UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Les dysthyroïdies à Kira hospital à propos de 160 cas

Niyongere, Christophe Marlon; Directeur de thèse Pr Bivahagumye Léonard

2020-05
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/755

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

LES DYSTHYROÏDIES A KIRA HOSPITAL A PROPOS DE 16O CAS

Par :

NIYONGERE Christophe Marlon

Directeur de thèse

Pr BIVAHAGUMYE Léonard

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Mai 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2017-2018)

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen

2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen

3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. Professeurs Emérites

1. Pr Evariste NDABANEZE **: Synthèse clinique et thérapeutique**

2. Pr Gabriel NDAYISABA **: Pathologie Chirurgicale**

3. Pr Richard KARAYUBA **: Pathologie Chirurgicale**

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1.Pr Théodore NIYONGABO : PIP

2.Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie

3.Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie

4.Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique

5.Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie

6.Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie

7.Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie

8.Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1.Pr Déogratias NIYUNGEKO	: Pédiatrie
2.Pr Gordien NGENDAKURIYO	: O.R.L
3.Pr Salvator HARERIMANA	: Obstétrique
4.Pr Serge BAHIMANGA	: Pédiatrie
5.Pr Claudette NDAYIKUNDA	: Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
6.Pr Hélène BUKURU	: Pédiatrie
7.Pr Joseph NYANDWI	: Néphrologie, Sémiologie et Physiologie
8.Pr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
9.Pr J. Claude NIYONDIKO	: Anatomie
10.Pr Eugène NDIRAHISHA	: Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
11.Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie, Education à la Citoyenneté
12.Pr Patrice BARASUKANA	: Neuro-Anatomie, Physiologie neurologique, Sémiologie neurologique
13.Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale Réadaptation
14.Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie-Obstétrique
15.Pr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
16.Pr Martin MANIRAKIZA	: PIP, Endocrinologie
17.Pr Lévi KANDEKE	: Ophtalmologie
18.Pr Pontien NDABASHINZE	: Pédiatrie
19.Pr Louis NGENDAHAYO	: Anatomie pathologie
20.Pr Léonard BIVAHAGUMYE	: Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
21.Pr AMANI Moïbéni	: Sémiologie Médicale et Physiologie

V.CHARGES DE COURS

1.Dr Emmanuel GIKORO	: Imagerie Médicale.
2.Dr Hermann NIMPAYE	: Parasitologie, Entomologie Médicale
3.Dr Désiré NISUBIRE	: Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
4.Dr Gilbert NDAYIZEYE	: Anatomie
5.Dr NDAYISHIMIYE Alice	: Pédiatrie
6.Dr MUREKATETE Chantal	: Radiologie
7.Dr Paul BANDEREMBAKO	: Urologie
8.Dr Jean Claude MBONICURA	: Pathologie Chirurgicale
9.Dr Thierry SIBOMANA	: Pneumologie
10.Dr Thoto Shabani MAREBO	: Urologie
11.Dr Jean Bosco BIZIMANA	: Neuro-Anatomie
12.Dr Zacharie NDIZEYE	: Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
13.Dr Daniel NDUWAYO	: Neuro-Physiologie

VI.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1.Dr Jacques NDIKUBAGENZI	: Hygiène et Epidémiologie
2.Dr Sandra NKURUNZIZA	: ISP
3.Dr Alexandre NIYONKURU	: en formation

VII. MAITRES ASSISTANTS

1.Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE	: Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2.Ph Ramadhan NYANDWI	: Pharmacologie Générale
3.Dr Désiré HABONIMANA	: en formation
4.Dr Jean Claude NKURUNZIZA	: Administration des Services de Santé

VIII.ASSISTANTS

1.Dr Paulin BARAMBURIYE	: Anatomie
2.Dr Roméo IRANKUNDA	: Physiologie
3.Dr IRANGABIYE Eloi	: Anatomie-physiologie
4.Dr NTAWUYAMARA Epipod	: Anatomie pathologie
5.Dr Evrard NIYONKURU	: Anatomie Pathologie

IX.ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1.Dr Elie MUPERA	: C.C : Dermatologie
2.Dr Sylvère SAKUBU	: C.C : Psychiatrie
3.Dr Gaspard MARERWA	: C.C:Anatomie Pathologie Spéciale
4.Dr Thadée BARANCIRA	: C.C : Physique
5.Dr Léopold HAVYARIMANA	: C.C:Chimie Générale et Organique
6.Dr KAYOYA Jean Bosco	: C.C : Bio statistique
7.Dr Juvénal MUYUKU	: C.E : Stomatologie
8.Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	: C.C : Psychologie Générale
9.Mr Eric NIYIKIZA	: A: Maths
10.Mr Ferdinand NCABWENGE	: A: Anglais Médical
11.Dr Alexis BANUZA	: CC : Informatique
12.Mme Patricie BARAHINDUKA	: A : Soins Infirmiers
13.Dr KAMO Emmanuel	: Médecine du Travail
14.Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie Chirurgicale I

15.Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II

16.Dr Didier KAMATARI : Anatomie

17. Dr Saidi KAREMANGINGO : Médecine Légale

DEDICACES

A mes chers parents, qui ont guidé mes premiers pas vers l'école et qui ont gardé leur continuel suivi pour m'assurer une bonne réussite. Ce travail est le vôtre, qu'il vous remplisse de fierté.

A mes frères et sœurs, merci pour vos encouragements,

A la famille de feu Dr NIYONZIMA Emmanuel, vous êtes inestimables à mes yeux.

REMERCIEMENTS

Au Pr Léonard BIVAHAGUMYE, Médecin spécialiste en ORL, Directeur de cette thèse. Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Vous nous avez guidé tout au long de sa réalisation malgré vos multiples tâches.

Votre sagesse, votre bienveillance, votre rigueur scientifique et votre souci constant du travail bien fait nous serviront de modèle. Vos conseils au cours de nos premiers pas dans la recherche nous serviront d'exemple pour toujours.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

Au Pr Frédéric NSABIYUMVA, Médecin spécialiste en Endocrinologie, Président du jury. Vous nous avez fait honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre dévouement et votre sens d'équité font de vous un bon modèle à suivre. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre profond respect.

Au Pr Gordien NGENDAKURIYO, Médecin spécialiste en ORL. Membre du jury, vous avez spontanément accepté de lire et d'évaluer ce travail. C'est pour nous un grand plaisir de vous compter parmi nos juges. Veuillez trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

A tout le personnel de KIRA Hospital S.A Swiss Clinic, surtout ceux œuvrant dans le service du système d'information sanitaire, pour votre franche collaboration dans la réalisation de ce travail, nous disons sincèrement merci.

A la 35ème promotion de la faculté de médecine de Bujumbura,

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à notre formation et particulièrement à la réalisation de ce travail,

Nous disons sincèrement merci.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

TSH	: Thyroid stimulating hormone
TRH	:Thyrotropin releasing hormone
T3	: Triiodothyronine
T4	: Tetraiodothyronine ou thyroxine
%	: Pourcentage
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey
AACE	: American Association of clinical Endocrinologists
Ac anti-TPO	: Anticorps anti thyréoperoxydase
Ac anti-TG	: Anticorps Anti thyréoglobuline
ATS	: Antithyroïdiens de synthèse
HS	: Hormone de synthèse
VS	: Vitesse de sédimentation
CRP	: C-reactive protein
TBG	: Thyroxin Binding Globulin
HCG	: Human Chorionic Gonadotrophin
AMP cyclique	: Adénosine Monophosphate cyclique
Ac anti-TPO	: Anticorps anti-Thyropéroxydase
Ac anti-TG	: Anticorps anti-Thyroglobuline
Ac anti-R TSH	: Anticorps anti-récepteur de la TSH
AMA	:American Medical Association
MRC	:Medical Research council
Anti-RTSHB	: Anticorps antirécepteurs de la TSH bloquantsA

Anti-RTSHS :Anticorps anti-récepteurs de la TSH stimulants.

ANCA :Anti-neutrophil cytoplasmic Antibody

SUVIMAX :Supplémentation en Vitamines et Minéraux Anti-Oxydants

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1: Répartition des dysthyroïdies selon l'âge 30
Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe..... 31
Graphique 3 : Répartition des dysthyroïdies selon le sexe 32
Graphique 4 : Répartition des patients selon leur milieu de résidence 34
Graphique 5 : Les motifs de consultation chez les patients en dysthyroïdie. 36
Graphique 6 : Répartition des patients en fonction des maladies auto-immunes 37
Graphique 7 : Répartition des patients en fonction de la présence du goitre..... 39
Graphique 8: Répartition des patients selon les résultats de la T4 Libre 42

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les mécanismes de survenue d'hypothyroïdie 6
Tableau II : Les étiologies primitives de l'hyperthyroïdie 11
Tableau III. Effets indésirables des antithyroïdiens de synthèse 19
Tableau IV :Répartition des patients en fonction de la tranche d' âge 29
Tableau V : Répartition des patients selon le milieu de résidence 33
Tableau VI: Répartition des patients selon le motif de consultation 35
Tableau VII: Les antécédents chirurgicaux chez les patients en dysthyroïdie. .. 36
Tableau VIII: Répartition des patients en dysthyroïdie selon les antécédents de maladie auto-immune 38
Tableau IX: Signes cliniques d'hypothyroïdie 40
Tableau X: Signes cliniques d'hyperthyroïdie 41
Tableau XI: La répartition des patients en dysthyroïdie en fonction des valeurs de la TSH 43
Tableau XII: Répartition des patients selon le traitement de l'hyperthyroïdie ... 43
Tableau XIII: Répartition des patients selon le traitement de l'hypothyroïdie ... 44
Tableau XIV : Comparaison du résultat de la prévalence avec d'autres auteurs 46
Tableau XV : Comparaison du résultat de la prévalence de l'hyperthyroïdie avec d'autres auteurs 47
Tableau XVI : Comparaison du résultat de l'âge moyen avec d'autres auteurs . 48
Tableau XVII: Comparaison du résultat de l'âge moyen de l'hyperthyroïdie avec d'autres auteurs 49
Tableau XVIII : Comparaison des résultats de l'amaigrissement avec ceux des autres auteurs 50
Tableau XIX : Comparaison des résultats du goitre comme motif de consultation avec ceux des autres auteurs 52

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2017-2018) i
DEDICACES vi
REMERCIEMENTS vii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS viii
LISTE DES GRAPHIQUES x
LISTE DES TABLEAUX xi
TABLE DES MATIERES xii
INTRODUCTION 1
CHAPITRE I.GENERALITES. 4
ETUDE CLINIQUE : 4
1. HYPOTHYROIDIES 4
1.1. Définitions 4
1.2. Mécanismes étiopathogéniques 5
1.3. Formes étiologiques 6
1.4. Manifestations cliniques 8
2. HYPERTHYROIDIES 9
2.1. Définitions 9
2.2. Formes étiologiques 11
2.3. Manifestations cliniques 12
3. ASPECT THERAPEUTIQUE 17
3.1. Hyperthyroïdie 17
3.2. Traitement des thyrotoxicoses 17
A. Moyens thérapeutiques 17
B.Indications et résultats 20
B.1.Maladie de Basedow 20
B.2.Adénome toxique et goitre multinodulaire toxique 21
B.3.Hyperthyroïdie induite par l'amiodarone 21
B.4.Thyroïdite subaiguë 21
C.Traitement des formes particulières 22

C.1.Cardiothyréose 22
C.2.Crise aiguë thyrotoxique 22
C.3.Orbitopathie 23
D.Hypothyroïdie 23
D.1.Moyens et objectifs thérapeutiques 23
D.2.Hypothyroïdie primaire 24
D.3.Insuffisance thyréotrope 25
CHAPITRE II. MATERIELS ET METHODES 28
II.1. Type, période et lieu d'étude 28
II.2. Collecte des données 28
II.3 Limites et contraintes de l'étude 28
CHAPITRE III.RESULTATS 29
1. Données socio-démographiques 29
1.1. Prévalence 29
1.2 Age. 29
1.3. Sexe 31
1.4. Résidence 33
2. Aspects cliniques 35
CHAPITRE IV. DISCUSSION DES RESULTATS ET REVUE DE LA LITTERATURE 45
1.Prévalence 45
2. Age. 47
3. Sexe 48
4.Milieu de résidence 48
5.Résultats descriptifs 49
5.1.Hyperthyroïdie 49
5.1.1.Age 49
5.1.2.Sexe 49
5.1.3.Les signes cliniques 49
6.Hypothyroïdie 50
6.1.Age 50

6.2.Sexe 50
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 54
CONCLUSION 54
SUGGESTIONS 54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 56
ANNEXES 63
SERMENT D'HIPPOCRATE 67
Résumé 68

INTRODUCTION

L'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie regroupées sous le terme de «dysthyroïdie», correspondent à toutes les manifestations consécutives à un excès ou une carence en hormones thyroïdiennes, en rapport avec un dysfonctionnement de la glande thyroïde ou des structures centrales qui la contrôlent [1].

En effet, la thyroïde est la glande la plus concernée par la pathologie auto-immune qui associe une atteinte histologique (infiltrats lymphocytaires) et la présence d'auto-anticorps circulants. C'est la cible élective des atteintes auto-immunes spécifiques d'organe chez l'homme et chez la femme. Les maladies thyroïdiennes auto-immunes, toutes causes confondues, touchent environ 10 % de la population générale. Par ailleurs, l'élévation isolée des anticorps antithyroïdiens peut atteindre 22 % [2].

La thyroïde est une glande endocrine sécrétant la tri-iodothyronine (T3) et la thyroxine (T4), sous le contrôle de la TSH (Thyroid-stimulating hormone) produite par les cellules thyréotropes de l'antéhypophyse, via son récepteur membranaire, le TSH-R. La TSH est elle-même sous le contrôle de la TRH (Thyreotropin Releasing Hormone) synthétisée par l'hypothalamus. Les hormones thyroïdiennes circulantes produites (T3L et T4L) exercent un rétrocontrôle sur la TSH. La TSH étant très sensible, son dosage varie parfois avant celui de T3L et T4L.La prévalence des dysthyroïdies en Europe est estimée à 3,82% dans une méta-analyse faite en 1999 [3].

Les hypothyroïdies sont les plus fréquemment observées, avec une prévalence de 3,05%, alors que les hyperthyroïdies ne représentent que 0,75%. Il existe une nette prédominance féminine dans ces pathologies. Les hypothyroïdies touchent 5,1% des femmes et 0,92% des hommes (sex-ratio F:H = 5,54). Dans les hyperthyroïdies 1,37% et 0,31% des femmes et des hommes sont respectivement touchés (sex-ratio F:H = 4,42). Par ailleurs, plusieurs études ont montré des variations de prévalence en fonction de l'âge [3,4] mais aussi d'autres facteurs comme l'apport en iode et l'origine ethnique [4 ,5].

Un rapport fait en 2012 montrait que 300millions de personnes dans le monde souffraient des troubles de la thyroïde et parmi eux environ 42 millions de personnes résidaient en Inde [6]. La prévalence de l'hyperthyroïdie atteint 1 à 2% de la population mondiale et prédomine largement dans le sexe féminin avec un sex-ratio 0,14 [1,7]. L'hyperthyroïdie infra clinique (ou frustre) a une prévalence de 1 à 4 %, et peut atteindre jusqu'à 6 % chez les plus de 60 ans [1]

L'Association des endocrinologues cliniques (AACE) a estimé qu'aux États-Unis, environ 13 millions de personnes, soit 4,78 % de la population, ont des dysfonctionnements de la thyroïde [8]

.Une enquête épidémiologique réalisée aux Etats-Unis en 2002 par le NHANES trouve une prévalence de 1,2% de l'hyperthyroïdie patente et de 0,7% pour l'hyperthyroïdie frustre [9].

L'hypothyroïdie quant à elle, a une prévalence de 2,5-14% de la population générale touchant préférentiellement les femmes avec un sex-ratio de 0,1 [7]. Le NHANES trouve une prévalence de 0,3% [10], soit de l'ordre 3,4% chez les hommes et 5,8% chez les femmes et une hypothyroïdie subclinique de 4,3%.[7]

En France, l'étude SUVIMAX 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 [11].

En France, la prévalence est de de 4,2 % dans la population générale [2]. L'hypothyroïdie fruste concernait 1,9 % des hommes et 3,3 % des femmes et sa prévalence atteint jusqu'à 16 % des femmes de plus de 60 ans [6].

Au Mali, une étude réalisée en médecine interne au CHU du point G retrouve 71 cas d'hypothyroïdie dont 10 hommes et 61 femmes soit un sex-ratio de 0,16 [12]. Au Mali, la prévalence est de 3,5% des patients en médecine interne au CHU du Point G [1 3].

Elle représente 20,8% au CHU de Brazzaville et la fréquence de l'hypothyroïdie est estimée à 7,4% [14].

A ce jour, aucune étude n'a été réalisée au Burundi sur les dysthyroïdies. C'est ce qui a motivé la réalisation de cette étude.

L'objectif principal de notre travail est de :

- Contribuer à l'étude des dysthyroïdies chez les patients suivis en consultation externe dans les services d'ORL et d'endocrinologie de Kira Hospital**.**

Les objectifs spécifiques sont de :

- Décrire la prévalence de la dysthyroïdie chez les patients suivis en consultation dans les services d'ORL et d'endocrinologie de Kira Hospital,
- Identifier les étiologies des dysthyroïdies,
- Décrire les motifs de consultation prédominant lors des consultations pour dysthyroïdie,
- Identifier les modalités thérapeutiques en cas de dysthyroïdie à Kira Hospital,
- Comparer nos résultats à ceux de la littérature,
- Emettre des suggestions.

CHAPITRE I.GENERALITES.

La thyroïde est une glande endocrine qui joue un rôle important dans la régulation du métabolisme, ainsi que le développement du corps humain (croissance osseuse, développement mental, etc.), en libérant les hormones thyroïdiennes, à savoir la tétraïodothyronine (thyroxine) ou T4 et la triiodothyronine ou T3 [15].

La T3 circulante provient essentiellement de la mono-désiodation périphérique de la T4 en T3 active et en T3 inverse, inactive. La majeure partie de ces hormones est inactivée car liée à des protéines de transport (T4 = 99,97 %, T3 = 99,5 %), seules les fractions libres sont biologiquement actives (T4 = 0,03 %, T3 = 0, 5 %) [16,17]. La sécrétion hormonale est contrôlée par la thyréostimuline (TSH) d'origine hypophysaire. La TSH contrôle la croissance et la fonction thyroïdienne. Sa sécrétion est pulsatile et varie dans le nycthémère (maximum en fin de soirée, minimum en milieu de journée) [16]. Elle est étroitement contrôlée par des signaux neuro-humoraux. La thyrolibérine (TRH) hypothalamique stimule la production hypophysaire de TSH. La T3 libre et la T4 libre exercent un rétrocontrôle négatif étroit sur la sécrétion de TSH. Le taux de TSH varie de façon logarithmique en fonction des variations des taux de T4 libre et de T3 libre [18].

ETUDE CLINIQUE :

1. HYPOTHYROIDIES

1.1. Définitions

L'hypothyroïdie a des étiologies diverses au cours desquelles la glande thyroïde est incapable de sécréter des quantités adéquates d'hormones thyroïdiennes [19,20]. L'hypothyroïdie clinique (encore appelée patente ou avérée) correspond à l'association de signes cliniques francs et d'une biologie perturbée (TSH augmentée, T4 basse). L'hypothyroïdie infra-clinique (encore appelée fruste ou asymptomatique) est caractérisée par une symptomatologie fruste ou absente et une biologie perturbée (TSH augmentée, T4 normale) [20].

Le terme de thyroïdite désigne un ensemble d'affections inflammatoires, infectieuses ou auto-immunes développées au sein de la thyroïde. La thyroïdite de Hashimoto est la plus connue des thyroïdites auto-immunes [21].

1.2. Mécanismes étiopathogéniques

Les causes des hypothyroïdies sont multiples. La grande majorité est représentée par l'hypothyroïdie primaire, autrement dit un dysfonctionnement au niveau de la glande thyroïde même. L'hypothyroïdie secondaire (centrale ou hypophysaire) est due à un dysfonctionnement de l'hypophyse qui secrète alors en quantité insuffisante la TSH ou « hormone de stimulation de la thyroïde » et enfin, cas très rare, l'hypothyroïdie peut être due à une résistance périphérique aux hormones thyroïdiennes [15]. À l'origine, l'hypothyroïdie était due essentiellement à une carence en iode. Depuis l'ajout de l'iode dans le sel de table, cette cause est devenue rare dans les pays industrialisés (mais reste fréquente dans les pays en voie de développement) [15].

Le tableau ci-dessous résume les principales causes d'hypothyroïdie avec leurs mécanismes de survenue :

Tableau I : Les mécanismes de survenue d'hypothyroïdie [15]

Cause d'hypothyroïdie	Mécanisme
Hypothyroïdie primaire	• Carence chronique en iode. • Thyroïdite qu'elle soit auto-immune (thyroïdite de Hashimoto) ou infectieuse (thyroïdite de De Quervain). • Cause iatrogène (thyroïdectomie au radio-iode, effets secondaires de certains médicaments comme l'amiodarone, l'hypothyroïdie pouvant être transitoire, cédant à l'arrêt du traitement, ou définitive). • Maladie infiltrative (sarcoïdose, amyloïdose, hémochromatose…). • Trouble enzymatique de la thyroïde (génétique). • Dysgénésie thyroïdienne congénitale. • Consommation d'aliments goitrogènes [15].
Hypothyroïdie secondaire	• Insuffisance hypophysaire. • Lésion hypothalamique. • Déficit en TSH.
Hypothyroïdie par résistance périphérique	• anomalies des récepteurs tissulaires des hormones thyroïdiennes qui altèrent la liaison entre l'hormone et sa cible.

1.3. Formes étiologiques

Les thyropathies auto-immunes constituent la première cause d'hypothyroïdie acquise. Elles sont volontiers associées à d'autres pathologies auto-immunes chez un même patient ou dans la famille. La forme la plus fréquente est la thyroïdite lymphocytaire chronique

atrophiante. Elle touche principalement la femme après la ménopause, mais survient aussi à distance des accouchements et n'épargne guère l'homme et l'enfant. Elle ne s'accompagne pas de goitre, mais au contraire d'une atrophie thyroïdienne progressive par involution thyroïdienne spontanée. Les anticorps anti-TPO (moins fréquemment les anti-TG) sont présents, mais leur taux se réduit parallèlement à l'involution thyroïdienne. Cette variété d'hypothyroïdie est définitive. [22].

La thyroïdite de Hashimoto est aussi d'origine auto-immune mais s'accompagne d'un goitre diffus, indolore, très ferme (de la consistance d'un pneu en caoutchouc).Les anticorps antiTPO sont présents à des taux très élevés. L'apparition progressive d'une hypothyroïdie est la règle. L'évolution spontanée du goitre se fait habituellement au fil des années vers la régression du goitre et l'atrophie de la glande. Il ne faut pas méconnaître en cas de formations nodulaires l'épithélioma papillaire dont la coïncidence n'est pas rare. Une complication rare impose une surveillance régulière des hypertrophies persistantes : c'est la transformation lymphomateuse thyroïdienne. [22]

Les thyroïdites auto-immunes asymptomatiques se caractérisent simplement par un titre accru d'anticorps antithyroïdiens et un aspect hypo-échogène du parenchyme thyroïdien en échographie. La surveillance clinique et le dosage annuel de la TSH sont recommandés car 5 % de ces situations se remarquent chaque année par l'apparition d'une hypothyroïdie. Les surcharges en iode comme la grossesse sont des circonstances susceptibles de démasquer précocement la carence hormonale [22].

La thyroïdite du post - partum touche 5 à 10 % des accouchées. Après une phase transitoire de thyrotoxicose souvent peu symptomatique, l'hypothyroïdie s'installe à partir du 4éme - 5éme mois suivant l'accouchement. Les anticorps antithyroïdiens sont positifs. L'évolution spontanée se fait habituellement vers la récupération (80 à 90 % des cas) mais des hypothyroïdies définitives sont possibles, coïncidant avec l'atrophie de la glande. La récidive est fréquente au décours des grossesses ultérieures (30 à 40 %). [22]

La thyroïdite subaiguë de De Quervain, réactionnelle à une infection virale, se manifeste initialement par une symptomatologie bruyante, avec un goitre douloureux, des signes inflammatoires locaux et généraux et une phase de thyrotoxicose. Secondairement peut apparaître une phase d'hypothyroïdie, généralement transitoire. [22]

L'hypothyroïdie résulte rarement d'un processus infiltratif : lymphome, métastase intrathyroïdienne et cancer diffus, thyroïdite de Riedel, hémochromatose, amylose, sarcoïdose…Enfin, certaines anomalies de la morphogenèse (athyréoses, ectopies) ou de l'hormonogenèse [22]

1.4. Manifestations cliniques

Le spectre des manifestations cliniques de l'hypothyroïdie est large, allant d'un état subclinique, avec peu ou pas de signes, au coma myxœdémateux. L'apparition des symptômes peut être insidieuse et passer inaperçue, en particulier chez les patients âgés. Une intolérance au froid est le symptôme le plus typique, et une détente tardive des réflexes ostéotendineux est le signe le plus spécifique. Certaines manifestations sont expliquées par des effets connus des hormones thyroïdiennes. [22 ,23]

La baisse du métabolisme explique l'intolérance au froid et la tendance à l'augmentation de poids. L'incapacité de métaboliser les glycosaminoglycanes entraîne leur accumulation dans les tissus sous-cutanés, provoquant un œdème ne prenant pas le godet (myxœdème). Un goitre peut se développer dans la thyroïdite de Hashimoto ou lors d'une carence en iode, alors que la thyroïde peut avoir une taille normale, petite ou être absente en cas d'hypothyroïdie après intervention, en cas soit d'agénésie soit de dysgénésie congénitale. Les anomalies biochimiques comprennent souvent une hypertriglycéridémie, qui se corrige sous l'effet du traitement aux hormones thyroïdiennes [22,23]

2. HYPERTHYROIDIES

2.1. Définitions

L'hyperthyroïdie désigne l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde qui accroît la production des hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose. [24,25]

On distingue :

• L'hyperthyroïdie clinique (encore appelée patente ou avérée) correspondant à l'association de signes cliniques francs et d'une biologie perturbée (TSH basse, T4 et/ou T3 élevées) [24,25]

. • L'hyperthyroïdie infra-clinique (encore appelée fruste ou asymptomatique) correspondant aux cas où la symptomatologie est fruste et où la biologie est perturbée (le taux de TSH est bas, les taux de T4 et/ou de T3 sont normaux ou à la limite supérieure de la normale) [24,25].

Une hyperthyroïdie peut être due à trois mécanismes:

Augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes : hyperthyroïdie vraie, liée à une hyperactivité de toute, ou d'une partie, de la thyroïde. L'augmentation de la synthèse des hormones thyroïdiennes s'accompagne d'une augmentation de la captation iodée, qui peut être mise en évidence par une scintigraphie à l'iode 123 (ou iode 131, ou Tec 99). [26]

- Dans la maladie de Basedow toutes les cellules thyroïdiennes sont stimulées par des anticorps qui activent la TSH : la scintigraphie montrera une captation de l'iode sur toute la thyroïde. [26]
- Dans le nodule toxique ou le goitre récepteur de multi - nodulaire toxique seules les cellules du (ou des nodules) sont en hyperactivité. Par contre les cellules du reste de la thyroïde sont au repos, car elles restent sous le contrôle de la TSH, qui est freinée. La scintigraphie thyroïdienne montre donc une fixation uniquement sur le (ou les) nodules. [26]

- Une surcharge iodée peut induire une augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes par des tissus thyroïdiens pathologiques (Basedow latent, ou nodules). Cependant en cas de surcharge iodée la captation du traceur isotopique est très faible même dans les zones en hyperactivité, car le traceur isotopique est dilué. La scintigraphie peut apparaître « blanche » alors qu'il y a hyperactivité d'une partie, ou de toute la thyroïde. [26]

  Les thyrotoxicoses liées à une augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes sont sensibles aux antithyroïdiens de synthèse (ATS), qui agissent en inhibant l'enzyme thyropéroxydase (TPO). En effet la TPO est une enzyme limitante dans la synthèse des hormones thyroïdiennes. En cas de surcharge iodée, l'efficacité des ATS est diminuée. [26]

  Destruction de vésicules thyroïdiennes avec libération d'hormones thyroïdiennes préformées :

  Dans ce cas il n'y a pas de synthèse d'hormones thyroïdiennes, la thyroïde ne fonctionne pas : stricto sensu on ne devrait pas parler d'hyperthyroïdie, seulement de thyrotoxicose. [26]

  La destruction vésiculaire peut être due à une infection virale (thyroïdite subaiguë), ou à un phénomène auto - immun (thyroïdites subaiguës, thyroïdites silencieuses, thyroïdites induites par l'interféron). Elles se rencontrent aussi dans certaines thyrotoxicoses induites par l'amiodarone. La scintigraphie thyroïdienne ne montre aucune fixation : scintigraphie « blanche». Les antithyroïdiens de synthèse sont bien sûr totalement inefficaces [26]

  Administration exogène d'hormones thyroïdiennes : iatrogène (traitement par lévothyroxine mal conduit), ou volontaire (qui est alors souvent dissimulée). Là aussi thyrotoxicose sans hyperthyroïdie, la scintigraphie thyroïdienne ne montre aucune fixation, les antithyroïdiens de synthèse sont bien sûr inefficaces [26].

2.2. Formes étiologiques

Les formes cliniques sont dominées par les causes primitives d'hyperthyroïdie, elles sont regroupées dans le tableau suivant :

Tableau II : Les étiologies primitives de l'hyperthyroïdie [27]

Etiologie	Caractéristiques
Maladie de Basedow	• Présence d'anticorps stimulant le récepteur de la TSH de la thyroïde • Souvent agrandissement diffus et indolore de la thyroïde • Orbitopathie chez 30% des patients : exophtalmie (irritation, congestion, risque de lagophtalmie), parfois déficit oculomoteur et visuel par compression du nerf optique
Adénome toxique et goitre multi-nodulaire toxique	• Sécrétion autonome des hormones thyroïdiennes • Autonomie évoluant au fil des années vers une hyperthyroïdie (favorisée par l'iode exogène) • Nodule ou goitre palpables lors de thyroïde cervicale • Diagnostic par ultrason et scintigraphie
Thyroïdite subaiguë lymphocytaire	• Maladie auto-immune souvent dans le post-partum (5-12% selon les pays) • Infiltrat entraînant une destruction du parenchyme avec libération de T4 • Brève période d'hyperthyroïdie puis parfois hypothyroïdie,

	rarement persistante. En général, retour à une fonction thyroïdienne normale entre six et douze mois
Thyroïdite subaiguë de De Quervain	• Thyroïde douloureuse • Origine inflammatoire, probablement post virale (VS et CRP augmentées) • Fièvre, douleurs aiguës irradiant dans les oreilles, la mâchoire ou la nuque • Tuméfaction thyroïdienne possible Initialement, 50% des patients ont des signes d'hyperthyroïdie • Hypothyroïdie se développant parfois après un à deux mois • Retour à une fonction normale chez presque tous les patients
Hyperthyroïdie d'origine exogène	• Souvent intentionnelle (cancer thyroïdien), iatrogène ou médicamenteux • Caractérisée par une diminution de la thyroglobuline contrairement aux autres hyperthyroïdies
Hyperthyroïdie sur amiodarone	• Inflammation de la thyroïde avec libération d'hormones thyroïdiennes ou Augmentation de la synthèse de T4 liée à l'apport en iode • Diminution de la conversion périphérique de T4 en T3.

2.3. Manifestations cliniques

Les symptômes courants de l'hyperthyroïdie sont représentés par : nervosité, labilité émotionnelle, fatigabilité, intolérance à la chaleur, changement de poids (en général,

amaigrissement), changement de l'appétit (en général, augmentation), symptômes de myopathie, augmentation de la fréquence des selles, transpiration, troubles du cycle menstruel (habituellement oligo-ménorrhée) et perturbation du système nerveux central [28,29].

Les signes courants comprennent : hyperactivité, tachycardie ou arythmie auriculaire, hypertension systolique, peau chaude, moite et lisse, regard fixe et rétraction des paupières, tremblements, hyper-réflexie et faiblesse musculaire. Les palpitations sont un symptôme prédominant chez les patients âgés, comme l'insuffisance cardiaque. En général, chez les patients âgés, les caractéristiques de l'hyperthyroïdie sont moins évidentes et les symptômes cardiaques ou des signes de démence sont fréquents [28,29].

Méthodes diagnostiques de laboratoire des dysthyroïdies

Le diagnostic des dysthyroïdies repose sur un ensemble d'examens biochimiques (dosages hormonaux) et immunologiques (dosages des Ac antithyroïdiens) :

a. Bilan hormonal

a.1. Thyréostimuline (TSH)

La TSH est une glycoprotéine de 28 kilo-daltons sécrétée par des cellules spécialisées de l'antéhypophyse [18].

En 1986, des méthodes de dosage de la TSH dites « sensibles » ou « ultrasensibles » ont été proposées. En 1987, les recommandations de l'American Thyroid Association précisent que pour qu'un dosage soit dit « sensible » il doit être capable de déterminer les valeurs de TSH caractéristiques d'une hyperthyroïdie (c'est-à-dire inférieures à moins 3 écarts types par rapport aux valeurs moyennes relevées dans une population en bonne santé) [30]

Pour définir les performances des différentes techniques de dosage, le terme de « sensibilité fonctionnelle » a été introduit. Il correspond à la plus faible concentration de TSH mesurée

de façon routinière avec une précision acceptable (coefficient de variation < 20 %). On distingue alors :

- Dosages de 1ère · génération : sensibilité fonctionnelle = 1 à 2 mUI/l
- Dosages de 2ème génération : sensibilité fonctionnelle =O, 1 à 0, 2 mUI/l ;
- Dosages de 3 génération : sensibilité fonctionnelle = 0,01 à 0,02 mUI/l ;

Cette distinction intéresse avant tout le domaine de l'hyperthyroïdie. Les dosages utilisés actuellement sont ceux de 2ème et de 3ème génération [31, 32].

Dans la population générale, les valeurs de TSH ne suivent pas une distribution gaussienne. La valeur médiane est de 1,3 à 1,8 mUI/l. L'intervalle des valeurs de référence est déterminé à l'aide de tests non paramétriques pour les valeurs situées entre le 2,5è et le 97,5è percentile [33]

Dans la littérature internationale, l'intervalle de référence de la concentration de la TSH est 0,5 – 5 mUI/l. Il n'est pas affecté par le sexe, le caractère pulsatile ou les variations nycthémérales, mais il existe une controverse à propos des effets de l'âge sur l'intervalle de référence de la TSH, certaines études ont conclu à la présence d'un effet, d'autres non [18, 34,35].

a.2. Thyroxine (T4)

La valeur de la thyroxine est moins précise que celle de la TSH pour évaluer l'état de la fonction thyroïdienne chez un individu. Ceci est particulièrement vrai pour le dosage de la T4 totale qui peut être affecté par de nombreux facteurs [36, 37, 38,39].

Dans la littérature, l'intervalle des valeurs de référence de la T4 libre est de 7,5 à 19,4 ng/l soit 9,5 à 25 pmol/l. Il peut varier suivant la méthode de dosage utilisée. En pratique, l'intervalle de référence à prendre en compte est celui qui est fourni par le biologiste [17].

a.3. Triiodothyronine (T3)

Bien que la T3 soit l'hormone physiologiquement active, sa concentration sérique ne reflète qu'imparfaitement la fonction thyroïdienne. De très nombreuses situations peuvent perturber l'évaluation et la production de la T3 : médicaments, surcharge iodée, maladie sévère aiguë ou chronique, dénutrition, stress. [40]

L'intervalle de référence de la T3 libre est de 2 à 6 ng/l soit 3 à 9 pmol/l. Il peut varier suivant la méthode de dosage utilisée. En pratique, l'intervalle de référence à prendre en compte est celui qui est fourni par le biologiste [40].

b. Bilan immunologique

b.1. Ac anti-TPO (thyropéroxydase)

Les auto-anticorps anti-TPO ont été décrits initialement comme les auto-anticorps antimicrosomaux (AMA) puisqu'ils réagissaient avec des préparations brutes de membranes de cellules thyroïdiennes. L'antigène microsomal été ultérieurement identifié comme étant la TPO. Des dosages plus anciens d'AMA, par immunofluorescence ainsi que par agglutination passive de globules rouges tannés, sont encore utilisés en plus des nouveaux dosages immunologiques, compétitifs et non compétitifs, des Ac anti-TPO qui sont plus sensibles [41].

Des problèmes de standardisation persistent. Les standards utilisés depuis 30 ans —MRC 66/387— pourraient être avantageusement remplacés par une nouvelle préparation de référence. Des standards secondaires, insuffisamment caractérisés, sont parfois utilisés et peuvent induire des biais entre les différentes techniques. [42]

b.2. Ac anti-TG (thyroblobuline)

Comme pour les dosages des Ac anti-TPO, les principes de dosage des Ac anti-TG ont évolué de l'immunofluorescence sur coupes de tissu thyroïdien à des méthodes par agglutination passive de globules rouges tannés jusqu'aux plus actuels dosages immunologiques compétitifs et non compétitifs. [43]

Les dosages sont étalonnés avec des préparations brutes ou purifiées des Ac anti-TG en mélangeant les sérums de patients ou des préparations d'immunoglobulines de donneurs. Ces différents standards secondaires sont souvent, mais pas toujours, étalonnés par rapport au standard primaire (MRC 65/93). Cependant, la standardisation avec le MRC 65/93 n'assure pas que des méthodes différentes soient quantitativement ou qualitativement semblables [43].

b.3. Ac anti-RTSH (récepteur de la TSH)

Ils sont ordinairement dosés par une technique d'inhibition de la liaison de la TSH à son récepteur. Cette technique ne permet pas de distinguer les anticorps thyréostimulants (antiRTSHS) des anticorps thyréobloquants (anti-RTSHB). Pour les distinguer, ces deux types d'anticorps sont dosés par mesure de l'effet biologique par le biais d'un dosage de l'AMPcyclique relevant de quelques rares laboratoires spécialisés. L'activité bloquante est évaluée in vitro dans les mêmes conditions que l'activité stimulante mais en présence de TSH. La majorité des anti-RTSH se comportent comme des anti-RTSHS et constituent un marqueur diagnostique et pronostique de la maladie de Basedow [43].

c. Hyperthyroïdie

b.2. Dosages hormonaux

Le dosage de la TSH sérique est à réaliser en première intention en cas de suspicion clinique d'un hyperfonctionnement de la glande thyroïde. Dans les formes typiques d'hyperthyroïdie, la concentration de TSH est profondément abaissée, et peut être inférieure à 0,01 mU/L. Elle constitue le test le plus sensible et le plus spécifique des dysfonctions primitivement thyroïdiennes [33,34]

Malgré tout, le dosage de la TSH méconnaît les hyperthyroïdies centrales (adénome thyréotrope, résistance aux hormones thyroïdiennes), qui se caractérisent par un taux de TSH normal ou légèrement augmenté, inapproprié à des taux accrus des hormones thyroïdiennes circulantes. De plus, la baisse de la TSH est non spécifique, constatée lors des 1er et 2eme trimestres de la grossesse, en raison de l'activité thyréostimulante de

l'HCG. Chez les patients hospitalisés, en mauvais état général, soumis aux corticoïdes, aux dopaminergiques, les taux de TSH peuvent être abaissés, indépendamment de toute maladie thyroïdienne [44,45].

Les dosages des formes libres de T3 et de T4 seront pratiqués en cas d'abaissement de la TSH. Il existe une bonne corrélation entre l'élévation des taux hormonaux et la symptomatologie de l'hyperthyroïdie en particulier chez les sujets jeunes, celle-ci est moins franche chez les sujets âgés. Certaines formes frustes, dites infra-cliniques, de thyrotoxicose se caractérisent seulement par un abaissement du taux de TSH, alors que les taux d'hormones thyroïdiennes sont normaux [33, 44, 45,47].

3. ASPECT THERAPEUTIQUE

3.1. Hyperthyroïdie

3.2. Traitement des thyrotoxicoses

Les thyrotoxicoses sont habituellement traitées en ambulatoire, mais il faut identifier les situations urgentes nécessitant une prise en charge immédiate, voire une hospitalisation.
Les situations urgentes sont : [48]

- une crise aiguë thyrotoxique ;
- une cardiothyréose chez une personne âgée ou atteinte de maladie cardiaque ;
- une orbitopathie maligne ;
- une forme cachectisante du vieillard.

A. Moyens thérapeutiques

1. Non spécifiques

Les moyens non spécifiques sont :

- le repos (arrêt de travail éventuel en fonction du retentissement de la maladie) ;
- les bêtabloquants, avec respect des contre-indications habituelles : ils agissent rapidement et permettent d'attendre l'effet des traitements spécifiques ; le propranolol

(Avlocardyl®) est souvent choisi car il est non cardiosélectif (il réduit la tachycardie mais aussi les tremblements) ;

• les sédatifs sont parfois nécessaires ;

• une contraception efficace chez la femme en âge de procréer. [48]

2. Spécifiques

a. Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

• Méthimazole et apparentés :

– carbimazole (Néomercazole®) ;

– méthimazole (Thyrozol®).

• Thio-uraciles :

– propylthio-uracile (Propylex®) ;

– benzylthio-uracile (Basdène®). [48]

Leur effet est purement suspensif, en inhibant la synthèse des hormones thyroïdiennes. Les posologies dépendent de l'intensité clinique et biologique de l'hyperthyroïdie. [48]

Leur mécanisme d'action repose sur le blocage de la thyroperoxydase. Les ATS n'empêchent pas la sécrétion des hormones thyroïdiennes déjà synthétisées et stockées dans les vésicules colloïdes : un délai de 10 à 15 jours est donc nécessaire à leur action. Les posologies initiales sont habituellement de 20 à 40 mg par jour de Néomercazole® ou 200 à 400 mg par jour de propylthio-uracile (dix fois moins actif) pendant 4 à 6 semaines, suivies de doses dégressives.[48]

Quant à leurs effets secondaires, On distingue des effets indésirables mineurs, notamment des allergies cutanées pouvant conduire à un changement de molécule et ne contre-indiquant pas la poursuite des ATS, et les effets indésirables graves avec surtout l'agranulocytose brutale (immunoallergique), rare (0,1 % de tous les traitements). [48]

La surveillance recommandée consiste à : [48]

- pour s'assurer d'un retour à l'euthyroïdie : doser la T4 libre à la 3e ou 4e semaine (la TSH peut rester basse longtemps par inertie thyréotrope) ; une fois l'euthyroïdie obtenue, la surveillance repose sur le dosage de la TSH tous les 3 mois pendant la durée du traitement médical ;
- pour dépister l'agranulocytose : surveiller la NFS tous les 10 jours pendant les deux premiers mois et avertir le patient d'arrêter le traitement et de faire une NFS en urgence en cas de fièvre et de signes infectieux (angine).

b. Traitement chirurgical

Thyroïdectomie totale en cas de maladie de Basedow après une préparation médicale par ATS ayant permis d'obtenir l'euthyroïdie et éviter une crise toxique postopératoire. Le risque de lésion des parathyroïdes et des nerfs récurrents est faible avec un chirurgien entraîné à cette chirurgie, mais n'est pas nul (1 à 3 %). [48] En avertir le patient.

Tableau III. Effets indésirables des antithyroïdiens de synthèse [48]

Communs (1–5 %)	– Rashs cutanés et urticaire – Arthralgie – Leuconeutropénie transitoire – Alopécie – Perturbations mineures des fonctions hépatiques
Rares et sévères (< 1 %)	– Agranulocytose aiguë (0,2–0,5 %) – Hypoplasie médullaire – Hépatite cytolytique (dérivés thio-uraciles) – Hépatite rétentionnelle (imidazolés) – Vascularites allergiques liées aux ANCA – Hypoglycémies par anticorps anti-insuline

Thyroïdectomie totale en cas de goitre multinodulaire toxique après une préparation médicale courte si nécessaire (pas de risque de crise toxique) ; même risque parathyroïdien et récurrentiel [48]

Lobectomie du côté de la lésion en cas d'adénome toxique, après une préparation médicale courte si nécessaire. [48]

c. Traitement par radio-iode (131)

Ce traitement a pour but de détruire la thyroïde ou les zones hyperactives par irradiation interne ciblée. Il s'agit d'un traitement non invasif, effectué en ambulatoire, sans danger (pas de risque génétique ou de cancérisation secondaire démontré). Des consignes de radioprotection sont données pour éviter une irradiation de l'entourage. Un délai de 1 à 3 mois est nécessaire à son action. Il est contre-indiqué chez la femme enceinte (faire un dosage des hCG avant l'administration). Une contraception efficace est ensuite préconisée pendant 6 mois chez la femme jeune. [48]

B.Indications et résultats

Les indications et les résultats seront fonction de l'étiologie.

B.1.Maladie de Basedow

Aucun traitement de la maladie de Basedow n'est parfait puisqu'aucun n'agit sur la cause de la maladie. L'indication thérapeutique doit être discutée avec le patient, en lui expliquant les avantages et inconvénients des différentes solutions thérapeutiques. [48]

Après ATS, la rechute survient dans 40 à 60 % des cas. La thyroïdectomie conduit à une hypothyroïdie définitive. Le traitement par l'iode radioactif entraîne une hypothyroïdie ainsi qu'un risque d'aggravation de l'orbitopathie (par lyse des cellules thyroïdiennes et libération d'antigènes), qui peut être prévenue par corticothérapie, et un risque de majoration du titre des anticorps anti-récepteurs de la TSH. Ceci limite son utilisation en cas d'orbitopathie ou de projet de grossesse à court terme. [48]

Le traitement médical est souvent proposé en première intention en cas de maladie de Basedow non compliquée. Il doit être poursuivi 12 à 18 mois. Si une rechute survient, on propose souvent un traitement radical, soit par chirurgie en cas de gros goitre, soit par radio-iode, notamment chez les personnes âgées. Dans tous les cas, la surveillance des patients doit être prolongée : des récidives ou une hypothyroïdie peuvent survenir des années après l'épisode initial. [48]

B.2.Adénome toxique et goitre multinodulaire toxique

Le traitement médical seul ne peut obtenir la guérison (pas de rémission spontanée). Les traitements possibles sont : [48]

• la chirurgie ;

• l'iode 131, utilisé en France surtout chez les personnes âgées. Le risque d'hypothyroïdie secondaire est moindre que dans la maladie de Basedow, car le reste du parenchyme est « éteint » par l'adénome toxique et ne fixe pas l'iode 131. [48]

B.3.Hyperthyroïdie induite par l'amiodarone

Son traitement est difficile et les patients doivent bénéficier d'une prise en charge spécialisée. L'arrêt de l'amiodarone ne corrige pas l'hyperthyroïdie car l'accumulation dans les tissus persiste 9 à 12 mois après l'arrêt du traitement. Les bêtabloquants et les sédatifs sont toujours utiles. Le choix du traitement selon le mécanisme (type I : ATS ; type II : corticoïdes) doit être discuté en milieu spécialisé. [48]

B.4.Thyroïdite subaiguë

Le traitement de la maladie est généralement symptomatique (antalgiques, antipyrétiques). Le traitement anti-inflammatoire non stéroïdien ou corticoïde est utilisé dans les formes importantes. [48]

C.Traitement des formes particulières

C.1.Cardiothyréose

a. Traitement symptomatique

L'hospitalisation est souhaitable chez les personnes âgées et/ou à l'état cardiaque précaire. La prise en charge cardiologique s'effectue en collaboration avec le cardiologue. Les anticoagulants sont nécessaires en cas de trouble du rythme. Dans le cas d'une aggravation d'une insuffisance coronaire, les bêtabloquants constituent une bonne indication. Il n'y a pas d'indication de traitement spécifique du trouble du rythme (cardioversion, ablation) tant que l'hyperthyroïdie persiste (risque de récidive). [48]

b. Traitement de la thyrotoxicose

Il est indispensable et repose sur l'utilisation d'antithyroïdiens de synthèse à fortes doses, jusqu'à obtention de l'euthyroïdie puis traitement définitif radical, chirurgie ou radio-iode selon le terrain et les pathologies associées. [48]

C.2.Crise aiguë thyrotoxique

La crise aiguë thyrotoxique nécessite : [48]

• une hospitalisation en unité de soins intensifs

; • des mesures générales de réanimation (lutte contre l'hyperthermie, la déshydratation) ;

• un ATS à forte dose par sonde gastrique ;

• du propranolol par voie veineuse ;

• des corticoïdes par voie veineuse, voire des échanges plasmatiques ;

• l'iode à forte dose après 24 heures d'ATS (effet inhibiteur de l'iode type Lugol à forte dose sur la sécrétion des hormones thyroïdiennes).

Tous ces traitements doivent être menés en milieu spécialisé. [48]

C.3.Orbitopathie

Le traitement antithyroïdien n'a aucun effet direct sur l'orbitopathie, qui n'est pas due à la thyrotoxicose, mais l'obtention de l'euthyroïdie en évitant le passage en hypothyroïdie peut améliorer l'état orbitaire. L'arrêt du tabac est indispensable. Une collaboration avec un ophtalmologiste est indispensable. [48]

L'orbitopathie simple nécessite de petits moyens : collyres protecteurs, port de verres teintés ; il est conseillé de dormir avec la tête surélevée ; prismes en cas de diplopie et l'orbitopathie maligne nécessite une décision thérapeutique en milieu spécialisé. [48]

1. Hyperthyroïdie chez la femme enceinte

Elle doit être traitée et surveillée en milieu spécialisé pour trouver un équilibre entre le risque de l'hyperthyroïdie maternelle et celui de l'hypothyroïdie fœtale iatrogène — d'où la nécessité d'évaluer le risque d'hyperthyroïdie fœtale. Suivi obstétrical et endocrinologique rapproché et en alternance. [48]

D.Hypothyroïdie

D.1.Moyens et objectifs thérapeutiques

Le traitement repose sur l'emploi de T4, commercialisée sous forme de lévothyroxine (L-T4) : Lévothyrox®, Euthyrox®, L-Thyroxin® Henning, Thyrofix® ou TCaps®, comprimés à 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175, 200 µg. Dans de rares indications, il est possible d'employer la L-Thyroxine® solution buvable (1 goutte = 5 µg) (rarement utilisée chez l'adulte) ou solution injectable (ampoule de 200 µg) — en cas de coma myxœdémateux ou d'impossibilité à avaler. La T4 peut être associée à la T3 dans l'Euthyral® et la T3 peut être utilisée seule (Cynomel®) mais les indications sont devenues rares. [48]

Les besoins en hormones thyroïdiennes sont en moyenne de 1 à 1,5 µg/kg par jour mais ils sont fonction de la profondeur de l'hypothyroïdie. [48]

Démarche diagnostique devant une suspicion d'hypothyroïdie primaire. [48]

Examen de 1re intention	-TSH
Examens de 2e intention	– T4 libre : détermine la profondeur de l'hypothyroïdie – Examens à visée étiologique : • anticorps anti-TPO (si négatifs : anticorps anti-Tg) • échographie : indiquée seulement en cas de présence de nodule de la thyroïde
Examens inutiles	– T3 libre (dernière hormone à diminuer) – Thyroglobuline (utile seulement pour le diagnostic de certaines hypothyroïdies congénitales) – Cholestérol : inutile au départ et à réserver une fois le patient traité, sauf pour discuter d'un éventuel traitement d'une hypothyroïdie fruste (voir « Traitement ») – Scintigraphie thyroïdienne

D.2.Hypothyroïdie primaire

Le bon équilibre thérapeutique d'une hypothyroïdie primaire s'apprécie sur la TSH, seule. La valeur normale de TSH est inférieure à 4 mUI/l. Toutefois, la TSH se situe plutôt entre 0,4 et 2,5 mUI/l chez la majorité des personnes (95es percentiles des sujets témoins sans goitre visible ni antécédents de pathologie thyroïdienne, sans anticorps antithyroïdiens détectables et sans médicaments pouvant interférer avec la fonction thyroïdienne). Ainsi, les objectifs sont les suivants : [48]

- en situation standard et pour une parfaite euthyroïdie : TSH entre 0,5 et 2,5 mUI/l ;
- en cas de coronaropathie non contrôlée, chez les personnes très âgées : ne pas normaliser la TSH mais la stabiliser aux alentours de 10 mUI/l, selon la tolérance ; en pratique, chez les coronariens, on traite d'abord la coronaropathie puis on normalise la TSH ;

chez la femme enceinte, la TSH doit être inférieure à 2,5 mUI/l. Dans tous les cas, le surdosage chronique en lévothyroxine doit être évité du fait des risques osseux et cardiovasculaires de la thyrotoxicose.

La TSH sera contrôlée 6 à 8 semaines après le début du traitement (ou 6 à 8 semaines après avoir atteint la posologie théoriquement efficace en cas de traitement progressif). La contrôler trop tôt amènerait à des augmentations trop rapides des posologies de lévothyroxine et donc à un risque de surdosage. Une fois l'objectif de TSH obtenu, elle est contrôlée à 6 mois puis annuellement [48]

D.3.Insuffisance thyréotrope

Les modalités thérapeutiques sont identiques mais la surveillance biologique différente. La TSH ne doit pas être utilisée pour surveiller et adapter le traitement. En effet, en cas d'insuffisance thyréotrope, la TSH est souvent effondrée lors d'une substitution correcte, ce qui peut induire en erreur. [48]

La surveillance et l'adaptation du traitement reposent donc ici seulement sur le dosage de la T4L : [48]

- pour que l'insuffisance thyréotrope soit bien substituée, la T4L doit être dans le milieu ou dans le tiers supérieur de la normale, chez un patient sans antécédent coronarien ou bien de moins de 70 ans sans facteur de risque cardiovasculaire ;
- chez un patient très âgé ou coronarien ou susceptible de l'être, la posologie initiale de lévothyroxine est de 12,5 µg par jour à 25 µg par jour ; elle est progressivement augmentée par paliers de 12,5 à 25 µg toutes les 1 à 2 semaines jusqu'à l'obtention

de la dose théoriquement efficace. Le risque de démasquer une coronaropathie est d'autant plus important que l'hypothyroïdie est profonde et ancienne. La surveillance doit donc être adaptée à la situation : prévenir le patient âgé ou le coronarien contrôlé qu'il doit consulter en cas de douleurs thoraciques ;

- chez le coronarien grave, faire pratiquer un ECG hebdomadaire si possible ;
- le coronarien récent ou non contrôlé sera hospitalisé pour surveillance clinique et électrographique quotidienne lors de l'institution du traitement.

Les bêtabloquants peuvent parfois être utiles associés à la lévothyroxine.

A. Situations cliniques

1. Hypothyroïdie fruste (« infraclinique »)

En dehors de la grossesse, il est recommandé de distinguer trois situations : [48]

- risque élevé de conversion en hypothyroïdie patente (TSH > 10 mUI/l et/ou présence d'anticorps anti-TPO) : le traitement est recommandé ;
- risque faible de conversion en hypothyroïdie patente (TSH < 10 mUI/l et absence d'anticorps anti-TPO) : il est recommandé de surveiller la TSH à 6 mois puis tous les ans ;
- risque intermédiaire de conversion en hypothyroïdie patente (TSH < 10 mUI/l mais présence d'anticorps anti-TPO, présence de signes cliniques d'hypothyroïdie, présence d'une hypercholestérolémie) : l'instauration d'un traitement peut se discuter.

En cas d'hypothyroïdie fruste, les besoins en hormones thyroïdiennes sont inférieurs et se situent entre 25 et 75 µg par jour. Dans le cas de la grossesse, le traitement par lévothyroxine est justifié dès lors que la TSH est ≥ 3 mUI/l. Son objectif est de maintenir la TSH dans la limite basse de l'intervalle de confiance (< 2,5 mUI/l). [48]

2. Survenue d'une grossesse chez une femme hypothyroïdienne connue

Au cours du premier trimestre de la grossesse, les besoins en lévothyroxine augmentent d'environ 25 à 50 %. Les posologies doivent donc être augmentées dès le diagnostic de grossesse, puis la TSH doit être surveillée tous les mois pour la maintenir inférieure à 2,5 mUI/l. [48]

3. Traitements intercurrents nécessitant d'augmenter la lévothyroxine

L'utilisation de certains médicaments nécessite une augmentation des doses de lévothyroxine afin de maintenir la TSH dans les objectifs. Trois mécanismes peuvent être en cause : [48]

- interférences avec l'absorption intestinale de la T4 : – sulfate de fer (attention chez la femme enceinte) ; – carbonate de calcium ; – inhibiteurs de la pompe à proton ; – magnésium ;
- augmentation de la clairance de la T4 ;
- augmentation de la liaison des hormones thyroïdiennes à leur protéine porteuse (TBG), qui diminue la fraction des hormones circulantes libres : traitement œstrogénique (attention lors de l'instauration ou de l'arrêt d'un traitement hormonal de la ménopause).

4. Hypothyroïdie néonatale

La prise en charge repose sur la prescription quotidienne substitutive à vie de L-thyroxine, initialement à une posologie supérieure ou égale à 10 µg/kg par jour. La mise en route précoce du traitement (avant 12–15 jours) et à posologie adéquate (> 10 µg/ kg par jour) a transformé le pronostic de cette affection : il n'y a plus de retard mental et la croissance est normale. [48]

CHAPITRE II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Type, période et lieu d'étude

Notre étude est rétrospective sur 2 ans 9 mois, du 1er janvier 2017 au 31 septembre 2019. Elle a été réalisée dans les services d'ORL et d'endocrinologie de KIRA Hospital.

Critères d'inclusion :

- Patients présentant une dysthyroïdie ayant consulté les services d'ORL et d'endocrinologie de KIRA Hospital sur la période d'étude,
- Patients dont le bilan biologique était en faveur d'une dysthyroïdie avec TSH élevée ou basse.

Critères d'exclusion :

-Patients présentant une dysthyroïdie et dont les dossiers médicaux étaient non exploitables

II.2. Collecte des données

Les dossiers médicaux ont été consultés dans le système d'information sanitaire de KIRA Hospital via le logiciel openclinic .

Les données recueillies ont été consignées sur une fiche d'enquête élaborée pour cette fin, saisies et analysées par les logiciels Spss 20 , Excel 2013 , Microsoft Word et Epi info version 7. Le modèle de la fiche des données est repris en annexe.

II.3 Limites et contraintes de l'étude

Certains dossiers manquent des informations utiles pour le patient (dossiers incomplets (6), la fonction des patients non précisée dans les dossiers médicaux (tous les dossiers)). Certains examens complémentaires ne sont pas réalisés notamment le bilan immunologique.

CHAPITRE III.RESULTATS

1. Données socio-démographiques

1.1. Prévalence

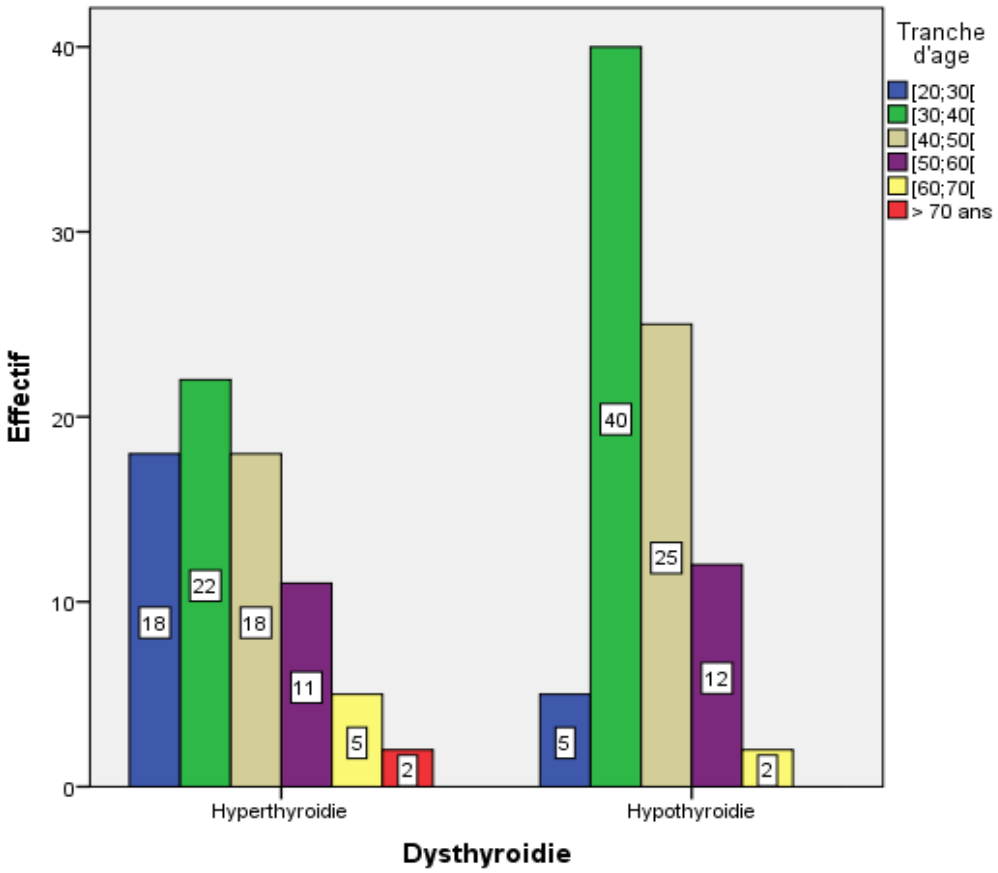
Sur la période d'étude, le nombre de consultations dans les services d'ORL et d'endocrinologie de Kira Hospital est de 7611 cas. 160 cas étaient des dysthyroïdies (76 hyperthyroïdies et 84 hypothyroïdies), soit une prévalence de dysthyroïdies de 2,1%. La prévalence de l'hypothyroïdie est de 1,1 % et celle de l'hyperthyroïdie est de 1 %.

1.2 Age.

Tableau IV :Répartition des patients en fonction de la tranche d' âge

Tranches d'âge	Effectifs	Pourcentage(%)
[10-20[	3	1,9
[20-30[	12	7,5
[30-40[	33	20,6
[40-50[	48	30,0
[50-60[	39	24,4
[60-70[	20	12,5
>70	5	3,1
Total	160	100

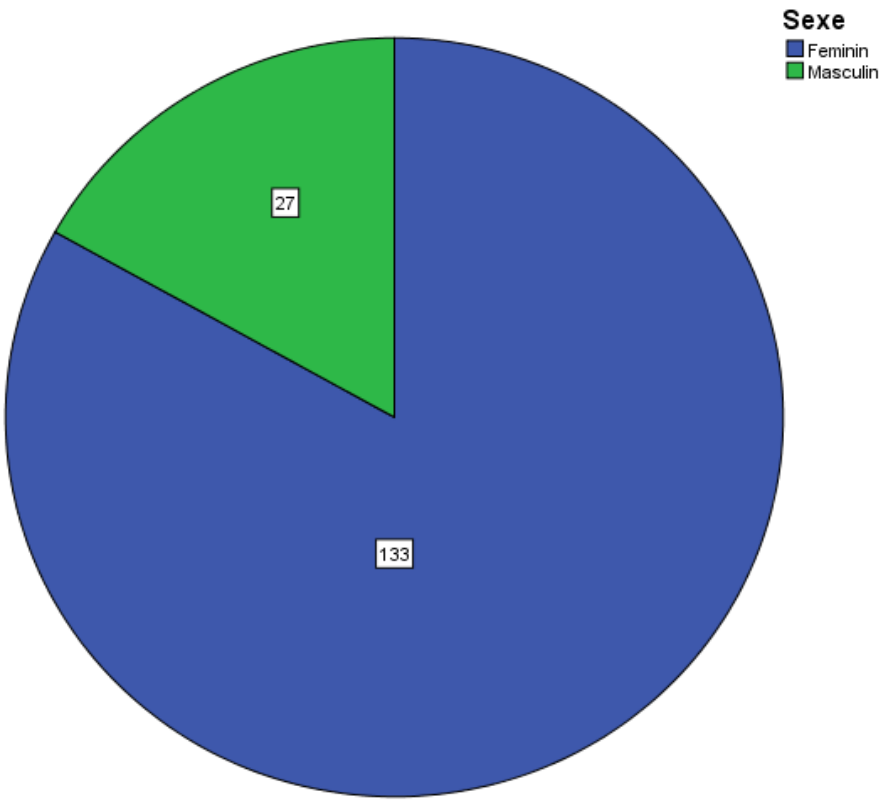
Dans notre étude, la moyenne d'âge est de 39,76 ans avec des extrêmes de 12 et 81ans et la majorité des patients, soit 40 % ont un âge supérieur à 50 ans, 30 % des patients ont moins de 40 ans, et 30 % des patients ont un âge inférieur à 40 ans.



Graphique 1: Répartition des dysthyroïdies selon l'âge

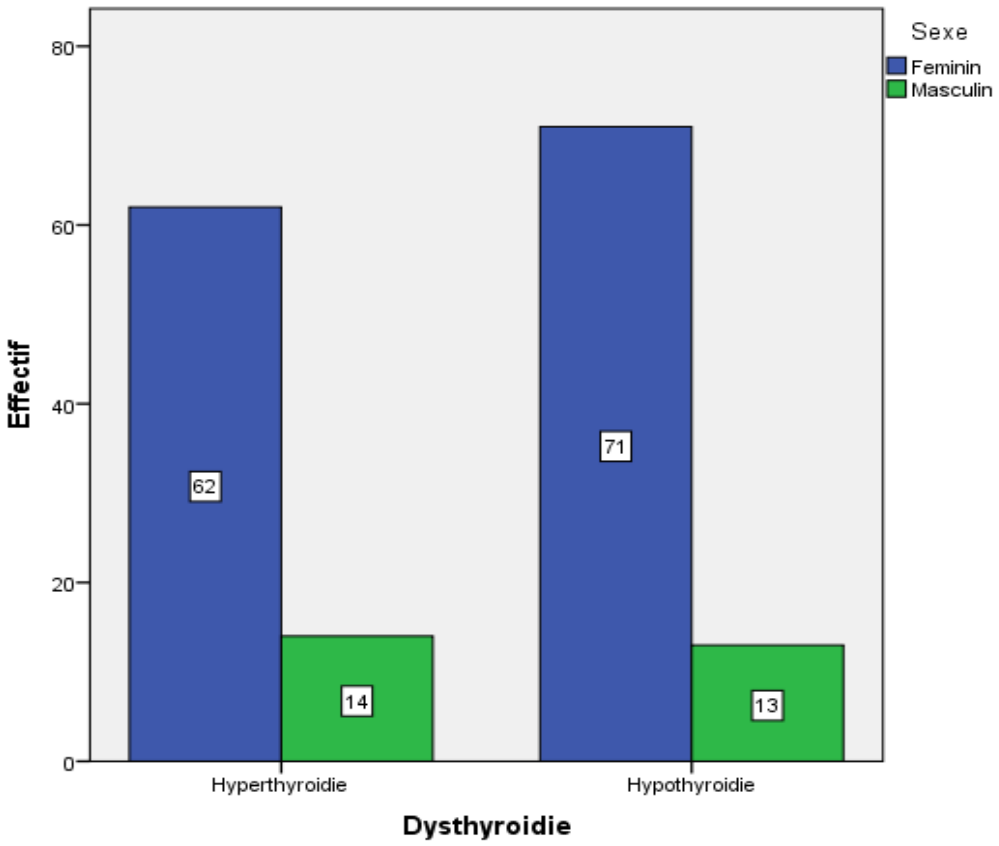
Pour l'hypo et l'hyperthyroïdie, la majorité des patients, soit 40 % ont un âge supérieur à 50 ans avec des extrêmes d'âge de 12ans et 81ans.

1.3. Sexe



Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe

Pour cette étude, les femmes sont au nombre de 133, soit 83,1% des cas. Les hommes représentent 16,9% (n=27), soit moins de 1/5 de la population d'étude. Le sexe ratio est de 0.20.



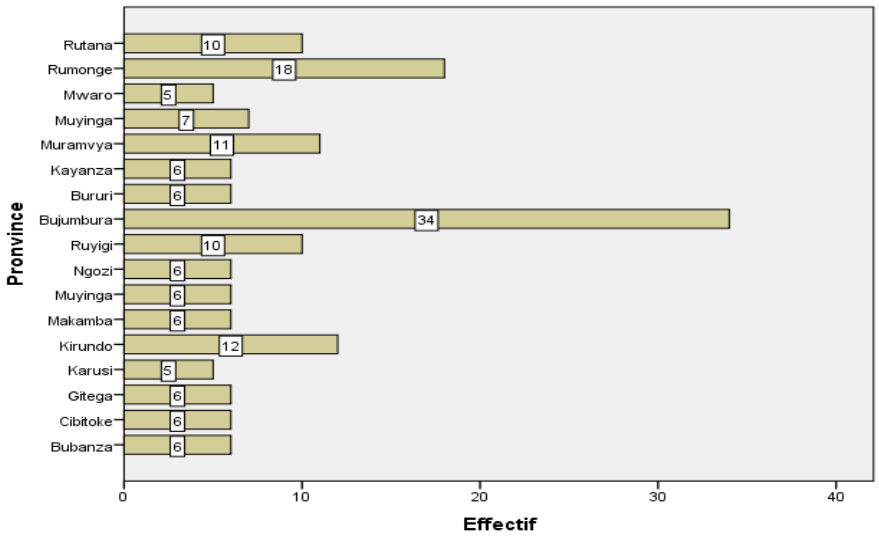
Graphique 3 : Répartition des dysthyroïdies selon le sexe

Sur 76 cas d'hyperthyroïdie, le sexe féminin représentait 81,5 % soit (n=62) et le sexe masculin représentait 18 ,5 %, soit (n=14) tandis que sur 84 cas d'hypothyroïdie, le sexe féminin représentait 84 ,5%, soit (n=71) et le sexe masculin représentait 15,5 %, soit (n=13).

1.4. Résidence

Tableau V : Répartition des patients selon la province de résidence

Province	Effectifs	Pourcentage
Bubanza	6	3,8
Bujumbura Mairie et Rural	34	21,3
Bururi	6	3,8
Cibitoke	6	3,8
Gitega	6	3,8
Karusi	5	3,1
Kirundo	12	7,5
Makamba	6	3,8
Muyinga	6	3,8
Ngozi	6	3,8
Ruyigi	10	6,3
Muramvya	11	6,9
Muyinga	7	4,4
Mwaro	5	3,1
Rumonge	18	11,3
Rutana	10	6,3
Total	**160**	**100**



Graphique 4 : Répartition des patients selon la province de résidence

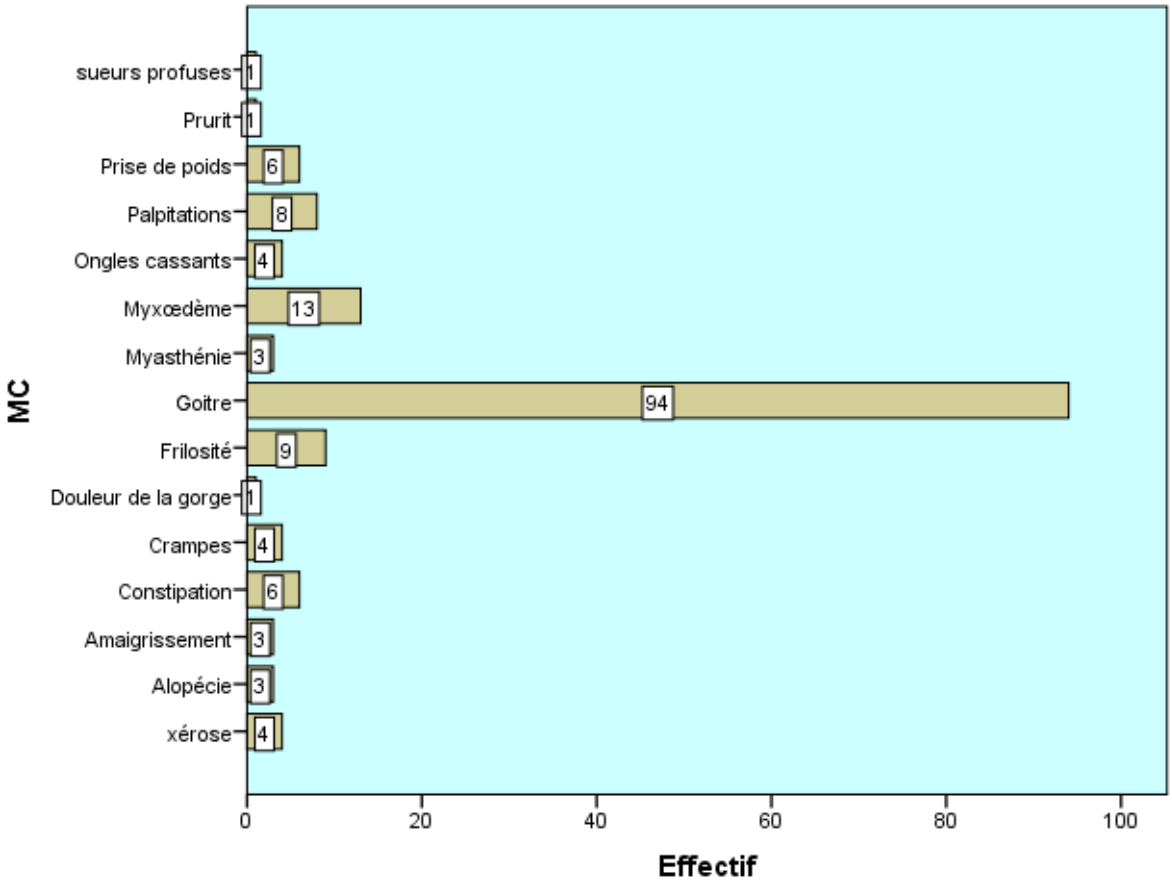
La majorité des patients étaient ceux des provinces de Bujumbura Mairie et Bujumbura Rural avec 34 patients (21,3%). La province de Rumonge vient en deuxième lieu avec un effectif de 18 patients (11,3%).

2. Aspects cliniques

Tableau VI: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentage
Xérose	4	2,5
Alopécie	3	1,9
Amaigrissement	3	1,9
Constipation	6	3,8
Crampes	4	2,5
Douleur de la gorge	1	0,5
Frilosité	9	5,6
Goitre	**94**	**58,8**
Myasthénie	3	1,9
Myxœdème	13	8,1
Ongles cassants	4	2,5
Palpitations	8	5,0
Prise de poids	6	3,8
Prurit	1	0,6
sueurs profuses	1	0,6
Total	160	100

Dans notre étude, le goitre constituait le motif de consultation le plus fréquent (58 ,8 %).

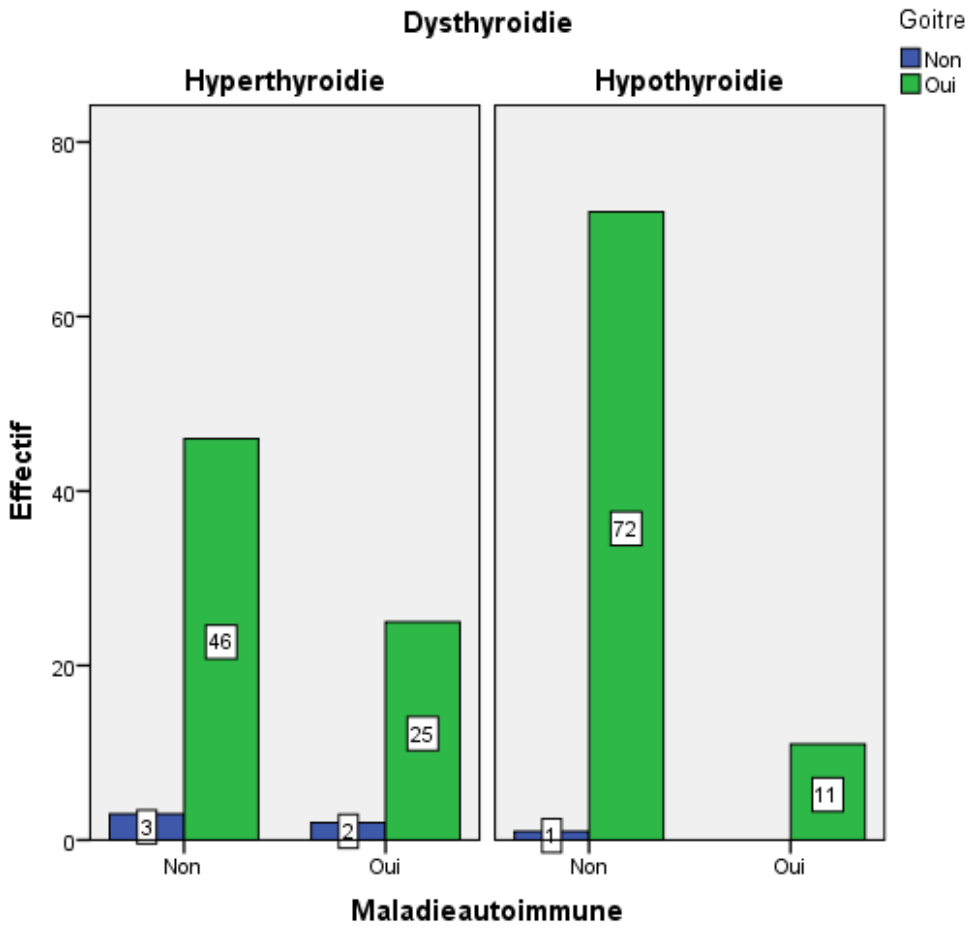


Graphique 5 : Les motifs de consultation chez les patients suivis pour dysthyroïdie.

Tableau VII: Les antécédents chirurgicaux chez les patients suivis pour dysthyroïdie.

Antécédents chirurgicaux	Dysthyroïdie		Total
	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	
Aucun	73	35	108
Lobectomie	0	3	3
Thyroïdectomie totale	3	41	44
Thyroïdectomie subtotale	0	5	5
Total	76	84	160

160 patients avec dysthyroïdie avaient des antécédents de chirurgie thyroïdienne répartis en : thyroïdectomie totale (n=44), thyroïdectomie subtotale (n= 5) et lobectomie (n=3). Sur 84 cas d'hypothyroïdie de notre étude, 14 patients des 49 qui avaient des antécédents de thyroïdectomie totale (n=44) et subtotale (n=5), ont développé une hypothyroïdie post thyroïdectomie à une proportion égale à 16,6 %.



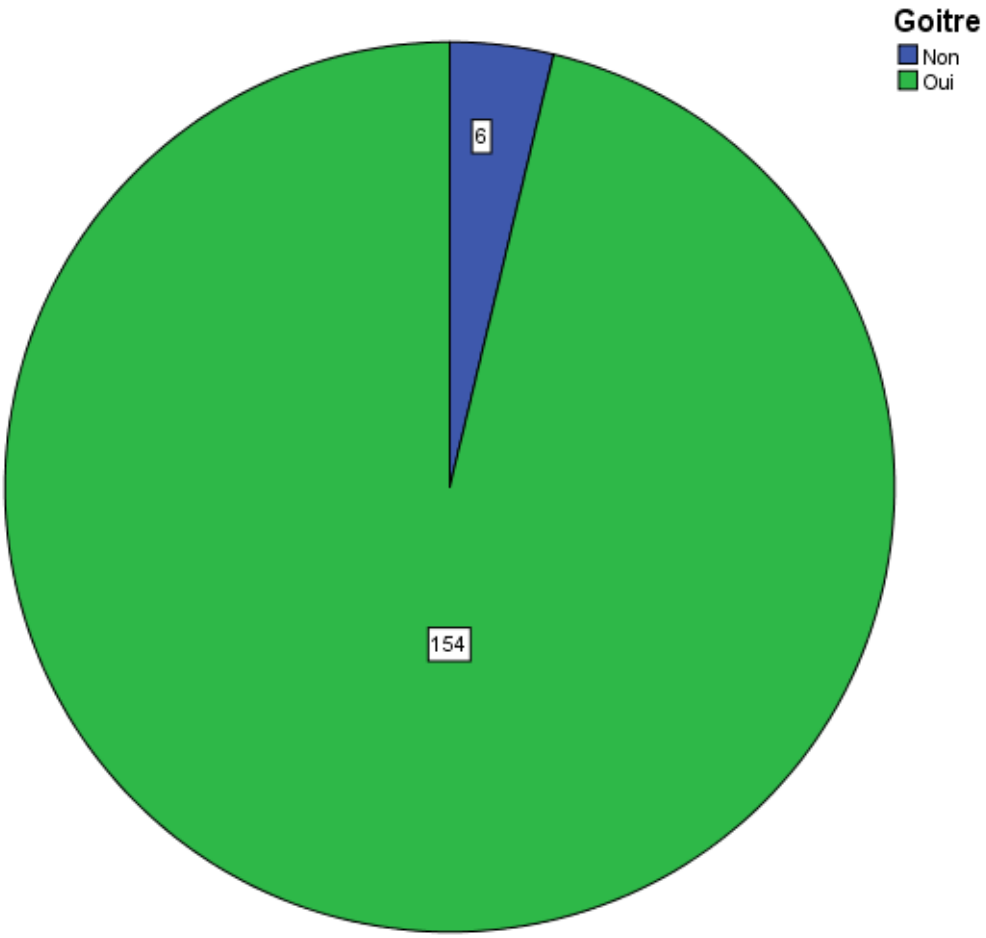
Graphique 6 : Répartition des patients en fonction des maladies auto-immunes

Dans notre étude, 76 patients sont en hyperthyroïdie, et 84 sont en hypothyroïdie. Des 76 patients en hyperthyroïdie, 27 étaient suivis pour forte suspicion de maladies auto-immunes (à savoir 12 suivis pour suspicion de maladie de Basedow, 9 suivis pour suspicion

de thyroïdite subaigüe de De Quervain, 1 pour thyroïdite chronique et 5 pour thyroïdite sans précision). 49 patients n'avaient pas de maladie auto-immune. 71 patients sur les 76 avec hyperthyroïdie avaient un goitre. Le goitre a été retrouvé chez 83 patients en hypothyroïdie dont 11 avaient une maladie auto-immune (9 d' entre eux étaient suivis pour suspicion de thyroïdite de Hashimoto ,1 pour suspicion de maladie de Basedow, et une pour thyroïdite du post partum).

Tableau VIII: Répartition des patients en dysthyroïdie selon les antécédents de maladie auto-immune

TMAI	Dysthyroïdie		Total
	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	
Suspicion de Maladie de Basedow	12	1	13
Suspicion thyroïdite de Hashimoto	0	9	9
Suspicion thyroïdite subaigüe de De Quervain	9	0	9
Thyroïdite chronique	1	0	1
Thyroïdite du post partum	0	1	1
Thyroïdite sans précision	5	0	5
Total	76	84	160



Graphique 7 : Répartition des patients en fonction de la présence du goitre

Dans notre étude, sur 160 patients, 154 présentaient un goitre, soit 97,5 % des cas.

Tableau IX: Signes cliniques d'hypothyroïdie

		Effectif	Pourcentage	Effectif (84)	Pourcentage
Frilosité	Non	143	89,4	67	79,8
	Oui	17	10,6	17	20,2
Prise de poids	Non	139	86,9	63	75
	Oui	21	13,1	21	25
Myxœdème	Non	133	83,1	57	67,9
	Oui	27	16,9	27	32,1
Bradycardie	Non	140	87,5	64	76,2
	Oui	20	12,5	20	23,8
Hypotension	Non	131	81,9	65	77,4
	Oui	29	18,1	29	22,6
Crampes	Non	126	78,8	50	59,5
	Oui	34	21,2	34	40,5
Reflexes abolis	Non	160	100	84	100
Xérose	Non	143	89,4	67	79,8
	Oui	17	10,6	17	20,2
Infiltration	Non	159	99,4	83	98,8
	Oui	1	0,6	1	1,2
Alopécie	Non	142	88,8	66	78,6
	Oui	18	11,2	18	21,4
Ongles cassants	Non	147	91,9	71	84,5
	Oui	13	8,1	13	16,5

Les crampes constituent le premier signe clinique retrouvé pour l'hypothyroïdie avec un pourcentage de 40,5% suivis du myxoedème à 32,1 % puis la prise pondérale à 25% et enfin la bradycardie à 23,8 % et l'hypotension à 22,6 %.

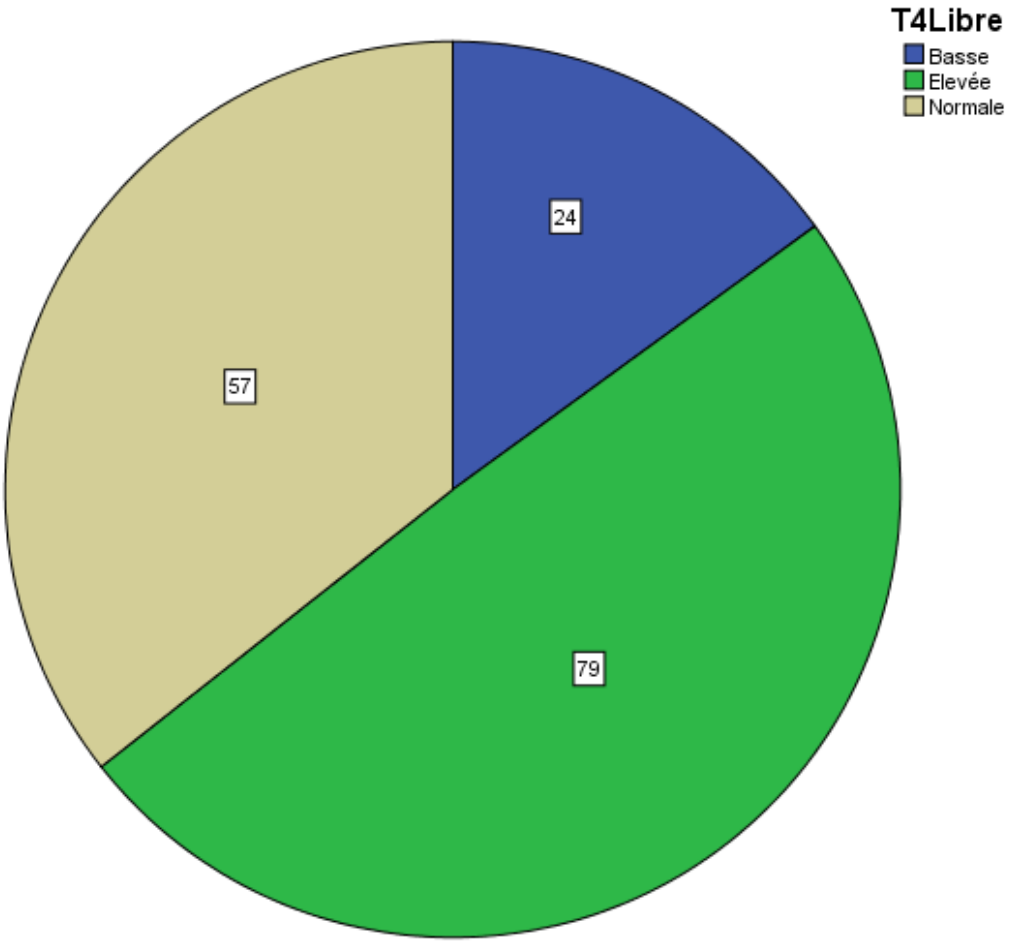
Tableau X: Signes cliniques d'hyperthyroïdie

		Dysthyroïdie(160)		Hyperthyroïdie(76)	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Amaigrissement	Non	107	66,9	23	30,3
	Oui	53	33,1	53	69,7
Polyphagie	Non	158	98,8	74	97,4
	Oui	2	1,2	2	2,6
Thermophobie	Non	156	97,5	72	94,8
	Oui	4	2,5	4	5,2
Eclat du regard	Non	156	97,5	72	94,8
	Oui	4	2,5	4	5,2
Hypotension	Non	131	81,9	47	61,8
	Oui	29	18,1	29	38,2
Tachycardie	Non	102	63,7	18	23,7
	Oui	58	36,2	58	76,3
Palpitations	Non	95	59,4	11	14,5
	Oui	65	40,6	65	85,5
Dyspnée	Non	157	98,1	73	96,1
	Oui	3	1,9	3	3,9
Amyotrophie	Non	159	99,4	75	98,7
	Oui	1	0,6	1	1,3
Myasthénie	Non	120	75	26	34,2
	Oui	40	25	40	65,8
Constipation	Non	123	76,9	39	51,3
	Oui	37	23,1	37	48,7
Prurit	Non	154	96,2	70	91,1
	Oui	6	3,8	6	8,9
Peau chaude luisante	Non	154	96,2	70	91,1
	Oui	6	3,7	6	8,9

Les palpitations étaient le signe clinique le plus retrouvé (85,5 % des cas), suivi de l' l'amaigrissement qui était retrouvé chez 69,7 % des patients en hyperthyroïdie et enfin myasthénie à 65,8 % et constipation à 48,7 %.

Bilan hormonal

Le bilan hormonal, chez tous nos patients, a consisté en dosage des hormones thyroïdiennes (soit T4, Soit T3) et de la TSH.



Graphique 8: Répartition des patients selon les résultats de la T4 Libre

Le T4 élevée s'observe chez 79 patients (49,4%), soit près de la moitié des cas. Les effectifs pour T4 normale sont de 57 (35.63%), et la T4 abaissée est retrouvée chez 24 patients (15% des cas).

Tableau XI: La répartition des patients en dysthyroïdie en fonction des valeurs de la TSH.

TSH	Dysthyroïdie		Total
	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	
Basse	76	0	76
Elevée	0	84	84
Normale	0	0	0
Total	76	84	160

La TSH était élevée chez 84 patients en hypothyroïdie soit 100 %. Tandis qu'elle était basse chez 76 patients, soit 100 % ayant une hyperthyroïdie.

1. Aspect thérapeutique

76 patients étaient en hyperthyroïdie .Ces derniers ont tous été mis sous les ATS ci-après : Néo-mercazole cp 20mg (n=37), Propylthio-uracile cp 50mg(n=25), Strumazole (n= 11), Carbimazole cp 5mg (n=3).

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

ATS	Effectifs	Pourcentage
Néo-mercazole cp 20mg	37	48, 7
Propylthiouracile cp 50mg	25	32,9
Strumazole	11	14,5
Carbimazole cp 5 mg	3	3,9
Total	76	100

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

HS	Effectifs	Pourcentage
Lévothyroxine	**93**	**96,9**
Thyroxine	3	3,1
Total	**96**	**100**

Les tableaux (XII et XIII) font ressortir que sur les 160 patients en dysthyroïdie, 96 ont été mis sous traitement hormonal, 84 d'entre eux étaient en hypothyroïdie, 12 patients avaient développé une hypothyroïdie iatrogène (Prise d'ATS) ; Dans cette étude, plus de la moitié des patients en hypothyroïdie ont été mis sous lévothyroxine (n=93)

CHAPITRE IV. DISCUSSION DES RESULTATS ET REVUE DE LA LITTERATURE

1.Prévalence

Dans notre étude, le nombre de consultations était égal à 7611. Nous avons trouvé 160 cas de dysthyroïdies, soit 76 patients d'hyperthyroïdies et 84 cas d'hypothyroïdies. La prévalence de la dysthyroïdie est donc de 2,1%. La prévalence de l'hypothyroïdie est de 1,1 % et celle de l'hyperthyroïdie est de 1 %.

Nos résultats sont comparables à ceux des auteurs africains : Brah et coll [49], dans une étude menée à l'hôpital national de Niamey au Niger trouve une prévalence de 1,08 %. Sissoko A [50], dans son étude réalisée à l'hôpital du point G de Bamako au Mali, rapporte une prévalence hospitalière des dysthyroïdies de 3,9%.

Les résultats des études africaines proches des nôtres pourraient s'expliquer par le fait qu'elles ont été toutes réalisées en milieu hospitalier, et chez des populations à niveaux de vie comparables.

Kanté Fanta [51], dans une étude réalisée en 2016 au Mali, trouve une prévalence plus élevée (9 ,05%). Nous n'avons pas trouvé d'explication à cette différence de prévalence entre l'étude de Kanté Fanta et les autres études.

Nos résultats sont comparables à ceux de Hollowell et coll dans une étude menée aux Etats-Unis en 2002 qui trouve une prévalence des dysthyroïdies de 4,9 %. [52]

Nos résultats sont comparables à ceux de Garmendia Madariaga et coll dans une étude menée en Europe en 2014 qui trouve une prévalence des dysthyroïdies égale à 3,82 %. [3].

Nos résultats sont similaires à ceux de Werhun et coll dans une étude menée au Royaume Uni en 2015 qui trouve une prévalence des dysthyroïdies de 2 ,1 %. [53]

Tableau XIV : Comparaison du résultat de la prévalence avec d'autres auteurs

Auteurs	Pays	Année	%
Brah et coll	Niger	2015	1,08
Sissoko	Mali	2002	3,9
Kanté Fanta	Mali	2016	9,05
Hollowell et coll	Etats-Unis	2002	4,9
Garmendia et coll	Europe	2014	3 ,82
Wehrun et coll	Royaume Uni	2015	2,1
Notre série	**Burundi**	**2019**	**2,1**

Quant à la prévalence de l'hypo et l'hyperthyroïdie qui est égale à 1,1 % et 1 % :

Pour l'hypothyroïdie, nos résultats sont comparables à ceux de François Coffinier en France dans son étude ECOGEN qui trouve une prévalence de l'hypothyroïdie égale à 2,1 % [54].

Pour l'hyperthyroïdie, nos résultats sont comparables à ceux de Leese GP et coll en Ecosse [55] qui trouve une prévalence de 0,77 % , Hoogendoorn EH et coll aux Pays Bas qui trouve une prévalence de 1,23 % [56] et Hollowell JG et coll aux Etats Unis qui trouve une prévalence de 1,3 %. [52]

Hyperthyroïdie

Tableau XV : Comparaison du résultat de la prévalence de l'hyperthyroïdie avec d'autres auteurs

Auteurs	Pays	Année	%
Leese GP et coll	Ecosse	2008	0,77
Hoogendoorn et coll	Pays Bas	2006	1,23
Hollowell et coll	Etats-Unis	2002	1,3
Notre série	**Burundi**	**2019**	**0,9**

2. Age.

Dans notre étude, la moyenne d'âge est de 39,76 ans avec des extrêmes de 12 et 81ans

Nos résultats sont comparables à ceux de Kanté Fanta [51] qui trouve une moyenne d'âge de 40 ans avec des extrêmes d'âge allant de 1 à 87 ans. Ces résultats sont proches de ceux de la littérature [7,11]**.**

Nos résultats sont comparables à ceux de Chabchoub et coll. dans une étude épidémiologique menée au sud tunisien en 2006 qui trouve une moyenne d'âge égale à 39,6 ans. [57]

Nos résultats sont également comparables à ceux de Qari FA dans son étude menée en Arabie Saoudite en 2005 qui trouve une moyenne d'âge de 39 ans avec des extrêmes d'âge de 10 et 79 ans. [58]

Tableau XVI : Comparaison du résultat de l'âge moyen avec d'autres auteurs

Auteurs	Pays	Année	Moyenne d'âge (ans)
Kanté Fanta	Mali	2016	40
Chabchoub et coll	Tunisie	2006	39,6
Qari F	Arabie saoudite	2005	39
Notre série	**Burundi**	**2019**	**39,76**

3. Sexe

Dans notre étude, les femmes sont au nombre de 133, soit 83,1% des cas. Les hommes représentent 16,9% (n=27), soit moins de 1/5 du nombre de cas. Le sexe ratio est de 0.20
Nos résultats sont proches de ceux de Kanté Fanta au Mali [51] qui trouve 87,9% de femmes [51]. Cette prédominance féminine dans l'atteinte thyroïdienne est retrouvée par d'autres auteurs [5, 7, 9, 14]
Nos résultats sont comparables à ceux de Aytac B dans une étude menée à l'hôpital universitaire d'Ankara et de Gazi en 2005 ,qui trouve que le sexe féminin était prédominant et représenté à 81,1 % et le sexe masculin était représenté à 18 ,9 % .[60]

4.Milieu de résidence

La majorité des patients étaient ceux des provinces de Bujumbura Mairie et Bujumbura Rural (34 patients, soit 21,3% des cas) ; cela s'expliquerait par la localisation de Kira Hospital en Mairie de Bujumbura.

5.Résultats descriptifs

5.1.Hyperthyroïdie

5.1.1.Age

La moyenne d'âge pour les patients avec hyperthyroïdie est de 39,9 ans, résultat comparable à ceux de Sayez [60], Fanta Kanté [51] et Sadou A [13] qui trouvent des âges moyens respectivement de 39, 8 ans, 39,5 ans et 39,3 ans, et même de Balaka et coll [61] qui retrouvent une moyenne d'âge légèrement inférieure (37,8).

Tableau XVII: Comparaison du résultat de l'âge moyen de l'hyperthyroïdie avec d'autres auteurs

Auteurs	Pays	Année	Moyenne d'âge (ans)
Sayez	Mali	2009	39,8
Fanta Kanté	Mali	2O16	39,5
Sadou A	Mali	2002	39,3
Balaka et coll	Togo	2015	37,8
Notre série	**Burundi**	**2019**	**39,9**

5.1.2.Sexe

On note une prédominance féminine à 81 ,5 % avec un sexe ratio de 0 ,20 . Nos résultats sont comparables à ceux de Balaka A et coll [61] qui confirment la prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,22 ainsi que ceux de Fanta Kanté [51] qui confirme la prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,13, résultat également comparable à ceux de la littérature [12]

5.1.3.Les signes cliniques

Les palpitations étaient retrouvées chez 85,5 % des patients et l'amaigrissement était retrouvé dans 69,7 % des cas.

Nos résultats sont proches de ceux de Sissoko A [50] qui trouve un pourcentage de 85,6 et de Sadou A [13] qui retrouve 84% pour le signe clinique de palpitations.
Quant à l'amaigrissement, nos résultats sont comparables à ceux Sissoko A [50] qui trouve 68,2% mais supérieurs à ceux de Fanta Kanté [51] et Balaka A et coll [61] qui trouvent respectivement 46 ,3 % et 42,4 %.

Tableau XVIII : Comparaison des résultats de l'amaigrissement avec ceux des autres auteurs

Auteurs	Pays	Année	%
Sissoko	Mali	2002	68,2
Kanté Fanta	Mali	2016	46,3
Balaka et coll	Togo	2015	42 ,4
Notre série	**Burundi**	**2019**	**69,7**

6.Hypothyroïdie

6.1.Age

La moyenne d'âge pour l'hypothyroïdie est de 39,71 ans.
Nos résultats sont comparables à ceux de Dao K [12] qui trouve une moyenne d'âge de 39,7 ans et Kanté Fanta [51] qui trouve une moyenne d'âge de 36,7 ans.

6.2.Sexe

Nous avons trouvé une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 0 ,20 .Cette prédominance féminine est également confirmée par Fanta Kanté [51] avec un sexe ratio de 0,21. 6.3. Signes cliniques :

La bradycardie était retrouvée avec un pourcentage de 23,8% et la prise pondérale était retrouvée chez 25 % des patients. Nos résultats sont comparables à ceux Daok [12] et de Djorlo F [62] avec respectivement 23,9% et 24 %.
Pour la prise pondérale, nos résultats sont similaires à ceux de Diedhou D et coll [63] à 25%.

Répartition des dysthyroïdies selon les antécédents familiaux

Dans notre étude, 12 patients en hyperthyroïdie étaient suivis pour suspicion de maladie de Basedow et 9 d' entre eux pour thyroïdite subaigüe de De Quervain tandis que 9 patients des patients en hypothyroïdie étaient suivis pour suspicion de thyroïdite de Hashimoto.
La maladie de Basedow est une entité nosologique dans laquelle l'hyperthyroïdie est quasi constante **[9,20]** et l'hypothyroïdie sera principalement retrouvée dans la thyroïdite de Hashimoto ; Ces 2 maladies auto-immunes seraient sous-diagnostiquées dans notre pays en raison du manque de plateau technique pour la réalisation du bilan immunologique. Ceci pourrait expliquer leur faible prévalence dans notre étude.

Répartition des patients selon les motifs de consultations

Le goitre constituait le motif de consultation le plus fréquent de notre étude avec un pourcentage de 58 ,8%.
Notre résultat est comparable à celui de Kanté Fanta **[51]** qui trouve le goitre comme motif prédominant lors des consultations avec 54,2% des patients.
Notre résultat est également comparable à celui de Montagne en France [64] et Akhter et coll au Pakistan [65] qui trouve le goitre comme motif prédominant avec un pourcentage de 50 % et 59 %.

Tableau XIX : Comparaison des résultats du goitre comme motif de consultation avec ceux des autres auteurs

Auteurs	Pays	Année	%
Kanté Fanta	Mali	2016	54,2
Montagne	France	2002	50
Akhter et coll	Pakistan	2001	59
Notre série	**Burundi**	**2019**	**58,8**

Répartition des dysthyroïdies selon les antécédents chirurgicaux

Sur 84 cas d'hypothyroïdie de notre étude, 14 patients des 49 qui avaient des antécédents de thyroïdectomie (44 thyroïdectomie totale et 5 thyroïdectomie subtotale) ont développé une hypothyroïdie post thyroïdectomie à une proportion égale à 16,6 % .Nos résultats sont comparables à ceux de Diedhiou D. et coll [62] qui rapporte 18% mais diffèrent de ceux de Kanté Fanta [51] qui retrouve 30,1 %.

Bilan hormonal

Résultat de TSH

La TSH était élevée chez 84 patients en hypothyroïdie, soit 100 % tandis qu'elle était basse chez 76 patients, soit 100 % des patients ayant une hyperthyroïdie. Nos résultats sont comparables à ceux de Kanté Fanta [51] qui trouve que la TSH était basse chez tous les patients présentant une hyperthyroïdie et élevée chez tous les patients ayant une hypothyroïdie .

Aspect thérapeutique

76 patients étaient en hyperthyroïdie .Ces derniers ont tous été mis sous les ATS ci-après: Néo-mercazole cp 20mg (n= 37), propylthio-uracile cp 50mg(n=25), strumazole (n= 11), carbimazole(n=3).

Nos résultats sont comparables à ceux de Kanté Fanta [51] qui trouve que 94% des patients ont bénéficié d'un traitement par ATS.

Notre étude montre que sur les 160 patients, 96 dont 84 patients avec hypothyroïdie ont été mis sous les HS. Les 12 autres sont des patients avec hyperthyroïdie qui ont un antécédent de prise médicamenteuse d'ATS (Lugol et Neomercazole) et ont développé une hypothyroïdie. Dans notre étude, plus de la moitié des cas d'hypothyroïdie étaient sous lévothyroxine (n= 93)

Nos résultats sont comparables à ceux de Kanté Fanta [51] qui trouve que la Lévothyroxine a été utilisée chez 95,2% de nos patients et 4,8% ont bénéficié d'une réduction d'ATS suite à une hypothyroïdie par prise d'ATS.

Nos résultats sont également comparables à ceux de Qari FA [58] dans une étude menée en Arabie Saoudite qui trouve que la lévothyroxine a été utilisée chez 100 % des patients traités pour hypothyroïdie.

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Les résultats de notre étude réalisée dans les services d'ORL et d'endocrinologie à KIRA Hospital nous permettent de conclure que les dysthyroïdies ont une prévalence non négligeable. Les palpitations, amaigrissement, myasthénie et constipation étaient les signes cliniques les plus retrouvés pour l'hyperthyroïdie tandis que les crampes ,myxoedème ,prise pondérale ,bradycardie et hypotension étaient les signes cliniques les plus retrouvés pour l'hypothyroïdie. Les patients venaient pour autres signes cliniques de dysthyroïdie et un goitre était diagnostiqué. Le goitre constituait le motif de consultation le plus fréquent. Les maladies auto-immunes étaient les étiologies les plus suspectées mais on s'est trouvé contraint par le manque de tests immunologiques pour le diagnostic précis de ces étiologies. Parmi les patients avec des antécédents de thyroïdectomie totale et subtotale, certains avaient développé une hypothyroïdie post thyroïdectomie et certains patients avaient développé une hypothyroïdie iatrogène par prise d'ATS., la prise en charge était médicale (ATS, HS) et parfois chirurgicale (thyroïdectomie).

SUGGESTIONS

A la lumière des résultats de notre étude, nous voudrions émettre les suggestions ci-après :

Au Gouvernement du Burundi (MESRS, Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le VIH/SIDA) :

- De former des médecins spécialistes en ORL et endocrinologie afin de faciliter l'accès des patients aux prestations d'ORL et d'endocrinologie dans tout le pays.
- De multiplier et d'équiper les services d'ORL et d'endocrinologie en matériels nécessaires et suffisants.

Aux autorités de l'hôpital KIRA :

- De doter les services d'ORL et d'endocrinologie existants en équipements pour bilan immunologique.
- De veiller à faire enregistrer les dossiers médicaux non encore enregistrés au sein du logiciel openclinic afin de faciliter les études ultérieures.

Aux médecins de l'Hôpital KIRA et ceux d'autres hôpitaux :

- De bien compléter les dossiers médicaux, en précisant la profession des patients, en faisant la part entre bilan hormonal à visée diagnostique ou de suivi.

Aux autorités des facultés de médecine:

- De s'investir dans la recherche des moyens de documentation et d'actualiser les ouvrages existant afin de faciliter les travaux de recherche.

Aux étudiants des facultés de médecine :

- De s'investir dans les travaux de recherche de la spécialité d'ORL et d'endocrinologie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Pascale N-R, Wemeau J-L. Les dysthyroïdies en 4 questions. Le moniteur des pharmacies. 2012 Mai; 2934: 6-7.

2. Orgiazzi J. Auto-immunité thyroïdienne et auto-immunité générale. Rev Medlnterne 1999;20:123.N

3. Garmendia M A, Santos P S, Guillen G-F, Galofre JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. The Journal of clinical endocrinology and metabolism.99(3):923-31.

4. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. Archives of internal medicine. 2000; 160(4):526-34.

5. Laurberg P, Jorgensen T, Perrild H, Ovesen L, Knudsen N, Pedersen IB, et al. The Danish investigation on iodine intake and thyroid disease, DanThyr: status and perspectives. European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies. 2006; 155(2):219-28.

6. Nimmy NJ, Aneesh PM, Narmadha MP, Udupi RH, Binu KM. (2012) A Survey on Prevalence of Thyroid Disorders Induced by Demography and Food Habits in South Indian population. Indian Journal of Pharmacy Practice, 5:49-52

7.J-L Wémeau. Epidémiologies des maladies de la thyroïde. Les maladies de la thyroïde. Paris : Masson ; 2010. P:49-52.

8. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Endocr Pract. 2012;18:988 –1028. 3. Cooper DS, Ridgway EC.Thoughts on prevention.

9. Bindu N, Steven P H. Hyperthyroidism. Endocrinol Metab Clin N Am. 2007; 36: 617-56.

10.Madhuri D, Yasser H. Ousman, Kenneth D. Burman, MD. Hypothyroidism. Endocrinol Metab Clin N Am. 2007; 36: 595-615.

11.Boutron-Ruault MC, et al. Maladies thyroïdiennes dans la cohorte SU-VIMAX : estimation de leur incidence , 1994-2002.BEH 41/2009 ;445-447.

12. Dao K. Etude de l'hypothyroïdie en pratique médicale dans les services de médecine interne, de chirurgie du CHU du point G et au cabinet médical « DIDINITATA » de Torokorobougou en commune V. Thèse, Med, Bamako, 2011 ; N°11M18

13.Sidibé A T, Dembélé M, Sadou A, Cissé I, Minta DK, Bocoum AL, et al. Hyperthyroïdie en pratique médicale à Bamako. Mali Médical 2002 ; 17 :24-6.

14.Henri G M et al. La pathologie thyroïdienne au centre hospitalier universitaire de Congo Brazzaville. Cahiers Santé. 2005 ; 15 : 37-40.

15. Vaidya B, Pearce SH. « Management of hypothyroidism in adults » BMJ 2008;337:a801

16. Hart IR. Management decisions in subclinical thyroid disease. HospPract 1995; 30: 43-9.

17;Wémeau JL. Leclere J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL, éditeurs. Méthodes d'exploration. Partie 3.La thyroïde. De la physiologie cellulaire aux dysfonctions. Des concepts à la pratique clinique. Paris: Expansion Scientifique Française; 1992. p. 199-235.

18. Masters PA, Simons RJ. Clinical use of sensitive assays for thyroid-stimulating hormone. J GenIntern Med 1996; 11: 115-27.

19. Singer PA, Cooper DS, Levy EG, Ladenson PW, Braverman LE, Daniels G, et al. Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism.Standards of Care Committee of the American Thyroid Association. JAMA 1995; 273: 808-12.

20. Huber G, Staub JJ, Meier C, et al. Prospective studyof the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: Prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve,and thyroid antibodies. J ClinEndocMetab 2002;87:3221-6.

21. Joly M, Kuhn JM. Thyroïdites. De causes multiples, elles atteignent préférentiellement la femme. Rev Prat MG 1996; 10: 29-34.

22. Gaitan E. « Goitrogens in food and water », Annu Rev Nutr., no 10, 1990 ,p .21-39.

23. Zulewski H, Müller B, Exer P, Miserez AR, Staub JJ. Estimation of tissue hypothyroidism by a new clinical score: evaluation of patients with various grades of hypothyroidism and controls. J Clin Endocrino l Metab 1997; 82: 771-6.

24. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology. AACE clinical practice guidelines for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. AACE ; 1996.

25. Wemeau JL. Hyperthyroïdie : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat 1998; 48: 1377-84.

26. Franklyn JA, Boelaert K. « Thyrotoxicosis » Lancet 2012;379:1155-1166.

27.Perlemuter, L. Endocrinologie. Abrégés, (ed. 5ème). Paris : Masson, 2003.,217-218.

28. ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé). Recommandations : diagnostic et surveillance biologique de l'hypothyroïdie de l'adulte, 1999. Recommandations : diagnostic et surveillance biologique de l'hyperthyroïdie de l'adulte, 2000. Explorations thyroïdiennes autres que biologiques, 1997. Service Communication et Diffusion. I.B.S.N. : 2-910653

29. Orgiazzi J, Mornex R. Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL, éditeurs Signes et symptômes de la thyrotoxicose. La thyroïde de la physiopathologie cellulaire aux dysfonctions des concepts ; à la pratique clinique. Paris: Expansion Scientifique Française; 1992.p.346-50.

30. Surks MI, Ocampo E. Subclinical thyroid disease. Am J Med 1996; 100: 217-23.

31. Spencer CA, LoPresti JS, Patel A, Guttler RB, Eigen A, Shen D, et al. Applications of a new chemiluminometric thyrotropin assay to subnormal measurement. J Clin Endocrinol Metab 1990; 70 :(2) 453-60.

32. Saller B, Broda N, Heydarian R, Gorges R,Mann K. Utility of third generation thyrotropin assays in thyroid function testing. ExpClin Endocrinol Diabetes 1998; 106:(suppl 4) S29-33.

33. Poitier P, Charpy A. Traité d'anatomie humaine, Tome 2, 1912, fascicule 2 : 274-275.

34. Dolan JG.Panzer RJ, Black ER, Griner PF, editors. Hyperthyroidism and hypothyroidism .Diagnostic strategies for common medical problems. Philadelphia: American Csollege of Physicians; 1991. p. 375-84.

35. De los Santos ET, Starich GH, MazzaferriEL. Sensitivity, specificity,and cost-effectiveness of the sensitive thyrotropin assay in the diagnosis of thyroid disease in ambulatory patients. Arch Intern Med 1989; 149: 526-32.

36. NACB (National academy of clinical biochemistry). Guidelines development.International thyroid testing guidelines.Implications for clinical practice. Thyroid 2003;13(1):3-126.

37. Stockigt JR. Free thyroid hormone measurement.A criticalapparaisal. EndocrinolMetabClin North Am 2001;30:265-89.

38. Stockigt JR. Guidelines for diagnosis and monitoring of thyroid disease: nonthyroidal illness. ClinChem 1996; 42: 188-92.

39. LoPresti JS. Laboratory tests for thyroid disorders. OtolaryngolClin North Am 1996; 29: 557-75

40. Figge J, Leinung M, Goodman AD,Izquierdo R, Mydosh T, Gates S, et al. The clinical evaluation of patients with subclinical hyperthyroidism and free triiodothyronine (free T3) toxicosis. Am J Med 1994; 96: 229-34.

41. Czarnocka B, Ruf J, Ferrand M et al. Purification of the human thyroid peroxidase and its identification as the microsomal antigen involved in autoimmune thyroid diseases. FEBS Lett 1985;190:147-52.

42. Wemeau JL, d'Herbomez-Boidein M. L'exploration biologique de la thyroïde : quels examens, pour quelles indications? Biotribune2005;14:30-4.

43. NACB (National academy of clinical biochemistry). Guidelines development. International thyroid testing guidelines.Implications for clinical practice. Thyroid 2003;13(1):3-126.

44. Attia J, Margetts P, Guyatt G. Diagnosis of thyroid disease in hospitalized patients: a systematic review. Arch Intern Med 1999; 159:(7)658-665.

45. Kasagi K, Kousaka T, Misaki T, IwataM,Alam MS, Konoshi J. Comparison of serum thyrotrophin concentrations determined by a thirdgeneration assay in patients with various types of over and subclinical thyrotoxicosis. ClinEndocrinol 1999; 50: 185-9.

46. Werner and Ingbar "The Thyroid".A Fundamental and Clinical Text. LippincottRaven, Philadelphia 2000.Braverman LE and Utiger RD eds.

47. Pearce EN. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. BMJ 2006; 332:1369-73

48. Abrégé d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques 4ème édition, Masson 2019.

49. Brah S. Les dysthyroïdies primaires en médecine interne de l'hôpital national de Niamey-Niger. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P 88.

50. A. Sissoko. Les affections endocriniennes dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G. Thèse, Med, Bamako, 2002 ; 03

51 .Kanté F .Fréquence des dysthyroïdies dans le service de médecine interne du MALI, 2016.

52. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:489 – 499.

53. Werhun A, Hamilton W. Thyroid function testing in primary care : overused and under-evidenced ? A study examining which clinical features correspond to an abnormal thyroid function result. Fam Prac. 2015 Apr;32(2):187-91.

54 .François C. Les dysthyroïdies en médecine générale : analyse de la population de l'étude ECOGEN. Médecine humaine et pathologie. 2014. ffdumas-01073616f

55. Leese GP, Flynn RV, Jung RT, Macdonald TM, Murphy MJ, Morris AD. Increasing prevalence and incidence of thyroid disease in Tayside, Scotland: the Thyroid Epidemiology Audit and Research Study (TEARS). Clinical endocrinology. 2008;68(2):311-6.

56. Hoogendoorn EH, Hermus AR, de Vegt F, Ross HA, Verbeek AL, Kiemeney LA, et al. Thyroid function and prevalence of anti-thyroperoxidase antibodies in a population with borderline sufficient iodine intake: influences of age and sex. Clinical chemistry. 2006;52(1):104-11.5

57. G. Chabchoub , M. Mnif , A. Maalej , N. Charfi, H. Ayadi , M. Abid Etude épidémiologique des maladies auto-immune thyroïdiennes au sud tunisien. [document électronique].Sfax, Tunisie. Ann Endocrinol, 2006. http://www.em-consulte.com/showarticlefile/77231/index.pdf

58. Qari F Multimodal goiter management in western Saudi Arabia. Saudi Med J, 2005Mars 26 (3) 438-41

59..Aytac B, Karamerc.AN ARecurrent laryngeal nerve injury and preservation in thyroïdectomy.Saudi J.2005 Nov; 26(11):1746-1749

60. Sayez Z. La prise en charge chirurgicale des hyperthyroïdies dans le service de chirurgie « A »CHU DU Point -G. Thèse, Med, Bamako, 2009.n°09M205

61. - Balaka A, Tchamdja T, Djibril MA et al. Les hyperthyroïdies en milieu hospitalier à Lomé : aspects épidémiologiques, diagnostics et évolutifs. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P87.

62. Djrolo et collaborateurs. Les hypothyroïdies : aspects cliniques et étiologiques à Cotonou (Bénin). Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé. Oct. - Nov. - Décembre 2001 ; 11 (4) : 245-9.

63. Diedhou D, Balla SO, Sow D. et coll. L'hypothyroïdie primaire chez l'adulte au CHN de Nouakchott : étude préliminaire portant sur 72 cas. 1er congrès de la SOMIMA, 2-3 septembre 2015, CICB, Bamako. P 88.

64.Montagne S,Brunaud L. Comment prévenir la morbidité chirurgicale de la thyroïdectomie totale pour goitre multinodulaire euthyroïdien ? Ann Chir, 2002. 127 :p. 449-55.

65.Shahmim A , Alam K , Mohammad MS and Gul Nawab , 2001. Frequencies of Thyroid Problems in Different Age, Sex and Seasons. Journal of Medical Sciences, 1: 153-156.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Fiche d'exploitation N° de dossier :

I. Identité

- Nom et prénoms :
- Sexe : □ H □ F
- Age :
- Adresse:

I. Antécédents

1) **Personnels** :

-Médicaux :

- Maladie auto-immune : □Oui □Non, préciser :
- Goitre : □ Oui □ Non
- Néoplasie endocrinienne : □Oui □Non, préciser :
- Prise médicamenteuse : □Oui □Non, préciser : □ Autres :

- Chirurgicaux :

2) **familiaux :**

o Maladies de système : □ Non □ Oui, préciser : o Cas similaires dans la famille : □ Non □ Oui, préciser :

II. Motif de consultation

……..;

III. Manifestation clinique

Signes généraux	Frilosité Prise de poids Myxœdème	☐ Amaigrissement ☐ polyphagie ☐ Thermophobie ☐ Eclat du regard
Cardio-vasculaires	☐ Bradycardie ☐ Hypotension	☐ Tachycardie ☐ Palpitations
Respiratoires		☐ Dyspnée
Neuromusculaires	☐ Crampes ☐ Réflexes abolis	☐ Amyotrophie ☐ Myasthénie
Digestifs	☐ Constipation	☐ Diarrhée chronique
Dermatologique	☐ Xérose ☐ Infiltration ☐ Alopécie	Prurit Peau chaude, luisante

- Ongles cassants

IV. Manifestations Cliniques

1. Bilan hormonal :

BILAN	RESULTAT	INTERPRETATION
TSH us		Basse
		Normale
		Elevée
T4L		Basse
		Normale
		Elevée
T3L		Basse
		Normale
		Elevée

1. Bilan immunologique :

BILAN	RESULTAT	INTERPRETATION
Ac anti TPO		Négatif
		Douteux
		Positif
Ac anti TG		Négatif
		Douteux
		Positif
Ac anti R-TSH		Négatif

- Douteux
- Positif

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale :

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Mes collègues seront mes frères.

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

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

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur honneur. »

Résumé

But : Notre travail a comme objectif de contribuer à l'étude des dysthyroïdies chez les patients vus en consultation externe dans les services d'ORL et d'Endocrinologie de KIRA Hospital.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 2 ans 9 mois, du 1er janvier 2017 au 31 septembre 2019 dans les services d'ORL et d'Endocrinologie de Kira Hospital.Elle portait sut tout cas de dysthyroïdie diagnostiqué en cette période.Les données ont été recueillies sur une fiche de collecte de données préetablie.

Résultats : le nombre de consultations durant la période de notre étude dans le service d'ORL et d'Endocrinologie était de 7611cas .Parmi toutes ces consultations, nous avons trouvé 160 cas de dysthyroïdies, soient 76 cas d'hyperthyroïdie et 84cas d'hypothyroïdie avec une prévalence de 2,1%.

La tranche d'âge la plus représentée était de [40,50] avec une moyenne d'âge de 39,76 ans.

La prédominance féminine a été confirmée soit 133 femmes (81,1%) avec un sexe ratio de 0,20.

Bujumbura Mairie était la province la plus touchée à 21,3%.

Certains patients s venaient consulter pour autres signes de dysthyroïdies et un goitre était diagnostiqué.

Le goitre constituait le motif de consultation le plus fréquent à 58,8%.

Les maladies auto-immunes étaient les étiologies les plus suspectées :13 cas pour suspicion de maladie de Basedow (8,1 %), 9 cas pour thyroïdite de Hashimoto (5,6%), 9 cas pour thyroïdite subaiguë de De Quervain(5,6 %) , 1cas pour suspicion de thyroïdite du post partum (0,6%) ,1cas pour suspicion de thyroïdite chronique (0,6%), 5 cas pour thyroïdite sans précision (3,2 %).

L’hypothyroïdie post thyroïdectomie était retrouvée à 16,6% et La thyroïdectomie totale a été réalisée à 27,5 %, une thyroïdectomie subtotale à 3,1% et une lobectomie à 1,87%.

Tous les patients qui présentaient une dysthyroïdie avaient bénéficié du dosage de la TSH et ce dernier était élevée à 100 % et basse à100 %.

Tous les patients ayant une hypothyroïdie ont été mis sous HS et tous les patients ayant une hyperthyroïdie ont été mis sous ATS.

Conclusion : les dysthyroïdies sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, certains patients venaient consulter pour autres signes de dysthyroïdie et un goitre était diagnostiqué,le goitre constituait le motif de consultation le plus fréquente et la prise en charge a été médico chirurgicale.

Mots clés : dysthyroïdie, clinique, thérapeutique, KIRA Hospital