE PAR RAPPORT AU LARYNX ET A LA TRACHÉE :**

L'examen clinique et l'exérèse chirurgicale trouvent des conditions différentes de la situation du corps thyroïde par rapport au larynx et à la trachée. Nous décrivons ci-après quatre situations anatomiques alternatives.

#### **2.3.1. La thyroïde en position basse :**

Les lobes latéraux se moultent en tenaille sur les faces antérieures et latérales de la trachée, l'isthme répond aux troisième et quatrième anneaux de la trachée.

#### **2.3.2. La thyroïde en position haute :**

Rarement, le corps thyroïde est en position haute. L'isthme du corps thyroïde masque les deux premiers anneaux et une partie du cartilage cricoïde.

Les lobes sont plaqués contre le larynx.

#### **2.3.3. La thyroïde en position moyenne :**

Habituellement, la position du corps thyroïde est moyenne.

L'isthme est en regard des 2ème et 3ème anneaux. Les lobes répondent pour une moitié à la trachée et l'autre moitié au larynx.

#### **2.3.4. La thyroïde en position normale :**

Dans cette situation, la partie inférieure du corps thyroïde est masquée par la saillie des tendons d'insertions des muscles sterno-cleido-mastoïdiens.

### **2.4. MOYENS DE FIXITE :**

La mobilité du corps thyroïde avec les mouvements de déglutition, caractéristique des hypertrophies thyroïdiennes signe la solidité des connexions qui unissent le corps thyroïde à la trachée ; cette dernière étant elle même solidaire de l'oesophage.

A côté des moyens de fixité propres au corps thyroïde (lames vasculaires, conjonctifs périthyroïdien, contact intime avec les muscles), le corps thyroïde est fixé à la trachée par des condensations conjonctives denses décrites sous le nom de ligaments de Grüber, développées au dépend de ce qui est convenu d'appeler le fascia périthyroïdien.

## **2.5. RAPPORTS AVEC LES PARATHYROÏDES :**

Les parathyroïdes sont en rapport étroit avec la face postérieure des lobes latéraux.

Le plus souvent camouflées par une enveloppe graisseuse, elles sont contenues dans l'épaisseur du fascia périthyroïdien.

Dans 80 % des cas, elles sont en position moyenne ou basse (20).

## **2.6. RAPPORTS DU CORPS THYROÏDE ET DES NERFS LARYNGES :**

### **2.6.1. Le nerf laryngé inférieur droit ou récurrent**

Il naît du pneumogastrique. Il forme un tronc unique ou se divise en deux, (rarement en trois branches) à hauteur du pôle inférieur du corps thyroïde.

### **2.6.2. A gauche le nerf laryngé inférieur :**

Il naît du pneumogastrique (X) au bord inférieur de l'arche aortique.

Il aborde la région cervicale plus postérieure et surtout plus verticale que le nerf laryngé droit. Le nerf laryngé inférieur est très proche de l'oesophage.

## **2.7. VASCULARISATION :**

La vascularisation artérielle du corps thyroïde est l'une des plus importantes de l'organisme, trois fois celle du cerveau, six fois celle du rein (20).

Elle est assurée par trois artères thyroïdiennes : l'inférieure, la moyenne et la supérieure.

### **2.7.1. L'artère thyroïdienne supérieure :**

Elle est la plus volumineuse. Née de la carotide externe, elle se divise soit au contact de la glande, soit à distance en trois branches :

- La branche interne : qui descend sur le versant interne du pôle supérieur ;
- La branche postérieure : qui s'anastomose avec une branche homologue venue

de l'artère inférieure ;

- La branche externe : la plus grêle irrigue la face antéro-externe du lobe.

### **2.7.2. L'artère thyroïdienne inférieure :**

C'est la branche la plus interne du tronc bicervico-scapulaire. Née de l'artère sous clavière, elle se divise en trois branches :

- La branche inférieure : qui forme l'anastomose sous isthmique.
- La branche postérieure : qui forme l'anastomose longitudinale rétro-lobaire.
- La branche interne : qui chemine dans l'épaisseur du ligament rond.

### **2.7.3. L'artère thyroïdienne moyenne :**

Inconstante, elle naît de la crosse de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique et se termine dans l'isthme.

### **2.7.4. Les veines :**

Elles forment à la surface du corps thyroïde le plexus thyroïdien. Ce plexus fait de veines irrégulières, sinueuses se déverse dans la veine jugulaire interne par trois veines :

- La veine thyroïde supérieure : parallèle et postérieure à l'artère ;
- La veine thyroïde inférieure : destinée à la partie basse de la veine jugulaire interne ;
- La veine thyroïde moyenne : inconstante.

### **2.7.5. Les lymphatiques thyroïdiennes :**

Dans l'ensemble, les troncs collecteurs des lymphatiques thyroïdiennes sont satellites des veines thyroïdiennes. Ils se déversent dans deux groupes ganglionnaires principaux :

- Les ganglions latéraux et antérieurs de la chaîne jugulaire interne
- Les ganglions trachéaux et récurrentiels droit et gauche.

### 3. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :

La glande thyroïde synthétise les hormones thyroïdiennes et les stocke dans la cavité folliculaire avant de les déverser dans le sang en fonction des besoins.

Cette activité est contrôlée par la thyrostimuline hypophysaire (TSH) stimulée par la TRH hypothalamique et freinée par les hormones thyroïdiennes.

#### 3.1. METABOLISME DE L'IODE INORGANIQUE :

L'iode joue un rôle fondamental dans la synthèse des hormones thyroïdiennes. La carence iodée est un facteur essentiel de la goïtrigénèse et sa surcharge induit des troubles fonctionnels.

##### 3.1.1. Sources d'iode dans la nature :

###### 3.1.1.1. Source alimentaire :

L'apport d'iode à l'organisme est assuré par l'alimentation et l'eau.

Sa concentration dépend de la composition du sol. Les produits marins sont riches en iode ; les terrains primaires et les régions soumises autrefois à une longue période de glaciation sont quant à eux généralement pauvres en iode (39).

###### 3.1.1.2. Sources extra-alimentaires :

Elles sont représentées par la désiodation tissulaire des hormones thyroïdiennes et par la déshalogénéation intra-thyroïdienne des iodothyrosines.

##### 3.1.2. Le Besoin journalier en iode :

Le besoin journalier en iode est d'environ 100 à 200 µg. Ce besoin varie en fonction de l'âge et de diverses conditions physiologiques.

Le taux au dessous duquel apparaît le goître endémique est de 35 à 40 µg/j (19). Ces chiffres peuvent être majorés par d'autres facteurs contenus dans le sol et les végétaux (goïtrigènes).



### **3.1.3. L'absorption digestive de l'iode :**

L'absorption digestive de l'iode s'effectue dans l'intestin. Ce passage est très rapide puisque, après une heure, 90 % des iodures sont absorbés (39).

En plus du passage digestif, les muqueuses buccales, la peau, les alvéoles pulmonaires constituent des zones d'absorption éventuelles (39).

### **3.1.4. L'Élimination :**

Le rein est la principale voie de sortie des iodures. La quantité quotidiennement excrétée dans les urines correspond approximativement à celle apportée par l'alimentation. La clairéance rénale des iodures varie entre 40 à 50 ml par minute (19). L'iode plasmatique est filtré par les glomérules et est en partie réabsorbé par les tubules.

Les autres voies d'élimination sont accessoires : il s'agit de la salive, du suc gastrique, des glandes mammaires, de la sueur et les fèces.

## **3.2. L'HORMONOSYNTHESE :**

La synthèse des hormones thyroïdiennes se déroule en plusieurs étapes :

- la captation de l'iode plasmatique,
- l'oxydation des iodures,
- l'organification de l'iode
- la formation des hormones thyroïdiennes.

### **3.2.1. La Captation d'iode :**

La captation de l'iode par la thyroïde fait l'objet d'une régulation par la TSH et par un facteur intrathyroïdien. Elle augmente lorsque la glande est stimulée par la TSH ou lorsque les réserves en hormones intra-thyroïdiennes sont réduites. Cette captation se fait grâce à une "pompe d'iode" associée à une AT P-ase, pouvant être stopée par les perchlorates contenus dans le chou et le manioc. Ces derniers entrent en compétition avec les iodures. L'iode, une fois dans la cellule se dilue dans l'énorme réservoir d'environ 10 mg d'iode que contient la glande thyroïde ; la demi-vie y est extrêmement longue de 50 à 100 jours (39).

### **3.2.2. L'Oxydation des iodures :**

Les iodures sont transportés au travers de la cellule vers son pôle apical. C'est dans la lumière du follicule déjà, mais en contact intime avec la membrane apicale que les iodures sont oxydés en une forme atomique chimiquement réactive. L'enzyme responsable de cette réaction est la peroxydase. Elle est localisée dans la membrane apicale et génère l' $H_2O_2$  nécessaire à l'oxydation des iodures.

### **3.2.3. L'organification de l'iode et formation des hormones thyroïdiennes**

Le processus d'organification de l'iode comprend la réaction de deux résidus de thyrosine iodée dans la thyroglobuline. Le mécanisme de cette réaction n'est pas éclairci. Il est probable qu'il s'agit d'un processus enzymatique que l'on désigne sous le nom de "coupling réaction", l'enzyme hypothétique étant l'enzyme de couplage qui n'a pas été isolée.

Dans les conditions normales, l'hormone formée est essentiellement la thyroxine (T4), seule une petite fraction est représentée par la triiodothyronine (T3). A côté de ces deux hormones, des résidus de thyrosine iodés mais non couplés (MIT et DIT) sont également formés dans la thyroglobuline. Le processus d'organification est auto-régulé par la quantité d'iodures présente dans la cellule thyroïdienne. La synthèse des hormones est bloquée lorsque la quantité d'iodures dépasse un certain seuil. Ce dernier phénomène de blocage de la synthèse d'hormone par excès d'iode appelé , Effet de Wolff Chaikoff, peut être observé quand la capture d'iode par la glande est augmentée (lors d'affection de la thyroïde ou sous l'effet d'une stimulation par la TSH).

### **3.2.4. La Libération hormonale :**

La taille de la thyroglobuline fait qu'elle subit une protéolyse avant de quitter la vésicule. Cette protéolyse se fait sous l'action des enzymes peptidases. Ces enzymes sont activées par la TSH et inhibée par les iodures.

Cette protéolyse permet la libération des hormones thyroïdiennes. Une fois libérées, la T3 et la T4 sont sécrétés au travers de la membrane basale dans les

capillaires et les canaux lymphatiques.

Au cours de la sécrétion, il est possible qu'il y ait encore transformation de T4 en T3, mais cette conversion ne semble pas quantitativement importante. La digestion de la thyroglobuline libère également de la MIT et de la DIT, mais seule une petite fraction des ces thyrosines iodées, biologiquement inactives, est sécrétée ; elles sont surtout désiodées par une déshalogénase thyroïdienne. L'iode aussi libéré étant réutilisé pour la synthèse.

Ainsi, les cellules thyroïdiennes disposent de deux sources d'iodures pour la synthèse des hormones.

\* L'iode exogène apporté par l'alimentation (voir source d'iode plus haut).

\* L'iodure provenant du plasma captée par la pompe à iode et l'iodure endogène libérée puis récupérée par la déiodation de la MIT et de la DIT. Cette production d'iodure endogène est importante car elle atteint 0,23 mg/j dont 0,15 mg sont réorganifiés dans la cellule, tandis que le reste est sécrété sous forme d'iodure (19).

### **3.3. TRANSPORT PLASMATIQUE DES HORMONES THYROÏENNES :**

Les hormones thyroïdiennes déversées dans le sang des capillaires périfolliculaires sont prises en charge par les protéines plasmatiques, avec lesquelles elles contactent une liaison réversible.

La thyroxine est fixée par trois protéines :

- Une inter gamma globuline appelée (TBG) une préalbumine (TBPA) et une sérum-albumine (TBA).

- La TBG est une glycoprotéine ; sa concentration plasmatique est de l'ordre de 2 mg/dl (39). Elle possède une affinité élevée pour la T4 et moindre pour la T3.

- La préalbumine (TBPA) a une concentration sérique de 28 mg/dl. Sa capacité de transport est très élevée, soit 370 µg. La préalbumine possède une affinité plus faible que la TBG pour la T4.

- L'albumine (TBA) a une concentration de 400 mg/dl. Elle ne lie que 10 % de la T4.

Les liaisons de la thyroxine et à un moindre degré, celle de la T3 aux protéines vectrices du plasma, diminuent leurs fractions libres, jouant ainsi un rôle régulateur dans leur métabolisme. En effet, en l'absence des protéines vectrices, la thyroxine aurait chez l'homme une durée de vie très courte et serait excrétée dans les urines pour une bonne part.

La liaison protéique amortit ainsi les fluctuations plasmatiques de la thyroxine et permet de maintenir son taux relativement constant. Ce mécanisme apparaît par conséquent comme, une technique pour épargner l'iode de l'organisme.

La concentration plasmatique des hormones thyroïdiennes dépend donc de plusieurs facteurs, les principaux étant leur production thyroïdienne (ou périphérique), leur capacité de transport par des protéines vectrices et leur consommation par les tissus.

### **3.4. REGULATION DE LA FONCTION THYROIDIENNE :**

Cette régulation dépend d'un facteur hypothalamique, le TRH et d'une hormone trophique hypophysaire, la TSH.

#### **3.4.1. L'Hormone Hypophysiotrope :**

L'hormone hypophysiotrope (TRH) est synthétisée dans une aire médiane et antérieure de la base de l'hypothalamus.

Son mécanisme de synthèse n'est pas bien connu. Dès qu'il est synthétisé, la TRH est déversée dans les plexus veineux du système porte hypothalamo- hypophysaire et atteint le lobe antérieur de l'hypophyse où il exerce son action stimulante sur la membrane des cellules thyrotropes en activant l'adényl cyclase. L'augmentation de l'AMP cyclique qui en résulte, entraîne la libération de TSH. La TRH augmenterait également la synthèse de la TSH, mais cet effet pourrait être en réalité secondaire à la déplétion en TSH.

### **3.4.2. La TSH :**

La fonction de la glande thyroïde est sous le contrôle de la TSH, synthétisée par les cellules thyrotropes de l'antéhypophyse.

#### **- La régulation de la sécrétion de la TSH**

Elle se fait par la TRH d'une part et par les HT d'autre part. Ce dernier contrôle paraît plus important car la rétroaction négative des hormones thyroïdiennes s'exerce sur l'antéhypophyse et non sur l'hypothalamus.

#### **- Les Effets de la TSH**

La TSH a dans la cellule thyroïdienne des effets multiples. Elle agit en stimulant essentiellement toutes les étapes de la synthèse et la libération des hormones thyroïdiennes, depuis la captation d'iode jusqu'à la libération de la T4 et T3.

Le mode d'action de la TSH est semblable à celui des nombreuses autres hormones agissant par l'intermédiaire du second message, l'AMP cyclique.

## **3.5. ROLE PHYSIOLOGIQUE DES HORMONES THYROÏDIENNES :**

### **3.5.1. Action sur la croissance :**

Les hormones thyroïdiennes exerceraient un effet permissif pour l'hormone de croissance. A forte dose en revanche, l'effet catabolique domine et entraîne un bilan azoté négatif et une perte du tissu musculaire.

L'action des hormones thyroïdiennes s'exerce directement sur les cartilages de croissance, mais se combine aussi à celle de l'hormone somatotrope.

Après la naissance ; l'hypothyroïdie affecte gravement la croissance tissulaire. Les centres germinatifs du squelette se calcifient irrégulièrement et avec retard (de même que les germes dentaires).

L'action des hormones thyroïdiennes s'exerce directement sur les cartilages de croissance, mais se combine aussi à celle de l'hormone somatotrope.

### **3.5.2. L'action sur l'appareil cardio-vasculaire :**

De nombreux faits cliniques démontrent l'action des hormones thyroïdiennes sur le rythme cardiaque. Il est accéléré en cas d'hyperthyroïdie et ralenti en cas d'hypothyroïdie. La T3 et la T4 agissent en augmentant le débit cardiaque, le volume de l'éjection systolique et la vitesse circulatoire.

L'augmentation du débit cardiaque pourrait dépendre de l'accroissement de la consommation d'oxygène par les tissus, mais aussi d'une action directe des hormones thyroïdiennes sur le myocarde.

Le rôle des catécholamines comme médiateurs des effets cardiovasculaires des hormones thyroïdiennes a été souvent discuté (39).

L'intérêt de ce problème tient à l'usage très répandu des  $\beta$  bloquant dans le traitement des hyperthyroïdies.

Les hormones thyroïdiennes modifient le métabolisme du myocarde.

### **3.5.3. Activité sur les muscles :**

L'action des hormones thyroïdiennes sur les muscles striés est bien connue cliniquement.

- Au cours de l'hyperthyroïdie, on observe un fonte musculaire associée à une élimination importante de la créatine dans les urines.

- Au cours de l'hypothyroïdie la masse musculaire est parfois augmentée; il existe une réduction du nombre de myofibrilles.

### **3.5.4. Activités sur l'appareil digestif :**

Les hormones thyroïdiennes accélèrent la mobilité et la consommation d'oxygène de l'intestin grêle. Elles accroissent la vitesse d'absorption intestinale du glucose.

### **3.5.5. Action sur le système hémathopoïtique :**

Les hormones thyroïdiennes stimulent l'érythropoïèse et le métabolisme intermédiaire des globules rouges.

Elles augmentent l'activité du glucose 6.phosphodéshydrogénase.

### **3.5.6. Activités sur la fonction rénale :**

Les hormones thyroïdiennes augmentent la filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal. Elles accroissent la clairance de l'eau libre, ce qui expliquerait l'hyponatrémie fréquente dans le myxoedème.

## **3.6. EFFETS METABOLIQUES DES HORMONES THYROIDIENNES :**

### **3.6.1. Action sur la thermogénèse :**

Les hormones thyroïdiennes augmentent la consommation d'oxygène et la production de chaleur dans l'organisme. Son mécanisme est complexe et fait intervenir les divers sites d'action des hormones thyroïdiennes : (19)

- stimulation de l'activité mitochondriale
- activation de la pompe à sodium. Consommation d'ATP.

### **3.6.2. Action sur le métabolisme des lipides :**

L'hyperthyroïdie s'accompagne d'une hypocholestérolémie alors qu'un résultat inverse s'observe au cours de l'hypothyroïdie. En fait l'action des hormones thyroïdiennes est complexe puis qu'elles agissent sur la synthèse et le catabolisme des lipides.

### **3.6.3. Action sur le métabolisme des glucides :**

A forte doses, des hormones thyroïdiennes, inhibent la synthèse du glycogène. Elles ont une action hyperglycémiant qui s'explique par l'accroissement de l'absorption intestinale du glucose et par la diminution de la glucogénopexie hépatique. Nous assistons par ailleurs à l'augmentation de la consommation tissulaire du glucose.

### **3.6.4. Action sur le métabolisme des protéines :**

Les hormones thyroïdiennes, à concentration physiologique, activent la synthèse protéique par le contrôle de nombreux facteurs enzymatiques.

### **3.6.5. Action sur le métabolisme phosphocalcique :**

Les hormones thyroïdiennes semblent avoir une activité directe sur le squelette; d'où l'augmentation du pool calcique et du taux de renouvellement du calcium. En outre elles potentialiseraient l'hormone parathyroïde.

## 4. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET ETIOLOGIQUES :

### 4.1. DEFINITION :

Les goîtres simples désignent un cadre particulier d'hypertrophies du corps thyroïde ; ce sont celles qui, en principe, ne comportent pas de syndrome endocrinien. Il n'y a ni hyperthyroïdie, ni hypothyroïdie (état myxœdémateux). De plus, on convient d'en exclure, par définition, les tumeurs thyroïdiennes. Du cadre des goîtres simples on exclue également les intumescences du corps thyroïde dont le mécanisme est inflammatoire; il s'agit essentiellement des thyroïdites, (qu'il ne faut pas confondre avec le remaniement inflammatoire du goître préexistant : c'est à dire avec la strumite).

Les goîtres simples peuvent être définis comme suit : "ce sont des hypertrophies thyroïdiennes qui ne s'accompagnent d'aucune répercussion endocrinienne, et qui, par leur nature, n'expriment pas un mécanisme tumoral ou inflammatoire" (60).

### 4.2. PHYSIOPATHOLOGIE :

Le corps thyroïde normal a une activité sécrétoire basale réduite. L'activité sécrétoire normale postule donc une influence stimulante, laquelle est exercée par la TSH.

La sécrétion de TSH est elle même fonction du taux circulant d'hormones thyroïdiennes. Son action est alors double : elle active la sécrétion de thyroïde d'une part; elle entraîne la croissance tissulaire du parenchyme thyroïdien d'autre part.

Le goître se développe lorsque pour une raison quelconque (génétique peut être) (21), l'hormone thyroïdienne circulante est en quantité insuffisante. Il n'y a donc pas de goître simple sans hyperactivité stimuline hypophysaire. Tous les auteurs sont d'accord pour trouver des valeurs très élevées de TSH au cours des hypothyroïdies.



En revanche, en ce qui concerne les goîtres simples les conclusions divergent.

Certains auteurs tels que Berkers et Cornette (16) notent l'existence d'une augmentation de la TSH circulante dans "de nombreux cas de goîtres diffus d'apparition récente".

Le marchand - Beraud et Coll (47) trouvent une TSH élevée de façon significative dans les goîtres nodulaires enthyroïdiens et une TSH normale dans les goîtres diffus.

Freychet et Coll (34) ont dosé la TSH dans le sang de six malades affectés d'un goître simple : ils ont trouvé des taux normaux.

C'est ainsi qu'au cours des hypothyroïdies primitives, les taux plasmatiques élevés de TSH sont attribués d'une part à la sécrétion accrue, d'autre part à un ralentissement de la dégradation. Ce dernier facteur n'intervient probablement pas dans les goîtres simples euthyroïdiens.

Un autre point de physiopathologie est encore mal précisé : il concerne le rôle exact à attribuer aux centres diencephaliques.

En effet une substance goitrigène n'entraîne pas d'hyperplasie thyroïdienne si l'hypothalamus est lésé (60).

Bien que certains mécanismes restent encore obscurs, nul ne conteste le rôle fondamental de l'accroissement de la stimulation hypophysaire à l'origine des goîtres. Cette hyperactivité pituitaire serait liée à une mauvaise qualité du tissu thyroïdien (24 - 58). Chez ces sujets euthyroïdiens, le tissu glandulaire a en effet une médiocre valeur sécrétrice. Le maintien d'un taux d'hormones thyroïdienne correct exige par conséquent une croissance normale du corps thyroïdien sous l'influence de la TSH : c'est cette hypertrophie adaptative, euthyroïdienne qui définit le goître simple. On peut donc dire que tout goître, simple est une "thyrose" adaptative, dont l'existence volumétrique dépasse le volume physiologique. En d'autres termes chez le sujet normal, une augmentation de volume modéré et temporaire reflète l'adaptation à une majoration temporaire et physiologique des besoins hormonaux.

### 4.3. ETIOLOGIE :

La plus part des goîtres simples sont la conséquence d'une dyshormonogénèse. A l'origine de cette dyshormonogénèse on décrit des facteurs exogènes et endogènes.

#### 4.3.1.- Les facteurs exogènes :

Le facteur exogène le plus important est incontestablement la carence iodée (Marine et Lenhart 1905). Un apport de 150 à 200 mg/j (26) suffit à équilibrer les pertes en iode. Si l'apport est inférieur à (40-50 mg/jour), l'hyperplasie adaptative vient faciliter l'euthyroïdie en accélérant la rotation au pool iodé réduit par la carence.

De nombreuses substances non iodées susceptibles de provoquer une hyperplasie thyroïdienne lorsqu'elles sont consommées pendant une longue période agissent au niveau de la captation d'iode (voir hormonesynthèse). Il s'agit de perchlorates, des thiocyanates, des thiocarbamides et des aminobenzènes contenus dans le chou, le manioc, le mil le soja, le pois, les lentilles et certains produits pharmaceutiques.

#### 4.3.2. Les facteurs endogènes :

Dans certaines familles on observe de nombreux cas de goîtres. Ainsi plusieurs auteurs l'évoquent comme principal facteur endogène, la prédisposition génétique (21).

L'hérédité joue certainement un rôle dans la transmission des perturbation congénitales de l'hormonogénèse (défaut de captation d'iode, défaut peroxydase, défaut de couplage) : citons entre autre

\* La diminution de la captation des iodures par la thyroïde : Il s'agit d'une anomalie comportant toujours une hypothyroïdie associée à une fixation de l'iode nulle (60).

\* L'anomalie de conversion de l'iodure captée en iode organique : Il est probablement dû à l'absence d'une peroxydase, à moins qu'il ne s'agisse d'un défaut des enzymes qui fixent l'iode active sur la thyroxine (60).

\* Les troubles de la condensation des iodotyrosines en iodothyronines :

\* Le déficit de la désiodinase thyroïdienne : les sujets atteints de ce trouble éliminent plus rapidement qu'un sujet normal les iodotyrosines marquées qui leur sont injectées.

\* La production thyroïdienne de composés iodés anormaux décelables dans le plasma : le trouble porterait sur la protéolyse de la thyroglobuline.

#### **4.4. RAPPELS CLINIQUES :**

##### **4.4.1. Les données subjectives :**

- Sur le plan subjectif le goître peut ne s'accompagner d'aucun trouble. Ceci n'a rien d'étonnant puisque ce goître est euthyroïdien, par définition. Ainsi l'homme peut l'avoir remarqué seulement par la nécessité d'augmenter la "pointure" du col de chemise, comme pour les autres affections thyroïdiennes. Le sexe féminin est beaucoup plus affecté par le goître (26).

C'est souvent l'entourage qui remarque le goître chez la femme. Cette constatation entraîne très vite une souffrance esthétique. Pour le médecin, cette découverte représente fréquemment l'explication invoquée des troubles variés, tels qu'oppression, angoisse, sensation d'étranglement, comportement caractériel, palpitation, émotivité, parfois l'anxiété est source d'anorexie et d'amaigrissement.

Ainsi peut être constitué l'apparence d'un contexte basedowien.

En fait un interrogatoire et un examen permettent d'éliminer un syndrome de thyrotoxicose.

L'interrogatoire permet ainsi de connaître l'ancienneté du goître, ses circonstances de découvertes. En effet il peut apparaître au décours parfois d'un épisode physiologique (puberté, grossesse) ; parfois on retrouve une notion familiale. Rarement il est envisagé la responsabilité de certains médicaments ou d'une alimentation particulière.

#### **4.4.2. Les données objectives :**

- Sur le plan objectif, la semiologie est purement locale ou loco-regionale. Celui qui s'est entraîné à palper les cous normaux reconnaît bien les hypertrophies thyroïdiennes. Il reconnaît leur diffusion homogènes ou non, leur symétrie, leur taille, leur consistance et la présence de nodules. Néanmoins, l'OMS a proposé une classification internationale du goître qui permet de mieux comparer les résultats des différents pays.

Les différents degrés de classification (26) sont :

G<sub>0</sub> : thyroïde non palpable ou palpable mais dont les lobes sont de volume inférieur à la phalange distale du pouce du sujet.

G<sub>1a</sub> : thyroïde nettement palpable et dont les lobes ont un volume supérieur à la phalange distale du pouce du sujet et non visible lorsque la tête est en extension;

G<sub>1b</sub> : thyroïde visible à l'extension du cou mais non visible en position normale de la tête.

G<sub>2</sub> : thyroïde nettement visible lorsque la tête en position normale.

G<sub>3</sub> : thyroïde volumineuse, visible à plus de cinq mètres.

En fait que le goître soit mou, ferme ou de consistance dure, qu'il soit symétrique ou asymétrique, il est pratiquement toujours bilatéral. On vérifie que le goître ne soit pas vasculaire, qu'il n'y a pas de tachycardie permanente, de moiteur des mains ou de trémor.

#### **4.4.3- Evolution et Complication**

Souvent, lors du premier examen médical, le goître existe déjà depuis des années. Il peut encore rester tel durant très longtemps en réalisant une affection plus inesthétique que gênante. Le goître peut s'accroître. Cette augmentation de volume peut être régulière ou survenir par poussées, concomitamment à une grossesse ou un trouble menstruel.

Cependant, on note un certain nombre de complications : troubles de compression, poussées inflammatoires, hémorragies intraparenchymateuses, cancérisation et troubles du fonctionnement thyroïdien

#### **4.4.3.1. Troubles de compression**

Ils sont dus à l'augmentation de volume du goître. En fait la plupart des goîtres cervicaux peuvent devenir très volumineux sans qu'aucun trouble compressif ne vienne troubler leur évolution. La paralysie récurrentielle est exceptionnelle. La dyspnée de type inspiratoire, avec tirage et cornage, n'existe guère que si le goître s'engage dans l'orifice cervico-médiastinal. Les distensions veineuses sont rares ainsi que la dysphagie. Au cours du goître simple la survenue de troubles compressifs doit toujours faire craindre l'évolution tumorale.

#### **4.4.3.2. Remaniements inflammatoire ou strumite**

Ils se manifestent par une augmentation assez soudaine du goître, s'accompagnant parfois de troubles compressifs et des signes classiques de l'inflammation. (douleur, rougeur, chaleur, tuméfaction)

Il existe souvent :

- un état fébrile,
- une leucocytose,
- une accélération de la vs.

#### **4.4.3.3. Hémorragies intra-parenchymateuse**

Elles se traduisent par la formation de Kystes hémorragiques. L'hémorragie peut être intertielle, même si elle est surtout intra-nodulaire, et secondaire le plus souvent à une nécrose hémorragique.

#### **4.4.3.4. Cancérisation**

La dégénérescence néoplasique reste le gros risque évolutif des goîtres simples. La plus part des études insistent sur la grande fréquence des cancers thyroïdiens dans les zones d'endémie goîtreuse (3).

L'hypothèse de dégénérescence peut être soulevé devant un goître de volume modéré où l'existence de signes compressifs importants : l'augmentation rapide du volume et adenopathies évoquent d'avantage une invasion infiltrante qu'une compression.

Le problème se pose surtout en présence d'un nodule froid à la scintigraphie. En l'absence de métastases rien ne permet d'affirmer sa nature maligne. L'intervention chirurgicale doit être demandée au moindre doute car la ponction histologique est d'interprétation difficile et douteuse.

#### **4.4.3.5. Troubles endocriniens**

L'évolution toxique ou basedowienne des goîtres simples est rare. Quant à l'évolution hypothyroïdienne elle est fréquente mais sa symptomatologie est fruste.

***DEUXIEME PARTIE***

**NOTRE ETUDE**

## 5. METHODOLOGIE

### 5.1. Période et lieu d'étude

Notre étude a porté sur 58 goitreux. Les malades ont été recrutés dans le service de médecine E de l'hôpital du Point G. (Bamako) et le service de Nutrition de l'INRSP (Institut National de Recherche en Santé Publique).

L'étude a été effectuée du 2 décembre 1989 au 31 octobre 1990.

Les dosages biologiques ont été faits au laboratoire de Médecine nucléaire (Bamako).

### 5.2. Provenance des patients

La majorité des patients de notre étude sont des malades vus en consultation externe. Ils ont été adressés par des médecins hospitaliers. Les autres malades viennent des formations sanitaires de Bamako ou de l'intérieur du Mali. Nous signalons également que tous les sujets de notre étude sont des maliens.

### 5.3. Sélection des sujets

Tous les malades que nous avons vus étaient porteurs de goitres visibles ou non. Nous les avons sélectionnés selon un échantillonnage accidentel sur des critères bien définis :

#### 5.3.1. Critères d'inclusion

Nous avons retenu pour notre étude des sujets :

- des deux sexes de 0 à 45 ans
- Présentant un goitre G1A, G1B, G2
- En euthyroïdie clinique et biologique.

#### 5.3.2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude :

- Les sujets présentant un tableau clinique d'hyperthyroïdie
- Les patients porteurs de nodules thyroïdiens
- Les malades ayant un tableau clinique de thyroïdite
- les malades porteurs de goitres volumineux (G3)
- Les sujets présentant un tableau clinique de strumite.



#### 5.4. Examen clinique

L'examen clinique a comporté essentiellement l'interrogatoire et l'examen physique.

\* l'interrogatoire : Il a permis de ressenser les données personnels des malades (noms, prénoms, âge, résidence, antécédent), mais aussi de noter les signes fonctionnels des affections de la glande thyroïde.

\* l'examen physique : Il a porté essentiellement sur la palpation de la thyroïde. La palpation se faisait le sujet debout, face à l'examineur, qui palpe avec les deux mains, la tête en position normale, puis la tête en hypertension, le malade effectuant un mouvement de déglutition. Cette palpation, associée à l'inspection, permet de classer le goitre et de noter la présence et l'absence de nodules.

#### 5.5. Examens biologiques

Il repose essentiellement sur le dosage des T3, T4 et TSH.

##### 5.5.1. Le dosage de la T3

Le principe du dosage repose sur la compétition entre la tri iodothyronine marquée à l'iode 125 et la tri iodothyronine contenu dans un standard ou dans les échantillons à mesurer vis à vis d'un nombre donné et limité de site anti corps tri iodothyronine, et ce en présence d'un agent libérant la T3 des protéines vectrices. A la fin de la période d'incubation, la quantité de tri iodothyronine marquée liée à l'anti corps est inversement proportionnelle à la quantité de tri iodothyronine non marquée présente dans l'essai. La méthodologie proposée pour la séparation des fractions libre et liée utilise un réactif immunoprécipitant dans le quel un deuxième anticorps se trouve précipité et en excès (5).

##### 5.5.2. Le dosage de la T4

Le principe du dosage repose sur la compétition entre la thyroxine marquée à l'iode 125 et la thyroxine contenu dans les standards ou les échantillons à mesurer vis à vis d'un nombre donné et limité de site anti corps anti-thyroxine. A la fin de la période d'incubation, la quantité de thyroxine marquée liée à l'anticorps est

l'essai. La méthodologie proposée pour la séparation des fractions libre et liée utilise un réactif immunoprécipitant dans le quel un complexe premier anticorps - deuxième anticorps se trouve précipité (6).

### 5.5.3. Le dosage de la TSH

Son principe repose sur la technique dite " Sandwich" sur phase solide. Deux anticorps monoclonaux ont été préparés contre deux sites antigéniques éloignés l'un de l'autre, sur molécule TSH présentes dans les standards ou les échantillons à tester sont prises en " Sandwich" entre les deux anticorps. Il ne reste donc plus sur le complexe anticorps absorbé /antigène/ anticorps marqué après élimination de l'excès de traceur.

La radioactivité est alors proportionnelle à la quantité de TSH initialement présente dans l'essai (7).

### 5.6. Le lipiodol

Après avoir obtenu les résultats des T3, T4 et TSH, si le malade répond à tous nos critères de sélection, nous le traitons. Le traitement se fait avec le lipiodol ultra fluide à 40%.

Le lipiodol 40 % est un dérivé du Lipiodol, première huile iodée, synthétisée en 1901. Le produit a été administré par voie orale ou injectable dans un but thérapeutique ou de diagnostic radiologique (17). C'est à JAMIESON que revient l'idée d'utiliser le lipiodol à cause de sa longue durée de vie dans l'organisme (17).

C'est une solution buvable contenue dans un flacon de 20 ml, composé d'huile d'œillette et d'iode (10,8 g pour les 20 ml). Administré par voie orale, est dégradé dans le foie et d'autre tissus pour ensuite se retrouver dans la thyroïde et le tissu adipeux. L'élimination est urinaire.

La posologie utilisée pour nos patients a été de 0,5 ml (270 mg).

### 5.7. Les contrôles

Tous les malades de notre étude ont suivi des contrôles à partir de la prise du lipiodol. Ces contrôles avaient pour but de rechercher les effets secondaires liés au produit mais aussi d'apprécier la régression des goitres par rapport au type de goitre à J0 (grade initial).

Les contrôles ont été effectués aux temps (j) suivants :

- 1er contrôle [ j7 - j17]
- 2ème contrôle [ j30 - j40]
- 3ème contrôle [ j60 - j70]
- 4ème contrôle [ j90- j100]
- 5ème contrôle [ j120- j130]
- 6ème contrôle [ j150- j160]
- 7ème contrôle [ j180- j190]
- 8ème contrôle [ j210- j220]

Le traitement et l'analyse des données a été fait sur un ordinateur IBM compatible par le logiciel EPIDEMIO.

Les tableaux et les courbes ont été faites à partir du Macintosh/SE sur les logiciels "MAC-DRAFT" et "MAC-DRAW".

## 6. LES RESULTATS

### 6.1. Résultats généraux

Tableau 1 : Répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe

SEXE	TRANCHES D'AGE			TOTAL
	0 - 12 ANS	13 - 18 ANS	20 ANS OU PLUS	
Masculin	5 33,30%		6 66,70%	9
Féminin	8 16,30%	24 49,00%	17 66,70%	49
Total	11 19,00%	24 41,40%	23 39,70%	58

Notre travail a porté sur 58 sujets.

L'étude de la fréquence des goitres selon le sexe, a montré une nette prédominance féminine. En effet, nous avons 49 femmes soit 84,5 %, et 15,5% d'hommes.

La tranche d'âge féminine de 13-19 ans prédomine avec une fréquence de 49,0 %. Les hommes dont l'âge est compris entre 0-12 ans sont les moins représentés avec une fréquence de 33,3 %. Par contre les hommes âgés de 20 ans et plus représentent 66,6 %.

Il existe une liaison statistique entre le sexe et la tranche d'âge ( $P = 0,023$ ).

Tableau 2 : Répartition des malades en fonction de la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence relative
District - Bamako	51	87,90%
Koulikoro	2	3,40%
Ségou	2	3,40%
Kayes	0	0,00%
Mopti	1	1,70%
Gao	0	0,00%
Tombouctou	0	0,00%
Sikasso	2	3,40%

L'étude de la répartition de nos malades montre une nette prédominance des malades venant de Bamako (51 malades avec une fréquence de 87,9 %). 6 malades viennent de Koulikoro, Ségou et Sikasso (avec une fréquence identique pour chaque région : 3,4 %). Un (1) seul malade est venu de Mopti (soit une fréquence de 1,7 %). Aucun malade n'est venu de Kayes, ni de Gao, ou Tombouctou.

Tableau 3 : Répartition des malades en fonction du sexe et du statut matrimonial

SEXE	Statut matrimonial			Total
	Célibataire	Marié	Divorcé	
Masculin	5 55,60%	4 44,40%		9
Féminin	33 67,30%	15 30,60%	1 2,00%	49
Total	38 65,50%	19 32,80%	1 1,70%	58

Les célibataires constituent le groupe le plus important de notre série avec une fréquence de 65,5 % (n = 38). Nous n'avons trouvé qu'un (1) seul divorcé (1,7 %). Les femmes célibataires constituent 67,3 % (n = 49) tandis que les hommes célibataires constituent 55,5 % (n = 9).

Les mariés de sexe masculin constituent 44,4 % (n = 9)

Il n'existe pas de liaison statistique entre le sexe et le statut matrimonial.

Tableau 4 : Répartition en fonction du sexe et de la profession.

Sexe	Profession					Total
	Cultivateur	Ménagère	Fonctionnaire	Elève	Autres	
Masculin	1 11,10%		3 33,30%	2 22,20%	3 33,30%	9
Féminin	1 2%	9 18,40%	7 14,80%	22 44,90%	10 20,40%	49
Total	2 3,40%	9 15,50%	10 17,20%	24 41,40%	13 22,40%	58

L'étude de la répartition des malades en fonction du sexe et de la profession montre une prédominance des élèves, soit 41,4 % (n = 24). La profession la moins représentée est celle des cultivateurs 3,4 % (n = 2). Il n'existe pas de liaison statistique entre les deux variables.

Tableau 5 : Répartition en fonction des tranches d'âge et du type de goitre à j0.

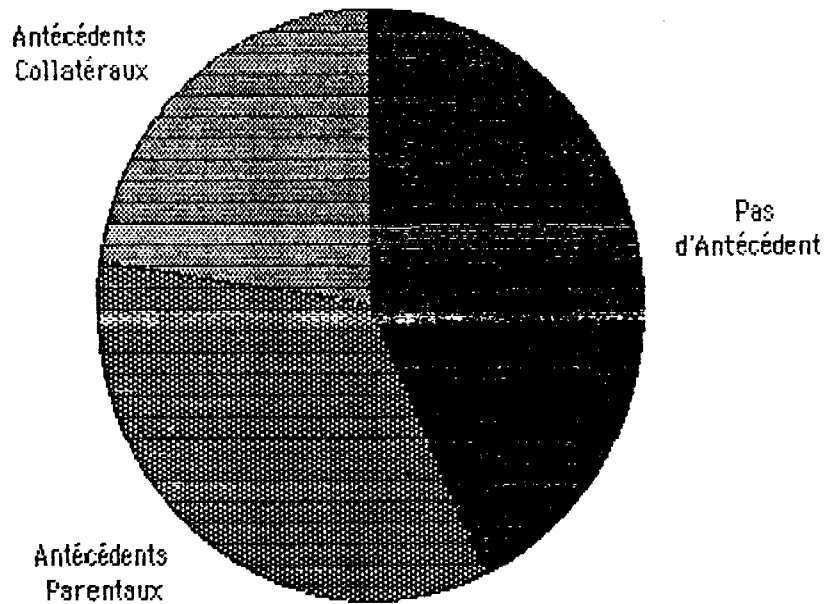
Tranche d'âge	Type de goitre			Total
	G A	G B	G 2	
0 - 12 ans		6 54,50%	5 45,50%	11
13 - 19 ans		6 25,00%	18 75,00%	24
20 ans et plus	1 4,30%	4 17,40%	18 78,30%	23
Total	1 1,70%	16 27,60%	41 70,70%	58

L'étude de la répartition des malades en fonction des tranches d'âge et du type de goitre avant la prise du lipiodol, montre que les tranches d'âge les plus représentées sont 13-19 ans (24 sur 58) et 20 ans et plus (23 sur 58). La tranche d'âge de 0-12 ans ne constitue que 11 sujets sur 58.

La fréquence du type de goitre G 2 (70,7 %) est très dominante par rapport au type de goitre G 1 B (27,6 %)

Le groupe de malade porteur du type de goitre G 1 A représente 1,7 %. Il n'existe pas de liaison statistique entre le type de goitre à j0 et les tranches d'âge.

Courbe 1 : Répartition en fonction des antécédents



La fréquence des malades n'ayant pas d'antécédents représente 43,1 % ; celle des sujets ayant des parents goitreux est 34,5 %.

22,4 % ont des antécédents collatéraux de goitre (voir courbe N° 1)

Tableau 6 : Répartition des malades en fonction des antécédents et du sexe

Sexe	Antécédent			Total
	Célibataire	Marie	Divorcé	
Masculin	3 33,33%	4 44,40%	2 22,20%	9
Féminin	22 44,90%	16 32,70%	11 22,40%	49
Total	25 43,10%	20 34,50%	13 22,40%	58

Les femmes n'ayant pas d'antécédents de goitre constituent 44,9 %. Par contre le groupe d'homme ayant des antécédent collatéraux représente 22,2 % (n = 9).

Il n'existe pas de relation entre les deux variables (P = 0,76)

Tableau 7 : Répartition des malades en fonction du type de goitre à J0 et du sexe.

Type de goitre sexe	G1 A	G1 B	G 2	Total
Masculin	1	2 54,50%	6 45,50%	9
Féminin		14 25,00%	35 75,00%	49
Total	1	16 27,60%	41 70,70%	58

Dans cette série (tableau 7) nous avons 70,70% de goitre type G2 et les G1B représentent 27,60%. Le type de goitre G1A est le moins représenté nous n'avons qu'un seul sujet.



## 6.2. Analyse des résultats après la prise de lipiodole et aux différents contrôles

Tableau 8 : Répartition des malades en fonction du profil clinique aux contrôles successifs

Profil clinique	J0 Eff	Cont1 Eff	Cont2 Eff	Cont3 Eff	Cont4 Eff	Cont5 Eff	Cont6 Eff	Cont7 Eff	Cont8 Eff
Euthyroïdie	58	38	22	17	17	8	6	6	7
Hypothyroïdie	-	2	1	-	1	1	-	1	-
Hyperthyroïdie	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Le tableau N°8 présente la répartition de nos malades en fonction du profil clinique aux 8 contrôles. Nous notons une nette prédominance du profil euthyroïdien à tous les contrôles. Cependant 6 sujets ont présenté des signes isolés d'hypothyroïdie (bradycardie plus constipation). Aucun sujet n'a présenté de signes complets d'hypothyroïdie.

Tableau 9 : Répartition du profil biologique en fonction des contrôles

Profil biologique	J0 Eff	Cont1 Eff	Cont2 Eff	Cont3 Eff	Cont4 Eff	Cont5 Eff	Cont6 Eff	Cont7 Eff	Cont8 Eff
Euthyro	55	4	4	3	3	2	2	-	1
Hypothyro	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Hypo-Comp.	2	-	1	-	-	-	-	-	-
Hyperthyr.	1	-	2	-	-	-	-	-	-

Dans l'étude, le profil biologique de la majorité des sujets présentent une euthyroïdie (tableau 9). Cependant nous constatons 1 cas de diminution de T3, 3 cas de baisse de T3 et 3 cas d'augmentation de T3.

Là encore nous constatons une prédominance des euthyroïdiens aux différents contrôles.

Tableau 10 : Distribution des moyennes de T3 par rapport aux différents contrôles

Contrôles	Moyennes	Variances	Ecart-type
Jo	1,57 (n = 58)	0,57 (n = 58)	0,33 (n = 58)
Cont1	1,24 (n = 8)	1,17 (n = 8)	1,38 (n = 8)
Cont2	2,34 (n = 11)	2,46 (n = 11)	6,05 (n = 11)
Cont3	3,59 (n = 7)	3,94 (n = 7)	15,5 (n = 7)
Cont4	3,53 (n = 8)	3,51 (n = 8)	12,35 (n = 8)
Cont5	2,38 (n = 6)	11,48 (n = 6)	3,39 (n = 6)
Cont6	1,92 (n = 7)	10,36 (n = 7)	3,22 (n = 7)
Cont7	4,1 (n = 7)	21,14 (n = 7)	4,6 (n = 7)
Cont8	5,64 (n = 7)	17,92 (n = 7)	4,23 (n = 7)

Sur le tableau N°10 nous constatons une augmentation régulière des moyennes de T3 à partir du premier contrôle et ce jusqu'au sixième contrôle où l'on note une baisse ; ensuite nous décrivons une augmentation régulière aux septième et huitième contrôle.

L'analyse de cette série montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les moyennes à jo et au cont. 1.

La comparaison entre la moyenne de T3 à jo et celle calculée au 2ème contrôle ; montre qu'il existe une différence significative au test T de student ( $P = 0,035$ ).

Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes à jo et celles calculées aux 5ème et 6ème contrôle ( $P = 0,093$ ).

Il existe cependant une différence à jo et le contrôle 7 ( $P = 0,0001$ ) (voir Diagramme N° 1 en annexe).

Tableau 11 : Moyennes de T3 en fonction du sexe aux différents contrôles

Sexe	Jo moyenne	Cont1 Moy	Cont2 Moy	Cont3 Moy	Cont4 Moy	Cont5 Moy	Cont6 Moy	Cont7 Moy	Cont8 Moy
Masculin	1,65 (n = 9)	1 (n = 1)	1 (n = 1)	1 (n = 1)	1,5 (n = 2)	1,4 (n = 2)	5 (n = 2)	5,5 (n = 2)	5,5 (n = 2)
Féminin	1,55 (n = 49)	1,27 (n = 7)	2,47 (n = 10)	3,67 (n = 6)	4,2 (n = 6)	2,86 (n = 4)	0,68 (n = 5)	3,6 (n = 5)	5,69 (n = 5)
TOTAL	1,57 (n = 58)	1,24 (n = 8)	2,33 (n = 11)	3,29 (n = 7)	3,52 (n = 8)	2,37 (n = 6)	1,92 (n = 7)	4,14 (n = 7)	5,64 (n = 7)

Sur le tableau N°11, dans le groupe des hommes, nous notons une baisse de la moyenne de T3 du cont1 au cont3 mais l'effectif des hommes est faible puis une augmentation jusqu'à la fin de l'étude. Dans le groupe des femmes l'augmentation de la moyenne de T3 commence dès le cont2 avec une baisse importante au cont. 6.

L'analyse des moyennes au 4ème contrôle montre qu'il n'existe pas de différence entre les moyennes de T3 pour les hommes et les femmes ( $P = 0,386$ ). Il en est de même pour les contrôles 5, 6, 7 et 8.

A jo il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de T3 pour les différents sexes (femmes-hommes) ( $P = 0,64$ ).

Tableau 12 : Distribution des moyennes de T3 aux différents contrôles en fonction des tranches d'âge.

Age	Jo moyenne	Cont1 Moy	Cont2 Moy	Cont3 Moy	Cont4 Moy	Cont5 Moy	Cont6 Moy	Cont7 Moy	Cont8 Moy
0-12 ans	1,97 (n = 11)	1,55 (n = 3)	3,78 (n = 4)	5,22 (n = 2)	5,8 (n = 2)	1,23 (n = 2)	1 (n = 1)	4,5 (n = 2)	9 (n = 1)
13-19 ans	1,42 (n = 24)	1,06 (n = 4)	1,36 (n = 3)	4,75 (n = 3)	3,4 (n = 4)	4,5 (n = 2)	0,86 (n = 4)	- (n = 2)	4,87 (n = 4)
20 ans et plus	1,53 (n = 23)	1 (n = 1)	1,62 (n = 4)	0,87 (n = 2)	1,5 (n = 2)	1,4 (n = 2)	5 (n = 2)	6,66 (n = 3)	5,5 (n = 2)
TOTAL	1,57 (n = 58)	1,24 (n = 8)	2,33 (n = 11)	3,29 (n = 7)	3,52 (n = 8)	2,37 (n = 6)	1,92 (n = 7)	4,14 (n = 7)	5,64 (n = 7)

A jo il existe une différence entre les moyennes de T3 dans les différentes classes d'âge ( $P = 0,02$ ). En effet la moyenne des T3 dans la tranche d'âge de 0 à 12

ans est nettement plus élevée par rapport aux autres tranches d'âge (tableau N°12).

Etant donné cette différence nous analyseront les différentes moyennes aux différents contrôles pour chaque tranche d'âge séparément.

- Dans la tranche d'âge 0-12 ans nous constatons une euthyroïdie au contrôle 1 puis une augmentation de T3 jusqu'au 4ème contrôle. Aux 6ème et 7ème contrôle nous décrivons également une euthyroïdie. Cependant nous notons une augmentation de T3 aux 7ème et 8ème contrôle.

- Dans la tranche d'âge 13-19 ans nous décrivons une euthyroïdie jusqu'au 2ème contrôle. Mais à partir du 3ème contrôle nous notons une augmentation de T3 jusqu'au 8ème contrôle sauf au 6ème contrôle où l'on a une légère diminution de T3.

- Dans la tranche d'âge 20 ans et plus nous constatons une euthyroïdie jusqu'au 5ème contrôle ; aux 3 derniers contrôles nous notons une augmentation de T3.

L'analyse de cette série nous permet de faire 2 remarques :

- Au fur et à mesure que les sujets augmentent en âge les périodes d'apparition d'augmentation de T3 semblent retardées.

- Pour l'ensemble des tranches d'âge (remarque plus spécifique entre 0 et 19 ans) nous constatons une période où les valeurs de T3 sont dans les limites normales avant de remarquer une hausse de la moyenne de T3 ; puis les hormones thyroïdiennes chutent avant de réaugmenter. Ces tendances à la baisse des moyennes de T3 succédant et précédant leur hausse s'expliqueraient vraisemblablement par le phénomène de WOLF CHEIKOFF.

Tableau 13 : Distribution des moyennes de T4 aux différents contrôles

Contrôles	Moyennes	Variances	Ecart-type
Jo	77,5 (n = 58)	598,97 (n = 58)	24,47 (n = 58)
Cont1	95,75 (n = 4)	1980,25 (n = 4)	44,5 (n = 4)
Cont2	94,92 (n = 7)	961,29 (n = 7)	31 (n = 7)
Cont3	96,49 (n = 3)	2100,7 (n = 3)	34,64 (n = 3)
Cont4	78,5 (n = 4)	34,75 (n = 4)	5,89 (n = 4)
Cont5	88,79 (n = 2)	34,77 (n = 2)	5,9 (n = 2)
Cont6	88,31 (n = 2)	3,43 (n = 2)	1,85 (n = 2)
Cont7	-	-	-
Cont8	97 (n = 1)	1,7 (n = 1)	1,3 (n = 1)

Dans le tableau N°13, nous notons une augmentation de la moyenne de T4 à partir du premier contrôle. Cependant, les moyennes de T4 sont toujours restées dans les limites physiologiques normales. (Voir Diagramme N° 2 en annexe).

Tableau 14 : Moyennes de T4 en fonction du sexe

Sexe	Jo moyenne	Cont1 Moy	Cont2 Moy	Cont3 Moy	Cont4 Moy	Cont5 Moy	Cont6 Moy	Cont7 Moy	Cont8 Moy
Masculin	85,44 (n = 8)	- (n = 1)	- (n = 1)	- (n = 1)	81,33 (n = 2)	84,62 (n = 2)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)
Féminin	76,06 (n = 49)	95,75 (n = 4)	94,3 (n = 7)	128,92 (n = 3)	77,56 (n = 3)	92,96 (n = 1)	98,31 (n = 2)	- (n = 0)	97 (n = 1)
TOTAL	77,49 (n = 58)	95,75 (n = 4)	94,3 (n = 7)	128,92 (n = 3)	78,5 (n = 4)	88,79 (n = 2)	88,31 (n = 2)	- (n = 0)	97 (n = 1)

Dans le tableau N°14 ; nous notons pour les 2 sexes une augmentation de la valeur de la T4. Elle passe de 77,49 à jo à 95,75 à partir du 1er contrôle. Cette augmentation se fait essentiellement dans le groupe de femmes du cont1 au cont3, puis baisse au 4ème contrôle à 77,56%.

A.jo il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de T4 pour les hommes et les femmes.

Tableau 15 : Moyennes de T4 en fonction des classes d'âge

Age	Jo moyenne	Cont1 Moy	Cont2 Moy	Cont3 Moy	Cont4 Moy	Cont5 Moy	Cont6 Moy	Cont7 Moy	Cont8 Moy
0-12 ans	88,37 (n = 11)	68,5 (n = 2)	77,25 (n = 3)	96,76 (n = 1)	80,3 (n = 1)	92,96 (n = 1)	- (n = 0)	- (n = 0)	-
13-19 ans	66,43 (n = 24)	123 (n = 2)	87,08 (n = 1)	100 (n = 1)	76,18 (n = 2)	- (n = 0)	88,31 (n = 2)	- (n = 0)	97 (n = 1)
20 ans et plus	83,89 (n = 23)	- (n = 0)	115,22 (n = 3)	900 (n = 1)	81,33 (n = 1)	84,62 (n = 1)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)
TOTAL	77,49 (n = 58)	95,75 (n = 4)	94,92 (n = 7)	95,6 (n = 3)	78,5 (n = 4)	88,79 (n = 2)	88,31 (n = 2)	- (n = 0)	97 (n = 1)

Il existe par contre une différence entre les moyennes de T4 pour les classes d'âge à jo ( $P = 0,01$ ) (tableau N° 15). Cependant, cette différence n'influe pas sur notre analyse lorsque nous procédons à une étude séparée des différentes tranches d'âge. En effet dans chacune d'elle nous constatons une augmentation de la moyenne de T4 à partir du contrôle 1. Dans la classe d'âge de 0 à 12 ans l'augmentation commence au contrôle 3 précédée d'une baisse non significative aux cont 1 et 2.

Tableau 16 : Distribution de la moyenne de TSH aux différents contrôles.

Contrôles	Moyennes	Variances	Ecart-type
Jo	3,61 (n = 43)	5,42 (n = 43)	2,32 (n = 43)
Cont1	1,78 (n = 8)	6,7 (n = 8)	2,58 (n = 8)
Cont2	1,82 (n = 9)	8,44 (n = 9)	2,9 (n = 9)
Cont3	0,33 (n = 3)	0,33 (n = 3)	0,57 (n = 3)
Cont4	0,33 (n = 3)	0,33 (n = 3)	0,57 (n = 3)
Cont5	0,14 (n = 7)	0,14 (n = 7)	0,37 (n = 7)
Cont6	-	-	-
Cont7	-	-	-
Cont8	1 (n = 6)	0,06 (n = 6)	0,24 (n = 6)

Dans la série, nous constatons une diminution de la moyenne de TSH dès le 1er contrôle. Cette diminution est progressive jusqu'au 5ème contrôle.

Au 8ème contrôle nous voyons une augmentation de la moyenne de TSH par rapport aux autres contrôles (sauf le contrôle à jo).

Cette diminution de la moyenne de TSH s'expliquerait par l'effet d'iode. Cependant les moyennes de TSH restent toujours dans la norme physiologique (voir Diagramme N° 3 en annexe).

Tableau N° 17 : Moyenne de TSH selon le sexe aux différents contrôles.

Sexe	Jo moyenne	Cont1 Moy	Cont2 Moy	Cont3 Moy	Cont4 Moy	Cont5 Moy	Cont6 Moy	Cont7 Moy	Cont8 Moy
Masculin	3,33 (n = 8)	1 (n = 1)	1 (n = 1)	1 (n = 1)	1 (n = 1)	1 (n = 1)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)
Féminin	3,67 (n = 35)	1,9 (n = 7)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)	1,23 (n = 2)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)
TOTAL	3,61 (n = 43)	1,78 (n = 8)	1,82 (n = 9)	1 (n = 1)	1 (n = 1)	1,11 (n = 3)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)

La valeur moyenne de la TSH est identique dans les 2 sexes à jo ( $P = 0,73$ ). De plus nous constatons sa diminution dès le 1er contrôle chez les hommes, elle passe de 3,33 à jo à 1 au contrôle 1. Chez les femmes, elle est passée de 3,67 à 1,9. A partir du 1er contrôle l'ensemble des chiffres moyens tournent autour de 1. En outre signalons que l'ensemble des valeurs de la TSH se situe dans la norme physiologique (tableau N° 17).

Tableau 18 : Moyennes de TSH en fonction des classes d'âge

Age	Jo moyenne	Cont1 Moy	Cont2 Moy	Cont3 Moy	Cont4 Moy	Cont5 Moy	Cont6 Moy	Cont7 Moy	Cont8 Moy
0-12 ans	3,79 (n = 8)	2,15 (n = 2)	4,48 (n = 3)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)
13-19 ans	3,88 (n = 17)	2,25 (n = 4)	- (n = 3)	- (n = 1)	- (n = 1)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)
20 ans et plus	3,26 (n = 18)	0,5 (n = 2)	1 (n = 3)	0,5 (n = 2)	0,5 (n = 2)	0,5 (n = 2)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)
TOTAL	3,61 (n = 43)	1,78 (n = 8)	1,82 (n = 9)	0,33 (n = 3)	0,33 (n = 3)	0,5 (n = 2)	- (n = 0)	- (n = 0)	- (n = 0)

Sur le tableau N°18 nous n'avons pas trouvé de différence entre les moyennes de TSH en fonction des classes d'âge ( $P = 0,71$ ). Aussi aux contrôles 1 et 2 nous décrivons une diminution des dites valeurs dans les 2 tranches d'âge 0-12 ans et 13-19 ans par rapport à la tranche d'âge de 20 ans et plus.

Signalons cependant que quelle que soient les contrôles effectués, les valeurs de la TSH restent dans les limites physiologiques.

Tableau 19 : Répartition des goitreux et des non goitreux en fonction des contrôles

Goitreux Non Goitreux	Jo moyenne	Cont1 Moy	Cont2 Moy	Cont3 Moy	Cont4 Moy	Cont5 Moy	Cont6 Moy	Cont7 Moy	Cont8 Moy
G +	58	40	23	17	17	9	5	7	3
G -	-	-	3	2	3	4	8	8	13

Sur le tableau N°19 nous constatons une diminution progressive des goitreux de Jo au 8ème contrôle ( $\chi^2 = 94,63$   $P = 0,0001$ ).

A Jo 100 % de nos malades étaient porteurs de goitre ( $n = 58$ ).

Au 8ème contrôle 81,25 % ( $n = 16$ ) de nos sujets ne présentent plus de goitre.



Tableau 20 : Moyennes de T3, T4 et TSH aux différents contrôles

Contrôles	Moyennes de T3	Moyennes de T4	Moyennes de TSH	Conclusion
JO	1,57 (n = 58)	77,5 (N = 58)	3,61 (n = 43)	T3 normale T4 normale TSH normale
Contrôle 1	1,24 (n = 8)	95,75 (n = 4)	1,78 (n = 8)	T3 normale T4 normale TSH normale
Contrôle 2	2,34 (n = 11)	94,92 (n = 7)	1,82 (n = 9)	T3 élevée T4 normale TSH normale
Contrôle 3	3,59 (n = 7)	96,49 (n = 3)	0,33 (n = 3)	T3 élevée T4 normale TSH normale
Contrôle 4	3,53 (n = 8)	78,5 (n = 4)	0,33 (n = 3)	T3 élevée T4 normale TSH normale
Contrôle 5	2,36 (n = 6)	88,79 (n = 2)	0,14 (n = 7)	T3 élevée T4 normale TSH normale
Contrôle 6	1,92 (n = 7)	88,31 (n = 2)		T3 normale T4 normale
Contrôle 7	4,1 (n = 7)			T3 élevée
Contrôle 8	5,64 (n = 7)	97 (n = 1)	1 (n = 6)	T3 élevée T4 normale TSH normale

Le tableau 20 montre les moyennes des hormones biologiques aux différents contrôles. Dans cette distribution nous n'avons aucun cas d'hyperthyroïdie ni d'hypothyroïdie. Tous les sujets sont en euthyroïdie biologique du premier au dernier contrôle.

Tableau 21 : Répartition des effets secondaires aux différents contrôles

Effets secondaires	Cont1 EH	Cont2 EH	Cont3 EH	Cont4 EH	Cont5 EH	Cont6 EH	Cont7 EH	Cont8 EH
Absence	35	21	18	19	18	14	14	11
Nausées vomissements	3	4	1	-	-	-	-	-
C-Laryngé	-	-	-	-	-	1	-	-
S-d'hyperthyroïdie	-	-	-	-	-	-	-	-
S-d'hypothyroïdie	2	-	-	1	-	-	-	-
Autres	2	-	-	1	-	-	-	-

Très peu de malades ont présenté des effets secondaires, ils se résument essentiellement en :

- Nausées et vomissements : signaler aux premier, deuxième et troisième contrôle. A partir du 4ème contrôle aucun sujet n'a présenté de nausées.
- Chatouillement laryngé : qu'un seul malade présente au 6ème contrôle.
- Bradycardie : présentée par un malade au 4ème contrôle.
- Constipation : signaler par deux malades.
- sensation de distention au niveau du cou : signalée par 3 malades (1er et 4ème contrôle).

## 7. COMMENTAIRES

Dans notre étude la prédominance est féminine (84,5%). Ceci concorde avec toutes les études antérieures (4). En plus des explications physiologiques de la prédominance féminine, nous pensons que dans notre étude elle s'explique également par une plus grande préoccupation des femmes à la disparition du goître, car il constitue un préjudice esthétique. L'importance de la tranche d'âge 13-19 ans qui représente (41,4 %) s'explique par le fait que la période pubertaire est celle favorable à l'augmentation de la fréquence du goître.

La répartition des malades en fonction de la résidence montre que (87,9 %) des malades sont de Bamako. Nous pensons que ce taux élevé est dû au fait que notre étude a été menée à Bamako. Dans cette répartition nous notons qu'aucun n'est venu de Kayes ni de Gao ou Tombouctou, du fait de leur éloignement géographique. La région de Kayes est une zone d'endémie goitreuse, tandis que celle de Gao et de Tombouctou n'en constitue pas une (4).

La répartition des malades en fonction du statut matrimonial montre que les célibataires représentent 65,5 %. Dans la tranche d'âge de 13-19 ans il y a plus de célibataires. Il s'explique aussi par la plus grande préoccupation des célibataires (de sexe féminin) face aux préjudices esthétiques causés par le goître.

La répartition des malades en fonction de la profession montre que les élèves sont plus représentés (41,4 %). La profession la moins représentée est celle des cultivateurs. Nous pensons que ces résultats sont vraisemblablement dus à notre mode de recrutement (accidentel). Tandis que la différence entre les élèves et les fonctionnaires est due au fait que la fréquence du goître est plus élevée chez les adolescents par rapport aux adultes.

La répartition des malades en fonction du type de goître à J0 montre que nous avons plus de goîtres de type G2 (70,7 %) tandis que les goîtres de type G1A et G1B sont peu représentés. Ces résultats sont conformes à la plus part des études (19). En effet, les porteurs de goîtres visibles ont plus le souci de se faire traiter.

La répartition des malades en fonction des tranches d'âge et du type de goître à Jo est identique.

Leur distribution en fonction des antécédents familiaux montre que seuls (43,1%) n'ont pas d'antécédant ; (56,9 %) ont des antécédents familiaux de goître. Signalons que plusieurs études expliquent l'existence d'un facteur génétique dans l'étiologie du goître endémique (21).

L'analyse de la répartition du profil clinique en fonction des malades pendant toute la durée de l'étude (tableau 8) montre que la presque totalité des malades sont restés en euthyroïdie clinique, conformément à toutes les études (26). Cependant nous avons constaté chez 6 patients les signes isolés d'hypothyroïdie (Bradycardie, plus constipation) sans hypothyroïdie vraie, il nous semble, en tout état de cause que la constipation constatée soit due à d'autres affections.

L'étude de la distribution des moyennes de T3 par tranche d'âge aux différents contrôles montre que :

- Plus les sujets augmentent en âge plus les périodes d'apparition de l'augmentation des moyennes de T3 semblent retardées. En outre pour toutes les tranches d'âge nous constatons une période d'euthyroïdie biologique avant de remarquer une augmentation des valeurs de T3 ; puis les hormones thyroïdiennes chutent avant de réaugmenter. (Effet de WOLF - CHEIKOFF) La comparaison des moyennes des hormones biologiques (tableau 20) montre que dans l'étude nous n'avons aucun cas d'hyperthyroïdie (c'est-à-dire une augmentation de T3 et de T4 plus une diminution de TH) ni d'hypothyroïdie (c'est-à-dire une diminution de T3 et de T4 plus une augmentation de TSH). Tous les sujets sont en euthyroïdies biologiques pendant toute la durée de l'étude.

La distribution de la moyenne de T4 aux différents contrôles montre une augmentation de la moyenne de T4 dès le premier contrôle. Cette moyenne reste élevée, mais se situe toujours dans les limites physiologiques normales. Ce qui est conforme à l'étude de DUNN (30).

L'étude de la moyenne de T4 en fonction du sexe fournit très peu de renseignement car aucun homme n'a effectué de dosage biologique aux contrôles 1, 2 et 3.

Nous notons une diminution de la moyenne de TSH dès le premier contrôle (tableau 17). Ce qui s'explique par l'effet d'iode (38). Cependant les moyennes de TSH restent toujours dans les limites physiologiques normales.

L'étude de la répartition des malades en goitreux et non goitreux aux différents contrôles nous montre une augmentation progressive des non goitreux de J0 au 8ème contrôle.

A J0, 100% de nos malades étaient goitreux (voir critère d'inclusion). Au contrôle 8, 81,25% n'avaient plus de goître. Ce résultat est conforme à l'étude de M. Traoré ainsi que celle de Verra (27 - 61).

Très peu de malades ont présenté des effets secondaires après l'administration du lipiodol. Cependant nous constatons que des sujets ont eu des nausées (3 cas), une sensation de distention au cou (3 cas), une constipation (2 cas), chatouillement laryngé (1 cas). Tous ces signes ont été retrouvés entre le 1er et le 3ème contrôle.

## 8. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

### 8.1. Conclusions

Notre étude a porté sur 58 sujets euthyroïdiens cliniques et biologiques ayant reçu chacun 0,5 ml (270 mg) de lipiodol ultra fluide par la voie orale.

En conclusion nous pouvons retenir que :

8.1.1. Les femmes représentent 84,5% et les hommes 15,5%. Ces résultats sont en conformité avec la plupart des études menées au Mali (4) et dans le reste du monde (26).

8.1.2. La tranche d'âge 13 - 19 ans prédomine avec une fréquence de 41,40%.

8.1.3. La distribution des malades en fonction de la résidence ne suit pas la répartition géographique du goître au Mali.

8.1.4. Les sujets célibataires ont une fréquence plus élevée (65,5%) par rapport aux autres statuts matrimoniaux.

8.1.5. Les malades qui ont des antécédents familiaux de goître sont plus nombreux (56,9%).

Signalons que plusieurs études expliquent l'existence d'un facteur génétique dans l'étiologie du goître endémique (21).

8.1.6. L'étude du profil clinique montre que la presque totalité des malades sont restés en euthyroïdie clinique pendant toute la durée de l'étude.

8.1.7. A part des augmentations et des diminutions anormales de la T3, les autres hormones thyroïdiennes (T4 et TSH) sont restées dans les limites physiologiques normales.

8.1.8. Tous les malades sont restés en euthyroïdie clinique et biologique. Aucun sujet n'a présenté un tableau clinique et biologique complet d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie.

8.1.9. Entre le 210 et le 220ème jour à partir de la prise du lipiodol 81,25% (n = 16) de nos sujets ne présentaient plus de goître.

8.1.10. Après la prise du lipiodol nous avons eu :

- 3 cas de nausée
- 3 cas de sensation de distension au cou
- 2 cas de constipation
- 1 cas de chatouillement laryngé
- 1 cas de bradycardie.

Tous ces signes ont été retrouvés entre le premier et le troisième contrôle. Mais il semble qu'ils ne soient pas tous liés au lipiodol.

## **8.2. Recommandations**

Nous formulons les recommandations suivantes :

8.2.1. Que le lipiodol soit inscrit sur la liste des médicaments essentiels

8.2.2. Que le lipiodol soit utilisé en campagne de masse dans toutes les zones d'endémie goitreuse au Mali.

8.2.3. Que le lipiodol soit utilisé dans le traitement clinique des petits goîtres (type G1A, G1B, G2).

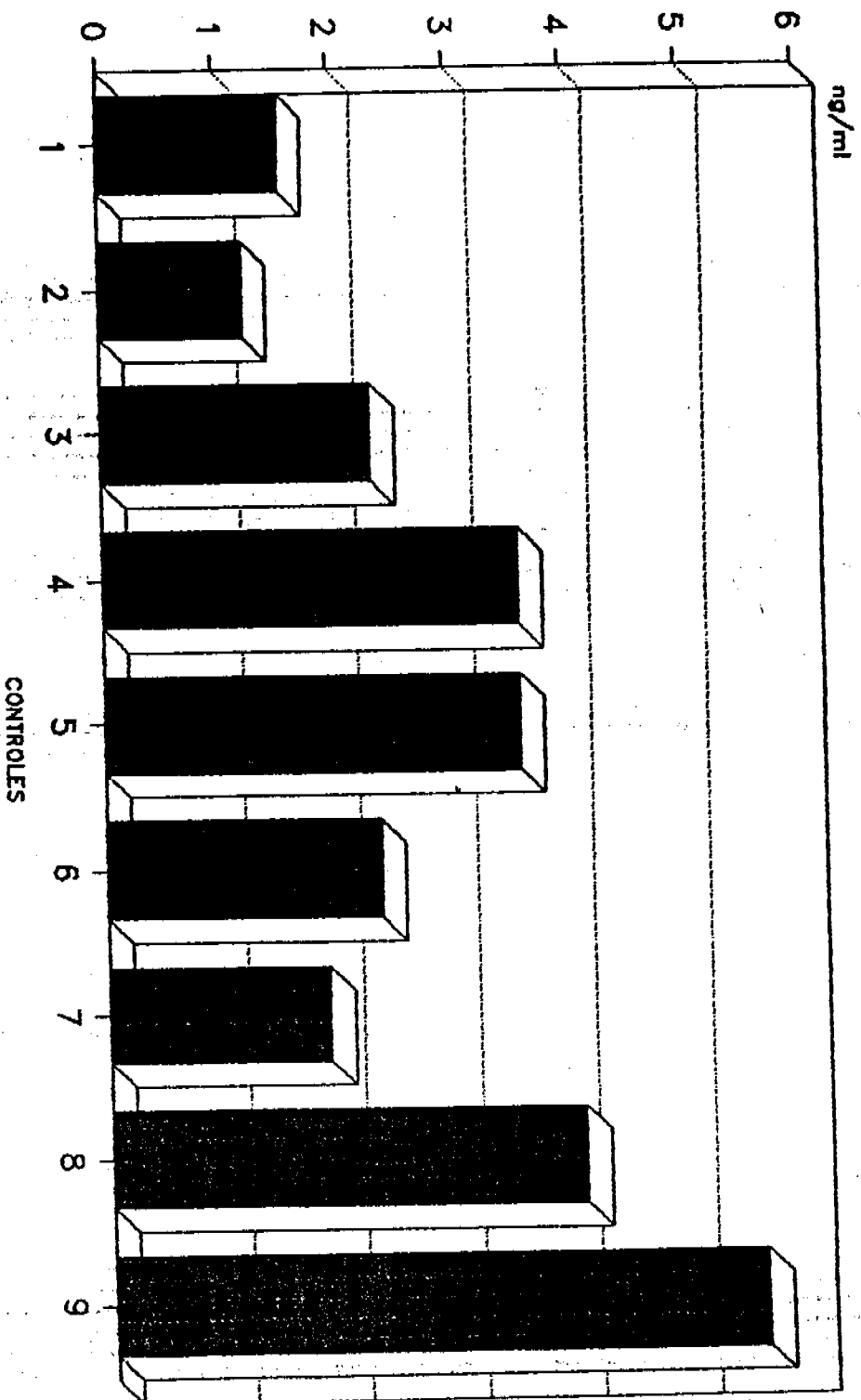
Ces recommandations tiennent compte de quatre (4) données :

- Le prix du lipiodol
- L'efficacité du lipiodol
- La facilité d'emploi
- L'absence d'effets secondaires nécessitant un traitement ou une surveillance médicale.

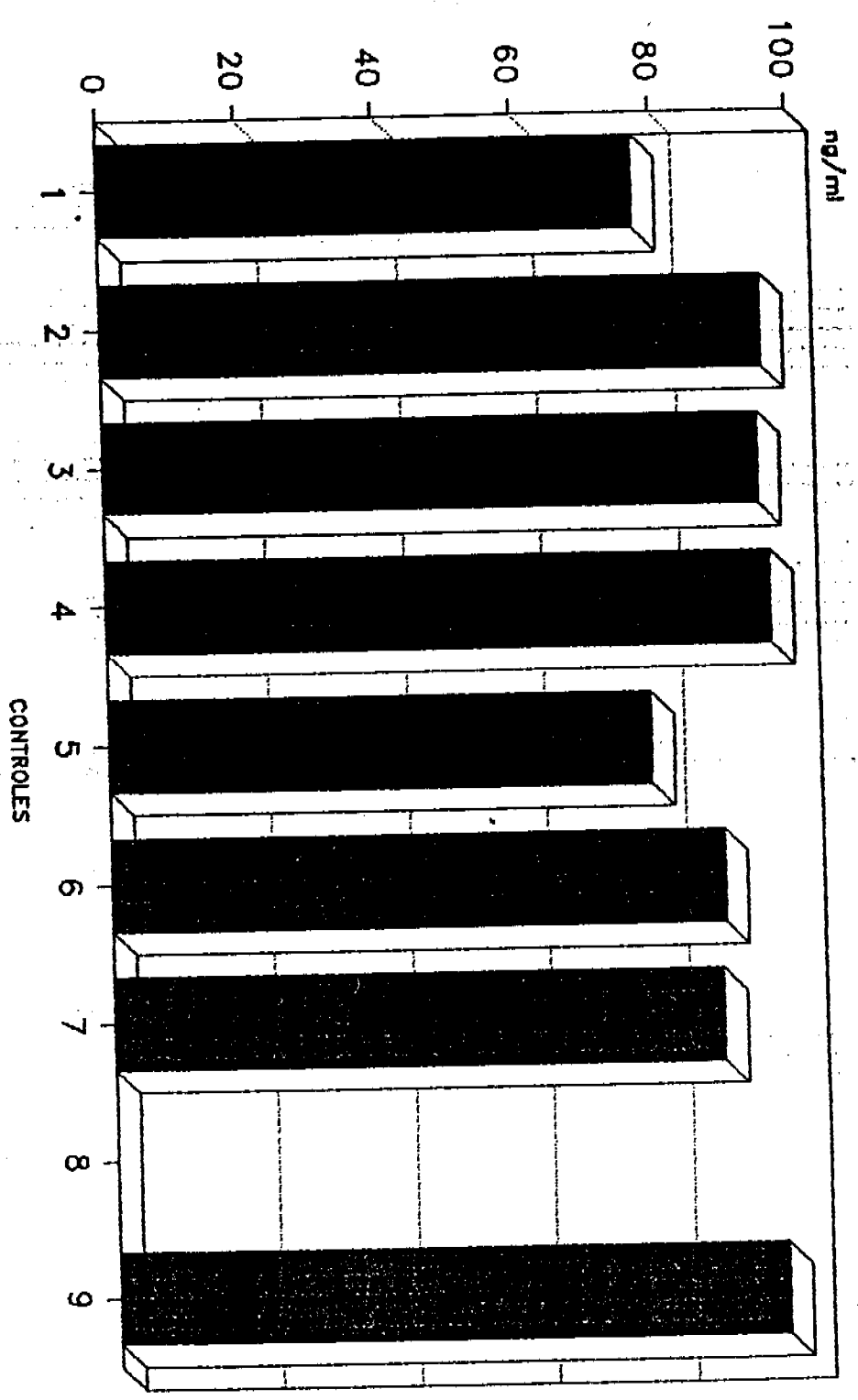
## **9. ANNEXES**



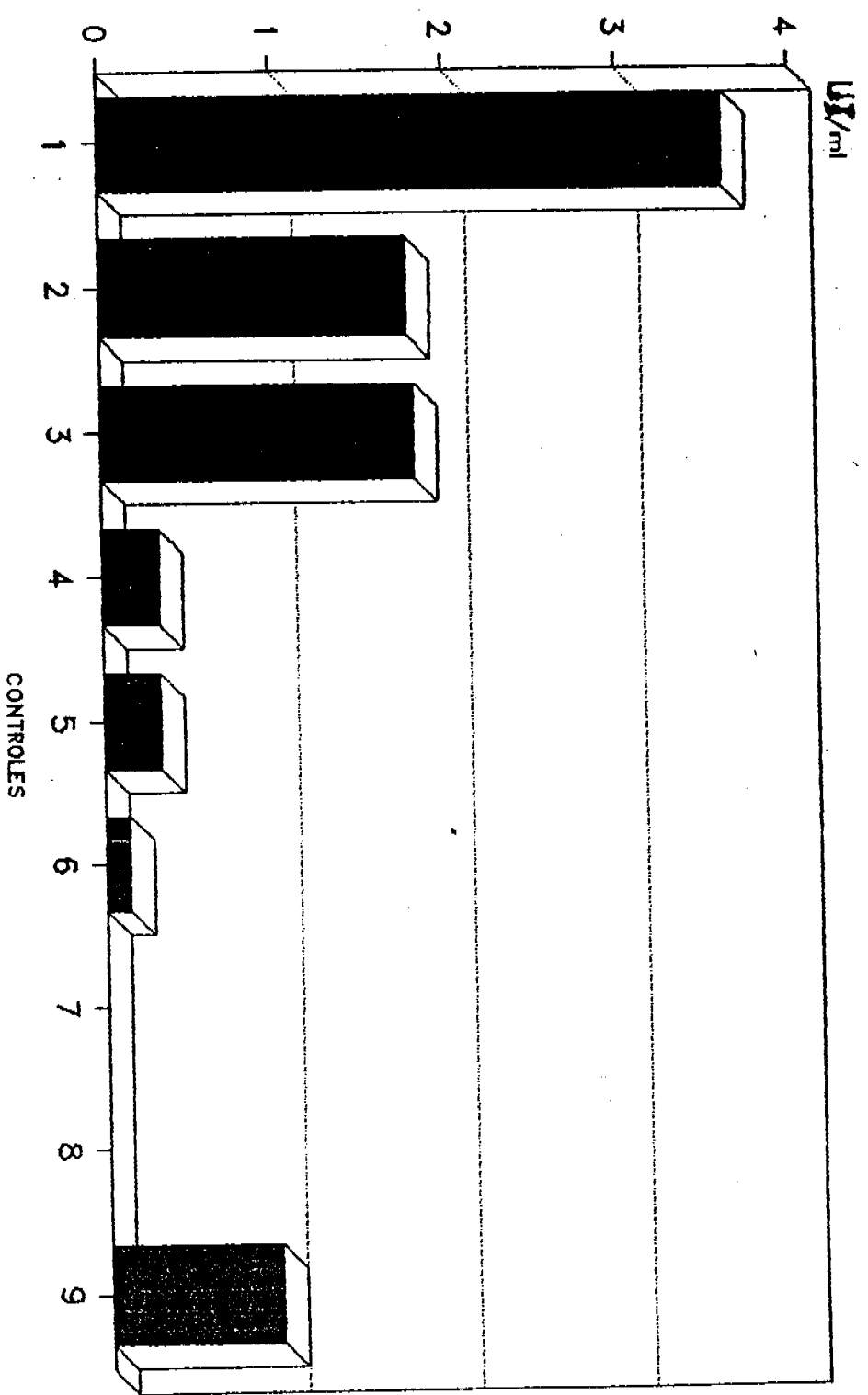
# DIAGRAMMES DES MOYENNES DE T3 EN FONCTIONS DES DIFFERENTS CONTROLES



# DIAGRAMMES DES MOYENNES DE T4 EN FONCTIONS DES DIFFERENTS CONTROLE



# DIAGRAMMES DES MOYENNES DE TSH EN FONCTIONS DES DIFFERENTS CONTROLES



## ***BIBLIOGRAPHIE***

## 10. BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD THOMAS  
Somme aspects of iodine deficiency in Nepal  
Tropical Docteur, Jan. 1987 : Vol. 17. N°1.
2. AG RHALY A.  
Goître endémique dans le Cercle de Bamako  
Mali Médical, 1975 : N°1 : 47 - 61.
3. AG RHALY A., BAYO S., BOCUM A.  
Aspects histo-pathologiques du goître endémique au Mali (Non publié).
4. AG RHALY A., TRAORE A. K.  
Résultats des différentes enquêtes menées au Mali sur les TDCI  
Document Technique du Programme de lutte contre les TDCI. (Non publié).
5. ANONYME  
Dosage radio immunologique de la triiodothyromine.  
Notice d'utilisation de la trousse  
Edition CIS bioindustries, Décembre 1989 France.
6. ANONYME  
Dosage radioimmunologique de la thyroxine totale.  
Notice d'utilisation de la trousse.  
Edition CIS bioindustries, Mars 90 France.
7. ANONYME  
Dosage immunoradiométrique de la TSH.  
Notice d'utilisation de la trousse.  
Edition CIS bioindustries, Juin 1988 France.
8. ANONYME  
Iodine Deficiency Disorders in China, current states controls  
measures and future strategy. (Document polycopié)

9. ANONYME  
Lipiodol ultra-fluide pour la prévention et le traitement du goître endémique.  
Document photocopié.  
Laboratoire Guerbet Paris.
10. ANONYME  
Problème Médico-sociaux.  
Séminaires des hôpitaux d'Outre-Mer 1977, 43 p. 140 - 144.
11. ANONYME  
Programme National de lutte Contre les TDCI au Mali.
12. ANONYME  
Division Etude-Programmation-Evaluation - Bamako 1978.
13. ANONYME  
Theory and practice of endemic goiter.  
The lancet March 7 - 1970.
14. AQUARON, POLL-GOUATER, RIVIERE LE BRA ET MENARD  
Etude biologique des goîtres endémiques dans le pays Bamoun (Cameroun).  
Médecine d'Afrique Noire 1977 - N° 24 - P 184 - 188.
15. BASIL HETZEL  
The story of iodine deficiency an international challenge in Nutrition.  
Oxford Medical Publications - February 1990.
16. BECKERS C., CORNETTE C.  
Dosage radio-immunologique de la TSH en pathologie thyroïdienne.  
Ann. Endo, 1969 N° 30 P 231 - 295.
17. BENMILOUD M.  
Utilisation de l'huile iodée dans la prévention des TDCI  
Algérie (Document photocopié).

18. BOUCOUM A.  
Contribution à l'étude de la pathologie de la thyroïde en milieu hospitalier à Bamako.  
Thèse de médecine ; Bamako ; 1979.
19. BURGER, ALBERT VOLLOTON, MICHEL  
La glande thyroïde.  
In Philippe Meyer Physiologie Humaine  
Ed. Flammarion Medecine sciences P. 320 - 330 Paris 1977.
20. CHAPUIS Y.  
Anatomie du corps thyroïde  
Encycl. Med. Chir. Paris, 10002 A-10, 4-5.11.
21. CHAVENTRE A., AG RHALY A. ROUX F.  
Etude du goître endémique au pays Bwa (Mali)  
Colloque INSERM, vol 136, 1986, pp. 419-436.
22. CONNOLY R. J.  
Increase in thyrotoxicosis in endemic goiter area after iodation of bread.  
The Lancet, March 7 - 1970.
23. DELANGE F.  
Facteurs Nutritionnels et Fonction Thyroïdienne.  
Colloque INSERM, vol. 163, 1986, PP. 387-402.
24. DELANGE F.  
L'adaptation de l'enfant à une carence iodée grave : pathogenie du goître.  
Acta-Paediatrica-Belgica - vol. 24.  
Fasci : 3-4, 1970, p. 246-268.
25. DELANGE F; ET ANLUWALIA R.  
La toxicité du manioc et l thyroïde : recherche et question de santé publique.  
Compte rendu de colloque  
Ottawa - Canada du 21 mai au 2 juin 1982.

26. DEMAYER E. M., LOWENSTEIN F. M., THILLY C. H.  
Lutte contre le goître endémique.  
OMS Genève 1979.
27. DIAKITE MARCELLINE (Epouse TRAORE)  
Prophylaxie du goître endémique par les injections de lipiodol à Néguela.  
Thèse de Médecine ; Bamako ; 1979.
28. DIARRA N.  
Contribution à l'étude du goître endémique au Mali.  
Approche génétique. Thèse de Médecine ; Bamako ; 1982.
29. DOH A., FIAMON A., KABASSEMA T.  
Facteurs étiologiques du goître au Togo.  
Colloque INSERM, vol. 136, 1986, pp. 403-412.
30. DUNN J. T.  
Iodized oil in the treatment and prophylaxis of IDD in the prevention and control of iodine deficiency disorders.  
Elevester science publisher BV (Bio medical division).
31. DUSHIMIMAMA A.  
Troubles dus à la carence en iode (TDCI) au Rwanda  
(Document photocopié)
32. ERMANS A. M. AND CAMUS M.  
Modifications of thyroid fonction induced by chronic administration of iodide in the presence of "antinomous" thyroid tissue.  
Acta Endocrinologica 1972 - 70, 463 - 475.
33. FONGORO S.  
Nouvelle contribution à l'étude de la pathologie de la thyroïde en milieu hospitalier par le dosage radio-immunologique des hormones thyroïdiennes à Bamako.  
Thèse de Médecine ; Bamako ; 1982.



34. FREYCHET, ROSSE LIN G., DOLAIS J.  
Dosage radio-immunologique de la TSH dans le plasma humain  
Presse méde, 77, 13 - 14.
35. GATERA P.  
Goître endémique au Rwanda  
Inter-Afrique 1987 N°1, p. 23-29.
36. HELEGOUARCH R.  
Enquête épidémiologique sur le goître endémique au Mali  
ORANA - Déc. 1968.
37. HEKMANS A. M.  
Rôle du contrôle hypothalamo-hypophysaire dans l'adaptation de la fonction thyroïdienne à la carence iodée.  
Bul et Mémoires de l'Académie Royale de Médecine Belgique, 1990.
38. INGBAR I. H., WOEBER K. A.  
Maladies de la glande thyroïde.  
In harrisson TR.  
Principes de Médecine Interne 3ème édition.  
Flammarion Médecine-sciences Paris 1989.
39. JAFFIOL C., BALDET L.  
Physiologie thyroïdienne.  
Encycl. Méd. chir. Paris  
Glandes, 10002 C10, 11 - 1980.
40. JOLY J.  
Goîtres simples  
In Godeau P.  
Traité de Médecine (Tome 2) 2ème édition  
Flammarion Médecine-sciences Paris 19

41. JOLY J.  
Hyper thyroïdie  
In Godeau P. Tome 2 - 2ème édition  
Traité de Médecine.  
Flammarion Médecine-sciences Paris 19
42. JONCK HEER M. H., BROECKAERI I., BROCKX P., BERNARD R.  
Amiodarone et fonction thyroïdienne.  
Arch. Mal. cœur, 1976 - N°12 pp. 1315 - 1519.
43. KASSALIOU L.  
Des goîtres compressifs à propos de 92 cas.  
Thèse de Médecine ; Dakar ; 1984.
44. KELLY F. C., INEDDEN W. W.  
Prévalence and geographical distribution of endemic goiter in endemic goiter  
monograph.  
(Document photocopié) 19
45. KOHLER P. D.  
Maladies de l'hypothalamus et du lobe antérieur de l'hypophyse.  
In Harrison TR Principe de Médecine Interne 3ème édition.  
Flammarion Médecine-sciences Paris 19
46. KONATE L.  
Etiologie et prophylaxie du goître endémique. Projet de prophylaxie au Mali.  
Thèse de Médecine ; Bamako ; 1978.
47. MARCHAND-BER T. H., SCAZZIGA B. R., VANOTTI A.  
Etude de la thyroestimuline plasmatique dans les affections thyroïdiennes.  
Schweiz - med. Wschv, 1966, 96, 718 - 720.
48. MABYOUM, ELTON M.  
Prophylaxis and treatment of endemic goiter.  
Western annals oftropical poediatric 1984 - 4 - 0000.

49. MASSIN J. P., PHILBERT M.  
Exploration fonctionnelle de la thyroïde  
In Godeau Traité de Médecine Tome 2 - 2ème édition.  
Flammarion Médecine-sciences Paris 19
50. N'DIAYE A. ET BENEFIGE E.  
Le goître endémique en Afrique de l'Ouest et du Centre francophone.  
Un problème de santé publique.  
ORANA. Dakar Novembre 1989. 13 - 16.
51. PALES L. ET SAINT PEREUSE M. T.  
Le goître endémique en A.O.F. d'après les enquêtes du service de santé en 1948  
et 1950.  
Pathologie comparative des populations de l'A.O.F.  
Direction Générale Santé - Dakar ; 1947.
52. PAYET M. ET SANKALE M.  
Les goîtres cliniques africains.  
Gauthier - Villar, Paris 1965 : 281 - 289.
53. POTEKINE VLADIMIR  
Les goîtres simples.  
Endocrinologie Editions Mir Moscou 19
54. QUIKECHENG AND AL.  
Iodized oil capsule in prevention and treatment of endemic goiter  
wrhitten communication 1rst PEG course Brussels 1987.
55. SCHAYI V.  
Hypertrophie prédominante d'un lobe thyroïdien et signes oculaires dans les  
dysfonctionnements thyroïdiens.  
Rev. Méd. Moyen-Orient 1965, 22, N° 23, 253 - 256.
56. SOUKO G.  
Contribution à l'étude étiologique du goître endémique.  
Thèse de médecine ; Bamako ; 1981.

57. SOUMANO M.  
Contribution à l'étude du goître endémique au Mali.  
Thèse de Médecine ; Bamako ; 1976.
58. THILLY C. H., BOURDOUX P., CONTEMBRE B.  
Les stratégies de lutte contre le goître endémique et les troubles dus à la carence iodée.  
L'enfant en milieu tropical. 1988 N°175 - 76.
59. TOGOLA F.  
Goître endémique : problème de santé publique au Mali.  
Thèse de Médecine ; Bamako ; 1978.
60. TOURNEUR R., LE TONTURIER P. H.  
Les goîtres simples  
In Degennes.  
Collection-Médico-chirurgicale. Edition médicale Flammarion.  
Paris 1972.
61. VERLA V. S.  
A study of endemic goiter in Djonhin District of North-West Province of Cameroon.  
(Epidemiological Aspects and effects of oral lipiodol administration).  
Degree of Doctor of medicine Yaoundé ; 1989.
62. YENA S.  
Evaluation de 10 ans de chirurgie thyroïdienne dans le service de chirurgie "B"  
de l'Hôpital National du Point "G".  
Thèse de Médecine ; Bamako ; 1989.

## **11. RESUME**

### **11.1. RESUME EN FRANÇAIS**

Ce travail a porté sur 58 sujets goitreux ayant reçu chacun 0,5 ml soit 270 mg de lipiodol ultra fluide par la voie orale. Il a permis de montrer :

- La distribution des malades en fonction de la résidence ne suit pas la répartition géographique du goître au Mali.
- Les malades qui ont des antécédents familiaux de goître sont plus nombreux (56,9%).
- L'étude du profil clinique montre que la presque totalité des malades sont restés en euthyroïdie clinique pendant toute la durée de l'étude.
- A part des augmentations et des diminutions anormales de la T3, les autres hormones thyroïdiennes (T4 et TSH) sont restées dans les limites physiologiques normales.
- Tous les malades sont restés en euthyroïdies clinique et biologique. Aucun sujet n'a présenté un tableau clinique et biologique complet d'hypertyroïdie ou d'hypothyroïdie.
- Entre le 210 et le 220 ème jour à partir de la prise du lipiodol 81,25% (n = 16) de nos sujets ne présentaient plus de goître.
- Après la prise du lipiodol, nous avons eu :
  - 3 cas de nausée
  - 3 cas de sensation de distension au cou
  - 2 cas de constipation
  - 1 cas de chatouillement laryngé
  - 1 cas de bradycardie.

Tous ces signes ont été retrouvés entre le 1 er et le 3 ème contrôle. Mais il semble qu'ils ne soient pas tous liés au lipiodol.

---

**Mots clés :** Goître - Traitement - Lipiodol

## 11.2. OUTLINE

This study concerned 58 goitrous persons, who received each 0,5 ml, about 270 mg of ultrafluide lipiodol by oral administration. That allowed to show that :

- The distribution of sick persons according to their residence doesn't follow the geographical distribution of goiter in Mali.
- The sick persons who have family background of goiter are more numerous (56,9%).
- The study of the clinical profile shows that almost the whole sick persons remained in clinical euthyroidy during the whole length of the study.
- Aside increases and abnormal diminution of the T3, the other thyroid hormones (T4 and TSH) remained in the physiological limits.
- All sick persons remained clinical and biological euthyroidy. Any sick person presented complete clinical and biological board of upper thyroidy or lower thyroidy.
- Between 210 and 220 th day from the dose of lipiodol, 81,25% (n = 16) of our sick persons no longer suffer from goiter.
- After the administration of lipiodol dose, we noticed :
  - Three cases of nausea
  - Three cases of sensation of stretching at the neck
  - Two cas of constipation
  - One case of laryngeal tickling
  - One case of bradycardy.

All these signs have been found between the first and the third cerification. But it appears that they are not all linked to the lipiodol.

---

**Key words : Goiter - Treatment - Lipiodol**

## 12. SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

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

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

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

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

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