

Université de Ouagadougou
Unité de Formation et de Recherche
en Sciences de la Santé
(UFR/SDS)

Burkina Faso
Unité-Progrès-Justice



Section Médecine

Année Universitaire 2004-2005

Thèse N° 062

**Aspects échographiques de la pathologie
thyroïdienne au Centre Hospitalier
Universitaire Yalgado Ouédraogo**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 18/12/04 pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'État)

Par
OUÉDRAOGO Smaïla né le 11 Octobre 1975 à Ouahigouya

Directeur de thèse

Pr Ag. Théophile Lincoln TAPSOBA

Jury

Président :

Pr Joseph Youssouf DRABO

Membres :

Pr Ag. Théophile Lincoln TAPSOBA

Pr Ag. Rabiou CISSÉ

Pr Ag. Si Simon TRAORÉ

Université de Ouagadougou
.....

**Unité de Formation et de Recherche
des Sciences de la Santé**

(UFR/SDS)
.....

Année Universitaire 2003/2004

Liste des Responsables de l'Administration Centrale

Directeur	Pr Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur Adjoint	Pr Ag. Arouna OUÉDRAOGO
Coordonnateur de la section Médecine	Pr Ag. Arouna OUÉDRAOGO
Coordonnateur de la section Pharmacie	Pr Ag. Mamadou SAWADOGO
Directeur des stages de l'UFR SDS (Bobo-Dioulasso)	Pr Ag. Blami DAO
Directeur des stages de la section Médecine	Pr Ag. Alain BOUGOUMA
Directeur des stages de la section Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIÉMA
Secrétaire Principal	M. Fakouo TRAORÉ
Service Administratif, Financier et Comptable	M. Lazare DOUAMBA
Scolarité	M ^{me} Kadi ZERBO
Bibliothèque	M ^{me} Mariam TRAORÉ
Secrétaire du Directeur	M ^{me} Juliette DIARI
Secrétaire du Directeur Adjoint	M ^{me} Hakiéta KABRÉ

Liste des enseignants de l'UFR/SDS au titre de l'année 2003/2004

Enseignants permanents

Professeurs titulaires

GUIGUEMDÉ Tinga Robert	Parasitologie
SOUDRÉ Bobilwindé Robert	Anatomie Pathologique
SANOU Amadou	Chirurgie Générale et Digestive
GUISSOU Innocent Pierre	Pharmacologie et Toxicologie
KONÉ Bibiane	Gynécologie-Obstétrique
SAWADOGO Alphonse	Pédiatrie
SONDO Blaise	Santé Publique
DRABO Youssouf Joseph	Médecine Interne Endocrinologie

Maitres de Conférences

OUÉDRAOGO Kongoré Raphaël	Chirurgie-Traumatologie
TALL François René	Pédiatrie
ILBOUDO Piga Daniel	Gastro-entérologie
KAM Ludovic	Pédiatrie
LANKOANDÉ Jean	Gynécologie-Obstétrique
OUOBA Kampadilemba	ORL
SANOU Issa	Pédiatrie
WANDAOGO Albert	Chirurgie Pédiatrique

LENGANI Adama	Néphrologie
TRAORÉ Adama	Dermatologie-Vénérologie
OUÉDRAOGO Arouna	Psychiatrie
SANOU Joachim	Anesthésie-Réanimation
TAPSOBA Théophile Lincoln	Biophysique-Médecine Nucléaire
SAWADOGO Mamadou	Biochimie
AKOTIONGA Michel	Gynécologie-Obstétrique
BOUGOUMA Alain	Gastro-entérologie
CISSÉ Rabiou	Radiologie
DAO Blami	Gynécologie-Obstétrique
KI-ZERBO Georges	Maladies Infectieuses
OUANGO Jean Gabriel	Psychiatrie
OUÉDRAOGO/TRAORÉ Rasmata	Bactériologie-Virologie
SANO Daman	Chirurgie Viscérale
ZABSONRÉ Patrice	Cardiologie

Maitres-Assistants

TRAORÉ Abdoulaye	Santé Publique
TRAORÉ Si Simon	Chirurgie Viscérale
TRAORÉ Lady Kadidiatou	Parasitologie
NIAKARA Ali	Cardiologie

TOURÉ Boubakar	Gynécologie-Obstétrique
NACRO Boubacar	Pédiatrie
KARFO Kapouné	Psychiatrie
KABRÉ Abel	Neuro-Chirurgie
MILLOGO Athanase	Neurologie
NIKIÉMA Jean Baptiste	Pharmacognosie
YÉ Diarra / OUATTARA	Pédiatrie
BONKOUNGOU Pingdwendé	Pédiatrie
OUÉDRAOGO Nazinigouba	Anesthésie-Réanimation
TRAORÉ Antoinette / BELEM	Pédiatrie
DAO Maïmouna / OUATTARA	ORL
KAMBOU Timothé	Chirurgie Urologique
BAMOUNI Yornboué Abel	Radiologie
ZOUBGA Alain	Pneumo-Phtisiologie
KYELEM Nicole Marie / ZABRÉ	Maladies Infectieuses
OUÉDRAOGO Laurent	Santé Publique
SAMANDOULOGOU André K.	Cardiologie
LOUGUÉ Claudine Léonie / SORGHO	Radiologie
BANDRÉ Emile	Chirurgie générale et digestive
SANGARÉ Lassana	Bactériologie-Virologie
OUÉDRAOGO Martial	Pneumo-Phtisiologie

NIAMPA Pascal Antoine	Dermatologie-Vénérologie
MEDA Nonfounikoun Dieudonné	Ophtalmologie
SAWADOGO Appolinaire	Gastro-entérologie
SOMÉ Issa Touridomon	Chimie Analytique
NEBIÉ Lucie Valerie Adélaïde	Cardiologie
SEMDÉ Rasmané	Pharmacie Galénique
DABOUÉ Arsène Marie Didier	Ophtalmologie
BAMBARA Moussa	Gynécologie-Obstétrique
BARRO Fatou	Dermatologie-Vénérologie
MILLOGO Françoise Danielle /TRAORÉ	Gynécologie-Obstétrique
GOUMBRI Olga / LOMPO	Anatomie-Pathologique
OUÉDRAOGO Théodore	Anatomie Humaine
SERMÉ Abdel Karim	Gastro-entérologie
THIÉBA Blandine	Gynécologie-Obstétrique
ZOUNGRANA Robert Ouindlassida	Physiologie Humaine
OUÉDRAOGO Vincent	Médecine du travail
SANOU Idrissa	Bactériologie-Virologie
<u>Assistants</u>	
DA S. Christophe	Chirurgie Traumatologique
KABRÉ Élie	Biochimie
KAFANDO Eléonore	Hématologie Biologique

KERÉ Moussa	Santé Publique
NACOULMA Éric	Hématologie Clinique
NACOULMA Innocent	Orthopédie-Traumatologie
OUÉDRAOGO Dieudonné	Chirurgie maxilo-faciale
OUÉDRAOGO Z. Théodore	Médecine du travail
SAKANDÉ Jean	Biochimie
SANON Aurélien Jean	Chirurgie Digestive
SEKOULÉ Syranyan	Psychiatrie

Enseignants de l'IRSS/CNRST

OUÉDRAOGO Jean Bosco	Parasitologie
SOURABIÉ Seydou	Biochimie

Enseignants à temps plein

OUÉDRAOGO Hamadé	Anesthésie-Réanimation
OUÉDRAOGO Moussa	Pharmacologie
THIOMBIANO Rigobert	Maladies Infectieuses

* : en détachement

Dédicaces

Je dédie cette thèse à :

***Au courageux peuple du Burkina Faso qui, en dépit de l'ingratitude de la nature, a su donner à ses hommes des vertus d'intégrité, d'humilité et de responsabilité.
À tous ceux qui se battent pour plus de pain et de liberté au Burkina et dans le monde entier.***

+ À mon père Mamadou OUÉDRAOGO

Ton immense désir de me voir devenir médecin a été, durant toute ma formation, une source d'inspiration et de motivation. Vois en ce modeste travail le fruit de tes efforts et j'espère n'avoir pas déçu tes espérances.

+ À ma mère Balguissa OUÉDRAOGO

Tu m'as appris l'amour du travail et la persévérance. Tu es pour moi une femme exceptionnelle. Que Dieu vous garde papa et toi longtemps parmi nous. Soit assurée de mon indéfectible amour filial.

+ À mes maratres Mamouna OUÉDRAOGO, Rasmata SAWADOGO

Vous ne nous avez jamais fait l'économie de vos bénédictions. Ce travail est aussi le vôtre.

+ À ma fiancée bien aimée Fanta OUÉDRAOGO

Ta présence à mes côtés pendant ces six dernières années fut pour moi une source intarissable de bonheur, de force, et de courage pour affronter la vie et ses aléas. Cette thèse est le fruit de nos efforts communs.

+ À mes frères et sœurs

J'ai toujours bénéficié de votre soutien et de votre amour fraternel. Restons unis. Ce travail est l'aboutissement de ces longues années d'efforts communs.

+ À mon oncle Ali et son épouse Zara

Vous m'avez toujours soutenu et encouragé dans le travail et dans bien d'autres situations dans la vie. Je vous dois la réussite de ce travail. Voyez en ce modeste travail toute ma gratitude.

+ À Karim Traoré

Ces cinq années d'échanges avec toi sont pour moi les meilleures années de compréhension de beaucoup d'équations de la vie. Soit assuré de ma détermination à poursuivre ces échanges très fructueux.

+ À mes tantes

+ À mes cousins et cousines

+ À mes neveux et nièces

+ À ma belle famille

Pour le soutien, la confiance et la compréhension dont vous m'entourez. Ce travail est également le vôtre.

+ À mes amis

Gafour, Tasséré, Omer, Issouf, Touma, Ambroise, Issa, Kindo, Hypolite, Celestin.

Vous comptez plus que vous ne pouvez l'imaginer. Merci pour vos divers

Soutiens.

+ À l'Organisation Démocratique de la Jeunesse (ODJ)

Cadre sain de formation, d'expression et de combat des jeunes.

+ À l'Union Générale des Etudiants Burkinabè (UGEB)

+ À l'Association Nationale des Etudiants Burkinabè (ANEB)

+ À tous mes camarades et compagnons de lutte de l'ODJ, de l'UGEB et de l'ANEB

+ À mes promotionnaires de l'UFR/SDS et en particulier Brice dit Awoko, Peter, Mali dit le vandal, Bertrand, André, Dembis, Vincent dit Jésus, Sam, Joséphine dite José.
En souvenir des moments agréables et difficiles passés ensemble.

+ À tous les malades du Burkina, en particulier ceux qui ont accepté de participer à cette étude.

+ À tous ceux que je n'ai pas pu citer.

À notre Maître et Président de Jury

Le Professeur Joseph Y DRABO

Professeur titulaire en Médecine interne et en Endocrinologie

Chef de Département de Médecine à l'UFR/SDS

Chef de Service de Médecine Interne au CHU-YO

Colonel des forces armées nationales burkinabè

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous avons bénéficié de votre enseignement théorique à l'UFR/SDS ainsi que votre encadrement lors de notre stage hospitalier.

Votre simplicité et vos connaissances scientifiques font l'unanimité.

Veuillez accepter notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

À notre Maître et Directeur de thèse.

Le Professeur Agrégé Théophile L TAPSOBA

Maître de Conférence Agrégé de Biophysique-Médecine Nucléaire

Médecin nucléaire au CHU-YO

Chef du département des Sciences Fondamentales UFR/SDS

Vous avez accepté sans hésitation malgré vos multiples occupations de diriger ce modeste travail.

Nous saluons votre disponibilité vis à vis des étudiants. Vos qualités humaines, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait et vos qualités scientifiques nous ont marquées.

Nous vous adressons en ce jour solennel, notre gratitude et nos remerciements.

À notre Maître et juge

Le Professeur Agrégé Rabiou CISSÉ

Maître de Conférence Agrégé en Radiologie et imagerie médicale

Chef de service de Radiologie au CHU-YO

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous avons bénéficié de votre enseignement théorique à l'UFR/SDS ainsi que votre encadrement lors de notre stage hospitalier.

Votre simplicité, vos connaissances scientifiques et votre dextérité en imagerie médicale font l'unanimité.

Veillez accepter notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

À notre Maître et juge

Le Professeur Agrégé Si Simon TRAORÉ

Maître de Conférence Agrégé en Chirurgie Viscérale

Chirurgien au CHU-YO

Nous sommes très touché de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse malgré vos multiples sollicitations.

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de votre enseignement et de votre encadrement au cours de notre stage hospitalier. Votre disponibilité et vos qualités scientifiques nous ont beaucoup impressionnées.

Nous vous adressons en ce jour solennel notre gratitude et nos sincères remerciements.

Remerciements

+ Au Pr Ag. TAPSOBA pour ses conseils

+ Aux Pr DRABO, Pr OUOBA, Pr SANO, Dr THIÉNO pour la collecte

+ À tout le personnel du service de Radiologie du CHUYO

+ À Dr Léon SAWADOGO pour tous ses multiples soutiens

+ Au personnel paramédical des services de Médecine Interne, de Chirurgie B, d'ORL

+ À Bonaventure OUÉDRAOGO pour les travaux de saisie

+ À madame CONFÉ pour les travaux de mise en forme et d'impression

+ À tout le peuple burkinabè

Abréviations

ATP : Adénosine triphosphate ;

CHU-YO : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo ;

DIT : di-iodotyrosine ;

MIT : mono-iodotyrosine ;

HT : Hyperthyroïdie ;

PT : pathologie thyroïdienne ;

TBG : thyrosin binding globulin ;

BPA : thyrosin binding prealbumin ;

TDCI : troubles dus à la carence en iode ;

Tg : thyroglobuline ;

T4 : tétra-iodothyronine ;

T3 : tri-iodothyronine ;

TRH : thyrotropin releasing hormon ;

TSH : thyroid stimulating hormon ;

TSI : thyroid stimulating immunoglobulin.

Par délibération, l'Unité de Formation et de Recherche des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Sommaire

Sommaire

Introduction	1
--------------------	---

Première partie : Généralités

Rappels anatomique, physiologique , histologique et embryologique.....	4
1. Anatomie.....	4
1.1. Définition.....	4
1.2. Description.....	4
1.3. Situation et rapports.....	4
1.3.1. Situation.....	4
1.3.2. Rapports.....	4
1.4. Vascularisation et innervation.....	5
1.4.1. Artères.....	5
1.4.1.1. Artère thyroïdienne supérieure.....	5
1.4.1.2. Artère thyroïdienne inférieure.....	5
1.4.1.3. Artère thyroïdienne moyenne.....	5
1.4.2. Veines.....	5
1.4.3. Lymphatiques.....	6
1.4.4. Innervation.....	6
2. Histologie.....	6
3. Embryologie.....	7
4. Physiologie.....	7
4.1. Synthèse des hormones thyroïdiennes.....	7
4.1.1. Sources de l'iode de l'organisme.....	8
4.1.1.1. Iode exogène	8

4.1.1.2.	Iode endogène	8
4.1.2.	Transport de l'iodure et synthèse de la thyroglobuline.....	8
4.1.2.1.	Transport de l'iodure.....	8
4.1.2.2.	Synthèse de la thyroglobuline.....	9
4.1.3.	Oxydation de l'iodure et synthèse des hormones thyroïdiennes.....	9
4.1.3.1.	Oxydation de l'iodure.....	9
4.1.3.2.	Synthèse hormonale	9
4.2.	Sécrétion et transport plasmatique des hormones thyroïdiennes.....	10
4.3.	Régulation des hormones thyroïdiennes.....	10
4.3.1.	Axe hypothalamo-hypophysaire.....	10
4.3.2.	Niveau nucléaire.....	11
4.4.	Valeurs normales des hormones thyroïdiennes.....	11
4.5.	Effets des hormones thyroïdiennes.....	12
4.5.1.	Effets sur la croissance et le développement du système nerveux.....	12
4.5.2.	Effets sur les différents autres organes.....	12
4.5.3.	Effets métaboliques.....	12

Aspects cliniques de la pathologie thyroïdienne.....14

1.	Hyperthyroïdies.....	14
1.1.	Signes cliniques.....	14
1.1.1.	Syndrome de thyrotoxicose	14
1.1.2.	Signes selon les étiologies	15
1.1.2.1.	Maladie de Basedow	15
1.1.2.2.	Nodules hypersécrétants	16
1.1.2.3.	Hyperthyroïdies latrogènes	17
1.1.2.4.	Thyroïdites subaiguës.....	17
1.1.2.5.	Maladie de Hashimoto.....	17
1.1.2.6.	Hyperthyroïdies centrales.....	17

1.1.2.7. Syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes	17
2. Hypothyroïdies	18
2.1. Troubles cutanéophanériens.....	18
2.2. Signes métaboloques.....	18
2.3. Glande thyroïde.....	18
3. Goitre	19
3.1. Définitions	19
3.2. Epidémiologie.....	19
3.3. Manifestations cliniques	19
4. Thyroïdites.....	20
5. Cancers de la thyroïde.....	21
5.1. Adénocarcinomes différenciés papillaires et vésiculaires.....	21
5.1.1. Circonstance de découverte	21
5.1.2. Métastases des cancers thyroïdiens différenciés.....	22
5.1.2.1. Métastases ganglionnaires cervicales	22
5.1.2.2. Métastases pulmonaires	22
5.1.2.3. Métastases osseuses	22
5.1.2.4. Autres métastases	22
Exploration échographique de la thyroïde.....	24
1. Technique.....	24
2. Définition de l'image.....	24
3. Aspect normal de la thyroïde à l'échographie.....	25
4. Nodule thyroïdien.....	27
5. Maladie de Basedow.....	29
6. Thyroïdites.....	29

Deuxième partie : Notre étude

1. Objectifs de l'étude.....	32
1.1. Objectif général.....	33
1.2. Objectifs spécifiques.....	33
2. Méthodologie.....	35
2.1. Cadre de l'étude.....	35
2.2. Type d'étude.....	35
2.3. Population d'étude.....	35
2.4. Période de l'étude.....	35
2.5. Echantillonnage	35
2.6. Critères d'inclusion	35
2.7. Collecte des données.....	36
2.8. Analyse des données.....	36
3. Résultats.....	38
3.1. Aspects épidémiologiques.....	38
3.1.1. Age.....	38
3.1.2. Sexe.....	39
3.1.3. Profession.....	39
3.1.4. Provenance.....	39
3.1.5. Situation matrimoniale.....	40
3.1.6. Scolarisation.....	40
3.2. Aspects cliniques et biologiques.....	41
3.2.1. Aspects cliniques.....	41

3.2.2. Aspects Biologiques.....	42
3.3. Aspects échographiques.....	43
4. Discussion.....	46
4.1. Limites et contraintes de l'étude.....	46
4.2. Aspects épidémiologiques.....	46
4.2.1. Fréquence.....	46
4.2.2. Age.....	47
4.2.3. Sexe.....	48
4.3. Apport de l'échographie.....	48
5. Conclusion	52
6. Recommandations.....	54
7. Références.....	56
8. Annexes	
Fiche de collecte	
Iconographies	

Introduction / Enoncé du problème

Introduction / Enoncé du problème

En dépit des grands progrès de la médecine dans la dernière décennie, la pathologie thyroïdienne (PT), et surtout le goitre endémique, demeure un problème majeur de santé publique dans les pays en développement, principalement en Afrique [1, 2]. Environ un milliard de personnes à travers le monde vivent dans des régions dont les sols sont pauvres en iode et de ce fait sont menacées par des troubles dus à la carence en iode (TDCI). Plus de 500 millions de personnes dans le monde sont atteintes de TDCI, la grande majorité résidant dans les Pays pauvres [3, 4].

Au Burkina Faso, la carence en iode est l'un des principaux problèmes nutritionnels ; la PT demeure par conséquent une question majeure de santé publique. Drabo et collaborateurs [5], dans une étude réalisée dans trois villages du département de Tibga, ont rapporté que la prévalence du goitre est de 80% dans cette localité du Burkina Faso. Une autre étude [6] basée sur l'image échographique, réalisée dans dix provinces du Burkina, a estimé la prévalence du goitre à 22% dans la zone concernée.

Un programme national de lutte contre les carences en iode définit la stratégie de supplémentation aux personnes à risque. Cependant, l'une des faiblesses du système de prise en charge reste le diagnostic et la surveillance de la PT dans les structures de soins. Si plusieurs techniques diagnostiques (scintigraphie, cytoponction, ...) existent, beaucoup sont très onéreuses et souvent traumatiques.

L'échographie, en pleine expansion est un examen non traumatique dont l'apport dans le diagnostic et la surveillance de la PT a été peu étudié au Burkina Faso.

Le présent travail se propose d'analyser la place et le rôle de l'échographie dans le diagnostic de la PT au CHU-YO. Avant d'aborder notre étude proprement dite, nous donnerons d'abord une revue de la littérature.

Généralités

Rappels anatomique, histologique, embryologique et physiologique.

1. Anatomie [7, 8, 9, 10, 11, 12,13]

1.1. Définition

La thyroïde est un organe impair, médian, fait de lobes latéraux réunis par l'isthme. Elle est située dans la partie antérieure et inférieure du cou, plaquée contre la trachée et ascensionne avec le larynx lors de la déglutition. Chez l'adulte, elle pèse normalement environ 20 à 25 g.

1.2. Description

La glande thyroïde, à convexité antérieure, est composée de deux lobes latéraux reliés par l'isthme. De l'isthme part un prolongement supérieur souvent latéralisé à gauche, la pyramide de Lalouette.

Les lobes latéraux ont la forme de pyramide triangulaire à sommet supérieur. Ils sont asymétriques avec une légère prédominance droite.

1.3. Situation et rapports

1.3.1. Situation

La glande thyroïde est moulée sur les faces antéro-latérales du larynx et des premiers anneaux trachéaux. Son pôle inférieur se situe à environ 1 ou 2 cm de la fourchette sternale. Elle est incluse dans une capsule conjonctive.

1.3.2. Rapports

Schématiquement, les rapports du corps thyroïde se font avec :

- ◆ en arrière et en dedans : l'œsophage et la trachée, fréquemment comprimés et déviés au cours de l'évolution des goîtres volumineux ;

- ◆ en arrière et en dehors, le paquet vasculo-nerveux du cou comportant:
 - la carotide primitive en dedans ;
 - la jugulaire interne en dehors ;
 - la pneumogastrique dans l'angle postérieur des deux vaisseaux.
- ◆ en arrière, les nerfs récurrents ;
- ◆ à la face postérieure des lobes, les quatre glandes parathyroïdes ;
- ◆ à la face antérieure, le plan cutané.

1.4. Vascularisation et innervation

1.4.1. Artères

1.4.1.1. Artère thyroïdienne supérieure

Elle naît de la carotide externe au dessus de la bifurcation carotidienne ; elle parcourt chaque lobe jusqu'à son pôle supérieur avant de se diviser en trois branches, interne, externe et postérieure.

1.4.1.2. Artère thyroïdienne inférieure

Elle naît du tronc artériel thyroïdicervico-scapulaire, ou dans 15% des cas, directement de l'artère sous-clavière. Elle descend à la face postérieure du pôle inférieur du lobe et s'y divise en trois branches, inférieure, postérieure et intérieure.

1.4.1.3. Artère thyroïdienne moyenne

Elle existe dans 8 à 10% des cas. Elle naît de la crosse aortique ou du tronc brachiocéphalique et se termine dans l'isthme.

Les anastomoses entre les différentes artères constituent un véritable réseau artériel péri-thyroïdien.

1.4.2. Veines

Les veines thyroïdiennes supérieures se drainent dans les jugulaires internes.

Les veines thyroïdiennes inférieures se drainent dans le tronc veineux brachiocéphalique

gauche.

Les veines thyroïdiennes moyennes sont inconstantes.

De nombreuses anastomoses entre veines thyroïdiennes supérieure et inférieure sont présentes à la surface de la glande.

1.4.3. Lymphatiques

Les troncs collecteurs lymphatiques sont nombreux, naissant des faces et des pôles de chaque lobe ainsi que des bords de l'isthme. Ils sont dans l'ensemble satellites des veines thyroïdiennes.

1.4.4. Innervation

La thyroïde reçoit une innervation sympathique par les rameaux vasculaires des ganglions cervicaux supérieurs et moyens et une innervation parasympathique par des filets des nerfs laryngés supérieur et inférieur.

2. Histologie [8, 10,14]

Les follicules ou vésicules thyroïdiennes sont les unités fonctionnelles de la thyroïde. Le parenchyme thyroïdien est formé de lobules résultant de la coalescence des follicules. Les espaces inter-folliculaires sont remplis de tissus conjonctif parcouru par un réseau de capillaires sanguins.

Chaque follicule est une sphère creuse d'environ 300 microns de diamètre formée d'une assise de cellules épithéliales, les thyrocytes, limitant une cavité centrale remplie d'une substance d'aspect colloïdal. La colloïde est un gel semi-visqueux contenant de la thyroglobuline (Tg) et d'autres protéines iodées. Les hormones thyroïdiennes sont stockées dans la colloïde.

La cellule thyroïdienne a une polarité apico-basale très importante. Une membrane

basale tapisse l'extérieur des follicules et est le siège du transport actif de l'iodure. Au pôle apical, des micro-villosités sont en contact avec la colloïde. La cellule thyroïdienne comporte de nombreuses vésicules d'endocytose, d'exocytose, de lysosomes riches en hydrolases.

La thyroïde renferme d'autres cellules que les thyrocytes, les cellules C. Elles représentent 1 à 2% de l'ensemble des cellules thyroïdiennes. Elles secrètent la thyrocalcitonine et bien d'autres peptides comme la sérotonine, la bombésine, etc.

3. Embryologie [8, 10,14]

La thyroïde est d'origine endodermique. L'ébauche thyroïdienne se forme à partir d'un épaissement du plancher du pharynx primitif au niveau de la première poche pharyngée. Ce bourgeon forme une invagination qui migre, vers le seizième jour de la gestation, en direction de la loge thyroïdienne définitive où elle arrive en une quinzaine de jours, et fusionne avec les corps ultimo-branchiaux.

Chez le fœtus, la thyroïde est en place et capable de synthétiser des hormones vers la dixième semaine. Une anomalie de migration de l'ébauche durant la vie foetale peut se traduire par une dysgénésie, une ectopie thyroïdienne ou une athyréose.

L'origine des cellules C est discutée : neuro-ectodermique ou endodermique.

4. Physiologie [12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19]

Les principales hormones thyroïdiennes sont la tétra-iodothyronine ou thyroxine ou T4 et la tri-iodothyronine ou T3.

4.1. Synthèse des hormones thyroïdiennes

Elle comporte plusieurs étapes :

- la captation d'iodure ;
- l'oxydation de l'iodure ;

- la synthèse de la thyroglobuline ;
- la synthèse des hormones dans la thyroglobuline ;
- le transfert de la thyroglobuline dans la colloïde et son stockage ;
- l'internalisation de la thyroglobuline ;
- la protéolyse de la thyroglobuline ;
- la libération des hormones dans la circulation.

4.1.1. Sources de l'iode de l'organisme

4.1.1.1. Iode exogène

Il en existe deux types :

- ◆ l'iode alimentaire est d'environ de 50 à 100 µg par jour. La source d'iode alimentaire est l'eau de mer. L'iodure est presque entièrement absorbé au niveau de l'intestin ;
- ◆ l'iode iatrogène provient de nombreux médicaments et produits de contraste utilisés en radiologie.

4.1.1.2. Iode endogène

Il provient de :

- ◆ la désiodation périphérique des hormones thyroïdiennes ;
- ◆ la désiodation intra-thyroïdienne des iodotyronines.

4.1.2. Transport de l'iodure et synthèse de la thyroglobuline

4.1.2.1. Transport de l'iodure

Il s'agit d'un transport actif. La cellule thyroïdienne a une polarité apico-basale importante. Au niveau de la membrane baso-latérale, l'iodure sérique est activement capté par les cellules thyroïdiennes. Ce phénomène est réversible et saturable ; il dépend d'un transporteur protéique.

La clairance thyroïdienne de l'iodure est adaptative ; elle permet une entrée d'iode stable malgré les fluctuations, alimentaires et autres, de l'apport d'iode.

Le transport actif d'iodure dépend de plusieurs facteurs : la thyroïdostimuline hormone (TSH) qui augmente la vitesse et le nombre d'unités de transport, un processus d'autorégulation dépendant de la concentration intra-thyroïdienne en iodure, l'apport énergétique de l'adénosine triphosphate (ATP), et l'ATPase membranaire.

4.1.2.2. Synthèse de la thyroglobuline (Tg)

C'est la protéine spécifique synthétisée par les cellules thyroïdiennes. Elle est formée de deux sous-unités ayant chacune 330000 daltons et 2748 acides aminés. Sa synthèse se fait dans les polyribosomes du réticulum endoplasmique rugueux ; puis la thyroglobuline passe dans le réticulum endoplasmique lisse, où elle est glycosylée ; ensuite elle arrive dans les vésicules du système de Golgi. La Tg est alors concentrée dans des vésicules d'exocytose ; celles-ci migrent jusqu'au pôle apical et fusionnent avec la membrane apicale. Enfin la Tg est oxydée dans la colloïde ; c'est alors que les radicaux tyrosyl les plus superficiels sont oxydés et que la Tg est iodée.

La Tg est par la suite stockée dans la colloïde ; cependant une certaine quantité passe dans la circulation sanguine où elle est dosable par technique radio-immunologique.

4.1.3. Oxydation de l'iodure et synthèse des hormones thyroïdiennes

4.1.3.1. Oxydation de l'iodure

Cette étape nécessite deux systèmes enzymatiques :

- ◆ la peroxydase, hémoprotéine glycosylée, qui se trouve dans les membranes du réticulum endoplasmique, du système de Golgi, des vésicules apicales et dans la membrane apicale ;
- ◆ Le système générateur de H_2O_2 est un système pluri-enzymatique présent sur la membrane apicale.

4.1.3.2. Synthèse hormonale

Elle se produit dans la Tg et nécessite le couplage de deux résidus tyrosyl préalablement iodés. Si deux atomes d'iodure ont été oxydés et si le résidu tyrosyl a été iodé au niveau

de deux carbones, la réaction donne une di-iodotyrosine (DIT). Les radicaux libres de l'iodure et un résidu tyrosyl interagissent et donnent naissance à une mono-iodotyrosine (MIT).

Le couplage des MIT et des DIT donne la tri-iodothyronine ou T3 et la tétra-iodothyronine ou thyroxine ou T4.

4.2. Sécrétion et transport plasmatique des hormones

La sécrétion des hormones se fait par un mécanisme actuellement mal connu. La thyroïde libère dans le sang environ 125 µg de T4 par jour et une faible quantité de T3. La T3 circulant provient pour plus de 80%, de la désiodation périphérique de la T4. Le taux des hormones demeure stable durant le nyctémère.

Le transport plasmatique des hormones thyroïdiennes se fait essentiellement par l'intermédiaire de trois protéines : la thyrosin binding globulin (TBG), la thyrosin binding prealbumin (BPA), et l'albumine.

4.3. Régulation de l'hormonogénèse

4.3.1. Axe hypothalamo-hypophysaire

- ◆ Hypothalamus : le principal facteur de contrôle de la sécrétion de la thyro-stimulating hormon (TSH) est la thyrotropin releasing hormon (TRH), synthétisée et sécrétée par l'hypothalamus. La TRH stimule la sécrétion de TSH par l'activation de l'adénylcyclase, et l'augmentation du calcium intracellulaire.

Deux autres facteurs hypothalamiques, la dopamine et la somatostatine, inhibent la sécrétion de TSH et diminuent la sécrétion de TSH et les réserves de TSH hypophysaire. Les oestrogènes augmentent le nombre des récepteurs à la TRH au niveau de l'hypophyse et augmentent la réponse de TSH à la TRH.

- ◆ Hypophyse : la TSH est une glycoprotéine sécrétée par les cellules thyroïotropes de l'antéhypophyse. Elle subit une faible fluctuation nyctémérale avec une petite augmentation nocturne entre minuit et quatre heures.

L'hypophyse exerce un rétrocontrôle sur la sécrétion des hormones thyroïdiennes : schématiquement une augmentation de la concentration sanguine de T4 et/ou de T3 diminue la sécrétion de TSH. Une diminution de ces concentrations produit l'effet contraire. Le rétrocontrôle paraît se faire par deux effets : la baisse du nombre des récepteurs membranaires à la TRH à court terme, l'inhibition de l'expression du gène codant pour les deux sous-unités de la TSH à long terme.

4.3.2. Au niveau nucléaire

- ◆ La TSH : elle provoque une augmentation du nombre et du volume des cellules thyroïdiennes et active donc la synthèse hormonale.
- ◆ L'iodure : la synthèse d'iode organique augmente avec la concentration d'iodure jusqu'à une certaine concentration, au delà de laquelle il se produit, non pas un plateau, mais une baisse de la synthèse d'iode organique.
- ◆ Certaines hormones placentaires ont une analogie structurale avec la TSH : ce sont les gonadotrophines chorioniques.
- ◆ Les prostaglandines, l'immunoglobuline stimulant la thyroïde (TSI), la noradrénaline, l'ATP et la bradykinine agissent également dans la régulation de la synthèse des hormones thyroïdiennes.

4.4. Valeurs normales des hormones

Elles sont fonction des techniques, du laboratoire qui fait le dosage et, dans un même laboratoire d'une série à l'autre, et avec le temps. Les valeurs suivantes sont donc à titre indicatif.

Iodémie totale, iodémie hormonale : 3 à 8 µg/100 ml

Iodurie des 24 heures : environ 60 à 100 µg

T4 totale : 50 à 120 µg/L soit 65 à 155 nmol/L

T4 libre : 7,4 à 19,4 ng/L soit 9,5 à 25 pmol/L

T3 totale : 1,2 à 1,8 µg/L soit 1,8 à 2,8 nmol/L

T3 libre : 2 à 6 ng/L soit 3 à 9 pmol/L

TSH ultrasensible :

de 0,1 à 4 $\mu\text{UI/L}$: zone d'euthyroïdie ;

inférieure à 0,05 $\mu\text{UI/L}$: zone d'hyperthyroïdie ;

supérieure à 4 $\mu\text{UI/L}$: zone d'hypothyroïdie ;

4.5. Effets des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle important dans la croissance et la morphogénèse.

4.5.1. Effets sur la croissance et le développement du système nerveux

Elles agissent sur le cartilage de croissance et leur action interfère avec l'hormone de croissance.

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle fondamental dans la myélinisation des fibres nerveuses, le développement des axones et des dendrites.

4.5.2. Effets sur différents autres organes

Effet sur le cœur : l'hyperthyroïdie augmente le débit cardiaque et coronaire, la consommation d'oxygène, le rythme cardiaque, la contractilité et la vitesse de conduction, le taux d'éjection du ventricule gauche.

Effet sur le muscle : l'hyperthyroïdie s'accompagne d'une fonte musculaire avec augmentation de la créatininurie.

Effet sur l'intestin : les hormones thyroïdiennes accélèrent la motilité et le transit.

4.5.3. Effets métaboliques

Thermogénèse : les hormones thyroïdiennes augmentent la consommation d'oxygène et la production de chaleur par l'organisme.

Glucides : les hormones thyroïdiennes ont une action hyperglycémiant par accroissement de l'absorption intestinale du glucose et diminution de la glycogénogénèse hépatique.

Protides : elles activent la synthèse protéique.

Lipides : l'action des hormones sur les lipides est complexe. A un taux physiologique elles activent la synthèse du cholestérol, mais l'inhibent à des concentrations élevées.

Elles augmentent l'excrétion biliaire du cholestérol et son excrétion fécale.

Les hormones thyroïdiennes augmentent la synthèse et la résorption osseuse par leur action sur le mécanisme phosphocalcique.

Aspects cliniques de la pathologie thyroïdienne

1. Hyperthyroïdies

L'hyperthyroïdie désigne l'hyperfonctionnement de la thyroïde. Elle accroît la production des hormones thyroïdiennes dont la conséquence est la thyrotoxicose.

1.1. Signes cliniques

Ils associent des signes d'hypermétabolisme : syndrome de thyrotoxicose, commun à toutes les variétés d'hyperthyroïdies et des signes particuliers selon les étiologies.

1.1.1. Syndrome de thyrotoxicose

● Manifestations générales

- **Amaigrissement** : précoce, rapide, et régulier, pouvant dépasser 10 Kg en quelques semaines contrastant avec un appétit normal parfois une polyphagie véritable ;
- **Tachycardie sinusale** ;
- **Thermophobie** : la température cutané est élevée accompagnée d'une sudation active, surtout au niveau des mains ;
- **Polydypsie** : est consécutive de l'hypersudation.

● Manifestations cardiovasculaires

- **Le syndrome hyperkinétique** qui associe des palpitations, une tachycardie sinusale, un éréthisme cardio-circulatoire se manifestant par un pouls radial bondissant, une hyperpulsativité carotidienne et une pression artérielle systolique modérément élevée, sans augmentation de la diastolique et un choc de pointe ample.
- **La cardiomyopathie** pouvant se manifester soit par une fibrillation auriculaire dans 16%, une cardiomégalie dans 9%, une insuffisance cardiaque dans 6% ou par une angine de poitrine dans 2%.

● Manifestations neuromusculaires

- **Atteinte du système musculaire et du SNP** elle se traduit par une myopathie thyrotoxique se caractérisant par une fatigabilité musculaire et une amyotrophie

d'apparition insidieuse. L'asthénie est intense, permanente, s'aggravant à l'effort. L'amyotrophie est symétrique, prédominant au niveau des quadriceps avec gênes à l'ascension des escaliers avec un signe du tabouret positif ;

- **Atteinte du SNC** marquée par des troubles psychiques à type d'insomnie, irritabilité, anxiété, labilité émotionnelle, trouble de la concentration et de l'humeur et des réflexes ostéo-tendineux vivaces et constants.

● **Manifestations hépatiques** à type de diarrhée et d'ictère qui est rare

● **Manifestations gonadiques :**

- chez la femme, la spanioménorrhée avec oligoménorrhée, ou même aménorrhée ;
- chez l'homme, la chute de la libido, la baisse de l'activité sexuelle, gynécomastie.

● **Manifestations hématologiques :**

- anémie
- leuconeutropénie
- lymphocytose relative
- thrombopénie
- augmentation de l'adhésivité plaquettaire.

● **Manifestations osseuses et phosphocalcique :**

- ostéoporose
- fractures pathologiques fréquentes

● **Manifestations métaboliques :**

- amaigrissement
- amyotrophie
- thermophobie

● **Manifestation cutané :** essentiellement le prurit

1.1.2. Signes selon les étiologies

1.1.2.1. Maladie de Basedow

● **Le goitre :** il est quasi constant sauf chez les personnes âgées, diffus, indolore, élastique, homogène, parfois « vasculaire » avec thrill palpatoire et souffle ;

● **L'ophtalmopathie infiltrative** : elle associe des

- signes subjectifs à type d'impression de sable dans ou corps étranger dans sous les paupières, larmoiement, photophobie, pesanteur rétro-oculaire, pesanteur ;
- signes objectifs : rétraction de la paupière supérieure, asynergie oculopalpébrale, et parfois pigmentation de la paupière, Œdème palpébral, œdème conjonctival appelé chémosis et l'exophtalmie basedowienne ;

L'America Thyroid Association, en 1969, a proposé une classification de l'ophtalmopathie en 7 stades :

0 = absence de signes oculaires

1 = simple rétraction de la paupière supérieure et éclat du regard

2 = œdème palpébral ou conjonctival

3 = excès de protrusion

4 = atteinte oculomotrice

5 = atteinte cornéenne

6 = cécité par atteinte du nerf optique.

● **Myoedème pré-tibial** : il s'agit d'infiltration de la face antérieure des jambes bilatérale dure, ne prenant pas le godet.

● **Dermopathie** : rare, toujours associée à une ophtalmopathie, caractérisée par de placards ovalaires à grand axe vertical, saillants, rouges ou violacés ; la lésion située le plus souvent à la face antérieure des jambes est symétrique, à limite inférieure nette marquée par un bourrelet.

● **Acropathie** : encore plus rare, se manifeste par un épaissement des doigts et des orteils, sans déformation articulaire.

1.1.2.2. Nodules hypersécrétants

Cette pathologie est caractérisée par un syndrome de thyrotoxicose pur. A la palpation, on retrouve un ou plusieurs nodules thyroïdiens.

1.1.2.3. Hyperthyroïdie iatrogène

Il n'y a pas de goitre en cas de toxicose factice. Dans les hyperthyroïdies induites par l'iode, la présence d'un goitre doit faire rechercher une thyropathie sous-jacente.

1.1.2.4. Thyroïdites subaiguës

On retrouve :

- **Des prodromes** d'infection virales à type de fièvre, douleurs pharyngées, dyspnée, toux et dysphonie ;
- **des douleurs cervicales** antérieur souvent d'apparition brutale, irradiant aux mâchoires et aux oreilles ;
- **des signes métaboliques d'hyperthyroïdies**
- **un goitre** souvent modéré, hétérogène, dur et douloureux.

1.1.2.5. Thyroïdites chroniques auto-immunes ou maladie d'Hashimoto

Elle a les caractéristiques d'une maladie de Basedow avec goitre, rarement des adénopathies jugulo-carotidiennes, une thyrotoxicose d'intensité variable, et captation de l'iode radio actif parfois élevée, parfois normale.

1.1.2.6. Hyperthyroïdies centrales

Elles sont très rares et se caractérisent par un goitre diffus, un état thyrotoxique discret.

1.1.2.7. Syndrome de résistance aux hormones thyroïdiennes

Il se traduit par une thyrotoxicose, un goitre constant, diffus, homogène ou plurinodulaire, de volume modéré, peu ou pas vascularisé.

2. Hypothyroïdies

L'hypothyroïdie est l'affection thyroïdienne la plus commune dont la fréquence est sous-estimée du fait des frustres, infra cliniques, discrètes ou atypiques. On distingue les hypothyroïdies dues à une anomalie de fonctionnement de la glande thyroïde, celles dues à un défaut de stimulation de la glande par l'hypothalamo-hypophyse.

Sur le plan clinique, l'hypothyroïdie se traduit par :

2.1. Troubles cutanéophanériens et infiltration cutané-muqueuse

- ◆ Infiltration cutanée et sous cutanée : elle entraîne une prise de poids, des paresthésies des doigts. Les masses musculaires sont tendues, lentes à se décontracter. Il existe souvent des myalgies.
- ◆ Infiltration muqueuse : elle est responsable d'hypoacousie, d'infiltration laryngée avec voix rauque, des ronflements.
- ◆ Troubles cutanéophanériens se caractérisent par une peau sèche, des cheveux secs, clairsemés, cassants.

2.2. Signes métaboliques

- ◆ Retentissement global :
 - Physique : lenteur, limitation des activités, asthénie ;
 - Psychique : dépression, agressivité ;
 - Intellectuel : désintérêt ;
 - Baisse de la température centrale ;
- ◆ Troubles cardiovasculaires à type de bradycardie, tendance à l'hypotension artérielle.
- ◆ Troubles digestifs essentiellement la diarrhée.
- ◆ Troubles neuromusculaires à type de ralentissement des réflexes.

2.3. Glande thyroïde

L'examen retrouve un goitre ferme, souvent pseudo-nodulaire dans la thyroïdite de Hashimoto et une atrophie thyroïdienne dans le myxoedème idiopathique.

3. Goitres

3.1. Définitions

- **Goitre** : Il s'agit de toute augmentation du volume de la glande thyroïde.
- **Goitre simple** : C'est un goitre ne s'accompagnant pas de lésions inflammatoires, de cancer ou de dysthyroïdie.
- **Goitre nodulaire** : Il s'agit d'une tuméfaction localisée de la glande thyroïde.
- **Goitre endémique** : on parle de goitre endémique lorsque plus de 10% de la population d'une région considérée est atteinte.

3.2. Epidémiologie

Maladie la plus répandue dans le monde, on estime à 320 millions le nombre de personnes qui étaient atteints de goitre en 1983. On estime que 39.7% des pakistanais résident en zone himalayenne sont atteints et que 30 millions de chinois sont porteur de goitres. En Europe, on recensait 97 millions de goitreux en 1992 et dans les pays ne bénéficiant pas d'une prévention iodée (Europe du sud, centrale et de l'est), la prévalence du goitre pouvait dépasser 50% dans certaines régions.

3.3. manifestations cliniques

Le goitre est de consistance variable : ferme, élastique, molle ou au contraire cartonnée, dure. Il n'y a pas d'adénopathies jugulo-carotidiennes ou pré laryngées. Le n'est habituellement pas vasculaire ; on n'y retrouve ni thrill, ni souffle. La mensuration du périmètre cervical est de rigueur, ce qui permet de suivre cliniquement l'évolutivité du goitre.

4. Thyroïdites

IL s'agit d'affections infectieuses ou inflammatoires de la glande thyroïde ; elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

Cliniquement, il faut noter :

● **La description de Bauchet** mérite d'être rappelée : le patient est «habituellement droit dans son lit avec la tête fléchie en avant, le regard fixe, dyspnéique, avalant fréquemment, pouvant et incapable d'élever la voix » ;

● **Le début** est le plus souvent brutal avec une fièvre et des signes locaux d'inflammation de la zone cervicale basse, une toux, voix rauque, aphonie, dyspnée, dysphagie, modification de la peau en regard de la thyroïde ;

● **L'inspection** : il existe une hypertrophie de la thyroïde pouvant s'étendre du menton au manubrium sternal. La peau en regard est érythémateuse avec augmentation de la chaleur locale. Les téguments peuvent être fixés en profondeur en cas de passage à la suppuration. Il peut y avoir disparition du creux sus sternal ;

● **La palpation** : elle douloureuse, empêchant un examen correct ; elle est parfois exquise en un point précis.

● **L'auscultation** est normale et il n'existe pas de ganglions ;

● **Des signes généraux et fonctionnels**

- une fièvre à 38-40 degrés avec des frissons ;

- un pouls accéléré ;

- une douleur profonde avec sensation de plénitude ou de pression dans le cou. Elle est lancinante avec la suppuration, irradiant vers les épaules et l'angle des mâchoires. Elle est accentuée par la déglutition ou l'extension du cou ;

- une dysphagie présente dans 90%, doublée d'un désir impérieux de déglutir ;

- dyspnée ;

- toux de type spasmodique non productive à moins qu'il n'y ait fistulisation ;

- dysphonie est fréquente.

5. Cancers thyroïdiens

Les cancers thyroïdiens sont multiples, très différents par leur pronostic et leur évolution.

On distingue :

- les adénocarcinomes différenciés papillaires et papilo-vésiculaires ;
- les adénocarcinomes différenciés vésiculaires et trabéculovésiculaires ;
- les cancers anaplasiques indifférenciés ;
- les lymphomes malins ;
- les cancers médullaires ;
- les adénocarcinomes mixtes vésiculaires et médullaires ;
- les métastases intra-thyroïdiennes de tumeurs extra-thyroïdiennes.

5.1. Adénocarcinomes différenciés papillaires et vésiculaires

5.1.1. Circonstances de découverte

● **Le nodule isolé** est le plus souvent un nodule palpable, indolore, de croissance très lente, siégeant dans n'importe quelle partie de la thyroïde. Il est froid ou hypofixant. De plus en plus souvent on voit aussi des nodules de découverte échographique, souvent de petite taille, plus ou moins palpables, de repérage scintigraphique délicat.

Devant ce nodule froid plein, l'intervention chirurgicale se discute. Certains arguments sont en faveur de la malignité :

- le caractère dur et volumineux ;
- le caractère hypoéchogène à l'échographie ;
- le caractère isolé du nodule ;
- la cytoponction, lorsque des critères cytologiques suffisent à affirmer la malignité.

Aucun marqueur tumoral ou marqueur de l'immunité n'a permis à l'heure actuelle de prévoir la malignité d'un nodule.

● **Le nodule thyroïde associé à une adénopathie cervicale** : l'examen clinique ou l'échographie met en évidence une ou plusieurs adénopathies. L'intervention chirurgicale ne se discute pas. Il arrive rarement que ces adénopathies cervicales fixent le radio iode sur la scintigraphie faite avant thyroïdectomie chirurgicale, sous forme de foyers de fixation latéraux. Le diagnostic est alors certain d'emblée.

● **Adénopathie cervicale** : une ou plusieurs adénopathies métastatiques ganglionnaires sont parfois révélatrices, attirant l'attention sur un nodule thyroïdien palpable, visible à l'échographie ou une zone froide scintigraphique. Parfois, la nature de ces adénopathies n'est affirmée que par la biopsie.

● **Des métastases pulmonaires** peuvent être révélatrices. Elles sont le plus souvent micro ou macronodulaires, parfois médiastinales. Les métastases pulmonaires milliaires sont plus rarement révélatrices, car longtemps associées à une image radiologie thoracique normale.

● **Une métastase osseuse** est révélatrice de 5% des cas d'épithélioma différencié, le plus souvent vésiculaire.

5.1.2. Métastases des cancers thyroïdiens différenciés

Les statistiques qui suivent sont celles de l'hôpital de la Pitié.

5.1.2.1. Métastases ganglionnaires cervicales

Elles sont fréquentes, surtout dans les formes papillaires. Elles sont découvertes soit par la palpation, soit par leur fixation de l'iode 131, soit par l'échographie.

5.1.2.2. Métastases pulmonaires

Elles sont observées dans environ 5% des formes papillaires, 10% des formes vésiculaires. Elles sont découvertes soit lors du bilan initial, soit plus tardivement. Le diagnostic est fait par la radiographie du thorax ou à un stade infra radiologique, par leur fixation de l'iode 131.

5.1.2.3. Métastases osseuses

Les métastases osseuses représentent 90% des causes de mortalité. Elles surviennent dans 9% des cas, toutes formes histologiques confondues.

Elles sont révélatrices ou découvertes lors du bilan initial dans un peu moins de 60% des cas. Dans les autres cas, elles sont de survenue souvent très tardive.

Le tableau clinique comporte soit des douleurs, soit une tuméfaction plus ou moins volumineuses, parfois très vasculaire et chaude à la palpation, soit une compression médullaire ou radiculaire en cas de localisation vertébrale. L'articulation sacro-iliaque et le toit du cotyle sont fréquemment atteints.

L'aspect radiologique est celui d'une lyse pure sans aucun aspect condensant.

Dans un tiers des cas, des métastases pulmonaires surviennent en association avec les métastases osseuses, au cours de l'évolution.

5.1.2.4. Autres métastases

Les métastases d'autres organes, rares, sont localisées surtout au cerveau, chez environ 10% des sujets qui ont des métastases. Les métastases hépatiques sont extrêmement rares.

Exploration échographique de la thyroïde [20 , 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29]

1. Technique d'examen

● Appareillage

L'exploration échographique de la thyroïde bénéficie de sondes à haute fréquence, au minimum 5 MHz, le plus souvent 7,5 MHz ou 10 MHz afin d'avoir une bonne résolution du fait du caractère superficiel des structures.

● Type de sonde

Il s'agit de sonde linéaire pour un champ de vision adapté. La dimension de la sonde la plus adaptée est de 4 cm.

● Position du patient

Le patient doit être en décubitus dorsal tout en relevant légèrement le menton.

● Il **faudra** faire un balayage transversal de haut en bas de chaque lobe, puis déplacement latéral au début.

● Difficultés

La réalisation de l'examen est difficile chez un patient ayant un cou court (surtout sur cyphose), un goitre plongeant ou une insuffisance respiratoire et/ou cardiaque du fait de la position.

2. Définition de l'image

Le caractère superficiel de la thyroïde et l'homogénéité de son parenchyme font d'elle un des organes les plus adaptés à l'exploration échographique. La limite de définition d'une image pathologique est de l'ordre du mm, de même les vaisseaux intra-thyroïdiens dont le calibre est également d'environ 1mm sont individualisables.

3. Aspect normal de la thyroïde à l'échographie

● Dimension de la thyroïde normale :

- Hauteur des lobes : 45 mm plus ou moins 15mm.
- Diamètre antéro-postérieur, limite supérieure : 15 mm.
- Diamètre transversal, limite supérieure : 20 à 22 mm ;
- l'isthme, épaisseur maximale : 5 mm (souvent 2 à 3 mm).

● Le parenchyme thyroïdien

Il est une image de fin granité à laquelle il faut s'habituer sur son appareillage. Il est important d'apprécier la finesse de la texture, le niveau des échos. Par exemple une impression de parenchyme globalement hyperéchogène peut correspondre à une thyroïde très transparente ou à un lobe fibreux ratatiné ; un parenchyme hypoéchogène peut être un artefact lié aux propriétés de transmission des ultrasons, plus observé chez certains patients, on conseille de le comparer à des structures plus échogènes comme le muscle.

● Formes des lobes

Les lobes thyroïdiens sont réguliers, allongés, plus pointus en haut. En coupe transversale, les lobes ont un aspect triangulaire, avec en avant le muscle sterno-cléido-mastoïdien. La thyroïde se moule sur les éléments anatomiques qui l'entourent ; il peut exister des incisures lobaires à l'endroit où les muscles passent ; ces dernières sont à différencier par exemple de nodules.

● La capsule

Elle apparaît comme un fin liséré hyperéchogène accolé étroitement au parenchyme.

● La gaine

Elle se traduit également par un liséré hyperéchogène séparée de la capsule par une zone très hypoéchogène, correspondant à la zone celluleuse.

● Les vaisseaux intra-thyroïdiens

Ils se présentent, en coupe transversale, comme des images micro-kystiques. En situation intra-parenchymateuse, leur caractère canalaire dans un axe longitudinal les identifie tandis qu'en périphérie, les éléments veineux peuvent prendre un caractère arrondi dans tous les axes.

● La pyramide

Elle est bien visible et ne représente qu'un prolongement de l'isthme.

● Les contours de la glande

Ils sont réguliers, en dehors d'une petite incisure fréquente sur la face postérieure au niveau de son tiers inférieur, liée à l'empreinte du paquet vasculo-nerveux.

● Les parathyroïdes

Elles ne sont pas individualisables du tissu graisseux retro-thyroïdien, dans leur état normal.

● Les structures musculaires de voisinage

Il s'agit des muscles sterno-thyroïdien, sterno-hyoïdien, sterno-cléido-mastoïdien et long du cou. Ils ont une échostructure de type fasciculaire moins échogène que la thyroïde.

● La carotide

Elle est directement accolée à la paroi latérale de la thyroïde ; la jugulaire, à distance, est plate.

● L'œsophage

Dans sa portion basse, il est latéralisé à gauche et accolé à la face interne du lobe latéral gauche ; il se présente avec une périphérie peu échogène correspondant à la paroi, et une zone centrale correspondant à la lumière, très échogène et aux contours dentelés.

● Images pièges :

- **les réflexions superficielles** ;
- **l'œsophage** pourrait prêter à confusion avec une image nodulaire ou la parathyroïde, mais son aspect et sa situation sont caractéristiques. Il se présente comme une image arrondie en cocarde, avec une image périphérique hypoéchogène par rapport à la thyroïde, et une zone centrale hyperéchogène. Pour le reconnaître, il faudra faire déglutir le patient, une image hyperéchogène, traduisant la salive, passe au milieu de cette image en cocarde ;
- **le cartilage thyroïdien** constitue une zone hypoéchogène à différentier d'un nodule, surtout sur une coupe sagittale ;
- **le réseau veineux de la base** est à différentier d'un kyste ; une veine jugulaire dilatée peut se présenter sur une image transversale, comme une image arrondie alors que, sur une coupe perpendiculaire, on aura une image de vaisseau ;
- **les nodules thyroïdiens volumineux** occupant la totalité d'un lobe peuvent être pris pour une altération globale du parenchyme ;
- **dans les nodules mixtes**, la portion liquide, beaucoup plus apparente à l'échographie, peut être seule prise en compte, ignorant une périphérie solide d'échogénicité voisine du parenchyme normal.

4. Nodule thyroïdien

● Il peut être classé en trois catégories :

- **solide** : plus ou moins échogènes par rapport au parenchyme ;
- **kystique** : anéchogènes avec un renforcement postérieur ;

- **mixte** : solide et liquide, parfois séparé en logettes ; sans signification particulière quant à son caractère malin ;

● **Le micro-nodule**

Défini comme une image acoustique de 1 à 2 mm, il doit être distingué d'un vaisseau intra-thyroïdien en vérifiant son caractère rond. En pratique avec un nodule inférieur à 1 cm, sans particularités, on recommande de ne rien faire. Un nodule isolé cliniquement, s'avérera souvent associé à d'autres lors de l'échographie.

● **Les nodules multiples**

S'ils sont nombreux, il n'est pas nécessaire de les décompter tous, mais plutôt de décrire des zones nodulaires de tant de centimètres. Concernant les goitres multinodulaires, il faut calculer leur diamètre antéro-postérieur et transversal, la hauteur est souvent difficile à mesurer en raison de la taille de la sonde, décrire ensuite l'aspect nodulaire, où se trouve le parenchyme normal, puis décrire les nodules distincts du reste : kystes calcifiés, aspects malins.

● **Signes de malignité :**

- le caractère unique du nodule ;
- les contours mal limités ;
- le caractère solide exclusif sans images kystiques ou micro kystiques ;
- le caractère hypoéchogène associé au caractère solide ;
- un syndrome de masse accentué avec déformation nette et dysharmonieuse des contours thyroïdiens et des trajets vasculaires ;
- envahissement du voisinage, englobement dans le parenchyme tumoral des axes vasculaires, et la présence des adénopathies en cas de tumeurs avancées.

● Les calcifications

Elles ne constituent pas un argument de malignité. Elles sont ponctuelles, de 1 à 2 mm avec un cône d'ombre postérieur. Dans certaines situations, des calcifications importantes se trouvent en périphérie du nodule, celui-ci peut être méconnu en raison de l'ombre acoustique. La trachée peut parfois être un diagnostic différentiel.

5. Maladie de Basedow

C'est la forme la plus fréquente des hyperthyroïdies. Elle se définit comme étant un goitre diffus d'apparition récente, habituellement associé à une ophtalmopathie œdémateuse.

En dehors de l'augmentation du volume de la glande il n'existe pas de spécificité échographique du parenchyme du goitre Basedowien. Au stade de début, il est discrètement hyperéchogène mais toujours très homogène.

Le diagnostic est souvent fait précocement avec peu de signes échographiques.

6. Thyroïdites

● **Thyroïdite de Hashimoto** : son aspect échographique varie en fonction de l'évolution.

- Initialement, la thyroïde est de taille normale puis, par la suite, elle augmente de volume. Cette augmentation concerne les deux lobes.
- Une accentuation de la lobulation de la glande qui se traduit par des bosselures alternant avec des incisures au niveau des contours, et une trame hyperéchogène du parenchyme ; le parenchyme lui-même est nettement hypoéchogène contrastant avec l'hyperéchogénicité de la trame lobulaire.
- Il existe des thyroïdites de Hashimoto avec nodule devant faire évoquer une origine maligne et notamment lymphomateuse.
- Dans les formes évoluées, il existe une atrophie thyroïdienne.

● **Thyroïdite aiguë infectieuse**

Elle peut prendre deux aspects :

- non collectée, il s'agit d'une zone hypoéchogène, solide, localisée, mais mal limitée ;
- collectée, c'est une image nodulaire à centre liquide et paroi épaisse.

Le passage de la sonde est douloureux.

● **Thyroïdite subaiguë de De Quervain**

Son aspect échographique est celui de plages hypoéchogènes, mal délimitées, préférentiellement à la partie antérieure des lobes, le reste du parenchyme est d'aspect normal. Dans certains cas la zone intéressée est d'aspect nodulaire, à différentier d'un nodule thyroïdien. Son siège d'élection de début est périphérique, externe et polaire supérieure. Elle est asymétrique, parfois unilatérale. Les adénopathies cervicales sont inconstantes.

Notre étude

Objectifs

1. Objectifs de l'étude

1.1. Objectif général

Déterminer la place et le rôle de l'échographie dans le diagnostic de la PT.

1.2. Objectifs spécifiques

- ◆ Décrire les principales images échographiques des dysthyroïdies ;
- ◆ Décrire les principales images échographiques des goitres ;
- ◆ Décrire les principales images échographiques des nodules ;
- ◆ Analyser l'apport de l'échographie dans le diagnostic de la PT par rapport à la clinique, et à la biologie.

Méthodologie

2. Méthodologie

2.1. Cadre de l'étude

L'étude a lieu au Burkina Faso et a eu pour cadre le CHU-YO, dans les services de Médecine Interne, de Chirurgie Digestive et d'ORL.

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude d'observation transversale à visée descriptive et analytique.

2.3. Population d'étude

L'étude a porté sur tous les patients admis ou référés au CHU-YO pour une PT et devant bénéficier d'une échographie thyroïdienne et des dosages de T4 libre et de TSH ultra sensible.

2.4. Période de l'étude

L'étude s'est effectuée de Juin 2003 à Juillet 2004.

2.5. Echantillonnage

Tous les patients admis pour PT et ayant bénéficié d'une échographie thyroïdienne au service de Radiologie du CHU-YO et des dosages de T4 et de TSH au Laboratoire du Centre, a constitué l'échantillon d'étude. La taille de notre échantillon a été de 54 cas.

2.6. Critères d'inclusion

Tous les patient de notre échantillon devrait consulter, être référés ou hospitalisés pour PT et posséder au moins une échographie thyroïdienne faite au CHU-YO et un dosage des T4 et TSH fait au Laboratoire du Centre.

Dans notre étude, la thyroïde était considérée de taille normale si son volume total à l'échographie est compris entre neuf (9) et vingt huit (28) centimètres cubes. Les examens échographiques ont tous été réalisés à l'aide d'un Echographe de marque TOSHIBA et des sondes de 3,5 MHz et 7,5 MHz. En ce qui concerne les dosages de la T4 libre et de la TSH us, nos normes ont été celles du Laboratoire du Centre qui sont :

- pour la T4 libre :
7 à 19 ng/L : zone d'euthyroïdie.
- pour la TSH us :
0,2 à 5,4 mU/L : zone d'euthyroïdie ;
0 à 0,2 mU/L : zone d'hyperthyroïdie ;
supérieur à 9 mU/L : zone d'hypothyroïdie.

2.7. Collecte des données

Pour tous nos patients, des données démographiques, cliniques, biologiques sont recueillies sur une fiche (cf. annexe).

L'échographie a été réalisée en une fois par plusieurs médecins spécialistes du CHU-YO.

2.8. Analyse des données

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Epi info version 0.6. Pour chaque PT, la fréquence des principales images échographiques a été déterminée. L'apport de l'échographie dans le diagnostic de la PT a été évalué par des comparaisons des diagnostics échographiques, cliniques et biologiques.

Résultats

3. Résultats

De Juin 2003 à Juillet 2004, dans le cadre de notre étude sur les aspects échographiques de la pathologie thyroïdienne au Burkina Faso, cinquante quatre (54) patients ont été recrutés.

La présentation de nos résultats concernera d'abord les aspects généraux de la pathologie thyroïdienne puis suivra l'étude échographique des lésions thyroïdiennes.

3.1. Aspects épidémiologiques

3.1.1. Age

Tableau I : Répartition selon les classes d'âge.

Classes d'âge	Nombre de cas	Pourcentage
18 – 27	12	22,2
28 – 40	24	44,4
>40	18	33,4
Total	54	100

La moyenne d'âge de nos patients était de 38 ans avec des extrêmes de 18 et 74 ans. Quarante quatre pour cent des patients de notre série avaient entre 28 et 40 ans.

3.1.2. Sexe

Tableau II : Répartition selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage
Femmes	47	87
Hommes	7	13
Total	54	100

Le sexe féminin (87%) prédominait avec un sex-ratio de 0,15.

3.1.3. Profession

Tableau III : Répartition selon la profession

Profession	Nombre de cas	Pourcentage
Cultivateur	3	5,6
Femme au foyer	27	50
Fonctionnaire	15	27,8
Elève /étudiant	5	9,3
Secteur informel	4	7,3
Total	54	100

3.1.4. Provenance

Quarante patients de la série provenaient de la ville de Ouagadougou et les quatorze autres hors de Ouagadougou.

3.1.5. Situation matrimoniale

Tableau IV : Répartition selon la situation maritale

Situation maritale	Nombre de cas	Pourcentage
Marié(e)	40	74,1
Célibataire	9	16,7
Divorcé / Veuve	5	9,2
Total	54	100

La majorité de nos patients (74,1%) était mariée.

3.1.6. Scolarisation

Tableau V : Répartition selon le niveau de scolarisation

Scolarité	Nombre de cas	Pourcentage
Non scolarisé	23	42,5
Primaire	7	13,0
Secondaire	19	35,2
Supérieur	5	9,3
Total	54	100

3.2. Aspects cliniques et biologiques

3.2.1. Aspects cliniques

Les dysthyroïdies (24 cas, soit 44,5%) étaient dominées par les hyperthyroïdies (23 cas, soit 95,8% des dysthyroïdies). Tous les autres patients (30 cas, soit 55,5% de notre série) étaient euthyroïdiens (T4 et TSH normales).

Tableau VI : Répartition des hyperthyroïdies selon les étiologies

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage
Maladie de Basedow	6	26,1
Hyperthyroïdies et nodules	10	43,4
Thyroïdite	1	4,4
Causes non déterminées	6	26,1
Total	23	100

Les Hyperthyroïdies associées à des thyroïdes nodulaires (43,4%) représentaient la première cause des hyperthyroïdies, et la maladie de Basedow (26,1%) la deuxième. Dans 26,1% des cas, l'étiologie n'a pas pu être retrouvée.

Nous avons enregistré vingt trois (23) cas de goitres parmi lesquels dix sept (17) étaient associés à des hyperthyroïdies, quatre (4) cas de goitres euthyroïdiens et deux (2) cas d'hypothyroïdie.

3.2.2. Aspects biologiques

Tableau VII : Répartition selon les taux de T4 libre et TSH ultra sensible

Hormones thyroïdiennes	Intervalles	Nombre de cas	Pourcentage
Taux de T4L (ng/L)	< 7	1	1,9
	7 - 19	29	53,7
	> 19	24	44,4
Total		54	100
Taux de TSH us (µUI/L)	0 - 0,2	29	53,7
	0,2 - 6,6	23	42,6
	> 9	2	3,7
Total		54	100

Quarante quatre pour cent des patients présentaient une hyperthyroïdies (taux de T4L élevé et TSH us effondrée).

La valeur moyenne de T4L était de 31,2 ng/L, avec des extrêmes de 6,5 et 279,90 ng/L.

La moyenne de TSH était de 0,6, avec des extrêmes de 0 et 8,5 µUI/L.

3.3. Aspects échographiques

Tableau VIII : Répartition selon le volume de la thyroïde

Volume thyroïde (cm³)	Nombre de cas	Pourcentage
9 – 28	19	35,2
> 28	35	64,8
Total	54	100

Dans notre série, 64,8% des patients avait des goitres à l'échographie.

Tableau IX : Répartition selon la vascularisation du parenchyme

Vascularisation	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	28	51,8
Hypervascularisé	25	46,3
Hypovascularisé	1	1,9
Total	54	100

Le parenchyme thyroïdien était normalement vascularisé dans 51,8% et hypervascularisé dans 46,3%.

Vingt patients sur cinquante quatre avaient des thyroïdes hypervascularisées et étaient en hyperthyroïdie biologique.

Tableau X: Répartition des hyperthyroïdies selon la taille de la thyroïde.

Hyperthyroïdies	Volume de la thyroïde		Total
	9 – 28	> 28	
Basedow	4	2	6
HT + Nodules	3	7	10
Autres causes	1	6	7
Total	8	15	23

A l'échographie, dix-neuf des cinquante quatre patients (19/54) présentaient une thyroïde considérée de taille normale et sept des vingt-trois (7/23) goitres retrouvés à l'examen clinique étaient de taille normale à l'échographie.

Parmi les vingt-trois (23) patients en hyperthyroïdie, quinze avaient à l'échographie des goitres, dont deux homogènes ; huit présentaient des thyroïdes de taille normale parmi lesquelles quatre étaient d'échostructure normale.

Trente-cinq patients sur les cinquante-quatre (35/54) avaient des goitres à l'échographie. Ces goitres étaient répartis en deux catégories : goitres diffus (25 cas, soit 71,4%) et nodulaires (10 cas, soit 28,6%). Dans la première catégorie, une nette prédominance des goitres hétérogènes a été relevée (18 cas, soit 72%) contre 7 cas de goitres homogènes, soit 28%. Ils étaient multinodulaires avec, dans 7 cas (38,9%) mixtes, kystiques dans 6 cas (33,3%), calcifiés dans 5 autres (27,8%). Parmi les goitres diffus et hétérogènes, nous avons noté un (1) cas avec une grosse adénopathie et de microadénopathies satellites jugulo-carotidiennes chroniques sans envahissement vasculaire.

Dans la deuxième catégorie, les 10 goitres nodulaires étaient surtout kystiques (50%), solides hyperéchogènes (30%) et mixtes (20%).

Discussion

4. Discussion

A l'heure actuelle, de nombreuses études ont été réalisées sur la pathologie thyroïdienne au Burkina Faso ; cependant, à notre connaissance, aucune étude n'a été publiée sur les aspects échographiques de cette pathologie. Avant d'aborder nos commentaires et discussions, nous allons préciser les limites et les contraintes de notre étude.

4.1. Limites et contraintes de l'étude

- ◆ **Type d'étude** : nous avons réalisé une étude d'observation transversale à un seul passage, ce qui n'a pas permis d'apprécier les aspects évolutifs des différentes pathologies ;
- ◆ **Période de l'étude** : l'étude a duré 14 mois ce qui a contribué à réduire la taille de notre échantillon ;
- ◆ **cadre de l'étude** : l'étude s'est déroulée uniquement à Ouagadougou et au CHU-YO, ce qui ne nous permet pas d'étendre nos résultats à l'échelle nationale ;
- ◆ **Prescriptions paracliniques** : la difficulté pour beaucoup de nos patients à honorer les examens prescrits et la non obtention de financement pour notre étude ont contribué à réduire la taille de notre échantillon. En effet, sur les cent trois (103) patients reçus dans la période de collecte, seuls cinquante quatre (54) ont pu honorer dans leur totalité les examens paracliniques demandés ;
- ◆ **L'échographie** est un examen opérateur dépendant. Les examens de nos patients ont été faits par plusieurs médecins, ce qui a probablement influé sur nos résultats.

4.2. Aspects épidémiologiques

4.2.1. Fréquence

En 14 mois, nous avons recruté au CHU-YO cinquante quatre (54) cas de thyropathies, soit 3,8 cas chaque mois. En Mauritanie, Ould Beddi et Collaborateurs [9] rapportent en 24 mois, 171 cas de pathologie thyroïdienne soit une fréquence de 7,2 par mois. Ces

résultats sont supérieurs aux nôtres. La différence pourrait s'expliquer, d'une part par le mode de recrutement (méthodologie), et d'autre part par la faiblesse de la fréquentation des services de santé par les malades au Burkina Faso, liée probablement à la pauvreté et aux difficultés d'accessibilité géographiques. Les mêmes raisons pourraient également justifier la faiblesse de la fréquence dans notre étude par rapport à celle d'Abidjan [30] qui est de 6,7 par mois.

Les hyperthyroïdies constituent, avec les goitres, les endocrinopathies les plus fréquentes [31, 32, 33].

Nouedoui et collaborateurs, à Yaoundé [31], ont trouvé, dans leur travail, que les goitres et les hyperthyroïdies représentaient respectivement 41% et 24% de l'ensemble de la pathologie thyroïdienne. Aghini-Lombardi et Collaborateurs, en Italie [32], ont trouvé, dans une population de 1411 personnes, un goitre chez 16% des enfants et 59,8% des adultes. En France, Mornex [33] a trouvé chez des adolescents de treize (13) académies, un goitre chez 16,7% d'entre eux ; ce pourcentage dépassant 20% dans certaines régions. Dans notre étude, les hyperthyroïdies dominaient effectivement l'ensemble de la pathologie puisqu'elles représentaient, à elles seules, 95,8% (23 cas sur 24) des dysthyroïdies, et 42,6% de toutes les thyropathies rencontrées.

4.2.2. Age

Dans de nombreuses séries africaines [5, 9, 31] et, comme nous l'avons aussi constaté, la pathologie thyroïdienne est l'apanage du sujet jeune. 66,6% des patients de notre série avaient entre 18 et 40 ans et leur âge moyen était de 38 ans. Pour Drabo [5], au Burkina, la pathologie thyroïdienne touche plus le sujet jeune, de préférence la tranche d'âge de 6 à 19 ans. Ould Beddi en Mauritanie [9], a trouvé une moyenne d'âge de 32,5 ans ; la majorité des patients (65,5%) de sa série avait entre 20 et 40 ans. Pour Nouedoui à Yaoundé [31], la plus part des patients (54,4%) atteints de thyropathies avaient entre 31 et 50 ans. Par contre, Schelienger en Europe [34], a rapporté que les sujets âgés (âge moyen de 75,5 ans) sont les plus frappés par les thyropathies. Cela

pourrait s'expliquer, d'une part par une étiologie carencielle et une espérance de vie plus courte en Afrique, et d'autre part par la présence de goitre par hypothyroïdie sénile en Europe.

4.2.3. Sexe

Le sexe féminin a prédominé dans notre étude avec un sex ratio de 0,15. Ce résultat est superposable à ceux trouvés dans beaucoup d'autres études déjà réalisées [9, 35, 36, 37, 38]. Pour Ntyonga-Pono au Gabon [35], Kouakou à Abidjan [36], Ould Beddi en Mauritanie [9], Kerleroux au Sénégal [37] et Hermans [38], les sex ratio étaient de 0,06, 0,17, 0,19, 0,22 et 0,33 dans leurs séries respectives. Cette prédominance féminine dans la pathologie thyroïdienne était plus marquée dans la série d'Abidjan [30] avec un sex ratio de 0,40.

4.3. Apport de l'échographie

Les goitres diffus, 71,4% des anomalies thyroïdiennes observées à l'échographie, dominant la pathologie thyroïdienne au Burkina Faso. Nos résultats sont superposables à ceux rapportés par Ould Beddi en Mauritanie [9] et à Abidjan [30]. Ainsi, pour cet auteur, les proportions de goitres diffus étaient de 74,3% et 68,7% dans ses séries respectives de Mauritanie et d'Abidjan.

Dans notre série, le taux d'examens normaux était de 7,4% contre 2,9% en Mauritanie [9] ; dans d'autres séries comme celle d'Abidjan [30], des résultats similaires (8,7%) au nôtre ont été rapportés. La différence entre nos résultats et ceux enregistrés en Mauritanie, pourrait être liée à la méthodologie utilisée et à la prise en charge des patients.

Les anomalies échostructurales observées dans notre étude sont dominées par les goitres diffus hétérogènes qui représentaient soixante douze pour cent (72%). Ce taux est de loin supérieur à ceux rapportés dans d'autres séries aussi bien africaines

[9, 30, 37] que non africaine [39]. Ould Beddi à Abidjan [30] et en Mauritanie [9], Kerleroux au Sénégal [37] et Moreau en France [39] ont tous rapporté des taux de goitres diffus hétérogènes inférieurs au nôtre et qui sont de 48,7%, 51,1%, 42,6% et 38,5% dans leurs études respectives. Notre travail n'a pas exploré les remaniements nécrotiques et/ou hémorragiques qui, cependant, ont représenté la première cause des altérations échostructurales de la thyroïde dans la série de Mauritanie avec un taux de 47,3%. Par contre, les calcifications étaient retrouvées dans 27,8% des cas. Ce taux, bien que nettement supérieur à celui rapporté par la série mauritanienne [9], 15,8%, demeure superposable à ceux que rapportent beaucoup d'autres séries africaines [30, 37]. Pour Ould Beddi à Abidjan [30] et Kerleroux au Sénégal [37], les calcifications ont représentés respectivement 20% et 26%. Poncin, Viateau en France [23, 24] et Kakkos, Scopa, Chalmouskis et al [40] rapportent que les calcifications étaient plus fréquemment rencontrées (40%). Pour Hermans [38], les calcifications étaient encore plus fréquentes (50%). Les nodules dans cette catégorie de goitres diffus hétérogènes étaient kystiques dans 33,3% et mixtes dans 38,9%. En Mauritanie [9], les nodules kystiques (18,2%) et mixtes (18,5%) étaient relativement moins fréquents.

Les goitres nodulaires (28,6%), étaient moins fréquents mais surtout de prédominance kystiques (50%). Ce résultat est similaire à ceux rapportés en Mauritanie [9]. Un cas de goitre hétérogène avec des adénopathies satellites jugulo-carotidiennes chroniques fortement évocateur d'un cancer a été retrouvé. Le diagnostic de certitude n'a pu être posé puisque un examen anatomopathologique n'a pas pu être réalisé. Des études plus approfondies seront certainement utiles pour apporter des précisions à toutes ces données particulières, qui demeurent d'intérêt tant sur le plan diagnostique que dans la prise en charge thérapeutique de la pathologie thyroïdienne.

L'échographie est sans aucun doute très efficace pour l'appréciation des anomalies morphologiques de la thyroïde. Cependant, elle demeure insuffisante pour présumer de l'état de dysfonctionnement de la glande thyroïde. Dans notre étude, nous avons

observé quatre (4) cas d'hyperthyroïdie (T4 élevée, TSH effondrée) alors que les glandes thyroïdes étaient échographiquement de taille et d'échostructure normales. Des résultats similaires au nôtre ont été rapportés en Mauritanie [9] avec cinq (5) cas de thyroïdes de taille et d'échostructure normales malgré une hyperthyroïdie biologique. De même, Poncin [23], en France, rapporte que la thyroïde était normale, à l'échographie, dans 21,8% des cas de maladie de Basedow et chez 16% d'hypothyroïdiens. Selon certains auteurs européens [41], le volume thyroïdien n'est pas corrélé avec le degré d'hyperfonctionnement ; environ 20% des patients de leur série avaient une thyroïde de volume normal alors qu'ils présentaient tous une hyperthyroïdie confirmée par la biologie.

Le doppler couleur utilisé dans notre étude a accru la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic des affections thyroïdiennes puisque vingt patients sur les vingt-quatre (20/24) en hyperthyroïdies, soit 83,3%, avaient une thyroïde hypervascularisée. Ce résultat est semblable à ceux rapportés par d'autres auteurs [39, 42] et qui sont respectivement 80%et 86%. Tranquart et al [43] en France, rapportent que la vitesse du flux artériel maximum d'un goitre basedowien serait environ le triple de celle d'une thyroïde normale.

Conclusion

5. Conclusion

La pathologie thyroïdienne, au CHU-YO, touche le sujet jeune (âge moyen est de 38 ans) et de sexe féminin (87% de femmes).

L'échographie est d'un grand intérêt dans l'appréciation des anomalies morphologiques de la glande thyroïde. Le diagnostic clinique par défaut de goitre n'est pas exceptionnel. En effet, 30,4% des patients de notre série adressés pour goitre, présentaient des thyroïdes de taille normale.

L'échographie confirme l'existence de nodules, précise leurs échostructures et peut guider l'acte chirurgical. Ainsi, les goitres diffus et hétérogènes (72%), sont les anomalies échographiques les plus fréquemment observées. Les calcifications sont relativement fréquentes (27,8%) et les goitres nodulaires se présentent surtout sous une forme kystique (50%).

L'échographie, cependant, reste insuffisant pour apprécier l'état de dysfonctionnement de la glande thyroïde. L'utilisation du doppler couleur a accru sa sensibilité dans le diagnostic des affections thyroïdiennes (83,3% des patients en hyperthyroïdie présentaient une thyroïde hypervascularisée). Ainsi, il est souhaitable que des études plus approfondies s'appuyant sur des Echographes plus performants, des données épidémiologiques et anatomopathologiques précises, soient entreprises afin de mieux préciser le pouvoir diagnostique de l'échographie dans la pathologie thyroïdienne au CHU-YO.

Recommandations

6. Recommandations

Au terme de notre étude, certaines recommandations s'imposent. En effet :

◆ Aux responsables politiques et sanitaires

- former suffisamment des spécialistes en échographie ;
- former des spécialistes en endocrinologie ;
- former suffisamment de chirurgiens ;
- fournir le service de radiologie du CHUYO en Echographes performants ;
- dynamiser le laboratoire du CHUYO en augmentant sa capacité opérationnelle afin de permettre l'effectivité du dosage des hormones thyroïdiennes et de l'hormone de stimulation thyroïdienne ;
- rendre opérationnel le service de Scintigraphie.

◆ Au personnel de santé

- rationaliser les prescriptions des examens paracliniques (hormones thyroïdiennes, TSHus et échographie) ;

◆ À la population

- consulter dans un centre sanitaire dès qu'une modification de la taille de la thyroïde est constatée..

Références

7. Références

1. **Kouamé P, Koffi M, Ake O, Nama-Darra AJ, Chaventre A.** Management strategies for endemic goiter in developing countries. *Med Trop (Mars)* 1999; 59(4) :401-10.
2. **Benoist B, Delange F.** La carence iodée : bilan et perspectives pour le futur. *Cahiers d'études et de recherches francophones / santé*. Vol. 12, Numéro 1, Janvier – Février 2002 : 9-17, Micronutriments.
3. **Dunn JT et Van Der Haar F.** A practical guide to the correction of iodine deficiency. *ICCIDD* 1990. 1-62.
4. **OMS / FISE / ICCIDD.** Lutte contre les TDCI en Afrique. Rapport du séminaire de Yaoundé Mars 1987, 167 pages.
5. **Drabo YJ, Dembelé SM, Ouandaogo J, Ouiminga RM.** Problème du goitre endémique : cas de 3 villages du département de Tibga (Gourma - Burkina Faso). *Médecine d'Afrique Noire* : 1992, 39 (11).
6. **Ministère de la santé / Centre National de Nutrition.** Lutte contre la carence en iode. Rapport sur l'évolution de la lutte contre les TDCI au Burkina Faso Novembre 1999.
7. **Léger A.** La pathologie thyroïdienne, diagnostic et traitement. *Médecine Sciences*, Flammarion, 1990.
8. **Léclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wemeau JL.** La thyroïde : de la physiologie cellulaire aux dysfonctions ; des concepts à la pratique clinique. *Expansion Scientifique Française*, 1992.

9. **Ould Beddi M, N'Gbesso Roger D, Kéita Abdoul K, Djédjé André T.** Apport de l'échographie dans le diagnostic de la pathologie thyroïdienne en Mauritanie : à propos de 171 cas. Cahiers Santé, Volume 9, numéro 3, pages 179- 182, Mai-Juin 1999.
10. **Marchiset N, Beuve S, Guenfoudi MP, Lazzarotti A, Durnetarcheray MJ.** Les dysfonctionnements thyroïdiens. Lyon Pharmaceutique 2001, 52, 233-256.
11. **Leenhardt L, Delbot T, Toubert ME, Le Guillouzic D, Laurent MF, Guillausseau C, Aurengo A.** Hyperthyroïdies. EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-003-A-10, 1996, 15 p.
12. **Delange F.** Les troubles dus à la carence iodée en Europe. Rev Fr Endocrinol Clin 1996 ; 37 : 264-271.
13. **Brunetton JN, Padovani B, Sadoul JL, et al.** Thyroïde. In : Brunetton JN, Padovani B, éd. Imagerie en endocrinologie, collection d'imagerie radiologique. Paris : Masson, 1996 : 45-80.
14. **Léger AF.** Structure et physiologie thyroïdiennes. Editions Technique, EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10002B10, 1991, 12.p.
15. **Orgiazzi J.** Dysthyroïdies : Traitement et surveillance.
http://www.corata.org//bibliotheque/polycopies/poly_dysthyroïdies_orgiazzi/poly_dys- thyroïdies.htm 18/11/2003.
16. **Léger A.** Exploration fonctionnelle de la glande thyroïde. EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-002-E-10, 1999, 5 p.
17. **Duron F, Dubosclard E.** Goitres simples. EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-007-A-10, 2000, 10 p.
18. **Klein I.** Thyroid hormon and the vascular system. Am J med, 1990, 88, 631-637.

19. **Finke R, Fobbe F, Reichenstein E, Thor S, Wolk KJ.** Color encoded sonography in thyroid disease. Communication à la 18^e réunion annuelle de l'Association Européenne de Recherche sur la Glande Thyroïde. *Annal Endocrinol*, 1988, 49, 246.
20. **Leenhardt L, Dupasquier-Fediaevsky L, Aurengo H, Aurengo A.** Imagerie thyroïdienne. EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-002-F-10, 1999, 9 p.
21. Echographie cervicale. http://www.uvp5.univ-paris5.fr/UV_MED/AC/Impression.asp?Nuj=23902/07/04.
22. **Hoeffel C, Clément A, Fulla Y, Sahut d'Izarn JJ, Benkanoun S, Fayet P, Legmann P et Bonnin A.** Imagerie normale et pathologique de la thyroïde et des parathyroïdes. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic- Cœur-Poumon*, 32-700-A-30, 1999, 12 p.
23. **Poncin, Viateau J, Hussan M.** Echographie thyroïdienne. Paris : Vigot, 1985 ; P67-68.
24. **Viateau J, Poncin.** Echographie thyroïdienne. Vigot, 1992, 138 pages.
25. **Lanos O.** Pathologie thyroïdienne. <http://perso.club-internet.fr/mcelie/3%20Programme/Endo.../99.12.EN.THYROIDE.ht> 18/05/2004.
26. **Fourty Y, Sandi H, Kamoun M, Naouar M, Bel Hadj Ali I, Haddad A.** Aspects cliniques et échographiques de la thyroïdite de Hashimoto. <http://www.stim.org/str/1reunaft/P1.html> 06/06/04.
27. **Bruneton J.N, Padovani B.** Imagerie de la thyroïde. <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR002.html> 07/08/2004.
28. **Brunetton JN, Balu-Maestro C, Marcy PY, et al.** Very high frequency (13Mhz) ultrasound examination of the normal neck : detection of normal lymph nodes and thyroid nodules. *J Ultrasound Med* 1994 ; 129-37.
29. **Marcy PY.** Echographie cervicale et nodules thyroïdiens. *Sauramps médical*, 2001 (167p) 65-75.

- 30. Ould Beddi M.** Apport de l'échographie dans le diagnostic de la pathologie thyroïdienne en Côte d'Ivoire : à propos de 80 cas. Thèse de médecine, université d'Abidjan, 1990 ; 71-94.
- 31. Nouedoui C, Moukouri E, Juimo AG, Dong A Zok F, Pagbe JJ, Sosso M, Muna WFT.** Les hyperthyroïdies à Yaoundé – Cameroun. Quelques aspects épidémiologiques , étiologiques et thérapeutiques : bilan de notre expérience. Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (4).
- 32. Aghini-Lombardi F, Antonangeli L, Martino E, Vitti P, Maccherini D, Leoli F et al.** The spectrum of thyroid disorders in an iodine deficient community : the pescopagno survey. J Clin Endocrinol Metab 1999 ; 84 : 561-566.
- 33. Mornex R.** Enquête sur la prévalence du goitre en France. Bull Acad Natl Méd 1987 ; 171 :301-306.
- 34. Schelienger JL.** Thyroïde du sujet agé. J Med Strasbourg 1985 ; 16 : 383-85.
- 35. Ntyonga-Pono MP.** La pathologie thyroïdienne du gabonais en milieu hospitalier à Libreville : étude de 137 cas.
[http ://www.paster.fr/recherche/socpatex/pdf/1998n3/Ntyonga.pdf](http://www.paster.fr/recherche/socpatex/pdf/1998n3/Ntyonga.pdf).
- 36. Kouakou k.** Bilan de 10 ans de chirurgie thyroïdienne : à propos de 265 cas. Thèse de médecine, université d'Abidjan, 1989 ; 57-94.
- 37. Kerleroux J, Kerleroux S, Diop JM, et al.** Contribution de l'Echographie à l'évaluation de la pathologie thyroïdienne au Sénégal. Afr Med 1980 ; 284-87.
- 38. Hermans J, Chuysen V.** Y a t-il intérêt à faire une échographie lors d'un bilan thyroïdien? Rev Fr Endoc Clin Nutr Metab 1982 ; 547-52.
- 39. Moreau JF, Poncin J.** Ultrasonographie des glandes thyroïde et parathyroïde. Ville : EPU/JFR, 1982.
- 40. Kakkos SK, Scopa CD, Chalmoukis AK et al.** Relative risk of cancer in sonographically detected thyroid nodules with calcification. J Clin Ultrasound 2000 ; 347-52.

41. **Hegedus L, Molholm Hansen J, Karstrup S.** High incidence of normal thyroid gland volume in patients with grave's disease. *Clinical Endocrinology*, 1983, 19, 603-607.
42. **Ralls PW, Mayekadawa DS, Lee K, Colletti PM, Radin DR, Boswell WD, Halls JM.** Color flow Doppler sonography in Grave's disease : Thyroid inferno. *AJR* 1988, 150, 781-784.
43. **Tranquart F et al.** Apport du Doppler couleur à la caractérisation tissulaire de la thyroïde. Xlle congrès de la SFAUMB, Lyon, 1990.

Annexes

Fiche de collecte de données

Date de l'enquête :

Fiche n° :

Identification du patient

1. NOM:.....PRENOM(s) :

2. AGE (en années) : /_____/

3. SEXE : /____/ (1= F, 2 = M)

4. PROFESSION PRINCIPALE :

5. SITUATION MATRIMONIALE : /____/ (1= marié (e), 2 = célibataire, 3 = divorcé, veuve, veuf)

6. NIVEAU DE SCOLARISATION : /____/ (0 = non scolarisé, 1= primaire, 2 = secondaire, 3 = technique, 4 = supérieur)

7. DOMICILE :

Diagnostic clinique

A. Hyperthyroïdies : /____/

1. Maladie de Basedow /____/

2. Nodules + HT (AT, GMNT) /____/

3. Hyperthyroïdie induite par l'iode /____/

4. Hyperthyroïdie iatrogène /____/

5. Hyperthyroïdie des thyroïdites /____/

6. Hyperthyroïdie de la grossesse /____/

7. Hyperthyroïdies centrales /____/

8. Hyperthyroïdies des tumeurs /____/

B. Hypothyroïdies /____/

1. Origine auto-immune (1 = thyroïdite d'Hashimoto, 2 = myxoédème idiopathique, 3 = thyroïdite du post-partum, 4 = origine iatrogène) /____/

2. Carence iodée /____/

3. Causes iatrogènes (1 = iode, 2 = lithium, 3 = ATS, 4 = chirurgie, 5 = radiothérapie externe, 6 = radiothérapie à l'iode 131) /____/

4. Autres causes rares

C. Goîtres /____/

1. Carence iodée /____/

2. Autres causes /____/

Alimentaires /____/

Facteurs de la croissance /____/

Facteurs génétiques /____/

Tabagisme /____/

Phénomènes auto-immunes /____/

Grossesse /____/

D. Nodules thyroïdiens /____/

E. Cancer thyroïdien /____/

Données biologiques

Date de l'examen: /____/____/____/

1. Taux de T4 libre : /_____/

2. Taux de TSH : /_____/

Diagnostic échographique

Date de l'examen :/...../.....

Service :

Nom :

Prénom (s)

Age :

A. Indications:

- 1. Goitre
- 2. Hyperthyroïdie
- 3. Hypothyroïdie
- 4. Thyroïdite
- 5. Nodule

B. Résultat :

1. Volume thyroïdien :

Lobe droit :

Lobe gauche :

Isthme :

2. Echostructure :

Homogène

Hétérogène

Nodule(s)

3. Vascularisation :

Normale

Hypervascularisation

Hypovascularisation

4. Nodule(s)

Unique

1 à 5

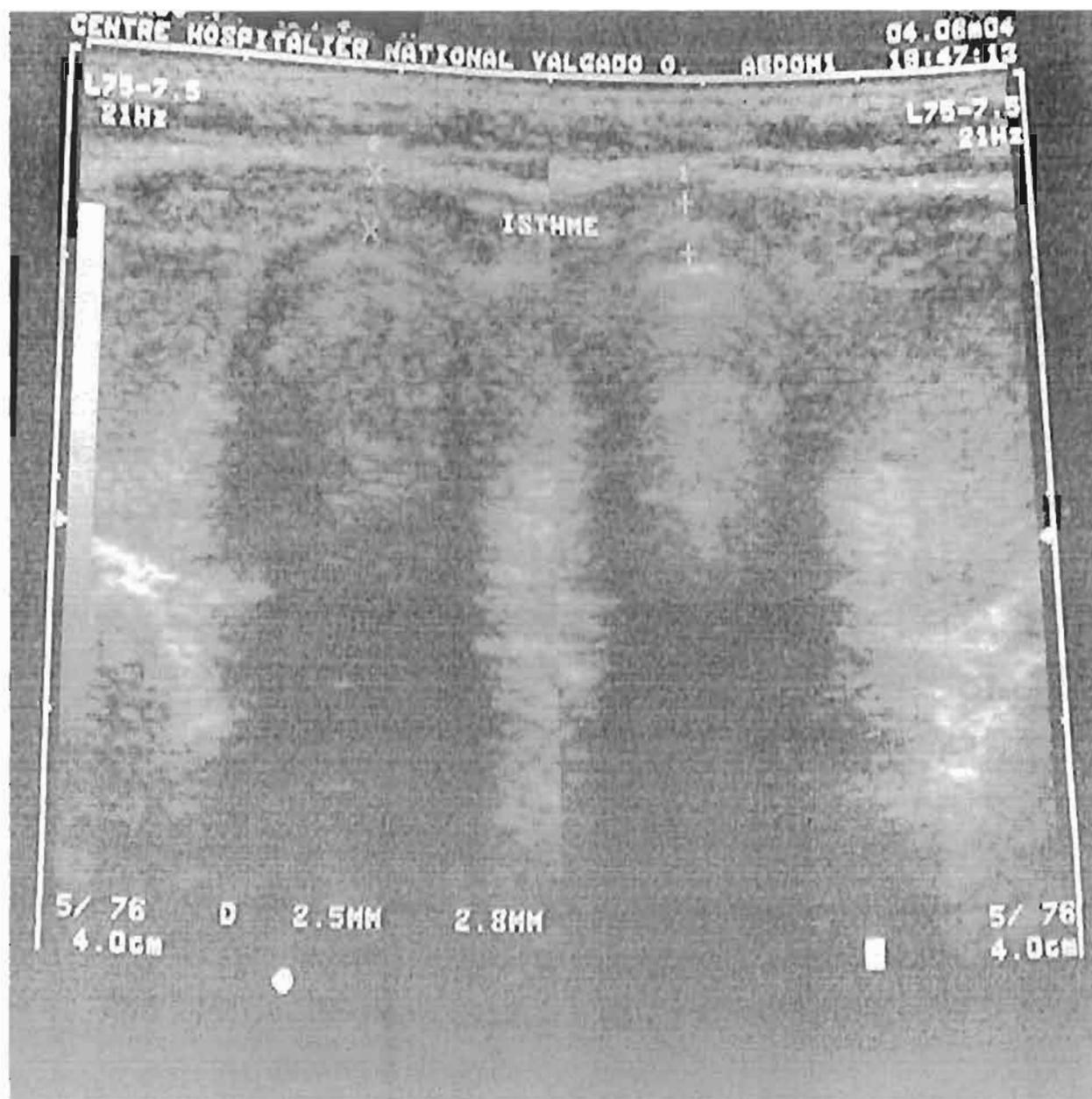
>5

Numéro du nodule		1	2	3	4	5
Limites	Nettes (bien visibles)					
	Floues (mesures difficiles)					
Taille(mm)	Longueur					
	Largeur					
	Epaisseur					
Echostructure	hyperéchogène					
	Iso-échogène					
	Hypoéchogène					
	Transsonique					
	Structures kystiques intra-nodulaires					
	Plages hypo et hyperéchogène					
	Calcification intranodulaires					
Vascularisation	Calcification périnodulaires					
	Avasculaire					
	Encorbellement					
	Vascularisation centrale					

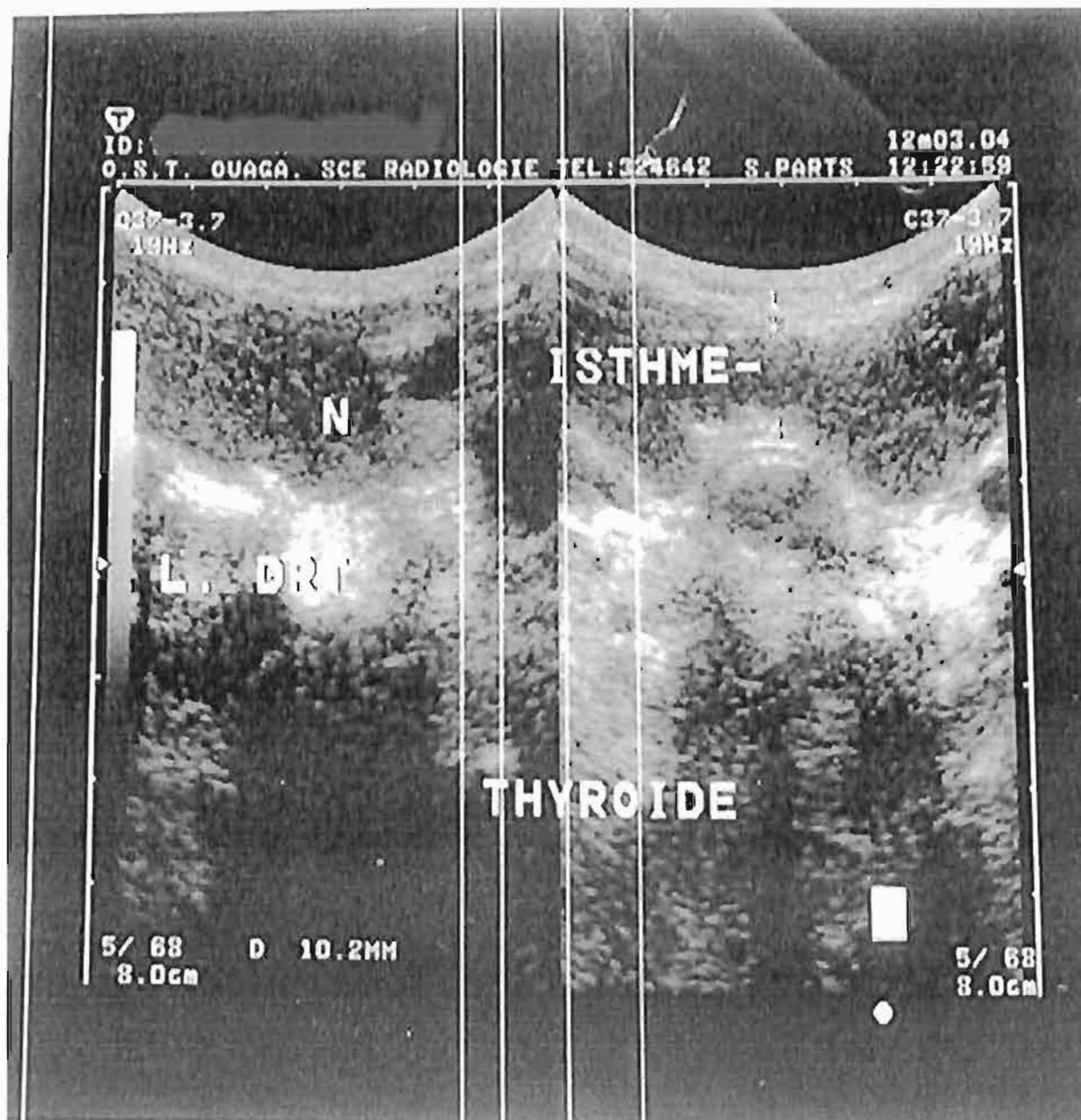
5. Adénopathies

Conclusion :

Iconographies



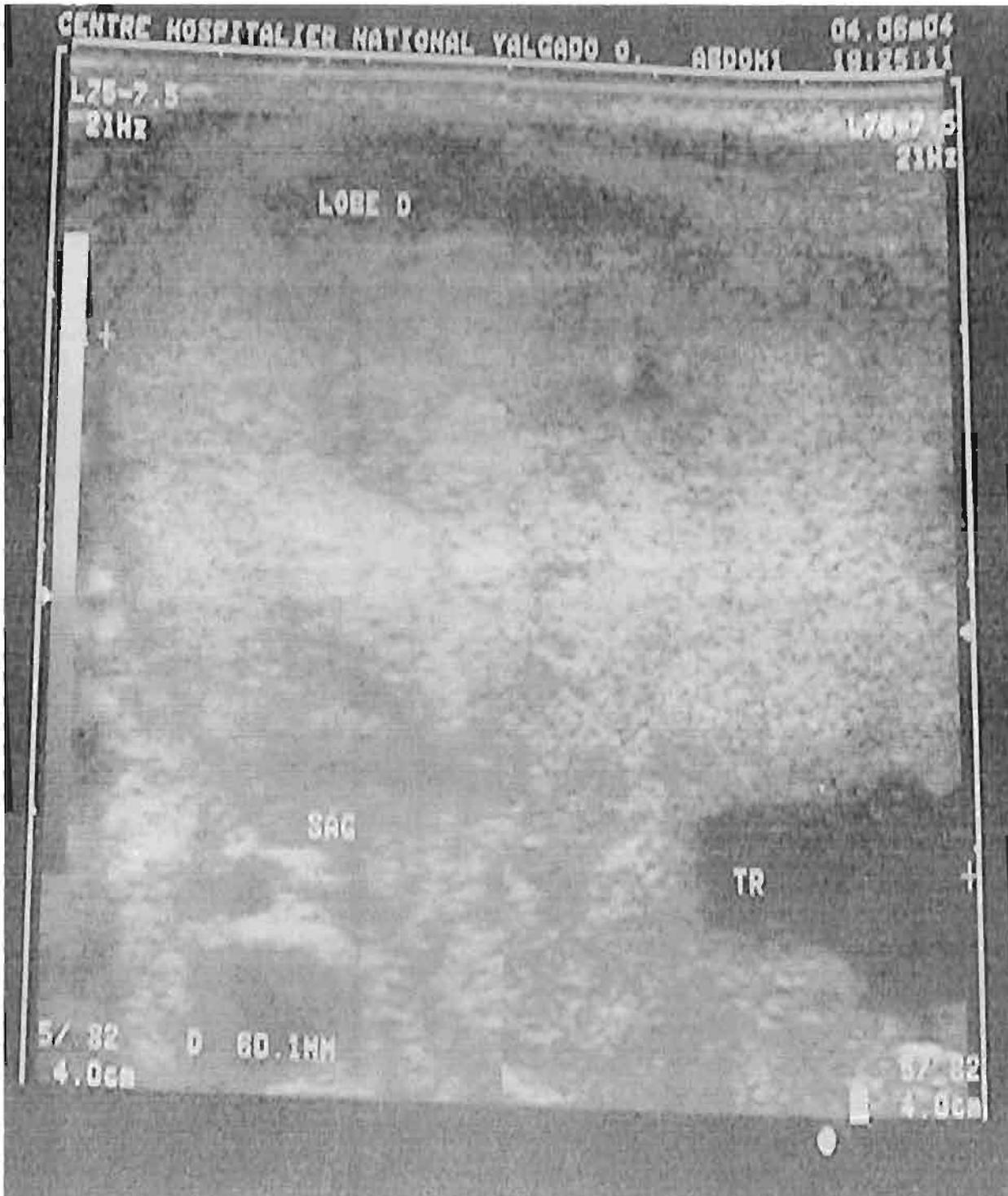
1. Image échographique d'une thyroïde normale



2. Nodule unique du lobe thyroïdien droit



3. Kyste du lobe thyroïdien gauche



4. Nodule mixte occupant tout le lobe thyroïdien droit

Serment d'Hippocrate

« En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

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

Auteur : Smaïla OUEDRAOGO

TITRE: " Aspects échographiques de la pathologie thyroïdienne au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo "

Résumé

Dans une étude d'observation transversale à visée descriptive et analytique réalisée de Juin 2003 à juillet 2004 au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, cinquante quatre (54) cas de pathologie thyroïdienne ont été recensés.

La pathologie thyroïdienne, au Burkina Faso, touche surtout le sujet jeune. L'âge moyen des patients était de 38 ans avec des extrêmes de 18 et 72 ans. 66,6% des patients avaient moins de 40 ans. La prédominance du sexe féminin était notée (87%). La majorité des patients était mariée (74,1%) et non scolarisée (42,5%).

Les dysthyroïdies (44,5%) étaient dominées par les hyperthyroïdies (23 cas sur 24, soit 95,8%) parmi lesquelles les nodules associés à des hyperthyroïdies occupaient la première place avec un taux de 43,4%. Cliniquement, vingt (23) cas de goitres ont été notés. 44,4% des patients présentaient des taux de T4 libre élevés. La moyenne de T4 libre était de 31,2 ng/L avec des extrêmes de 6,5 et 279,9 ng/L. Le taux moyen de TSH us était de 0,6 µUI/L avec 0 et 8,5 µUI/L comme valeurs extrêmes.

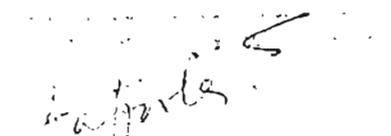
A l'échographie, les goitres diffus et hétérogènes étaient les anomalies les plus fréquemment observées. Les calcifications étaient relativement fréquentes (27,8%) et les goitres nodulaires se présentent surtout sous la forme kystique (50%). Sept (7) des vingt (23) deux goitres décelés à la clinique présentaient des thyroïdes de taille normale. Quatre (4) patients en hyperthyroïdies confirmées à la biologie (T4 élevée et TSHus effondrée), présentaient des thyroïdes de taille et d'échostructure normales. Le pourcentage des examens normaux était de 7,4%.

Des études plus approfondies, s'appuyant sur des Echographes plus performants, des données démographiques et anatomopathologiques précises mériteraient d'être entreprises afin de pouvoir mieux préciser certains aspects de la pathologie thyroïdienne abordés dans notre étude.

Mots clés : Echographie – Pathologie Thyroïdienne.

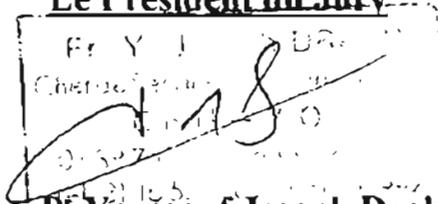
Lu et approuvé

Le Directeur de thèse



Pr Ag. Théophile Lincoln Tapsoba

Le Président du Jury



Pr Youssouf Joseph Drabo