

Ministère de l'Enseignement  
Supérieur et de la Recherche



REPUBLIQUE DU MALI  
*Un Peuple - Un But - Une Foi*



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

*Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie*

**FMOS**

Année universitaire : 2020-2021

Thèse N° .....

**THESE**

**Étude sur les dysthyroïdies dans le service de  
médecine interne du CHU du Point G.**

Présentée et soutenue publiquement le 26/11/2021 devant la faculté de médecine et d'odonto-  
stomatologie.

**Par M. CAMARA Samba**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(DIPLÔME D'ETAT)

**JURY**

**Président** : Pr. Hamar A. TRAORE  
**Membres** : Dr Sow Djénèba SYLLA  
**Codirecteur** : Dr Djibril SY  
**Directrice** : Pr. KAYA Assétou SOUKHO

**ADMINISTRATION**

DOYEN : Seydou DOUMBIA - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : Mme Mariam SYLLA - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Monzon TRAORE- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : Mr Yaya CISSE – INSPECTEUR DU TRESOR

**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

1. Mr Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
3. Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
4. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
5. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
6. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
8. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
9. Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
10. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
11. Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
12. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
13. Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
14. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
15. Mr Issa TRAORE	Radiologie
16. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
17. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
18. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
19. Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
20. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
21. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
22. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
23. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
24. Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
25. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
26. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
27. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
28. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
29. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
30. Mr Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
31. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
32. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
33. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
34. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
35. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
36. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
37. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
38. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
39. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
40. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
41. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
42. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
43. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
44. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie

46. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
47. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
48. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique
49. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
50. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
52. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
54. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
55. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
56. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
57. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
58. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
59. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
60. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
61. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

**LES ENSEIGNANTS DECEDES**

1. Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
2. Mr Alou BA	Ophthalmologie
3. Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
4. Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
6. Mr Moussa TRAORE	Neurologie
7. Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
8. Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
10. Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
13. Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
14. Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
15. Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
16. Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
18. Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
19. Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
20. Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
21. Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
22. Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
23. Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
24. Mr Adama DIARRA	Physiologie
25. Mr Massambou SACKO	Santé Publique
26. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique

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

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
3. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL

4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
5. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
7. Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
8. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et chirurgie cervico-faciale, <b>Chef de D.E.R</b>
9. Mr Aly TEMBELY	Urologie
10. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
11. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
12. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
13. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
14. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
15. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie

## **2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

1. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
2. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
7. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie /Obstétrique
8. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/ Obstétrique
9. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie /Obstétrique
10. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
12. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
13. Mr Hamady TRAORE	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
14. Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
15. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
16. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
17. Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
18. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
19. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
20. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
21. Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
22. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
23. Mme Kadiatou SINGARE	ORL
24. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
25. Mr Seydou TOGO	Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire
26. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
27. Mme Fatoumata SYLLA	Ophthalmologie
28. Mr Tioukany THERA	Gynécologie

## **3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
5. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
6. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
8. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale

9. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
10. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
11. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
12. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
13. Mr Ahmed BA	Chirurgie dentaire
14. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
15. Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
17. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
18. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
19. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
20. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
21. Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
22. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
23. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
24. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
26. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
28. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
29. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
31. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
32. Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
33. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
34. Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
35. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
37. Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
38. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
49. Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
50. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
51. Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
52. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
53. Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
55. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
56. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
58. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
59. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
60. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
61. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique

- |                               |                         |
|-------------------------------|-------------------------|
| 62. Mme Aminata KOUMA         | Gynécologie Obstétrique |
| 63. Mr Mamadou SIMA           | Gynécologie Obstétrique |
| 64. Mr Seydou FANE            | Gynécologie Obstétrique |
| 65. Mr Amadou BOCOUM          | Gynécologie Obstétrique |
| 66. Mr Ibrahima ousmane KANTE | Gynécologie Obstétrique |
| 67. Mr Alassane TRAORE        | Gynécologie Obstétrique |
| 68. Mr Oumar WANE             | Chirurgie Dentaire      |

#### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- |                      |              |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

#### D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

##### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- |                               |  |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Ibrahim I. MAIGA        | Bactériologie – Virologie              |
| 2. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie <b>Chef de DER</b> |
| 3. Mr Bakarou KAMATE          | Anatomie Pathologie                    |
| 4. Mr Mahamadou A. THERA      | Parasitologie -Mycologie               |

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- |                       |                                  |
|-----------------------|----------------------------------|
| 1. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 2. Mr Guimogo DOLO    | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 3. Mr Bakary MAIGA    | Immunologie                      |
| 4. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie - Mycologie        |
| 5. Mr Karim TRAORE    | Parasitologie-mycologie          |

##### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

- |                                 |  |
|---------------------------------|--|
| 1. Mr Abdoulaye KONE            | Parasitologie - Mycologie                              |
| 2. Mr Sanou Kho COULIBALY       | Toxicologie  |
| 3. Mr Mamoudou MAIGA            | Bactériologie-Virologie                                |
| 4. Mme Aminata MAIGA            | Bactériologie Virologie                                |
| 5. Mme Djeneba Bocar FOFANA     | Bactériologie Virologie                                |
| 6. Mr Sidi Boula SISSOKO        | Histologie embryologie et cytogénétique                |
| 7. Mr Bréhima DIAKITE           | Génétique et Pathologie Moléculaire                    |
| 8. Mr Yaya KASSOGUE             | Génétique et Pathologie Moléculaire                    |
| 9. Mr Bourama COULIBALY         | Anatomie pathologique                                  |
| 10. Mr Boubacar Sidiki DRAME    | Biologie Médicale/Biochimie Clinique                   |
| 11. Mr Mamadou BA               | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale           |
| 12. Mr Moussa FANE              | Biologie, Santé Publique, Santé-Environnementale       |
| 13. Mr Bamodi SIMAGA            | Physiologie  |
| 14. Mr Oumar SAMASSEKOU         | Génétique/ Génomique                                   |
| 15. Mr Nouhoum SAKO             | Hématologie/Oncologie Cancérologie                     |
| 16. Mme Mariam TRAORE           | Pharmacologie  |
| 17. Mr Saidou BALAM             | Immunologie  |
| 18. Mme Arhamatoulaye MAIGA     | Biochimie  |
| 19. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie  |
| 20. Mr Modibo SANGARE           | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale |
| 21. Mr Hama Adoulaye DIALLO     | Immunologie  |

##### 4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

- |                             |                           |
|-----------------------------|---------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA         | Anatomie Pathologie       |
| 2. Mr Moussa KEITA          | Entomologie Parasitologie |
| 3. Mr Yacouba FOFANA        | Hématologie               |
| 4. Mr Diakalia Siaka BERTHE | Hématologie               |
| 5. Mme Assitan DIAKITE      | Biologie                  |
| 6. Mr Ibrahim KEITA         | Biologie Moléculaire      |

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

**1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1. Mr Adama Diaman KEITA Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Siaka SIDIBE Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Sounkalo DAO Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr. Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses et Tropicales
5. Mr Boubacar TOGO Pédiatrie
6. Mr Saharé FONGORO Néphrologie
7. Mr. Moussa T. DIARRA Gastro-entérologie – Hépatologie
8. Mr Cheick Oumar GUINTO Neurologie
9. Mr Ousmane FAYE Dermatologie
10. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA Neurologie
11. Mr Yacouba TOLOBA Pneumo-Phtisiologie **Chef de DER**
12. Mme Mariam SYLLA Pédiatrie
13. Mme Fatoumata DICKO Pédiatrie
14. Mme KAYA Assétou SOUKHO Médecine Interne
15. Mr Ichaka Menta Cardiologie
16. Mr Souleymane COULIBALY Cardiologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE**

1. Mr Abdoul Aziz DIAKITE Pédiatrie
2. Mr Idrissa Ah. CISSE Rhumatologie
3. Mr Mamadou B. DIARRA Cardiologie
4. Mr Ilo Bella DIALLO Cardiologie
5. Mr Anselme KONATE Hépatogastro-Entérologie
6. Mr Souleymane COULIBALY Psychologie
7. Mr Bah KEITA Pneumologie-Phtisiologie
8. Mr Japhet Pobanou THERA Médecine Légale/Ophthalmologie
9. Mr Mahamadou DIALLO Radiodiagnostic imagerie médicale
10. Mr Adama Aguisa DICKO Dermatologie

**3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr Mahamadoun GUINDO Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Salia COULIBALY Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Koniba DIABATE Radiothérapie
4. Mr Adama DIAKITE Radiothérapie
5. Mr Aphou Sallé KONE Radiothérapie
6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Mamadou N'DIAYE Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme Hawa DIARRA Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Issa CISSE Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Mamadou DEMBELE Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Ouncoumba DIARRA Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ilias GUINDO Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Abdoulaye KONE Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr Alassane KOUMA Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr Souleymane SANOGO Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr Ousmane TRAORE Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr Boubacar DIALLO Médecine Interne
19. Mme Djenebou TRAORE Médecine Interne
20. Mr Djibril SY Médecine Interne
21. Mme Djénéba DIALLO Néphrologie
22. Mr Hamadoun YATTARA Néphrologie
23. Mr Seydou SY Néphrologie

24. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
27. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mr Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
39. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
40. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
41. Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
42. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
43. Mr Seydou HASSANE	Neurologie
44. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
45. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46. Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
47. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
49. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
52. Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
55. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
63. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
<b>4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE</b>	
1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
<b><u>D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE</u></b>	
<b>1. PROFESSEUR</b>	
1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b>
3. Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Ethique en santé
<b>2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE</b>	



1. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

**3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

1. Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
2. Mr Ousmane LY Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Cheick Abou COULIBALY Epidémiologie
6. Mr Abdrahamane COULIBALY Anthropologie médicale
  
7. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
8. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie

## **DEDICACES**

### **A ALLAH Soubhanahou Wa Taala**

Le très Haut, le très Grand, le Clément, L'Omniscient, L'Omnipotent, le Tout Puissant, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux.

Gloire et Pureté à TOI, pour m'avoir donné le courage, et la santé nécessaire pour mener à bien et à terme ce travail ; de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever les mains vers le ciel et de dire « Allah Nan Nawari ! »

### **À mon père « Sansanghé CAMARA »**

À chaque fois qu'un compliment m'est fait, à chaque fois qu'une félicitation m'est adressée, je pense à ce proverbe latin : « D'un père vertueux naissent ordinairement des enfants vertueux ». Cher père, mon plus grand, mon plus bel héritage est cette marque indélébile que tu as mise en moi par qui tu es. Tous tes efforts, tes remontrances, tes flagellations trouvent en moi leur écho. J'espère être digne de la confiance que tu as toujours eue en moi.

Ce travail est le fruit de toutes les années de patience, d'efforts et de sacrifices consentis à mon endroit, mais c'est aussi l'aboutissement pratique de tous tes conseils et réprimandes, dont j'avais besoin quand me guettaient désespoir et abandon. Que ce modeste travail te donne réconfort et fierté.

Baba ! Nawari !

### **À ma mère « Bano CAMARA »**

Tu es à mes côtés depuis le premier de mes jours. Un réconfort de chaque instant, un amour inconditionnel. Tu es sacrifice et don de soi, l'amour vrai sans artifice. Tu es la tendresse et la sagesse. Tu es la meilleure des mères, mon plus beau repère.

Même une encyclopédie de mots ne saurait dire ce que je ressens pour toi alors je remercie Allah de t'avoir comme maman. **Je t'aime.**

Qu'Allah ait pitié de toi comme tu as eu pitié de moi quand j'étais tout petit et encore aujourd'hui.

Amour, attachement et reconnaissance éternelle.

**À mes frères et sœurs :** *Malado, Hawa, Salou, Aly, Fodé, Djoulou, Bidia, Niouma, Dado, Lalia, Diarafa*

Vous avez ici toute mon affection. Merci pour toute l'aide et le soutien que vous m'avez apportés tout au long de ces années.

**À L'Afrique**

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

**À mon Pays, le Mali,**

Quel honneur que d'être un malien ! Tu as fait de moi un patriote en m'inculquant le civisme. Sans relâche, je me dévouerai à ta construction, ton unité et ta prospérité. Ô Mali ma patrie ! Tu es mon espoir ; je ferai de toi une terre d'accueil, d'hospitalité, d'humanité. Je te rendrai fier et digne et jamais je ne cesserai de croire et de prôner ce radieux avenir que nous tes filles et fils crions depuis des décennies.

**À mon village « Téichibé »**

Tu m'as vu naître, grandir et tu m'as permis d'aller à l'école pour arriver là où je suis. Merci pour le soutien et les années de folies.

## REMERCIEMENTS

**À ma famille :** Ma force, mon roc, mon archipel. Jean-Michel Guenassia disait : « Dans une famille, on est attachés les uns aux autres par des fils invisibles qui nous ligotent, même quand on les coupe ». Jamais je ne me suis senti seul. Et quand me surprennent désillusions et découragement juste entendre vos éclats de rires, vos voix et l'avenir s'illumine. Vous me procurez ombrage, refuge et oxygène.

**À mes cousins :** *Samba Khaye, Souleymane Hamara, Lassana Abdy, Ousmane Taba*

Oh combien vous m'avez soutenu ! Financièrement et moralement, vous avez toujours répondu présents à mes appels. Recevez ici toutes mes bénédictions. Que ce travail soit pour vous un exemple qui vous incitera à mieux faire.

**A la famille Cheick Oumar Sy à Kayes**

Rien de tout ceci n'aurait été possible sans vous. Vous avez été ce tremplin sans lequel jamais je n'aurais visé aussi loin et encore moins y arriver. Je vous promets de ne jamais arrêter de rêver. Une fois encore je vous atteste toute ma gratitude.

**A la famille Hady Camara à Bamako**

Arrivé à Bamako on me fait savoir que voilà ma première famille et vous en êtes dignes. Merci pour l'accueil et la fraternité. Jamais je ne me suis senti étranger.

**À mes amis d'enfance :** *Guedio Camara, Diadié Taba, Sidy Faran, Seidy Boubou, Tosso Coulibaly, Feu Kandioura Soumaré, Makan Kanté, Soma Camara, Amedy Camara, Salou Camara, Abdoul Diallo, tout le groupe Le Mandela*

Que de souvenirs ! Quand je pense à vous, aux moments partagés, c'est toujours avec euphorie. Les années n'ont rien changé à mon affection.

**A tous mes enseignants depuis l'école primaire :** Sans oublier mes maîtres *M. Moussa Niang, M. Thiemoko Sissoko, M. Oumar Diarra « Gaucher », Sambou Traoré, mon proviseur du lycée M. Adotey Yao Attiogbé*

Qui je suis je vous le dois en partie. Merci encore. Ce travail, est le vôtre ; trouvez ici tout mon respect, mon affection et mon profond attachement.

**À mes amis et compagnons de lutte :** *Oumar Bah, Soumaïla Samaké, Almamy Soumaïla Napo, Abdoul Karim Sangaré, Kindié Kouriba, Abdul Nasr Camara, Moussa Diawara, Assétou Mariko, Kabaye Mounkoro, Adama Diallo, Almoustapha O Cissé, Kadidiatou Touré, Fatoumata Simpara, Moussa Traoré, Fatoumata Simpara, Hawa Bah*

Je ne trouve pas les mots pour vous dire ce que vous représentez pour moi. Merci pour tout. Vous êtes la preuve que la famille ne se définit pas que par les liens du sang mais est plutôt une question de qui te tient la main le jour où tu en as le plus besoin. Je m'incline devant votre générosité et votre dévotion. Puisse Dieu renforcer davantage nos liens. Réussite et prospérité sont mes vœux pour chacun de nous.

**A mes collègues du Lycée Afrique Unie de Kayes :** *Sala Doukara, Aboubacar Sissoko, Badialla Kamissoko, Awa Fofana, Awa et Adam Yattassaye, Zeinab Diop, Mariam Cissé, Modibo Diallo, Koura Diané, Abdoulaye Diawara, Dioncounda Soukouna, Makan N'Diaye, etc.*

Disons que ce rêve est né avec vous, de nos années à apprendre les fondamentaux. Que de nostalgie ! Je prie que l'avenir nous réunisse à nouveau ; nous et nos compétences.

**À mon ami et frère Franck Nolan Mawumenyo SEGNIAGBETO**

L'amitié, c'est comme un lien qui se forme entre nous. On ne peut la briser car elle reste marquée dans notre cœur éternellement. Qu'importe où nous nous trouverons, qu'importe les kilomètres entre nous, à jamais tu seras mon ami, à jamais tu resteras mon frère.

**A toute la 11<sup>ème</sup> promotion du numéris clausus : Feu Pr Gangaly Diallo**

Tout ce cursus je l'ai fait avec vous et il était plutôt plein de surprises. De magnifiques personnes de divers horizons avec des cultures aussi variées que possibles ; un vrai melting-pot ; une véritable source d'inspiration. Grâce à cette immersion à travers toutes ces cultures, à ce merveilleux voyage, à chacun de vous, je suis aujourd'hui et avant tout, un Africain Riche. Merci pour l'aventure. Je vous souhaite de réussir.

**À mes amis et collègues de l'Université Kankou Moussa :** Votre simplicité et votre sympathie nous ont amené à un vivre ensemble enviable et envié. Trouvez dans ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond respect.

**Au corps professoral de la FMOS :** Merci pour la qualité de vos enseignements.

**À mes maîtres du service de Médecine interne :** *Pr Kaya Assétou Soukho, Dr Menta Djenebou Traoré, Dr Djibril Sy, Dr Mamadou Mallé, Dr Mamadou Cissoko, Dr Kaly Keita, Dr Romuald Nyankee, Dr Oumar Cissé, Dr Moussa Diassana, Dr Joseph Koné...*

Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation. Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force le respect. Merci pour l'encadrement.

**Aux DES du service de médecine interne**

Merci de m'avoir accueilli. Je ne vous oublierai pas.

**Aux anciens internes :** *Coco d'Almeida, Elodie Tokpanoude, Arsène Obèye, Sory Diallo, Frédérique Andeme, Lamine Kouma, Taylor Botonou, Adam Sogodogo, Aboubacar Koné, Junior Mensah, Oumou Dembélé, Sylvie Koné, Christel Tsowou,*

Vous avez fortement contribué à créer une fraternité qui ma foi a de beaux jours. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

**À mes camarades promotionnels :** *Franck Nolan, Cynthia Sendjong, Mariette Anadjeme, Marcelle-Paule, Aïssata Diallo, Serge Fabrice, Ida Mariane, Loyce Diane, Moussa Coulibaly, Pamela Touré, Ines Tchakoute, Carole Flavie*

C'est presque les larmes aux yeux que je vous écris ces lignes. Vous avez fait de moi un homme comblé de par votre présence, votre soutien. Nous avons prouvé que réellement l'union fait la force. Vous m'avez fait don d'une belle famille. En vous je vois des pères et mères de famille, de futurs professeurs, d'imminents scientifiques et les décideurs de demain. Chers leaders, j'ai beaucoup appris de vous.

**Aux nouveaux internes :** *Boa Ange Trevis, Prince Glessougbe, Gadri Tapily, Rose Perpetue, Richard Agyeman, Mahmoud Cissé, Attis Tiama, Soumaïla Coulibaly*

Courage pour la suite !

**Aux externes :** *Bougouna Dembélé, Amadou Gagni Traoré, Mohamed Soumaré, Oumou Dombia, Korotoumou Traoré, Fatoumata Traoré, Momo Berthé*

Le plus dur certes mais le meilleur reste à venir. Restez forts.

**Aux infirmiers-majors du service de Médecine interne, aux autres personnels infirmiers, aides-soignants et techniciens de surfaces**

Merci d'avoir fait partie de tout ceci.

**À tous les patients,**

Puisse le Seigneur vous accorde santé. Vous avez contribué à faire de moi un meilleur médecin.

➤ **À tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin depuis le début**

J'en oublie beaucoup sans conteste : parents, amis, camarades etc. Trouvez dans ce modeste travail, l'expression de ma profonde reconnaissance et le témoignage de mon profond respect.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

À notre Maître et Président du jury

**Professeur Hamar Alassane Traoré**

- ✓ Chevalier de l'Ordre National du Mali
- ✓ Professeur Honoraire de Médecine interne à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)
- ✓ Membre de l'Académie des Sciences du Mali (ASM)
- ✓ Ancien Chef du service de Médecine interne du CHU du Point G
- ✓ Ancien Directeur et coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) en Médecine interne au Mali
- ✓ Ancien Président de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)
- ✓ Président d'honneur de la Société Africaine de la Médecine Interne (SAMI)

Cher Maître, Cher Guide, Cher Papa,

Trouvez ici l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance. Vous avez su montrer votre disponibilité à chaque fois que la science a eu besoin de vous, à chaque fois que les apprenants ont eu besoin de vous. Vos compétences professionnelles, vos qualités scientifiques et humaines, votre simplicité, votre amabilité, votre assiduité, votre ponctualité, votre exigence pour le travail bien fait, font de vous un Maître unique. C'est un privilège et un grand honneur pour nous de vous compter parmi cet éminent jury, tout en acceptant de diriger ce travail.

Nous ne cesserons jamais de venir apprendre auprès de vous malgré la retraite qui signifie repos après un dur labeur, nous saurons où vous trouvez à chaque fois que le besoin se fera sentir.

Puisse Dieu vous garder aussi longtemps que possible en bonne santé et Qu'il exauce tous vos vœux.



À notre Maître et Juge

**Docteur Sow Djénèba SYLLA**

- ✓ Cheffe de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali
- ✓ Maître Assistant en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS
- ✓ Premier Médecin référent en diabétologie au Centre de Santé de Référence de la Commune I (CSRéf CI)
- ✓ Consultante au Centers of Disease Control (CDC) Atlanta
- ✓ Consultante au Médecin du Monde Belge
- ✓ Membre de la Société Malienne d'Endocrinologie et Diabétologie (SOMED)
- ✓ Membre de la Société Francophone et Africaine du Diabète et d'Endocrinologie (SFADE) et Société Française du Diabète (SFE)

Chère maître,

Nous avons été touchés par votre simplicité et votre gentillesse.

Vous avez accepté de juger notre travail malgré vos multiples occupations.

Veillez ici recevoir notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, une santé et la réussite dans vos projets.

À notre Maître et Co-directeur

**Docteur Djibril SY**

- ✓ Maître-Assistant en Médecine Interne à la FMOS,
- ✓ Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France,
- ✓ Praticien Hospitalier au CHU du Point G,
- ✓ Membre de la SOMIMA,
- ✓ Ancien interne des Hôpitaux de Bamako.

Cher Maître,

Malgré vos occupations, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de suivre ce modeste travail.

L'assiduité, la ponctualité, et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forgé notre admiration. Votre humilité et votre disponibilité et surtout vos encouragements nous ont permis de mieux apprendre à vos côtés.

Recevez cher Maître nos considérations les plus distinguées.

À notre Maître et Directrice

**Professeur KAYA Assétou SOUKHO**

- ✓ Professeur Titulaire de Médecine interne à la FMOS,
- ✓ Première femme agrégée en Médecine interne au Mali,
- ✓ Praticienne hospitalière dans le service de Médecine interne du CHU Point G,
- ✓ Spécialiste en endoscopie digestive,
- ✓ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée,
- ✓ Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire),
- ✓ Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc),
- ✓ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun),
- ✓ Membre du bureau de la SAMI,
- ✓ Membre du bureau de la SOMIMA.

**Cher maître,**

Nous vous remercions de la confiance que vous avez portée en nous acceptant et en nous confiant ce travail.

Plus qu'un Maître vous avez été pour nous une mère à travers vos conseils.

Votre rigueur scientifique, vos qualités d'excellente communicatrice et de travailleuse en équipe, vos qualités de transmission des sciences nous ont impressionné durant notre séjour dans le service et ont forcé notre admiration.

Votre vivacité d'esprit et de présence font de vous un Maître adulé.

Heureux de nous compter parmi vos disciples ; cher Maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce.

Veillez agréer cher Maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

## SIGLES ET ABBREVIATIONS

<b>Ac</b>	: Anticorps
<b>ADP</b>	: Adénopathie
<b>AINS</b>	: Anti inflammatoire non stéroïdien
<b>ANCA</b>	: Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
<b>ANRM</b>	: Assemblée nationale de la République du Mali
<b>Anti-RTSH</b>	: Anticorps anti récepteur de la TSH
<b>ARV</b>	: Antirétroviraux
<b>ASAT</b>	: Aspartate aminotransférase
<b>ATB</b>	: Antibiotique
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>ATP</b>	: Adénosine triphosphate
<b>ATS</b>	: Antithyroïdiens de synthèse
<b>ATU</b>	: Autorisation temporaire d'utilisation
<b>B8</b>	: Phénotype B8
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier et Universitaire
<b>CHUOS</b>	: Centre Hospitalier et Universitaire d'Odonto-Stomatologie
<b>CI</b>	: Contre-indication
<b>COOH</b>	: Acide carboxylique
<b>Cp</b>	: Comprimé
<b>CPK</b>	: Créatine phosphokinase
<b>CRP</b>	: Protéine C Réactive
<b>DES</b>	: Diplôme d'études spécialisées
<b>DIT</b>	: Diiodothyrosine
<b>DR3</b>	: Phénotype DR3
<b>DR4</b>	: Phénotype DR4
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>EPA</b>	: Etablissement public à caractère administratif
<b>FA</b>	: Fibrillation atriale
<b>FC</b>	: Fréquence cardiaque
<b>FMOS</b>	: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie
<b>FR</b>	: Fréquence respiratoire
<b>FT3</b>	: Trio-iodothyronine
<b>FT4</b>	: Thyroxine
<b>GMN</b>	: Goitre multinodulaire
<b>GMNT</b>	: Goitre multinodulaire toxique
<b>H2O2</b>	: Peroxyde d'hydrogène
<b>HAS</b>	: Haute autorité de santé
<b>HCG</b>	: Gonadotrophine chorionique humaine
<b>HLA</b>	: Human Leucocyte Antigen
<b>HT</b>	: Hormones thyroïdiennes
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>I123</b>	: Iode 123

<b>I131</b>	: Iode 131
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IOTA</b>	: Institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique
<b>KDa</b>	: Kilodalton
<b>Kg</b>	: Kilogramme
<b>L1</b>	: Vertèbre lombaire 1
<b>L2</b>	: Vertèbre lombaire 2
<b>LDH</b>	: Lactate déshydrogénase
<b>LDL</b>	: Low density lipoprotein
<b>Mg</b>	: Milligramme
<b>MIT</b>	: Mono-iodo-thyrosine
<b>mUI/l</b>	: Micro unité internationale par litre
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>NH2</b>	: Amine
<b>OMI</b>	: Œdème des membres inférieurs
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>PAF</b>	: Ponction à l'aiguille fine
<b>Pg</b>	: Picogramme
<b>PN</b>	: Polynucléaire neutrophile
<b>PTU-BTU</b>	: Propylthiouracil- Benzylthiouracil
<b>PVVIH</b>	: Personne vivant avec le virus d'immunodéficience humaine
<b>SU-VI-MAX</b>	: SUpplémentation en VItamines et Minéraux Anti-oXydants
<b>T3</b>	: Trio-iodothyronine
<b>T3L</b>	: T3 libre
<b>T4</b>	: Thyroxine
<b>T4L</b>	: Thyroxine libre
<b>TBG</b>	: Thyroxin Binding Globulin
<b>TDR</b>	: Troubles du rythme
<b>Te</b>	: Tellure
<b>TG</b>	: Thyroglobuline
<b>TPO</b>	: Thyropéroxidase
<b>TRAK</b>	: Anticorps anti récepteur de la TSH
<b>TRH</b>	: Thyrotropin releasing hormon
<b>TSH</b>	: Thyroid Stimulating Hormon
<b>TSHus</b>	: Thyroid Stimulating Hormon ultra-sensible
<b>USA</b>	: United States of America ou Etats-Unis d'Amerique
<b>USTTB</b>	: Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako
<b>VAS</b>	: Voies aériennes supérieures
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation
<b><math>\alpha</math></b>	: Alpha
<b><math>\beta</math></b>	: Beta
<b><math>\beta</math>HCG</b>	: Beta gonadotrophine chorionique humaine
<b>°C</b>	: Degré Celsius
<b>%</b>	: Pourcent

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification EU-TIRADS 2017 et risque de malignité .....	24
Tableau II : Classification cytologique : système de Bethesda .....	25
Tableau III : Principales causes d'hyperthyroïdies [28] .....	29
Tableau IV : Les Antithyroïdiens de synthèse [31] .....	31
Tableau V : Médicaments des hypothyroïdies [28] .....	55
Tableau VI : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	68
Tableau VII : Répartition des patients selon l'état matrimonial .....	69
Tableau VIII : Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle .....	69
Tableau IX : Répartition des patients selon la résidence .....	69
Tableau X : Répartition des patients selon leur ethnie .....	70
Tableau XI : Répartition des patients selon les motifs de consultation .....	72
Tableau XII : Répartition des patients selon les ATCD médicaux .....	73
Tableau XIII : Répartition des patients selon les ATCD chirurgicaux .....	73
Tableau XIV : Répartition des patients selon les ATCD familiaux .....	74
Tableau XV : Répartition des patients selon la notion de prise médicamenteuse .....	74
Tableau XVI : Répartition des patients selon l'IMC .....	76
Tableau XVII : Répartition des patients selon la réalisation de l'examen du cou .....	76
Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'examen des yeux .....	77
Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes oculaires .....	77
Tableau XX : Répartition des patients selon l'examen paraclinique .....	79
Tableau XXI : Répartition des patients selon le résultat de l'ionogramme sanguin .....	80
Tableau XXII : Répartition des patients selon les autres examens biologiques .....	80
Tableau XXIII : Répartition des patients selon les résultats de la ponction à l'aiguille fine (PAF) et l'anatomopathologie (Anapath) de la glande thyroïdienne. ....	81
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le type d'imagerie réalisé .....	81
Tableau XXV : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie thyroïdienne. ....	82
Tableau XXVI : Répartition des patients selon l'étiologie de la dysthyroïdie .....	83
Tableau XXVII : Répartition des patients selon les complications .....	83
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le traitement de l'hyperthyroïdie. ....	84
Tableau XXIX : Répartition des patients selon le traitement de l'hypothyroïdie .....	84

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Embryologie de la thyroïde <a href="https://m.20-bal.com/buhgalteriya/5144/index.html">https://m.20-bal.com/buhgalteriya/5144/index.html</a> .....	6
Figure 2 : Histologie de la glande thyroïde.....	8
Figure 3 : Situation de la glande thyroïde- Anatomie de la thyroïde .....	10
Figure 4 : Vascularisation – Innervation de la glande thyroïde .....	11
Figure 5 : Les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne [17] .....	13
Figure 6 : Structure des hormones thyroïdiennes et de leurs précurseurs [17].....	14
Figure 7 : L'axe thyroïdienne [17].....	16
Figure 8 : Signes cliniques de l'hyperthyroïdie [9].....	18
Figure 9 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G.....	62
Figure 10 : Vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route .....	63
Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe .....	68
Figure 12 : Répartition des patients selon la nationalité .....	70
Figure 13 : Répartition des patients selon le mode d'admission .....	71
Figure 14 : Répartition des patients selon les signes cliniques d'hyperthyroïdie .....	75
Figure 15 : Répartition des patients selon les signes cliniques d'hypothyroïdie. ....	76
Figure 16 : Répartition des patients selon le résultat de l'examen du cou. ....	77
Figure 17 : Répartition des patients selon la réalisation ou non de l'examen cardiaque .....	78
Figure 18 : Répartition des patients selon résultat de l'examen cardiaque.....	78
Figure 19 : Répartition des patients selon le type de dysthyroïdie. ....	82
Figure 20 : Répartition des patients selon l'évolution .....	85

## TABLE DES MATIÈRES

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
QUESTIONS DE RECHERCHE .....	3
HYPOTHESES .....	3
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>4</b>
OBJECTIF GENERAL.....	4
OBJECTIFS SPECIFIQUES .....	4
<b>1 GENERALITES</b> .....	<b>5</b>
1.1 DÉFINITION.....	5
1.2 EMBRYOLOGIE.....	5
1.3 HISTOLOGIE.....	6
1.3.1 Cellules folliculaires .....	6
1.3.2 Les cellules C ou parafolliculaires .....	7
1.3.3 Le colloïde.....	7
1.4 ANATOMIE.....	8
1.4.1 Rapports.....	8
1.4.2 Vascularisation .....	10
1.4.3 Innervation.....	11
1.5 RAPPELS PHYSIOLOGIQUES .....	12
1.5.1 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	12
1.5.2 Structure des hormones thyroïdiennes.....	13
1.5.3 Rôle des hormones thyroïdiennes .....	14
1.5.4 Régulation de la fonction thyroïdienne .....	15
1.6 LES DYSTHYROÏDIES .....	17
1.6.1 Hyperthyroïdies.....	17
1.6.2 Hypothyroïdies.....	39
<b>2 MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>61</b>
2.1 CADRE ET LIEU D'ETUDE.....	61
2.2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE .....	65
2.3 POPULATION D'ETUDE .....	65
2.4 COLLECTE DES DONNEES .....	66
2.5 SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES .....	67
2.6 CONSIDERATION ETHIQUE.....	67
<b>3 RESULTATS</b> .....	<b>68</b>
3.1 RESULTATS GLOBAUX .....	68
3.2 DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES .....	68
3.3. DONNEES CLINIQUES.....	71
3.3 DONNEES PARACLINIQUES .....	79
3.5. DONNEES THERAPEUTIQUES.....	84



<b>4</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....</b>	<b>86</b>
4.1	LIMITES DE NOTRE ETUDE.....	86
4.2	RESULTATS GLOBAUX .....	<b>ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.</b>
4.3	RESULTATS SOCIODEMOGRAPHIQUES .....	86
4.4	RESULTATS DESCRIPTIFS .....	87
	<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>92</b>
	CONCLUSION .....	92
	RECOMMANDATIONS .....	93
	<b>REFERENCES .....</b>	<b>94</b>
	<b>ANNEXES.....</b>	<b>100</b>
	FICHE D'ENQUETE.....	100
	FICHE DE DONNEES DE SECURITE .....	102
	MATERIAL SAFETY DATA SHEET.....	104
	SERMENT D'HIPPOCRATE .....	106

## **INTRODUCTION**

---

Les dysthyroïdies désignent l'ensemble des affections thyroïdiennes caractérisées par un trouble de la sécrétion permanente des hormones thyroïdiennes. De ce trouble, résulte une élévation ou une diminution durable du taux plasmatique des hormones thyroïdiennes libres responsables de manifestations cliniques multiples et variées que l'on regroupe sous le terme de dysthyroïdie. [1]

En France, l'étude SU-VI-MAX effectuée entre 1994-2002 estime l'incidence des dysthyroïdies à 0,5 % chez les hommes, 2,3 % chez les femmes âgées de 35 à 44 ans et de 3,6 % chez celles âgées de 45 à 60 ans à l'inclusion avec une nette prédominance féminine après 45 ans. [2]

L'incidence de l'hypothyroïdie est de 3,5 pour 1000 chez la femme et sa prévalence est de près de 3% de la population (étude réalisée dans la population anglaise). [3]

L'hypothyroïdie a noté une fréquence de 2,5-14% dans la population générale touchant préférentiellement les femmes avec un sex ratio de 0,1. [4]

L'incidence annuelle de l'hyperthyroïdie était de 0,6 pour 1000 femmes. Elle était 4 fois moindre chez les hommes. [5]

La prévalence de l'hyperthyroïdie aux USA est de 1,3 %. [6]

La prévalence de l'hyperthyroïdie est globalement d'environ 1,3 à 2% de la population mondiale et prédomine largement dans le sexe féminin jusqu'à 4 à 5% chez les femmes âgées. [7]

Au Niger une étude réalisée en 2016 sur 60 patients soit une fréquence de 1,08 % des hospitalisations, avait retrouvé une prédominance des hyperthyroïdies avec 49 cas (81,66%). [1]

Au Mali, une étude réalisée en 2011 dans le service Médecine interne du CHU du Point G a trouvé 71 cas d'hypothyroïdie dont 10 hommes et 61 femmes soit un sex ratio de 0,16. [8]

Les dysthyroïdies avec une prévalence hospitalière de 10,6 % en 2016 étaient fréquemment rencontrées dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Elles avaient une nette prédominance dans le sexe féminin avec 87,9 %. [9]

Au Mali, la prévalence de l'hyperthyroïdie était au premier plan des dysthyroïdies avec 89,3% soit une prévalence hospitalière de 9,5%. [9]

L'hypothyroïdie est une pathologie moins fréquente au Mali avec 4,9% soit une prévalence hospitalière de 0,5%. [9]

Les hormones thyroïdiennes agissent sur les fonctions diastolique et systolique du cœur mais aussi sur le système vasculaire. Leur dosage permet de poser le diagnostic positif.

Ce bilan systématique, non toujours justifié, coûte cher au malade, d'autant plus qu'il n'existe au Mali une couverture sanitaire pour toute la population où la prévalence du goitre endémique atteint 60% [63] aucune structure de couverture sociale.

En cas d'hyperthyroïdie, il existe précocement une élévation du débit cardiaque de repos (accroissement de la contractilité cardiaque, amélioration du remplissage ventriculaire et baisse des résistances vasculaires systémiques).

Paradoxalement, ces modifications hémodynamiques vont progressivement diminuer les performances cardiaques à l'effort (altération des fonctions diastolique puis systolique) et enfin au repos (altération du remplissage ventriculaire suite à la tachycardie et/ou à la fibrillation auriculaire) notamment en cas de cardiopathie sous-jacente (sujets âgés).

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

Le retour à l'euthyroïdie permet, dans les deux cas, la correction des anomalies cardiaques secondaires à la dysthyroïdie. [10]

Plusieurs études ont été réalisées au Mali sur les dysthyroïdies principalement dans le service de Médecine interne du CHU du Point G qui est l'une des structures de référence pour la prise en charge de ces pathologies dont la dernière date de 2011, d'où l'intérêt de réactualiser les données dans ledit service.

## **Questions de recherche**

- ✧ Quelle est la fréquence des dysthyroïdies dans le service de Médecine interne du CHU du Point G ?
- ✧ Quel type de dysthyroïdie prédomine dans le service de Médecine interne du CHU du Point G ?

## **Hypothèses**

- ✧ **Hypothèse nulle** : Les dysthyroïdies ne sont pas fréquentes dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.
- ✧ **Hypothèse alternative** : Les dysthyroïdies sont fréquentes dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Étudier les dysthyroïdies dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.

### **Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des dysthyroïdies dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.
- Déterminer les étiologies des dysthyroïdies dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.
- Décrire les aspects cliniques et biologiques des dysthyroïdies dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.
- Décrire la prise en charge des dysthyroïdies dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.
- Décrire l'évolution des dysthyroïdies dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.

# 1 GENERALITES

---

## 1.1 Définition

Les dysthyroïdies désignent l'ensemble des affections thyroïdiennes caractérisées par un trouble de la sécrétion permanente des hormones thyroïdiennes. De ce trouble, résulte une élévation ou une diminution durable du taux plasmatique des hormones thyroïdiennes libres responsables de manifestations cliniques multiples et variées que l'on regroupe sous le terme d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie. [1]

## 1.2 Embryologie [11]

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

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

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

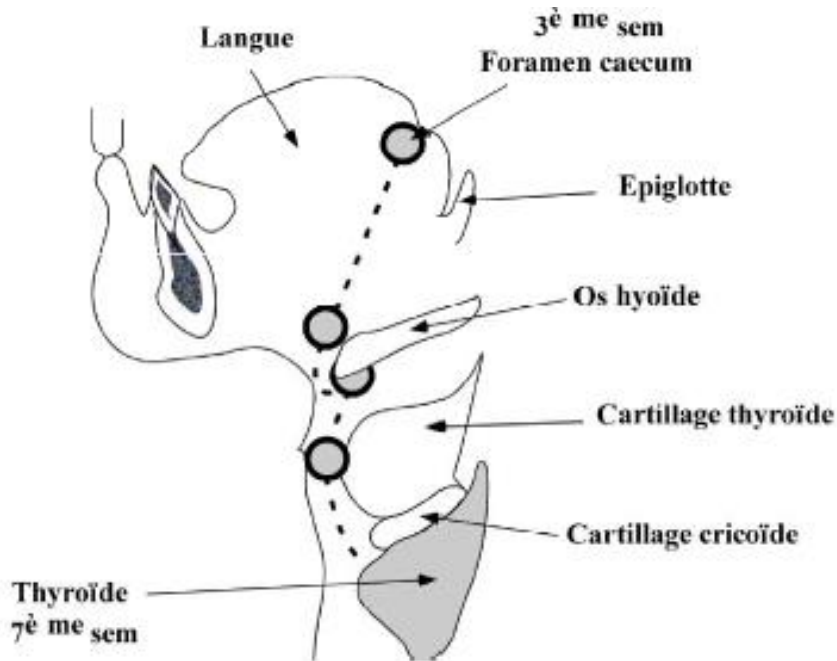
L'ébauche thyroïdienne apparaît progressivement bilobée du fait de la multiplication des cellules.

À la fin de la 4<sup>ème</sup> semaine, le canal thyroéglosse s'oblitère et se transforme en cordon fibreux, **le tractus thyroéglosse**.

À la 5<sup>ème</sup> semaine, le tractus se fragmente et disparaît.

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

À la 8<sup>ème</sup> semaine, les premiers vaisseaux apparaissent et assurent la mise en place du **réseau capillaire**.



**Figure 1** : Embryologie de la thyroïde <https://m.20-bal.com/buhgalteriya/5144/index.html>

### 1.3 Histologie

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

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

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

#### 1.3.1 Cellules folliculaires

Ces cellules forment un épithélium simple, posé sur une lame de tissu conjonctif. Leur pôle apical présente des microvillosités pénétrant dans le colloïde. Le pôle basal est lui en contact avec le réseau sanguin. Cette différence entre les deux pôles permet de définir les thyrocytes comme des cellules polarisées. Cette polarité est visible également au niveau des organites intracellulaires : le noyau est localisé dans la partie basale de la cellule, entouré du réticulum endoplasmique, avec un appareil de Golgi encore au-dessus, orienté vers les microvillosités du pôle apical.

De plus, comme pour toute cellule sécrétoire, le réticulum endoplasmique rugueux et l'appareil de Golgi sont particulièrement développés.

Les cellules folliculaires sont maintenues entre elles par des jonctions serrées ou tight junctions, délimitant un compartiment étanche appelé lumière folliculaire. Ces jonctions ne sont retrouvées que du côté apical.

Ce sont ces cellules qui synthétisent les hormones thyroïdiennes.

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

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

### **1.3.2 Les cellules C ou parafolliculaires**

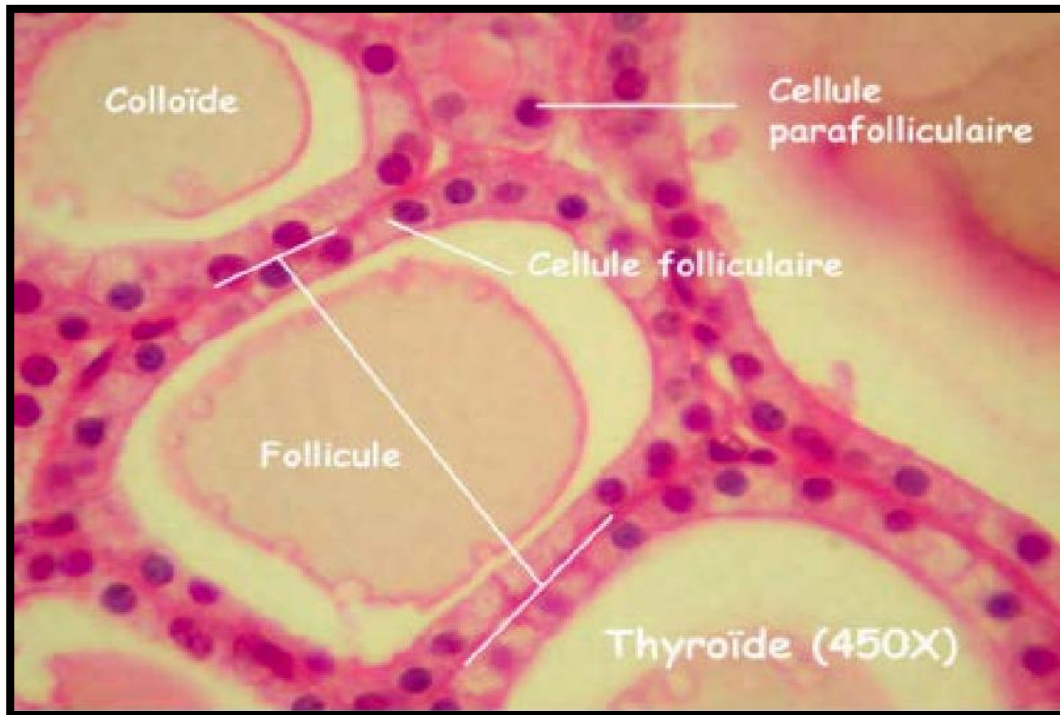
Ces cellules sont beaucoup moins nombreuses que les thyrocytes (moins de 0,1% de parenchyme thyroïdien). Non concernées par l'activité thyroïdienne, elles ne sont pas en contact avec le colloïde, mais touchent les capillaires.

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

### **1.3.3 Le colloïde**

Le colloïde est une masse pâteuse jaune plus ou moins abondante selon l'activité de la glande, contenue dans la lumière folliculaire. Elle constitue une réserve d'hormones thyroïdiennes. [12]





**Figure 2** : Histologie de la glande thyroïde [https://www.researchgate.net/figure/Histologie-de-la-glande-thyroïde-AUBERT-2012\\_fig2\\_318135290](https://www.researchgate.net/figure/Histologie-de-la-glande-thyroïde-AUBERT-2012_fig2_318135290)

## 1.4 Anatomie

### 1.4.1 Rapports [13]

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

#### ↳ **Rapports ventraux avec les plans de couverture :**

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

Latéralement, la lame superficielle du fascia cervical englobe les veines jugulaires antérieures, qui peuvent être ligaturées sans conséquence, puis les muscles sterno-cléido-mastoïdiens. La lame prétrachéale du fascia cervical entoure les deux plans musculaires infra-hyoïdiens : par son feuillet superficiel, elle enveloppe en dedans le muscle sterno-

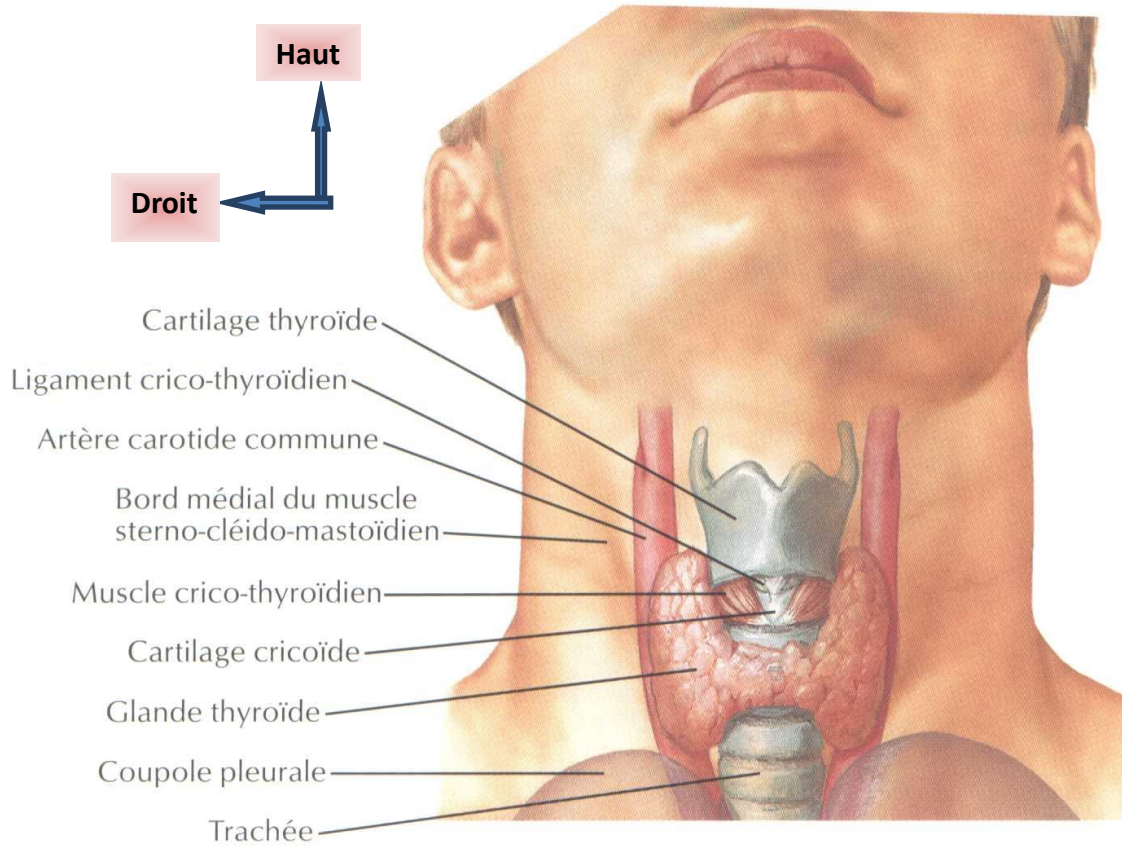
cléido-hyoïdien et en dehors le muscle omo-hyoïdien, tandis que son feuillet profond engaine le muscle sterno-thyroïdien et constitue la paroi antérieure de la loge thyroïdienne.

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

Le corps thyroïde est solidaire de l'axe laryngo-trachéal dont il suit les mouvements lors de la déglutition. La situation de la thyroïde par rapport au larynx et à la trachée est variable. En position basse, l'isthme répond aux troisième-quatrième anneaux trachéaux, les lobes latéraux montent sur les faces antérieures et latérales de la trachée. En position haute, l'isthme répond aux deux premiers anneaux et à une partie du cartilage cricoïde, les lobes sont plaqués contre le larynx. La position moyenne est la plus habituelle : l'isthme répond aux deuxième-troisième anneaux, les lobes répondant pour moitié à la trachée, pour moitié au larynx. La position de la tête en hyperextension va permettre de dégager le corps thyroïde en démasquant son pôle inférieur du relief des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, du manubrium sternal et des articulations sterno-claviculaires. La fixité de la glande à l'axe laryngo-trachéal est due essentiellement aux ligaments thyro-trachéaux (ligaments de Grüber). Les lames vasculaires, condensations conjonctives entourant les vaisseaux destinés à la glande, participent également à cette fixité.

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

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



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

### 1.4.2 Vascularisation [14]

#### Les artères thyroïdiennes :

La vascularisation artérielle est assurée par :

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

#### Les veines thyroïdiennes :

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

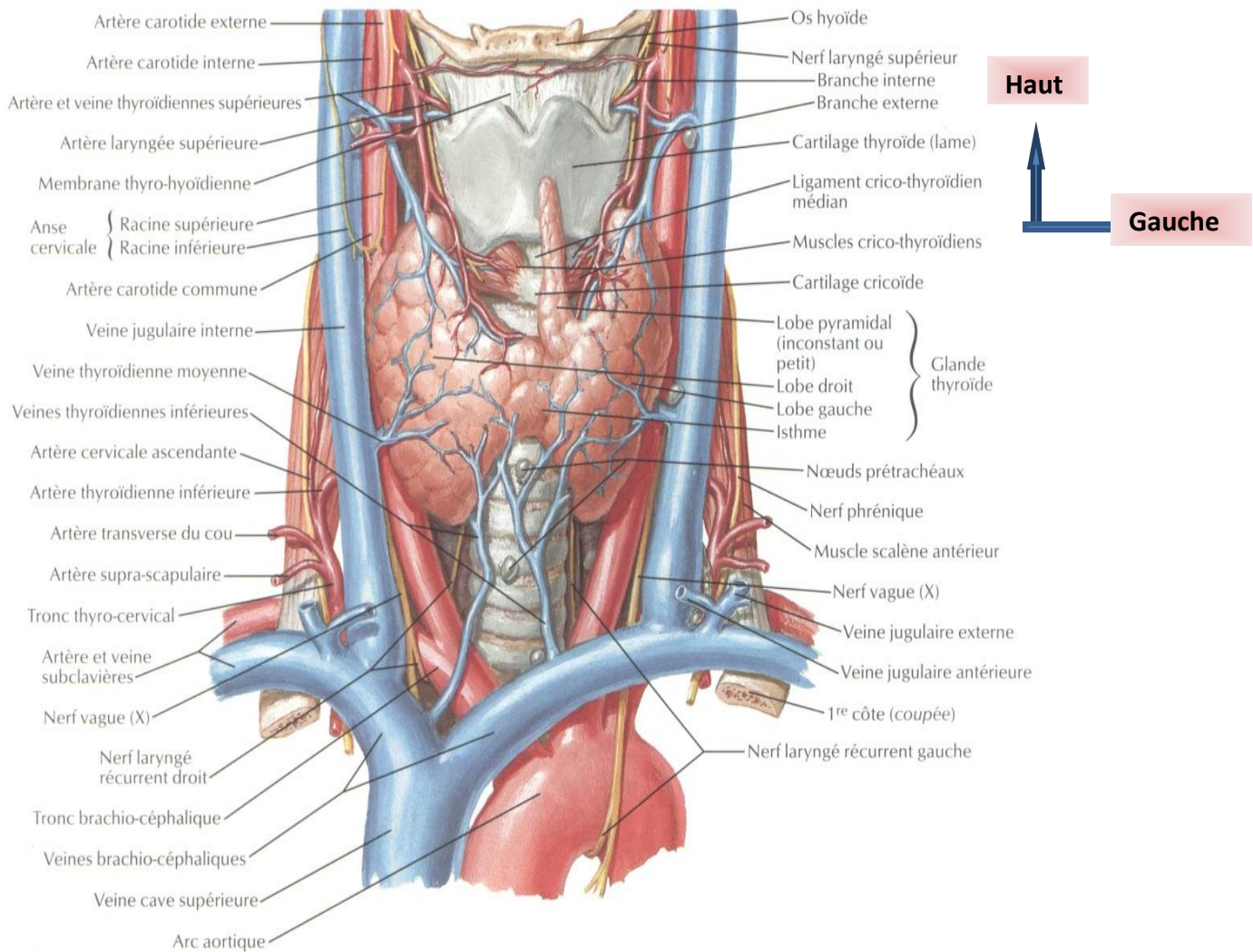
- Veine thyroïdienne supérieure : Elle se dégage du pôle supérieur du lobe et accompagne l'artère thyroïdienne supérieure et se jette dans la veine jugulaire interne.
- Veines thyroïdiennes moyennes : Branches très courtes, horizontales, elles naissent de la face postérieure des lobes et se jettent directement dans la veine jugulaire interne.

- Veines thyroïdiennes inférieures : Elles naissent au pôle inférieur et au bord inférieur de l'isthme. Elles se drainent dans la partie inférieure de la veine jugulaire interne ou dans la veine brachio-céphalique.

### 1.4.3 Innervation [15]

L'innervation de la glande thyroïde est double :

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



**Figure 4 :** Vascularisation – Innervation de la glande thyroïde *Netter FH. MD Atlas d'anatomie humaine, Éditions Masson, 6e édition, Paris 2014).*

## **1.5 Rappels physiologiques [15]**

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

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

Elles sont majoritairement liées à une protéine porteuse, la TBG (thyroxine binding globulin).

La T3 libre (notée T3L) est l'hormone active. Il existe une conversion périphérique de T4 en T3 dans les tissus cibles.

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

### **1.5.1 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes**

La thyroïde est la seule des glandes endocrines à emmagasiner ses hormones à l'extérieur de ses cellules et en grande quantité. Dans une glande thyroïde saine, le volume de colloïde emmagasiné est relativement constant et il suffit à produire des quantités normales d'hormones pendant deux à trois mois.

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

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

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

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

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

L'organification (oxydation) de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane, la thyroperoxydase (TPO), dont l'activité optimale requiert la présence d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. L'iode ainsi oxydé peut se lier aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline (Tg), volumineuse glycoprotéine (660 kDa), donnant naissance aux



précurseurs des hormones thyroïdiennes : mono-iodo-tyrosine (MIT) et des di-iodotyrosine (DIT).

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

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

La sécrétion des hormones thyroïdiennes se fait après hydrolyse lysosomiale. [16]

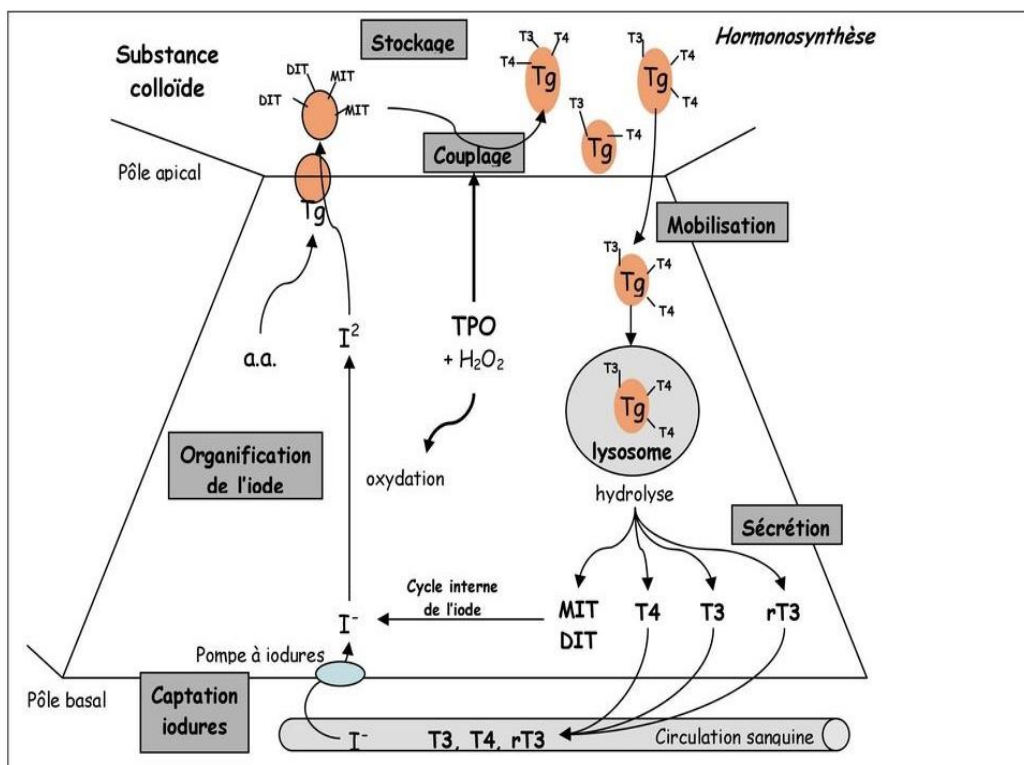
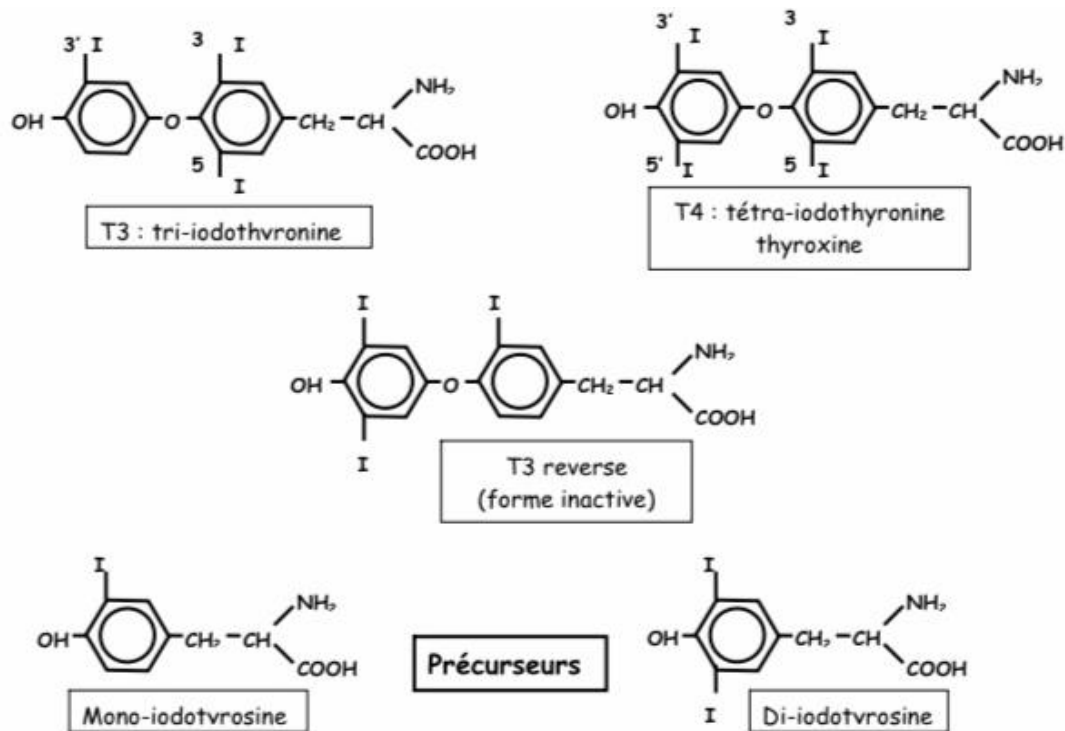


Figure 5 : Les étapes de la synthèse hormonale thyroïdienne [17]

### 1.5.2 Structure des hormones thyroïdiennes

Les hormones produites par la glande thyroïde sont dérivées de la forme lévogyre (L) d'un acide aminé, la tyrosine, et sont donc caractérisées par la présence des groupements acide (COOH) et amine primaire (NH<sub>2</sub>). Elles possèdent une structure organique commune : la thyronine. Elles contiennent également deux noyaux phénols, appelés anneaux interne et externe réunis par un pont diphenyl-éther. Sur les anneaux sont branchés trois ou quatre atomes d'iode. Sont ainsi produites la thyroxine (ou T4 ou 3, 5, 3', 5' tétra-iodothyronine) et la 3, 5, 3' tri-iodo-thyronine (ou T3) par les cellules folliculaires.



**Figure 6** : Structure des hormones thyroïdiennes et de leurs précurseurs [17]  
<https://www.google.fr/amp/s/slideplayer.fr/amp/3274674/>

### 1.5.3 Rôle des hormones thyroïdiennes

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

Au cours de la vie elles agissent sur différents organes cibles et sur le métabolisme.

Au niveau des os, elles participent à la croissance par stimulation de la chondrogenèse et de l'ossification enchondrale (à partir du cartilage). De plus, les HT accélèrent le transit digestif en stimulant la motilité intestinale. Enfin les muscles, notamment le myocarde, sont sensibles à l'action des HT. Tout comme les catécholamines beta-adrénergiques, elles accélèrent le rythme cardiaque (chronotrope), augmentent la contractilité du myocarde (inotrope) et améliorent la conduction (dromotrope). Les bêtabloquants s'opposent aux effets cardiaques des HT. En périphérie elles induisent un relâchement des muscles lisses conduisant à une diminution de la résistance vasculaire. Ces éléments combinés contribuent, en cas d'hyperthyroïdie, à l'augmentation du débit du cardiaque et, à terme, à l'hypertrophie ventriculaire. Concernant le métabolisme, les HT favorisent la

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

Un dérèglement de la fonction thyroïdienne conduit rapidement à l'apparition de signes cliniques. Le dosage plasmatique de la TSH est l'examen de 1ère intention pour l'exploration biochimique de la thyroïde (N = 0,4 à 4 mUI/l). La T4 libre (N = 11 à 27 pmol/l) et la T3 totale (N = 0,8 à 2,7 nmol/l) sont dosées en deuxième intention. [18]

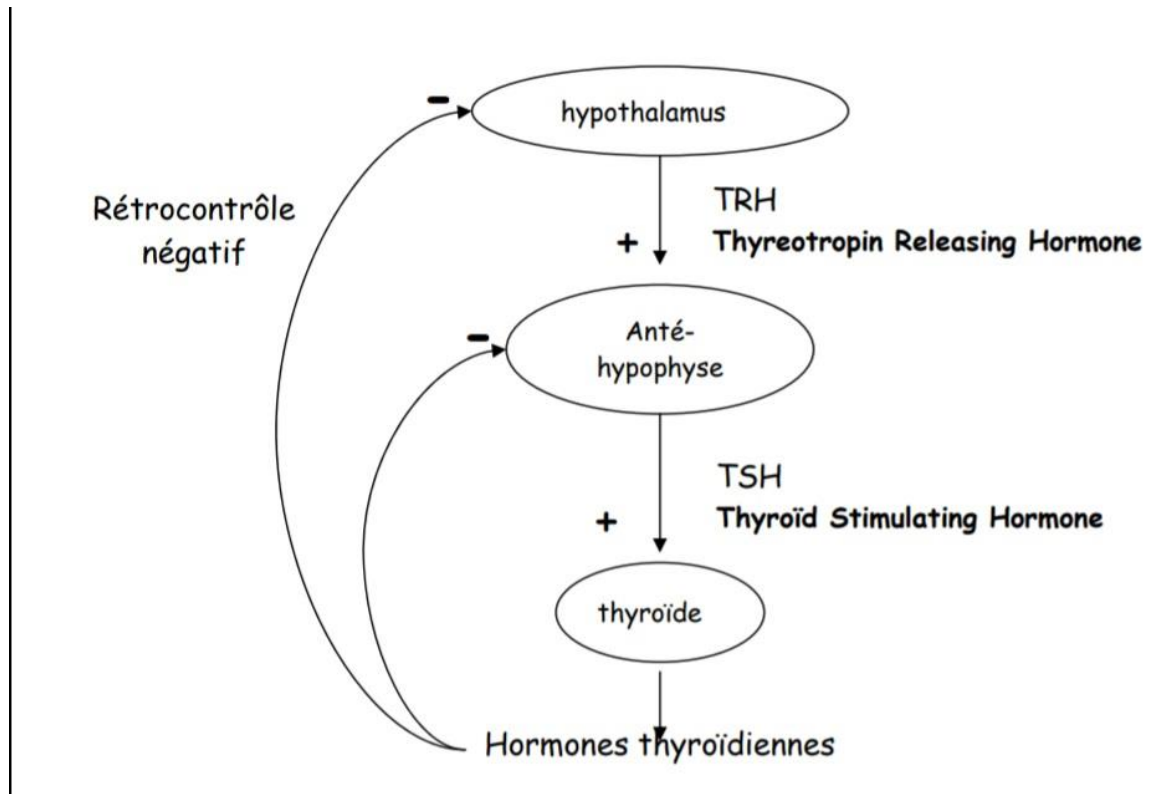
#### **1.5.4 Régulation de la fonction thyroïdienne [17]**

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

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

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





**Figure 7 :** L'axe thyroïdien [17]

L'autorégulation thyroïdienne correspond à des mécanismes transitoires permettant :

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

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

## **1.6 Les dysthyroïdies**

Elles regroupent : les hyperthyroïdies et les hypothyroïdies

### **1.6.1 Hyperthyroïdies**

#### **1.6.1.1 Définition**

L'hyperthyroïdie constitue l'ensemble des troubles liés à l'excès d'hormones thyroïdiennes au niveau des tissus cibles ; on parle de syndrome de thyrotoxicose, auquel s'associent des troubles variés selon l'étiologie. [19]

#### **1.6.1.2 Diagnostic positif [20]**

##### **➤ Clinique**

Conséquence directe de l'action des hormones thyroïdiennes libérées en excès dans l'organisme, il associe des signes cliniques à des signes biologiques non spécifiques appelés syndrome de thyrotoxicose.

##### **❖ Cardiovasculaires** : les plus fréquents :

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

##### **❖ Digestifs** :

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

##### **❖ Neuropsychique** :

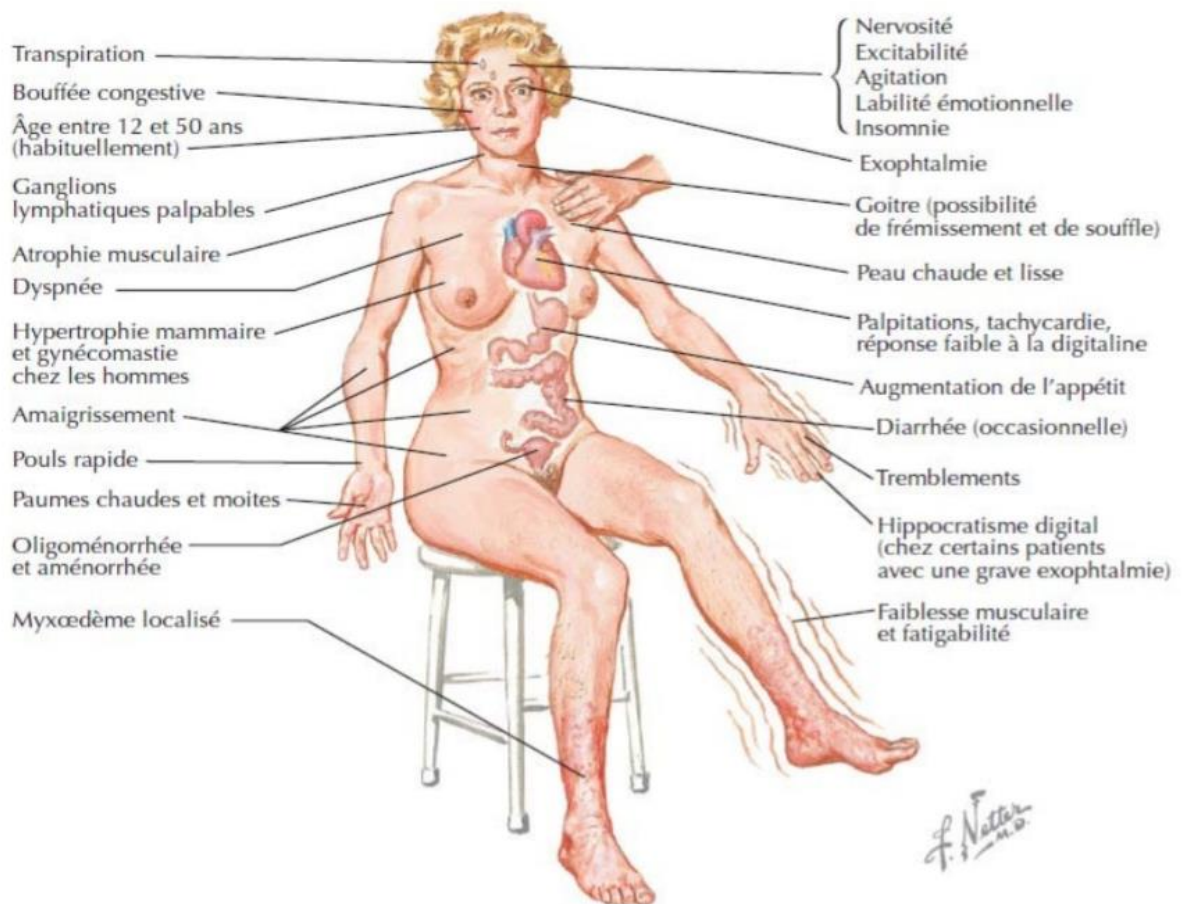
- Tremblement permanent des extrémités (signe du serment)
- Agitation permanente
- Troubles de l'humeur : irritabilité, syndrome maniaque ou syndrome dépressif.
- Troubles du sommeil : surtout insomnie.
- Enfants : troubles du comportement alimentaire, difficultés scolaires

❖ **Généraux :**

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

❖ **Appareil locomoteur :**

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



**Figure 8 :** Signes cliniques de l'hyperthyroïdie [9]

➤ **Biologie**

❖ **Confirmation de la thyrotoxicose**

- Seule la TSH doit être demandée en 1<sup>ère</sup> intention (recommandation HAS)
  - ✓ TSH diminuée, voire effondrée en cas de pathologie d'origine périphérique, elle affirme le diagnostic de thyrotoxicose.
  - ✓ Normale ou augmentée en cas d'adénome thyroïdienne ou de résistance aux hormones thyroïdiennes (exceptionnel).
- T4 et T3 libres sont demandées en 2<sup>ème</sup> intention. Elles ne sont utiles que si TSH est abaissée ou s'il existe un doute sur une cause exceptionnelle. Elles peuvent être :
  - ✓ Augmentées (la plupart des cas)
  - ✓ Dissociées (l'une est élevée et pas l'autre : cela s'observe dans certains cas particuliers).
  - ✓ Normales (ce qui signe une hyperthyroïdie fruste dont la prise en charge est encore mal codifiée).

❖ **Retentissement de la thyrotoxicose [21]**

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

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

**1.6.1.3 Formes cliniques**

➤ **Hyperthyroïdie fruste [22]**

L'hyperthyroïdie fruste se définit par une TSH abaissée, avec actuellement un seuil à peu près consensuel de 0,3 à 0,4 mU/L avec des valeurs de T4L et de T3L normales pour éliminer les formes relativement rares d'hyperthyroïdie avérée à T3 pure. Les causes extra thyroïdiennes de diminution isolée de la TSH sont habituellement facilement exclues par l'interrogatoire ou le contexte clinique : insuffisance hypophysaire, grossesse, certains médicaments (essentiellement les hormones thyroïdiennes, les autres causes étant anecdotiques : corticoïdes à fortes doses, dopamine, bêtabloquants...). Les maladies générales graves peuvent perturber à des degrés variables le bilan thyroïdien et être à l'origine d'une diminution de la TSH dans les formes les plus sévères. Seule l'évolution

permet alors de trancher. Même en dehors de ce contexte de maladie générale, il n'est pas rare d'observer des diminutions transitoires de TSH sans explication évidente. La règle est donc de toujours contrôler après quelques semaines une valeur basse de TSH et il conviendrait plus justement de parler ici de TSH durablement abaissée.

➤ **Hyperthyroïdie chez l'enfant**

L'hyperthyroïdie est rare chez l'enfant avant 10 ans. L'hyperthyroïdie néonatale est généralement liée à une maladie maternelle. Elle est transitoire, durant de quelques jours à 6 mois avec l'élimination des anticorps anti-RTSH maternels. L'hyperthyroïdie est rare chez l'enfant avant 10 ans. Après 10 ans, la maladie de Basedow est la cause la plus fréquente et se manifeste par des troubles du comportement, une chute de l'attention scolaire, une accélération de la vitesse de croissance et une avance de maturation osseuse. Le goitre et la tachycardie sont presque constamment retrouvés dans les causes auto-immunes. Chez la fillette, la puberté peut être différée [9].

➤ **Hyperthyroïdie et grossesse [23]**

La grossesse accroît les besoins en hormones thyroïdiennes et majore le volume thyroïdien. Des décompensations sont possibles si se révèle une situation de carence en iode, si le parenchyme thyroïdien est fragilisé par une auto-immunité antithyroïdienne, telle qu'elle s'observe chez 10 à 20 % des femmes en âge de procréer. L'équilibre de la fonction thyroïdienne est d'autant plus impératif que précocement le développement cérébral du fœtus est dépendant de la fourniture maternelle transplacentaire en hormones thyroïdiennes. La grossesse majore le volume du goitre, favorise son remaniement nodulaire et potentiellement la croissance d'éventuels nodules cancéreux. L'hyperthyroïdie doit être reconnue et précocement traitée ; en particulier recommandation est faite de majorer la substitution hormonale d'environ 30 % dès l'initiation des grossesses. L'hyperthyroïdie gravidique est présente chez 2 % des femmes enceintes et ce risque s'accroît en cas de vomissements gravidiques et de grossesses gémellaires.

Une étude réalisée au Mali a trouvé une fréquence de 91,67% des cas (11 cas). [72]

Elle est à distinguer de la maladie de Basedow de la grossesse qui requiert une surveillance hormonale et immunitaire, et systématiquement une surveillance du développement fœtal si le titre des anticorps anti récepteur de la thyroïd stimulating hormon est significativement accru. Les situations de dysfonction thyroïdienne transplacentaire et de dysthyroïdie néonatale requièrent une étroite coopération entre endocrinologue, obstétricien et pédiatre.

➤ **Hyperthyroïdie du sujet âgé [24,9]**

Les signes d'hyperthyroïdie sont moins fréquents chez le sujet âgé et peuvent être parfois intriqués avec les signes des autres comorbidités. Le diagnostic se fait généralement au stade de cardiomyopathie.

Trois signes cliniques sont néanmoins retrouvés 1 fois sur 2 : l'amaigrissement, des signes généraux et neuropsychiques (apathie, dépression, anorexie, confusion) et des signes cardiovasculaires. Ces signes sont l'apparition d'une tachycardie ou d'un trouble du rythme, essentiellement une arythmie complète par fibrillation auriculaire, de signes d'insuffisance cardiaque à débit préservé, voire élevé, peu sensible au traitement digitalo-diurétique et enfin l'aggravation d'une insuffisance coronarienne. L'ostéoporose doit faire évoquer le diagnostic après 60 ans, dans les deux sexes.

➤ **Formes compliquées**

❖ **La cardiomyopathie [25], [26]**

La cardiomyopathie est une complication fréquente et grave de l'hyperthyroïdie pouvant la révéler ou survenir après le diagnostic de cette hyperthyroïdie. Le diagnostic de cardiomyopathie a été retenu devant l'association d'une hyperthyroïdie à l'une des atteintes cardiaques suivantes : trouble du rythme, insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire.

❖ **La crise aiguë thyrotoxique**

La crise aiguë thyrotoxique (CAT) est une complication rare mais grave de l'hyperthyroïdie, c'est l'accentuation extrême du tableau d'hyperthyroïdie. La pathogénie de la CAT demeure discutée, mais deux hypothèses sont proposées : une augmentation massive et brutale de la concentration des hormones thyroïdiennes libres, et une augmentation de la densité tissulaire des récepteurs bêta adrénergiques ou une modification de la signalisation cellulaire post récepteur entraînant une hypersensibilité aux effets catécholaminergiques des hormones thyroïdiennes. Les facteurs déclenchants les plus incriminés sont :

- Arrêt intempestif du traitement par antithyroïdiens de synthèse.
- Préparation médicale insuffisante à une chirurgie thyroïdienne ou à un traitement par l'iode radioactif.
- Affection systémique : infection, traumatisme, chirurgie, accident coronarien aigu, embolie pulmonaire, accouchement, acidocétose diabétique.
- Causes médicamenteuses : hormones thyroïdiennes, produits iodés, salicylates.

Le tableau clinique associe : fièvre quasi-constante, sudation profuse, déshydratation, tachycardie, troubles du rythme, insuffisance cardiaque congestive, nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, ictère, perturbation du bilan hépatique, agitation, tremblements, délire, psychose aiguë, myopathie, élévation des CPK. En l'absence de diagnostic et de prise en charge adéquate le tableau clinique évoluera vers un état d'apathie, stupeur, coma, hypotension artérielle et collapsus. [69]

❖ **Pseudo paralysies périodiques thyrotoxiques [9]**

Les crises surviennent au décours d'un exercice intense, une alimentation riche en hydrates de carbone, de l'administration d'insuline. Elles sont fréquemment précédées de crampes, de douleurs musculaires. Elles déterminent des accès de faiblesse musculaire extrême, prédominant aux membres inférieurs, déterminant des tableaux d'allure paralytique. Mais les réflexes ostéotendineux des membres sont présents, et il n'y a pas de signe d'atteinte neurologique. Les pseudoparalysies hypokaliémiques s'observent au cours de la maladie de Basedow, mais aussi dans les goitres nodulaires toxiques, les thyroïdites, les prises d'hormones thyroïdiennes. Elles disparaissent avec la réduction de l'état thyrotoxique. Rapidement la répétition des crises est prévenue par la prise de bêtabloquants.

❖ **Neuropsychiatriques :**

On peut observer des modifications du comportement, des états anxiodépressifs, délirants ou confusionnels pouvant aller jusqu'à l'encéphalopathie thyrotoxique avec convulsions et coma, dans des formes longtemps négligées. Exceptionnellement ont été également rapportées des formes pseudo-pyramidales ou des neuropathies périphériques.

**1.6.1.4 Diagnostic différentiel**

Le syndrome de thyrotoxicose peut faire discuter de nombreux diagnostics en rapport avec avec la multiplicité des formes symptomatiques. Mais le diagnostic le plus délicat demeure l'élimination d'une dysneurotonie neurovégétative. Le bilan hormono-thyroïdien adresse le diagnostic.

Divers tableau clinique peut faire discuter une thyrotoxicose :

- Le phéochromocytome peut réaliser un tableau proche, la biologie tranchera.
- Les fausses hyperthyroïdies (grossesse, pilule) seront démasquées par le dosage des formes libres des hormones thyroïdiennes ou de la TSHus.
- L'élévation des hormones thyroïdiennes plasmatiques, en l'absence de thyrotoxicose clinique, devra faire discuter une résistance périphérique à leur action.

Il existe plusieurs situations cliniques au cours desquelles l'utilisation de la TSH comme test de dépistage peut prêter à confusion, en particulier en l'absence de détermination simultanée de la T4L.

#### **1.6.1.5 Diagnostic étiologique**

##### ➤ **Anamnèse**

- ATCD thyroïdien
- Grossesse récente
- Douleur cervicale
- Prise d'iode
- Origine géographique

##### ➤ **Examen clinique**

- Présence de goitre et caractéristiques
- Présence des signes extra thyroïdiens associés

##### ➤ **Examens complémentaires**

###### - **Bilan hormonal**

- TSHus
- Iodure : 150-120 pg/ml
- Thyroglobuline : < 25 ng/ml

###### - **Bilan immunitaire** : Dosage des Ac antithyroïdiens :

- Ac anti thyro Peroxydase (TPO)
- Ac anti Thyroglobulines (Tg)
- Ac anti Récepteurs de la TSH (TRab TSH)

##### ❖ **Imagerie**

- ✓ Radiographie du thorax : Aspect de la trachée
- ✓ Echographie thyroïdienne : Précise le volume, l'état du parenchyme thyroïdien, la classification Eu-TIRADS (European Thyroid Imaging-Reporting and Data System)



**Tableau I** : Classification EU-TIRADS 2017 et risque de malignité

<https://www.diabete66.fr/nodules-thyroidiens-quand-faut-il-sinquieter/>

Consulté le 13-10-2021

Catégories	Caractéristiques échographiques	Risque de malignité %
<b>EU-TIRADS 1</b> : normal	Pas de nodule	Non
<b>EU-TIRADS 2</b> : bénin	-Kyste -Entièrement spongiforme	0
<b>EU-TIRADS 3</b> : faible risque	-Ovale, régulier, iso/hyperéchogène -Absence de critères de haut risque	2-4
<b>EU-TIRADS 4</b> : risque intermédiaire	- Ovalaire, régulier, modérément hypoéchogène - Absence de critères de haut risque	6-17
<b>EU-TIRADS 5</b> : haut risque	Au moins un des critères de fortes suspicion suivants : -Forme irrégulière -Contours irréguliers -Microcalcifications -Fortement hypoéchogène (et solide)	26-87

- ✓ Scintigraphie thyroïdienne : Te ou I131 montre le caractère fonctionnel de la glande (hyperfixante, isofixante, hypofixante)
  - Courbe de fixation I131
  - Test à la TRH dans les formes frustes : On injecte 200 à 400 µg en IV et on dose la TSH aux temps 0, 15, 30, 60, 90, 120 après injection

**Effets secondaires** : Céphalées, flush, vertige, chute de la PA

- ✓ Cyto ponction : En cas de suspicion de malignité d'un nodule thyroïdien

**Tableau II** : Classification cytologique : système de Bethesda

<https://www.diabete66.fr/nodules-thyroidiens-quand-faut-il-sinquieter/>

Consulté le 13-10-2021

Catégories cytologiques	Risque de malignité %	Conduite à tenir proposée
<b>I : Non diagnostique</b>	1-4	2 <sup>ème</sup> cytoponction échoguidée à 3 mois
<b>II : Bénin</b>	0-3	Surveillance échographique
<b>III : Atypies de signification indéterminée (ASI)/ lésion folliculaire de signification indéterminée (LFSI)</b>	5-15	2 <sup>ème</sup> cytoponction échoguidée à 3-6 mois
<b>IV : Néoplasme folliculaire (NF) Néoplasme folliculaire à cellules oncocytaires (NFO)</b>	15-30	Chirurgie (lobectomie)
<b>V : Suspect de malignité</b>	60-75	Chirurgie (thyroïdectomie ou lobectomie)
<b>VI : Malin</b>	97-99	Chirurgie (thyroïdectomie)

### 1.6.1.5.1 Hyperthyroïdies de causes centrales

Rares mais de pronostic sévère

#### ➤ Adénome thyroïdienne

- **Cause** : Tumeur développée au dépend des cellules thyroïdiennes hypophysaires
- **Clinique** : Goitre diffus, syndrome de thyrotoxicose, syndrome tumoral hypophysaire (céphalées et trouble champ visuel à type d'hémianopsie bitemporale)
- **Biologie** : élévation TSHus, FT4, FT3, sous unité alpha ( $\alpha$ /TSH > 1)
- **IRM hypophysaire** : volumineux adénome

#### ➤ Résistance hypophysaire aux HT

- **Cause** : très rare, familiale autosomique dominante due à la mutation du gène récepteur beta de T3
- **Clinique** : thyrotoxicose
- **Biologie** : élévation TSH, FT4, FT3, sous unité alpha normale ( $\alpha$ /TSH normal)
- **IRM hypophysaire** : Normale

### **1.6.1.5.2 Hyperthyroïdies de causes périphériques**

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

- **Clinique** : Vitiligo ; Myxœdème pré tibial (dermopathie) placard rouge indure chevilles, face antérieure des cuisses ; Aphorisme de Peter : Gros cou – gros yeux – gros cœur ; Terrain spécial en zone d'endémie goitreuse → Goitre Basedowifié
  
- **Paracliniques**
  - TSHus effondrée,
  - FT4, FT3 élevées
  - TRAK positif dans 95 %
  - Echographie thyroïdienne simple : Glande hypo échogène hétérogène et hyper vascularisation (Doppler)
  - Risque de cancer à cause du caractère stimulant des auto Ac (3,3 %)
  - Scintigraphie : Hyperfixation homogène (inutile devant symptomatologie évocatrice)

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

- ✓ Cause : Tumeur bénigne sécrétant autonome liée à la mutation sur un clone cellulaire du récepteur TSH qui devient hypersensible et ne répond plus à la TSH
  
- ✓ Clinique : Passe souvent par une phase pré toxique puis toxique

Signe de thyrotoxicose pure ; nodule isolé, indolore sans adénopathie à la palpation ; souvent révélé par les troubles du rythme (TDR) cardiaque ; parfois signes de compression (les 4D : dysphagie-dyspnée-dysphonie-douleur) ; absence de signes oculaires

#### ➤ **Goitre Multinodulaire Toxique (GMNT)**

- ✓ Ils constituent la principale cause d'hyperthyroïdie des sujets âgés, survenant sur un goitre préexistant où s'autonomisent un ou plusieurs nodules.
  
- ✓ Le goitre est diffus, souvent irrégulier et bosselé, déformé par la présence de formations nodulaires, parfois associé à des signes compressifs.
  
- ✓ La scintigraphie révèle une hyperfixation en regard de zones nodulaires avec extinction du reste du parenchyme.
  
- ✓ L'échographie précise le volume du goitre, la structure et l'échogénicité du parenchyme et des nodules.

- ✓ Éventuellement sont réalisées des ponctions à l'aiguille fine pour étude cytologique des nodules morphologiquement suspects.
- ✓ Si une compression des organes adjacents est suspectée, un scanner cervical sans injection ou une IRM cervicale peut s'avérer utile afin de préciser les rapports avec les organes adjacents, en particulier si une chirurgie est envisagée. [66]
- **Thyroïdite subaigüe de DE QUERVAIN**
  - ✓ Réactionnelle à une infection virale, elle survient brutalement, quelques semaines après un épisode infectieux oto-rhino-laryngologique. Le syndrome de thyrotoxicose s'associe à de vives douleurs cervicales antérieures irradiant parfois vers les oreilles et le pharynx, une dysphagie, des signes généraux (fièvre, asthénie). Le goitre est ferme, électivement douloureux à la palpation.
  - ✓ Sur le plan biologique existe initialement un syndrome inflammatoire majeur.
  - ✓ L'échographie révèle une glande thyroïde hypertrophiée, siège de plages hypo-échogènes. La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium 99m n'est réalisée qu'en cas de doute diagnostique et révèle typiquement à la phase initiale une cartographie blanche par absence de fixation.
  - ✓ L'évolution se fait spontanément vers le retour à l'euthyroïdie, puis vers une phase d'hypothyroïdie transitoire, et ordinairement vers une récupération morphologique et fonctionnelle ad integrum.
  - ✓ Des récurrences, voire une hypothyroïdie définitive, sont possibles. [67]
- **Hashitoxicose ou thyroïdite de Hashimoto**
  - ✓ Cause : Inflammation et infiltration lymphocytaire de la glande
  - ✓ Clinique : Phase d'hyperthyroïdie puis hypothyroïdie définitive ; Goitre ferme, irrégulier, indolore avec parfois signe de compression et signe oculaire 5%
  - ✓ Paraclinique
    - Syndrome inflammatoire minime ; Ac anti TPO >1/1000 ; Ac anti Tg >1/25000 ; TRAK sont généralement négatifs
    - Scintigraphie : Selon le stade, thyroïde hétérogène en damier ou carte blanche
    - Échographie : Goitre hétérogène hypo échographie et pseudo nodulaire
- **Thyroïdite du postpartum : thyroïdite silencieuse**

- ✓ Entre 6<sup>ème</sup> semaine et 6<sup>ème</sup> mois du postpartum (5% des femmes), indolore, terrain HLA, DR3, DR4, B8
- ✓ Cause : Inflammatoire, auto-immune
- ✓ Clinique : Goitre ferme, indolore non vasculaire
- ✓ Paraclinique :
  - Syndrome inflammatoire : VS↑, CRP↓, TSHus↓, ↑FT4, ↑FT3
  - Scintigraphie : Carte blanche
  - Ac anti TPO ++
- ✓ Évolution : Bi phasique spontanée vers la guérison en 2 à 4 mois, parfois hypothyroïdie définitive dans 10 à 20%
- ✓ Possibilité de récurrence lors de la grossesse ultérieure

➤ **Induite**

- ✓ Surcharge iodée
  - Cause iatrogène : Amiodarone 1cp de 200 mg = 80000pg d'iode qui s'accumule dans le muscle et le tissu adipeux ; opacifiant radiologique
  - Clinique : Thyrotoxicose, signes cardiaques, goitre variable, ferme, pas d'exophtalmie
  - Paraclinique : Biologie : ↓TSHus, ↑FT4, FT3, iodurie > 200µg/jour, iodémie > 8µg/100ml ; Scintigraphie : Carte blanche ; Echographie : Glande augmentée de taille homogène hyper vascularisée
- ✓ Factice
  - Cause : Imprégnation en hormone thyroïdienne prise consciemment ou inconsciemment
  - Clinique : Thyrotoxicose isolée, caractère capricieux et pas de goitre sauf si préexistant
  - Paraclinique : TSH↓, FT4 normale ou élevée en fonction des prises d'hormones thyroïdiennes ; iodémie et iodurie normale ; baisse thyroglobuline < 25 pg ; Courbe de fixation basse ; Scintigraphie : Carte blanche
- ✓ Interféron (β, α)

Survient chez un sujet prédisposé porteur d'Ac antithyroïdiens= thyroïdite d'Hashimoto ou variable maladie de Basedow

➤ **Para néoplasique**

- ✓ Cause : Sécrétion de substance TSH like par les métastases de cancers (bronchiques à petites cellules, pancréas, colon) : sécrétion de  $\beta$  HCG qui stimule les récepteurs de TSH (tumeur placentaire, stroma ovarien)
- ✓ Clinique : Thyrotoxicose + goitre
- ✓ Paraclinique :  $\uparrow \beta$  HCG > 60000 UI/ml,  $\uparrow$  Thyroglobuline > 50-500 ng/ml, Scintigraphie à I123= Fixation ectopique du radio iode.

➤ **La thyrotoxicose gestationnelle transitoire**

- ✓ 2% des grossesses, dues à l'effet stimulant de l'HCG sur la TSH
- ✓ 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse= nervosité excessive, tachycardie, absence de prise de poids et parfois vomissement << hyperemesis gravidarum>>
- ✓ Régression spontanée de la 2<sup>ème</sup> partie de gestation ; parfois nécessite un traitement.

**Tableau III : Principales causes d'hyperthyroïdies [28]**

Pathologie	Physiopathologie	Critères cliniques
<b>Stimulation excessive de la glande thyroïde</b>		
<b>Maladie de Basedow</b>	Auto-immune (Ac anti-R-TSH)	Thyrotoxicose Ophthalmopathie Goitre diffus homogène
<b>Autonomisation de la production d'hormones thyroïdiennes</b>		
<b>Adénome toxique</b>	Tumeur bénigne hyperfonctionnelle autonomisée	Thyrotoxicose Nodule (surface irrégulière à la palpation)
<b>Goitre multinodulaire toxique</b>	Tumeurs bénignes hyperfonctionnelles autonomisées	Thyrotoxicose Gros goitre hétérogène à la palpation Nodules multiples
<b>Inflammation du parenchyme thyroïdien avec relargage d'hormones thyroïdiennes</b>		
<b>Thyroïdite du post-partum</b>	Auto-immune	Hyperthyroïdie transitoire avant hypothyroïdie
<b>Thyroïdite de De Quervain</b>	Infection virale	Cervicalgies antérieures, fièvre, otalgies
<b>Surcharge iodée</b>	Iatrogène (amiodarone, produits de contrastes iodés, antiseptiques iodés, etc.)	Thyrotoxicose Goitre variable

### **1.6.1.6 Traitement [20,28,9,29,15,30,31]**

#### **1.6.1.6.1 But**

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

#### **1.6.1.6.2 Moyens**

##### ➤ **Traitement symptomatique**

Dès la confirmation de la thyrotoxicose, et quelle qu'en soit l'étiologie, il est possible de soulager immédiatement la plupart des symptômes. Cela est d'autant plus indispensable que :

- Les antithyroïdiens de synthèse mettent 15-30 jours à agir (car ils agissent sur la synthèse de T3 et T4, mais les thyrocytes contiennent 15-30 jours de réserve d'hormones).
- Le traitement radical ne doit jamais être entrepris en l'absence d'euthyroïdie sous peine de provoquer une crise aiguë thyrotoxique (sans compter la décompensation œdémateuse maligne de l'orbitopathie).

Ils doivent être prescrits jusqu'à disparition des symptômes et prise de relais par les antithyroïdiens de synthèse (environ 1 mois).

- ✓ **Repos et arrêt de travail** : permettent de diminuer le stress et, donc, l'hyperactivité sympathique.
- ✓ **Bêtabloquants non cardiosélectifs** : Ils améliorent rapidement le confort du patient, réduisent la tachycardie et l'incidence cardiaque de l'excès d'hormones thyroïdiennes. On privilégie l'utilisation d'un bêtabloqueur non cardiosélectif, et notamment le propranolol qui réduit l'activation de T4 et T3.

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

- ✓ **Sédatifs** : permettent de diminuer l'anxiété et réduisent, eux aussi, l'hyperactivité sympathique. Toute benzodiazépine est utilisable (type Lexomil®)
- ✓ **Contraceptifs** : Une contraception efficace est recommandée chez la femme jeune.

##### ➤ **Antithyroïdiens de synthèse**

Ils inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes en interférant avec l'incorporation de l'iode dans les résidus tyrosyl de la thyroglobuline. Ils inhibent aussi la réaction de couplage de ces résidus iodotyrosyl qui aboutit à la formation des hormones thyroïdiennes. Les effets cliniques n'apparaissent que lorsque l'hormone préformée est déplétée et que la concentration en hormones thyroïdiennes circulantes diminue, soit 8 à 15 jours après instauration du traitement. La résorption des ATS par voie digestive est rapide, en 15 à 30 minutes. Le carbimazole est rapidement transformé en méthimazole, son métabolite actif dont la demi-vie plasmatique est d'environ 4 à 6 heures. Les demi-vies du benzylthio-uracile et du propylthio-uracile sont plus courtes (environ 2 heures et 75 minutes respectivement). Cependant, les ATS sont efficaces plus longtemps car ils s'accumulent au niveau de la thyroïde. De plus, le propylthio-uracile inhibe la transformation de T4 en T3 par les tissus périphériques. Ainsi, une seule prise quotidienne est généralement possible. Cette diffusion est cependant moindre avec le propylthio-uracile qu'avec les autres ATS car celui-ci est plus fortement lié aux protéines plasmatiques (environ 75 %). Le catabolisme des ATS est hépatique et leur élimination est essentiellement urinaire. Le perchlorate de potassium (Irenat® 300 mg, sous ATU) permet de diminuer la captation de l'iode par la thyroïde. Le clinicien peut y avoir recours en cas d'hyperthyroïdie par surcharge iodée non contrôlée malgré un traitement par antithyroïdiens classiques.

**Tableau IV : Les Antithyroïdiens de synthèse [31]**

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



**Mécanismes d'action :**

- Inhibition de la peroxydase donc inhibition de la captation, oxydation des iodures, couplage des iodo-thyrosines en iodo-thyronines → diminution de la synthèse des HT
  - Inhibition de l'activité de la désiodase intra follicule → élimination progressive de l'iode intra thyroïdien d'où diminution du pool iodé intra thyroïdien et élévation du captage d'iode
  - Inhibition de la conversion périphérique de T4 en T3 (monodésiodase périphérique)
  - Effet immunodépresseur → diminution des Ac anti TPO, anti tg et anti RTSH.
- **Iodure :** L'iode en excès réduit la synthèse hormonale en bloquant l'oxydation et l'organification (soit un mécanisme analogue à celui des ATS). Il bloque aussi la protéolyse de la thyroglobuline, et cet effet est plus rapide et prédominant dans les états thyrotoxiques. L'iodure est prescrit soit sous forme de solution de Lugol fort à 5 %, à la posologie orale de 45 à 60 gouttes par jour, à prendre dans un peu de lait, une infusion... soit de comprimés ou de gélules d'iodure. Il est susceptible d'exacerber l'hyperactivité thyroïdienne, notamment des nodules hyperfonctionnels carencés en iode ; enfin, un échappement à son action se produit après 4 à 10 semaines. Pour ces raisons l'iode est réservé à la préparation à la chirurgie des patients dont l'hyperthyroïdie est bien contrôlée par de petites doses d'ATS.
- **Glucocorticoïdes :** Ils possèdent une activité antithyroïdienne complexe : inhibition de la synthèse hormonale (effet stabilisant de membrane), réduction de la conversion périphérique de T4 en T3, atténuation des phénomènes inflammatoires de thyroïdite ou de la production des anticorps thyrostimulants. Ils peuvent être prescrits à la posologie de 0,5 à 1 mg/kg/j, soit seuls, soit en association avec les ATS ou l'iode radioactif.
- **Traitements radicaux**
- ✓ **Ira-thérapie (iode 131)**
- L'iode radioactif, comme l'iode stable, a une très grande affinité pour la thyroïde. La radioactivité émise par l'<sup>131</sup>I à dose thérapeutique détruit partiellement la glande en cas d'hyperthyroïdie. Ses propriétés pharmacocinétiques sont identiques à celles de l'iodure non radioactif. Ce traitement a pour but de détruire la thyroïde ou les zones hyperactives par irradiation interne. Il s'agit d'un traitement simple (ne nécessitant pas d'hospitalisation en dessous d'une certaine dosimétrie) et sans danger (pas de risque génétique ou de cancérisation secondaire démontré). Un délai de 1 à 2 mois, voire plus,

est nécessaire à son action. La période physique de  $^{131}\text{I}$ , c'est-à-dire le temps au bout duquel la radioactivité a décré de moitié, est de 8 jours. Plus de 99 % des radiations sont épuisées au bout de 56 jours.

Elle indiquée en cas de carcinome de la thyroïde antérieurement traité par thyroïdectomie totale avec ou sans curage ganglionnaire et contre indiquée chez la femme enceinte, à éviter chez les femmes de moins de 50 ans (en âge de procréer). [71]

Il convient de donner de fortes doses d'IRA pour obtenir une euthyroïdie ou une hypothyroïdie durable. [64]

#### ✓ **Chirurgie**

Le geste chirurgical consiste en règle générale en une thyroïdectomie totale. Le patient est opéré alors qu'il est en euthyroïdie, d'où l'importance d'un traitement préalable par ATS (pendant environ 1 à 2 mois avant l'intervention). Lorsqu'il existe une contre-indication à l'utilisation des ATS, il est possible d'utiliser l'iode stable ou la corticothérapie en pré opératoire. La thyroïdectomie est habituellement suivie d'une hypothyroïdie précoce et définitive indiquant une hormonothérapie substitutive instaurée dès le lendemain de l'opération.

### **1.6.1.6.3 Indications**

#### ➤ **Maladie de Basedow**

Les ATS sont le traitement médical de 1<sup>ère</sup> intention proposé aux sujets jeunes lors d'un premier épisode de la maladie qu'il y ait ou non des signes oculaires. Le traitement habituel consiste à prescrire un ATS à une dose d'attaque qui permet en 3 à 6 semaines d'obtenir, en règle générale, une réduction de l'hyperfonctionnement thyroïdien. À partir de là, deux solutions sont possibles :

- Soit diminuer progressivement la posologie de l'ATS jusqu'à obtention de la dose minimale assurant la normalisation de T4 et TSH. Dans ce cas, aucune substitution hormonale n'est nécessaire ;
- Soit maintenir le traitement d'attaque aux doses initiales et compléter le patient par hormone thyroïdienne (lévothyroxine) d'emblée à doses substitutives. La durée totale du traitement est également discutée. Il semble que la durée recommandée soit de 12 à 18 mois et que des traitements plus longs n'améliorent pas le pronostic de façon significative. À l'arrêt du traitement, on observe soit une guérison

apparente, soit une rémission transitoire suivie d'une rechute : celle-ci survient souvent dans la 1<sup>re</sup> année. Le taux de rechutes serait actuellement en France d'environ 50 %. En dehors de la grossesse, le carbimazole et le thyrozol sont généralement les antithyroïdiens de choix. Leur longue demi-vie a l'avantage de permettre une seule prise quotidienne (par rapport au benzylthio-uracile), leurs effets secondaires sont limités et leurs modalités de dispensation sont plus simples que celles du propylthio-uracile.

Le traitement radical en cas de récurrence de l'hyperthyroïdie à l'arrêt des ATS, d'intolérance aux ATS, de goitre de gros volume, de nodule suspect de malignité, de leucopénie importante ou de mauvaise observance, un traitement radical peut être proposé. Le choix entre la chirurgie et l'iode radioactif dépend essentiellement de l'expérience des équipes médicales et du terrain : généralement, en cas de goitre important ou d'orbitopathie basedowienne, on préfère la chirurgie. Le geste chirurgical consiste en règle générale en une thyroïdectomie totale. Le patient est opéré alors qu'il est en euthyroïdie, d'où l'importance d'un traitement préalable par ATS (pendant environ 1 à 2 mois avant l'intervention). Lorsqu'il existe une contre-indication à l'utilisation des ATS, il est possible d'utiliser l'iode stable ou la corticothérapie en pré opératoire. La thyroïdectomie est habituellement suivie d'une hypothyroïdie précoce et définitive indiquant une hormonothérapie substitutive instaurée dès le lendemain de l'opération.

- **Goitre Multinodulaire toxique :** Une parfaite évaluation du retentissement compressif, de l'importance d'un éventuel prolongement endothoracique, de la situation parathyroïdienne, des comorbidités... constitue un préalable à toute décision thérapeutique. La thyroïdectomie totale ou subtotalaire après réduction médicamenteuse de l'hyperthyroïdie constitue la thérapeutique en principe idéale. L'iode 131 ne peut s'envisager que dans les goitres non suspects de cancer.
- **La thyroïdite de De Quervain :** Nécessite un traitement par des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou par corticothérapie pour une durée allant de 6 semaines jusqu'à 6 mois dans les formes rebelles. L'hyperthyroïdie n'étant que transitoire, les ATS n'ont pas leur place. Les  $\beta$ -bloquants peuvent être utilisés en période de thyrotoxicose. Le perchlorate de potassium peut être utilisé dans certaines formes d'hyperthyroïdie sévère par surcharge iodée sous amiodarone lorsque le traitement par ATS ou corticothérapie est insuffisant.

- **Crise aiguë thyrotoxique :** La crise aiguë thyrotoxique est une complication gravissime de l'hyperthyroïdie qui ne devrait plus se voir aujourd'hui. En effet, le meilleur traitement de cette complication demeure la prévention. Le traitement de la crise aiguë thyrotoxique est une urgence thérapeutique majeure :
  - Hospitalisation en urgence en service de réanimation et mesures générales de réanimations
  - Traitement spécifique : Bêtabloquants (propranolol) en intraveineuse ; les antithyroïdiens de synthèse, le lugol per os ou par sonde gastrique ; les sédatifs : benzodiazépines ou neuroleptiques ; la corticothérapie en IV : par bolus, avec les précautions d'usage, qui inhibent la conversion périphérique de T4 en T3
  - Traitement du facteur déclenchant : ATB si infection.
  - Surveillance.
  
- **Hyperthyroïdies induites par l'iode :** Si une hyperthyroïdie survient après une exposition à l'iode, le médicament concerné doit être arrêté et une exposition supplémentaire à l'iode évitée. Dans les cas des hyperthyroïdies induites par l'amiodarone, il faut le remplacer par un autre médicament (sans iode). Différentes formes d'hyperthyroïdies induites par l'amiodarone ont été décrites : une forme I, forme non destructive avec synthèse excessive d'hormones thyroïdiennes, une forme II, forme inflammatoire destructive avec libération excessive d'hormones thyroïdiennes, et une forme mixte. La forme I est traitée par les thionamides, mais souvent cela ne suffit pas, et il faut l'associer à un traitement de perchlorate de potassium. Le traitement de deuxième forme nécessite des corticostéroïdes, le plus souvent sur une durée de 2-3 mois (avec prednisone 40mg par jour ou équivalent). Les formes mixtes sont traitées par des corticostéroïdes et les thionamides (associés en plus au besoin avec le perchlorate de potassium). En cas d'échec du traitement médicamenteux, une thyroïdectomie doit être effectuée. [29]
  
- **Thyroïdite de Hashimoto :** Le traitement repose sur l'administration d'hormone thyroïdienne, à dose substitutive. Introduit précocement, au stade d'hypothyroïdie subclinique, il contribue à la régression du volume du goitre. Chez la femme jeune, il est nécessaire d'augmenter la posologie du traitement dès le diagnostic de grossesse. Il faut se garder des traitements radicaux car l'évolution est rapide en quelques mois vers l'hypothyroïdie.

- **Hyperthyroïdie fruste** : La 1<sup>ère</sup> décision à prendre est de ne pas traiter avec une surveillance clinique et biologique (3 à 6 mois)

Si l'anomalie persiste et si elle est associée à une anomalie de la glande, un traitement peut être proposé.

- Iode radioactif sur un GMN avec risque d'hypothyroïdie définitive et très faible augmentation du risque de cancer
  - Chirurgie et ATS exposent à des complications plus graves.
- **Nodules et goitres nodulaires toxiques** : Lorsque l'hyperthyroïdie est avérée, ils relèvent d'un traitement radical par chirurgie ou iode radioactif. Le traitement médical par ATS corrige l'hyperthyroïdie, mais la reprise toxique est systématique à l'arrêt du traitement. Il n'est donc utile qu'en préparation au traitement dans les hyperthyroïdies sévères.
  - **Thyrotoxicose gestationnelle transitoire** : On a recours ordinairement au repos, parfois aux bêtabloqueurs. Les ATS sont réservés aux formes très sévères.
  - **Hyperthyroïdie de l'enfant** : Comme pour l'adulte, le traitement repose sur l'utilisation des ATS. En général, un traitement pharmacologique de 2 ans (phase d'attaque puis phase d'entretien) avec du carbimazole est préconisé. En cas de rechute, l'indication d'une intervention chirurgicale est généralement discutée en sachant que le risque d'hypothyroïdie postopératoire et donc de traitement substitutif à vie est inéluctable.
  - **Thyroïdite du post-partum** : La prise en charge de la thyroïdite du postpartum dépend de la sévérité des symptômes, de la durée de la dysfonction thyroïdienne, de la présence d'un allaitement maternel et si les femmes essayent de concevoir. La phase de thyrotoxicose est transitoire, le traitement recherche le soulagement des symptômes, les bêtabloquants sont le traitement de choix. Le propranolol à la dose minimale efficace est le traitement de choix. Les antithyroïdiens sont contre indiqués car ils sont inefficaces pour le traitement d'une thyroïdite destructrice. Après la résolution de la phase de thyrotoxicose, la TSH doit être dosée tous les 2 mois (ou lorsque qu'il y a des symptômes évocateurs) jusqu'à un an du postpartum pour rechercher une hypothyroïdie [15].
  - **Femme enceinte** : Le traitement est indispensable et exclusivement médical. Doit être adapté de manière à ne pas entraîner d'hypothyroïdie fœtale. En effet, les ATS passent

librement la barrière placentaire et la thyroïde fœtale est plus sensible à leur action que la thyroïde maternelle, alors que le passage transplacentaire de la T4 est, au contraire, très limité. Les recommandations ont été publiées concernant la conduite et la surveillance du traitement.

Le dosage des AC anti-RTSH doit être réalisé entre la vingtième et la vingt-quatrième semaine de grossesse. Lorsque leur taux est supérieur à deux à trois fois les valeurs normales, ils sont susceptibles de stimuler la thyroïde fœtale et d'entraîner une hyperthyroïdie. Une surveillance est conseillée par échographie fœtale mensuelle, à partir de 20 à 22 semaines de grossesse, à la recherche d'un goitre et/ou de signes d'hyperthyroïdie néonatale imposant la prise en charge par une équipe multidisciplinaire spécialisée.

- **Adénome thyrotrope** : Il justifie l'exérèse sélective par voie transphénoïdale de l'adénome. En cas d'exérèse incomplète, les analogues de la somatostatine permettent le plus souvent le contrôle de l'hyperthyroïdie.
- **Résistance hypophysaire aux HT** : Ils bénéficient habituellement d'une surveillance seule. Les bêtabloqueurs sont utilisés s'il existe des signes d'hyperexcitabilité cardiaque
- **Cardiothyroïse [30]**
  - ✓ **Symptomatique** : L'hospitalisation est souhaitable chez les personnes âgées et/ou à l'état cardiaque précaire.

Concernant le trouble du rythme cardiaque sans insuffisance cardiaque, le propranolol est le traitement de choix, mais il existe un risque thromboembolique et les anticoagulants sont nécessaires.

Il n'y a pas de cardioconversion tant que l'hyperthyroïdie persiste (risque de récurrence).

Dans le cas d'une aggravation d'une insuffisance coronaire, les bêtabloquants constituent une bonne indication.

En cas d'insuffisance cardiaque, on peut proposer :

- Les tonicardiaques, les diurétiques, les vasodilatateurs, qui sont utiles mais souvent insuffisants à eux seuls ;
- Le propranolol, qui constitue une bonne indication car le débit est normal ou élevé, mais il faut surveiller la tolérance myocardique ;

- Les anticoagulants, en cas de trouble du rythme et/ou d'insuffisance cardiaque globale. La prise en charge se fait en collaboration avec le cardiologue.
- ✓ **Traitement de la thyrotoxicose** : Il est indispensable et se réalise de la façon suivante :
  - Utilisation d'ATS, parfois à forte dose jusqu'à obtention de l'euthyroïdie ;
  - Traitement définitif, de préférence par radio-iode en raison de la gravité de la complication et du terrain, en attendant sa pleine action sous couvert d'ATS.

#### **1.6.1.6.4 Effets secondaires**

- **ATS** : Hépatite cholestatique (imidazolés) ou cytolytique parfois fulminante (PTU-BTU) - Arthralgies transitoires (cèdent au paracétamol) - Rash cutané transitoire (cède aux antihistaminiques) - Hypothyroïdie (surdosage) - Rares vascularites à ANCA - agranulocytose iatrogène immuno-allergique +++
- **Iode** : - Hypothyroïdie+++ (plus de la moitié des cas), crise aiguë thyrotoxique, orbitopathie +++, rechute (rare)
- **Chirurgie** : - Hématome compressif suffocant (survient dans les 48h - impose réintervention urgente) - infection - abcès compressif - douleur & œdème - complications de l'anesthésie, hypoparathyroïdie (transitoire ou définitive) : lésion des 4 parathyroïdes par ischémie surtout (si thyroïdectomie totale) - hypothyroïdie définitive si totale, -paralyse récurrentielle (unilatérale = dysphonie, bilatérale = dyspnée laryngée) possible même après lobectomie, orbitopathie, crise aiguë thyrotoxique - rechutes si thyroïdectomie non totale (Basedow, GMNT).

#### **1.6.1.6.5 Contre-indications**

- **Antithyroïdiens de synthèse** : Ils sont formellement contre-indiqués à toute personne ayant fait une agranulocytose sous ATS ou en cas d'affection hématologique grave préexistante.

Ce médicament ne doit pas être utilisé dans les cas suivants : certains cancers de la thyroïde, goitre, maladies graves du sang, insuffisance hépatique grave, allaitement. (63)

- **Iode radioactif** : Il est contre-indiqué au cours de la grossesse et de l'allaitement. Un test de grossesse préalable ainsi qu'une contraception efficace sont indispensables chez la femme en âge de procréer.
- **Chirurgie** : Absence d'euthyroïdie, orbitopathie patente, CI à l'anesthésie générale ou à la chirurgie.

#### **1.6.1.6.6 Associations médicamenteuses à proscrire**

- ✓ **ATS :** La prise de ce médicament doit être temporairement interrompue en cas de traitement de l'hyperthyroïdie par l'iode radioactif. (63)
- ✓ **Iode radioactif :** Il est conseillé de suspendre la prise de certains médicaments susceptibles d'entraîner des interactions pharmacodynamiques ou pharmacocinétiques avant administration de l'iode radioactif : Antithyroïdiens de synthèse, salicylés, corticoïdes, nitroprussiate de sodium, bromosulfophtaléine sodique, perchlorate, anticoagulants, antihistaminiques, antiparasitaires, pénicillines, sulfamides, tolbutamide, thiopentane.

Phénylbutazone, Certaines préparations vitaminées et fluidifiants bronchiques, Hormones thyroïdiennes, Amiodarone, benzodiazépines, lithium, Produits iodés pour application locale, Produits de contraste iodés.

#### **1.6.1.6.7 Précautions d'emploi**

La surveillance endocrinienne repose sur le dosage de la T4 libre à 4 semaines et jusqu'à la fin de la phase d'attaque. Une fois l'euthyroïdie obtenue : dosage de la T4 libre et de la TSH tous les 3 à 4 mois. - Surveillance de l'hémogramme en début de traitement ou lors de sa reprise tous les 10 jours durant 2 mois. - Hémogramme en urgence en cas fièvre ou d'angine.

### **1.6.2 Hypothyroïdies**

#### **1.6.2.1 Définition**

L'hypothyroïdie peut se définir comme étant une sécrétion insuffisante d'hormones thyroïdiennes T3 et T4 par la glande thyroïde. Ce défaut de sécrétion peut être dû à une anomalie de la glande elle-même, auquel cas on qualifie l'hypothyroïdie de primitive ou périphérique, ou il peut être causé par une anomalie des structures hypothalamo-hypophysaires intervenant dans l'axe thyroïdienne, situation dans laquelle on parle d'hypothyroïdie secondaire ou centrale. [32]

#### **1.6.2.2 Diagnostic positif**

##### ➤ **Clinique**

##### ❖ **Signes d'hypométabolisme**

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

##### ✓ **Cardiovasculaires**



- Bradycardie avec assourdissement des bruits du cœur (possible péricardite)
- Hypertension artérielle : perte de l'effet vasodilatateur des hormones thyroïdiennes avec augmentation des résistances périphériques et troubles métaboliques spécifiques complexes.
- Baisse de la consommation d'O<sub>2</sub> du myocarde pouvant masquer une insuffisance coronaire
- Précordialgies devant faire rechercher une péricardite myxœdémateuse

✓ **Digestifs :**

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

✓ **Neuro-psychiatriques**

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

✓ **Métabolisme général**

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

✓ **Hypogonadisme multifactoriel**

- Aménorrhée secondaire, troubles de la libido, dépilation, infertilité
- Hypométabolisme surtout qui induit une insuffisance gonadotrope fonctionnelle.
- Possible hyperprolactinémie si hypothyroïdie profonde (TSH>50) : la TRH stimule la sécrétion de prolactine, or, par rétrocontrôle négatif, le taux de TRH

est augmenté). Le dosage de TSH fait partie du bilan étiologique des hyperprolactinémies (adénome Hypophysaire).

- ✓ **Chez l'enfant** : troubles du développement staturo-pubertaire
  - Retard de croissance staturo-pondéral (« nanisme dysharmonieux » s'opposant au nanisme harmonieux de l'insuffisance somatotrope) : Age osseux < Age statural < Age civil. Ce retard d'âge osseux est très caractéristique
  - Retard mental
  - Retard pubertaire

❖ **Signes d'infiltration myxœdémateuse**

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

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

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

- ✓ **Infiltration muqueuse**
  - Hypoacousie (infiltration de la trompe d'Eustache)
  - Ronflements allant jusqu'au syndrome d'apnées du sommeil.
  - Macroglossie
  - Dysarthrie -voix rauque et grave

- ✓ **Troubles cutanéophanériens**

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

➤ **Paraclinique [33]**

❖ **Confirmation**

Le diagnostic d'atteinte primitive de la glande thyroïde repose sur une augmentation de la thyroïdostimuline (TSH) par levée du rétrocontrôle négatif des hormones thyroïdiennes sur les cellules thyrotropes hypophysaires. Le diagnostic d'hypothyroïdie primaire repose donc d'abord sur le dosage de la TSH. Le dosage de thyroxine libre sera fait dans un second temps, si la TSH est élevée, afin de permettre d'affiner le diagnostic.

- ✓ Si la T4 libre (FT4) est normale, il s'agit d'une hypothyroïdie fruste ou infra clinique ; dans ce cas, la TSH est peu élevée, le plus souvent entre 4 et 10 mUI/l.
- ✓ Si la FT4 est basse, il s'agit d'une hypothyroïdie patente ; la TSH est alors plus élevée, supérieure à 10 mUI/l.
- ✓ Chez la femme enceinte, il s'agit d'une hypothyroïdie si la TSH supérieur à 2,5 mUI/L au premier trimestre, 3mUI/l aux 2e et 3e trimestres.

Dans le cas d'atteinte hypothalamo-hypophysaire, la FT4est toujours basse. La TSH est, quant à elle peut être soit basse ou normale soit légèrement élevée (mais inférieure à 10–12 mUI/l). Le diagnostic d'insuffisance thyrotrope repose donc sur le dosage du couple FT4-TSH. En effet, une TSH normale ou faiblement élevée (4 à 10 mUI/l) peut faire faussement conclure à une hypothyroïdie primaire fruste si la FT4 n'est pas dosée

❖ **Retentissement**

- ✓ L'hypothyroïdie peut être associée à une anémie normocytaire et normochrome, plus rarement macrocytaire. Dans ce dernier cas, l'hypothyroïdie peut révéler une anémie de Biermer dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune. Une anémie de Biermer doit être suspectée si la macrocytose ne régresse pas avec le traitement de l'hypothyroïdie.

- ✓ Des troubles de la coagulation par défaut d'adhésivité plaquettaire ainsi que des anomalies des facteurs de l'hémostase peuvent également être retrouvés, résolutifs après traitement de l'hypothyroïdie.
- ✓ Des anomalies ioniques et métaboliques peuvent être aussi retrouvées :
  - Une hypercholestérolémie (élévation du LDLcholestérol) est quasi constante en cas d'hypothyroïdie patente ; une hypertriglycéridémie est plus rare, par diminution de la dégradation des lipoprotéines
  - Une augmentation des enzymes musculaires (CPK) par infiltration des fibres musculaires, avec parfois augmentation des ASAT et de la LDH
  - Une hyponatrémie de dilution.

### **1.6.2.3 Formes cliniques**

#### **➤ Forme fruste ou infraclinique [34]**

Sa définition est biologique associant une élévation de la TSH circulante (engénéralentre4et10mul/l) et des valeurs normales de T3 et de T4. Comme dans l'hyperthyroïdie infraclinique, les signes cliniques peuvent être absents ou alors discrets et mis en évidence après un examen orienté et minutieux. Cependant les relations entre des symptômes peu spécifiques tels qu'une asthénie, ou une prise de poids modérée et les anomalies biologiques sont discutables.

#### **➤ Forme de l'enfant [35]**

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

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

C'est une affection pour laquelle un dépistage systématique est parfaitement justifié. En effet, la maladie est fréquente et sa prise en charge précoce, à l'aide d'un traitement simple et peu coûteux, permet d'éviter des altérations importantes du développement cérébral liées à

l'insuffisance de production d'hormones thyroïdiennes pendant la vie fœtale et postnatale. Son diagnostic clinique lors des premières semaines après la naissance est difficile, ce qui explique qu'avant l'ère du dépistage néonatal systématique, le traitement était débuté tardivement. Un test de dépistage fondé sur le dosage de la thyroïdostimuline ou TSH (*thyroid stimulating hormone*) sur papier buvard a été développé ; il est parfaitement sensible et spécifique.

Grâce au dépistage néonatal systématique, et donc à la prise en charge thérapeutique précoce dès la période néonatale, le développement physique et psychomoteur des patients est quasiment normal depuis près de 40 ans. Les patients ont à présent une intégration normale au sein de la société, ce qui n'était pas le cas avant l'ère du dépistage néonatal systématique, quand la majorité d'entre eux étaient traités trop tardivement avec, pour conséquence, des séquelles intellectuelles qui pouvaient être importantes [70].

- ✓ **Chez le nourrisson** : Si le diagnostic n'est pas fait dans le premier mois, le tableau clinique va se compléter :
  - Le visage infiltré devient caractéristique, avec un retard psychomoteur qui sera au premier plan.
  - L'anémie macrocytaire est présente dès les premières semaines de vie.
  - Les signes osseux se caractérisent par des os de la base du crâne densifiés, dans la région occipito-pariétale, on voit de nombreux os wormiens. De face les rebords orbitaires densifiés donnent un aspect de loup.
  - Les vertèbres sont densifiées : les vertèbres lombaires L1 et L2 sont cunéiformes.
  - Les os courts sont le siège d'une image en « cocarde » avec un double liseré périphérique.
- ✓ **La forme de l'enfant** : Le tableau devient caricatural avec un retard statural majeur comme celui noté chez deux de nos patients, alors que le retard staturopondéral est présent chez 18% de nos patients hypothyroïdiens.

Le visage grossier, avec ses grosses lèvres et langue, ses cheveux rares et cassants, son teint jeune et infiltré.

L'association d'un retard statural et d'une obésité doit faire évoquer une pathologie endocrinienne.

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

Un retard psychomoteur est retrouvé.

D'autres signes sont aussi évocateurs : les troubles des phanères, la constipation, l'hypersomnie, un caractère irritable, une fatigabilité accrue.

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

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

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

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

Les principales manifestations radiologiques chez l'enfant, sont le retard d'apparition des épiphyses qui sont petits, fragmentés, muriformes, la dysgénésie épiphysaire siège sur la tête fémorale qui est aplatie et fragmentée (pseudo-ostéochondrite)

Les cols fémoraux sont courts et en coxa-vara, il peut y avoir aussi une dysplasie métaphysaire.

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

➤ **Forme du sujet âgé [9]**

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

➤ **Forme de la femme enceinte [15]**

La grossesse représente un état critique pour la thyroïde maternelle qui est susceptible de se décompenser pour plusieurs raisons :

L'HCG stimule la thyroïde, abaissant ainsi la TSH maternelle (d'où le fait que les normes hors et lors de la grossesse soient différentes), ce qui est susceptible de décompenser une hypothyroïdie qui était fruste jusqu'alors.

La mère fournit les hormones thyroïdiennes au fœtus, de façon exclusive lors du premier trimestre de la grossesse, entraînant une augmentation de la demande de la thyroïde et donc une augmentation des besoins iodés de la mère.

L'inflation ostrogénique provoque une augmentation du taux de TBG, ce qui augmente la synthèse en hormones thyroïdiennes.

La clairance rénale iodée de la mère augmente provoquant une fuite urinaire d'iode alors que la thyroïde fœtale puise ses besoins en iode chez la mère.

Pendant la grossesse, l'augmentation des taux de TBG (synthétisée par le foie) sous l'effet et des œstrogènes et de la dégradation accrue par les désiodases placentaires ainsi que l'augmentation du volume de distribution occasionnent une augmentation des besoins en

hormones thyroïdiennes. Cela nécessite donc une augmentation de la synthèse des hormones thyroïdiennes (en particulier pendant le premier trimestre et sous l'effet de la HCG).

Physiologiquement, de la onzième à la quatorzième semaine d'aménorrhée la TSH est basse, voire effondrée et la T4L à la limite supérieure de la normale.

C'est ainsi que les besoins en lévothyroxine des femmes enceintes hypothyroïdiennes augmentent d'environ 30 à 50 % entre le début et la fin de la grossesse. La lévothyroxine doit être augmentée dès la septième semaine d'aménorrhée. Les besoins augmentent ensuite de la 12 à 14 semaine d'aménorrhée et se stabilisent ensuite. Après la délivrance, la patiente peut revenir aux posologies préconceptionnelles, sauf en cas d'allaitement. Une hypothyroïdie chez une femme enceinte est associée à une augmentation du risque de fausse-couche précoce, de complications obstétricales (hypertension artérielle, retard de croissance intra utérin, accouchements prématurés), et de complications néonatales (anomalies du développement intellectuel...). Le cerveau fœtal possède des récepteurs aux hormones thyroïdiennes dès la dixième semaine d'aménorrhée et la thyroïde fœtale devient fonctionnelle à partir du deuxième trimestre de la grossesse.

Une étude réalisée au Mali a trouvé une fréquence de 8,33%. [72]

➤ **Formes compliquées**

❖ **Coma myxœdémateux [20]**

Le coma myxœdémateux est devenu rare en raison de l'efficacité du diagnostic biologique et du traitement de l'hypothyroïdie.

Il s'agit d'un coma calme associé à une hypothermie, une bradycardie, une bradypnée, une hypoxémie, une hypotension artérielle avec risque de collapsus.

Sur le plan biologique, une hyponatrémie de dilution. Il correspond à l'évolution ultime d'une hypothyroïdie profonde négligée.

Des facteurs déclenchants sont souvent identifiés : exposition au froid (survenue hivernale dans 95 % des cas), infection, stress médical ou chirurgical, médicaments (sédatifs, opiacés, diurétiques, digitaliques...), hyperhydratation. Le pronostic reste sombre. [68]

Devant une suspicion de coma myxœdémateux, tout comme devant une hypothyroïdie non compliquée, ayez le réflexe « insuffisance surrénale - syndrome de Schmidt » : un train peut en cacher un autre et le coma myxœdémateux est une raison largement suffisante à une insuffisance surrénale pour se décompenser. Donc, on traitera tout coma myxœdémateux comme s'il s'accompagnait d'une insuffisance surrénale aiguë. [20]



### ❖ **Cardiovasculaires**

En cas d'hypothyroïdie, le retentissement hémodynamique est inversé et surtout moins bruyant, le plus souvent limité à une bradycardie relative, la morbi-mortalité semblant surtout liée aux modifications vasculaires athérogènes et prothrombotiques consécutives à la carence en hormones thyroïdiennes alors que l'insuffisance cardiaque et surtout la fibrillation auriculaire et ses complications thromboemboliques sont au premier plan en cas d'hyperthyroïdie. [10]

Le fait que l'hypothyroïdie est caractérisée par une diminution du débit cardiaque, une augmentation des résistances vasculaires périphériques, un rythme cardiaque normal ou ralenti et par conséquent un risque neurovasculaire plus élevé. [36]

### ❖ **Apnées-hypopnées obstructives du sommeil [37]**

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

#### **1.6.2.4 Diagnostic différentiel [37]**

Il se pose parfois avec le syndrome de basse T3, fréquent : il ne s'agit pas d'une insuffisance thyroïdienne mais d'un mécanisme adaptatif d'épargne énergétique chez les personnes atteintes de maladie sévère aigue ou chronique, ou les personnes âgées. La T3 est diminuée du fait d'une diminution de l'action de la monodéiodase (sous l'effet, en partie, de l'hypercortisolisme adaptatif dans les situations de stress), mais la T4L et la TSH sont normales.

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

### **1.6.2.5 Diagnostic étiologique**

#### **1.6.2.5.1 Étiologies de l'hypothyroïdie primaire ou périphérique**

##### **➤ Causes auto-immunes**

##### **❖ Thyroïdite d'Hashimoto [33]**

La thyroïdite de Hashimoto se caractérise par un goitre ferme et irrégulier et la présence d'anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) circulants, à des taux qui peuvent être très élevés. Très rarement, en cas de négativité des anticorps anti-TPO, la présence d'anticorps antithyroglobuline (anti-Tg) permet d'affirmer le diagnostic. Elle est due à une infiltration lymphocytaire du parenchyme thyroïdien secondaire à une réaction auto-immune survenant sur un terrain génétique particulier et est probablement favorisée par des facteurs environnementaux (mal connus). Initialement euthyroïdienne et asymptomatique (TSH normale), la thyroïdite évolue au cours du temps vers l'hypothyroïdie par destruction progressive des thyrocytes (élévation progressive de la TSH). La thyroïdite peut s'associer à d'autres atteintes auto immunes personnelles ou familiales : vitiligo, diabète de type 1, insuffisance surrénalienne ou ovarienne, polyarthrite rhumatoïde, anémie de Biermer, maladie cœliaque, etc. Au cours de l'évolution d'une thyroïdite, la croissance rapide du goitre ou d'une zone pseudonodulaire doit faire évoquer un lymphome qui ne complique toutefois que moins de 1 % des thyroïdites auto-immunes.

- Une échographie thyroïdienne doit être réalisée systématiquement. En effet, elle permet un bilan morphologique initial et le diagnostic de thyroïdite si les anticorps sont négatifs, ce qui est une situation rare. Elle montre un goitre globalement hypoéchogène et hétérogène ou qui contient des zones hyperplasiques pseudonodulaires hyperéchogènes. La vascularisation est hétérogène avec accentuation de la lobulation, visible par des incisures créant une rétraction du parenchyme prédominant à la face postérieure des lobes.
- La scintigraphie thyroïdienne ne doit pas être réalisée ; la fixation serait hétérogène, associée souvent à des images de pseudo-nodules hyperfixants trompeuses. Cependant, elle peut être utile si la TSH est basse. Cela peut être le cas de rares épisodes de thyrotoxicoses survenant à la phase initiale de la thyroïdite de Hashimoto. Dans ce cas, la scintigraphie permet d'éliminer une maladie de Basedow qui se traduirait par une fixation globale et intense alors qu'en cas de thyroïdite, la fixation du radiotraceur est faible et hétérogène. Les anticorps anti-récepteurs de la TSH sont en général négatifs.

❖ **Thyroïdite lymphocytaire chronique atrophique [38,20]**

C'est la forme la plus fréquente des hypothyroïdies, touche principalement les femmes après la ménopause. Elle peut survenir aussi chez les hommes, les enfants et à distance des accouchements. Il s'agit d'une hypothyroïdie définitive.

Les Ac anti TPO et anti TG sont présents mais dont le taux diminue parallèlement à l'involution thyroïdienne.

À l'échographie thyroïdienne :

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

Encore une fois, la scintigraphie est inutile.

❖ **Thyroïdite du post-partum [39]**

Cette maladie décrite initialement en 1948, bien connue des endocrinologues, est rarement envisagée en médecine clinique bien que fréquente. En effet, 5-15% des femmes présentent une telle thyroïdite, débutant le plus souvent 1-4 mois après l'accouchement. Initialement, une phase d'hyperthyroïdie, très brève et paucisymptomatique généralement, est rarement diagnostiquée. Le diagnostic est le plus souvent envisagé dans une phase plus tardive où un goitre et/ou une hypothyroïdie sont présents.

Le bilan peut être minimal avec uniquement un dosage de T4L, TSH et anticorps antithyroperoxidase, complété par un suivi du taux de TSH. En cas de doute il peut être complété par une échographie et plus rarement par une scintigraphie si une hyperthyroïdie liée à une maladie de Basedow est suspectée.

➤ **Causes non auto-immunes**

❖ **Thyroïdite subaigüe de De Quervain ou thyroïdite granulomateuse [33]**

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

### ❖ **Carence en iode [20]**

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

Signes cliniques :

- Terrain : origine géographique+++ (Afrique centrale, Népal, Vosges, Auvergne)
- Antécédents familiaux (et régionaux ...)
- Syndrome d'insuffisance thyroïdienne
- Goitre ancien et homogène (mais possibles remaniements nodulaires).

Signes paracliniques :

- Syndrome d'insuffisance thyroïdienne et ses complications
- Baisse de T4 plus importante que la baisse de T3
- Iodurie des 24 heures abaissée (mais peut être normale car reflète la prise récente).

La gravité de cette étiologie vient surtout du fait que cette carence en iode peut provoquer des hypothyroïdies néonatales de pronostic fonctionnel gravissime.

### ❖ **Causes iatrogènes**

#### ✓ **Traitement par amiodarone [40]**

L'amiodarone est un antiarythmique de classe III, fréquemment utilisée dans le traitement des arythmies cardiaques, en particulier la fibrillation auriculaire, et est également impliquée dans le maintien d'un rythme sinusal après cardioversion. Il s'agit d'un dérivé benzofuranique dont la structure chimique, proche de celle des hormones thyroïdiennes (figure 1), est riche en iode (environ 37% d'iode par milligramme d'amiodarone). Compte tenu du fait que la dose quotidienne d'amiodarone utilisée varie entre 200 et 600 mg par jour, et que 10% de la molécule sont déiodinés (transformation en « iode libre ») quotidiennement au cours de la dégradation, environ 7 à 21 mg d'iode sont relâchés chaque jour dans la circulation sanguine. Cela correspond à 50-100 fois les besoins journaliers recommandés (150-200 mg d'iode par jour).

Les données épidémiologiques indiquent que l'hypothyroïdie est plus fréquente dans les régions avec un apport suffisant en iode, chez les femmes, les personnes âgées et les patients avec des anticorps anti-TPO positifs (laissant suspecter que l'un des mécanismes étiologiques pourrait consister en une amplification d'une auto-immunité thyroïdienne latente). Le principal mécanisme évoqué est la persistance de l'effet Wolff-Chaikoff, dû à l'absence du phénomène d'échappement, qui serait à l'origine d'une hypothyroïdie

apparaissant le plus souvent dans les dix-huit premiers mois après l'initiation du traitement d'amiodarone et qui perdure tout au long de celui-ci. Le tableau clinique, peu spécifique, est similaire à celui d'une hypothyroïdie dite « classique ». Dans de rares cas, on retrouve un goitre et le coma myxœdémateux reste exceptionnel. De ce fait, le diagnostic doit être confirmé par un bilan biologique où l'on constate une TSH augmentée ainsi qu'une T4 libre plus ou moins basse. Face à une hypothyroïdie induite par l'amiodarone, l'attitude thérapeutique « idéale » serait de suspendre le traitement. En effet, à l'arrêt de l'amiodarone, 60% des patients redeviennent spontanément euthyroïdiens dans les deux à quatre mois, alors que 40% des patients, dont la majorité a des anticorps anti-TPO positifs, restent hypothyroïdiens. Toutefois, si l'indication à l'amiodarone persiste compte tenu de la cardiopathie sous-jacente, celle-ci peut être poursuivie parallèlement à l'introduction d'une substitution par lévothyroxine. À noter que, compte tenu d'une certaine « résistance » au traitement, des doses de lévothyroxine plus élevées qu'habituellement sont généralement nécessaires.

✓ **Autres médicaments**

- **Interféron**

L'hypothyroïdie induite par interféron est la plus fréquente des dysthyroïdies induites par l'interféron, apparaît en moyenne après un an de traitement. Elle est plus fréquente chez les femmes et chez les patients ayant des antécédents personnels ou familiaux de thyroïdite auto-immune. Elle est le plus souvent fruste, c'est-à-dire à expression purement biologique, donc peu symptomatique. Elle est rarement au premier plan, d'où l'intérêt de la rechercher systématiquement par un dosage de la TSH [41].

L'apparition de l'insuffisance thyroïdienne ne semble liée ni à la durée du traitement, ni à la dose d'interféron. Le rôle du terrain semble primordial.

L'évolution de l'hypothyroïdie induite par interféron se fait, en général, vers la régression à l'arrêt du traitement. Dans le cas contraire, il est logique de penser que l'interféron n'a fait que révéler une thyroïdopathie sous-jacente. En l'absence d'autoanticorps antithyroïdiens, l'hypothyroïdie serait le résultat d'un blocage de l'activité de la TSH. En faveur de cette hypothèse plaide l'aspect hypofixant à la scintigraphie, la taille normale de la glande thyroïde et l'absence d'autoanticorps antithyroïdiens. L'hypothyroïdie peut également résulter de la destruction du parenchyme thyroïdien par effet cytotoxique direct. [42]

- **Lithium**

Le lithium est concentré par la glande thyroïde et altère la fonction thyroïdienne selon quatre mécanismes différents : l'inhibition de la recapture de l'iode, l'inhibition du couplage de l'iodotyrosine, l'altération de la structure de la thyroglobuline et l'inhibition de la sécrétion

de thyroxine. Les taux sériques de TSH tendent à augmenter pour compenser l'effet inhibiteur sur la disponibilité de la thyroxine. La plupart des patients sont asymptomatiques avec un diagnostic uniquement biologique. Actuellement, il n'existe aucune preuve attestant de la récupération d'une fonction thyroïdienne significativement altérée après l'arrêt d'un traitement par lithium. Quelques études ont rapporté une augmentation de la thyroxine jusqu'à sa normalisation avec une diminution de la TSH après l'arrêt du lithium. Les anomalies thyroïdiennes seraient plus difficiles à traiter chez les patients qui présentent une fonction thyroïdienne dans les limites inférieures de la normale. [42]

- **Sunitinib (Sutent®)**

Inhibiteur de tyrosine-kinase utilisé comme thérapie ciblée dans les cancers du rein (entre autres). Il induit une atrophie rapide et quasi-totale de la thyroïde. [20]

✓ **Iode radioactif**

Le risque d'hypothyroïdie demeure lors d'administration d'iode radioactif. Cette insuffisance thyroïdienne peut apparaître jusqu'à plusieurs années après le traitement et s'aggrave progressivement. [42]

❖ **La chirurgie**

La thyroïdectomie totale entraîne inéluctablement une hypothyroïdie sévère et précoce.

La thyroïdectomie partielle peut aussi se compliquer d'une insuffisance thyroïdienne mais à un bien moindre degré. Ce résultat dépend de la quantité de parenchyme enlevée, difficilement appréciable, et de l'état du parenchyme restant. [42]

**1.6.2.5.2 Étiologies de l'hypothyroïdie secondaire ou centrale [15]**

L'hypothyroïdie centrale est rare, infiniment moins fréquente que l'hypothyroïdie primaire (rapport d'environ 1/1000). Elle doit être évoquée en cas de contexte évocateur : pathologie connue de la région hypothalamo-hypophysaire (surtout lorsque d'autres déficits antéhypophysaires ont été identifiés) ; traumatisme crânien ; radiothérapie cérébrale ; ou encore hémorragie méningée. L'hypothyroïdie centrale fait suite à une anomalie de la production de TSH, secondaire à une maladie hypophysaire (hypothyroïdie secondaire) ou hypothalamique (hypothyroïdie tertiaire).

➤ **Hypothyroïdie secondaire à une atteinte hypothalamo-hypophysaire**

Une insuffisance antéhypophysaire peut être responsable de la mise au repos de la glande thyroïde par défaut de stimulation.

Cette hypothyroïdie se caractérise par une infiltration cutanéomuqueuse moins marquée, une pâleur plus accentuée, une association à d'autres déficits endocriniens liés à l'atteinte de l'axe corticotrope ou gonadotrope dont les signes masquent souvent l'insuffisance thyrotrope, et, une absence d'élévation de la TSH malgré l'effondrement des hormones thyroïdiennes.

Les symptômes habituellement reportés sont : une asthénie (52 %), des maux de tête (39%) et des troubles de la fonction sexuelle. (28%) Si la lésion est antéhypophysaire, les causes peuvent être tumorales, vasculaires ou iatrogènes (chirurgie ou radiothérapie de la région hypothalamo-hypophysaire, médicamenteuse : inhibiteurs des tyrosines kinases). Si la lésion est hypothalamique, les causes peuvent être tumorales.

➤ **Hypothyroïdie par résistance aux hormones thyroïdiennes**

Il s'agit d'une anomalie génétique liée à une mutation du gène du récepteur  $\beta$  des hormones thyroïdiennes. Elle se traduit par une diminution de l'affinité des récepteurs pour la T3. Paradoxalement, la TSH est élevée malgré une diminution relative du taux des hormones thyroïdiennes. Dans les formes majeures, une hypothyroïdie clinique se développe alors que la T3 et la T4 sont apparemment élevées. Les manifestations cliniques s'observent chez le petit enfant avec retard du développement psychomoteur et retard de la maturation osseuse.

**1.6.2.6 Traitement**

**1.6.2.6.1 But**

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

**1.6.2.6.2 Moyens [9,28,43,44]**

Les hormones thyroïdiennes et en particulier la lévothyroxine constituent le traitement de l'insuffisance thyroïdienne. Plusieurs présentations d'hormones thyroïdiennes contenant T4 ou T3 et une association de T4 et de T3 sont disponibles.

Les autres produits commercialisés sont la L-tri-iodo-thyronine ou liothyronine (Cynomel) ou L-T3 qui est l'hormone « biologiquement » active sur les récepteurs nucléaires et

l'association de lévothyroxine et de liothyronine (Euthyral) s'avère de maniement difficile, exposant à des pics de T3 excessifs. Il ne présente pas d'avantages par rapport à la lévothyroxine. Le tiratricol, dérivé métabolique de la T3, n'a que des indications marginales.

**Tableau V** : Médicaments des hypothyroïdies [28]

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

### 1.6.2.6.3 Indications

#### ➤ Thyroïdite d'Hashimoto

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

#### ➤ Thyroïdite du post-partum [44]

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



➤ **Thyroïdite subaiguë de De Quervain ou thyroïdite granulomateuse [44]**

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

➤ **Causes iatrogènes**

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

➤ **Causes centrales**

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

➤ **Forme fruste ou infraclinique**

Le traitement de l'hypothyroïdie infraclinique (TSH > 4 mUI/l et T4L normale) semble améliorer les signes fonctionnels (asthénie) et les facteurs de risque cardiovasculaires (baisse du cholestérol total, du LDL-cholestérol et diminution du rapport taille sur hanche) dans une étude randomisée, en double aveugle et cross-over portant sur 99 patients âgés de 18 à 80 ans [43]. Il fait toutefois l'objet de controverse dans la littérature et est habituellement proposé en cas d'anticorps élevés ou de symptômes, de traitement par lithium, d'amiodarone ou bien encore chez la femme enceinte et en cas d'infertilité ou de TSH supérieure à 10 mUI/l. Pour d'autres, un essai thérapeutique est justifié au-dessus de 4 mUI/l dès lors qu'il existe des symptômes. Il est en revanche discutable chez le sujet très âgé et en cas de maladie coronarienne avérée.

En cas d'hypothyroïdie fruste, si le taux de TSH est supérieur à 10 mUI/L lors de 2 examens successifs, un traitement par lévothyroxine doit être discuté avec le patient. Le dosage de la TSH est recommandé 6-8 semaines après le début du traitement par lévothyroxine ou après tout changement de dose ou de spécialité. [65]

➤ **Forme du nourrisson :**

La T4 est là encore la thérapeutique de choix. Le traitement doit débuter dans les 2 premières semaines de vie à la posologie initiale de 7–10 µg/kg/j. Deux semaines sont nécessaires à la normalisation de la TSH. La posologie est ensuite adaptée en fonction des résultats biologiques à la fin du 1er mois pour atteindre une posologie efficace de 3 à 5 µg/kg/j, soit 1 gtte de lévothyroxine solution buvable (5 µg/gtte) par kg de poids. Lors de la croissance, les doses sont de nouveau adaptées et sont en moyenne de 3 µg/kg/j.

➤ **Forme de la femme enceinte**

Il n'est pas rare de voir apparaître un goitre thyroïdien en début de grossesse du fait du besoin accru d'iode. Une augmentation des apports iodés est alors nécessaire. Aussi, une prophylaxie iodée systématique par 200 µg/j d'iodure de potassium doit être mise en place pendant toute la grossesse et l'allaitement, à l'exception des patientes traitées pour une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie préexistante. L'administration d'hormones thyroïdiennes chez les patientes traitées pour hypothyroïdies ne doit absolument pas être interrompue pendant leur grossesse mais être accrue dès le diagnostic de grossesse du fait de modifications physiologiques ayant des conséquences pharmacocinétiques (augmentation de la TBG) et l'augmentation de la dose de LT4 peut être de 30 à 50 %. Une dose de l'ordre de 2 µg/kg/j doit être prescrite lorsque l'hypothyroïdie est diagnostiquée au cours de la grossesse. Le retour aux doses antérieures à la grossesse doit être entrepris après l'accouchement.

➤ **Coma myxœdémateux**

Le coma myxœdémateux est une urgence thérapeutique. C'est une pathologie rare qui survient habituellement chez un sujet âgé (surtout féminin) hypothyroïdien non traité ou suite à l'arrêt du traitement. Il est favorisé par le froid, une infection, une pathologie intercurrente (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque ou respiratoire, etc.) ou la prise de certains médicaments (amiodarone, anesthésique, bêtabloqueurs, etc.). Il se traduit par des troubles des fonctions supérieures (pouvant aller jusqu'au coma calme). Il s'y associe une hypothermie et une défaillance cardiopulmonaire. Les signes classiques d'hypothyroïdie peuvent être présents : myxœdème, bradycardie, diminution de la contraction cardiaque, constipation, voire syndrome occlusif. Sur le plan biologique, l'élévation de la TSH et la baisse de la T4L s'associe à une hyponatrémie et à une augmentation des enzymes musculaires (créatines phosphokinases [CPK] et lactodéshydrogénases [LDH]), à une hypoglycémie et à une anémie.

La prise en charge se fait en unité de soins intensifs, en urgence. L'opothérapie substitutive doit être rapidement instaurée. La posologie initiale est débattue : soit forte dose d'emblée de L-thyroxine (bolus de 300-500 µg suivi d'une prise journalière de 50-100 µg), soit faible dose de L-thyroxine (25 µg/j) à augmenter progressivement (toutes les semaines).

Le traitement est aussi symptomatique (réchauffement, trouble de la ventilation, traitement de la cause de la décompensation). Il est préconisé un traitement par Hydrocortisone® d'emblée avant l'institution du traitement par hormones thyroïdiennes dans l'hypothèse d'une éventuelle insuffisance surrénale associée.

#### ➤ **Cardiovasculaires et apnées-hypopnées obstructives du sommeil**

Le traitement repose avant tout sur le traitement substitutif de l'hypothyroïdie.

↳ En cas d'insuffisance coronaire :

- Le bilan et le traitement seront ceux de la cardiopathie ischémique. Le traitement substitutif sera institué avec précautions.
- En cas de péricardite compressive ou de tamponnade : le traitement est une urgence
- En cas de syndrome d'apnées du sommeil persistant, la prise en charge sera classique.

#### **1.6.2.6.4 Contre-indications [63]**

Ce médicament ne doit pas être utilisé dans les cas suivants :

- Hyperthyroïdie (sauf si celle-ci est l'objet d'un traitement spécifique),
- Insuffisance surrénale non traitée,
- Inflammation du muscle cardiaque (myocardite) ou infarctus du myocarde récent.

#### **1.6.2.6.5 Effets secondaires [45]**

- Aggravation de toute cardiopathie (insuffisance cardiaque, angor, troubles du rythme)
- Des signes d'hyperthyroïdie, tels que la tachycardie, tremblements, troubles du rythme cardiaque, insomnie, excitabilité, élévation de la température, sueurs, amaigrissement, diarrhée, doivent pratiquer un dosage hormonal, diminuer ou interrompre pendant plusieurs jours le traitement qui sera repris ensuite à doses plus faibles.
- Chez l'enfant possibilité d'hypercalciurie

- Les réactions d'hypersensibilité, aux excipients et/ou à la substance active, ont été rapportées. Les signes et symptômes les plus fréquents sont : urticaire, prurit, angio-œdème, dyspnée, érythème.

#### **1.6.2.6.6 Associations médicamenteuses à proscrire**

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

#### **1.6.2.6.7 Précautions d'emploi**

Les patients doivent être sensibilisés au fait que le traitement d'une hypothyroïdie non iatrogène est un traitement à vie le plus souvent. La contrainte imposée par ce fait doit cependant faire prendre conscience au patient que le traitement est simple et lui permet un retour à une vie normale. La surveillance biologique, fréquente lors de l'instauration du traitement, va s'espacer après équilibrage et n'interférera que de manière très mineure avec la vie du patient. La prise de lévothyroxine est préférentielle le matin à jeun car la biodisponibilité est supérieure mais une prise le soir à distance du dernier repas est possible. Les patients doivent pouvoir reconnaître les signes d'hypo- ou d'hyperthyroïdisme pour détecter un surdosage. Lors de l'oubli d'une prise de lévothyroxine, elle doit être administrée dès que possible mais il ne faut pas doubler la posologie de la prise suivante. Certains médicaments peuvent induire une hypothyroïdie iatrogène et doivent être connus du patient. Il doit informer le médecin d'un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes. Les parents d'enfants traités par hormones thyroïdiennes doivent être informés qu'il ne faut pas les administrer mélangés au lait. Les gouttes doivent par ailleurs être gardées au frais.

Le mode de conservation est :

- forme comprimés : 3 ans à une température < 25 °C ;
- forme buvable : 2 ans entre + 2 et + 8 °C ;
- forme injectable : 3 ans ;

- après ouverture et/ou dilution et/ou reconstitution : le produit doit être utilisé immédiatement.

## **2 MATÉRIELS ET MÉTHODES**

---

### **2.1 Cadre et lieu d'étude**

Notre étude a été réalisée dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.

#### **➤ Présentation du CHU du Point G**

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le CHU IOTA, le CHUOS et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- Un conseil d'administration
- Une direction générale
- Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



**Figure 9 :** Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

➤ **Présentation du service de Médecine Interne**

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU du Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie, Imagerie Médicale, Laboratoire d'Analyses Médicales, Anatomie Pathologique et Cytologique, Pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'hépto-gastro-entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m<sup>2</sup>x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration

des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH.



**Figure 10** : Vue d'ensemble de face convexe - Médecine Interne côté Sud au bord de la route

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

- ✓ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
  - 4 salles de première catégorie ;
  - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
  - 3 salles de consultation = DES ;
  - PVVIH et des Professeurs au couloir EST ;
  - 1 bureau du major au couloir EST ;
  - 1 salle des infirmiers au couloir NORD ;
  - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST ;
  - 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir EST ;
  - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;
  - 1 salle des techniciens de surface ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale ;
  - 1 salle de pansement au couloir EST ;



- 2 toilettes repartis entre techniciens de surface et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD ;
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
- A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment ;
- ✓ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
  - 1 salle d'endoscopie digestive haute ;
  - 1 salle d'endoscopie digestive basse ;
  - 1 salle d'attente ;
  - 1 salle de pose café ;
- ✓ Une unité de Médecine Interne et de Géro-geriatrie au premier étage avec deux ailes

**Couloir EST :**

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
- 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
- 1 magasin ;

**Couloir NORD :**

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
- 2 salles de première catégorie ;
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
- 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants ;
- ✓ Deuxième étage : il comprend deux couloirs

**NORD :**

- 3 bureaux de médecins
- 1 salle des DES
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle)
- 1 salle des internes
- 2 toilettes repartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
- Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

**EST :**

- 4 bureaux des professeurs avec chacun une salle de consultation
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- Une salle de consultation des professeurs
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives
- 1 secrétariat

## **2.2 Type et période d'étude**

Nous avons effectué une étude descriptive avec enquête rétrospective des dossiers des patients hospitalisés du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 29 Février 2020 dans le service de Médecine interne du CHU du Point G et une enquête prospective allant du 1<sup>er</sup> Mars au 31 Décembre 2020 dans le dit service (soit 5 ans).

## **2.3 Population d'étude**

Elle a porté sur les dossiers des patients atteints de dysthyroïdie dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.

### **➤ Critères d'inclusion**

Il s'est agi des patients hospitalisés ou suivis en consultation externe quel que soit l'âge, le sexe, l'ethnie et l'origine géographique, hospitalisés, chez qui le diagnostic de dysthyroïdie a été établi par des examens cliniques et paracliniques.

### **➤ Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans notre étude les patients avec des signes cliniques de dysthyroïdie mais n'ayant pas bénéficié des examens complémentaires de confirmation ou ayant bénéficié des bilans paracliniques revenus normaux.

## **2.4 Collecte des données**

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

- Les indicateurs sociodémographiques : identité, âge, sexe, profession, ethnie, résidence ;
- Les antécédents : personnels, familiaux et la notion de prise médicamenteuse
- Les signes fonctionnels de l'hyperthyroïdie et de l'hypothyroïdie : céphalées, palpitation, amaigrissement, asthénie, tremblements, diarrhée motrice, insomnie, prise de poids, signe du tabouret....
- L'examen physique :
  - Mesurer les variables : poids, taille, pression artérielle, température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, IMC.
  - Examen du cou : tour du cou, présence ou non de goitre ; des yeux : éclat de regard, exophtalmie, enophtalmie ; du cœur : tachycardie, irrégularités des battements cardiaques... et d'autres organes.
- Paraclinique :
  - Biologie : TSHus, FT4, Ac anti R-TSH, Ac anti TPO, Ac anti TG, NFS, VS, CRP, Glycémie, Ionogramme sanguin complet, Transaminases, PAF
  - Imagerie : Echographie thyroïdienne, Scintigraphie thyroïdienne, Echographie cardiaque, ECG, Radiographie du thorax de face
  - Anatomie pathologie :
- Les diagnostics :
  - Positif : Hypothyroïdie, hyperthyroïdie
  - Etiologique : Goitre nodulaire toxique, Goitre multinodulaire toxique, Maladie de Basedow, Thyroïdite, Chirurgie de la thyroïde, Thyroïdectomie, Post-médicamenteuses.
- Les complications : Crise aiguë thyrotoxique, Cardiothyroïdose, Coma myxoédémateux, Autres
- Le traitement : Hypothyroïdie, hyperthyroïdie
- L'évolution.

## **2.5 Saisie et analyse des données**

Nous avons utilisé les logiciels Zotero, Google scholar, SPSS 2.0, Microsoft Word et Excel 2013.

## **2.6 Considérations éthiques**

La confidentialité des données sur les patients a été respectée et pour cela chaque dossier a présenté un numéro d'anonymat.

### 3 RESULTATS

#### 3.1 Résultats globaux

Durant la période allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 Décembre 2020 soit 5 ans, nous avons consulté et/ou hospitalisé 8516 patients dans le service de Médecine interne du CHU du Point G. Parmi ces patients, 337 présentaient une dysthyroïdie ; soit une fréquence hospitalière de 3,95 %.

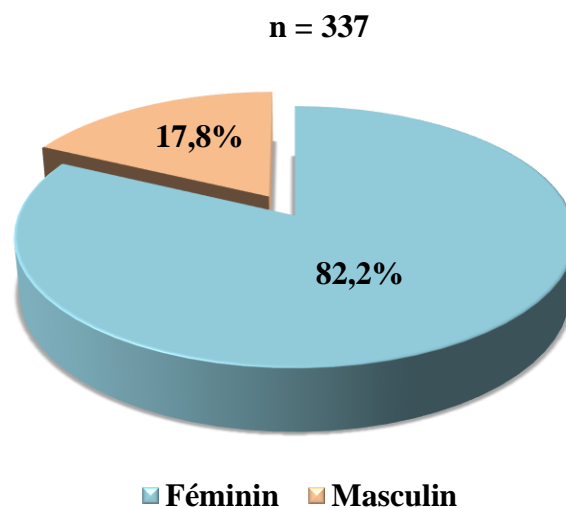
Ces résultats étaient répartis comme suit : 277 cas d'hyperthyroïdie soit 82,2% et 60 cas d'hypothyroïdie soit 17,8% avec respectivement une fréquence hospitalière de 3,25% et 0,70%.

#### 3.2 Données sociodémographiques

**Tableau VI :** Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif(n=337)	Fréquence (%)
0 - 20 ans	24	7,1
21 - 40 ans	115	34,1
41 - 60 ans	162	48,1
Plus de 60 ans	36	10,7
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge 41-60 ans représentait 48,1% avec une moyenne d'âge de  $43,74 \pm 15,14$  ans et des extrêmes de 10 et 90 ans.



**Figure 11 :** Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin était représenté à 82,2% des cas soit un sex-ratio de 0,22

**Tableau VII :** Répartition des patients selon l'état matrimonial

État matrimonial	Effectif	Fréquence (%)
Marié(e)	280	83,1
Célibataire	38	11,3
Veuf/Veuve	16	4,7
Divorcé	3	0,9
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

Quatre-vingt-trois virgule un pourcent (83,1 %) de nos patients étaient mariés.

**Tableau VIII :** Répartition des patients selon l'activité socioprofessionnelle

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Femmes au foyer	197	58,5
Commerçant	36	10,7
Fonctionnaires**	34	10,1
Cultivateur	25	7,4
Élève/Étudiante	23	6,8
Éleveur	13	3,9
Retraité	5	1,5
Autres*	4	1,1
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

\* : Artiste (3), Maître coranique (1)

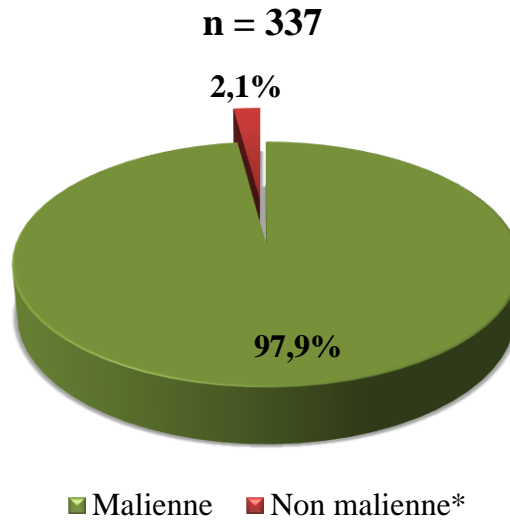
\*\* : Enseignant (13), Agent de santé (9), Agent de sécurité (7), Agent comptable (5).

Les femmes au foyer étaient représentées dans 58,5% des cas.

**Tableau IX :** Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence (%)
Bamako	243	72,1
Hors Bamako	91	27,0
Hors du Mali	3	0,9
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

Les patients en dysthyroïdie résidaient dans le district de Bamako dans 72,1% des cas.



**Figure 12** : Répartition des patients selon la nationalité

\* : Burkinabé (1), Centrafricaine (1), Guinéenne (1), Ivoirienne (1), Nigérienne (1), Sénégalaise (1), Togolaise (1).  
 Quatre-vingt-dix-sept virgule neuf pourcent (97,9%) de ces patients dysthyroïdiens sont de la nationalité malienne.

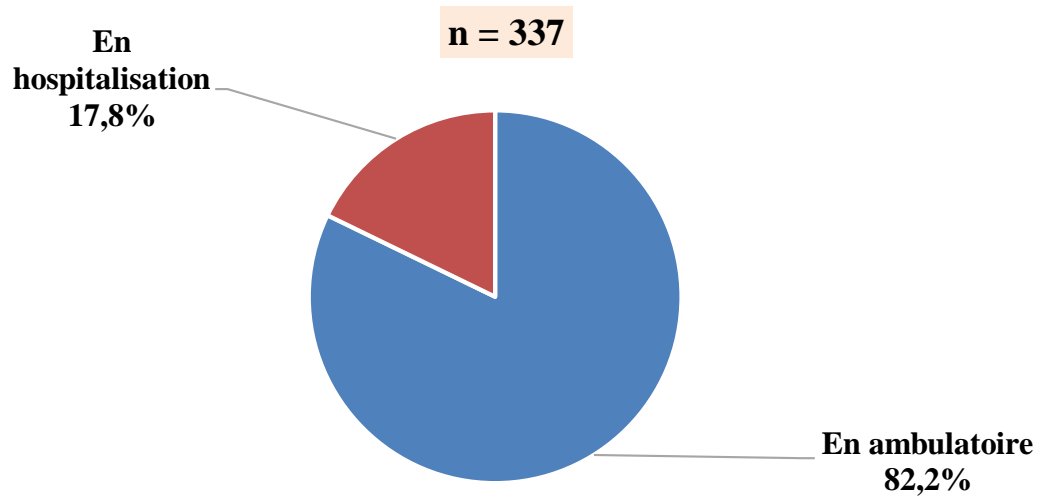
**Tableau X** : Répartition des patients selon leur ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence (%)
Bambara	117	34,7
Sarakolé	61	18,1
Peuhl	40	11,9
Malinké	31	9,2
Sonrhäi	20	5,9
Dogon	13	3,9
Khassonké	12	3,6
Minianka	5	1,4
Kakolo	5	1,4
Diawando	4	1,2
Malinké	4	1,2
Senoufo	4	1,2
Bozo	4	1,2
Bobo	4	1,2
Maure	3	0,9
Autres*	10	3,0
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

\* : Mossi (2) ; Somono (2) ; Garanké (1) ; Saké (1) ; Samogo (1) ; Tamasseq (1) ; Toucouleur (1) ; Wolof (1)

Les patients d'ethnie Bambara ont représenté 34,7 % des cas.

### 3.3. Données cliniques



**Figure 13** : Répartition des patients selon le mode d'admission

Les patients suivis en ambulatoire représentaient 82,8%.



**Tableau XI** : Répartition des patients selon les motifs de consultation

Motifs de consultation et/ou d'hospitalisation	Effectif	Fréquence (%)
Goitre	95	28,2
Hyperthyroïdie	72	21,4
Hypothyroïdie	19	5,6
Exophtalmie	15	4,5
Amaigrissement	14	4,2
Asthénie	10	3,0
Palpitations	9	2,7
Cardiothyréose	8	2,4
Dyspnée	6	1,8
Diarrhée motrice	5	1,5
Thyroïdectomie	4	1,2
Anémie	4	1,2
Hyperglycémie	4	1,2
Insomnie	4	1,2
Fièvre	4	1,2
Céphalées	3	0,9
Distension abdominale	3	0,9
Tremblements	3	0,9
Douleur cervicale	3	0,9
Autres*	52	15,4
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

\* : Altération de la conscience (2), Constipation (2), Vertige (2), Dysphagie (2), Epigastralgie (2), Vomissement (2), Stérilité (2), OMI (2), Agitation (1), Anasarque (1), Aphasie (1), Après thyroïdectomie (1), Bouffée de chaleur (1), Bouffissure du visage (1), Confusion mentale (1), Déviation labiale (1), Douleur des hanches (1), Douleur thoracique (1), Gonalgie bilatérale (1), Gynécomastie (1), Hématochésie (1), HTA (1), Hypersudation (1), Impotence fonctionnelle des membres inférieurs (1), Maladie de Basedow (1), Odynophagie (1), Perte de connaissance (1), Pesanteur abdominale (1), Picotements des membres (1), Pied diabétique (1), Plaie du cou (1), Plaie du pied gauche (1), Polyadénopathie (1), Prise en charge d'une hépatopathie (1), Réchauffement plantaire (1), Ronflement pendant le sommeil (1), Sècheresse buccale (1), Somnolence (1), Syndrome infectieux (1), Toux chronique (1), Trouble de la mémoire (1), Trouble de la personnalité (1), Trouble du comportement (1), Troubles psychiques (1).

Le goitre était le motif de consultation dans 28,2%.

**Tableau XII** : Répartition des patients selon les ATCD médicaux

Antécédents Médicaux	Effectif (n=337)	Fréquence (%)
HTA	67	19,9
Hyperthyroïdie	49	14,5
Diabète	21	6,2
UGD	13	3,9
Hypothyroïdie	8	2,4
VIH	6	1,8
Cardiopathie	4	1,2
Autres*	11	3,3
Aucun	174	51,6

\* : Arthrose (2), AVC (2), Tuberculose pulmonaire (3), Asthme (1), Gastrite (1), Maladie de Biermer (1), psychose (1)

Près de 20% des patients étaient hypertendus connus.

**Tableau XIII** : Répartition des patients selon les ATCD chirurgicaux

Antécédents Chirurgicaux	Effectif	Fréquence (%)
Thyroïdectomie totale	18	5,3
Césarienne	12	3,6
Thyroïdectomie subtotal	8	2,4
Hernie ombilicale	4	1,2
Cataracte	4	1,2
Appendicectomie	2	0,6
Fibromectomie	2	0,6
Hernie inguinale	2	0,6
Autres*	11	3,2
Aucun	274	81,3
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

\* : adénome de la prostate (2), chirurgie de l'œil (1), fracture du fémur (1), Hystérectomie (1), Occlusion intestinale (1), Voies biliaires (1),

Cinq virgule trois pourcent (5,3%) des patients ont subi une thyroïdectomie totale.

**Tableau XIV** : Répartition des patients selon les ATCD familiaux

Antécédents Familiaux	Effectif	Fréquence (%)
HTA	18	5,3
Goitre	11	3,3
Diabète	10	3,0
Hyperthyroïdie	6	1,8
Autres*	3	0,9
Aucun	289	85,7
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

\* : Asthme (1), Cardiopathie (1), Psychose (1).

Dans 85,8% des cas, les patients n'avaient pas d'ATCD familial.

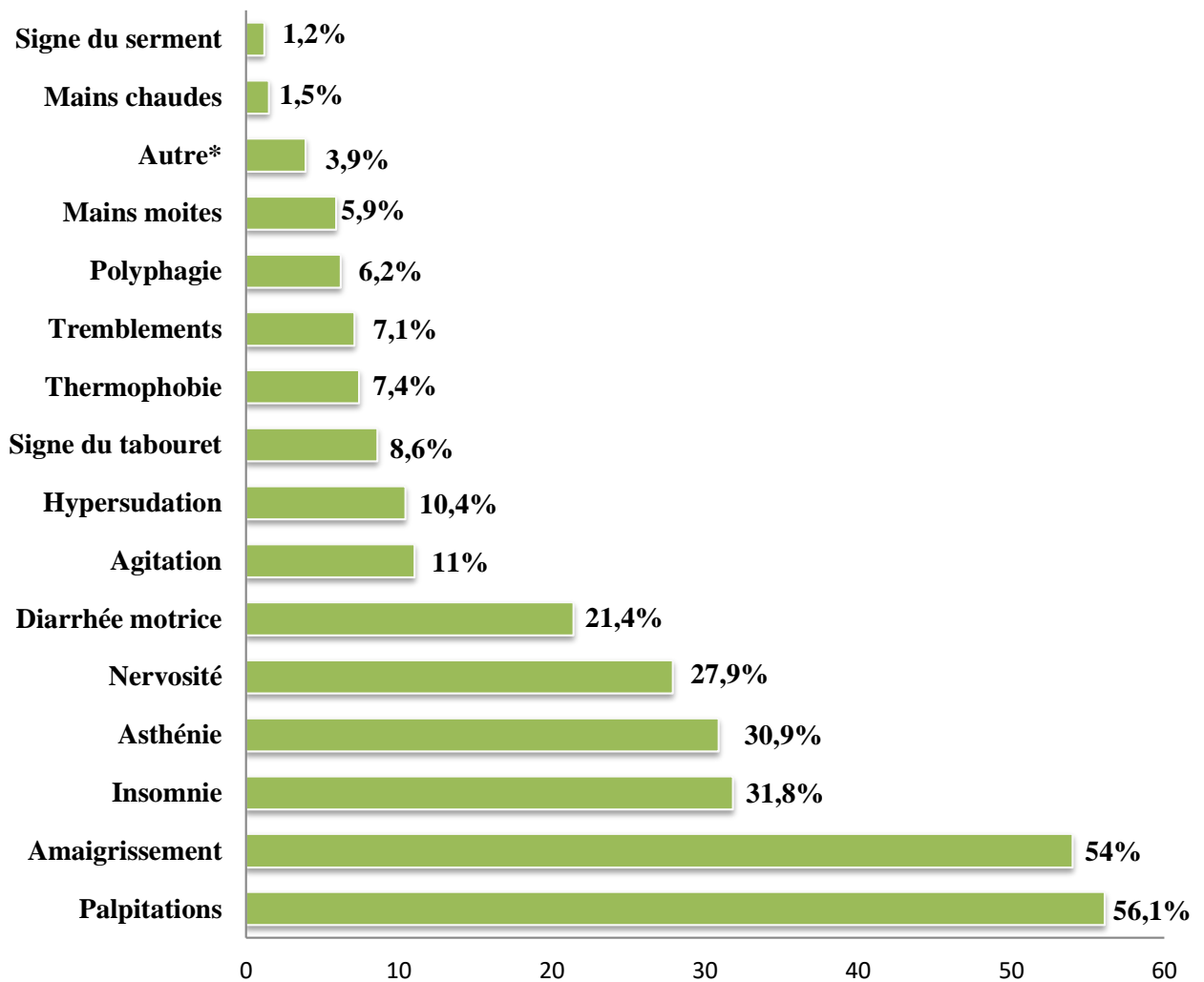
**Tableau XV** : Répartition des patients selon la notion de prise médicamenteuse

Notion de prise médicamenteuse	Effectif (n=337)	Fréquence (%)
Carbimazole	41	12,2
Antihypertenseurs	18	5,3
Levothyroxine	7	2,1
Tradithérapie	8	2,4
ADO	7	2,1
Insuline	6	1,8
Propranolol	6	1,8
Antibiothérapie	4	1,2
Paracétamol	3	0,9
Digoxine	2	0,5
Autres*	5	1,5
Aucun	230	68,2
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

\* : Dermocorticoïde (1), Halopéridol (1), Bromazépam (1), Non précisé (1), ARV (1).

Douze virgule deux pourcent (12,2%) de nos patients avaient une notion de prise de carbimazole.

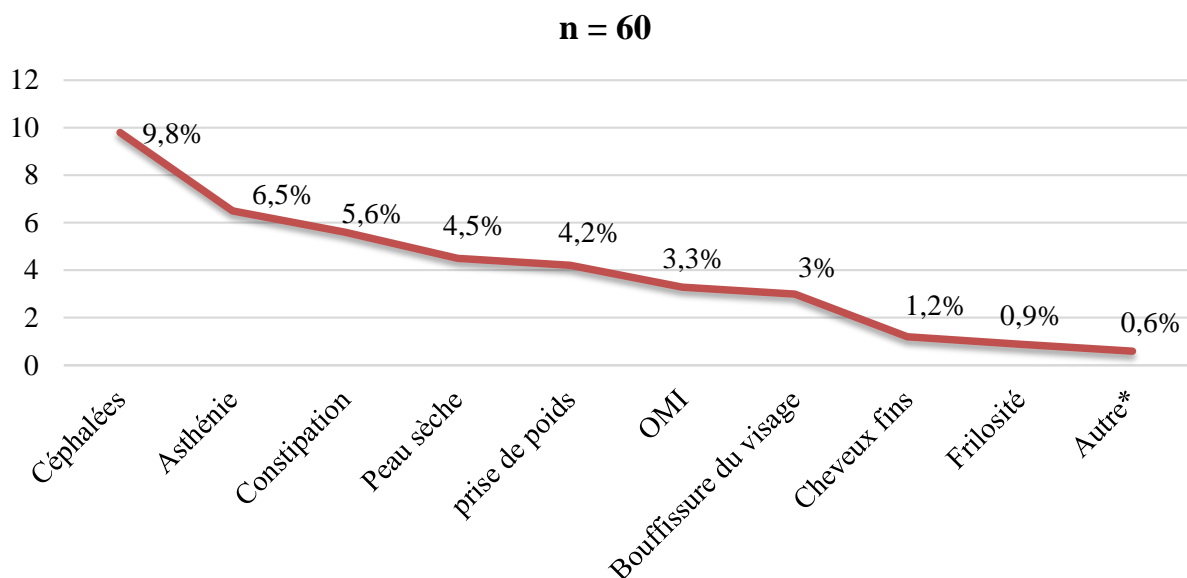
n = 277



**Figure 14** : Répartition des patients selon les signes cliniques d'hyperthyroïdie

\* : Dyspnée (2), Troubles psychiques (2), Anxiété (1), Dysphonie (1), Fièvre (1), Logorrhée (1), Propos incohérents (1), Tétraplégie (1), hallucinations (1), Tétraplégie (1), Éréthisme cardiaque (1).

La palpitation était présente dans 56,1% des cas.



**Figure 15** : Répartition des patients selon les signes cliniques d’hypothyroïdie.

\* : Macroglossie (1), Bradycardie (1).

Les céphalées représentaient 9,8% des signes cliniques de l’hypothyroïdie.

**Tableau XVI** : Répartition des patients selon l’IMC

IMC en Kg/m <sup>2</sup>	Effectif	Fréquence (%)
Maigreux [16,5 – 18,5]	37	10,98
Normal [18,5 - 25]	82	24,33
Surpoids [25 – 30]	22	6,53
Obésité [30 et plus]	18	5,34
Non calculé	178	52,82
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

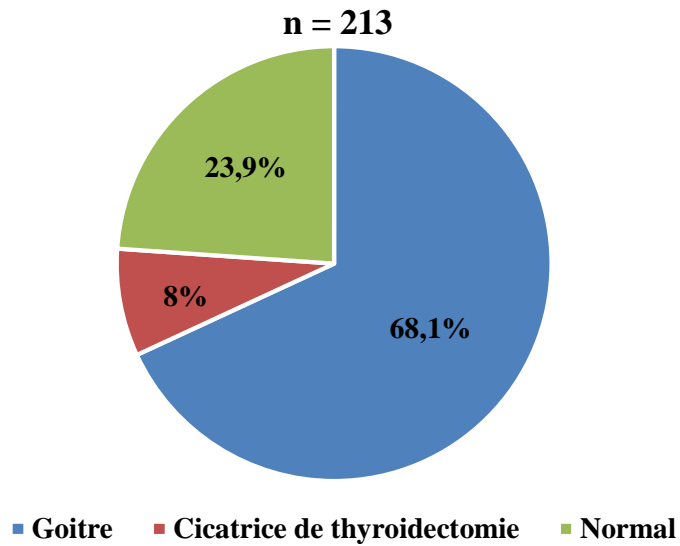
Sur les 159 patients ayant un IMC calculé, 51,6 % (24,33% du total) avaient un IMC normal avec un IMC moyen de  $22,31 \pm 5,63$  Kg/m<sup>2</sup> et des extrêmes de 8,4 et 40,4 Kg/m<sup>2</sup>.

**NB** : sur les 337 patients, 178 n’avaient pas l’IMC calculé.

**Tableau XVII** : Répartition des patients selon la réalisation de l’examen du cou.

Examen physique du cou	Effectif	Fréquence (%)
Oui	213	63,2
Non	124	36,8
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

L’examen physique du cou était réalisé chez 63,2% de nos patients.



**Figure 16** : Répartition des patients selon le résultat de l'examen du cou.

Le goitre était présent chez 68,1% de nos patients.

**Tableau XVIII** : Répartition des patients selon l'examen des yeux

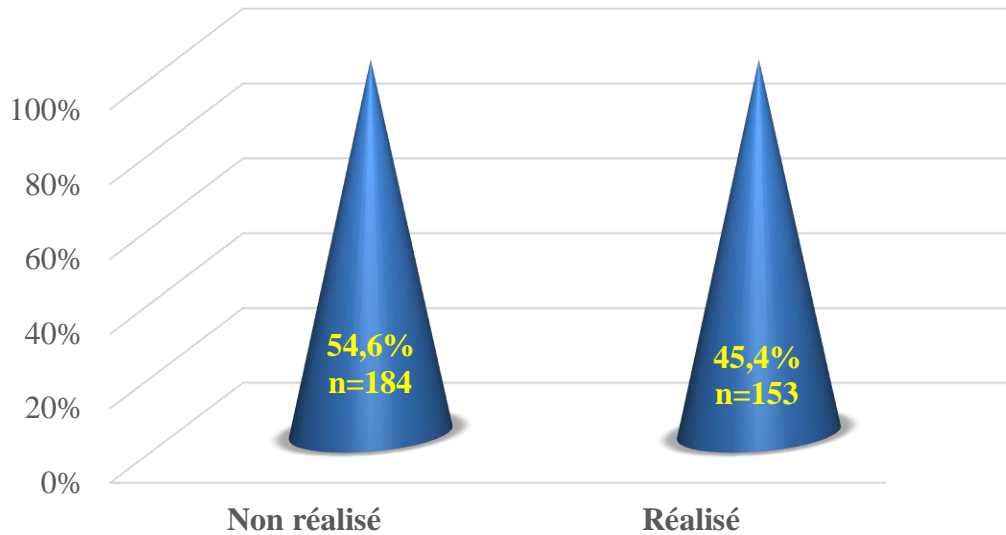
Examen des yeux	Effectif	Fréquence (%)
Non	173	51,3
Oui	164	48,7
<b>Total</b>	<b>337</b>	<b>100,0</b>

L'examen des yeux était réalisé chez 48,7% de nos patients.

**Tableau XIX** : Répartition des patients selon les signes oculaires

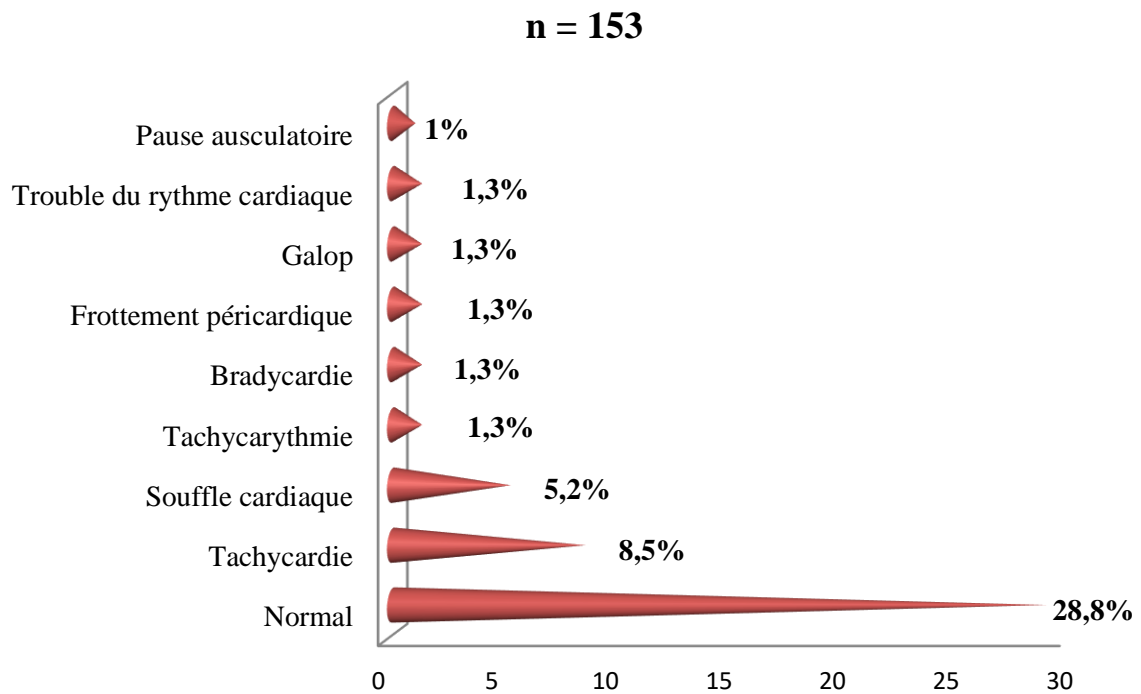
Signes oculaires	Effectif n=164	Fréquence (%)
Exophtalmie	76	46,3
Enophtalmie	2	1,2
Normal	86	52,4

Sur les 164 patients ayant subi un examen des yeux, 46,3% (22,55% du total) avaient une exophtalmie.



**Figure 17** : Répartition des patients selon la réalisation ou non de l'examen cardiaque

L'examen cardiaque était réalisé chez 45,4% de nos patients.



**Figure 18** : Répartition des patients selon le résultat de l'examen cardiaque

La tachycardie et le souffle cardiaque étaient respectivement de 8,5 et 5,2%.

### 3.3 Données paracliniques

Tableau XX : Répartition des patients selon les signes paracliniques

Signes paracliniques		Effectif (n=337)	Fréquence (%)
<b>TSHus</b>	Basse	277	82,20
	Elevée	60	17,80
<b>FT4</b>	Basse	59	17,51
	Elevée	266	78,93
	Normale	12	3,56
<b>AC anti R-TSH n=81</b>	Elevé	67	82,72
	Normal	14	17,28
<b>AC anti TPO n=30</b>	Elevé	14	46,67
	Normal	16	53,33
<b>AC anti TG n=14</b>	Elevé	3	21,43
	Normal	11	78,57
<b>NFS n=257</b>	Anémie	90	35,02
	Leuco neutropénie	28	10,89
	Hyperleucocytose	23	8,95
	Normale	116	45,14
<b>VS n=56</b>	Accélérée	28	50
	Normale	28	50
<b>CRP n=111</b>	Elevée	58	52,25
	Normale	53	47,75
<b>Glycémie n=173</b>	Hyperglycémie	18	10,40
	Hypoglycémie	9	5,20
	Normale	146	84,39

La TSHus était basse chez tous nos patients en hyperthyroïdie.

100% de nos patients en hypothyroïdie avaient la TSHus élevée.

95, 3% de nos patients en hyperthyroïdie avaient le taux de FT4 élevé.

88,3% de nos patients en hypothyroïdie avaient le taux de FT4 bas.

L'AC anti R-TSH est positif à 82,7% chez nos patients l'ayant réalisé (81 malades).

L'AC anti TPO élevé à 46,7% (30 malades).



L'AC anti TG élevé à 2,14% (14 malades).

Sur les 257 patients ayant réalisé une NFS, 35,02% étaient anémiques.

50% des patients ayant réalisé la VS (56) avaient un taux accéléré.

Sur les 111 patients qui ont réalisé la CRP, 52,3% ont eu un taux élevé.

Parmi les 173 patients qui ont réalisé la glycémie, 84,4% avaient une glycémie normale.

**Tableau XXI** : Répartition des patients selon le résultat de l'ionogramme sanguin

<b>Ionogramme sanguin</b>		<b>Effectif(n=88)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Natrémie</b>	Basse	15	13,32
	Elevée	2	2,27
	Normale	71	80,68
<b>Kaliémie</b>	Basse	10	11,36
	Elevée	1	1,14
	Normale	77	87,5
<b>Calcémie</b>	Basse	8	9,09
	Elevée	2	2,27
	Normale	78	88,64
<b>Magnésémie</b>	Basse	5	5,68
	Elevée	1	1,14
	Normale	82	93,18

Parmi les 88 patients ayant réalisé l'ionogramme, 44 cas de troubles ioniques ont été constatés dont 44,1% d'hyponatrémie (15 cas) ; 29,4% d'hypokaliémie (10 cas).

**Tableau XXII** : Répartition des patients selon les autres examens biologiques

<b>Autres examens biologiques</b>		<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Lipidogramme (n=7)</b>	Hypocholestérolémie	1	14,28
	Hypercholestérolémie	2	28,57
	Normal	4	57,14
<b>Transaminases (n=125)</b>	Élevées	33	26,4
	Normales	92	73,6

Parmi les 7 patients ayant réalisé le lipidogramme, 28,57% avaient une hypercholestérolémie.

Sur les 125 patients qui ont réalisé les transaminases, 26,4% avaient des valeurs élevées.

**Tableau XXIII** : Répartition des patients selon les résultats de la ponction à l'aiguille fine (PAF) et l'anatomopathologie (Anapath) de la glande thyroïdienne.

<b>PAF et Anapath</b>	<b>Effectif(n=18)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Adénome vésiculaire de la thyroïde	5	27,78
Goitre remanié	4	22,22
Goitre colloïdal	4	22,22
Nodule bénin	4	22,22
Suspicion de malignité	1	5,56

Sur les 18 patients qui ont réalisé un examen cytologique, 27,78% ont présenté un adénome vésiculaire de la thyroïde.

**Tableau XXIV** : Répartition des patients selon le type d'imagerie réalisé

<b>Imagerie</b>	<b>Effectif (n=337)</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Échographie thyroïdienne	174	51,63
Échographie cardiaque	49	14,54
ECG	35	10,39
Radiographie thoracique de face	29	8,61
Scintigraphie thyroïdienne	2	0,59
Radiographie cervicale	2	0,59
Aucun	122	36,20

Soixante-trois virgule huit pourcent (63,80%) (215) patients ont réalisé au moins une imagerie.

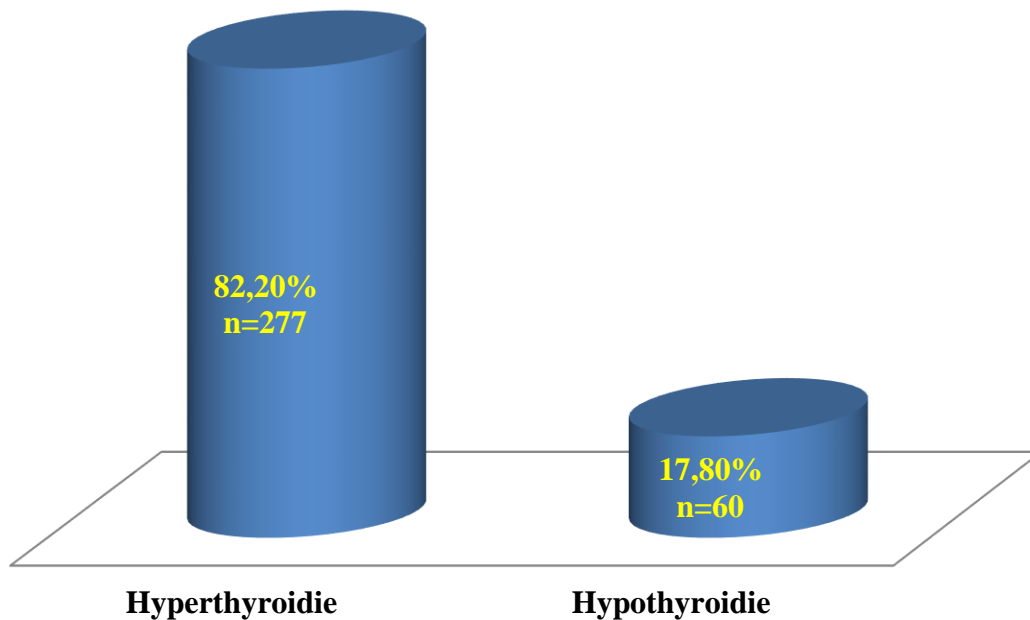
Cinquante un virgule soixante-trois pourcent (51,63%) patients ont réalisé une échographie thyroïdienne (174).

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

Résultat de l'échographie thyroïdienne	Effectif (n=174)	Fréquence (%)
Goitre Multinodulaire	63	36,21
Hypervascularisée	37	21,26
Uninodulaire	28	16,09
Goitre diffus	23	13,22
Normale	18	10,34
Kystique/Calcifiée	18	10,34
Autres*	11	6,32

\* : Hypertrophie sans nodule (2), Remaniements nécrotiques (2), Hétérogène isthmolobaire (1), Homogène simple (1), Hypotrophie thyroïdienne (1), Moignon du lobe thyroïdien (1), Plage hypoéchogène et hétérogène (1), Signes de thyroïdite (1), Thyroïde atrophiée et hypoéchogène (1)

Parmi les patients ayant réalisé une échographie thyroïdienne, 36,21% présentaient un goitre multinodulaire.



**Figure 19** : Répartition des patients selon le type de dysthyroïdie.

Quatre-vingt-deux virgule deux pourcent (82,2%) des patients étaient en hyperthyroïdie contre 17,8% en hypothyroïdie.

**Tableau XXVI** : Répartition des patients selon l'étiologie de la dysthyroïdie

Étiologies	Effectif (n=337)	Fréquence (%)
<b>Hyperthyroïdie</b>	<b>n = 277</b>	
Maladie de Basedow	69	24,9
Goitre multinodulaire toxique	22	7,9
Goitre nodulaire toxique	12	4,3
Thyroïdite	19	6,9
Médicamenteuse (levothyroxine)	3	1,1
Post-amiodarone	1	0,4
Cause non retrouvée	151	54,5
<b>Hypothyroïdie</b>	<b>n = 60</b>	
Iatrogène (thyroïdectomie)	18	30
Médicamenteuse (carbimazole)	6	10
Thyroïdite	3	5
Cause non retrouvée	33	55

Vingt-quatre virgule neuf pourcent (24,9%) des hyperthyroïdies étaient dues à la Maladie de basedow.

Parmi les patients en hypothyroïdie, 30% présentaient une hypothyroïdie post thyroïdectomie.

**Tableau XXVII** : Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectif	Fréquence (%)
<b>Hyperthyroïdie</b>	<b>n=277</b>	
Cardiothyréose	31	11,2
Avortements à répétition	2	0,7
Crise aiguë thyrotoxique	1	0,4
Non compliquée	243	87,7
<b>Hypothyroïdie</b>	<b>n=60</b>	
Cardiothyréose	5	8,3
Apnée du sommeil	1	1,7
Stérilité (troubles de la fertilité)	1	1,7
Aucune complication	53	88,3

Douze virgule trois pourcent (12,3%) (34) des patients en hyperthyroïdie ont présenté des complications, dont la cardiothyréose représentait 11,2% (31) et les avortements à répétition 0,7% (2).

Onze virgule soixante-sept (11,67%) (7) des patients en hypothyroïdie ont été compliqués, dont la cardiomyopathie représentait 83,3% (5), l'apnée du sommeil 1,67%, la stérilité 1,67%.

### 3.5. Données thérapeutiques

**Tableau XXVIII** : Répartition des patients selon le traitement de l'hyperthyroïdie.

Traitement	Effectif(n=277)	Fréquence (%)
ATS	274	98,92
Bétabloquants	121	43,68
Repos	74	26,71
Hormones thyroïdiennes (levothyroxine)	11	3,97
Anxiolytique	48	17,33
Chirurgie	15	5,42
Corticoïde	1	0,36

Les ATS étaient utilisés à 98,92% dans le traitement de l'hyperthyroïdie.

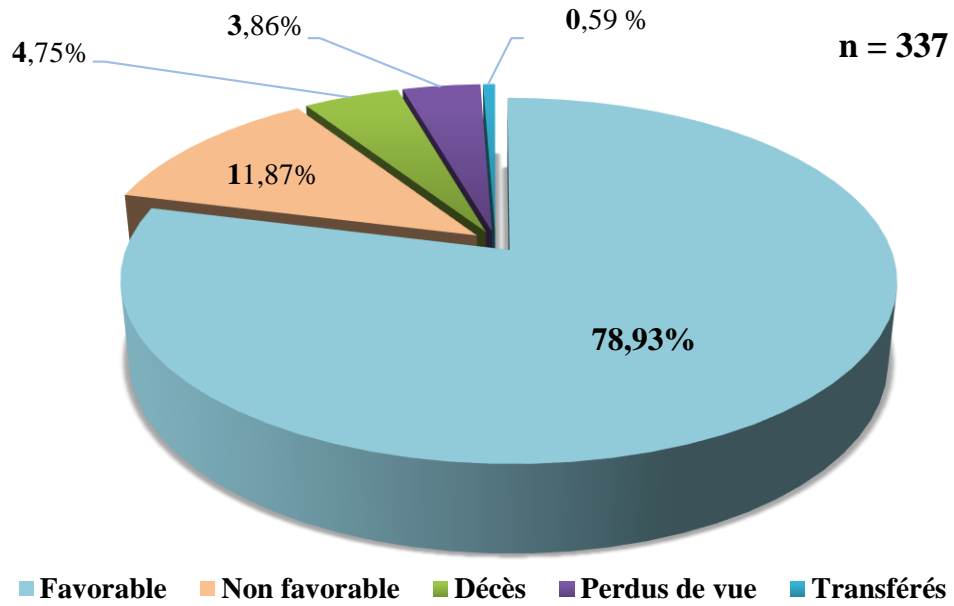
Les hormones thyroïdiennes ont été associées au traitement de l'hyperthyroïdie dans 3,97% des cas.

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

Traitement	Effectif(n=60)	Fréquence (%)
Hormones thyroïdiennes	59	98,33
Repos	21	35
Anxiolytique	48	80
ATS	7	11,67

Les HT étaient utilisées à 98,33% dans le traitement de l'hypothyroïdie.

Les ATS étaient associés au traitement de l'hypothyroïdie dans 11,67% des cas.



**Figure 20** : Répartition des patients selon l'évolution

L'évolution était favorable dans 78,93% des cas.

## 4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

---

### 4.1 Limites de notre étude

- ✓ Certaines données manquantes de l'examen physique.
- ✓ La non réalisation par certains patients des examens paracliniques nécessaires au diagnostic tels que : les auto-anticorps, la scintigraphie, l'iodémie, l'ionogramme, le lipidogramme, les transaminases, la PAF, l'anatomopathologie et l'échographie thyroïdienne.
- ✓ La non observance par certains patients après les premières ordonnances et le changement de lieu de consultation par d'autres nous ont empêchés d'évaluer les aspects évolutifs de la maladie.
- ✓ La collecte rétrospective d'une partie des données de l'étude explique que certains dossiers consultés soient incomplets.
- ✓ Ces limites contribuent à réduire la taille de l'échantillon selon les paramètres mesurés sans impact réel sur la qualité des résultats vu le grand nombre des dossiers traités.

### 4.2 Fréquence

Au cours de notre étude nous avons enregistré 337 patients présentant une dysthyroïdie sur une période de 5 ans sur un total de 8516 patients hospitalisés ou consultés dans le service de médecine interne ; soit une fréquence hospitalière de 3,95%. Ce résultat est proche de celui de **Garmendia [46]** qui a trouvé une fréquence hospitalière de 3,82%.

### 4.3 Résultats descriptifs

- ❖ **Tranche d'âge** : La tranche d'âge 40-60 ans représentait 48,1% avec une moyenne d'âge de  $43,74 \pm 15,14$  ans et des extrêmes de 10 et 90 ans. Ce résultat est conforme à celui de **Hamlaoui [47]** qui avait trouvé une prédominance de 49,40% pour cette même tranche d'âge.
- ❖ **Sexe** : Dans notre étude le sexe féminin représentait 82,2% des cas soit un sex-ratio de 0,22. Ce résultat concorde avec ceux de **Hamlaoui [47]** et de **Zineb (16)** qui ont retrouvé respectivement 81,4 et 87% de sexe féminin.
- ❖ **Activité socioprofessionnelle** : Les ménagères représentaient 58,5% des patients. Ce résultat confirme celui de **Bah [9]** chez qui les ménagères représentaient 48,6% des cas.

- ❖ **La résidence** : Les patients présentant une dysthyroïdie résidaient majoritairement à Bamako avec 72,1%. Ce résultat est proche de celui de **Bah [9]** qui a retrouvé 63,5% de cas de résidence à Bamako.

Cela pourrait s'expliquer par le lieu d'étude, la présence des spécialistes et par l'accès aux laboratoires se trouvant à Bamako.

#### **4.4 Résultats globaux**

##### ✓ **Les hyper et hypothyroïdies**

**Fréquence** : L'hyperthyroïdie était au premier plan des dysthyroïdies avec 82,2%. Ce résultat est comparable à ceux de **Brah [1]** au Niger et de **Bah [9]** au Mali qui ont retrouvé respectivement une fréquence de 81,66% et de 89,3%.

L'hypothyroïdie était retrouvée dans 17,8% des cas. Ce résultat diffère de celui de **Wemeau [4]** qui a noté une fréquence de 2%.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait de nos méthodologies différentes.

**Sexe** : L'hyperthyroïdie notait une nette prédominance féminine à 84,5% soit un sex ratio de 0.18. Ce résultat est conforme à ceux de **Mariko [48]** et de **Bah [9]** qui ont trouvé respectivement un sex ratio de 0,16 et 0,13.

**Bah [49]** a trouvé une prédominance féminine de 84% qui est comparable à notre résultat.

L'hypothyroïdie est une pathologie moins fréquente, avec une prédominance féminine de 71,7% avec un sex ratio de 0,40, qui est comparable à celui de **Ben [50]** qui a retrouvé un sex ratio de 0,37.

**Age** : L'âge moyen des patients en hyperthyroïdie était de 43 ans avec une prédominance de la tranche d'âge 40-60 ans. Ce résultat est similaire à celui de **Bah [49]** avec une moyenne d'âge de 39,62 ans.

L'âge moyen des patients en hypothyroïdie était de 45,18 ans avec une prédominance de la tranche d'âge 40-60 ans. Ce résultat est proche de celui de **Belhadjsalah [51]** qui a retrouvé l'âge moyen de 43 ans.

**Les signes cliniques** : Les signes cliniques d'hyperthyroïdie observés étaient : la palpitation, l'amaigrissement, l'insomnie avec respectivement 56,1%, 54,0 % et 31,8%, comparable à celui de **Yassine [52]** qui a retrouvé la palpitation comme signe prédominant dans 57,4% des cas.



Les céphalées représentaient 24,8% des signes cliniques de l'hypothyroïdie, l'asthénie 16,54%, la constipation 14,29%, Ces résultats sont proches de celui de **Bah [9]** chez qui les céphalées représentaient 27% dans les signes cliniques de l'hypothyroïdie; alors que l'asthénie était au premier plan avec 97% chez **Rachdi [53]**, Cette divergence de résultats avec **Rachdi [53]** pourraient s'expliquer par le fait que certains de nos patients vus en consultation étaient déjà sous traitement ce qui peut entraîner une atténuation des signes cliniques.

#### ✓ **Dysthyroïdies infracliniques**

Notre étude avait trouvé 12 cas avec (3,56%) soit une fréquence hospitalière de 0,14% ; repartis pour 10 femmes et 2 hommes soit un sex-ratio de 0,2% ; un âge moyen de 44,1 ans avec une prédominance de la tranche d'âge 20-40 ans.

Notre résultat diffère de celui de **Bah [9]** qui a trouvé 20,8% des cas avec une fréquence hospitalière de 2,2%.

Alors que **Goichot [22]** a trouvé l'hyperthyroïdie fruste qui concernait 1 à 2 % de la population avant l'âge de 50 ans.

Cette différence de résultats pourrait s'expliquer par la différence de la taille de l'échantillon et la durée d'étude.

#### **Signes biologiques**

La TSHus était basse chez tous nos patients en hyperthyroïdie.

Cent pourcent (100%) de nos patients en hypothyroïdie avaient la TSHus élevée.

Quatre-vingt-quinze virgule trois pourcent (95,3%) de nos patients en hyperthyroïdie avaient le taux de FT4 élevé.

Quatre-vingt-huit virgule trois pourcent (88,3%) de nos patients en hypothyroïdie avaient le taux de FT4 bas.

Ces résultats sont identiques à ceux de **Bah [9]** qui a trouvé la TSHus basse chez 100% des patients en hyperthyroïdie et élevée chez 100% des patients en hypothyroïdie.

Sur les 257 patients ayant réalisé une NFS, 35,02% ont présenté une anémie, ce résultat est comparable à celui de **Hamlaoui [47]** qui a retrouvé l'anémie dans 30 à 40% des dysthyroïdies.

#### ❖ **Histologie**

Sur les 18 patients qui ont réalisé un examen cytologique, 27,78% avaient un adénome vésiculaire de la thyroïde.

**Darre [54]** a retrouvé les adénomes de type vésiculaire dans 52,04% des cas.

Cette différence dans les résultats pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients n'ont pas réalisé un examen cytologique.

#### ❖ **Signes d'imagerie**

Le goitre multinodulaire a été trouvé dans 36,21% à l'échographie alors qu'un goitre hypervascularisé était retrouvé dans 21,26% chez nos patients ayant réalisé une échographie thyroïdienne.

**Emani [55]** a trouvé comme aspect échographique dominant, un goitre multinodulaire sans signes de suspicion de malignité dans 28% des cas.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que près de la moitié de nos patients n'ont pas réalisé l'échographie thyroïdienne.

#### ❖ **Étiologies**

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

Dans notre étude, 24,9% des hyperthyroïdies étaient dues à la maladie de Basedow alors que le goitre multinodulaire toxique représentait 7,9%. Ce résultat confirme ceux de **Bayar [56]** qui a trouvé la maladie de Basedow comme première cause avec 48% des cas suivie du goitre multinodulaire toxique avec 24% des cas et de **Rouf [57]** a trouvé la maladie de Basedow comme première cause dans 53% des cas suivie du goitre multinodulaire toxique dans 36% des cas.

Parmi les patients en hypothyroïdie, 30% présentaient une hypothyroïdie post thyroïdectomie pendant que la cause iatrogène (néomercazole) représentait 10%.

Ce résultat est comparable à celui de **Bah [9]** qui a trouvé l'hypothyroïdie post thyroïdectomie dans 30,1% des causes d'hypothyroïdie.

**Mahamane [58]** a trouvé comme principale cause d'hypothyroïdie, la thyroïdectomie dans 51,9% des cas suivie de l'hypothyroïdie induite par les ATS dans 18,5% des cas.

Par contre **Zoungrana [59]** a trouvé l'hypothyroïdie d'origine iatrogène en tête avec 77,5% des cas suivie de la thyroïdite de Hashimoto dans 9,2% des cas qui représentait la 3<sup>ème</sup> cause dans notre étude avec 5% des cas.

Cette discordance dans les résultats pourrait s'expliquer par le fait que la recherche étiologique est trop limitée dans notre contexte, en raison du cout élevé et le faible plateau technique de certaines structures.

#### ❖ **Complications**

La cardiomyopathie avec 11,2% a été la complication la plus fréquente de l'hyperthyroïdie dans notre étude suivie de la stérilité avec 0,7%. Ce résultat est comparable à ceux de **Sidibé [60]** qui a trouvé 11% de cas de cardiomyopathie et de **Koffi [61]** qui a trouvé la cardiomyopathie chez 10,71% des cas.

La cardiomyopathie représentait la complication la plus fréquente de l'hypothyroïdie avec 8,3% suivie de la stérilité avec 1,67% et l'apnée du sommeil avec 1,67%. Ces résultats confirment viennent confirmer ceux de **Abid [62]** qui a retrouvé une complication cardiovasculaire dans 11% des cas de l'hypothyroïdie et **Bah [9]** qui a retrouvé la stérilité comme complication de l'hypothyroïdie dans 1,6% des cas.

#### ❖ **Traitement**

##### ✓ **Hyperthyroïdie**

Les ATS étaient utilisés à 98,92% dans le traitement de l'hyperthyroïdie.

Les bêtabloquants étaient utilisés dans 43,68%.

Ce résultat est comparable à celui de **Yassine [52]** chez qui les ATS ont été utilisés comme traitement médical initial dans 100% des cas et les bêtabloquants dans 25% des cas.

Les hormones thyroïdiennes ont été associées au traitement de l'hyperthyroïdie dans 3,97% des cas, alors que le lévothyroxine était associé aux ATS chez 1,3% des patients chez **Bah [9]**, cette différence de résultat peut s'expliquer par le non-respect des rendez-vous par la plupart de nos patients donc le risque d'hypothyroïdie iatrogène est élevé.

✓ **Hypothyroïdie**

Les HT étaient utilisées dans 98,33% dans le traitement de l'hypothyroïdie.

Ce résultat est similaire à celui de **Bah [9]** qui a utilisé la lévothyroxine chez 95,2%.

Les ATS étaient associés au traitement de l'hypothyroïdie dans 11,67% des cas, résultat différent de celui de **Bah [9]** qui a utilisé les ATS dans 4,8% des cas qui pourrait également être expliqué par le non-respect des rendez-vous par la plupart de nos patients.

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion**

Cette étude sur les dysthyroïdies qui s'est déroulée du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 décembre 2020 soit une période de 5 ans au sein du service de médecine interne du CHU Point G à Bamako, a trouvé une fréquence hospitalière de 3,95%.

Elles ont une nette prédominance dans le sexe féminin avec 82,2% soit un sex ratio de 0,22%. La tranche d'âge 41-60 ans représentait 48,1% avec une moyenne d'âge de  $43,74 \pm 15,14$  ans et des extrêmes de 10 et 90 ans. 83,1 % de nos patients étaient mariés. Les patients suivis en ambulatoire étaient les plus nombreux. Le goitre était le motif fréquent de consultation. Les signes cliniques sont dominés par la palpitation dans les hyperthyroïdies et les céphalées dans les hypothyroïdies. Tous nos patients ont bénéficié du dosage de la TSHus, indispensable au diagnostic des dysthyroïdies, en association avec la mesure de la T4 libre. L'hyperthyroïdie était la dysthyroïdie la plus fréquente. Les anticorps antithyroïdiens, la scintigraphie et l'échographie thyroïdienne permettent de rechercher une étiologie aux dysthyroïdies mais elles n'ont pas été réalisées chez tous nos patients. L'étiologie la plus fréquente des hyperthyroïdies était la maladie de Basedow alors que l'hypothyroïdie post thyroïdectomie dominait pour les hypothyroïdies. La cardiomyopathie était la complication la plus fréquente des dysthyroïdies. La prise en charge des hypothyroïdies consiste en un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes à vie et les antithyroïdiens de synthèse en cas d'hyperthyroïdie. L'évolution était favorable chez plus de la moitié de nos patients. Une alimentation riche en iode permet de prévenir certaines formes de dysthyroïdies. Le diagnostic, la surveillance et si nécessaire la prise en charge précoces, évitent l'évolution vers des complications graves.

## **Recommandations**

Nous recommandons :

### **Aux autorités sanitaires :**

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

### **Aux personnels soignants :**

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

### **A la population :**

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

## REFERENCES

---

1. **Brah S, Mahamane-Sani MA, Daou M, Andia A, Bade MA, Bakasso R.** Les dysthyroïdies dans le service de médecine interne de l'hôpital National de Niamey. *Health Sci* 2016 ; 17 (4) : 36-40.
2. **Estaquio C, Valeix P, Leehardt L, Modigliani E, Boutron-Ruault MC, Chérié-Challine L. et al.** Les maladies thyroïdiennes dans la cohorte SU-VI-MAX : Estimation de leur incidence. *Bullet épidémiol hebdo* 1994-2002 ; 41 : 445-448.
3. **Vaidya B, Pearce Sh.** Management of hypothyroidism in adults. *BMJ* 2008 ; 337 : 284-289.
4. **Wémeau J-L.** *Epidémiologies des maladies de la thyroïde : Les maladies de la thyroïde.* Paris : Masson 2010 : 49-52.
5. **Wang C, Crapo LM.** The epidemiology of thyroid disease and implications for screening. *Endocrinal Metab Clin North Am* 1997 ; 26 (1): 189-218.
6. **Golden SH, Robinson KA, Saldanha I, Antonb B, Ladenson PW.** Clinical review: prevalence and incidence of endocrine and metabolic disorders in the USA: a comprehensive review. *J Clin Endocrinal Metab* 2009 ; 94 : 1853-1878.
7. **Krull I, Brändle M.** Hyperthyroïdie : diagnostic et traitement. *Forum Med Suisse* 2013 ; 13(47) :954-960.
8. **Dao K.** Etude de l'hypothyroïdie en pratique médicale dans les services de médecine interne, de chirurgie du CHU Point G et au cabinet médical « DIDINITATA » de Torokorobougou en commune V du district de Bamako. These, Med, Bamako, 2011 ; 11M18 : 56.
9. **M. Bah, D.S. Sow, B. Traoré, F. Kanté, B. Berté, B. Dramé, K. Dao et al.** Les dysthyroïdies à l'hôpital du Mali. *Med Afr Noire* 2018 ; 65 (3) : 131-136.
10. **S. Vinzio, M-S Brafîn-Busch, J-L Schlienger, B Goichot.** Les répercussions cardiaques des dysthyroïdies avérées : données physiopathologiques, cliniques et épidémiologiques. *Press Med* 2005 ; 34 (16) : 1153-1160.
11. **Ag Belarbi-Amar N.** La thyroïde. [http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers\\_produits/fichier\\_produit\\_2202.pdf](http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2202.pdf) Consulté le 26-05-2021.
12. **Brouet C.** Les pathologies thyroïdiennes : enquête sur le ressenti des patients. These, Pharm, Nancy 1, 2011.
13. **Imad O.** Carcinome médullaire de la thyroïde (à propos de 13 cas). These, Med, Fès, 2017 ; 034/17.

14. **Barral J-P, Croibier A.** Vaisseaux de la thyroïde. Manipulations vasculaires viscérales. Paris : Elsevier ; 2009 : 267 et 271.
15. **Sofia E.** Rapporter et analyser les données actuelles de la littérature sur les dysthyroïdies chez la femme. These, Pharm, Rabat, 2015 ; N°46 : 161.
16. **Zineb B, Maroua N.** Evaluation de la prévalence des dysthyroïdies dans la consultation d'endocrinologie, Memoire, Méd, Constantine, 2016.
17. **Perez-Martin A.** Regulation hormonale et chronobiologie-physiologie des hormones-physiologie de la glande thyroïde-2017. [http://cochlea.iurc.montp.inserm.fr/enseignement/cycle\\_1/PCEM2/mod-integres/MI6\\_regulation\\_hormonale\\_chronobiologie/Ressources\\_locale/physio\\_hormone/PCEM2\\_MI6\\_Physio\\_Thyroid.pdf](http://cochlea.iurc.montp.inserm.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-integres/MI6_regulation_hormonale_chronobiologie/Ressources_locale/physio_hormone/PCEM2_MI6_Physio_Thyroid.pdf) consulté le 10-05-2021.
18. **Dolbois C.** Perturbateurs endocriniens et cancer de la thyroïde. These, Pharm, Toulouse III, 2017; N°2099.
19. **Collège des enseignants d'endocrinologie.** <http://www.sfendocrino.org/article/246/polycopie-des-enseignants-en-endocrinologie-diabete-et-maladies-metaboliques-2eme-edition-2011> consulté le 09-05-2021.
20. **Patricia F, Edouard G, Marie-Caroline B.** La référence iKB : Endocrinologie-diabetologie-nutrition. 9<sup>e</sup>éd. Paris: Ed Vernazobres-Grego; 2017 : 9-53.
21. **Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques** <http://campus.cerimes.fr/endocrinologie/enseignement/item246/site/html/cours.pdf> consulté le 08-05-2021.
22. **Goichot B, Luca F, Vinzio S, Schlienger JL.** Dysthyroïdies frustes ou infra cliniques. Méd Thérap 2008; 14(5): 298-305.
23. **Wémeau JL, Herbomez M, Perimenis P, Vélayoudom FL.** EMC-Endocrinologie, Thyroïde et grossesse 2005 ; 2(2) : 105-120.
24. **Affes L, Hadjkacem F, Bensalah D, Elleuch M, Charfi N, Abid M.** Hyperthyroïdie chez le sujet âgé. Ann Endocrinol 2016 ; 77(4) : 387.
25. **Aynaou H, Ghanem A, El Wafi N, Latrech H.** Cardiothyroïdisme à propos des 12 cas. Ann Endocrinol 2014 ; 75(5-6) : 491.
26. **Oueslati H, Yazidi M, Chihaoui M, Chaker F, Rejeb O, Slimane H.** Caractéristiques épidémiologiques cliniques et évolutives de la cardiothyroïdisme. Ann Endocrinol 2016 ; 77(4) : 303.
27. **Chafik A, El Mghari G, El Ansari N.** Les urgences thyroïdiennes : à propos de 4 cas. Ann Endocrinol 2016 ; 77(4) : 393.



28. **Perlemuter L, Thomas J.-L.** La Thyroïde. In : Endocrinologie, 5<sup>éd.</sup> Paris : Masson ; 2003 : 159-174.
29. **Bernard L, Batisse M, Tauveron I, Sallerin B, Caron P, Puisset F.** Traitement des dysthyroïdies. Elsevier Masson ; 2018 :361-377.
30. **R. Fajfr, B. Muller, P. Diem.** Hyperthyroïdie- diagnostic et traitement. Forum Med Suisse 2003 ; 3(5) :103-108.
31. **Naudin-Rousselle P, Wemeau J-L.** Les dysthyroïdies en 4 questions. Monit Pharm 2012; 2934: 6-7.
32. **Ambert E.** Hypothyroïdie : Conseil et délivrance à l'officine. These, Pharm, Grenoble, 2010 : 79.
33. **Hadj Kacem F, Gargouri L, Ghorbel D, Mahfoudh A, Mnif M, Abid M et al.** Diagnostic and therapeutic approach of primary hypothyroidism. Journal of Information Medical Sfax 2018 ; 29 : 9-17.
34. **Arrivie J, Sbragia P, Denizot A, Paganelli F, Oliver C.** Cardiovascular symptoms and risks of subclinical dysthyroidism. Rev de Med 2004; 25(3):207-216.
35. **Lamied A.** Pathologie thyroïdienne chez l'enfant : Expérience de l'unité d'endocrinologie pédiatrique (à propos de 62 cas). These, Med, Rabat, 2011; N°180.
36. **Gouta N, Bouguila H, Younes S.** Accident vasculaire cérébral ischémique et hypothyroïdie. Ann Endocrinol 2020 ; 81(4) :341.
37. **F. Duron.** Cours d'endocrinologie 2006, Faculté de Médecine et Pierre et Marie Curie. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/endocrino/poly/endocrino.pdf> consulté le 10-05-2021.
38. **Boudaira S.** Les hypothyroïdies. <http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/endocrino5an-hypothyroidie2020boudaira.pdf> consulté le 23-05-2021.
39. **Portmann L.** Les thyroïdites : Une approche pour le médecin praticien. Rev Med Suisse 2005; 1 : 432-438.
40. **Maby-Mottet V, Ollo D, Meyer P.** Amiodarone et thyroïde. Rev Med Suisse 2012 ; 8 : 2175-77.
41. **Deghima S, Chentli F.** Interferons and thyroid abnormalities. Rev Med de Liège 2012 ; 67(3) : 147-151.
42. **Asmae L.** Dysthyroïdies et médicaments (à propos de 50 cas). Mémoire, Med, Fès, 2017.

43. **Société française d'endocrinologie.** Hyperthyroïdie. <http://www.sfendocrino.org/article/398/item-246-ndash-hyperthyroidie> consulté le 26-06-2021.
44. **Razvi S, Ingoe L, Keeka G, Oates C, McMillan C, Weaver JU.** The beneficial effect of L-thyroxine on cardiovascular risk factors, endothelial function, and quality of life in subclinical hypothyroidism: randomized, crossover trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 1715-23.
45. **Burgi U.** Thyroiditis. *Forum Med Suisse* 2008 ; 8(17) : 312-15.
46. **Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guillen-Grima F, Galofre JC.** The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe : a meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2014 ; 99(3) :923-31.
47. **Hamlaoui Mohamed Larbi.** Etude biologique de la dysthyroïdie dans l'Est Algérien. These, Med, Batna 2, 2019.
48. **Mariko M, Sylla D, Koné A, Traore B, Bah M, Doumbia H et al.** Dysthyroïdies chez les enfants et adolescents à l'hôpital du Mali. *Ann Endocrinol* 2017 ; 78(4) : 326-352.
49. **Bah M.** Hyperthyroïdie à l'hôpital du Mali. *Ann Endocrinol* 2014 ; 75(5-6) : 499.
50. **Ben Amor S, Ben Mansour W, Ghannei O, Jemni I, Loghmari MH, Ben Chaaben N et al.** Prévalence de l'hypothyroïdie chez les patients ayant une stéatose hépatique non alcoolique. *Ann Endocrinol* 2018 ; 79(4) : 300.
51. **Belhadjsalah W, Chatti S, Mhalla A, Mamouch H, Jmal M, Sayadi H et al.** Comorbidité psychiatrique de l'hypothyroïdie. *Ann Endocrinol* 2014 ; 75(5-6) : 510.
52. **Yassine I, Damoune I, El Ouahabi H, Ajdi F.** Profil de l'hypothyroïdie au service d'endocrinologie du CHU de Fes (à propos de 181 cas). *Ann Endocrinol* 2015 ; 76(4) : 427.
53. **Rachdi I, Daoud F, Zoubeidi H, Somai M, Ben Dhaou B, Aydi Z et al.** Particularités cliniques de l'hypothyroïdie chez le sujet âgé. *Ann Endocrinol* 2020 ; 81(4) : 222-223.
54. **Darre T, Amegbor K, Amana B, Pegbessou E, Lawson S, Boko E et al.** Profil histo-épidémiologique des tumeurs du corps thyroïde ( à propos de 98 cas observés au CHU de Lomé). *Med Afr Noire* 2014 ; 61(5) : 249.
55. **Emani MEA, Derradji M, Medjadi N.** Aspects cliniques, échographiques et cytologiques des carcinomes différenciés de la thyroïde. *Ann Endocrinol* 2014 ; 75(5-6) : 493.

56. **Bayar I, Mzabi A, Rezgui A, Mrad B, Kermani M, Mhiri H et al.** Profil étiologique de l'hyperthyroïdie. *Ann Endocrinol* 2015 ; 76(4) : 441.
57. **Rouf S, Aynaou H, Bouziane M, Harroudi T, Latrech H.** Le profil de l'hyperthyroïdie dans la région de l'oriental. *Ann Endocrinol* 2016 ; 77(4) : 382.
58. **Mahamane Sani M, Eloge E, Ada A, Brah S, Malam-Abdou B, Daou M et al.** Etiologies des hypothyroïdies de l'adulte à l'hôpital national de Niamey (Niger). *Health Sci and Disease* 2017 ; 19(1) : 22-25.
59. **Zoungrana L, Tiéno H, Yaméogo S, Traoré S, Guira O, Tiendrebéogo C.** Hypothyroidism in Hospitals (Burkina Faso). *J of Internal Med* 2021 ; 11(2) : 55-67.
60. **Sidibé AT, Dembélé M, Sadou A, Cissé I, Minta DK, Bocoum AL et al.** Hyperthyroïdie en pratique médicale à Bamako. *Mali Méd* 2002 ; 17(3) :24-26.
61. **Koffi DP, Kouassi FH, Yao A, Hué A, Koffi G, Kouamé N et al.** Particularités cliniques et thérapeutiques de l'hyperthyroïdie en Côte d'Ivoire. *Ann Endocrinol* 2016 ; 77(4) : 387-388.
62. **Abid D, Madhi W, Ben Nacef I, Rojbi I, Ben Abdallah B, Mchirgui N et al.** Hypothyroidie et risque cardiovasculaire. *Ann Endocrinol* 2018 ; 79(4) : 383.
63. **Ag Rhally A, Bisset JP, Togola F, Sauvan R, Roux F.** Goitre endémique au Mali ; enquête biologique. *Med Afr Noire* 1980, 27 : 531 - 535.
64. **Malapure SS, Mukherjee A et Bal C.** Radioiodine therapy of Graves' disease and the uptake paradox. *Indian J Nucl Med* 2020, 35(1): 17-20.
65. **Disclaimer.** HAS. Fiche pertinence des soins – Hypothyroïdie. Mise en ligne le 19 mars 2019.
66. **Proust-Lemoine E, Wémeau JL.** Hyperthyroïdie. *EMC Traité de Médecine Akos* 2018;13(2):1-9 [Article 3-0470].
67. **Proust-Lemoine E, Wémeau JL.** Hyperthyroïdie. *Rev Prat* 2020 ; 70:47-55.
68. **Ladsous M, Wémeau JL.** Hypothyroïdie. *Rev Prat* 2018 ; 68 : 211-18.
69. **Azzoug S, Chentli F.** La crise aiguë thyrotoxique. *Batna J Med Sci* 2016; 3(2): 77-79.
70. **Leger J.** Dépistage de l'hypothyroïdie congénitale. *Med Sci* 2021 ; 37 : 474–481.
71. **L'ira-thérapie :** procédure d'hospitalisation pour un traitement par l'iode 131 <https://lecancer.fr/media/Irathérapie-2.pdf> consulté le 20-09-2021

**72. Djiofack D.** Aspects épidémiologiques et cliniques des dysthyroidies au cours de la grossesse dans les services de médecine interne et de gynéco-obstétrique du CHU du Point G. These, Med, Bamako, 2017 ; 17M255 : 86.

## ANNEXES

### Fiche d'enquête

Numéro d'identification : ...

#### 1- Identité

- a- Age : ... 0-20 ans, ... 21-40 ans, ... 41-60 ans, ..., 60 ans et plus
- b- Sexe : ... c- Etat matrimonial : ..... d- Profession : .....
- e- Résidence : ..... f- Nationalité : ..... g- Ethnie : .....

2- Mode d'admission : a- Hospitalisé....., b- Externe.....

3- Motifs de consultation : .....

#### 4- Antécédents

##### ➤ Personnels

- a- Médicaux : ....., b- Chirurgicaux : .....
- c- Gynécologiques et obstétricaux .....
- Familiaux : .....
- Notion de prise médicamenteuse : .....

5- Signes cliniques: a/ Hyperthyroïdie : -amaigrissement :... -palpitations :... -agitation :  
... -diarrhée motrice :... -nervosité :... -thermophobie :... -insomnie :... -polyphagie :...  
-hypersudation :... -asthénie :... -signe de serment :... -signe du tabouret :... -mains  
chaudes :... -mains moites :... -éréthisme cardiaque :... -autres : .....

b- Hypothyroïdie : -bouffissure du visage :... -constipation :... -asthénie :...  
-frilosité :... -bradycardie :... -prise de poids :... -macroglossie :...  
-peau sèche :... -cheveux fins :... -céphalée :... -bradykinésie :...  
-mains sèches :... -mains froides :... -autres : .....

**Examen général** : a- Poids : ..... b- Taille : ..... c- IMC : .....

d- PA : ..... e- FC : ..... f- FR : ..... g- Température : .....

6- Examen du cou : .....

7- Examen des yeux : .....

8- Examen cardiaque : .....

#### 9- Signes paracliniques

##### a- Biologie

-TSHus : ..... 1-basse 2-élevé 3-normale

-FT4 : ..... 1-basse 2-élevé 3-normale

-Ac anti R-TSH: ... 1-élevé 2-normale

-Ac anti TPO: ..... 1-élevé 2-normale

-Ac anti TG: ..... 1-élevé 2-normale

-NFS: .....

-VS : ..... 1-Elevée 2-Normale

-CRP: ..... 1-Elevée 2-Normale

-Glycémie: ... 1-hyperglycémie 2-hypoglycémie 3-normale

-Ionogramme sanguin : .....

-Transaminases: ..... 1-Elevées 2-normales

- PAF : .....
  - b- Imagerie
    - Echographie thyroïdienne :.....
    - Scintigraphie thyroïdienne :.....
    - Echographie cardiaque :.....
    - ECG :.....
    - Radiographie thoracique de face :.....
  - c- Anatomie pathologie :.....
- Diagnostics
- a- Positif : 1- Hypothyroïdie.....2- Hyperthyroïdie.....
  - b- Etiologique :
    - Goitre nodulaire toxique :.....
    - Goitre multinodulaire toxique
    - Maladie de Basedow :.....
    - Thyroïdite :.....
    - Chirurgie de la thyroïde: .....
- 10- Complications :- Crise aiguë Thyrotoxique :...-Cardiothyroïdose : ...
- Coma myxœdémateux :.....-Autres :.....
- 11- Traitement
- Hypothyroïdie.....
  - Hyperthyroïdie.....
- 12- Evolution :
- Favorable :.....
  - Non favorable :.....
  - Complications :.....
  - Autres :.....

## **Fiche signalétique**

**Prénom et nom :** CAMARA Samba

**Titre :** Étude sur les dysthyroïdies dans le service de médecine interne du CHU du Point G

**Ville de défense et année académique :** Bamako, 2016-2020

**Pays :** Mali

**Courrier :** camarasamba14@gmail.com

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

**Domaine d'intérêt :** Epidémiologie, endocrinologie, médecine interne

**Mots-clés :** Dysthyroïdie, Incidence, Médecine interne, CHU Point G

### **Résumé**

#### **Introduction**

La dysthyroïdie fait référence à toutes les affections thyroïdiennes caractérisées par une sécrétion permanente et désordonnée des hormones thyroïdiennes.

#### **Méthodologie**

Il s'agissait d'une étude descriptive avec collecte rétrospective de données qui s'est déroulée sur une période de 4 ans et 2 mois, allant du 1er janvier 2016 au 29 février 2020 et prospective sur 10 mois, allant du 1er mars 2020 au 31 décembre 2020, en médecine interne du CHU Point G. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et saisies et analysé avec SPSS.

#### **Résultats**

Le but de notre étude était de déterminer la fréquence de la dysthyroïdie dans le service de médecine interne du CHU Point G. Au cours de cette période, nous avons consulté et/ou hospitalisé 8516 patients, dont 337 souffraient de dysthyroïdie ; une fréquence hospitalière de 3,95 %.

À la fin de notre étude, 48,1 % de nos patients avaient entre 41 et 60 ans avec un âge moyen de  $43,74 \pm 15,14$  ans et des extrêmes de 10 et 90 ans. Elles ont une claire prédominance dans le sexe féminin avec 82,2 % avec un sex-ratio de 0,22.

La méthode de découverte était soit le goitre (28,2 %), soit des signes cliniques d'hyperthyroïdie : les palpitations, la perte de poids, l'insomnie avec 56,1 %, 54 %, 31,8 %, respectivement, ou des signes de l'hypothyroïdie : les céphalées, l'asthénie, la constipation avec 9,8 %, 6,5 % et 5,6 % respectivement.

Biologie : La TSHus était faible dans toutes les hyperthyroïdies et élevée chez tous les patients hypothyroïdiens, 95,3 % de nos patients atteints d'hyperthyroïdie avaient des taux élevés de FT4 et 88,3 % de nos patients sous l'hypothyroïdie avaient des taux bas de FT4.

Sur les 18 de nos patients qui ont effectué un examen cytologique, 27,78 % avaient un adénome vésiculaire de la thyroïde.

Le signe échographique le plus fréquent était un goitre multinodulaire trouvé chez 36,21 %, suivi d'un goitre hypervascularisé dans 21,26 %.

Dans les étiologies : 24,9 % des hyperthyroïdies étaient dues à la maladie de Basedow, suivie de 7,9 % de goitre multinodulaire toxique et dans les hypothyroïdies, 30 % ont subi une thyroïdectomie, suivi d'une hypothyroïdie post médicamenteuse 10 % (néomercazole).

Onze virgule deux pourcent (11,2 %) des hyperthyroïdies et 8,3 % des hypothyroïdies étaient compliquées de cardiomyopathie, suivie de la stérilité avec 0,7 % et 1,67 % respectivement.

Dans le traitement de l'hyperthyroïdie, l'ATS a été utilisé à 98,92 %, les bêtabloquants 43,68 %.

Les hormones thyroïdiennes ont été associées au traitement de l'hyperthyroïdie dans 3,97 % des cas.

Le traitement de l'hypothyroïdie consistait une substitution en HT dans 98,33 %, les ATS étaient associés au traitement de l'hypothyroïdie dans 11,67 % des cas. Le traitement radical par thyroïdectomie totale est effectué chez 15 patients (4,45 %) des cas.

L'évolution a été favorable dans 78,93 %.

### **Conclusion**

La dysthyroïdie est une maladie courante, principalement chez les femmes quarantennaires. L'expression clinique est polymorphe. Les causes les plus courantes sont la maladie de Basedow et la thyroïdectomie. Le traitement consiste en une prise en charge multidisciplinaire.



## **Material Safety Data Sheet**

**First and last name :** CAMARA Samba

**Title :** Study on dysthyroidism in the Internal Medicine Department of HUC Point G

**City of defense and academic year :** Bamako, 2016-2020

**Country of support :** Mali

**Mail :** camarasamba14@gmail.com

**Place of deposit :** Library of Faculty of Medicine, Pharmacy and Odonto-Stomatology of Mali

**Focus area :** Epidemiology, endocrinology, internal medicine

**Keywords :** Dysthyroidism, Incidence, Internal Medicine, CHU Point G

### **Summary**

#### **Introduction**

Dysthyroidism refers to all thyroid conditions characterised by a permanent secretion disorder of thyroid hormones.

#### **Methodology**

This was a descriptive study with retrospective data collection that took place over a 4 years and 2 months period from January 1, 2016, to February 29, 2020 and prospective over a 10 months period from March 1, 2020 to December 31, 2020, in the internal medicine department of the Point G Hospital. Data were collected from medical records and entered and analyzed with SPSS.

#### **Results**

The purpose of our study was to determine the frequency of dysthyroidism in the internal medicine department of CHU Point G. During this period, we consulted and/or hospitalized 8516 patients, of whom 337 had dysthyroidism; a hospital frequency of 3.95%.

At the end of our study, 48.1% of our patients were between 41-60 years of age with an average age of  $43.74 \pm 15.14$  and extremes of 10 and 90 years. They have a clear predominance in the female sex with 82.2% or a sex ratio of 0.22.

The method of discovery was either goitre (28.2%) or clinical signs of hyperthyroidism: palpitation, weight loss, insomnia with 56.1%, 54%, 31.8%, respectively, or signs of hypothyroidism: headache, asthenia, constipation with 9.8%, 6.5% and 5.6% respectively.

Biologically: TSHus was low in all hyperthyroidism and high in all hypothyroid patients, 95.3% of our hyperthyroidism patients had high FT4 levels and 88.3% of our patients on hypothyroidism had low FT4 levels.

Of the 18 of our patients who performed a cytological examination, 27.78% had a vesicular adenoma of the thyroid.

The most common ultrasound sign was a multinodular goitre found in 36.21% followed by a hypervascularised goitre in 21.26%.

In aetiologies: 24.9% of hyperthyroidism were due to Basedow disease followed by 7.9% of toxic multinodular goitre and in hypothyroidies: 30% had post-thyroidectomy hypothyroidism followed by a 10% iatrogenic hypothyroidism (post-neomercazole).

11.2% of hyperthyroidism and 8.3% of hypothyroidies were complicated by cardiothyreosis followed by sterility with 0.7% and 1.67% respectively.

In the treatment of hyperthyroidism, TTY was used at 98.92%, beta-blockers in 43.68%, thyroid hormones were associated with the treatment of hyperthyroidism in 3.97% of cases. The treatment of hypothyroidism consisted of HT in 98.33%, TTYs were associated with the treatment of hypothyroidism in 11.67% of cases. Radical treatment with total thyroidectomy is performed in 15 patients (4.45%) of cases.

The trend was favourable in 78.93%

### **Conclusion**

Dysthyroidism is a common disease, predominantly in quarantennia women. The clinical expression is polymorphic. The most common causes are Basedow disease and thyroidectomy. Treatment is a multidisciplinary management.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

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

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

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

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de partie ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

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

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

***Je le jure !***