

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi
ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1991 /

N° 17 /

LE GOITRE ENDEMIQUE :

**ESSAI THERAPEUTIQUE D'UNE FAIBLE DOSE DE LIPIODOL ORAL
(135 mg) ET APPROCHE DE LA CLASSIFICATION CLINIQUE DE
L'OMS PAR DES NORMES ECHOGRAPHIQUES**

(A PROPOS DE 60 CAS A BAMAKO)

Par

RAI AMINE KONE

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... DEVANT

L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

Examineurs

Président : Pr. ISSA TRAORE

Membres :

Dr. A. KADER TRAORE

Dr. MAMADOU KANE

Dr. BAKARY Y. SACKO

Pr. A. AG BHALY (Directeur de thèse)

**LISTE DES PROFESSEURS DE L'E.N.M.P.
ANNEE UNIVERSITAIRE 1991 - 1992**

DIRECTION

Professeur Issa TRAORE	Directeur Général
Professeur Boubacar CISSE	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Mr Bakary M. CISSE	Sécrétaire Général

D.E.R DE CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. Professeurs agrégés

Professeur Abdoul Karim KOUMARE	Chef de D.E.R Chirurgie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie Générale
Professeur Aliou RA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho. traumat. Secourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-traumatologie
Professeur Amedou DOLO	Gynéco-Obstétrique

2. Assistants chefs de clinique

Docteur Madame SY Aïda SOUW	Gynéco-Obstétrique
Docteur Kallou QUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chir.gnrale Soins infirmiers
Docteur Sali DIAKITE	Gynécologie-obsétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousseïni AG MOHAMED	O.R.L
Docteur Madame DIANE F.S. DIABATE	Gynécologie-obsétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesthésie Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesthésie Réanimation
Docteur Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Docteur A.K. TRAORE dit DIOF	Chirurgie Générale

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. Professeurs agrégés

Professeur Bréhima KOUMARE	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomo-Pathologie
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Professeur YARA FIFANA	Hématologie

2. Docteurs D'Etat

Professeur Amadou DIALLO	Biologie-génétique Chef de D.E.R
Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie

3. Docteurs 3ème cycle

Professeur Moussa ARAMA	Chimie Organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie Analytique
Professeur Madame THIAM Aïssata SOW	Diophysique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mamadou KONE	Physiologie
Professeur Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Professeur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Professeur Mamadou CISSÉ	Biologie

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 Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou DOUGOUBO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. Professeurs agrégés

Professeur Abdoulaye AG RHIALY	Médecine Interne Chef de D.E.R
Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo-Phtisio
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 Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine interne
Professeur Toumani 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
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Physiologie
Docteur Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

D.E.R DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. Professeur agrégé

Professeur Boubacar CISSE	Toxicologie
---------------------------	-------------

2. Maîtres Assistants

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législation et Gestion Pharmacie
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Arouna KEITA	Matière Médicale
Docteur Gasmane DOUMBIA	Chef de D.E.R Pharmacie

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

1. Professeurs agrégés

Professeur Sidi Yaya SIMAGA
Docteur Hubert BALIQUE

Santé Publique - Chef de D.E.R
Maître de conf. Santé Publique

2. Assistants chefs de clinique

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

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

CHARGES DE COURS

Docteur Madame CISSF A. GAKOU
Professeur N'Golo DIARRA
Professeur Boubou DIARRA
Professeur Souleymane TRAORE
Professeur Salikou SANOGO
Professeur Daouda DIALLO
Professeur Messaoud LAHBIB
Professeur Bakary I. SACKO
Professeur Yoro DIAKITE
Professeur Sidiki DIABATE
Docteur Aliou KEITA
Docteur Boubacar KANTE
Docteur Souleymane GUINDO
Docteur Madame Sira DEMBELE
Monsieur Modibo DIARRA
Madame MAIGA Fatoumata SOKONA

Galénique
Botanique
Bactériologie
Physiologie Générale
Physique
Chimie Générale et Minérale
Biologie
Biochimie
Maths
Bibliographie
Galénique
Galénique
Gestion
Maths
Nutrition
Hygiène du milieu

ASSISTANTS

Docteur Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Docteur Drissa DIALLO	Matières Médicales
Docteur Nouhoum ONGOIBA	Chirurgie Générale
Docteur Sahari FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Rénait KOUMARE	Chimie Analytique

C.E.S

Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie générale
Docteur Georges YAYA (Centrafrique)	Ophthalmologie
Docteur Abdou ISSA (Niger)	Ophthalmologie
Docteur Amadou NDéné DIALLO (Sénégal)	Ophthalmologie
Docteur Oumar RORE	Ophthalmologie
Docteur N'DJIKAM Jonas (Cameroun)	Ophthalmologie
Docteur DEZOMBE Djoro (Tchad)	Ophthalmologie
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. Ophthalmologie
Professeur E. A. YAPPO	Biochimie
Professeur Ababacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur FOURASTE	Pharmacie Chimique
Professeur Tchakpe LEOPOLD	Galénique

PERSONNES RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi 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 Chompéré KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Adama S. SANOGO	I.N.R.S.P.
Docteur Ba Marie P. DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almehdy DICKO	P.M.I. Sogoniko
Docteur Mohamed TRAORE	Kati
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. Centrale
Docteur Reznikoff	I.O.T.A.
Docteur TRAORE J. THOMAS	I.O.T.A.
Docteur Pierre BOBIN	MARCHOUX
Docteur Alain DELAYE	H.P.G.

DEDICACES

JE DEDIE CE TRAVAIL

**A TOUS CEUX QUI, DES TEMPS IMMÉMORIAUX A NOS JOURS ONT FAIT
DE LA LUTTE CONTRE LE GOÏTRE UNE PRÉOCCUPATION MAJEURE**

A Feu Mon Père Soungalo KONE

Ce travail, tu l'aurais accepté avec joie, ne serait-ce que pour la satisfaction morale.

Que ton âme bénéficie de la grâce du singleton puissant.

A ma Mère Monh KONATE

Je te dedie ce travail afin de te remercier une fois de plus pour le crédit maternel qui m'endette.

A mon Epouse Oumou DIARRA

Je te suis reconnaissant pour avoir accepté de bâtir avec moi un foyer duquel tu n'attends, rien sinon qu'une consolation morale que je m'engage à te garantir.

Nul n'ignore la souffrance affective d'une épouse que le mari a abandonné tant de fois et de jours au profit de l'exigeance des études.

A mes Enfants

Monh KONE et Kinfé KONE

Longue vie, santé et union pour vous

A ma Famille Mère

Denkira Konaté

Djinéba Koné

Djouroba Koné

Choto Koné

Sitan Koné

Yaya Traoré

Siaka Sangaré

Mamadou Koné

Dramatio Koné

Sinko Koné

Kadidia Koné

Choto Sangaré

Sitapha Traoré

Kemoko Traoré

Diakaria Sangaré

Feu Tiékoua Koné

A mes Beaux Parents

Feu Nana Diarra

Niébé Soucko

Jeanne Diarra

Feu Abdou Karim Diarra

Molabaly Diarra

Nitio Diarra

Passéque Diarra

Recevez en cette occasion mes remerciements sincères pour votre soutien indéfectible.

A mes Cousins

Birama Koné

Baba Koné

Seydou Koné

Dramane Koné

Baba D. Koné

Bakary Koné

A Messieurs

Abdoulaye Yatabary : Ingénieur au Burkina Faso

Réné T. Sanogo : Conseiller pédagogique à l'IPN - Bamako

Sory Démbélé : Licencié en Sciences Economiques

Mme Touré Fanta Coulibaly : Comptable aux TP

Alkalifa Touré : Major à l'Hôpital du Point G

Vous considérerez ce travail comme une couronne d'édifice dont vous avez forgé le bâti.

A mes Amis

Daouda S. Koné dit Kisinger

Sergent Iamnie Koné dit Laurent

Alkalifa Touré

Yacouba Diarrassouba

Lamine Bello

Commandant Siaka M. Koné

Danseni Damba

monzon Sangaré

Souleymane Bamba

Alou Kouyaté

Drissa Koné

Diesseli Koné

Marie Kébé

Minkoro Koné

Moulaye Koné

Adama F. Koné

Makan Niagaté

Ousmane Traoré

N'Yaly Koné

Samba Koné

Feu Fatié Koné.

Zoumana Bâ Koné

Seydou K. Traoré

Karim S. Traoré

Réné T. Sanogo

Koko Diskité

Capitaine Zakaria Koné

Konimba Diallo

Samba Koné

Mamadou Bamory Koné

Fousseyni Diarra

Ali Sangaré

Diaka Kébé

Maby Traoré

Adama Sanogo

Seydou Diallo

Yousseuf Dembélé

Tounko Diskité

Yacouba Samoura

Dr aïssa Koné

Broulaye Koné

Coumba Traoré

A

Feu Moridié Dembélé

Feu Fadjiné Koné

Feu N'Yaly Ouattara

A la Famille Malick KARAMBE

A mon Maître Fadiolo SISSOKO

Pour témoigner mon adhésion indéfectible à l'itinéraire que vous m'avez tracé depuis le berceau de mes études.

REMERCIEMENTS

A tout le Corps Enseignant de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Pour nous avoir transmis en 6 ans une partie de ce que vous avez laborieusement cumulé au bout de tant d'années d'expérience socio-professionnelle.

Mes remerciements particuliers

Au Professeur Mahamane K. MAIGA

Chief des services de Néphrologie et de Médecine "E" de l'Hôpital National du Point "G".

Pour la formation et l'encadrement dont nous avons fait l'objet dans son service.

Au Docteur François ROUX

Maître de conférence à la Faculté de Médecine Marseille (France).

Pour ses cours de Biophysiques dispensés à l'Ecole Nationale de Médecine du Mali, ses conseils protriques et l'honneur qu'il nous avoit fait en acceptant de siéger dans notre Jury.

AUX PROFESSEURS

André CHAVENTRE

Directeur du Département Génétiques des Populations - Institut National d'Etude Démographique (France).

Isabelle CHASTIN

Responsable des Produits Lipidoal du Laboratoire GUERBET (France).

Pour vos nombreux travaux de recherche au Mali et pour l'honneur que vous nous aviez fait en acceptant de siéger dans notre Jury malgré les occupations qui nous attendaient déjà à Bamako.

AUX DOCTEURS

Hamadou DEMBÈLE

Assistant en Médecine Interne

Saharè FONGORO

Assistant en Néphrologie

A

Monsieur Boubacar TOURE

Interne au Service de Radiologie de l'Hôpital du Point "G"

Madame SOUMARE Fatimata OUATTARA

Service de Nutrition de l'INRSP

Ma Collègue Massitan DEMBELE

Interne à la Maternité d'Hamdalaye

Monsieur le Docteur Mady DOUCOURE

Au Service de Médecine Nucléaire du Point "G".

Tout le personnel de la Médecine "E", de la Néphrologie et de l'Hôpital National du Point "G".

Pour leur concours moral ou matériel à mes études et à la réalisation de cette thèse.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PRESIDENT DU JURY

Le Professeur Issa TRAORE

Doyen de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

Chef des Services de Radiologie et d'Echographie de l'Hôpital du Point "G"

En plus des cours que vous avez dispensé à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie, vous nous avez mis dans les conditions favorables à l'étude échographique de ce travail de fin d'étude.

Nois restons reconnaissants pour ces faveurs et pour l'honneur que vous nous faites en présidant notre Jury malgré vos multiples occupations.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Abdoulaye AG RHALY

Directeur Général de l'Institut National de Recherche en Santé Publique.

Chef du DER de Médecine.

En plus de son initiation, vous avez toujours fait preuve de disponibilité pour le suivi et la supervision de cette thèse.

La passion pour la recherche et votre rigueur dans le travail sont des mérites.

Nous vous restons reconnaissants pour avoir guidé nos pas durant tout le travail.

Au Docteur Abdel Kader TRAORE

Assistant Chef de Clinique en Médecine Interne

Directeur de l'Ecole des Infirmiers du 1er Cycle de Bamako.

Durant toutes ces heures qui vous ont retenu hors des vôtres, vous avez fait preuve de votre disponibilité au travail pour la réussite de cette thèse.

A défaut d'une récompense, nous vous remercions pour vos mérites

Au Docteur Mamadou KANE

Spécialiste de Radiologie et d'Echographie à l'Hôpital National du Point "G".

Votre contribution a été déterminante pour le suivi échographique de nos patients.

Nous vous remercions en plus pour l'honneur que vous nous faites en siégeant dans le Jury.

Au Docteur Bakary Y. SACKO

Docteur en Biologie Moléculaire au Laboratoire de Médecine Nucléaire de l'Hôpital du Point "G".

Nous vous remercions pour votre contribution au suivi radio-immunologique de nos consultants.

Aussi, votre présence dans le Jury nous honore.

LISTE DES ABBREVIATIONS

T3 : Triiodothyroxine

T4 : Tétraiodothyroxine

TSH : Thyroïd Stimulating Hormone (Hormone thyroïdienne)

K : Kalium

Na : Natrium

MIT : Monodotyrosine

DIT : Diiodotyrosine

TBG : Thyroxine Binding globuline

TBPA : Thyroxine Binding Préalbumine

TBA : Thyroxine binding Albumine

T3 r : T3 réversible

STH : Somatotrophine Hormone

G₆PD : Glucose 6 - Phospho Deshydrogenase

TRH : Thyroïde Releasing Hormone

FT3 : Free T3

FT4 : Free T4

TDCI : Troubles dus à une Carence en Iode

I 135 : Iode 135

MHz : Megahertz

^{99m}Tc : Technetium métastable

J0 : Bilan initial

M3 : Bilan à 3 mois - J 90 jours

M6 : Bilan à 6 mois

SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	2
i. Objectif Général	2
ii. Objectifs Spécifiques	2
 PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
1. Rappels anatomiques	3
2. Rappels physiologiques	8
3. Notion de TDCI	14
3.1. Définition	14
3.2. Manifestation cliniques des TDCI	15
3.2.1 Le goître	15
3.2.2. Le crétinisme	20
3.2.3. L'hypothyroïdie	24
3.2.4. L'hypothyroïdie du nouveau né	26
3.2.5. Autres manifestations cliniques	26
3.3. Etiologie des TDCI	26
3.3.1. Le crétinisme	26
3.3.2. Le goitre	26
3.3.3. L'hypothyroïdie	27
3.3.4. Le nodule thyroïdien	
3.4. Examens complémentaires	27
3.4.1. Examens biologiques	27
3.4.2 Echographie thyroïdienne	27
3.4.3. Scintigraphie thyroïdienne	33
3.5. Epidémiologie	35
3.6. Méthodes de lutte	36

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

4. Méthodologie	43
4.1. Mode de recrutement	43
4.2. Examen clinique des patients	43
4.2.1. Interrogatoire	43
4.2.2. Examen général sommaire	44
4.2.3. Examen du goitre	44
4.3. Examens biologiques	44
4.3.1. Dosage de la T3	44
4.3.2. Dosage de la T4 totale	45
4.3.3. Dosage de la TSH	45
4.4. Echographie thyroïdienne	45
4.5. Suivi des sujets.....	46
5. Résultats	47
5.1. Résultats démographiques	47
5.1.1. Distribution en fonction de l'âge et du sexe	47
5.1.2. Distribution en fonction du statut matrimonial	48
5.1.3. Distribution en fonction de l'ethnie	49
5.1.4. Distribution des sujets en fonction de la profession	49
5.2. Approche descriptive des normes échographiques	50
5.2.1. Analyse des valeurs échographiques des goitres de type G2 ..	50
5.2.2. Analyse des valeurs échographiques des goitres de type G3 ..	56
5.3. Résultats cliniques, biologiques et échographiques de la cohorte	61
5.3.1. Résultats cliniques	62
5.3.2. Résultats biologiques	65
5.3.3. Profils cliniques et biologiques à J 90	67
5.3.4. Résultats échographiques	68
5.3.5. Résultats thérapeutiques	70

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS	72
--	----

QUATRIEME PARTIE : CONCLUSION	74
--	----

CINQUIEME PARTIE : BIBLIOGRAPHIE	
---	--

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le traitement médical du goitre a toujours posé de nombreux problèmes.

Les produits utilisés (lugol, thyroxine) nécessitaient plusieurs prises par jour, avec une durée minimum de 6 mois pour un traitement efficace.

Plus que le coût du traitement, les malades n'ont que rarement fait preuve d'assiduité et surtout de patience ; ils abandonnent vite un traitement qui, dans la plupart des cas, n'a pas été correctement suivi.

Devant ces problèmes et compte tenu de l'intérêt de la lutte contre une telle endémie maîtrisable, l'intérêt d'une forme nouvelle d'iode à effet retard s'est fait prévaloir ; surtout que cette forme retard a été utilisée dans la prophylaxie de masse sur des millions d'individus avec de bons résultats et peu d'effets secondaires.

L'huile iodée* sous différentes présentations (orales, injectable) répond à nos soucis, quand nous savons qu'une prise orale unique couvre 12 mois d'activité, et qu'une seule injection couvre 3 à 5 ans ; même s'il nécessite une surveillance biologique et clinique pendant l'année.

Dans nos consultations le lipiodol oral 40% a été déjà utilisé à la dose de 270 mg pour les petits goitres visibles type G2 de la classification de l'OMS avec de bons résultats (17). Notre objectif actuel est de réutiliser cette forme de lipiodol à une posologie beaucoup plus faible (0,25 ml = 135 mg) pour diminuer le coût et les risques. Nous élargissons la médication aux goitres volumineux type G3 et nodulaires, par l'association ou non avec la thyroxine.

En utilisant l'échographie en plus du suivi clinique et biologique, nous espérons posséder une méthode sûre dans le suivi de l'évolution.

* Lobo GERDET

OBJECTIFS

I. OBJECTIF GENERAL

Notre objectif général est de tester l'efficacité de l'huile iodée (Iopiodol[®]) 40% à une posologie faible (0,25 ml - 135 mg) pour le traitement du goitre.

II. OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Tester l'efficacité de la dose de 135 mg de Iopiodol chez les porteurs de goitre type G2 et G3 ;
2. Tester l'efficacité de l'huile iodée orale (135 mg) associée à la thyroxine 100 mg sur les goitres de type G2 et G3 ;
3. Suivre l'évolution du goitre par l'échographie, la clinique et les dosages radio-immunologiques de la T3, T4, TSH.
4. Rechercher des normes échographiques correspondant à la classification clinique de l'OMS.

PREMIERE PARTIE

RAPPELS

LA GLANDE THYROÏDE

1. RAPPELS ANATOMIQUES

1.1. EMBRYOGENESE

La glande thyroïde apparaît aux environs du 24ème jour du développement embryonnaire à partir d'une invagination endoblastique (diverticule thyroïdien) du plancher du pharynx primitif.

Au fur et à mesure que la langue se développe, le tubercule thyroïdien descend en avant du cou, tout en restant lié à la langue par le conduit thyrogllosse.

Un défaut ou un trouble de cette progression sera à la base de sièges ectopiques : goitre basilingual, goitre plongeant, goitre antérieur. A la 7ème semaine le diverticule se divise en lobe, la thyroïde atteint sa position trachéale alors que le canal thyrogllosse régresse progressivement.

1.2. TOPOGRAPHIE

La thyroïde est une glande de couleur brun située à la face antérieure du cou, dans la région sous-hyoldienne médiane (1/3 inférieur du cou) en avant de la trachée.

L'isthme thyroïdien est à la hauteur du 3ème - 4ème anneau trachéal ; les lobes (droit et gauche) à la hauteur du 3ème - 6ème anneau trachéal.

1.3. MORPHOLOGIE

La glande est impaire. Elle est constituée d'un lobe droit, un lobe gauche, et un lobe médian ou isthme unissant les deux premiers qui sont latéraux.

Le lobe droit est légèrement supérieur au gauche.

Du lobe médian se détache un diverticule appelé pyramide de Lalouette.

La glande normale pèse 25 à 30 g. Le lobe droit mesure de 3 à 7 cm de long et le lobe gauche 3 à 6 cm. L'épaisseur de la glande est de 1 à 2 cm et sa largeur de 3 à 4 cm. L'isthme mesure de 1 à 2 cm.

1.4. VASCULARISATION

La thyroïde est la glande la plus vascularisée de l'organisme : 56 ml de sang par minute pour 10 g de tissu thyroïdien (par comparaison avec 15 ml de sang pour 10 g de tissu rénal et 1,2 ml pour 10 g de muscle au repos).

1.4.1. Vascularisation artérielle

Elle est assurée par les paires thyroïdiennes supérieure et inférieure et l'artère thyroïdienne moyenne (impaire) branche de la crosse aortique. L'ensemble des troncs artériels se situe à la surface.

1.4.2. Vascularisation veineuse

Les veines passent généralement sur les faces antérieures et latérales ; elles sont dépourvues de valvules. Ce sont :

- La veine thyroïdienne supérieure
- La veine thyroïdienne moyenne qui se jette dans le jugulaire interne
- La veine thyroïdienne inférieure qui se jette dans le tronc brachio céphalique gauche.

Excepté la thyroïdienne supérieure, les veines ne sont pas satellites des artères.

1.4.3. Vascularisation lymphatique

Elle est assurée par un courant supérieur drainé par :

- Les ganglions cricoïdiens
- Les ganglions diaphragmatiques
- Les ganglions retropharyngiens

et par un courant inférieur drainé par :

- Les ganglions prétrachéaux
- Les ganglions jugulaires internes
- Les ganglions recurrentiels.

1.5. INNERVATION

Elle est assurée par les nerfs sympathiques venant des ganglions cervicaux, les nerfs parasympathiques provenant du pneumogastrique (le nerf vague) et les rameaux du recurrent.

1.6. LES MOYENS DE FIXITE

La thyroïde est solidaire au larynx dont l'ascension à la déglutition est un élément fondamental de reconnaissance des goîtres.

La fixité est assurée par :

a) **Les pédicules vasculaires**

b) **Les ligaments :**

- . médians (thyrocricoïdiens)
- . latéraux (thyrotrachéaux)
- . hyopyramidal

c) **La gaine thyroïdienne** formée par le feuillet profond de l'aponévrose cervical moyen en avant, la gaine viscérale en dehors, une expansion en arrière unissant la gaine viscérale et l'aponévrose moyenne.

Remarque : La glande est parfaitement clivable de la gaine.

1.7. LES RAPPORTS

● **En avant** on retrouve les trois plans d'abord :

- Le tégument
- L'aponévrose cervicale superficielle qui engaine latéralement les muscles sternaux et contient les veines jugulaires antérieures.
- L'aponévrose cervicale moyenne. Cette dernière adhère à la précédente pour former la ligne blanche cervicale.

• **En arrière** : Avec l'axe aérodigestif, les nerfs récurrents placés dans les angles œsotrachéaux en compagnie des lymphatiques récurrentiels. (face interne).

Avec l'axe jugulo-carotidien, les nerfs pneumogastriques. Plus à distance elle répond au sympathique cervical et au pédicule vertébral. (face postérieure).

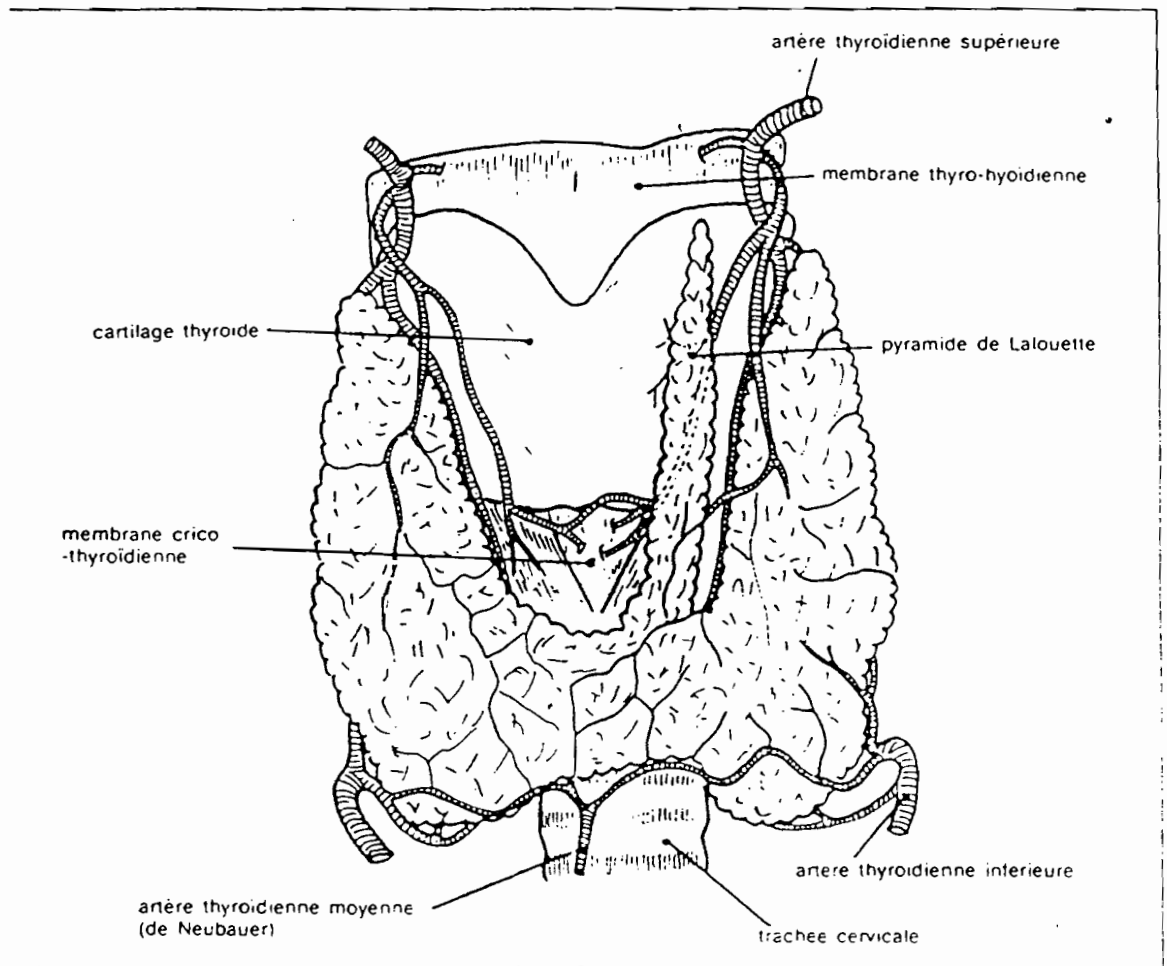
Elle entre en rapport avec les nerfs récurrents, l'artère thyroïdienne inférieure et les parathyroïdes.

1.8. HISTOLOGIE

La glande thyroïde est une glande multicellulaire comportant des cellules glandulaires disposées le plus souvent en cordons, îlots ou travées au sein d'un stroma conjonctif contenant des capillaires sanguins fenêtrés. La disposition des cellules glandulaires en follicule est propre à la glande thyroïde (53).

Les follicules sont des formations sphériques constituées par un épithélium simple reposant sur une basale. Ils présentent des cellules folliculaires, des cellules C et contiennent une substance amorphe visqueuse jaunâtre homogène appelée colloïde thyroïdienne.

La colloïde est constituée essentiellement de thyroglobuline qui est une iodoprotéine de poids moléculaire égal à 700 000.



SCH n° 1

LA GLANDE THYROÏDE

- Topographie
- Et Morphologie externe

SOURCE / : Imagerie diagnostique des glandes Thyroïde et Parathyroïde,
Edition VIGOT - PARIS 1984

2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

2.1. GENERALITES

La thyroïde est, des glandes endocrines de l'organisme, celle qui stocke le plus d'iode. Elle secrète trois hormones dont deux iodées (la thyroxine ou T4 et la triiodothyronine ou T3), et une non iodée qui est la thyrocalcitonine élaborée par les cellules C.

Le rôle de l'iode est déterminant dans la physiologie thyroïdienne utilisant l'iode endogène et exogène.

• L'iode

Utilisé pour la première fois en 1820 par COINDET (GENEVE) pour le traitement du goitre, l'iode est un métalloïde monovalent, de masse atomique égale à 127 et de numéro atomique 53.

C'est un oligoélément rencontré en faible quantité dans la plupart des végétaux (de l'ordre de 10^{-9} à 10^{-6}). Les algues marines sont les seuls à en faire un stock important (22). Il est indispensable à la vie de l'homme, même si l'organisme ne l'utilise qu'en très faible quantité (de l'ordre du micron).

2.2. L'APPORT ET LE TRANSPORT DE L'IODE DANS L'ORGANISME

L'apport journalier de l'iode alimentaire exogène et endogène (iodure, iode organique et inorganique) est de 50 à 500 µg. Cet iode est absorbé par l'intestin (90% en 1 heure) et passe dans le sang circulant où il est transformé en iodure de potassium (KI) ou de sodium (NaI). Le transporteur à ce stade est une lécithine stimulée par la TSH.

2.3. LA CAPTATION

La captation est la fixation des iodures par la thyroïde. Elle se fait grâce à une pompe iodée associée à une ATPase. Elle est régulée par la TSH. Le mécanisme augmente lorsque la glande est stimulée par la TSH ou lorsque les réserves en hormones intrathyroïdiennes sont épuisées.

La captation peut être inhibée par des anions tels que le perchlorate, le thiocyanate, qui entrent en compétition avec les iodures. L'iode une fois capté a une demi vie de 50 à 100 jours.

2.4. L'OXYDATION

Une fois dans les cellules thyroïdiennes, les iodures sont transportées au contact direct du pôle apical où elles sont oxydées en une forme atomique chimiquement réactive sous l'influence de la peroxydase et du cytochrome-oxydase. Ces enzymes génèrent de l' H_2O_2 indispensable pour l'oxydation qui aboutit à l'iode moléculaire.

2.5. L'ORGANIFICATION

L'iode moléculaire se lie à des molécules d'acide aminé (la tyrosine) pour former la mono et la diiodotyrosine (MIT et DIT) qui sont les précurseurs hormonaux inactifs.

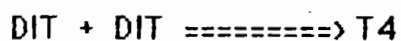
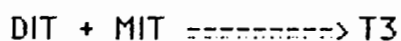
L'organification est auto-régulée par la quantité d'iodures dans les cellules. Lorsque la quantité d'iode atteint un certain seuil, elle bloque la synthèse des hormones. Ce blocage par un excès d'iode est appelé effet de WOLFF CHAIKOFF qui peut également s'observer quand la captation d'iode est augmentée par un apport excessif d'iode.

Cette phase d'organification peut être inhibée par les antithyroïdiens de synthèse (thioré, thioracile), et par les aliments goitrigènes (manioc, choux, thiocyanate), et par l'excès d'iode.

2.6. LE COUPLAGE

Les précurseurs inactifs seront condensés sous l'action des enzymes de couplage. Ils subiront un couplage pour aboutir aux diiodothyronine, triiodothyronine et tétraiodothyronine ou thyroxine (respectivement T2 qui reste inactif, T3 et T4 qui sont actifs).

Ce couplage se fait de la façon suivante :



Les hormones ainsi formées seront stockées, liées dans la thyroïde à une glycoprotéine (la thyroglobuline) de poids moléculaire égal de 700 000 avec 5 600 acides aminés).

2.7. LA LIBERATION DES HORMONES OU PROTEOLYSE

La thyroglobuline sous l'action des peptidases subit une protéolyse activée par la TSH pour ainsi libérer les hormones T3 T4 qui passeront dans le sang. Les tyrosines qui ne passent pas dans le sang circulant resteront dans les vésicules pour subir une déshalogénéation enzymatique qui apportera 0,23 mg/jour d'iode endogène à la thyroïde.

Un excès d'iode peut inhiber cette phase de libération des hormones.

2.8. LA DESIODATION

Au niveau des tissus les hormones thyroïdiennes vont subir un catabolisme avec desiodation qui va libérer l'iode. Une partie de cet iode libre dans la circulation va être captée de nouveau par la thyroïde pour reparticiper au cycle de la synthèse hormonale ; tandis que la deuxième partie (150 à 200 µg/24 heures) sera éliminée dans les urines et faiblement dans la bile.

2.9. LE TRANSPORT PLASMATIQUE DES HORMONES THYROIDIENNES

Après libération, les hormones se fixent sur les protéines plasmatiques synthétisées par le foie ; il s'agit de :

- la TBG (Thyronin Binding Globuline) qui a plus d'affinité pour T4 que pour T3.
- la TBPA (Thyronine Binding Pré Albumine).
- la TBA (Thyronin Binding albumine)

Les différents composés iodés transportés sont :

- la T3
- la T3 (T3 reversible)
- la T4
- la thyroglobuline
- l'acide tétraiodothyro acétique (du métabolisme de T4)
- la diiodothyronine
- l'iodoalbumine

2.10. ACTIONS DES HORMONES THYROÏDIENNES

2.10.1. Activité cellulaire

Elle est caractérisée par la variation de la consommation d'oxygène, les échanges cellulaires, la régulation et la circulation des enzymes et médiateurs chimiques (catécholamines).

2.10.2. Action sur les métabolismes

Les hormones thyroïdiennes interviennent dans tous les métabolismes de l'organisme notamment :

- Sur le métabolisme de base (en faveur d'une augmentation).
- Sur le métabolisme de l'iode : La thyroïde intervient dans le métabolisme de l'iode qui, lui même permet, l'élaboration des hormones thyroïdiennes.
- Sur le métabolisme des protéines : L'action est caractérisée par une dégradation et une diminution de la synthèse des protéines et surtout par un contrôle de la fonction enzymatique.
- Sur le métabolisme des glucides : Les hormones thyroïdiennes provoquent une tolérance élevée aux glucides, (d'où une tendance à l'hypoglycémie en cas de carence d'hormone) et un accroissement de la consommation tissulaire du glucose.
- Sur le métabolisme de lipides : On observe une augmentation du taux sanguin des alpha et bêta lipoprotéines et surtout du cholestérol. Les hormones agissent tant sur la synthèse que sur le catabolisme lipidique. Ainsi une hypothyroïdie s'accompagne d'une hypercholestérolémie, tandis que l'hypercholestérolémie est un signe important d'hyperthyroïdie.

2.10.3. Action sur la croissance :

Les hormones thyroïdiennes exercent une action importante sur la STH. A faible dose l'effet catabolique va dominer et entraînera un bilan azoté négatif, avec perte des tissus musculaires.

Au niveau ostéo-articulaire l'action s'exerce directement sur le cartilage de croissance. Une carence d'hormone se manifeste par le retard de développement du squelette et des dents.

2.10.4. Action sur les tissus et appareils

- **Muscles** : L'hyperthyroïdie provoque une fonte musculaire par hypercatabolisme des glucides et protéines de réserve, avec logiquement comme conséquence, une hypercréatinémie et une hyperglycémie .

L'hypothyroïdie s'accompagne d'une diminution de la masse musculaire et même du nombre des myofibrilles (14).

- **Foie et rein** : Les hormones thyroïdiennes favorisent la synthèse hépatique des enzymes et la néoglycogénèse hépatique. Elles augmentent la clearance de l'eau libre et la filtration glomérulaire.

Il faut noter qu'un excès d'hormone provoque une rétention hydrosodée dans les tissus, et entraîne un lymphœdème par diminution du pouvoir contractile des vaisseaux lymphatiques. Ce phénomène aura pour conséquence une accumulation de l'albumine sérique en dehors des vaisseaux.

- **Peau** : Une insuffisance hormonale provoque le nyxœdème, tandis qu'un excès favorise les effets neurovégétatifs au niveau cutané (hypersudation et moiteur cutané, etc...).

- **Appareil digestif** : On note une action régulatrice sur la digestion. Ainsi un excès d'hormones provoque une accélération du transit digestif tandis que la constipation s'observe en cas d'hypothyroïdie.

- **Appareil cardio-vasculaire** : Le T3 et T4 augmentent le débit cardiaque en agissant sur le volume d'éjection systolique et la vitesse circulatoire.

Le rôle des catécholamines est souvent évoqué comme médiateur des effets cardio-vasculaires.

2.10.5. Action sur l'hématopoïèse :

Les hormones thyroïdiennes entraînent une stimulation de l'érythropoïèse et une augmentation de l'activité du GG PD (glucose 6 phosphodeshydrogénase).

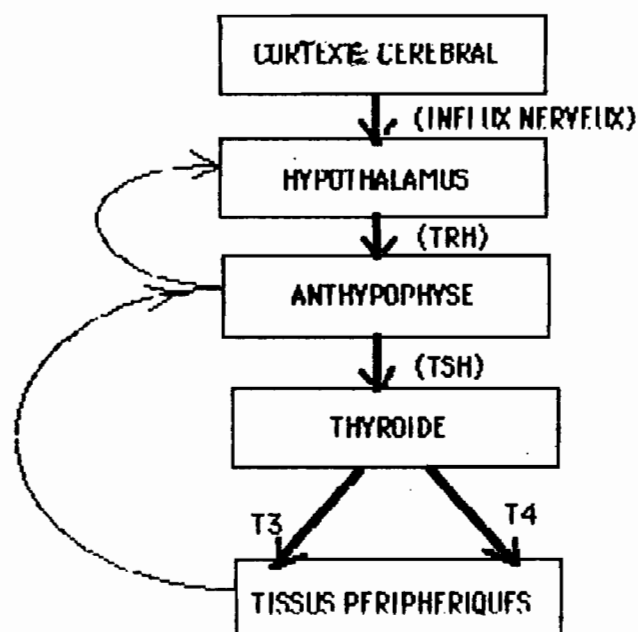
2.10.6. Action sur la thermogénèse :

L'augmentation de la consommation d'oxygène aura pour conséquence un accroissement de la chaleur de l'organisme, en plus de l'augmentation du débit cardiaque.

2.11. LA REGULATION HYPOTHALAMO HYPOPHYSAIRE DES HORMONES THYROIDIENNES

L'ensemble des étapes et réactions de l'hormonosynthèse (de la captation de l'iode aux hormones définitives) est sous la dépendance d'une série de régulations neuro hormonales étagées et agissant dans un ordre chronologique tel que présenté sur le schéma n° 2.

Schéma n° 2 :



REMARQUES

Certains phénomènes, maladies ou médicaments influencent les taux d'hormones thyroïdiennes. Citons entre autres :

- l'hyperœstrogénie (qui augmente les T3 et T4) ;
- la cytolyse hépatique (qui augmente les T3 et T4) ;
- la cirrhose, la malnutrition, le syndrome néphrotique (qui diminuent les T3 et T4) ;
- l'hyperthyroïdisme familial euthyroïdien : qui augmente les T4 et l'ITL (indice de thyroxine libre) ;

- Les maladies générales qui diminuent la T3 et augmentent la F T4 (free thyroxine) ;
- L'aspirine et les autres antiinflammatoires qui peuvent diminuer la T3 et augmenter la F T4 et F T3 (5) ;
- Le cordarone® (amiodarone) : Ce produit utilisé en cardiologie contient 2 atomes d'iode. Les patients traités aux doses habituelles excrètent une quantité d'iode équivalente à 100 fois la quantité normale par 24 heures. De plus cette substance s'accumule dans l'organisme (muscle, tissus adipeux) et ne s'élimine que très lentement. Les sujets ainsi sursaturés d'iode peuvent garder cet état 1 an après avoir cessé de prendre le médicament. L'amiodarone peut donc induire une hyper ou une hypothyroïdie (38) ;
- Le direxiodé® ;
- Le dicoumarol ;
- Presque tous les produits de contraste radiologique contiennent de l'iode à des degrés variés. D'où la nécessité d'en tenir compte lors des prescriptions médicales pour éviter un effet Wolf Chalkoff.

Les phénomènes d'influence sur les hormones se produisent en cas d'altération de la concentration et de l'affinité des protéines de transport.

3. NOTION DE TDCI

3.1. DEFINITION

"Troubles Dus à la Carance en Iode ; c'est ainsi qu'on appelle tous les effets de la carence en iode sur la croissance et le développement à tous les stades de la vie : fœtus, nouveau-né, jeune enfant, adolescent et adulte" (64).

Ces effets ont également été confirmés chez les animaux, surtout chez le porc et le mouton (33).

Chez l'homme on peut citer les effets suivants :

- Les avortements spontanés
- Les mortinaissances
- Les anomalies congénitales
- La surdimutité
- Le goitre à tous les âges
- Le crétinisme endémique

3.2. MANIFESTATIONS CLINIQUES DES TDCI

3.2.1. Le Goitre

Le symptôme évident de la carence en iode est l'augmentation de la fréquence du goitre (64).

3.2.1.1. Définition

Le goitre est une hypertrophie de la glande thyroïde qui, à l'état normal, est invisible et à peine palpable. Cette définition ne préjuge ni du fonctionnement, ni de la nature histologique des tissus (56, 64)

Le goitre est dit endémique lorsqu'il touche au moins 10% d'une population donnée et lorsqu'il engage une étiologie en rapport avec la géographie, la géologie et le climat du milieu. C'est alors qu'il devient un problème de santé publique (64).

3.2.1.2. Historique du goitre

La connaissance du goitre date de l'antiquité. On retrouvait déjà des allusions au goitre dans des écrits chinois qui remontent à 2 000 ans avant JESUS CHRIST. L'un des auteurs de ces écrits fut CHEN NOUNG (2838 - 2698 avant J.C.). La mauvaise qualité de l'eau et des terres arides étaient impliquées dans l'étiologie du goitre par CHANKHAI TSING dans son "traité des eaux et des terres arides" (770 - 220 avant J. C.) (53).

L'architecte VITRUYE (1er siècle avant J.C.) écrit : "Æquiculis in Italia et in Alpibus nationi rudullorum est genus aquae, quam qui bibunt afficiuntur turgidis gutturibus" (les Eques en Italie et les redoules dans les Alpes possèdent une eau qui produit chez ceux qui la boivent une tuméfaction du cou)... "et encore plus extraordinaire, il existe des eaux qui ont le pouvoir de transformer non seulement le corps mais également l'esprit" (Olive). Ces vers pourraient être interprétés comme traduisant l'impression du poète à la vue d'un crétin (53). Le crétinisme semble donc déjà connu depuis ces périodes même si une relation n'était pas notée avec le goitre ou une carence en iode alors inconnue.

GALIEN (132 - 200 après J.C.) décrit une opération du goitre et était même averti du danger de léser les nerfs récurrents.

Au moyen âge, de nombreuses superstitions et coutumes entraient en jeu.

En Allemagne comme en Belgique le goitre serait la conséquence d'un travail acharné (accouchement), ou d'un accès acharné de toux qu'il surviendrait chez les femmes après un accouchement difficile. Ainsi naquit la coutume de nouer un lacet autour du cou des femmes qui accouchent.

La croyance répandue en Europe était que la lune est responsable des goitres. En Equateur, la coutume était d'enduire les goitres de salive à la nouvelle lune.

Les penseurs les plus avancés en médecine du moyen âge étaient les arabes. ALBUCAÏS (Xème siècle), un grand chirurgien distinguait goitres congénitaux et acquis ; le goitre endémique était à cette époque connu.

A la renaissance et siècles suivants, le goitre était attribué à un manque de minéraux dans l'eau de boisson (PARACELSE 1493 - 1541).

Les XIXème et XXème siècles apportent des progrès précis et objectifs sur le goitre endémique.

3.2.1.3. Quelques concepts maliens

Selon les traditions, dans certaines localités de la région de Sikasso, le goitre apparaîtrait chez les enfants qui très souvent "gonflent le cou" quand ils sont en colère. (Ici, puisque la nervosité est une manifestation de la carence en iode, nous sommes en droit de croire à une vision inverse à la faveur d'une prédisposition).

Une autre version qualifie le porteur de goitre de sorcier, cachant là certains secrets d'incorporation. (43).

Dans certaines localités du Bélé Dougou, le goitre relèverait des faits suivants :

- La consommation d'eau de puits dans laquelle baignent les racines d'un baobab (ADANSONIA DIGITATA) (25).
- Consommation des fruits de l'anacardium occidentale (Somo en Bambara), et des fruits d'un arbre à pepin ("Wonflo" en Bambara)
- Quand l'enfant raidit souvent le cou
- Une mère goitreuse le transmet à ses enfants, surtout aux filles (25).

Dans les zones de Ségou, Macina, Bla : selon de vieilles personnes, «partout où un fleuve coule le baobab ne pousse pas. Du fait de la sécheresse, les baobabs ont envahi nos plaines non inondées. Ainsi, partout où pousse le baobab, le goitre existe. Partout où le fleuve coule, le goitre est rare» (G2).

3.2.1.4. Technique d'appréciation

Le goitre est cliniquement apprécié par : l'inspection qui notera le volume, le siège, la prédominance sur un lobe ou l'isthme, surtout la mobilité (ascension avec la déglutition).

- La palpation : elle est réalisée classiquement par l'opérateur placé face au goitreux, en se servant des pouces pour palper.

Une autre technique bien appréciée en pratique est celle par laquelle l'opérateur se place derrière le sujet et palpe le goitre avec l'index, le majeur et l'annulaire de façon bimanuelle.

Cette palpation permet de noter l'existence, le nombre approximatif, la consistance et le caractère des nodules, de même que l'existence d'une masse thyroïdienne.

- La mensuration : elle permet d'obtenir une taille approchée du volume du goitre au moyen d'un mètre ruban.

- L'auscultation : recherche un souffle qui est un élément en faveur de la malignité.

Toutes ces techniques sont sujettes à des aléas car l'appréciation palpatoire diffère d'un opérateur à un autre : les mesures peuvent changer suivant l'écart nutritionnel du même sujet.

3.2.1.5. Classification

La classification actuelle de l'OMS est celle proposée par PEREZ

- G0 : Thyroïde non palpable

- G1a : Thyroïde nettement palpable, mais non visible lorsque la tête est en extension, la thyroïde est aussi grosse que la phalange distale du pouce du sujet.

- G1b : Thyroïde nettement palpable et visible la tête en extension. Ce groupe inclut les porteurs d'un discret nodule.

- G2 : Thyroïde nettement visible la tête en position normale.

- G3 : Goitre visible à distance.

3.2.1.6. Physiopathologie

L'apport d'iode endogène et exogène se chiffre entre 50 et 500 µg par jour. L'OMS estime le besoin quotidien en iode chez l'enfant à 100 - 150 µg/jour.

Lorsque l'apport d'iode est longtemps abaissé (au dessous de 40 µg/jour) (56), l'anthypophyse accroît la sécrétion de TSH ; ainsi, sous la stimulation prolongée de cette hormone, la glande thyroïde subira une hypertrophie réactionnelle d'adaptation compensatrice.

Le goitre peut apparaître également dans d'autres circonstances :

* L'altération de l'une des étapes de l'hormonosynthèse. Il peut s'agir là soit :

- d'un défaut de transport d'iode à la thyroïde
- d'un défaut de l'organification
- d'un défaut du couplage des iodotyrosines
- d'une anomalie de la thyroglobuline.

* La baisse des hormones circulantes.

3.2.1.7. Anatomie - Pathologie

L'évolution du goitre passe par trois étapes : la phase d'hyperplasie, la phase colloïde et la phase nodulaire.

* L'étape hyperplasique : par définition elle correspond à une néoformation au dépens du tissu sain, avec des cellules identiques à celle de la structure mère. La colloïde diminue à force de la multiplication des cellules acineuses. C'est à cette étape seulement il semble, qu'un traitement substitutif bien conduit peut faire disparaître le goitre.

* L'étape de repos (ou phase colloïde) : elle est caractérisée par une réapparition importante de colloïde dans les cellules acineuses ; la quantité d'iodure captée alors est voisine à celle du fonctionnement normal.

* L'étape de nodule : elle correspond à l'évolution terminale du goitre et est caractérisée par la disparition de tout dessin lobulaire. Les nodules sont uniques ou multiples. On distingue :

- Les adénomes trabéculaires (sans follicules)
- Les adénomes microfolliculaires

- Les adénomes mixtes
- Les adénomes kystiques.

La spécificité du goitre nodulaire est son évolution vers le cancers, la compression des organes voisins.

L'apparition de nodule est une limite à la définition "simple" du goitre endémique car le nodule est en soit une complication pouvant générer bien d'autres. On notera donc :

- Le goitre hyperplasique diffus
- Le goitre colloïde
- Les adénomes thyroïdiens
- Les kystes thyroïdiens (non spécifiques aux TDCI)
- Les cancers thyroïdiens (ils sont non spécifiques et peuvent être considérés comme étant une complication). De ces cancers, il peut s'agir :
 - d'un adénocarcinome papillaire
 - d'un épithéliome
 - d'un cancer folliculaire

3.2.1.0. Principales complications du goitre

- La compression des cordes vocales, et/ou des nerfs récurrents ;
- La compression de la trachée (avec dyspnée) ;
- La compression de l'œsophage (dysphagie) ;
- La compression de la circulation collatérale) ;
- La dégénérescence maligne.

Le goitre subit un accroissement plus important à la puberté et régresse vers l'âge adulte chez l'homme (63). Chez la femme, le goitre tend à persister jusqu'à la ménopause où il commence à régresser (13).

Un cas particulier de l'accroissement du goitre est celui au cours de la grossesse. A ce phénomène les explications suivantes sont retenues :

- L'élévation de la clearance rénale de l'iode pendant la grossesse ;
- La synthèse hépatique des protéines vectrices (TBG) et des hormones thyroïdiennes s'accroît sous l'influence des œstrogènes à partir de la 10ème semaine de grossesse.

- Les deux hormones secrétées par le placenta (gonado-trophinechorionique et l'hormone thyroïdienne) ont respectivement une structure voisine de celle de la TSH et une activité TSH - Like (12, 14).

Tous ces phénomènes concourent à baisser le capital iodé de l'organisme maternel.

3.2.2. Le Crétinisme

L'étymologie du mot crétin est inconnue " Crétin" viendrait d'une déformation de "Chrétien" signifiant l'individu incapable de pécher. (53). Le crétinisme semble être connu depuis le XVIème siècle. La première étude détaillée fut publiée au XVIIème siècle par FODERE (53). De nos jours, il est considéré comme étant une manifestation consécutive d'un degré sévère de la carence en iode. «L'existence d'un crétinisme goitreux en dehors de toute endémie goitreuse n'a été signalée nul part» (19).

3.2.2.1. Description clinique d'un crétin

On décrit deux types de crétinisme : le crétinisme neurologique et le crétinisme myxœdémateux.

Le crétinisme neurologique

Il se caractérise par des troubles neurologiques divers :

- Surdité ou surdinitit 
- D ficiency mentale
- Paralysies des membres inférieurs
- Troubles de la posture et de la marche
- Habituellement le sujet est de taille normale et présente un goitre.

Le crétinisme myxœdémateux

Il se caractérise par une hypothyroïdie floride apparaissant pendant la vie fœtale et se maintient pendant toute l'enfance et la vie adulte du sujet.

Le sujet généralement, ne marche qu'aux environs de 6 ans et on retrouve chez lui :

- Une ensellure nasale et lombaire ;
- Une macroglossie, une propulsion de la langue ;
- Une hypomandibulie ;
- Un faciès caractéristique, une mimique triste ;
- Un retard de la maturation et de la configuration naso orbitale ;
- Un regard fig , vide ;
- Une peau sèche ;

- Une lenteur des mouvements ;
- Une arriération mentale ;
- Et une taille adulte ne différant pas de celle d'un enfant de 6 ans.

(Voir Photos)



photo n° 7

Crétin myoedémateux adulte

SOURCE /: L'enfant en milieu tropical

Les stratégies de lutte contre le goître



photo n°2

Femme crétine

Zone de Bondo, Bas-Uélé

Crétin myoedémateux

Zone de Doruma, Haut-Uélé

SOURCE / :Bureau National TDCI (OMS) (Zaire)

3.2.2.2. Classification du crétinisme

TABLEAU n° 1 : Tableau comparatif formulé à partir des éléments fournis par THILLY ET ALL (64)

ELEMENTS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES	CRETIN MYXEDE	CRETIN NEUROLOGIQUE
Taux sériques de T4, T3	Très bas	Normaux ou peu abaissés
Taux TSH	Elevé	Normal
Fixation thyroïdienne d'iode radio actif	Basse	
Glande thyroïde	± ou détruite	Présente
Surdi-mutité	-	++
Déficience mentale	+	++
Paralysie des membres inférieurs	-	+
Trouble de la posture et de la marche	-	+

N.D. Le terme myxœdème souvent employé pour synonyme d'hypothyroïdie doit être réservé à l'insuffisance mucoïde des téguments, qui peut d'ailleurs s'observer en dehors de toute insuffisance thyroïdienne sous une forme localisée ou circonscrite (64).

• Le diagnostic différentiel doit être fait entre crétinisme neurologique et d'autres causes de paralysie tel que les affections virales, le syndrome de Down, l'anoxie cérébrale à la naissance, le rachitisme etc... (64)

Le crétinisme neurologique est le plus courant des endémies goitreuses d'Asie et d'Amérique du Sud, tandis que la forme myxoedémateuse prédomine en Afrique Centrale. (64)

3.2.3. L'hypothyroïdie

Ce chapitre s'intéresse uniquement aux hypothyroïdies dans le cadre des TDCI et exclut par conséquent les nombreuses autres étiologies de l'hypothyroïdie.

3.2.3.1. Définition

L'insuffisance thyroïdienne désigne l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques engendrées par une carence en hormone thyroïdienne.

Elle est dite périphérique lorsqu'elle provient d'une anomalie constitutionnelle ou acquise, anatomique ou fonctionnelle du corps thyroïdien (on parle également d'hypothyroïdie primitive).

Elle est dite centrale lorsque la commande hypothalamo-hypophysaire d'une glande thyroïde normale est défaillante.

• **Anatomopathologie** : L'hypothyroïdie se caractérise par une infiltration mucoïde de la peau et des muqueuses, rendant les extrémités bouffies. On notera une coloration jaunâtre de la peau qui est sèche et froide.

3.2.3.2. Cliniquement : On note

- Une somnolence ;
- Une mollesse ;
- Une apathie, des yeux sans éclat, un œdème en poche des paupières ;
- Une lenteur des mouvements ;
- Une hypersensibilité au froid (frilosité) ;
- Un affaiblissement de la mémoire ;
- Une constipation opiniâtre ;
- Une asthénie, une insuffisance sexuelle ;
- Une face bouffie avec une mimique pauvre ;
- Une hypotension artérielle et un pouls lent.

3.2.3.3. Biologiquement :

On décrit

- Une baisse de la T3, T4
 - Une élévation de la TSH (meilleur signe biologique de la carence en hormones thyroïdiennes)
 - Une hypoglycémie ;
 - Une hypercholestérolémie ;
 - Une augmentation des Alpha et Bêta protéines ;
 - Une rétention hydrosodée ;
 - Une diminution du pouvoir contractile des vaisseaux lymphatiques avec pour conséquence l'accumulation de l'albumine sérique en dehors des vaisseaux sanguins.
- Le taux de fixation de l'iode ^{131}I (^{131}I), la T3, T4 diminuent dans l'hypothyroïdie primitive.

3.2.4. L'hypothyroïdie du nouveau né

Elle est l'émanation du développement d'un fœtus par l'organisme d'une mère déficitaire en iode.

L'urgence du dépistage et la nécessité d'un traitement précoce sont soulignés par de nombreux auteurs (19, 26, 32, 33, 35). Cependant le dépistage est difficile, car les signes contingents peuvent manquer pendant plusieurs mois. On peut noter à la naissance : une hypotonie, une prématurité, une hernie ombilicale, un trouble de l'allaitement, un ictère prolongé, une macroglossie ou une constipation.

Le traitement préventif de la mère avant ou pendant la grossesse est l'idéal, si non il est urgent de traiter l'enfant avant le troisième mois.

Biologiquement ; un dosage TSH au cordon ombilical (TSH néonatale) montrera un taux élevé. Tout dosage qui donne un chiffre inférieur à 5 μ U exclut d'emblée une hypothyroïdie.

3.2.5. Autres manifestations cliniques

- Avortement spontané ;
- Mortinatalité ;
- Surdi-mutité ;
- Retard scolaire par baisse du rendement ;
- Arriération mentale ;
- Troubles neurologiques (paralysies) ;
- Malformation congénitale.

3.3. ETIOLOGIES DES TDCI

3.3.1. Du crétinisme

Une carence sévère , extrême d'iode de la mère est la cause actuelle la plus incriminée.

3.3.2. Du goitre

Plusieurs facteurs sont retrouvés dans la genèse du goitre :

- La carence ou l'excès de l'iode ;
- L'insuffisance des hormones circulantes ;
- La pauvreté de l'eau de boisson et des aliments en iode ;
- Les sols lessivés par les eaux de pluies ,
- La consommation de végétaux, d'animaux vivants dans ces zones de carence d'iode ; ou d'aliments goitrigènes (thioxyanate) ;

Les facteurs génétiques et auto-immune (37, 39, 56)

3.3.3. De l'hypothyroïdie :

Elle a les mêmes étiologies que le goitre dans le contexte des TDCI

3.3.4. Du nodule thyroïdien :

Leur mécanisme d'apparition est mal connu.

3.4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

3.4.1. Examens biologiques et radio-immunologiques

- Dosage des hormones T3, T4, TSH ;
- Test de stimulation à la TRH ;
- Dosage du cholestérol ;
- Dosage de la thyroglobuline , du TDG (thyroxine Binding Globuline), TBPA (Thyronin Binding Pré-Albumine), TBA (Thyroxine Binding Albumine) ;
- Scintigraphie, courbe de fixation de l'I¹³¹.

3.4.2. Echographie thyroïdienne

3.4.2.1. Introduction

L'échographie est une méthode d'exploration paraclinique qui utilise l'ultra son pour reproduire l'image d'un organe.

L'utilisation médicale des ultrasons est relativement récente car c'est seulement en 1958 que commence son application en gynécolo-obstétrique.

"Elle est un outil beaucoup plus sensible que la main du clinicien dont elle est le prolongement. Au plan morphologique elle situe, mesure les organes, apprécie leur déformation avec une précision que le doigt du clinicien le plus averti est incapable d'approcher " (BRUNETON T.M. et AL) (13).

Actuellement l'échographie occupe une place importante dans l'exploration et la surveillance des pathologies thyroïdiennes.

Grâce aux sondes à haute fréquence, les images de très petite taille au sein du parenchyme thyroïdien sont détectées.

3.4.2.2. Rappel de la technique et principe

L'échographie utilise des sondes de fréquences variées ; l'idéale pour explorer la thyroïde est d'utiliser les sondes à haute fréquence (7 et 10 MHz). Deux coupes essentielles sont réalisées :

a. La coupe longitudinale : Elle correspond à celle qui explore l'organe suivant le grand axe. Elle mesure la longueur des lobes.

b. La coupe transversale : Elle mesure la largeur, l'épaisseurs des lobes et l'isthme.

En dehors de ces deux coupes, les coupes obliques peuvent être utilisées pour les mesures.

Le principe consiste à balayer avec la sonde toute la surface de l'organe de façon intrinsecoïde. Le balayage reproduit sur un écran téléviseur l'image de l'organe. Cette image peut être fixée et reproduite sur un éconogramme.

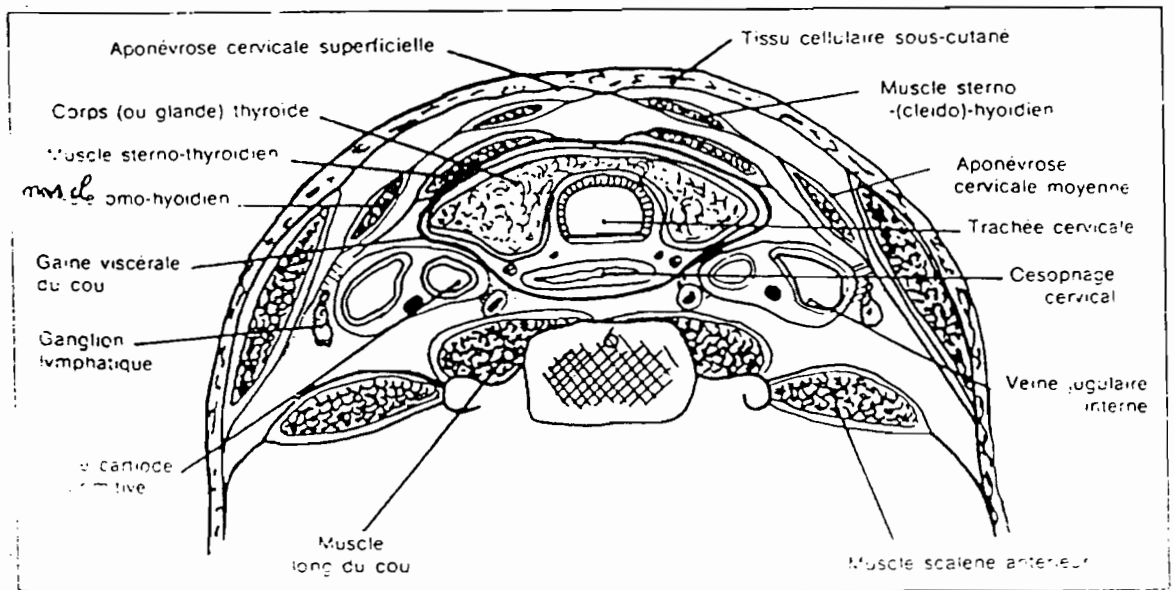
3.4.2.3. Rappel de l'écho-anatomie de la thyroïde

Les différentes couches traversées d'avant en arrière sont :

- La peau ,
- Les peaussières du cou et les graisses hypodermiques (donnent un espace échotransparent plus ou moins épais),
- Les plans viscéraux (structure échogène)
- Latéralement : le sterno-cleido-mastoïdien (structure échotransparente comme toutes les structures musculaires cervicales). En dedans du sterno-cleido-mastoïdien on note les minces muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien.
- Le paquet jugulo-carotidien et la carotide primitive sont toujours bien visibles sous la forme d'un cercle échotransparent et limités par une circonférence dense. Les carotides tendent à se placer en arrière du corps thyroïdien lors qu'elles sont athéromateuses. Elles peuvent être hyperpulsatiles et ébranleront alors l'ensemble des structures cervicales.
- La veine jugulaire interne
- Les lobes thyroïdiens se projettent de part et d'autre de la trachée et sont unis par l'isthme de même échostructure.

- Le Muscle long du cou
- L'interface dense de la face antérieure du rachis.

N.B. Les parathyroïdes ne sont pas échographiquement. L'œsophage reste également non explorable à cause du vide acoustique.



Schama n° 3

Présentation échographique des organes du cou

SOURCE / : Imagerie diagnostique des glandes thyroïdes et parathyroïdes

3.4.2.4. Les critères échographiques à étudier

- Les 3 dimensions des lobes
- L'échostructure de la glande (iso, hyper ou hypo échogénéité)
- La topographie des lobes
- La distribution des échos (homogénéité, hétérogénéité, ou aspect mixte des échos)
- Le contour d'une ou des structures (net, signe du halo, mauvaise délimitation, irrégularité du contour).
- La présence de nodule, de kyste, d'hématocèle
- L'état de la trachée et des carotides.

3.4.2.5. Les normes des dimensions (en cm)

* Lobes

Longueur : de 3,0 à 5,0 cm

Largeur : de 2,0 à 2,5 cm

Épaisseur : de 1,5 à 1,9 cm

* Isthme

Hauteur : de 3,0 cm

Épaisseur : de 1,0 cm

Largeur : de 1,0 cm

3.4.2.6. Quelques aspects d'échostructures pathologiques

Nous parlerons essentiellement des hyperplasies.

Pour retenir la notion d'hyperplasie échographique, il faut retrouver une augmentation de l'une des trois dimensions sans diminution des deux autres (46). On note :

* les hyperplasies homogènes :

- L'aspect homogène de l'hyperplasie se rencontre dans les goitres endémiques, dans la maladie familiale, dans les carences iodées par prise de goitrigènes et dans les apparitions pubertaires de l'hyperplasie.

- L'aspect homogène et hypoéchogène s'observe dans la maladie de BASEDOW et dans la thyroïdite lymphocytaire auto-immune (maladie d'HASHIMOTO).

- L'hyperplasie unilobaire ou une structure en plage hypo-échogène traduit une thyroïdite granulomateuse ou virale.

* Les hyperplasies hétérogènes :

Elles s'observent :

- Dans les goitres multinodulaires (ces structures sont le plus souvent hyperéchogènes).

- Dans les calcifications, les kystes et les cancers. (Les cancers donnent surtout une structure hypo-échogène avec un contour irrégulier).

3.4.2.7. Sémiologie échographique des différentes pathologies thyroïdiennes

3.4.2.7.1. Les tumeurs bénignes

* Les adénomes thyroïdiens :

Ils sont représentés essentiellement par les adénomes folliculaires (ou vésiculaires). Ce type de tumeur peut augmenter ou diminuer dans le temps, voire disparaître ; il peut être multiple, hyper fonctionnel ou même dégénérer. Cela explique que tous les aspects peuvent se rencontrer en échographie pour ces types de lésions : image hyper échogène, hypoéchogène, kystique, unique ou multiples.

Le nodule peut être entouré d'une zone faiblement échogène appelé halo périnodulaire. Ce signe du halo n'est pas signe de bénignité ; il s'oppose aux formes hyper échogènes qui sont presque toujours bénignes.

* Les autres tumeurs bénignes :

- Les tératomes ou hémangiomes (exceptionnels)

- Les kystes vrais de la thyroïde : ces kystes vrais sont caractérisés par une zone hypoéchogène et peuvent prêter confusion avec les zones anéchogènes qui traduisent plus un adénome nécrosé ou kystisé (13).

3.4.2.7.2. Les tumeurs malignes de la thyroïde

* Le carcinome papillaire : C'est l'étiologie la plus fréquente des tumeurs thyroïdiennes malignes. Il touche le plus souvent la femme âgée. Il se manifeste échographiquement sous la forme d'une petite lésion hypoéchogène, parfois à la limite de la visibilité, mais s'accompagne de métastases ganglionnaires cervicales évidentes, détectées cliniquement et échographiquement.

* Le carcinome folliculaire (ou vésiculaire) : Il peut survenir au sein d'une thyroïde multinodulaire sous la forme d'une image généralement moins échogène que le parenchyme sain.

* Le carcinome médullaire : Sa particularité est la production de calcitonine. Sur le plan échographique, il se manifeste comme une formation moins échogène que le parenchyme thyroïdien normal. En cas de calcification on peut observer des zones très échogènes suivies d'ombres acoustiques.

* Le carcinome indifférencié : Il entraîne des troubles locaux cliniques qui font le diagnostic de cancer thyroïdien. L'échographie montre une lésion diffuse à structure mixte et mal limitée.

* Les autres cancers non carcinomateux :

- Les lymphomes ;
- Les sarcomes (fibrosarcome et hémangiosarcome) ;
- Les tératomes malins ;
- Les métastases.

N.D. Les métastases et les sarcomes se présentent comme des nodules hypoéchogènes par rapport au parenchyme sain.(13)

3.4.3. La scintigraphie thyroïdienne

C'est une méthode d'exploration in vivo de la glande thyroïde. Elle permet d'obtenir des informations morphologiques et fonctionnelles de l'organe.

La scintigraphie thyroïdienne utilise comme marqueurs des radio-isotopes de l'iode ou du Technétium métastable : I¹³¹, I¹²³, Tc^{99m}.

Son Principe

Consiste à :

- Administrer le marqueur au patient 24 heures à l'avance pour l'iode (voie orale), et environ 30 minutes à l'avance pour Tc ^{99m} (voie parenthérale).
- Procéder à un balayage de la glande par un détecteur de scintigraphe.

Le temps séparant l'administration du radio-isotope et le balayage du détecteur est calculé de manière à permettre à la thyroïde de pomper le maximum de marqueur.

Les images enregistrées et reproduites au même moment sur un papier ordinaire correspondent au comportement des cellules et tissus thyroïdiens vis à vis du produit. Ainsi on obtient les informations sur la morphologie de la glande (présence ou non de nodule, forme etc...) et sur son fonctionnement (degré de fixation ou de non fixation du marqueur).

TABLÉAU n° 2 : Tableau comparatif de l'échographie et la scintigraphie

ECHOGRAPHIE		SCINTIGRAPHIE	
AVANTAGES	FABLESSES	AVANTAGES	FABLESSES
<ul style="list-style-type: none"> - Pas de contre indications - Pas d'influence par les produits iodés - Met en évidence le tissu anatomique (kyste, nodule, calcification), le volume, dimension, caractère unique ou multiple des nodules. - Présente un déplacement de la trachée. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ne peut trancher entre adénome et cancer, hématocèle et liquide séreux. - Gênée par les organes voisins. - Ne donne une représentation que sous forme d'une ou plusieurs coupes. - N'apporte pas la preuve de la nature des anomalies qu'elle décrit. 	<ul style="list-style-type: none"> - Met en évidence un tissu fonctionnel (hypo, hyper ou isofixation). - Représente tout l'organe en une fois. - N'est gênée ni par la dimension, ni par la situation de l'organe. - Donc important dans la surveillance des hypertrophies thyroïdiennes (y compris les goitres plongeants). 	<ul style="list-style-type: none"> - Contre-indications (grossesse, jeune âge). - Influencée par les produits iodés. - Ne peut trancher entre kyste, nodule froid, hématocèle, une thyroïde saturée (aucune de ces structures ne fixe l'iode) de ces structures.
<p>Apports communs :</p> <p>Lorsqu'un nodule éfixant se projette en dehors des contours de la thyroïde, la scintigraphie est muette en ce qui concerne le nodule ; l'échographie le retrouvera facilement en fournissant une représentation de la glande normale située au contact.</p> <p>* <u>Exemple</u> : Tuméfaction du tractus thyroïdien chez le nouveau né avec glande sous-jacente normale ; nodules froids du corps thyroïde (46).</p>			

3.5. EPIDEMIOLOGIE

L'endémie goitreuse a un caractère cosmopolite.

En Afrique Occidentale le goitre s'évit dans les régions situées au Sud du 14ème parallèle Nord et épargne celles au Nord.

Au Mali, le goitre s'étend sur plus 1 500 km du Nord au Sud entre les 10ème et 14ème parallèles et sur 1 800 km entre 4,5° et 12,5° Ouest de longitude (56).

Les critères de sévérité de la carence en iode se regroupent comme suit selon ICCEIDD (26, 32, 33, 34) :

a- Carence légère :

Elle est caractérisée par une prévalence du goitre de l'ordre de 5 à 20% avec taux moyen d'iode urinaire de 50 µg/g de créatinine.

Elle peut se traiter par l'administration de sel iodé de 10 à 25 µg/kg.

b- Carence modérée ou intermédiaire :

Elle est caractérisée par une prévalence du goitre de l'ordre de 20 à 50% et des niveaux moyens d'iodurie de 25 à 50 µg/g de créatinine. Le traitement au sel iodé 25 à 40 µg/kg est conseillé.

c- Carences sévères :

Elle est caractérisée par une prévalence du goitre supérieure à 50% et une concentration en iode urinaire inférieure à 25 µg/g de créatinine.

Les prévalences du crétinisme et de l'hypothyroïdie néonatale peuvent varier de 1 à 10%.

Le traitement des carences sévères nécessite de l'huile iodée.

TABLEAU n° 3 : Le résumé des enquêtes menées sur les TDCI au Mali depuis 1948

ANNEE	AUTEUR	ZONE	NOMBRE PERSONNES	PREV	CRE TIM
1948	PALES & COLL	Soudan Français	1.000.000	10% - 98%	
1968	HELLEGOUARCH	Sikasso	11.572 écoliers	11% - 68%	
1968	HELLEGOUARCH	Bandiagara et Bankass	2.689 (16-18 ans)	30% - 95%	
1975	AG RHALY A. ET AL	Néguéto	2.721 élèves	57,7%	.
1975	AG RHALY A. ET AL	Kati	223	53%	
1976	SOUFIANO	Néguéto	344	59,5%	
1978	TOGOLA	Koulikoro Kati Néguéto	1.370	50% - 80%	
1978	TOGOLA	Bamako Gabriel Louré	272 Nouveaux Nés	14,33%	
1970	E.N.M.P.	Kolokani	11.572	13,4%	
1980	E.N.M.P.	Sélingué	3.649	28,3%	
1981	E.N.M.P.	Kéniéba Kati Bafoulabé	3.300	27,2%	
1986	CHAVENTRE ET AL	Pays Bwa	425	80,22%	
1989-90	KONAKÉ H.	Pays Bwa - Sirao	578	80,97%	
1991	CAMARA Z.	Consultant Externe	-	-	
1991	TRAORE F.B.	Tominian	150.000	68%	
1991	TRAORE F.B.	Tominian	150.000	-	1,0%

3.6. METHODES DE LUTTE

3.6.1. Méthodes prophylactiques

Elles restent une alternative très louable, d'autant plus que le traitement médical du goitre au stade avancé est décevant de nos jours. La prophylaxie permet de prévenir et de réduire les manifestations cliniques, les perturbations biologiques et la survenue des complications.

Parmi ces méthodes citons :

3.6.1.1. Méthodes d'enrichissement

* L'iodation du sel : Elle utilise soit les iodures, soit les iodates.

- Les iodates (de potassium) sont stables, peu influencées par les impuretés et peu solubles.

- Les iodures (de potassium) sont peu stables et présentent beaucoup d'impureté. Elles sont très solubles.

Le sel est iodé par mélange à sec, pulvérisation ou submersion, ou par goutte à goutte.

La grande difficulté de l'iodation du sel réside dans l'action du soleil, de l'humidité (qui font perdre rapidement l'iode), et dans le coût relativement élevé des techniques d'iodation du sel.

* L'iodation des aliments : (Pain, aliments et lait de sevrage)

* Iodation de l'eau : L'avantage de cette méthode est la relative stabilité de la quantité d'iode d'une part et d'autre part l'apport d'une eau presque stérilisée. La difficulté se situe au niveau du coût d'une centralisation ou d'une généralisation de la méthode à grande échelle.

Depuis quelques années déjà des efforts d'expérimentation d'iodation de l'eau sont en cours par le Laboratoire RHONE POULENC SANTE au Mali. La méthode utilise des diffuseurs en silicone que l'on place dans les forages ou dans les puits.

* Détoxication des aliments : Exemple : le rouissage du manioc : C'est un procédé qui consiste à immerger le manioc pendant plusieurs heures dans l'eau où il laissera ses substances toxiques goitrigènes.

3.6.1.2. Méthodes de supplémentation médicamenteuse :

Elle utilise

- Les extraits thyroïdiens / thyroxine
- Les iodures ou les iodates en solution
- Les comprimés iodés
- L'huile iodée injectable et orale.

* Quelques généralités sur l'huile iodée

Elaborée par le Laboratoire GUERBET, le lipiodol est un ester éthylique d'acide gras de l'huile d'œillette. Sa composition correspond aux esters éthyliques mono, di ou tri-iodés des acides gras suivants :

- Acide linoléique (73%),
- Acide oléique (14%),
- Acide palmitique (9%),
- Acide stéarique (3%).

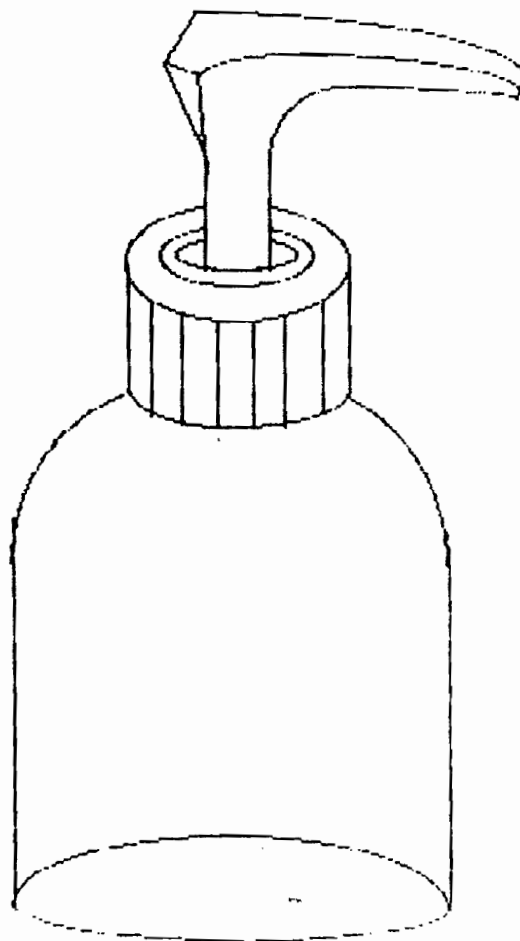
Il est présenté sous 3 formes :

- Une forme ultrafluide injectable,
- Une forme fluide orale,
- Des capsules.

Le produit a été utilisé sous sa forme injectable dès 1957 par MAC CULLAGH dans la lutte contre le goitre.

N.B. : Actuellement le laboratoire dispose d'un flacon doseur ORIODOL de 100 ml. Ce dispositif nous paraît favorable, surtout pour les traitements de masse. Il pourra contenir par exemple une quantité suffisante pour 200 sujets à raison de 0,50 ml (selon l'âge) (voir schéma n° 4).

SCHEMA n° 4 :



Flacon doseur ORIODOL
(dessin)

* Voies d'administration et posologies

a) Posologie de l'huile iodée injectable :

De 1963 à 1973 plusieurs posologies ont été testées dans le traitement du goitre endémique. Elles s'échellent de 0,5 à 5 ml selon DEMAYER, HETZEL.

Cependant, dès 1974 tous les auteurs que nous avons étudiés (DEMAYER, HETZEL, DUNN, CHASTIN) convergent pour les posologies suivantes :

- 0,50 ml pour les sujets de moins d'un an,
- 1 ml pour les sujets de plus d'un an.

b) Posologies de l'huile iodée par voie orale :

Les posologies orales sont actuellement très discutées. HETZEL rapporte une dizaine d'entre elles utilisant 920 à 200 mg pour une durée de 1 à 2 ans. Il préconise chez l'adulte en zone d'endémie sévère 480 mg en prise unique pour une durée de 1 ans et 960 mg pour 3 ans. En zone d'endémie modérée, la posologie est de 480 mg pour 2 ans, cette posologie est également proposée par DUNN.

Les laboratoires GUERBEIS proposent 2 ml de LIPIODOL oral ou 3 capsules (960 mg) chez l'adulte. Le tableau ci-dessous nous donne plus d'informations.

TABLEAU n° 4 :

	ADULTE	ENFANT DE MOINS DE 4 ANS GOITRE AVEC NODULES
LIPIODOL UF AMPOULES		
- Voie IM	1 ml	0,5 ml
- Voie Orale	2 ml	1,0 ml
LIPIODOL UF CAPSULES		
- Voie Orale	3 capsules	2 capsules

Depuis quelques années plusieurs auteurs proposent l'utilisation de doses faibles (HETZEL).

Ainsi le groupe de travail africain sur la lutte contre les TDCI en Afrique (Abidjan 13 - 17 novembre 1989) estime que les doses de 120 mg sont efficaces et qu'elles peuvent aller de 120 mg à 240 mg pour une période de 10 à 24 mois (10, 20, 30, 35).

Avantages de l'huile iodée

- "Effet retard" de libération de l'iode ;
- Une seule administration peut couvrir le besoin d'apport d'iode d'une à plusieurs années (selon la voie d'administration (orale ou injectable)).

Avantages du flacon doseur ORIODOL

- Performance pour le traitement de masse ;
- Stabilité à 6 mois sur les paramètres critiques (température ambiante, température élevée 45°C) ;
- Coût bas du traitement (1,40 FF pour le traitement annuel d'un adolescent ou d'un adulte).

3.6.1.2.3. Populations cibles

- Femmes en grossesse dans une zone d'endémie,
- Nouveau né,
- Enfants,
- Adolescents,
- Adulte jusqu'à l'âge de 45 ans.

* Contre indications

Le produit est contre indiqué chez :

- Le lépreux à cause du risque des réactions lépromateuses,
- L'insuffisant rénal (difficulté de l'élimination).

*Précautions d'emploi

Il faut :

- Eviter les fortes doses qui peuvent créer un effet WOLFF CHAIKOFF,
- Craindre le risque de thyrotoxicose à 45 ans et plus
- Réduire la dose à 0,2 ml en cas de nodule ou de goitre nodulaire
- Réduire la dose au dernier trimestre de grossesse pour éviter un blocage de la thyroïde du fœtus par une surcharge iodée.

* Effets secondaires de l'iode

Décrits dans les littératures, ces effets secondaires sont peu rencontrés dans les pratiques courantes.

a) Immédiats : Ils apparaissent dans les deux premières semaines qui suivent la prise du produit. On peut noter :

- Un prurit généralisé, des vertiges ;
- Des nausées ;
- Des vomissements ;
- Un endolorissement passager du goitre.

b) Tardifs ou à long terme

- L'effet WOLF CHAILOFF : Il s'agit d'accélération suivie du blocage de la thyroïde liée à l'absorption d'une forte quantité d'iode.

- La thyroïdite iodique : Elle peut se manifester par une hypertrophie douloureuse qui disparaît à l'arrêt du traitement pendant que le goitre régresse.

- L'iodisme : Il s'agit d'une réaction allergique à l'iode. Elle se manifeste par une forme aiguë avec phénomènes d'angio-neurotonie allant de l'urticaire aux hémorragies ; et une forme chronique caractérisée par une hypertrophie des glandes salivaires et par des exanthèmes à type d'acné.

- Le développement anormal du goitre : Il peut être associé ou non à une hyperthyroïdie simulant une maladie de BASEDOW (IODE - BASEDOW).

Ces effets secondaires sont habituellement sans gravité car ils disparaissent avec l'arrêt du traitement.

N.B. Le traitement iodé provoque une involution du goitre avec dépôt de colloïde. Cependant la glande ne reviendra à l'état initial que dans le cas d'un traitement au stade d'hyperplasie où malheureusement le diagnostic est très rarement posé (47).

3.6.2. Quelques méthodes traditionnelles de lutte

- Cou attaché par une trame de 3 fils portant 7 nœuds. Le fil est enduit d'incantation à l'avance. On parle de "Tafo" (en Bambara). Le "Tafo" est placé au tour du cou pendant le sommeil.

- Aspergiment du goitre avec le sang d'une tourterelle à collier égorgé suivant la ligne noire de son cou. "Ce geste doit arrêter l'évolution du goitre".

- Par endroits, les tradipraticiens pressent le jus laitoux d'Eforbie hurta pour enduire le goitre. (25)

Ces médicaments sont reconnus peu efficaces d'après les partenaires (des mêmes localités) du chercheur. (25)

- Ailleurs certains villageois signalent des puits dont la boue et/ou l'eau est utilisée pour traiter le goitre.

DEUXIEME PARTIE

NOTRE ETUDE

4. METHODOLOGIE

Notre étude a eu lieu dans le **SERVICE DE NUTRITION DE L'INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE EN SANTE PUBLIQUE (INRSP)**, et dans le **SERVICE DE MEDECINE "E" de L'HOPITAL NATIONAL DU POINT "G" (BAMAKO)**.

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive qui s'est étendue d'octobre 1990 à octobre 1991.

4.1. MODE DE RECRUTEMENT

Le recrutement a été effectué de manière accidentelle. Les sujets ont été examinés par nous même au fur et à mesure de leur arrivée.

*** Critères d'inclusion**

Nous avons inclu dans notre étude les sujets présentant un goitre de type G2 et G3

- des deux sexes,
- de toute ethnie,
- âgés de 0 à 45 ans.

*** Critères d'exclusion**

Ont été exclus de l'étude :

- les goitres de type G1,
- les hyperthyroïdies,
- les strumites,
- les thyroïdites,
- les malades reconnus sous un traitement à base d'iode ou ayant reçu de la thyroxine.

4.2. L'EXAMEN CLINIQUE DES PATIENTS

4.2.1. L'interrogatoire

L'interrogatoire portait sur :

- les données personnelles ; (nom, prénom, âge, sexe, ethnie, profession, statut matrimonial)
- les données subjectives (manifestations ressenties par le malade).

4.2.2. L'examen général

Il comportait :

- Un examen pulmonaire et cardiaque ;
- Une palpation abdominale ;
- Une prise du poids ;
- Une prise du pouls ;
- Une mesure de la tension artérielle.

4.2.3. Examen propre au goitre

* L'inspection : la thyroïde est observée au cours des mouvements de déglutition, puis à 5 m de distance, la tête en position normale et en hyper extension.

* La palpation : Temps capital, la palpation a été réalisée en se plaçant d'abord en face, puis derrière le sujet. Le goitre est palpé de façon bimanuelle, avec les deux pouces de l'examineur dans le premier cas, les index, les majeurs et les annulaires dans le second cas. Cette palpation permettait d'apprécier la consistance du goitre ; de noter l'existence et le nombre approximatif des nodules.

La palpation jointe à l'inspection permettait de préciser le type de goitre suivant la classification de l'OMS.

* L'auscultation : recherchait un souffle thyroïdien

* La mensuration du tour de cou :

Au terme de l'examen clinique les sujets étaient classés hypo ou euthyroïdiens

4.3. LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Ils comportaient les dosages de la T3 de la T4 et de la TSH. Ils ont été effectués au Laboratoire de Médecine Nucléaire de l'Hôpital National du Point "G".

4.3.1. Le dosage de la tri-iodothyronine (T3)

Le dosage est réalisé au moyen de la trousse T3 - CTRIA.

Le principe de la méthode repose sur la compétition entre la triiodothyronine marquée à l'iode 125 et la triiodothyronine contenue dans les standards.

La réaction se déroule en tampon tri-NaCl à pH 8,6 en présence d'acide-8-anilino-1-naphtalène-sulfonique et de salicylate de Sodium afin d'éliminer les interférences

dues aux protéines liantes du sérum (TBG, TBPA, albumine). Elle permet un dosage direct de la T3.

Après incubation, la quantité de T3 marquée libre est séparée de la quantité de T3 marquée liée à l'anticorps anti T3 fixé sur le tube par aspiration du milieu réactif. La radio-activité de la quantité de T3 marquée liée est alors comptée. La T3 marquée liée à l'anticorps est inversement proportionnelle à celle de T3 non marquée.

4.3.2. Le dosage de la thyroxine totale

Ce dosage radio-immunologie utilise une trousse T4-CTRIA.

Le principe est identique à celui du dosage de la T3 à la seule différence que l'anticorps ici utilisé est un anticorps anti-T4 fixé sur les tubes, et l'hormone dosée est la T4.

4.3.3. Le dosage de la TSH (Thyroïde Stimulating Hormone)

Le dosage de la TSH utilise une trousse ELISA 2 - TSH

Principe de la méthode : La trousse Elisa 2 - TSH repose sur le principe de la technique "SANDWICH" sur phase solide. Deux anticorps monoclonaux ont été préparés contre deux sites antigéniques éloignés l'un de l'autre sur la molécule de TSH.

Le premier est absorbé sur la phase solide ELISA ; le second marqué à l'iode 125 est utilisé comme traceur.

Les molécules de TSH présentes dans les standards ou les échantillons à tester sont prises en "Sandwich" entre les deux anticorps.

L'excès de traceur est éliminé par une étape de lavage. Il ne restera donc plus sur la plaque Elisa que le complexe anticorps **absorbé / antigène / anticorps marqué**.

La radio activité liée à l'Elisa est alors proportionnelle à la quantité de TSH initialement présente dans l'essai.

4.4. L'ECHOGRAPHIE THYROIDIENNE

Elle est réalisée dans le SERVICE DE RADIOLOGIE DE L'HOPITAL DU POINT "G" (BAMAKO - MALI). L'appareil utilisé est de marque PHILIPS avec 3 sondes dont 2 sectorielles de 3 et 5 MHz et une non barrette de 4 MHz.

Pour la thyroïde, nous avons utilisé la sonde de 5 MHz ou la barrette de 4 MHz avec interposition d'une poche d'eau. Une inadaptation de la sonde justifie la poche d'eau, les sondes idéales étant celle de 7 et 10 MHz.

Des coupes longitudinales ont permis d'apprécier les lobes dans leur grand axe, tandis que les coupes transversales donnaient leur largeur, leur épaisseur, et les dimensions de l'isthme.

Dans notre étude nous avons calculé nos volumes en multipliant le produit des 3 dimensions (longueur, largeur et épaisseur) par la constante 0,479 selon la formule de GUTEKUNST R (30).

Cette formule appliquée à une glande normale donne des valeurs de volume comprises entre 4,31 - 11,37 ml selon les normes échographiques données par MOREAU J.F. (46).

Nos valeurs échographiques ont été commentées par rapport à ces normes.

4.5. LE SUIVI DES PATIENTS

Un bilan clinique, biologique et échographique initial a été effectué par chaque consultant.

Après ce premier bilan, les sujets ont été classés dans 3 lots (ou groupes) thérapeutiques conformément au protocole (lot I, lot II et lot III).

- Le lot I composé de porteurs de G2 a reçu 0,25 ml de lipiodol (135 mg).
- Le lot II composé de porteurs de G3 a reçu 0,25 ml de lipiodol (135 mg).
- Le lot III composé de porteurs de G3 a reçu 0,25 ml de lipiodol (135 mg) et 100 mg de thyroxine par jour pendant 3 mois.

Les patients ont été cliniquement réexaminés 7 jours après la prise du produit (J7) afin de rechercher les effets secondaires immédiats du traitement.

Un contrôle clinique, biologique et échographique a été demandé 3 jours plus tard pour chaque malade pour rechercher les effets secondaires à long terme et pour juger l'impact du traitement sur le goitre.

Au terme du suivi, nous avons recensé un total de 60 sujets à J0 dont les résultats échographiques ont été utilisés pour tirer des normes de dimensions échographiques des G2 et G3.

En outre, une cohorte de 22 patients ayant subi la totalité des contrôles (à J0, J7 et J90) a été étudiée pour analyser l'activité des produits dans les 3 lots sur la base des résultats cliniques, biologiques et échographiques.

5. LES RESULTATS

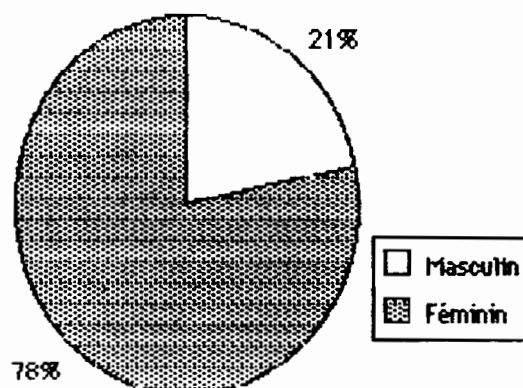
5.1. RESULTATS DEMOGRAPHIQUES

5.1.1. Distribution en fonction de l'âge et du sexe

Notre étude a porté sur 60 sujets parmi lesquels 13 de sexe masculin (21,7% \pm 10,4) et 47 de sexe féminin (78,3% \pm 10,4). Le sexe féminin est le plus représenté.

Le graphique n° 1 nous présente la distribution des sujets examinés en fonction du sexe.

GRAPHIQUE n° 1 : Distribution des sujets examinés en fonction du sexe

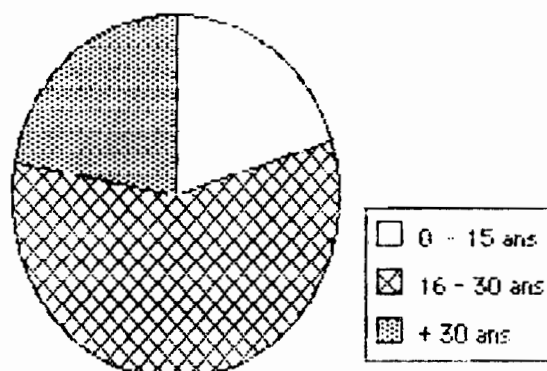


La moyenne d'âge des sujets examinés est de 22,95 \pm 2,35 ans.

Les sujets de 16 à 30 ans représentent 58,33% de l'effectif total, alors que ceux de plus de 30 ans constituent 21,66%.

Le graphique n° 2 présente la distribution des sujets en fonction de l'âge.

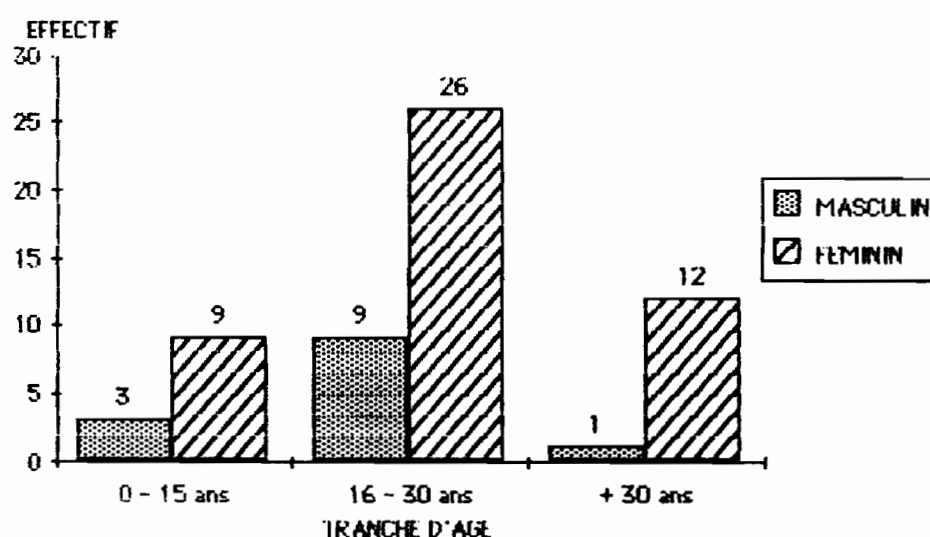
GRAPHIQUE n° 2 : Distribution des sujets examinés en fonction des tranches d'âge.



Le graphique n° 3 présente la distribution des sujets examinés en fonction de l'âge et du sexe.

Nous constatons que les sujets de sexe féminin compris entre 16 et 30 ans sont nettement plus nombreux (43,33%). La tranche d'âge la moins représentée est celle des sujets de sexe masculin de plus de 30 ans.

GRAPHIQUE n° 3 : Distribution des sujets examinés en fonction de l'âge et du sexe



5.1.2. Distribution en fonction du statut matrimonial

Les célibataires sont deux fois plus représentés que les mariés : soit respectivement $66,7 \pm 11,8\%$ ($n = 40$) et $33,3 \pm 11,9$ ($n = 20$). Dans l'effectif nous n'avons rencontré ni de veuf (ve), ni de divorcé (es).

Les célibataires sont deux fois plus représentés. Le tableau n° 5 nous donne la distributions.

TABEAU n° 5 : Distribution des sujets en fonction du statut matrimonial

STATUT MATRIMONIAL	EFFECTIFS	FREQUENCES
Célibataires	40	66,7%
Marié (es)	20	33,3%
TOTAL	60	100%

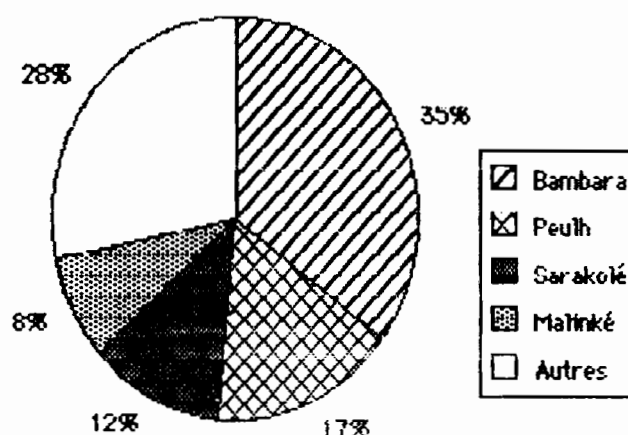
70% des célibataires et 95% des mariés ayant participé à notre étude sont de sexe féminin (voir tableau n° 6).

TABLEAU n° 6 : Distribution des sujets en fonction du statut matrimonial et du sexe

STATUT MATRIMONIAL	SEXE		TOTAL
	MASCULIN	FEMININ	
Marié(es)	1 5,0%	19 95,0%	20
Célibataires	12 30,0%	28 70%	40
TOTAL	13 21,7%	47 78,3%	60

5.1.3. Distribution des sujets en fonction de l'ethnie

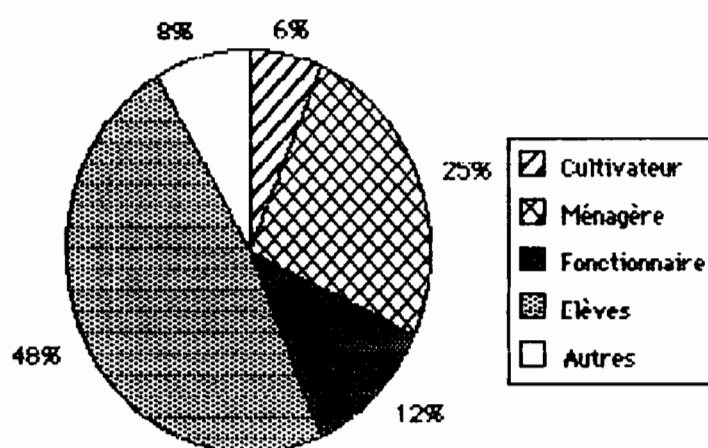
A l'analyse du graphique n° 4 les bambara sont nettement plus nombreux que les autres ethnies : soit 35%. L'ethnie la moins représentée est celle des malinké.

GRAPHIQUE n° 4 : Distribution des sujets examinés en fonction de l'ethnie

5.1.4. Distribution des sujets en fonction de la profession

Le graphique n° 5 présente la distribution de notre effectif en fonction de la profession.

La fréquence des élèves est de $48,3 \pm 12,6\%$ ($n = 29$) et celle des ménagères est de $25 \pm 11\%$ ($n = 15$). La profession la moins retrouvée est celle des cultivateurs [$6,7 \pm 6,6\%$ ($n = 4$)].

GRAPHIQUE N° 5 : Distribution des sujets examinés en fonction de la profession

5.2. APPROCHE DESCRIPTIVE DES NORMES ECHOGRAPHIQUES

Ce chapitre concerne l'ensemble des 60 sujets ayant subi une échographie initiale.

Il vise à définir des normes échographiques pour les goîtres de type G2 et G3.

5.2.1. Analyse des valeurs échographiques des goîtres de type G2

L'élaboration des normes a été effectuée indifféremment pour le lobe droit et le lobe gauche. Elle a intéressé les différentes dimensions (longueurs, largeurs, épaisseurs et volume), desquelles nous avons présenté les valeurs maximales, minimales et moyennes.

Ces valeurs ont été présentées globalement puis en fonction de l'âge et du sexe.

TABEAU N° 7 : Présentation des valeurs minimales et maximales des dimensions échographiques des goitres de type G2

LOBES	DIMENSIONS	VALEURS MINIMALES	VALEURS MAXIMALES
LOBE DROIT	Longueur	2,90	7,55
	Largour	1,70	4,30
	Epaisseur	1,10	4,8
	Volume	4,33	58,42
LOBE GAUCHE	Longueur	3,70	7,70
	Largeur	1,60	5,60
	Epaisseur	1,20	4
	Volume	3,78	61,53

L, l, e : en cm

v : en ml

Le tableau n° 7 nous présente les valeurs maximales et minimales des dimensions au niveau de lobes droit et gauche.

A l'examen de ce tableau nous constatons que les valeurs minimales recourent celles d'une glande thyroïde normale (longueur = 3,0 cm, largeur = 2,0 cm, épaisseur = 1,5 cm, volume = 4,31 ml) (30, 46).

Les valeurs maximales dépassent dans leur ensemble celles des dimensions d'une thyroïde non hypertrophiée.

Ces augmentations sont plus sensibles pour les volumes et les épaisseurs dont les valeurs se situent respectivement entre 58,42 - 61 ml et 4 - 4,8 cm.

Les valeurs Maximales limites sont pour :

- les longueurs entre 7,55 et 7,70 cm
- les largeurs entre 4,30 et 5,60 cm
- les épaisseurs entre 4 et 4,08 cm
- les volumes entre 58,42 et 61,53 cm³

TABLEAU N° 8 : Présentation des valeurs minimales et maximales des dimensions des goitres de type G2 en fonction du sexe.

LOBES	DIMENSIONS	MASCULIN		FEMININ	
		MAXIMUM	MINIMUM	MAXIMUM	MINIMUM
DROIT	Longueur	6,6	4,1	7,5	2,9
	Largeur	3,3	1,7	4,3	1,7
	Epaisseur	2,6	1,6	4,8	1,1
	Volume	20,86	5,47	58,42	4,58
GAUCHE	Longueur	5,8	3,8	7,7	4
	Largeur	3,3	1,6	5,6	1,6
	Epaisseur	1,6	1,3	3,7	1,2
	Volume	14,66	3,78	61,53	4,59

Le tableau n° 8 présente les valeurs maximales et minimales des dimensions en fonction du sexe.

Nous constatons que les valeurs minimales sont identiques à celles d'une glande thyroïde non hypertrophiée (46).

Les valeurs maximales présentent une augmentation remarquable et apparaissent plus élevées dans le sexe féminin pour toutes les dimensions.

Au niveau des lobes droit et gauche les valeurs minimales de la longueur, de la largeur et de l'épaisseur sont supérieures de 1 à 2 cm par rapport aux valeurs maximales masculines.

Les volumes des valeurs féminines doublent ou triplent les volumes masculines.

Ces augmentations féminines sont plus sensibles dans le lobe gauche.

TABEAU N° 9 : Présentation des valeurs maximales et minimales des dimensions des G2 en fonction de l'âge

LOBES	DIMENSIONS	TRANCHE D'AGE (en année)		
		0 - 15 ANS	16 - 30 ANS	> 30 ANS
DROIT	Longueur	Max = 6,6 Min = 3,5	Max = 7,5 Min = 2,9	Max = 6,5 Min = 4,1
	Largeur	Max = 4,2 Min = 1,9	Max = 4,3 Min = 1,7	Max = 4,3 Min = 1,8
	Épaisseur	Max = 4,4 Min = 1,5	Max = 4,8 Min = 1,1	
	Volume	Max = 50,42 Min = 6,37	Max = 45,21 Min = 4,58	
GAUCHE	Longueur	Max = 6,2 Min = 3,8	Max = 7,7 Min = 3,8	
	Largeur	Max = 5,6 Min = 1,7	Max = 5,4 Min = 1,6	
	Épaisseur	Max = 3,7 Min = 1,4	Max = 4 Min = 1,2	
	Volume	Max = 61,53 Min = 4,33	Max = 51,73 Min = 3,78	

Le tableau n° 9 présente les valeurs maximales et minimales des dimensions en fonction de l'âge des goîtres de type G2.

Dans toutes les tranches d'âge, les valeurs minimales présentent une augmentation sensible qui est plus importante au niveau des volumes et des épaisseurs.

Nous constatons que les valeurs (maximales et minimales) ne présentent aucune particularité en fonction de l'âge.

TABLEAU N° 10 : Moyenne des valeurs de dimension des goitres de type G2 en fonction du sexe.

LOBES	DIMENSIONS	MASCULIN	FEMININ
DROIT	Longueur	M = 4,96 ± 2,30 n = 3	M = 5,2 ± 2,30 n = 20
	Largeur	M = 2,26 ± 1,46 n = 3	M = 2,85 ± 1,56 n = 19
	Epaisseur	M = 2,1 ± 1 n = 2	M = 2,25 ± 1,90 n = 18
	Volume	M = 13,16 ± 15,38 n = 2	M = 18,64 ± 29,12 n = 18
GAUCHE	Longueur	M = 4,77 ± 1,94 n = 4	M = 5,31 ± 1,66 n = 18
	Largeur	M = 2,07 ± 1,40 n = 4	M = 3,20 ± 2,46 n = 18
	Epaisseur	M = 1,43 ± 0,24 n = 3	M = 2,11 ± 1,60 n = 18
	Volume	M = 7,59 ± 10 n = 3	M = 18,56 ± 29,56 n = 18

M = moyenne

n = effectif

± = intervalle de confiance

Sur le tableau n° 10 nous présentons les moyennes des valeurs de dimension en fonction du sexe.

Nous remarquons que seules les moyennes des épaisseurs et des volumes dépassent et de loin les valeurs standards d'une thyroïde non hypertrophiée.

Les moyennes de toutes les dimensions sont arithmétiquelement plus élevées au niveau du sexe féminin par rapport au sexe masculin.

TABEAU N° 11 : Moyennes des valeurs de dimension des goitres de type G2 en fonction de l'âge

		TRANCHE D'AGE (en année)		
LOBES	DIMENSIONS	0 - 15 ANS	16 - 30 ANS	> 30 ANS
DROIT	Longueur	M = 4,65 ± 2,5 n = 4	M = 5,24 ± 2,36 n = 14	M = 5,3 ± 2,4 n = 2
	Largeur	M = 3,02 ± 1,7 n = 4	M = 2,64 ± 1,42 n = 14	M = 3,05 ± 2,50 n = 2
	Épaisseur	M = 2,63 ± 2,53 n = 3	M = 2,15 ± 1,81 n = 14	M n = 1
	Volume	M = 24,44 ± 48,06 n = 3	M = 15,76 ± 23,50 n = 14	M n = 1
GAUCHE	Longueur	M = 4,98 ± 1,67 n = 5	M = 5,25 ± 2,01 n = 14	M = n = 1
	Largeur	M = 3,14 ± 2,98 n = 5	M = 3,07 ± 2,30 n = 14	M = - n = 1
	Épaisseur	M = 2,3 ± 1,75 n = 5	M = 1,94 ± 1,54 n = 14	M = - n = 1
	Volume	M = 21,12 ± 41,26 n = 5	M = 16,17 ± 24,18 n = 14	M = - n = 1

Sur le tableau n° 11 nous présentons les moyennes des dimensions des goitres de type G2 en fonction de l'âge.

Nous remarquons que ces moyennes ne diffèrent pas des valeurs échographiques d'une thyroïde normale, au delà des épaisseurs et des volumes qui sont nettement supérieures aux normes classiques, surtout dans la tranche d'âge de 0 à 15 ans.

Au niveau de la tranche d'âge des plus de 30 ans, les effectifs ne permettent pas le calcul de la moyenne.

5.2.2. Analyse des valeurs échographiques des goitres de type G3

Tout comme pour les goitres de type G2, nous allons approcher des normes de valeurs échographiques des G3 à J0.

Les valeurs minimales, maximales et moyennes seront présentées pour chaque dimension dans les deux lobes de manière générale, puis en fonction de l'âge et du sexe.

TABLEAU N° 12 : Présentation des valeurs minimales et maximales des dimensions échographiques pour des goitres de type G3.

LOBES	DIMENSIONS	VALEURS MINIMALES	VALEURS MAXIMALES
LOBE DROIT	Longueur	3	12,10
	Largeur	1,7	6,30
	Épaisseur	1,6	4
	Volume	7,01	120,70
LOBE GAUCHE	Longueur	2,30	10,20
	Largeur	1,80	5,10
	Épaisseur	1,60	4,60
	Volume	1,16	61,34

L, l, e en cm

v en ml

Le tableau n° 12 présente les valeurs maximales et minimales des dimensions au niveau des lobes droit et gauche.

A l'examen de ce tableau, nous constatons que les valeurs minimales des dimensions des G3 recoupent les valeurs échographiques standards d'une thyroïde normale, et ne diffèrent pas de celles des G2.

Les valeurs maximales limites sont :

- longueurs : entre 10,20 et 12,10 cm
- largeurs : entre 5,10 et 6,30 cm
- épaisseurs : entre 4 et 4,60 cm
- volumes : entre 61,34 et 120,70 cm³

Les valeurs maximales dépassent, pour les longueurs, largeurs et épaisseurs, trois fois celles de la glande normale et 1,5 fois celles des G2.

Le volume des G3 représente 7 à 10 fois environ des volumes standards selon la formule de GUTEKUNST R. (30).

TABLEAU N° 13 : Présentation des valeurs maximales et minimales des dimensions en fonction du sexe

LOBES	DIMENSIONS	MASCULIN		FEMININ	
		MAXIMUM	MINIMUM	MAXIMUM	MINIMUM
DROIT	Longueur	7	4,7	12,1	3,8
	Largeur	5,1	1,9	6,3	1,6
	Epaisseur	5,1	2,1	4	2
	Volume	67,42	16,07	120,70	8,8
GAUCHE	Longueur	7,2	5,4	10,2	2,3
	Largeur	4,9	2,3	5,1	1,6
	Epaisseur	4,6	2	4	1,5
	Volume	58,30	16,55	81,34	4,16

Le tableau n° 13 présente les valeurs maximales et minimales des dimensions en fonction du sexe.

Nous constatons que les valeurs minimales des dimensions sont supérieures à celles des goitres de type G2, plus particulièrement au niveau du volume.

Les valeurs maximales de toutes les dimensions sont de 1,4 à 10,16 fois plus élevées par rapport aux standards.

Dans l'ensemble elles sont plus augmentées chez les femmes, les lobes droits paraissent plus volumineux que les lobes gauches.

TABLEAU N° 14 : Présentation des valeurs maximales et minimales de dimension des G3 en fonction de l'âge.

LOBES	DIMENSIONS	0 - 15 ANS		16 - 30 ANS		> 30 ANS	
		MAXIMALES	MINIMALES	MAXIMALES	MINIMALES	MAXIMALES	MINIMALES
DROIT	Longueur	12,1	4,5	7	4,3	10,6	4,7
	Largeur	5,6	2,6	5,1	1,6	6,3	1,7
	Epaisseur	3,7	2,1	2,8	2	5,1	2,3
	Volume	120,09	11,76	44,46	16,07	120,7	8,8
GAUCHE	Longueur	10,2	5,5	7,2	3,1	9,9	2,3
	Largeur	4,5	2,8	4,8	1,6	5,1	1,8
	Epaisseur	3,7	1,8	3,1	1,5	4,6	2
	Volume	81,34	13,27	37,56	9,34	71,98	4,16

Le tableau n° 14 présente les valeurs minimales et maximales des dimensions de la thyroïde en fonction de l'âge.

Nous constatons que les valeurs minimales (exceptées celles des volumes qui ont augmenté), recourent celles de la thyroïde normale.

Il n'y a aucune particularité en fonction de l'âge et des lobes thyroïdiens.

Quant aux valeurs maximales, elles accusent une augmentation notoire, surtout au niveau du lobe droit pour la plupart des dimensions. L'augmentation se fait également plus sentir dans les tranches d'âges de 0 à 15 ans et plus de 30 ans.

TABEAU N° 15 : Présentation des moyennes des valeurs de dimension des G3 en fonction du sexe dans les deux lobes.

LOBES	DIMENSIONS	MASCULIN	FEMININ
DROIT	Longueur	M = 5,71 ± 1,59 n = 7	M = 6,48 ± 4,94 n = 16
	Largeur	M = 3,48 ± 2,07 n = 7	M = 3,40 ± 2,56 n = 15
	Epaisseur	M = 2,94 ± 2,22 n = 5	M = 2,82 ± 1,44 n = 14
	Volume	M = 34,61 ± 58,2 n = 5	M = 39,32 ± 74,36 n = 13
GAUCHE	Longueur	M = 5,77 ± 1,49 n = 7	M = 6,17 ± 4,5 n = 16
	Largeur	M = 3,24 ± 2,16 n = 7	M = 3,35 ± 2,12 n = 16
	Epaisseur	M = 2,9 ± 1,78 n = 5	M = 2,77 ± 1,58 n = 13
	Volume	M = 29,31 ± 29,71 n = 5	M = 33,79 ± 45,60 n = 13

Le tableau n° 15 présente les moyennes de valeur des dimensions en fonction du sexe dans les deux lobes.

Nous constatons que les moyennes sont de 1,15 à 2,10 fois supérieures à celles des goitres de type G2, avec quelques fois une différence très faible pour certaines dimensions.

Elles sont dans l'ensemble plus élevées au niveau du lobe droit et dans le sexe féminin.

TABEAU N° 16 : Présentation des moyennes de valeur des dimensions de G3 en fonction de l'âge dans les deux lobes.

LOBES	DIMENSIONS	TRANCHE D'AGE (en année)		
		0 - 15 ANS	16 - 30 ANS	> 30 ANS
DROIT	Longueur	M = 7,46 ± 6,6 n = 3	M = 5,41 ± 3,6 n = 12	M = 6,74 ± 4,68 n = 9
	Largeur	M = 3,86 ± 2,5 n = 3	M = 3,20 ± 1,06 n = 11	M = 3,63 ± 2,78 n = 8
	Epaisseur	M = 2,63 ± 1,5 n = 3	M = 2,31 n = 8	M = 3,48 ± 1,66 n = 8
	Volume	M = 50,56 ± 98,54 n = 3	M = 23,32 ± 16,80 n = 8	M = 49,43 ± 71,34 n = 7
GAUCHE	Longueur	M = 7,43 ± 4 n = 3	M = 5,45 ± 2 n = 12	M = 6,23 ± 4,30 n = 9
	Largeur	M = 3,83 ± 1,48 n = 3	M = 2,43 ± 0,92 n = 8	M = 3,53 ± 2,40 n = 8
	Epaisseur	M = 2,63 ± 1,58 n = 3	M = 2,95 ± 1,90 n = 11	M = 3,41 ± 1,74 n = 8
	Volume	M = 42,15 ± 57,44 n = 3	M = 23,52 ± 17,66 n = 8	M = 40,16 ± 44,5 n = 7

Dans le tableau n° 16 présentant les moyennes en fonction de l'âge, nous remarquons que les valeurs moyennes sont supérieures aux valeurs standards et à celles des G2.

Nous ne notons pas de particularité entre les deux lobes, mais les moyennes sont statistiquement plus élevées dans la tranche d'âge de 0 à 15 ans. (P = 0,0001)

Il n'y a pas de différence entre les volumes de la thyroïde dans les différentes tranches d'âge par rapport aux lobes.

5.3. RESULTATS CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET ECHOGRAPHIQUES DE LA COHORTE

Dans ce chapitre nous présentons les résultats relatifs à la cohorte des 22 sujets.

Dans le tableau n° 17 et sur le graphique n° 4, nous présentons sa répartition par lot en fonction de l'âge et du sexe

Ces résultats portent exclusivement sur notre cohorte de 22 sujets de J0 à J90.

Le graphique n° 4 nous présente la répartition de la cohorte des 22 sujets retenus en fonction de l'âge, du sexe et du lot thérapeutique.

GRAPHIQUE N° 4 : Distribution des 22 sujets retenus dans les lots thérapeutiques en fonction de l'âge et du sexe.

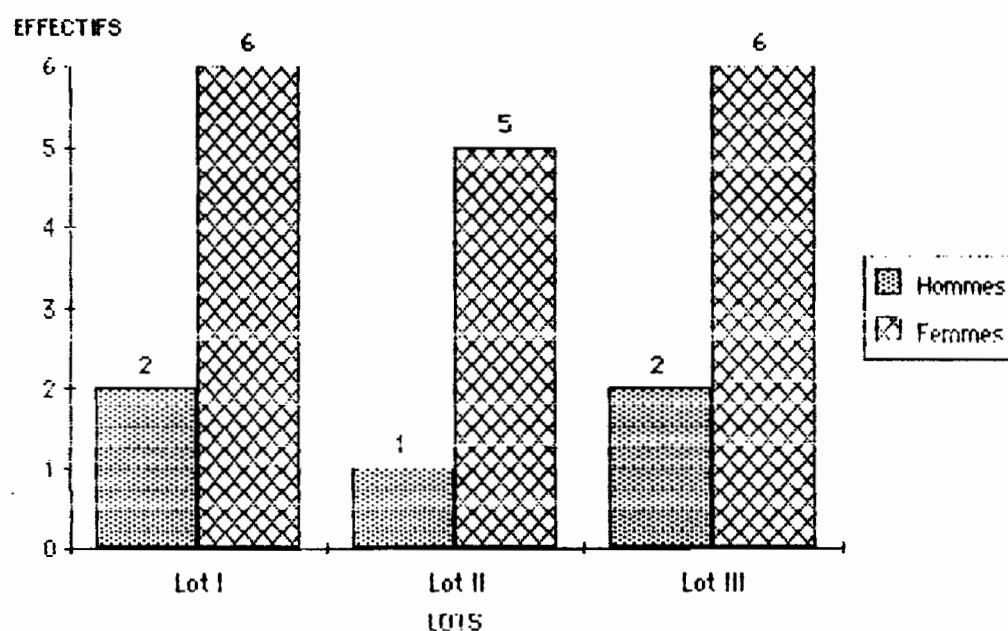


TABLEAU N° 17 : Répartition de la cohorte en fonction de l'âge et du lot.

LOTS	AGE	0 - 15 ANS	16 - 30 ANS	31 ANS ET PLUS	TOTAL
G2 Lipiodol		-	7	1	8
G3 Lipiodol		2	4	-	6
G3 Lipiodol + Thyroxine		1	4	3	8
TOTAL		3	15	4	22

5.3.1. Résultats cliniques

TABLEAU N° 18 : Analyse comparative des moyennes de poids entre J0 et 3 mois dans les 3 lots thérapeutiques

LOTS	MOYENNE DU POIDS A J0	MOYENNE DU POIDS A 3 MOIS
G2 Lipiodol	M = 55,12 ± 6,81 n = 8	M = 56,93 ± 9,90 n = 8
G3 Lipiodol	M = 31,16 ± 36,92 n = 6	M = 53 ± 12,90 n = 6
G3 Lipiodol + Thyroxine	M = 68 ± 23 n = 8	M = 49,62 ± 70,98 n = 8

Au niveau du tableau n° 18 nous avons comparé les moyennes de poids entre J0 et 3 mois dans les lots thérapeutiques.

Dans le lot I

Il n'existe pas de différence statistique entre les moyennes de poids

Dans le lot II

Les moyennes MJ0 - M3 mois (31,16 ± 36,92 et 53 ± 12,90) sont différentes (T = 10,72 ; p = 0,0001)

Dans le lot III

Les moyennes à J0 et J90 (68 ± 23 et 49,62 ± 70,98) sont significativement différentes (T = 7,58 ; p = 0,0001)

Les sujets du lot I présentent une augmentation significative de leur poids alors que ceux du lot III présentent une diminution. Cependant, il nous est impossible d'attribuer ces variations ponderables aux traitements eu égard aux multiples facteurs de confusion.

TABLEAU N° 19 : Analyse comparative des moyennes de TA entre J0 et 3 mois dans les lots thérapeutiques.

LOTS	TA	MOYENNES TA SYSTOLIQUES		MOYENNES TA DIASTOLIQUES	
		J0	3 MOIS	J0	3 MOIS
G2 Lipiodol	M = 11,63 ± 1,52 n = 8	M = 11,48 ± 1,63 n = 8	M = 6,37 ± 1,39 n = 8	M = 6,12 ± 1,85 n = 8	
G3 Lipiodol	M = 11,66 ± 1,00 n = 6	M = 11,33 ± 2,74 n = 6	M = 6 ± 2,30 n = 6	M = 6,5 ± 2,22 n = 6	
G3 Lipiodol + Thyroxine	M = 12 ± 2 n = 8	M = 11,87 ± 2,33 n = 8	M = 6,5 ± 1,73 n = 8	M = 6,62 ± 0,96 n = 8	

L'analyse comparative des moyennes des TA systoliques et diastoliques a été effectuée comme suit dans les 3 groupes :

Pour les TA systoliques

- Dans le lot I : J0 à J90 (11,63 ± 1,52 et 11,48 ± 1,63)
- Dans le lot II : J0 à J90 (11,66 ± 1,00 et 11,33 ± 1,63)
- Dans le lot III : J0 à J90 (12 ± 2 et 11,87 ± 2,33)

Dans aucun des lots nous n'avons trouvé une différence statistique

Pour les TA diastoliques

- Dans le lot I : M0 - M3 mois (6,37 ± 1,39 et 6,12 ± 1,85)
- Dans le lot II : M0 - M3 mois (6 ± 2,30 et 6,5 ± 2,22)
- Dans le lot III : M0 - M3 mois (6,5 ± 1,73 et 6,62 ± 0,96).

Il n'existe aucune différence statistique dans l'un des 3 groupes entre les moyennes de TA diastoliques.

TABLEAU N° 20 : Analyse comparative des moyennes des fréquences cardiaques entre J0 et 3 mois.

LOTS	FREQUENCES	MOYENNE DE FREQUENCE CARDIAQUE A J0	MOYENNE DE FREQUENCE CARDIAQUE A 3 MOIS
G2 Lipiodol		M = 78,12 ± 8,79 n = 8	M = 63,37 ± 64,86 n = 8
G3 Lipiodol		M = 57 ± 70,19 n = 6	M = 57,33 ± 71,02 n = 6
G3 Lipiodol + Thyroxine		M = 66 ± 67,85 n = 8	M = 54 ± 71,53 n = 8

Sur le tableau n° 20, nous avons comparé les moyennes de fréquence cardiaque dans les 3 lots.

- Dans le lot I : Les moyennes sont différentes entre J0 et J90 soit : $78,12 \pm 8,79$ et $63,37 \pm 64,86$ (T = 6,88 ; p = 0,0001).
- Dans le lot II : Nous n'avons pas trouvé une différence statistique.
- Dans le lot III : Les moyennes à J0 et J90 sont respectivement de : $66 \pm 67,85$ et $54 \pm 71,53$. Nous avons trouvé une différence statistique entre les 2 chiffres (T = 0,066 , p = 0,0001).

TABLEAU N° 21 : Analyse comparative des moyennes de tour de cou entre J0 et 3 mois dans les 3 lots thérapeutiques.

LOTS	TOUR DE COU	MOYENNE DE TOUR DE COU A J0	MOYENNE DE TOUR DE COU A 3 MOIS
G2 Lipiodol		M = 32,5 ± 3,30 n = 8	M = 32,06 ± 4,72 n = 8
G3 Lipiodol		M = 34,08 ± 2,19 n = 6	M = 33,41 ± 2,40 n = 6
G3 Lipiodol + Thyroxine		M = 33,37 ± 22,39 n = 8	M = 37 ± 3,53 n = 8

Dans le tableau n° 21 nous avons comparé les moyennes de tour de cou.

Dans les lot I et II il n'existe pas de différence statistique.

Dans le lot III il existe une différence de la moyenne de tour de cou entre J0 et J90 : soit respectivement $33,37 \pm 22,39$ cm et $37 \pm 3,58$ ($T = 0,85$; $p = 0,012$).

Les sujets ayant reçu le lipiodol plus thyroxine présentent une augmentation de leur tour de cou. Cependant nous pensons que les résultats sont d'interprétation difficile, car plusieurs facteurs peuvent agir en dehors des médicaments.

Aussi pensons nous que le tour de cou semble être un mauvais critère d'appréciation de l'évolution des goitres.

5.3.2. Résultats biologiques

TABLEAU N° 22 : Présentation des moyennes de T3 à J0 et à 3 mois dans les lots thérapeutiques

LOTS	T3	MOYENNE DE T3 A J0	MOYENNE DE T3 A 3 MOIS
G2 Lipiodol		M = $1,86 \pm 0,68$ n = 8	M = $1,96 \pm 1,08$ n = 8
G3 Lipiodol		M = $1,58 \pm 0,45$ n = 6	M = $1,94 \pm 0,44$ n = 6
G3 Lipiodol + Thyroxine		M = $1,70 \pm 0,83$ n = 8	M = $2,47 \pm 0,87$ n = 8

Du tableau n° 22 présentant les moyennes de T3 nous avons effectué les comparaisons de moyennes suivantes :

- Dans le lot I : les valeurs sont à J0 et J90 de $1,86 \pm 0,68$ et $1,96 \pm 1,08$
- Dans le lot II : elles sont respectivement de $1,58 \pm 0,45$ et $1,94 \pm 0,44$.

Dans ces deux lots, il n'y a pas de différence entre les moyennes.

- Dans le lot III : les moyennes de la T3 sont à J0 et J90 de : $1,70 \pm 0,83$ et $2,47 \pm 0,87$.

La différence est statistiquement significative ($T = 2,204$; $p = 0,047$).

Ainsi, nous constatons une augmentation notable de la moyenne de T3 dans le groupe ayant reçu le lipiodol plus la thyroxine.

TABLEAU N° 23 : Présentation des moyennes de la T4 à J0 et à 3 mois dans les groupes thérapeutiques.

LOTS	T4	MOYENNE DE T4 A J0	MOYENNE DE T4 A 3 MOIS
G2 Lipiodol		M = 87,67 ± 38,92 n = 8	M = 93,14 ± 43,57 n = 9
G3 Lipiodol		M = 74,3 ± 48,41 n = 6	M = 100,60 ± 57,23 n = 9
G3 Lipiodol + Thyroxine		M = 63,78 ± 47,69 n = 8	M = 100,63 ± 35,47 n = 8

Dans le tableau n° 23, nous avons comparé les moyennes de T4 à J0 et J90 dans les 3 groupes. Les valeurs de moyennes varient de la manière suivante :

- Lot I : de 87,67 ± 38,92 à 93,14 ± 43,57 ;
- Lot II : de 74,3 ± 48,11 à 100,60 ± 57,23 ;
- Lot III : de 63,78 ± 47,69 à 100,63 ± 35,47.

Dans l'ensemble des 3 groupes nous avons observé une augmentation significative des valeurs de la T4 entre J= et J90 (respectivement $p = 0,03$; $p = 0,0001$ et $p = 0,0001$)

TABLEAU N° 24 : Présentation des moyennes de la TSH à J0 et à 3 mois dans les 3 groupes thérapeutiques

LOTS	TSH	MOYENNE DE TSH A J0	MOYENNE DE TSH A 3 MOIS
G2 Lipiodol		M = 1,33 ± 2,05 n = 7	M = 0,99 ± 2,05 n = 7
G3 Lipiodol		M = 1,52 ± 3,37 n = 6	M = 0,63 ± 0,74 n = 5
G3 Lipiodol + Thyroxine		M = 3,17 ± 6,78 n = 7	M = 1,35 ± 4,67 n = 8

Au niveau du tableau n° 24, nous avons comparé les moyennes de TSH à J0 et J90.

Dans aucun des lots il n'existe pas une différence statistique entre les moyennes.

Cependant, pour tous les groupes nous constatons une diminution arithmétique des moyennes entre J0 et 3 mois.

5.3.3. Profils Cliniques et biologiques à J90

Au terme du suivi :

- Dans le lot I :

Tous les 8 malades étaient en euthyroïdie clinique.

7/8 étaient en euthyroïdie biologique

1/8 présentait une hypothyroïdie compensée.

- Dans le lot II :

5 sur 6 sujets traités étaient en euthyroïdie clinique

4 sur les 6 étaient en euthyroïdie biologique

1 sur les 6 présentait une élévation isolée de la T4.

1 seul malade présentait à la fois des manifestations cliniques en faveur d'une hyperthyroïdie et une élévation isolée de la T4.

- Dans le lot III :

7 sur les 8 sujets traités étaient en euthyroïdie clinique et 6 en euthyroïdie biologique.

1 avait présenté des signes cliniques et biologiques en faveur d'une hyperthyroïdie.

1 avait présenté une élévation isolée de la T4.

5.3.4. Résultats échographiques

TABLEAU N° 25 : Comparaison des moyennes de valeur échographiques dans les 3 groupes entre J0 et 3 mois (lobe droit).

GROUPES	DIMENSIONS	J0	3 MOIS
G2 LIPIODOL	Longueur	M = 5,35 ± 2,92 n = 8	M = 4,91 ± 2,07 n = 8
	Largeur	M = 2,86 ± 1,95 n = 8	M = 2,26 ± 1,56 n = 8
	Épaisseur	M = 2,62 ± 2,61 n = 7	M = 1,78 ± 1,50 n = 8
	Volume	M = 24,92 ± 39,17 n = 7	M = 11,66 ± 25,05 n = 8
G3 LIPIODOL	Longueur	M = 5,62 ± 1,76 n = 5	M = 4,4 ± 1,96 n = 6
	Largeur	M = 3,14 ± 0,62 n = 5	M = 2,83 ± 1,31 n = 6
	Épaisseur	M = 2,28 ± 0,38 n = 5	M = 2,1 ± 1,06 n = 6
	Volume	M = 19,35 ± 7,86 n = 5	M = 13,20 ± 12,93 n = 6
G3 LIPIODOL + THYROXINE	Longueur	M = 6,60 ± 5,38 n = 8	M = 5,81 ± 2,60 n = 8
	Largeur	M = 3,65 ± 2,5 n = 7	M = 3,2 ± 2,07 n = 6
	Épaisseur	M = 3,08 ± 1,30 n = 6	M = 2,33 ± 1,63 n = 6
	Volume	M = 47,67 ± 80,40 n = 5	M = 25,06 ± 39,54 n = 6

Au niveau du tableau n° 25, nous avons comparé dans chaque groupe les moyennes des différentes dimensions (longueur, largeur, volume, épaisseur) entre J0 et J90.

Seul dans les moyennes des volumes, nous avons trouvé des différences statistiques

- Dans le lot I, les volumes varient de 24,92 ± 39,17 à 11,66 ± 25,05 (T = 6,448 ; p = 0,0001)

- Dans le lot II, les volumes varient de $19,35 \pm 7,85$ à $13,20 \pm 12,93$ ($T = 4,40$; $p = 0,003$)

- Dans le lot III les volumes varient de $47,67 \pm 80,40$ à $25,06 \pm 39,57$ ($T = 6,951$; $p = 0,0001$).

TABEAU N° 26 : Comparaison des moyennes de valeurs échographiques dans les 3 lots thérapeutiques entre J0 et 3 mois (lobe gauche).

GROUPES	DIMENSIONS	J0	3 MOIS
G2 LIPIODOL	Longueur	M = $5,33 \pm 2,26$ n = 8	M = $4,86 \pm 1,18$ n = 8
	Largeur	M = $3,35 \pm 3,26$ n = 8	M = $2,56 \pm 1,78$ n = 8
	Epaisseur	M = $23,31 \pm 43,68$ n = 7	M = $1,62 \pm 0,93$ n = 8
	Volume	M = $23,31 \pm 43,58$ n = 7	M = $11,41 \pm 16,42$ n = 8
G3 LIPIODOL	Longueur	M = $5,06 \pm 1,22$ n = 5	M = $5,36 \pm 3,16$ n = 6
	Largeur	M = $3,1 \pm 1,16$ n = 5	M = $2,95 \pm 1,5$ n = 6
	Epaisseur	M = $2,16 \pm 0,93$ n = 5	M = $2,2 \pm 1$ n = 6
	Volume	M = $19,79 \pm 15,81$ n = 5	M = $17,25 \pm 15,90$ n = 6
G3 LIPIODOL + THYROXINE	Longueur	M = $6,6 \pm 4,02$ n = 8	M = $5,92 \pm 2,85$ n = 8
	Largeur	M = $3,48 \pm 2,32$ n = 7	M = $3,35 \pm 1,74$ n = 8
	Epaisseur	M = $3,05 \pm 1,59$ n = 6	M = $2,71 \pm 3,34$ n = 7
	Volume	M = $39,23 \pm 44,85$ n = 5	M = $29,25 \pm 54,50$ n = 7

Au niveau du tableau n° 26, nous avons comparé les moyennes des valeurs des différentes dimensions à J0 et à J90.

Dans le lot I, seules les moyennes des épaisseurs et celles des volumes présentent des différences statistiques.

- Pour les épaisseurs, les valeurs varient de $23,31 \pm 43,68$ à $1,68 \pm 0,93$ ($T = 13,039$; $p = 0,0001$).

- Pour les volumes les valeurs varient de $23,31 \pm 43,58$ à $11,41 \pm 16,42$ ($T = 6,042$; $p = 0,0001$).

Dans le lot II, nous n'avons trouvé aucune différence entre les moyennes des différentes dimensions de J0 à J90.

Dans le lot III, les moyennes sont différentes pour les volumes de $39,23 \pm 44,85$ à $29,25 \pm 54,50$ ($T = 3,678$; $p = 0,003$).

Remarques :

Au cours de notre étude, nous avons constaté que les nodules, les kystes et les calcifications semblent avoir une prédominance de siège au lobe gauche, et sont très rares au niveau de l'isthme.

5.3.5. Résultats thérapeutiques

Etude comparative de la clinique et de l'échographie face au constat de régression du goitre au bout de 3 mois.

Sur notre cohorte de 22 sujets, nous avons relevé 16 cas de régression à l'échographie, contre 10 constatées par l'examen clinique.

Le tour de cou était le critère clinique essentiel pour juger de la variation du volume du goitre.

Signalons que si les régressions cliniques de volume ont été constatées sur le plan individuel et sur la base des valeurs arithmétiques ; mais les moyennes de tour de cou n'ont pas présenté de différences statistiquement significatives.

TABLEAU N° 27 : Analyse de l'action thérapeutique du lipiodol 135 mg associé ou non à la thyroxine sur les goitres G2 et G3 au bout de 3 mois

LOTS	CHANGEMENT DE TAILLE (REGRESSION)	OUI	NON	TOTAL
G2 Lipiodol		6	2	8
G3 Lipiodol		5	1	6
G3 Lipiodol + Thyroxine		5	3	8
	TOTAL	16	6	22

Le tableau n° 27 présente le résumé des variations de taille du goitre dans la cohorte des 22 sujets groupés sur la base des critères cliniques et/ou échographiques.

Nous avons constaté une régression chez 16 sujets (soit 72,72% de la cohorte).

Ainsi :

Sur les 8 malades traités et présentant des goitres de type G2

- 4 sont passés de G2 à G1b
- 2 sont passés de G2 à G1a
- 2 sont demeurés G2

Dans le groupe G3/lipiodol sur les 6 malades traités :

- 4 sont passés de G3 à G2
- 1 est passé de G2 à G1b
- 1 est demeuré au stade G3

Dans le groupe III sur 8 malades traités :

- 4 sont passés de G3 à G2
- 1 a passé de G3 à G1b
- 3 sont demeurés au stade G3.

Les effets secondaires du traitement

Le contrôle du 8ème jour (J8) était destiné à la recherche des effets immédiats du lipiodol (nausée, vomissement, céphalées, prurits)

Celui du 3ème mois recherchait les effets secondaires à long terme (iodisme, hyperbasophilie)

Au terme des 3 mois de suivi, nous n'avons enregistré aucun cas d'effet secondaire.

TROISIEME PARTIE

COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Au cours de notre étude, nous avons constaté une prédominance du goitre dans les tranches d'âge prépubertaire ; pubertaire et chez les adolescents de 16 à 30 ans.

Le sexe féminin représente 78% de l'effectif de notre étude.

Nous avons rencontré plus de Bambara (cette prédominance s'explique par la fréquence de l'ethnie dans le peuplement de Bamako d'où est venu l'essentiel de nos consultants).

Les élèves représentent 35% de l'effectif. Cette représentation importante s'explique par l'âge des élèves qui se situe dans les tranches d'âge prépubertaire et pubertaire.

Sur le plan clinique :

Les paramètres utilisés (tension artérielle, poids, fréquence cardiaque, tour de cou) ont présenté des variations irrégulières durant tout le suivi. Ces variations ne nous ont pas permis de bien apprécier l'évolution du goitre sur la base clinique.

Sur le plan échographique :

A l'analyse des résultats nous avons constaté que les valeurs minimales des dimensions des goitres de type G2 et G3 se confondaient avec les valeurs échographiques d'une thyroïde normale selon nos documents de référence.

Cette similitude des valeurs ne nous a pas permis de définir une valeur frontière entre les gros goitres et ceux de type G1. Elle pourrait s'expliquer par notre appareillage qui ne dispose que des sondes de 4 et 5 MHz au lieu de celle de 7 MHz.

Par ailleurs différents manipulateurs ne possédant pas la même expérience ont eu à effectuer l'échographie sur certains de nos malades.

Les valeurs maximales ont largement dépassé celles de la thyroïde normale et ont permis de distinguer les goitres de type G2 et G3. De même les moyennes de valeurs maximales obtenues en utilisant le teste T de STUDENT adopté aux petits échantillons ont également présenté des différences statistiques.

Durant le suivi échographique nous avons remarqué que des dimensions assez importantes se rencontrent surtout dans le sexe féminin, dans les tranches d'âge de 0 à 15 ans et de plus de 30 ans.

Cette augmentation porte notamment sur l'épaisseur et le volume de la thyroïde.

Sur le plan biologique

La plupart de nos patients présentait une valeur initiale de T3 dans les normes du laboratoire. Quelques T4 étaient élevées, tandis que la TSH dans son ensemble était élevée.

Au contrôle après le traitement, nous avons observé chez tous les patients une augmentation de la T3 et notamment de la T4 alors que la TSH était sensiblement diminuée.

Ce résultat concorde avec celui d'autres études antérieures à la notre (14).

La régression du goitre :

Elle a été appréciée sur l'apport combiné de la clinique et de l'échographique.

Nous avons obtenu des régressions dans tous les trois lots thérapeutiques étudiés, avec :

- 75% de l'effectif dans le lot I composé uniquement des porteurs de goitre de type G2 et ayant reçu 0,25 ml de lipiodol oral.
- 85,33 dans le lot II composé des porteurs de goitre de type G3 et ayant reçu 0,25 ml de lipiodol
- 62,5% dans le lot III composé des porteurs de goitre type G2 et ayant reçu 0,25 ml de lipiodol plus 100 mg par jour de thyroxine pendant 90 jours.

Au total, une régression chez 72,72 % de l'effectif de la cohorte.

En comparant les résultats des deux groupes de patients porteurs de G3, nous avons constaté que l'association de la thyroxine n'a pas influencé nos résultats thérapeutiques.

QUATRIEME PARTIE

CONCLUSION

7. CONCLUSION

Notre étude a été effectuée à l'Institut National de Recherche en Santé Publique et à l'Hôpital National du Point "G".

Nous avons fait une étude prospective descriptive qui s'est étendue d'Octobre 1990 à Octobre 1991.

Elle a concerné un total de 60 patients dont l'ensemble nous a permis de ressortir des normes échographiques pour les goitres de type G2 et G3.

Une cohorte de 22 sujets choisis parmi les 60 patients a été retenue pour apprécier l'action d'une dose de 135 mg du lipiodol 40%, associée ou non à la thyroxine pour le traitement des gros goitres.

Après le traitement (prise orale du produit) :

- un contrôle clinique a été effectué au bout de 7 jours pour rechercher les effets secondaires immédiats du lipiodol.

- des contrôles clinique, biologique et échographique ont été effectués au bout de 90 jours pour apprécier les modifications du goitre et pour noter les effets secondaires du produit à long terme.

A l'issue de cette étude, nous avons constaté que :

- les valeurs minimales des dimensions échographiques des goitres de type G2 et G3 se recoupent avec celles d'une thyroïde normale;

- les valeurs maximales sont élevées de façon significative, surtout pour les volumes et les épaisseurs;

- l'augmentation de volume du goitre semble se faire beaucoup plus à partir de l'épaisseur que des autres dimensions.

- les dimensions les plus élevées se rencontrent surtout chez les sujets de sexe féminin, dans les tranches d'âge de 0 à 15 ans et plus de 30 ans.

Dans tous les trois lots thérapeutiques nous avons noté des diminutions de volume du goitre, essentiellement à partir des arguments échographiques.

Un cas particulier de passage du type G3 à G1b a été observé chez une patiente de 26 ans ; ce qui plaide d'avantage en faveur d'un effet positif du lipiodol oral à faible dose.

A l'issue de l'étude échographique nous considérons comme goitre de type G2, une hypertrophie thyroïdienne dont les lobes présentent à l'échographie :

- une longueur comprise entre 7,55 cm et 7,70 cm
- une largeur comprise entre 4,30 cm et 5,60 cm
- une épaisseur mesurant entre 4 cm et 4,08 cm
- un volume mesurant entre 58,42 ml et 61,53 ml.

Toute hypertrophie présentant des dimensions de valeurs supérieures à celles du G2 seront classées goitres de type G3.

A l'issue du traitement nous avons observé une augmentation significative de la T3 et surtout de la T4, tandis que la TSH avait baissé chez tous les malades.

L'ensemble des résultats biologiques et échographiques permet de conclure à une efficacité d'action du lipiodol oral à la dose de 135 mg.

Sur le plan clinique la diminution de volume du goitre constatée par la mesure du tour de cou n'a pas été statistiquement prouvée.

Par ailleurs aucun autre paramètre clinique ne s'est montré efficace pour juger la régression des goitres.

Ainsi, nous pensons que les paramètres cliniques (tension artérielle, poids, fréquence cardiaque, tour de cou) ne sont pas assez fiables pour apprécier les modifications du goitre sous traitement.

6. RECOMMANDATIONS

A la lumière de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

- une recherche pour déterminer des normes échographiques des goitres de type G1 afin de compléter notre travail.
- des études pour définir les dimensions échographiques de la thyroïde normale au Mali.

Etant donné la fiabilité de l'échographie par rapport à la clinique, nous recommandons l'utilisation de l'échographie thyroïdienne au cours des enquêtes de terrain.

L'incorporation de la prophylaxie du goitre endémique dans la stratégie des Soins de Santé Primaires mérite une attention particulière de la part des autorités sanitaires du pays.

BIBLIGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. AG RHALY A.
Goître Endémique dans le Cercle de Bamako
Mali Médical 1975
2. AG RHALY A., DAYO S., BOUCOUM A.
Aspect histologique du goître endémique au Mali 1980 (Non publié)
3. AG RHALY A., TRAORE A. K.
Résultats des différentes enquêtes au Mali sur les TDCI
Document technique du Programme National de Lutte Contre les TDCI au Mali
(Non publié)
4. AG RHALY A., DR. TRAORE A.K.
Perspectives de lutte contre le goître endémique au Mali d'ici l'an 2000.
Mali Santé Publique n° 14, Sept - Oct. 1990 p 22
5. ANONYME
Hormonémie thyroïdienne
Modifications de l'hormonémie thyroïdienne en relation avec les altérations
des protéines de transport
(Fiche de travail du Laboratoire de Médecine Nucléaire du Point "G.")
6. BECKERS C., CORNETTE C.
Dosage radio-immunologique de la TSH en pathologie thyroïdienne
Ann. Endo, 1969 - n° 50 - p 231 - 295.
7. BELLIS G.
Une conséquence de la carence iodée : le crétinisme endémique au village
BWA de SIRAO (Mali)
Thèse Doctorat d'Anthropologie - AIX MARSEILLE I - 1990
8. BELLIS G., ROUX F., MARGOTAT A., AG RHALY A., KAMATE M., SAMMARTINO A.F., CHAYENTRE A.
Le crétinisme - Evaluation du retard intellectuel et moteur en pays Bwa - Mali
Etudes Maliennes, Revue Trimestrielle n° 47.
9. BELLIS G., ROUX F., BISSET L., CHASTINA J., AG RHALY A., CHASTICEL J.
Le traitement médical du goître endémique
Etudes Maliennes - Revue Trimestrielle n° 47.

10. BETHELOT M.
Chimie végétale et agricole
Tome II - Edition ; Paris 1899.
11. BOCOUM A.
Contribution à l'étude de la pathologie de la thyroïde en milieu hospitalier à Bamako.
Thèse Médecine 1979 - Bamako (Mali).
12. BOUNDY M.
Prophylaxie des TDCI par les diffuseurs d'iode en silicone placés dans les puits et les forages.
Thèse Médecine 1990 - Bamako - Mali
13. BRUNETON T.N., MATTER D. BENOZIO M., SENEICIAL B.
Echographie en pathologie tumorale de l'adulte.
Paris 1984.
14. CAMARA Z.
Traitement du goître par le lipiodol ultrafluide à 40% (A propos de 58 cas)
Thèse Médecine - Bamako - 1990.
15. CHAYENTRE A., AG RHALY A., BISSET J.P., ROUX F., BOROT N., FONGORO S., SARMA C.
Le goître endémique en pays Bwa
Présentation de la population : analyse des premiers résultats. Exposé des matrices des paramètres thyroïdiens.
Etudes Malienne, INED ; 1986 PP 750.
16. CHAYENTRE A., AG RHALY A., ROUX F.
Etude du goître endémique au pays Bwa (Mali)
Colloque INSERM, Vol. 136 ; 1986 ; PP 419 - 436.
17. CHASTIN I
Lipiodol 40% : Mode et condition de fabrication
Technique de contrôle des matière premières
Rapport Laboratoire Guerbet ; 1990
16. CHASTIN I.
Lipiodol ultra fluide pour la prevention et le traitement du goître endémique et des pathologies associées.

19. CLEMENTS F.W.
Le goître endémique et ses conséquences en santé publique.
OMS, Serie Monographie n° 44 ; Genève 1962.
20. DELANGE F.
Facteurs nutritionnels et fonction thyroïdienne
Colloque INSERM, Vol. 163 ; 1986 ; P 387 - 402.
21. DEMAYER E.M., LOWENSTEIN F.W., THILLY C.H.
Lutte contre le goître endémique
OMS ; Genève 1979.
22. DEMOLON A.
Principe d'agronomie Tome II
Croissance des végétaux cultivés
Edit. Dunod - Paris 1968.
23. DESMET M.P.
Anatomie pathologie du goître endémique
Serie Monographie n° 44 ; OMS 1962.
24. DIAKITE M.
Essai de prophylaxie du goître endémique par les injections de lipiodol à
Nèguéla.
Thèse Médecine - Bamako , 1979.
25. DIARRA M.
Abord sociologique de l'utilisation du diffuseur d'iode dans les forages et les
puits pour lutter contre le goître au Mali.
20 Mai 1990 - P5 (Document photocopié).
26. DUNN J.T.
A practical guide to the correction of iodine deficiency disorder.
World Health 1990
Organisation printed in Netherland.
27. FERREIRA GONÇALVES F.A
L'iode alimentaire et son métabolisme.
Contribution à l'étude des principales sources alimentaires de l'iode et des
besoins humains en iode.
(document photocopié)

28. 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 Médecine - Bamako 1982.
29. GUERBET (Laboratoires)
Lipiodol ultrafluide pour la prévention du goître endémique
(Document polycopié) - Paris 1989
France - 21 pages.
30. GUTEKUNST R.
The value and application of ultrasonography in Epidemiology and thyroid diseases.
Training courses on prevention and control of Endemic goiter and cretinism
Second session, Brussels - February 1990.
31. HAZARD J., PERLEMTER L., JAMIN C. ET SIMON D.
Endocrinologie
2eme edit - Masson - Paris 1983.
32. HETZEL B.
Statement use of iodized oil IDD
IDD News letter Vol. 3 ; n° 1 - February 1987.
33. HETZEL B.
The story of iodine deficiency an international challenge in nutrition
Delth oxford university press 1989.
34. HETZEL B., DUNN J.T. AND STANBURY J.B.
The prevention and control of iodine deficiency disorder.
Elsevier - New York - 1967.
35. ICCIDD
Rapport de la troisième réunion du Groupe de Travail Africain sur la lutte contre les Troubles Dus à une Carence en Iode
Abidjan, Côte d'Ivoire - 13 - 17 novembre 1989.
36. JAFFRUE C., BALDET L.
Physiologie thyroïdienne
Encyclopedie Méd. Clin. - Paris
Grandes 10 002 7 10, 11 - 1500

37. JULY J.
In Godean P.
Traité de Médecine (Tome 2).
2ème edit. Flammarion Médecine-sciences - Paris 19.
38. JONCKEER M.H., BROECHAERT I., BLOCKX P. ET BERNARD R.
Amiodarone et fonction thyroïdienne.
Arch. Mal. Cœur, 1976 - n° 12 P 1315 - 1519.
39. KAMINA P.
Dictionnaire - Atlas d'Anatomie
Maloine ; SA Ed - Paris 1983.
40. KELLY F.C. INEDEN W.W.
Fréquence et répartition géographique du goître endémique.
OMS - Service Monographie n° 44 - Genève 1962.
41. KONAKE A.
Etude de prévalence et éradication du goître endémique en milieu Bwa - Sirso
(Mali).
Thèse Médecine - Bamako - 1991.
42. KONATE L.
Etiologie et prophylaxie du goître endémique
Projet de prophylaxie au Mali.
Thèse Médecine - Bamako - 1978.
43. KONE B.
Traduction ancestrale du goître en milieu Bambara de Dokarila (Kolondiéba -
Mali). (non publié)
44. LAFFONT A. ET DURIEUX F.
Encyclopedie médico-chirurgicale
Edité sur fascicule mobile
Glande endocrine, nutrition !
Edition - Paris 1929.
45. LOWENSTEINS W.F.
Principes et problèmes de la lutte contre le goître endémique.
OHS ; Monographie n° 44

46. MOREAU J.F., CARLIER R., CONRARDS L.
Imagerie diagnostique des glandes thyroïdes et parathyroïdes
Edit VIGOT, Paris - 1984.
47. MATOYINOYIC J. ET RAMALINGASWAMI Y.
Thérapeutique et prophylaxie du goître endémique.
OMS, Serie Monographie n° 44 - Genève - 1962.
48. MUNGITSHI M., ERMANS A., BOUDOUX P.
Rapport concernant l'étude pilote réalisée dans la zone de Kirotche sur la
prophylaxie iodée par l'administration orale de dose minimales d'huile iodée au
Zaïre.
(Document polycopié).
49. OMS.
Goître endémique
Genève - 1962.
50. OMS - FISE - ICCDD
Lutte contre les Troubles Dus à une Carence en Iode en Afrique
Rapport du Séminaire OMS/FISE/ICCDD
Yaoundé, Cameroun 23 - 25 Mars 1987.
51. PEREZ C., CRIMSHAW S., MUNOZ J.H.
Technique des enquêtes sur le goître endémique.
OMS, Serie monographie n° 44 - Genève - 1962.
52. FICHARD E., MAIGA B., DIARRA M., FONGORO S.
Utilisation des diffuseurs en silicone pour la prophylaxie du goître endémique
Mali Santé Publique n° 14 ; Sept - Oct 1990 - P 22
53. PLANGER P.
Histoire du goître
OMS , Serie Monographie n° 44 ; Genève - 1962.
54. POITIER J. ET RIBADEAU DUMAS J.L.
Abrégé d'histologie
Masson et Cie - Paris - 1974.
55. POTEKINE V.
Endocrinologie
Edit Mir, Moscou - 1969

56. ROUX F.
Epidémiologie et prophylaxie du goître endémique au Mali. Aspects biologiques dans une étude pluridisciplinaire, apport des radio-analyses et des méthodes statistiques.
Thèse de Doctorat en biologie humaine
Université d'Aix - Marseille II ; 1991.
57. SEGUI B.
Atlas d'anatomie et de physiologie
Fasc n° 3 ; Maloine, Paris - 1976.
58. SOUCKO G.
Contribution à l'étude étiologique du goître endémique au Mali.
Thèse Médecine 1982 - Bamako.
59. SOUMANO M.
Contribution à l'étude du goître endémique au Mali. Enquête dans l'Arrondissement de Néguela - Cercle de Bamako.
Thèse Méd. 1976.
60. STAMBURY J.B.
Physiologie du goître endémique.
OMS ; Serie Monographie n° 44.
Le goître endémique; Genève - 1962.
61. TOGOLA F.
Goître endémique au Mali.
Enquête épidémiologique et biologique dans les régions de Koulikoro, Segou et dans le District de Bamako.
Thèse Médecien - Bamako - 1978.
62. TRAORE A. K.
Tradition orale sur les étiologie du goitre à Wana (Macina) - Mali. (Non publié)
63. TRAORE F.B.
prophylaxie des troubles dus à la carence iodée dans le Cercle de Tominián par la prise systématique des capsules d'huile iodée à 200 mg.
Thèse Médecine - Bamako - 1991
64. THILLY C.H., BOUDOUX P., CONTEMPRE R. ET SWENNEN E.
Les stratégies de lutte contre le goitre endémique et les troubles dus à une carence iodée.
L'enfant en milieu tropical - 1988 ; n° 175 - 76.

SERMENT D'HYPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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