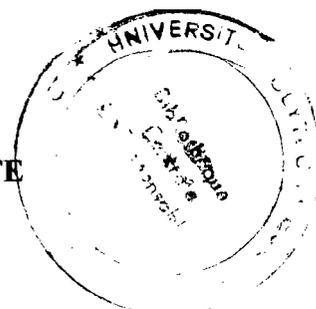


BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE



Section médecine

Année Universitaire: 1997-1998

Thèse N°31

**LES HYPERTHYROIDIES: ASPECTS
CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET
EVOLUTIFS. (A propos de 21 cas)**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 30 Avril 1998
pour l'obtention du

**GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)**

par

OUEDRAOGO Anatole Jean Innocent
né le 09 Octobre 1968 à Ouagadougou (Burkina Faso)

Directeur de Thèse: Professeur Agr. Y. Joseph DRABO

MEMBRES DU JURY

Président: Professeur Amadou SANOU

**Membres: Professeur Agr. Y. Joseph DRABO
Docteur Si Simon TRAORE
Docteur André K. SAMADOULOUGOU**

Thèse 14
176
C. J. E.

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (F.S.S)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

| | |
|---|-------------------|
| Doyen | Pr R. B. SOUDRE |
| Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie | Pr. I. P. GUISSOU |
| Vice-Doyen Chargé de la recherche et de la vulgarisation | Pr. Agr J. KABORE |
| Directeur des Stages de la section Médecine | Pr. Agr J. DRABO |
| Directeur des Stages de la Section Pharmacie | Dr R. TRAORE |
| Coordonnateur C.E.S. Chirurgie | Pr. A. SANOU |
| Secrétaire principal | G. ILBOUDO |
| Chef de Service Administratif et Financier | M. A. TATIELA |
| Conservateur de la bibliothèque | M. S. YADA |
| Chef de Scolarité | M. K. ZERBO |
| Secrétaire du doyen | M. M. DICKO |
| Secrétaire du VDA | M. H. KABRE |
| Secrétaire du VDR | M. E. BONKIAN |
| Audiovisuel | M. A. P. PITROIPA |
| Reprographie | M. P. BOUDA |

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE (F.S.S)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S

Enseignants permanents

Professeurs titulaires

| | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| Rambré Moumouni OUMINGA | Anatomie, Organogenèse et Chirurgie |
| Hilaire TIENDREBEOGO | Sémiologie et pathologie médicale |
| Tinga Robert GUIGUEMDE | Parasitologie |
| Bobilwindé Robert SOUDRE | Anatomie-pathologie |
| Amadou SANOU | Chirurgie |
| Innocent Pierre GUISSOU | Pharmacologie - toxicologie |

Professeur associé

| | |
|-----------------|-----------------|
| Ahmed BOU-SALAH | Neuro-chirurgie |
|-----------------|-----------------|

Maitres de Conférences Agrégés

| | |
|---------------------------|--------------------------|
| Julien YILBOUDO | Orthopédie-traumatologie |
| Bibiane KONE | Gynécologie-Obstétrique |
| Alphonse SAWADOGO | Pédiatrie |
| Kongoré Raphael OUEDRAOGO | Chirurgie |
| François René TALL | Pédiatrie |
| Blaise SONDO | Santé publique |
| Joseph Y. DRABO | Endocrinologie |
| Jean KABORE | Neurologie |

Maitres de Conférences associés

| | |
|------------|-------------------------------|
| Jean TESTA | Epidémiologie - parasitologie |
|------------|-------------------------------|

Maîtres assistants

| | |
|-------------------------|---------------------------|
| Georges Alfred KI-ZERBO | Maladies Infectieuses |
| Patrice ZABSONRE | Cardiologie |
| Lady Kadiatou TRAORE | Parasitologie |
| Mamadou SAWADOGO | Biochimie |
| Jean LANKOANDE | Gynécologie - obstétrique |
| Issa SANOU | Pédiatrie |
| Ludovic KAM | Pédiatrie |
| Omar TRAORE N°1 | Chirurgie |
| Si Simon TRAORE | Chirurgie |
| Adama TRAORE | Dermatologie |
| Abdoulaye TRAORE | Santé publique |
| Kampadilemba OUOBA | Oto-Rhino-Laringologie |
| Piga Daniel ILBOUDO | Gastro-entérologie |
| Albert WANDAOGO | Chirurgie |
| Dama SANO | Chirurgie Générale |
| Arouna OUEDRAOGO | Psychiatrie |

Maîtres assistants associés

| | |
|----------------|-----------------------|
| Rachid BOUAKAZ | Maladies infectieuses |
|----------------|-----------------------|

Assistants chefs de cliniques

| | |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| Sophar HIEN | Chirurgie-Urologie |
| Philippe ZOURE | Gynécologie - Obstétrique |
| T. Christian SANOU (in mémoires) | Oto-Rhino-Laringologie |
| Madi KABRE | Oto-Rhino-Laringologie |
| Nicole KYELEM | Maladies Infectieuses |
| Doro SEREME (in mémoires) | Cardiologie |
| Hamadé OUEDRAOGO | Anesthésie-Réanimation et Physiologie |
| Joachim SANOU | Anesthésie-Réanimation et Physiologie |
| Alexis ROUAMBA | Anesthésie-Réanimation et Physiologie |
| Gana Jean Gabriel OUANGO | Psychiatrie |

| | |
|--------------------------------|-------------------------|
| Michel AKOTIONGA | Gynécologie-Obstétrique |
| Seydou KONE | Neuro-Chirurgie |
| Raphael SANOU (in mémoires) | Pneumo-phtisiologie |
| Théophile N. TABSOBA | Biophysique |
| Oumar TRAORE N°2 (in mémoires) | Radiologie |
| Rigobert THIOMBIANO | Maladies Infectieuses |
| Y. Abel BAMOUNI | Radiologie |
| Alain BOUGOUMA | Gastro-Entérologie |
| Théophile COMPAORE | Chirurgie |
| Rabiou CISSE | Radiologie |
| Blami DAO | Gynécologie-Obstétrique |
| Maïmouna DAO/OUATTARA | Oto-Rhino-Laringologie |
| Boubacar TOURE | Gynécologie-Obstétrique |
| Alain N. ZOUBGA | Pneumo-Phtisiologie |
| André K. SAMADOULOUGOU | Cardiologie |
| Robert O. ZOUNGRANA | Physiologie |
| Thimothée KAMBOU | Urologie |
| Jean-Aurélien SANOU | Chirurgie |

Assistants Biologistes des hôpitaux

| | |
|--------------------------|-------------------------|
| Lassina SANGARE | Bactériologie-Virologie |
| Idrissa SANOU | Bactériologie-Virologie |
| Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE | Bactériologie-Virologie |
| Harouna SANON | Hématologie-Immunologie |

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des sciences et techniques (FAST)

Professeurs titulaires

| | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| Alfred TRAORE | Immunologie |
| Akry COULIBALY | Mathématiques |
| Sita GUINKO | Botanique-Biologie végétale |
| Guy V OUEDRAOGO | Chimie minérale |
| Laya SAWADOGO | Physiologie-Biologie cellulaire |
| Laou Bernard KAM (in memoriam) | Chimie |

Maîtres de conférence

| | |
|-------------------------|---------------------------|
| Boukary LEGMA | Chimie- Physique générale |
| François ZOUGMORE | Physique |
| Didier ZONGO | Génétique |
| Patoin Albert OUEDRAOGO | Zoologie |

Maîtres assistants

| | |
|---------------------------------|-------------------------------|
| Wendendouni GUENDA | Zoologie |
| Léonide TRAORE | Biologie cellulaire |
| Adama SARA | Chimie Organique |
| Marcel BONKIAN | Mathématiques et Statistiques |
| Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO | Physique |
| Aboubakary SEYNOU | Statistiques |
| Philippe SANKARA | Cryptogamie-Phyto-Pharmacie |
| Makido Bertin OUEDRAOGO | Génétique |
| Jeanne MILLOGO | T.P Biologie cellulaire |
| Raymond BELEMTOUGOURI | T.P Biologie Cellulaire |
| Gustave KABRE | Biologie |
| Jean KOULDIATY | Physique |

Assistants

Appolinaire BAYALA (in mémoriam) Physiologie

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maîtres assistants

Tibo Hervé KABORE Economie gestion

Assistant

Mamadou BOLY Gestion

Faculté de Droit et de sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAHITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

| | |
|--------------------------|----------------------------|
| Virginie TAPSOBA | Ophtalmologie |
| Boukari Joseph OUANDAOGO | Cardiologie |
| R. Joseph KABORE | Gynécologie-Obstétrique |
| Saidou Bernard OUEDRAOGO | Radiologie |
| Raphael DAKOURE | Anatomie-Chirurgie |
| M. GUILLERET | Hydrologie |
| M. DAHOU (in mémoriam) | Hydrologie |
| Michel SOMBIE | Planification |
| Mme Henriette BARRY | Psychologie |
| Dr Bruno ELOLA | Anesthésie-Réanimation |
| Dr Nicole PARQUET | Dermatologie |
| Dr Annette OUEDRAOGO | Stomatologie |
| Bréhima DIAWARA | Bromatologie |
| Adama THIOMBIANO | Législation pharmaceutique |
| Sidiki TRAORE | Galénique |

| | |
|-----------------------|-----------------------|
| Badioré OUATTARA | Galénique |
| André OUEDRAOGO | Nutrition |
| Dr Paul Marie ILBOUDO | Anglais |
| Dr Alassane SICKO | Anatomie |
| Dr Tométo KALOULE | Médecine du travail |
| Arcadius OUEDRAOGO | Pharmacie Vétérinaire |
| Bendi OUOBA | Pharmacie galénique |
| Vincent OUEDRAOGO | Médecine du Travail |

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.E

| | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| Pr Lamine DIAKATE | Hématologie (Dakar) |
| Pr Abibou SAMB | Bactériologie-Virologie (Dakar) |
| Pr José Marie AFOUTOU | Histologie et Embryologie(Dakar) |
| Makhtar WADE (DAKAR) | Bibliographie |
| Babakar FAYE (DAKAR) | Pharmacologie |
| Pr M.K. A. EDEE (Lomé) | Biophysique(Lomé) |
| Mbayang NDIAYE-NIANG (DAKAR) | Physiologie |
| R. DARBOUX (Bénin) | Histologie-Embryologie |
| Pr Ag. Emmanuel. BASSENE (Dakar) | Pharmacognosie |
| Mamadou BADIANE (DAKAR) | Chimie thérapeutique |
| Doudou THIAM (DAKAR) | Hématologie |

O.M.S

| | |
|-------------------------------|--|
| Auguste KADIO (Abidjan) | Pathologies infectieuses et parasitaires |
| Jean Marie KANGA (Abidjan) | Dermatologie |
| Arthur NGOLET (Brazzaville) | Anatomie Pathologique |
| Jean Jacques BERJON (Créteil) | Histologie-Embryologie |
| Frédéric GALLEY (Lille) | Anatomie-pathologique |
| Moussa TRAORE (Bamako) | Neurologie |

Mission Française de Coopération

| | |
|-------------------------------------|----------------------|
| Pr Etienne FROGE (Tours) | Médecine Légale |
| Henri MOURAY (Tours) | Biochimie |
| Jacques SANTINI (Tours) | Anatomie |
| Deni WOUESSI DJEWE (Paris XI) | Pharmacie galénique |
| M. BOIRON | Physiologie |
| Pr. Jean-Pierre BOCQUET (Nice) | Hygiène hospitalière |
| Dr. Martin DUPONT-CLEMENT (Limoges) | Médecine Légale |

Mission de l'Université libre de bruxelle (ULB)

| | |
|-------------------|----------------------------------|
| Pr Marc Van DAMME | Chimie analytique et Biophysique |
| Pr MOES | Galénique |

DEDICACES

Je dédie ce travail à mon défunt père

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

- **A ma famille:** mes mamans (Blandine et Talato), mes frères et soeurs (Michel, Solange, Crépin, Lazare, Elise, Jules, Ismaël, Josiane, Félix, Irène et Benjamin), Suzanne et Cécile et leurs enfants, Madina et Armel.

Pour l'affection et le soutien que vous n'avez jamais manqué de m'apporter, plaise à DIEU de vous le rendre au centuple

- **A la grande famille du Baloum-NABA:** Restons unis.
- **A mon oncle Félix BOUGMA**
- **A mon ami et collègue YARA Jean-Pierre**
- **A mes promotionnaires:** sincères remerciements pour la confiance que vous avez toujours eu en moi, restons solidaires.
- **A tout le personnel** des services de Médecine Interne, de Cardiologie et de Chirurgie C du C.H.N.YO.: sincères remerciements.
- **A tous mes amis:** toute ma reconnaissance.
- **A tous ceux qui d'une façon ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail.**
- **A tous les malades d'hyperthyroïdie.**

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Le Professeur Amadou SANOU
Professeur titulaire de Chirurgie
Chef de service de Chirurgie B du C.H.N.YO.

Nous avons admiré votre rigueur et votre dévouement pédagogique tout au long de notre formation. Vous nous faites l'honneur de présider le jury de ce modeste travail, malgré vos multiples occupations. Sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Le professeur Joseph Y. DRABO
Maître de conférence agrégé de Médecine Interne
Chef de service de Médecine C du C.H.N.YO.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre remarquable enseignement, tant à la faculté qu'au C.H.N.YO. Vous nous avez fait l'honneur de nous guider tout au long de ce travail. Votre disponibilité a été permanente et vos conseils ne nous ont jamais fait défaut. Votre abnégation au travail, votre modestie et votre simplicité resteront pour nous un modèle. Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre sincère reconnaissance et notre respectueuse considération. Plaise à DIEU de vous le rendre au centuple.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Docteur Si Simon TRAORE
Maître Assistant de Chirurgie à la F.S.S.
Chirurgien au C.H.N.YO.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement lors de notre formation. Votre ardeur au travail et l'intérêt que vous portez à la formation des étudiants font l'objet de notre admiration. Tout l'honneur est pour nous de pouvoir vous compter parmi nos juges. Sincères remerciements et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Le Docteur André K. SAMADOULOGOU

Assistant Chef de Clinique de Cardiologie à la F.S.S.

Médecin Cardiologue au C.H.N.YO.

Nous avons bénéficié de votre encadrement fort appréciable au cours de notre formation.
C'est à la fois un honneur et un réconfort de pouvoir vous compter parmi nos juges.
Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde reconnaissance et notre respectueuse considération.

A NOTRE MAITRE

Le Docteur Jean-Paul N. KABORE

Médecin Cardiologue au C.H.N.YO.

Vous nous avez enseigné les rudiments de la cardiologie et la rigueur de la médecine.
Votre disponibilité et votre dévouement pour le travail forcent notre admiration.
Que DIEU vous garde longue vie.

Par délibération, la Faculté 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.

LISTE DES ABREVIATIONS

1. ATS : Antithyroïdien de synthèse
2. AV : Acuité visuelle
3. BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
4. CHNYO : Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
5. CHR : Centre hospitalier Régional
6. DIT : Di-iodo-tyrosine
7. ECG : Electrocardiogramme
8. ESV : Extrasystole ventriculaire
9. FT3 : Fraction hormonale libre de T3
10. FT4 : Fraction hormonale libre de T4
11. GMHNT : Goitre multihétéronodulaire toxique
12. HCG : Human chorionic gonadotropin
13. HII : Hyperthyroïdie induite par l'iode
14. HT : Hormone thyroïdienne
15. Ig G : Immunoglobuline G
16. IOO : Indice oculo-orbitaire
17. IRA : Iode radioactif
18. LATS : Long acting thyroid stimulator
19. MB : Métabolisme de base
20. MIT : Mono-iodo-tyrosine
21. OAMT : Ophtalmopathie associée aux maladies thyroïdiennes
22. PTU : Propylthiouracile
23. T3 : Tri-iodothyronine
24. T4 : Tétra-iodothyronine
25. TBA : Thyroxine binding albumin
26. TBG : Thyroxine binding globulin

27. TBPA : Thyroxine binding pre-albumin
28. TDI : Thyroid displacing immunoglobulin
29. TDR : Trouble du rythme
30. TGI : Thyroid growth immunoglobulin
31. TRH : Thyrotropin releasing hormone
32. TSH : Thyroid stimulating hormone
33. TSI : Thyroid stimulating immunoglobulin

SOMMAIRE

SOMMAIRE

| | |
|--|-----------|
| I. INTRODUCTION ----- | 8 |
| II. GENERALITES ----- | 10 |
| 1. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE LA THYROÏDE | 10 |
| 1.1 Rappel anatomique [30] ----- | 10 |
| 1.2 Rappel physiologique [30] ----- | 11 |
| 1.2.1 Biosynthèse des hormones iodées (cf. schéma 1)----- | 11 |
| 1.2.1.1 Captation de l'iode ----- | 11 |
| 1.2.1.2. Oxydation de l'iode et iodation des résidus tyrosils de la thyroglobuline----- | 11 |
| 1.2.1.3. Couplage des iodo-tyrosines en iodo-tyronines----- | 11 |
| 1.2.1.4. Libération des iodo-tyrosines et des iodo-tyronines ----- | 11 |
| 1.2.1.5. Désiodation des iodo-tyrosines et recyclage de l'iode ----- | 12 |
| 1.2.2. Métabolisme de T3 et T4 ----- | 12 |
| 1.2.2.2. Catabolisme des HT ----- | 13 |
| 1.2.3. Actions physiologiques des HT ----- | 13 |
| 1.2.3.1. Effets métaboliques ----- | 13 |
| 1.2.3.2. Effets tissulaires ----- | 13 |
| 1.2.4. Régulation de la sécrétion thyroïdienne----- | 14 |
| 2. DEFINITION DE L'HYPERTHYROÏDIE ----- | 14 |
| 3. ETIOLOGIES ----- | 15 |
| 4. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE DE BASEDOW ----- | 15 |
| 4.1. Arguments en faveur de la responsabilité de troubles immunitaires [26, 30, 40, 43]----- | 16 |
| 4.2 Arguments en faveur de la responsabilité génétique [26, 30, 40, 43]----- | 17 |
| 4.3. Arguments en faveur de la responsabilité du "stress" [26, 30, 43]----- | 17 |
| 5. SIGNES DE L'HYPERTHYROIDIE ----- | 18 |
| 5.1 Type de description: forme complète de la maladie de Graves-Basedow [23, 30, 43]----- | 18 |
| 5.1.1 Signes de début----- | 18 |
| 5.1.1.1. Signes fonctionnels ----- | 18 |
| 5.1.1.2. Signes généraux ----- | 18 |
| 5.1.2. Phase d'état ----- | 19 |
| 5.1.2.1. Signes cliniques ----- | 19 |
| 5.1.2.2. Examens paracliniques ----- | 23 |
| 5.1.3 Evolution et complications ----- | 25 |

| | |
|--|-----------|
| 5.1.3.1. Les complications liées à la thyrotoxicose ----- | 25 |
| 5.1.3.2. Complications liées à l'ophtalmopathie [16, 23, 30, 43] ----- | 26 |
| 5.2 Formes cliniques des hyperthyroïdies ----- | 27 |
| 5.2.1. Formes cliniques de la maladie de BASEDOW ----- | 27 |
| 5.2.1.1. Formes dissociées [30, 43] ----- | 27 |
| 5.2.1.2. Formes selon le terrain ----- | 27 |
| 5.2.2. Formes symptomatiques des hyperthyroïdies [23, 30, 43] ----- | 28 |
| 5.2.3. Formes selon le terrain ----- | 29 |
| 5.2.4. Formes biologiques particulières [30] ----- | 29 |
| 5.2.5 Formes étiologiques [30, 43] ----- | 29 |
| 5.2.5.1. Adénome toxique de Plummer ----- | 29 |
| 5.2.4.2. Goitre multihétéronodulaire toxique (GMHNT) ----- | 30 |
| 5.2.4.3. Thyroïdites ----- | 30 |
| 5.2.5.4. Hyperthyroïdies induites par l'iode ----- | 31 |
| 5.2.5.5. Thyrotoxicose factice ----- | 32 |
| 5.2.5.6. Hyperthyroïdie des tumeurs trophoblastiques ----- | 32 |
| 5.2.5.7. Hyperthyroïdies paranéoplasiques ----- | 33 |
| 5.2.4.8. Hyperthyroïdie par excès de T.S.H. hypophysaire ----- | 33 |
| 6. DIAGNOSTIC ----- | 33 |
| 6.1 Diagnostic positif ----- | 33 |
| 6.2 Diagnostic différentiel ----- | 34 |
| 6.2.1. Erreurs par défaut [30, 31] ----- | 34 |
| 6.2.2. Erreurs par excès [23, 30, 31] ----- | 35 |
| 6.3 Diagnostic étiologique (cf. formes étiologiques) ----- | 35 |
| 7. TRAITEMENT ----- | 35 |
| 7.1 Buts du traitement ----- | 36 |
| 7.2 Moyens thérapeutiques ----- | 36 |
| 7.2.1. Traitement médical ----- | 36 |
| 7.2.1.1. Traitement spécifique ----- | 36 |
| 7.2.1.2. Traitement adjuvant ----- | 37 |
| 7.2.2. Traitement chirurgical ----- | 38 |
| 7.2.3. Traitement isotopique ----- | 38 |
| 7.3 Indications [30, 35, 45] ----- | 39 |
| 7.3.1. Maladie de BASEDOW ----- | 39 |
| 7.3.1.1. Formes simples ----- | 40 |
| 7.3.1.2. Formes selon le terrain ----- | 41 |
| 7.3.1.3. Formes compliquées ----- | 42 |
| 7.3.2 Hyperthyroïdies nodulaires ----- | 44 |
| 7.3.2.1. Adénome toxique ----- | 44 |
| 7.3.2.2. Goitres multinodulaires ----- | 44 |

| | |
|---|----|
| 7.3.3. Hyperthyroïdies induites par l'iode----- | 44 |
| 7.3.4. Thyrotoxicoses factices ----- | 44 |
| 7.3.5. Thyroïdites aiguës à leur phase initiale ----- | 45 |
| 7.3.6. Hyperthyroïdies ectopiques et adénomes hypophysaires à T.S.H.----- | 45 |

III. NOTRE ETUDE----- 47

1. OBJECTIFS-----48

| | |
|--------------------------------|----|
| 1.1 OBJECTIF GENERAL ----- | 48 |
| 1.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES----- | 48 |

2. METHODOLOGIE -----50

| | |
|-----------------------------------|----|
| 2.1 Cadre de l'étude ----- | 50 |
| 2.2. Type d'étude----- | 50 |
| 2.3 Durée de l'étude ----- | 50 |
| 2.4 Plan de collecte ----- | 50 |
| 2.4.1. Critères d'inclusion ----- | 50 |
| 2.5 Suivi des malades ----- | 51 |
| 2.6 Collecte----- | 51 |
| 2.7 Saisie et analyse----- | 52 |

3. RESULTATS-----54

| | |
|---|----|
| 3.1 Thyrotoxicose ----- | 54 |
| 3.1.1 Quelques données épidémiologiques ----- | 54 |
| 3.1.1.1. Répartition selon l'âge----- | 54 |
| 3.1.1.2. Répartition selon le sexe ----- | 54 |
| 3.1.1.3 Répartition selon l'année ----- | 54 |
| 3.1.1.4 Antécédents personnels de goitre----- | 55 |
| 3.1.1.5 Antécédents familiaux de goitre ----- | 55 |
| 3.1.1.6 Circonstances de découverte ----- | 55 |
| 3.1.2 Syndrôme clinique ----- | 56 |
| 3.1.2.1 Signes généraux ----- | 56 |
| 3.1.2.2 Signes cardiaques ----- | 59 |
| 3.1.2.3 Signes neurologiques ----- | 61 |
| 3.1.2.4 Signes digestifs ----- | 63 |
| 3.1.2.5 Signes endocriniens----- | 64 |
| 3.1.3 Bilan complémentaire ----- | 66 |
| 3.1.3.1 Biologie----- | 66 |
| 3.1.3.2 Echographie thyroïdienne----- | 68 |
| 3.1.3.3 Electrocardiographie ----- | 68 |
| 3.2 Les étiologies ----- | 68 |
| 3.2.1 Maladie de Basedow (Cf. figure 15)----- | 69 |
| 3.2.1.1 Aspects épidémiologiques ----- | 69 |

| | |
|---|----|
| 3.2.1.2 Facteurs déclenchants ----- | 70 |
| 3.2.1.3 Signes cliniques ----- | 72 |
| 3.2.2 Adénome toxique ----- | 74 |
| 3.2.3 Goitre multihétéronodulaire toxique (GMHNT) ----- | 74 |
| 3.2.4 Hyperthyroïdie induite par l'iode (H.I.I)----- | 74 |
| 3.3 Formes cliniques des hyperthyroïdies----- | 75 |
| 3.3.1 Formes symptomatiques ----- | 75 |
| 3.3.2 Formes selon le terrain ----- | 75 |
| 3.3.2.1 Forme de l'adolescent ----- | 75 |
| 3.3.2.2 Forme de la femme enceinte----- | 75 |
| 3.3.2.3 Forme du sujet âgé----- | 75 |
| 3.3.3 Formes biologiques particulières ----- | 75 |
| 3.4 Formes compliquées----- | 76 |
| 3.4.1 Cardiothyréoses ----- | 76 |
| 3.5 Aspects thérapeutiques----- | 78 |
| 3.5.1 Traitement médical ----- | 78 |
| 3.5.1.1 Traitement symptomatique de la thyrotoxicose----- | 78 |
| 3.5.1.2 Traitement anti-thyroïdien ----- | 78 |
| 3.5.2 Traitement radical----- | 79 |
| 3.5.3 Traitement des complications ----- | 80 |
| 3.5.3.1 Traitement de l'insuffisance cardiaque ----- | 80 |
| 3.5.3.2 Traitement de l'insuffisance coronarienne----- | 80 |
| 3.5.3.3 Traitement des TDR----- | 80 |
| 3.5.3.4 Traitement des complications oculaires ----- | 80 |
| 3.5.4 Autres traitements----- | 80 |
| 3.5.5 Coût du traitement médical----- | 81 |
| 3.6 Aspects évolutifs----- | 81 |
| 3.6.1 Evolution des taux d'hormonémie----- | 81 |
| 3.6.2 Délai d'obtention de l'euthyroïdie----- | 83 |
| 3.6.3 Statut final----- | 83 |
| 3.6.4 Adhésion au traitement----- | 84 |

IV. COMMENTAIRES - DISCUSSION ----- 86

1. DE LA METHODOLOGIE -----86

2. SUR LE PLAN CLINIQUE -----86

3. SUR LE PLAN DIAGNOSTIC -----88

4. SUR LES PLANS THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF-----89

V. CONCLUSION----- 92

VI. SUGGESTIONS ----- 94

VII. BIBLIOGRAPHIE ----- 96

I. INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les hyperthyroïdies constituent une des pathologies les plus fréquentes en endocrinologie [7, 28, 35]. De nos jours le diagnostic de ces affections ne pose pas de problème majeur mais leur traitement reste au premier plan des préoccupations des endocrinologues.

En dehors des hyperthyroïdies nodulaires où la chirurgie est souveraine, le traitement des hyperthyroïdies auto-immunes (maladie de Basedow qui représente la cause la plus fréquente des hyperthyroïdies) prête encore à discussion [41, 45].

Lors du premier Congrès français d'Endocrinologie en 1980 sur le traitement de l'hyperthyroïdie basedowienne, le triomphalisme, né de l'apparition des antithyroïdiens de synthèse, de l'iode radioactif, du perfectionnement des techniques chirurgicales et de la réanimation dans l'arsenal thérapeutique, fut tempéré par l'étude des résultats à moyen terme du traitement actuel de la maladie de Graves-Basedow [10]. En effet :

- le traitement médical n'aboutit pas toujours à une guérison définitive et les rechutes sont fréquentes;
- les traitements chirurgical et par l'iode radioactif exposent à l'hypothyroïdie.

Au Burkina Faso, la pathologie thyroïdienne est fréquente et dominée par les goîtres endémiques [12]. On rencontre également de nombreux cas de dysthyroïdie notamment d'hyperthyroïdie mais l'absence d'étude répertoriée ne permet pas d'en apprécier l'impact.

En outre des problèmes inhérents à notre contexte de pays en voie de développement rendent difficile la prise en charge des hyperthyroïdies : absence de certains moyens d'investigation (scintigraphie thyroïdienne, tests dynamiques), problème d'approvisionnement en médicament, leur coût élevé, contrôles hormonaux onéreux...

Notre étude a pour but de recenser les difficultés diagnostiques et thérapeutiques des hyperthyroïdies dans notre contexte afin de proposer un protocole de prise en charge diagnostique et thérapeutique adaptée.

II. GENERALITES

II. GENERALITES

1. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE LA THYROÏDE

1.1 RAPPEL ANATOMIQUE [30]

La glande thyroïde, impaire et médiane, est située à la partie antérieure et inférieure du cou. Elle est formée de deux lobes latéraux à grand axe vertical, réunis par une mince lame de tissu: l'isthme thyroïdien. L'isthme siège en avant des 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} anneaux trachéaux. En forme de pyramide triangulaire à base inférieure, les lobes latéraux sont plaqués contre les faces latérales du larynx et de la trachée.

Du bord supérieur de l'isthme, se détache à gauche de la ligne médiane l'inconstante pyramide de Lalouette. La thyroïde est enveloppée d'une capsule fibreuse propre, adhérente au tissu glandulaire. Elle est située à l'intérieur de la gaine thyroïdienne, indépendante de la gaine vasculaire, mais rattachée à la gaine viscérale, ce qui explique sa solidarité à l'axe aéro-digestif et sa mobilité avec les mouvements de déglutition (intérêt diagnostique).

A l'intérieur de la gaine thyroïdienne, le corps thyroïde est étroitement en rapport avec les vaisseaux (pédicules thyroïdiens supérieurs et artères thyroïdiennes inférieures), le nerf récurrent et les parathyroïdes.

La glande thyroïde est remarquable par la richesse de sa vascularisation sanguine.

Le nerf récurrent monte le long de l'axe trachéo-oesophagien, à la face postérieure du lobe latéral correspondant, plus antérieur et plus externe à droite qu'à gauche (intérêt chirurgical).

Les parathyroïdes au nombre de 4: 2 supérieures et 2 inférieures, sont plaquées contre la face postérieure des lobes latéraux.

En dehors de la gaine thyroïdienne, la face postérieure des lobes latéraux est en rapport avec le paquet vasculo-nerveux du cou.

Sur le plan histologique, le tissu thyroïdien est constitué de 2 types de cellules:

- les cellules folliculaires qui contiennent de la colloïde formée de thyroglobuline et qui sécrètent les hormones thyroïdiennes iodées (tri-iodotyronine ou T3 et tétra-iodothyronine ou T4),

- les cellules parafolliculaires qui appartiennent au système endocrinien diffus (SED) et au système APUD et qui sécrètent la calcitonine. Elles sont à l'origine du cancer médullaire de la thyroïde.

1.2 RAPPEL PHYSIOLOGIQUE [30]

Les hormones thyroïdiennes sont des acides aminés iodés: la tétra-iodo-thyronine ou thyroxine (T4) et la tri-iodo-thyronine (T3).

1.2.1 Biosynthèse des hormones iodées (cf. schéma 1)

Elle comporte plusieurs étapes et dépend du métabolisme de l'iode et de la thyroglobuline. La plupart de ces étapes sont stimulées par la T.S.H.

1.2.1.1 Captation de l'iodure

La cellule folliculaire thyroïdienne capte l'iodure circulant (I⁻) et le concentre contre un gradient important grâce à un mécanisme actif: la "pompe à iodure". Outre la T.S.H., la captation est soumise à une autorégulation dépendant du contenu en iode de la thyroïde.

1.2.1.2. Oxydation de l'iodure et iodation des résidus tyrosils de la thyroglobuline

L'iodure est oxydé (I² ou I⁺) et incorporé dans la molécule de thyroglobuline en présence d'une enzyme (la peroxydase thyroïdienne) et d'eau oxygénée. La fixation d'un atome d'iode conduit à la mono-iodo-tyrosine (MIT) et celle de 2 atomes d'iodes, à la di-iodo-tyrosine (DIT).

1.2.1.3. Couplage des iodo-tyrosines en iodo-tyronines

Au sein de la thyroglobuline et en présence de peroxydase, le couplage intramoléculaire de 2 DIT conduit à la T4, alors que celui d'1 DIT et d'1 MIT aboutit à la T3. Les antithyroïdiens de synthèse (ATS) agissent par inhibition compétitive de la peroxydase.

1.2.1.4. Libération des iodo-tyrosines et des iodo-tyronines

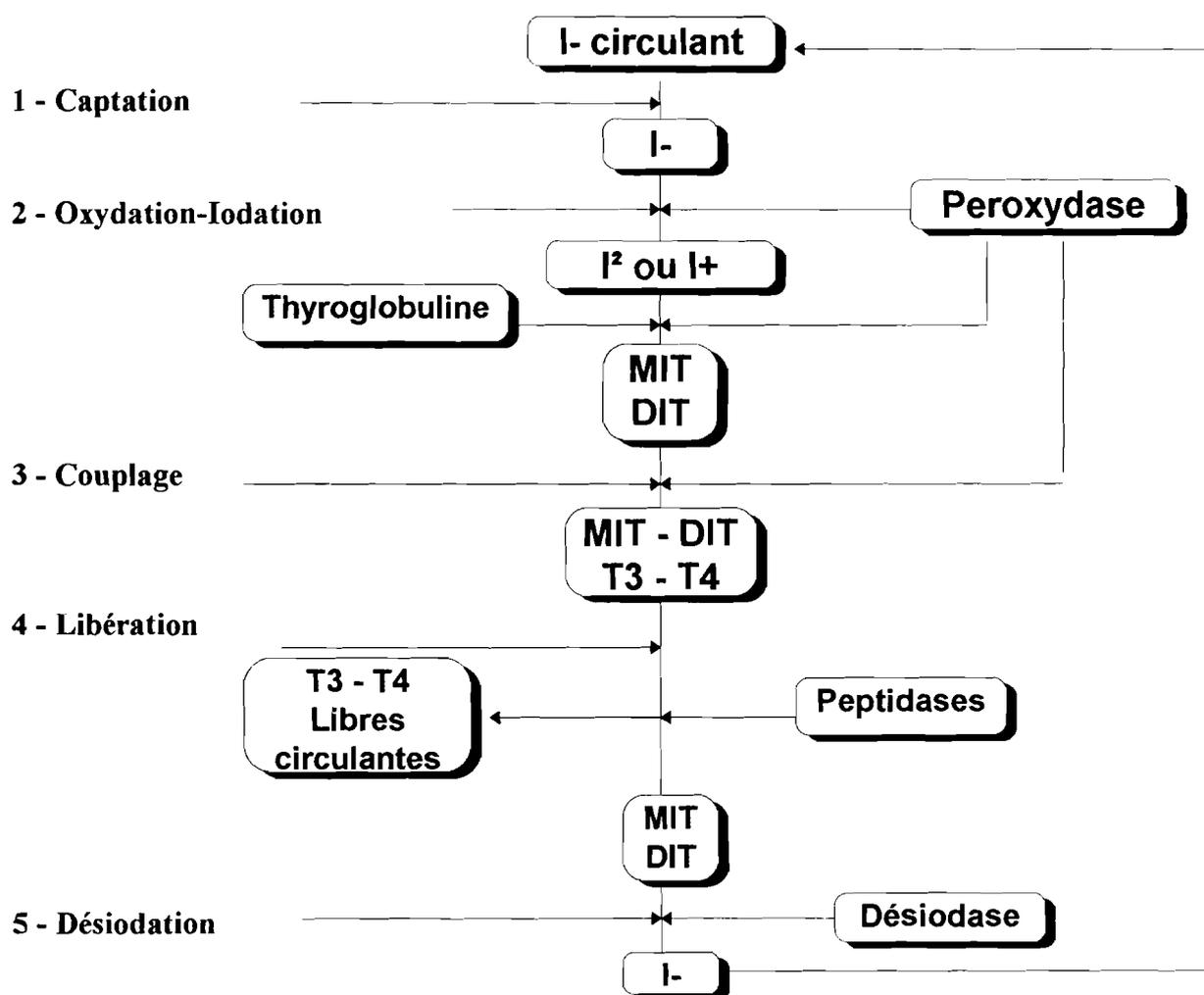
La thyroglobuline est hydrolysée sous l'influence de peptidases qui libèrent T4, T3, DIT et MIT. T4 et T3 sont sécrétées dans le sang sous forme libre.

1.2.1.5. Désiodation des iodo-tyrosines et recyclage de l'iode

Les iodo-tyrosines libérées (DIT et MIT) sont très rapidement désiodées sous l'influence d'une désiodase. L'iode libéré rejoint l'iode circulant et sera à nouveau capté par la cellule folliculaire pour participer à nouveau à la biosynthèse hormonale.

Schéma 1

BIOSYNTHESE DES HORMONES THYROIDIENNES



1.2.2. Métabolisme de T3 et T4

La quantité de T4 sécrétée par la thyroïde est d'environ 80 mcg par jour alors que celle de T3 produite n'est que de 25 mcg par jour environ, dont moins d'1/3 est directement sécrétée par la thyroïde, le reste provenant de la désiodation de T4 au niveau des tissus périphériques.

1.2.2.1. Les hormones thyroïdiennes dans le sang

La T4 et la T3 existent sous 2 formes: liée aux protéines et libre.

Les formes libres ne représentent que 0,03% de la T4 et 0,5% de la T3 environ. Seule la fraction libre est immédiatement active. Les protéines qui lient les hormones thyroïdiennes (HT) sont: la TBG qui a la plus grande affinité, la TBA et la TBPA.

1.2.2.2. Catabolisme des HT

Les HT sont essentiellement métabolisées au niveau du foie, du rein, du cerveau et du muscle. Le processus le plus important est la désiodation, notamment la conversion de T4 en T3 au niveau des tissus périphériques. La T4 est parfois considérée comme une prohormone.

1.2.3. Actions physiologiques des HT

Les HT exercent leurs effets sur l'ensemble des tissus de l'organisme et des grandes voies métaboliques.

1.2.3.1. Effets métaboliques

- les HT augmentent la production de la chaleur en accroissant la consommation d'oxygène.
- les HT stimulent la synthèse mais surtout la mobilisation et la dégradation des lipides.
- à faibles doses elles favorisent la glycogénèse et la néoglucogénèse hépatique ou musculaire, alors qu'à fortes doses elles accroissent la glycogénolyse.
- de même à faibles doses elles augmentent la synthèse des protéines alors qu'à fortes doses elles favorisent le catabolisme protéique.
- elles agissent également sur le métabolisme de l'eau et des électrolytes, en augmentant essentiellement la filtration glomérulaire et sur le métabolisme phosphocalcique en l'accéléralant.

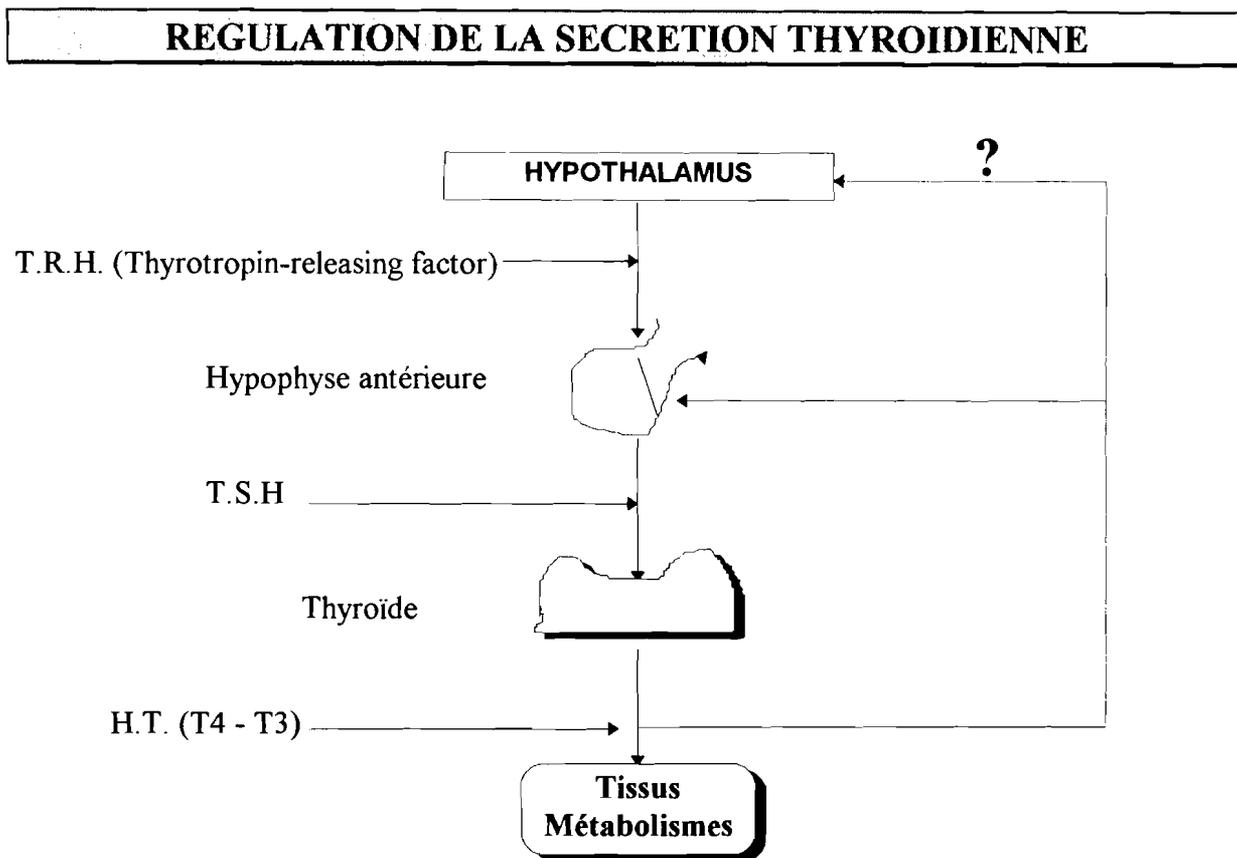
1.2.3.2. Effets tissulaires

- les HT stimulent la croissance notamment squelettique et le développement du système nerveux central.
- les HT augmentent le débit cardiaque.
- elles influencent la motricité intestinale.
- elles contrôlent la contraction musculaire et le métabolisme de la créatinine
- les HT stimulent également l'hématopoïèse.

1.2.4. Régulation de la sécrétion thyroïdienne

La régulation de la synthèse des HT répond à la classique voie de "feed-back" (rétrocontrôle) négatif (-cf. schéma 2).

Schéma 2



La quantité d'HT libres circulantes règle la quantité de T.S.H. sécrétée. La T.S.H. est par ailleurs soumise au contrôle de T.R.H. hypothalamique. Le rétrocontrôle des HT sur la sécrétion de T.R.H. est encore discuté.

2. DEFINITION DE L'HYPERTHYROÏDIE

L'hyperthyroïdie se définit comme une exagération du fonctionnement de la glande thyroïde qui a pour conséquence une production accrue, supérieure à la normale, d'hormones thyroïdiennes (T3 et/ou T4) [30].

L'hyperproduction hormonale (hyperhormonémie) provoque des signes de souffrance tissulaire et métabolique, à l'ensemble desquels on donne le nom de thyrotoxicose.

Les aspects cliniques de l'hyperthyroïdie sont étroitement dépendants de ses mécanismes physiopathologiques mais l'expression clinique commune est la thyrotoxicose [30].

3. ETIOLOGIES

Elles sont principalement représentées par la maladie de Basedow, l'adénome toxique, le GMHNT, les thyroïdites et les hyperthyroïdies induites par l'iode. (cf. formes étiologiques).

Les étiologies sont regroupées en 2 types essentiels sur le plan physiopathologique : les hyperthyroïdies autonomes et les hyperthyroïdies par hyperstimulation.

Dans les hyperthyroïdies autonomes il y a une prolifération d'une partie du tissu thyroïdien qui devient hyperfonctionnelle. Cela a pour conséquence la mise au repos du système hypophysaire de contrôle et l'effacement du parenchyme thyroïdien extralésionnel. Le type même d'hyperthyroïdie autonome est l'adénome toxique.

Dans les hyperthyroïdies par hyperstimulation l'hyperfonctionnement thyroïdien est secondaire à un facteur de stimulation extrathyroïdien de diverses origines. La TSH endogène est mise au repos par l'excès d'HT circulantes [30]. Ces facteurs de stimulation sont proches de la TSH (TSH-like) dans certains cancers, de l'HCG au cours de la môle hydatiforme, d'une IgG successivement dénommée LATS, puis TSI ou TSAb dans la maladie de Basedow.

L'essentiel des études récentes sur la physiopathologie des hyperthyroïdies a porté sur celle de la maladie de Basedow [43].

4. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE DE BASEDOW

Malgré les progrès réalisés au cours de ces 20 dernières années, la physiopathologie de la maladie de BASEDOW reste mal connue [26].

A la responsabilité du "stress" connue de longue date, est venue s'ajouter celle de désordres immunitaires et de facteurs génétiques. La responsabilité concomitante de ces 3 facteurs dans la genèse de la maladie est envisageable [43].

4.1. ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA RESPONSABILITE DE TROUBLES IMMUNITAIRES [26, 30, 40, 43]

a) l'association avec d'autres affections auto-immunes: thyroïdite d'HASHIMOTO, maladie de BIERMER, insuffisance surrénale d'origine basse, diabète insulino-dépendant, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, artérite de HORTON...

b) la présence d'altérations de l'immunité humorale:

- l'existence à des titres élevés d'auto-anticorps anti-microsomaux, anti-thyroglobuline
- surtout la présence des auto-anticorps "anti-récepteurs de la T.S.H".

Depuis la découverte du LATS en 1956, a été décrite toute une famille d'anticorps dirigés contre tout ou partie du récepteur thyroïdien membranaire de la T.S.H ou des structures adjacentes. Ce LATS est une Ig G. Dans cette famille d'anticorps on distingue actuellement: les TSI capables de stimuler la synthèse hormonale, les TDI qui inhibent par compétition la fixation de la T.S.H, les TGI qui stimulent la croissance de cellules thyroïdiennes.

Ces immunoglobulines reproduisent les différents effets de la T.S.H. On ne peut affirmer actuellement si elles sont cause ou conséquence de la maladie. Le rôle pathogène de ces anticorps semble être attesté par la présence très fréquente (de 60 à 90 p.cent selon la méthode utilisée) dans le sérum de basedowiens évolutifs de TSI et de TDI et par leur disparition dans la majorité de maladies de BASEDOW traitées [39]. Leur persistance ou leur réapparition prouveraient l'absence de guérison de la maladie ou annonceraient sa rechute.

- On peut rencontrer des immuns complexes circulants chez certains basedowiens.

c) l'existence d'altération de l'immunité cellulaire: cytotoxicité cellulaire anticorps dépendante et probable déficit ou altération fonctionnelle des cellules T suppressives.

d) Le mécanisme de l'Ophtalmopathie Associée aux Maladies Thyroïdiennes (OAMT) [16] apparaît plus complexe mais probablement aussi immunitaire (dépôt de complexes immuns). La responsabilité des troubles immunitaires est attestée, sur le plan histologique, par la mise en évidence au niveau du corps thyroïde, mais également des tissus oculaires et pré-tibiaux d'une infiltration par les lymphocytes et les polynucléaires.

4.2 ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA RESPONSABILITE GENETIQUE [26, 30, 40, 43]

a) l'agrégation familiale de la maladie

b) la présence d'anomalies biologiques chez les consanguins sains de patients basedowiens (présence d'anticorps anti-thyroïdiens, anomalies du test de freinage thyroïdien).

c) le support génétique le plus déterminant, dans le cadre de la maladie de BASEDOW est le lien de l'affection avec la présence de l'haplotype AL B8 DR3 du système des antigènes HLA. L'antigène DR3 est considéré comme le marqueur le plus spécifique de la prédisposition à la maladie de BASEDOW [40, 43]: sa présence induit un risque relatif de 3,7 pour la maladie.

d) en ce qui concerne la prédisposition évidente que présente le sexe féminin elle n'a pour l'instant reçu aucune explication.

4.3. ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA RESPONSABILITE DU "STRESS" [26, 30, 43]

Si la responsabilité du stress est évidente de par sa fréquence en pratique clinique, elle est peu connue quant à son mécanisme: pour certains, le stress modifierait, peut être via l'hypercortisolisme induit, l'équilibre immunitaire [19].

En conclusion

Les fondements de la théorie auto-immunitaire de la maladie de BASEDOW semblent solides. Ce désordre serait la conséquence d'un déséquilibre du système immunitaire. Celui-ci aboutirait à une production d'immunostimulines provoquant thyrotoxicose, goitre et exophtalmie. Il serait la conséquence de facteurs de rupture divers, dont le "stress" est de loin le plus important, sur un terrain génétique constitutionnel prédisposant [43].

5. SIGNES DE L'HYPERTHYROIDIE

5.1 TYPE DE DESCRIPTION: FORME COMPLETE DE LA MALADIE DE GRAVES-BASEDOW [23, 30, 43]

La maladie de BASEDOW touche essentiellement la femme (dans 80 p.cent des cas), entre 20 et 50 ans (période d'activité génitale). Elle peut enrichir le tableau de la thyrotoxicose de 3 éléments très particuliers: le goitre, les signes oculaires et le myxœdème pré tibial.

L'association de la thyrotoxicose, du goitre et des signes oculaires est la plus fréquente. Cependant, chacun de ces signes peut exister isolément ou être dans l'association plus ou moins prédominant.

5.1.1 Signes de début

Le début peut être brutal en quelques jours, ou plus progressif en quelques mois; le rôle d'un choc psycho-affectif aigu ou chronique, d'un épisode de la vie génitale (puberté, grossesse, ménopause), moins souvent d'une infection uniquement virale, doit être souligné.

5.1.1.1. Signes fonctionnels

Ce sont eux qui motivent habituellement la consultation. Ils sont représentés par 5 types de troubles isolés ou associés:

- troubles du caractère et de l'humeur: nervosité, instabilité caractérielle, irritabilité, hyperactivité, troubles du sommeil;
- troubles vasomoteurs: bouffées vasomotrices prédominantes aux extrémités, thermophobie;
- troubles cardiovasculaires: palpitations, dyspnée d'effort, douleurs précordiales;
- troubles digestifs à type d'accélération du transit, vomissements;
- troubles musculaires: myasthénie, crampes.

5.1.1.2. Signes généraux

Ils sont représentés par: l'asthénie (souvent constante), l'amaigrissement (souvent spectaculaire), l'hyperthermie modérée (37,2 à 37,5°C).

5.1.2. Phase d'état

5.1.2.1. Signes cliniques

a) le syndrome de thyrotoxicose

La thyrotoxicose est la traduction de l'ensemble des signes de souffrance tissulaire et métabolique due à l'excès d'HT. Elle associe :

- signes cardiovasculaires: tachycardie permanente, érétisme vasculaire, tension artérielle systolique augmentée
- troubles de la thermorégulation: thermophobie, hypersudation
- perturbation de la soif et de diurèse réalisant un syndrome polyuro-polydypsique;
- amaigrissement pratiquement constant, progressif, contrastant avec une polyphagie.
- signes musculaires: amyotrophie et asthénie musculaire mise en évidence par le signe du tabouret (impossibilité de se relever sans l'aide des mains, de la position assise ou accroupie).
- signes neuro-psychiques et neurovégétatifs: agitation, anxiété, instabilité de l'humeur, insomnie, tremblement des extrémités.

La main thyroïdienne ou basedowienne résume certains des signes déjà vus: chaude et moite, elle est à la fois agitée, tremblante et maladroite.

- autres symptômes: troubles du cycle menstruel, asthénie sexuelle, modification des téguments et des phanères.

Le tableau I (selon HAZARD) [23] montre la fréquence des signes observés dans la maladie de BASEDOW.

Tableau I: Fréquence des signes au cours de la maladie de BASEDOW.

| Signes d'hypermétabolisme | % | Signes oculaires | % |
|----------------------------------|----------------|--------------------------------------|-----------|
| Asthénie | > 90 | Rétraction paupière supérieure | 70 |
| Amaigrissement | 85 | exophtalmie vraie | 50 |
| Thermophobie | 90 | Signes fonctionnels oculaires | 54 |
| Sueurs | 90 | Signes digestifs | |
| Soif | 80 | Accélération du transit | 33 |
| Polyphagie | 65 | Diarrhée | 23 |
| Prise de poids | 2 | | |
| Signes cardiaques | | Signes nerveux et musculaires | 99 |
| tachycardie | 80 à 98 | Nervosité | 90 à 95 |
| Palpitations | 90 | Tremblement | 85 |
| Dyspnée | 75 | Myasthénie | 85 |
| Fibrillation auriculaire | 10 | | |
| Goître | 90 à 99 | Signes divers | |
| vascularisation (Souffle-thrill) | 77 | Vitiligo | 7 |
| | | Gynécomastie | 1 |
| | | Splénomégalie | rare |
| | | Prurit | rare |

b) le goitre

Il est habituellement diffus, élastique, homogène, symétrique, non douloureux, sans adénopathie cervicale ni fièvre. Un thrill et un souffle peuvent être trouvés, en particulier au niveau des pôles supérieurs des lobes thyroïdiens.

c) les manifestations oculaires

Elles sont souvent bilatérales, parfois à prédominance unilatérale.

- Signes fonctionnels: photophobie, larmoiement, sensation de brûlures ou de corps étrangers

- Signes physiques

Le regard est brillant, tragique, fixe avec rareté du clignement.

- * la rétraction palpébrale supérieure provoque: un élargissement de la fente palpébrale (signe de DALRYMPLE) et une occlusion palpébrale incomplète (signe de STELLWAG);

- * l'oedème palpébral.

- * l'exophtalmie: protrusion anormale du globe oculaire par rapport au cadre osseux. Elle est simple et réductible.

- à un stade avancé l'exophtalmie est maligne (cf. forme compliquée).

L'exophtalmie est objectivée par la mesure de la saillie oculaire à l'exophtalmomètre de HERTEL: égale ou supérieure à 22 mm chez le sujet de race noire [16].

La symptomatologie variée des manifestations oculaires, uni ou bilatérales rend difficile la comparaison des tableaux cliniques et diverses classifications ont été proposées, aux fins d'évaluer la gravité de l'atteinte oculaire et de codifier le traitement. La plus utilisée reste la classification établie en 1969 par l'American Thyroid Association dirigée par WERNER ou classification NO SPECS (cf. tableau ci-dessous).

Tableau II: classification NO SPECS de WERNER.

| Grade | Abréviation | Sémiologie |
|------------------------------|-------------------------|--|
| Classe 0 | N (No) | Pas de signes ou symptômes |
| Classe 1 | O (Only) | Peu de signes (limités à une rétraction palpébrale supérieure, à un regard fixe) |
| Classe 2 0 a b c | S (Soft tissue) | Atteinte des tissus mous (avec signes et symptômes) Absente Minime Modérée Marquée |
| Classe 3 0 a b c | P (Proptosis) | Exophtalmie (> ou = 3 mm par rapport aux limites supérieures de la normale, avec ou sans symptômes) Absente 3-4 mm de plus que la limite supérieure de la normale 5-7 mm 8 ou plus |
| Classe 4 0 a b c | E (Extra-ocular muscle) | Atteinte des muscles oculo-moteurs (habituellement avec diplopie ou autres signes ou symptômes) Absente Limitation dans les regards extrêmes Restriction évidente Globe (s) fixé (s) |
| Classe 5 0 a b c | C (Corneal) | Atteinte cornéenne (due principalement à la lagophtalmie) Absente Kératite Ulcération Opacité, nécrose, perforation |
| Classe 6 0 a b c | S (Sight loss) | Baisse de l'AV* (due à une atteinte du nerf optique) Absente Pâleur ou hyperhémie papillaire ou déficit du champ visuel: AV entre 3 et 10/10 Même tableau mais AV entre 1 et 3/10 Cécité (pas de perception lumineuse, AV < 1/10) |

AV: Acuité visuelle

Le stade 1 correspond à un syndrome palpébro-rétractile discret, les classes 2 à 6 correspondent à l'OAMT.

d) le myxoédème pré tibial et l'acropathie

- Le myxoédème pré tibial: rare, c'est une infiltration en placard rouge violacée réalisant l'aspect de "peau d'orange". Il s'associe parfois à une hypertrichose [30, 43].

- L'acropathie: plus rare, elle se manifeste par un épaissement des doigts et des orteils [47].

e) Les autres manifestations:

- vitiligo,
- hippocratisme digital dont l'association avec un myxœdème et une exophtalmie porte le nom de syndrome de DIAMOND,
- périarthrite scapulo-humérale,
- gynécomastie et galactorrhée.

5.1.2.2. Examens paracliniques

Aucun examen paraclinique ne permet à lui seul d'affirmer le diagnostic de maladie de BASEDOW; c'est la confrontation des éléments cliniques et paracliniques qui permet d'y parvenir.

a) Au plan biologique

- La thyrotoxicose

- * T4 est augmentée: supérieure à 150 nmoles/L (N= 70 à 150 nmoles/L)
- * T3 est augmentée: supérieure à 3 nmoles/L (N= 1 à 3 nmoles/ L)

Ces dosages immunoenzymatiques de T4 et T3 totales sont des examens de routine facilement réalisables. L'obstacle majeur des dosages immunoenzymatiques de T4 et T3 totales est celui des variations parallèles des taux d'hormones avec leur vecteur protéique fondamental, la TBG. En effet les taux de TBG sont influencés dans les 2 sens (augmentation et diminution) par de nombreux facteurs maintenant bien classiques (âge, grossesse, médicaments hormonaux, état pathologique, ...). Pour contourner cet obstacle, il faut préférer:

- le calcul de l'index de thyroxine libre (ITL), élevé dans la maladie de Basedow
- et le dosage des formes libres de T4 et T3.

- * Le taux de T.S.H est bas ou normal.
- * Constatation fondamentale: le test au T.R.H sur la T.S.H. est négatif (la T.S.H n'augmente pas après injection intraveineuse directe de 200 µg de T.R.H). Selon LINQUETTE, WEMEAU, D'HERBOMEZ BOIDEM. [32] le nouveau dosage de la T.S.H plasmatique (TSH-US) se montre suffisamment sensible dans les valeurs basses pour dispenser les malades du test de stimulation par T.R.H., épreuve fastidieuse et coûteuse. Le seul abaissement de la T.S.H-US (< 0,25 µUI/ml) a valeur d'orientation ou de confirmation au diagnostic d'hyperthyroïdie.

Toutefois de rares hyperthyroïdies sont compatibles avec des concentrations plasmatiques de TSH normales ou augmentées: elles correspondent à des sécrétions "inappropriées" de T.S.H.

* L'épreuve de freinage (test de WERNER) est négatif.

- **Les conséquences métaboliques et endocriniennes de la thyrotoxicose:** diminution de la cholestérolémie totale et des triglycérides, augmentation de la calcémie, diminution de la tolérance glucidique, pseudopolyglobulie microcytaire.

Ces modifications ne sont pas constantes.

- **Le dosage des anticorps antithyroïdiens [26, 40, 43]**

Peu de ces dosages sont actuellement disponibles en pratique courante.

* Les plus utilisés concernent les anticorps antimicrosomaux et anti-thyroglobulines.

* Quant aux dosages des TSI et des TDI présents dans 60 à 90 p.cent des patients, ils sont encore du domaine de la recherche.

- **Le typage HLA**

Il permet parfois de mettre en évidence un groupe HLA B8 DR W3.

b) Mesure de l'état métabolique

- **Le métabolisme de base (MB)** est augmenté, supérieur de 20 p. cent la normale.

- **Achilléo-réflexogramme** est diminué inférieur à 260 ms (N= 260 à 380 ms).

c) Au plan radiologique

- **Scintigraphie thyroïdienne**

* La scintigraphie thyroïdienne au technétium 99 (Tc 99) montre un goitre diffus, homogène et hyperfixant dans son ensemble.

* La scintigraphie à l'iode 131 (¹³¹I) mettrait en évidence une fixation très élevée dès la 6^{ème} heure et parfois plus tôt, accompagnée d'une sortie rapide.

- **Echographie thyroïdienne**

Elle objective une hypertrophie homogène et diffuse des 2 lobes de la thyroïde, sans nodule intraparenchymateux.

- **Echotomographie orbitaire**

Elle permet de mesurer l'importance de l'exophtalmie en précisant la distance qui sépare la face postérieure de l'oeil du fond de l'orbite.

- **Tomodensitométrie**

Elle permet d'objectiver l'épaississement des muscles oculomoteurs et de déterminer avec précision le degré de l'exophtalmie par la mesure de l'Indice Oculo-Orbitaire (IOO).

L'exophtalmie est définie par un IOO supérieur à 70 [16].

5.1.3 Evolution et complications

L'évolution habituelle sans traitement est marquée par des poussées successives conduisant à des complications d'importance et de fréquence variables. Nous les distinguerons sous 2 rubriques: les complications liées à la thyrotoxicose et les complications liées à l'OAMT.

5.1.3.1. Les complications liées à la thyrotoxicose

a) La crise aiguë thyrotoxique [23, 31]

Elle survient volontiers chez un hyperthyroïdien méconnu, dont la thyrotoxicose sévère, parfois qualifiée de "maligne", évolue de façon subaiguë ou brutale après une agression (traumatisme, choc émotionnel, infection, ...). Elle ne doit plus se voir en postopératoire ou après cures radioactives car l'euthyroïdie doit être exigée avant toute intervention thyroïdienne. La crise est dominée par 3 sortes de symptômes:

- **signes d'hypermétabolisme:** amaigrissement rapide, déshydratation globale, sudation profuse, fièvre à 38 - 39°C, agitation ou adynamie
- **signes cardio-vasculaires:** tachycardie extrême (180 à 200 battements /mn) ou tachyarythmie, collapsus cardio-vasculaire, insuffisance cardiaque rapidement progressive.
- **signes neuro-musculaires:** asthénie extrême, amyotrophie rapide, épisodes pseudoparalytiques. Le pronostic est très péjoratif malgré le traitement.

b) Complications cardiaques ou cardiomyopathies [23, 31]

Elles surviennent au cours d'une hyperthyroïdie connue mais insuffisamment contrôlée ou plus fréquemment de façon apparemment primitive [13].

Les cardiomyopathies touchent plus volontiers les sujets âgés [11]. D'où la règle devant toute arythmie complète, toute insuffisance cardiaque globale qui ne font pas la preuve de leur origine cardio-vasculaire d'évoquer systématiquement la possibilité d'une cardiomyopathie.

Il s'agit essentiellement:

- **de troubles du rythme (TDR):** extrasystoles ventriculaires (ESV), tachycardie paroxystique type BOUVERET, tachycardie sinusale, flutter auriculaire, fibrillation auriculaire
- **de l'insuffisance cardiaque:** c'est une insuffisance cardiaque à débit élevé, grandement favorisée par une cardiopathie préexistante (valvulaire, coronarienne ou hypertensive) et/ou par l'âge qui agit comme facteur de fragilité myocardique.

C'est une insuffisance cardiaque rapidement progressive, rebelle aux traitements classiques (digitalo-diurétiques) et qui par contre obéit rapidement à la réduction de la thyrotoxicose.

- **des poussées d'insuffisance coronarienne:** leur fréquence est diversement appréciée: 20 p.cent des cardiomyopathies selon DRABO et coll. [13]. Des altérations électriques peuvent accompagner les douleurs spontanées évoquant un syndrome prémonitoire d'un infarctus myocardique. Toute suspicion d'une atteinte thyroïdienne contre-indique alors un traitement iodé du type amiodarone susceptible d'aggraver l'hyperthyroïdie. C'est d'ailleurs souvent un tel traitement qui est à l'origine de l'hyperthyroïdie [11].

c) Myopathie thyrotoxique

Elle peut entraîner de véritables tableaux paralytiques confinant le malade au lit [23].

d) Complications psychiques

Elles sont surtout le fait de maladie de BASEDOW sévères et chez des sujets prédisposés par une fragilité constitutionnelle. Elles revêtent différents aspects [34]: état maniaque ou mélancolique, manifestations confusionnelles ou délirantes, au maximum est réalisée la "folie basedowienne".

Nous rapprocherons des formes psychiatriques l'encéphalopathie basedowienne [9, 20]

e) Ostéose hyperthyroïdienne

Elle est à l'origine de douleurs diffuses en rapport avec une ostéoporose.

f) Complications digestives

Les manifestations digestives peuvent parfois devenir de véritables complications. Ainsi en est-il par exemple de la stéatorrhée liée à l'hypermotricité digestive [18].

5.1.3.2. Complications liées à l'ophtalmopathie [16, 23, 30, 43]

Elles sont au nombre de 3. Elles peuvent compromettre rapidement la vision d'où l'importance de leur connaissance et de leur surveillance.

a) Les paralysies oculomotrices se manifestent par un défaut de convergence, une limitation du regard, une diplopie, quelques fois une ophtalmoplégie fixant complètement l'oeil.

b) Les ulcérations cornéennes

Elles sont la conséquence de l'inocclusion des paupières en rapport avec une protrusion importante des globes oculaires. Une kératite, voire une panophtalmie peuvent faire suite.

c) L'exophtalmie maligne

Elle associe une énorme exophtalmie oedémateuse, irréductible, une subluxation antérieure de l'oeil, un chémosis. L'infection s'y installe avec une grande rapidité et vient ajouter ses risques

propres aux précédents. Ce tableau gravissime menace au minimum l'avenir fonctionnel de l'oeil et peut au maximum mettre en danger le pronostic vital.

A côté des principales complications de la maladie déjà décrites (complications liées à la thyrotoxicose et à l'ophtalmopathie) nous citerons le rarissime myxœdème pré tibial extensif [43] qui peut s'accompagner d'un steppage par enserrement du nerf péroné.

5.2 FORMES CLINIQUES DES HYPERTHYROÏDIES

5.2.1. Formes cliniques de la maladie de BASEDOW

L'élément constant est la thyrotoxicose.

5.2.1.1. Formes dissociées [30, 43]

a) Selon le goitre

- * goitre diffus ayant précédé l'hyperthyroïdie: goitre diffus secondairement toxique.
- * goitre nodulaire basedowifié ou mieux secondairement toxique
- * goitre basedowifié lors d'un traitement par l'iode (Iod-BASEDOW) ou, plus rarement le lithium.
- * maladie de BASEDOW sans goitre, du moins cliniquement non décelable.

b) Selon les manifestations oculaires

- * goitre diffus toxique sans manifestations oculaires
- * manifestations oculaires précédant l'apparition de la thyrotoxicose

5.2.1.2. Formes selon le terrain

a) Forme de l'adolescente ou de la femme jeune

Elle est caractérisée par la possibilité d'une prise de poids dont le mécanisme est mal connu; l'aménorrhée est très fréquente de même que les troubles psychiques [43].

b) Forme masculine

La maladie de BASEDOW y est beaucoup plus rare que chez la femme: l'ophtalmopathie lorsqu'elle est présente, semble plus grave que chez la femme[30, 43].

c) Forme de la femme enceinte

La maladie de BASEDOW comme toutes les autres hyperthyroïdies, peut être source d'avortement spontané, d'accouchement prématuré et de stérilité. Le risque de décompensation de la maladie est accru au début et en fin de grossesse alors qu'à partir du 4^{ème} mois une amélioration est habituelle [30, 43]. En fait le problème majeur est thérapeutique

compte tenu du retentissement foetal. Mais sous traitement bien conduit les risques foetaux sont minimes et se résume à une hyperthyroïdie transitoire à la naissance [8].

d) Forme de l'enfant [43]

- forme néonatale

Les TSI traversent la barrière placentaire et peuvent être à l'origine d'une maladie de BASEDOW. La naissance a lieu bien souvent avant le terme, contrastant avec une maturation osseuse et neurologique avancée.

Le syndrome de thyrotoxicose est souvent très net et le goitre volumineux. L'évolution se fait presque toujours vers la guérison soit spontanément soit après traitement médical.

- forme de l'enfant

Le pronostic est à peu près analogue à celui de la maladie de BASEDOW de l'adulte. Le seul problème particulier est celui du retentissement sur la croissance; à l'accélération de la croissance au début de la maladie peut succéder une soudure précoce des cartilages de conjugaison.

5.2.2. Formes symptomatiques des hyperthyroïdies [23, 30, 43]

a) Formes cardiaques qui sont en réalité des formes compliquées ou cardiothyréoses. Pour WHITE, PARKINSON et CAMPBELL (cités par GILBERT DREYFUS [15]), 3 à 5 p.cent des cardiopathies considérées dans leur ensemble seraient des cardiothyréoses.

b) Formes sans tachycardie: il peut s'agir de forme débutante, de tachycardie masquée par le rythme physiologique lent de certains sujets vagotoniques, ou plus exceptionnellement elle ne peut survenir du fait de la coexistence d'un BAV complet.

c) Formes avec surcharge pondérale: Surtout chez la jeune femme aménorrhéique.

d) Formes avec cachexie: forme dite "apathique" du vieillard, où l'important amaigrissement est parfois le seul signe clinique.

e) Formes digestives dominées par la diarrhée intense.

f) Formes neurologiques et neuropsychiques avec pseudoparalysies périodiques associées à une hypokaliémie.

g) Formes myopathiques avec déficit moteur à prédominance proximale, amyotrophie marquée, sans anomalie de l'examen neurologique.

h) Formes psychiatriques ou psychothyréoses, marquées par une agitation majeure, un état confusionnel ou délirant[34].

5.2.3. Formes selon le terrain

a) **Les formes néonatale, de l'enfant et de la femme enceinte** sont les mêmes que celles décrites dans les formes cliniques de BASEDOW.

b) **Forme du sujet âgé**: les hyperthyroïdies du sujet âgé sont relativement fréquentes bien que la fréquence exacte soit estimée de façon très variable par les auteurs. Pour GILBERT DREYFUS [15], les chiffres vont de 2,4 à 18 p.cent.

Forme trompeuse par la modicité des signes, la tachycardie et l'amaigrissement résumant souvent la symptomatologie, en dehors des formes majeures apathiques [50].

Les GMHNT sont aussi fréquentes que la maladie de BASEDOW. Un contact iodé est très fréquemment retrouvé dans le déclenchement de la maladie [23, 43].

5.2.4. Formes biologiques particulières [30]

a) **Thyrotoxicose à T3**: seule T3 est augmentée alors que T4 est normale dans environ 5 à 10 p.cent des Thyrotoxicoses.

b) **Thyrotoxicose à T4 augmentée et T3 normale**: forme beaucoup plus rare que l'augmentation isolée de T3. Le test au T.R.H. est négatif comme d'ailleurs dans la forme précédente.

5.2.5 Formes étiologiques [30, 43]

5.2.5.1. Adénome toxique de Plummer

Son incidence, selon les séries, varie de 17 à 66 p.cent des hyperthyroïdies [35]. Il atteint plus volontiers la femme: 80 p.cent des cas.

Au plan clinique la symptomatologie cardiaque est souvent au premier plan. Aucun signe en faveur d'une ophtalmopathie, d'un myoedème pré tibial ou d'une acropathie n'est retrouvé. Le nodule thyroïdien est en règle unique, mobile à la déglutition, sans caractère vasculaire et sans adénopathie.

Au plan paraclinique, le test de freinage et le test au T.R.H sont négatifs. On notera la fréquente sécrétion préférentielle de T3. Les anticorps antithyroïdiens sériques sont en règle absents. L'examen scintigraphique obligatoire montre une captation élective de l'isotope au niveau du nodule, avec effacement complet du parenchyme thyroïdien extranodulaire; ce nodule est hyperfonctionnel. Après test de freinage par T3 (WERNER) le nodule est toujours

identique, aussi captant, démontrant qu'il est autonome. Après injection de T.S.H. exogène (QUERIDO), le parenchyme extranodulaire capte à nouveau l'isotope normalement: le nodule est extinctif. Après exérèse chirurgicale ou traitement isotopique, le parenchyme thyroïdien initialement éteint capte à nouveau normalement l'isotope.

5.2.4.2. Goitre multihétéronodulaire toxique (GMHNT)

L'hyperthyroïdie est un évènement tardif dans l'histoire naturelle des GMHNT. Elle survient ainsi chez le sujet âgé. Elle atteint plus souvent la femme que l'homme.

Le GMHNT se résume à une association de nodules chauds hyperfixants et de nodules froids non fixants.

Au plan clinique la symptomatologie est en règle peu fournie, les signes cardiaques étant généralement au premier plan. La palpation du corps thyroïde retrouve un goître volumineux hétérogène, bosselé.

Au plan paraclinique, le test de frenation par la T3 montrerait l'autonomisation du ou des nodules tandis que le dosage de la T.S.H. après injection de T.R.H. ne montrerait pas une élévation. Ici aussi l'élévation isolée de T3 ou la sécrétion préférentielle de T3 est fréquente.

La scintigraphie thyroïdienne au Tc 99 montre une fixation élective au niveau de plusieurs nodules coexistants avec un parenchyme restant hypo ou afixant. Le test à la T.S.H. ne réveille que partiellement le parenchyme avoisinant.

5.2.4.3. Thyroïdites

a) Thyroïdite subaiguë de DE QUERVAIN-CRILE

Elle est d'origine probablement virale, elle survient chez des sujets appartenant souvent au groupe HLA BW35. Elle s'accompagne toujours d'une hyperthyroïdie qui régresse spontanément. Le syndrome de thyrotoxicose clinique est présent dans environ 50 p.cent des cas [30] et accompagne les signes classiques de la maladie souvent précédée d'une infection ORL. La palpation trouve un corps thyroïde globalement augmenté de volume et douloureux, sans adénopathie cervicale.

Au plan biologique, le syndrome de thyrotoxicose est présent dans pratiquement tous les cas avec élévation des HT. Les anticorps antithyroïdiens sont en règle absents. Les taux d'iodurie et de thyroglobuline sérique sont très augmentés: l'appréciation de cette dernière semble d'un grand intérêt pour différencier la thyroïdite subaiguë de la thyrotoxicose factice qui peut réaliser un tableau voisin [43].

La scintigraphie au Tc99 montre une fixation nulle ou très diminuée du traceur radioactif.

b) Thyroïdite lymphocytaire de HASHIMOTO

Elle s'observe chez des sujets appartenant souvent au groupe HLA B8 DR3 [30, 43].

A la phase inflammatoire, elle peut donner des signes de thyrotoxicose; elle peut aussi alterner avec la maladie de BASEDOW.

Sur le plan clinique le goitre est l'élément essentiel: il est diffus, de consistance ferme, cartonné, à limites nettes, indolore, sans adénopathie satellite. S'y associent éventuellement une ophtalmopathie superposable à celle de la maladie de BASEDOW et plus rarement un myoedème pré tibial.

Le signe biologique essentiel est la présence à des titres élevés d'anticorps antithyroglobuline, antimicrosomes thyroïdiens, antiperoxydase. Les HT sont normales ou basses avec une T.S.H. élevée, rarement élevées avec T.S.H. basse.

La scintigraphie à l'iode 131 objective un aspect moucheté, inhomogène, évocateur.

c) Thyroïdite silencieuse ou indolore

D'individualisation récente, elle correspondrait actuellement à 20 à 25 p.cent des causes d'hyperthyroïdie [43]. Les signes cliniques d'hyperthyroïdie sont le plus souvent modérés.

Les HT sont élevées et la T.S.H. basse. La scintigraphie thyroïdienne est blanche.

d) Thyroïdite du post-partum

Le tableau associe un goitre à une hyperthyroïdie dans les semaines suivant l'accouchement.

Des récurrences sont possibles. Les anticorps antithyroïdiens sont présents.

5.2.5.4. Hyperthyroïdies induites par l'iode

Elles représenteraient 6 p.cent du total des hyperthyroïdies [43].

La thyrotoxicose est induite chez des malades qui ont, presque toujours, un goitre ancien par la prise chronique d'iode ou de produits contenant de l'iode. Ces produits sont utilisés en pathologie cardiovasculaire (notamment l'amiodarone) [2, 11, 45], respiratoire et digestive; des anti-athéromateux, anti-goutteux (Benzodiarone), anti-rhumatismaux, produits de contraste radiologiques.

L'hyperthyroïdie peut se révéler sous la forme d'un hyperfonctionnement isolé ou encore d'un goitre hyperplasique diffus, voire d'un GMHNT, d'un adénome toxique ou d'une maladie de BASEDOW réalisant "l'iod-BASEDOW" [43].

Le tableau clinique est dominée par l'amaigrissement et la cardiomyopathie [11].

Au plan biologique il y a une augmentation préférentielle de T4, l'augmentation de l'iodurie est franche, les anticorps antithyroïdiens sont négatifs.

La scintigraphie thyroïdienne montre une fixation du traceur radioactif nulle et surtout réactivable par la T.S.H.

Cette forme pose un problème thérapeutique car elle répond mal au traitement par les ATS [11, 45]

5.2.5.5. Thyrotoxicose factice

Encore appelée hyperthyroïdie "factice", il s'agit en fait d'une mauvaise terminologie, malheureusement consacrée par l'usage, car la thyrotoxicose est au contraire très réelle et tout à fait classique dans son expression clinique [30]. Elle correspond à une thyrotoxicose clandestinement auto-entretenu, par absorption volontaire d'HT ou d'extraits thyroïdiens et se voit électivement chez la femme exerçant souvent une profession paramédicale (infirmière).

L'élément diagnostique le plus fiable semble être la mise en évidence d'un taux bas de thyroglobuline [43].

5.2.5.6. Hyperthyroïdie des tumeurs trophoblastiques

Elle est due à une hypersécrétion de T.S.H. par un facteur thyroestimulant qui est vraisemblablement l'HCG [43].

Sur le plan clinique l'hyperthyroïdie est pure, sans ophtalmopathie, ni myxoedème pré-tibial. Même en l'absence de signes d'hyperthyroïdie clinique; les taux sériques de T3 et T4 sont en général élevés, de même que le taux plasmatique d'HCG. La T.S.H. ne varie pas après T.R.H.

La scintigraphie thyroïdienne montre une augmentation de fixation du traceur radioactif.

L'hyperthyroïdie guérit rapidement après évacuation de la môle ou entre en rémission après chimiothérapie adaptée du choriocarcinome [30, 43].

5.2.5.7. Hyperthyroïdies paranéoplasiques

Elles peuvent être rapprochées de la forme précédente. Le néoplasme initial est digestif, génital ou hématologique. Cependant des doutes planent encore sur l'origine exacte de ces hyperthyroïdies, l'existence d'une sécrétion de T.S.H. par la tumeur néoplasique n'a été que très rarement rapportée [43].

5.2.4.8. Hyperthyroïdie par excès de T.S.H. hypophysaire

L'adénome hypophysaire sécrétant de la T.S.H. est très rare (< 1 p.cent des adénomes hypophysaires sécrétants) [43].

Il se traduit cliniquement par une hyperthyroïdie et un goitre avec une T.S.H. plasmatique normale ou augmentée, éventuellement associée à un syndrome tumoral hypophysaire symptomatique [45].

Les autres stimulines hypophysaires sont habituellement normales mais l'association d'une acromégalie ou d'un adénome à prolactine a été décrite.

L'élévation de la T.S.H. après T.R.H ou ATS et sa freination lors de la prise d'HT montre que la sécrétion de T.S.H. n'est habituellement pas autonome.

La scintigraphie thyroïdienne montre une hyperfixation du traceur radioactif.

5.2.5.9. Hyperthyroïdies des goitres ovariens (struma ovarii)

Les tératomes ovariens peuvent contenir du tissu thyroïdien, point de départ d'une hyperthyroïdie caractéristique avec une absence de captation de l'iode radioactif dans la région cervicale. [30, 43]. Cette affection peut s'associer à la maladie de BASEDOW ou à un GMHNT; dans ces cas coexistent 2 sources d'hypersécrétion d'HT.

6. DIAGNOSTIC

6.1 DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif de l'hyperthyroïdie comporte le syndrome de thyrotoxicose (clinique et biologique) associé à d'autres manifestations cliniques et paracliniques variables en fonction de l'étiologie (cf. formes étiologiques).

Sur le plan clinique, la thyrotoxicose se traduit essentiellement par la tachycardie, l'amaigrissement, l'asthénie et la thermophobie [31] et sur le plan biologique par une élévation le plus souvent concomitante des taux sériques de T3 et T4 (ou mieux FT4 et FT3) alors que le

taux de T.S.H. (ou mieux TSH-US) est bas. Le test au T.R.H. sur la T.S.H. montre l'absence d'élévation de la T.S.H.

Les autres manifestations associées au syndrome de thyrotoxicose sont diverses et dépendent de l'étiologie de l'hyperthyroïdie.

A titre d'exemple ces manifestations sont de type:

- goitre vasculaire, diffus, ophtalmopathie, hyperfixation homogène à la scintigraphie thyroïdienne, présence d'anticorps antithyroïdiens et anti-récepteurs de T.S.H dans le cas de la maladie de BASEDOW;
- nodule thyroïdien toxique (sécrétion préférentielle de T3), hyperfonctionnel, autonome et extinctif à la scintigraphie, absence d'anticorps antithyroïdien dans le cas de l'adénome toxique.

6.2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Etant donné d'une part, la place fondamentale qu'occupe la thyrotoxicose dans le diagnostic des hyperthyroïdies, d'autre part la diversité des manifestations associées nous ne ferons cas que du diagnostic différentiel des thyrotoxicoses.

Les erreurs auxquelles se trouvent confronter le clinicien sont de 2 sortes: par défaut très fréquemment, mais aussi par excès exposant à des erreurs thérapeutiques majeures.

6.2.1. Erreurs par défaut [30, 31]

Elles se conçoivent devant une thyrotoxicose pure, sans goitre ni signes oculaires d'accompagnement, et spécialement devant des formes monosymptomatiques ou frustrées dont il faut souligner la fréquence particulière chez le sujet âgé [28].

Ainsi le diagnostic de l'hyperthyroïdie peut être ignoré:

- dans les formes cardiaques pures

Il est important de rappeler ici que toute arythmie complète, à plus forte raison toute insuffisance cardiaque, même si elles trouvent leurs apparentes justifications par ailleurs, imposent un bilan thyroïdien pour peu qu'elles n'obéissent pas rapidement à un traitement cardiorégulateur ou tonocardiaque.

- dans les formes musculaires
- dans les formes avec amaigrissement isolé
- dans les formes digestives représentées par une simple diarrhée
- dans les formes neuropsychiques ou syndrome confusionnel.

6.2.2. Erreurs par excès [23, 30, 31]

Il ne faut pas confondre une thyrotoxicose avec:

- le phéochromocytome

La tachycardie, les sueurs, l'amaigrissement, jusqu'à l'augmentation du MB sont présents.

Mais dans le phéochromocytome, la notion de crises de céphalées-tachycardie-sueurs profuses avec HTA est très évocatrice.

Dans tous les cas la tomodensitométrie précise l'aspect morphologique des surrénales et les dosages hormonaux élevés (catécholamines) dans les urines et dans le sang (dosages étagés) font le diagnostic.

- l'éthylisme chronique avec son tremblement, son amyotrophie et sa fréquente exophtalmie associée.

- Surtout la dystonie neurovégétative (DNV) simple, qui pose problème beaucoup plus fréquemment. Mais dans cette DNV, il n'y a pas de goitre et les extrémités sont froides et cyanosées. La difficulté est plus grande si une hyperplasie thyroïdienne associée à cette neurotonie réalise un véritable syndrome pseudobasedowien.

Dans toutes ces occurrences s'impose un bilan complémentaire: dosage de T4 et T3 mais surtout test au T.R.H., sa positivité permet en pratique d'éliminer une hyperthyroïdie.

C'est à ce prix que pourront être évitées des thérapeutiques intempestives, voire dangereuses si l'on se laissait aller à une action antithyroïdienne radicale.

6.3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE (CF. FORMES ETIOLOGIQUES)

7. TRAITEMENT

Le traitement des hyperthyroïdies reste au premier plan des préoccupations des endocrinologues. Il s'est peu modifié ces dernières années bien que la physiopathologie de la maladie de BASEDOW soit beaucoup mieux connue [26, 40, 43].

7.1 BUTS DU TRAITEMENT

- Diminuer la production des hormones thyroïdiennes
- Combattre les souffrances tissulaires et métaboliques dues à l'hyperproduction hormonale

7.2 MOYENS THERAPEUTIQUES

Les agents thérapeutiques sont nombreux et efficaces. 3 types de traitement sont possibles: médical, chirurgical et isotopique [30, 35, 41, 45].

7.2.1. Traitement médical

7.2.1.1. Traitement spécifique

a) Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

Les ATS sont des antimétabolites interférant de façon compétitive avec les étapes de la biosynthèse des HT. Ce sont tous des dérivés de la Thionamide (cf. tableau III) [35].

Tableau III: Dénomination et présentation des antithyroïdiens de synthèse

| Classification chimique | Dénomination commune | Nom commercial | Présentation |
|-------------------------|----------------------|-----------------------------|-------------------------|
| Mercapto-imidazole | Carbimazole | Néo-Mercazole | cp à 5 mg cp à 20 mg |
| Thiouraciles | Propyl-thiouracile | Non commercialisé (PCH*) | cp à 50mg |
| | Benzyl-thiouracile | Basdène | cp à 25 mg |
| | Méthyl-thiouracile | Frénantol composé** | cp à 50mg |

* PCH: Pharmacie Centrale des Hôpitaux

** récemment retiré du commerce

Les ATS inhibent l'organification et le couplage qui sont les 2 étapes catalysées par la peroxydase (cf. schéma 1). Le propyl-thiouracile (PTU) a de plus la propriété d'inhiber la conversion périphérique de T4 en T3, ce qui peut être un avantage dans certaines hyperthyroïdies sévères. Il n'y a pas d'effet tératogène des ATS mais le passage transplacentaire de ces produits peut provoquer un blocage de l'hormonosynthèse foetale et engendrer un goitre avec ou sans hyperthyroïdie. Des incidents sont observés dans près de 10 p.cent des cas selon HAMON et coll.[22]. Ces incidents sont plus fréquents au début du traitement et sont dominés par des troubles digestifs et cutanés (rash, urticaire). L'apparition d'arthralgies, de myalgies, d'angines ou de fièvre doit inciter à suspendre le traitement tout

comme, bien sûr, la redoutable agranulocytose connue de tous et recherchée systématiquement par des numérations itératives durant les 3 premiers mois du traitement [45].

L'actualité des ATS ne réside pas tant dans leur effet indiscutable sur la synthèse hormonale que dans une action immunosuppressive suggérée par plusieurs travaux menés in vitro [35].

b) Iodures

La diminution rapide du taux des HT entraînée par les iodures est due principalement à une inhibition de la libération des HT; par ailleurs les iodures bloquent l'organification de l'iode par effet WOLFF-CHAIKOFF et ils diminueraient le volume et la vascularisation de la thyroïde [2, 6, 35]. Leur action est généralement transitoire et un échappement au traitement peut se produire dans un délai d'une à 14 semaines.

c) Le lithium (carbonate ou gluconate)

Son action antithyroïdienne est proche de celle de l'iode, ce qui explique les phénomènes d'échappement également observés lorsqu'il est employé de façon prolongée. Ses effets secondaires multiples et parfois graves (convulsions, syndrome néphrotique, diabète insipide) limitent ses indications aux hyperthyroïdies sévères chez les patients allergiques à l'iode [2].

7.2.1.2. Traitement adjuvant

a) Repos et sédatifs

Le repos doit constituer une première mesure thérapeutique. La persistance, l'apparition ou la réapparition d'un choc psychoaffectif est une source d'échec thérapeutique dans la maladie de BASEDOW. Aussi toutes les médications sédatives, barbituriques à doses filées ou benzodiazépines sont-elles d'un appoint fort utile.

b) Bêta-bloquants

Ils sont en fait plus qu'adjuvants, puisqu'ils diminuent d'environ 30 p.cent la conversion périphérique de T4 en T3 [35] et inhibent surtout la synergie HT-catécholamines au niveau cellulaire. Le plus utilisé est le propranolol (AVLOCARDYL*), à la dose de 1 à 3 comprimés par jour, soit 40 à 120 mg par jour, répartie dans la journée compte tenu de sa courte demi-vie. Il faut en respecter les contre-indications: asthme, ulcère digestif et BAV. Leur efficacité sur les manifestations cardiovasculaires est certaine [27].

c) Corticoïdes

Ils agissent essentiellement en inhibant la conversion périphérique de T4 en T3. Leur effet est immédiat mais purement suspensif. Ils ont un intérêt dans les formes graves. Les doses nécessaires sont de l'ordre de 1 mg / kg / j de prednisone ou équivalent [2, 35, 45].

d) Perchlorate de potassium

Il diminue la synthèse des HT par inhibition compétitive de la captation thyroïdienne de l'iode. Il est souvent donné en association avec les ATS (méthimazole ou PTU) dans le traitement des hyperthyroïdies sévères iodo-induites [2, 11, 19]. Une toxicité hématologique et rénale a été décrite lors de l'emploi de fortes doses.

e) Epurations plasmatiques

Elles permettent une soustraction rapide et importante des HT et, dans l'hyperthyroïdie basedowienne, celles des anticorps antithyroïdiens stimulant le récepteur de la T.S.H. Elles sont indiquées dans les situations où le pronostic vital est menacé et où les autres thérapeutiques ne sont pas efficaces d'emblée [24, 47].

7.2.2. Traitement chirurgical

Il consiste en une thyroïdectomie subtotale, rarement totale ou en une exérèse de nodules suivant les indications de la lésion thyroïdienne. Selon LUTON et coll. [35] on distingue 3 groupes anatomocliniques de lésions thyroïdiennes qui posent au chirurgien des problèmes différents: la maladie de BASEDOW, l'adénome toxique, et les GMHNT. Cette chirurgie se fait sous anesthésie générale avec intubation trachéale. Le traitement chirurgical doit être précédé d'une soigneuse préparation médicale. La minutie de la dissection et l'expérience acquise permettent de réduire considérablement la perte sanguine qui est traditionnellement un des dangers de l'exérèse de ces goitres souvent très hémorragiques. Les risques parathyroïdien (hypoparathyroïdie postopératoire) et récurrentiel (paralysies récurrentielles) sont rares de nos jours; respectivement 1,4 p.cent et 1,5 p.cent selon LUTON et coll. [35].

7.2.3. Traitement isotopique

C'est le moyen thérapeutique le plus sollicité par les auteurs américains dans le traitement définitif des hyperthyroïdies. Selon WARTOFSKY [51], aux Etats Unis, 69 p.cent des patients atteints de maladie de BASEDOW choisissent l'iode radioactif (IRA) contre 30 p.cent des patients pour les antithyroïdiens, et au plus 1 p.cent pour la thyroïdectomie.

L'irradiation "ciblée" du parenchyme thyroïdien est le principe du traitement de l'hyperthyroïdie par IRA. Deux isotopes de l'iode possèdent les caractéristiques physiques requises pour des agents thérapeutiques: ^{131}I et ^{125}I . Cependant la dosimétrie avec ^{125}I est incertaine et les résultats attendus en ce qui concerne l'efficacité et le risque d'hypothyroïdie par rapport à ^{131}I ne sont pas encourageants. ^{131}I reste actuellement le seul isotope utilisé [30, 35, 51].

Ce traitement nécessite une préparation éventuelle par ATS et association aux bêta-bloquants. Le plein effet du traitement ne peut être jugé qu'au moins 3 mois après l'administration de la dose.

Le traitement isotopique est contre-indiqué chez la femme enceinte, de même que chez les sujets jeunes, en âge de procréer, en raison du risque génétique. Les autres risques sont la possibilité d'aggravation des manifestations oculaires, de la thyrotoxicose et surtout de l'hypothyroïdie qui peut être précoce (5 p.cent par mois le premier semestre), transitoire (2 à 5 p.cent par an les années suivantes) ou tardive (70 p.cent à 10 ans), 10 à 15 ans après le traitement, et alors définitive [43].

Ce traitement n'est donc acceptable que si l'on considère que l'hypothyroïdie est un mal préférable à l'hyperthyroïdie, opinion qui prévaut de plus en plus dans la mesure où l'hypothyroïdie serait l'évolution naturelle d'un certain nombre de BASEDOW [10].

7.3 INDICATIONS [30, 35, 45]

Il n'y a pas de traitement idéal et il est difficile de codifier les indications thérapeutiques qui sont toujours individuelles. Elles dépendent du type d'hyperthyroïdie, de la sévérité et des formes cliniques particulières.

7.3.1. Maladie de BASEDOW

Une réserve importante doit avant tout être faite: le traitement de l'hyperthyroïdie n'est pas le véritable traitement étiologique de la maladie de BASEDOW. En fait, le désordre immunitaire à l'origine de la maladie est de traitement actuellement inconnu. L'évolution de la maladie en elle-même est fluctuante, marquée par des rémissions et des phases d'exacerbation [40]. Ainsi selon CODACCIONI [10] "tout se passe comme s'il y avait un continuum de l'hyper à l'hypothyroïdie dont les thérapeutiques thyrosuppressives ne feraient que précipiter l'évolution". En pratique, un traitement médical de première intention est constamment fait.

7.3.1.1. Formes simples

a) traitement médical

- **Dans les formes peu sévères** avec corps thyroïde de petit volume, le traitement par ATS peut être exclusif ou le plus souvent associé à des mesures symptomatiques telles que le repos, les bêta-bloquants et les sédatifs.

La durée du traitement par les ATS seul ne fait pas l'unanimité. Le traitement sera prolongé suffisamment longtemps (environ 18 mois) dans le but de prévenir la survenue de rechute qui reste le principal écueil du traitement médical.

Le traitement d'attaque est donné à raison de 30 à 45 mg par jour de Carbimazole (soit 6 à 9 cp) ou 200 à 300 mg par jour de Benzyl-thiouracile (soit 8 à 12 cp), fractionnés en 3 à 4 prises quotidiennes réparties régulièrement dans le nyctémère, pendant une période de 6 semaines à 2 mois. Dès l'obtention de l'euthyroïdie, 2 attitudes se discutent.

La première vise à maintenir l'euthyroïdie en réduisant la posologie à la quantité nécessaire et suffisante pour réaliser l'objectif au prix d'adaptations posologiques fondées sur de nombreux contrôles hormonaux.

La seconde consiste à poursuivre le traitement à la posologie initiale en tablant sur l'effet immunosuppresseur des ATS, l'hypothyroïdie iatrogène étant évitée par l'adjonction d'HT à visée substitutive (L-thyroxine) [45]. Il semble qu'un traitement prolongé à forte posologie réduise le risque de récurrence dans la proportion de 1 pour 2 par rapport au protocole à faible dose [17].

Le consensus n'est pas réalisé et le traitement loin d'être codifié mais nombreux sont ceux qui choisissent une posologie constante de 20 à 40 mg par jour pendant au moins 18 mois sous couvert d'une substitution hormonale. En fait la durée du traitement est un élément au moins aussi déterminant que la dose. Un traitement de moins de 6 mois est suivi d'un pourcentage de rechute dépassant parfois 80 p.cent à 5 ans alors qu'un traitement prolongé de plus de 18 mois ne serait suivi de rechute que dans 50 p.cent des cas [45].

- **En cas de formes sévères ou de goitre volumineux**, le recours pendant une courte période, à l'iode seul ou associé aux ATS est possible en raison de son action rapide sur l'hormonogénèse thyroïdienne et atrophiante sur le goitre.

b) Traitement chirurgical

Il est toujours précédé d'un traitement médical, comportant le plus souvent des ATS selon les modalités déjà décrites.

Le recours à une thyroïdectomie subtotale peut être choisi de première intention chez les sujets jeunes ou en bon état général et porteur d'un goitre volumineux, ou encore n'acceptant pas les contraintes d'un traitement médical prolongé. D'autres indications de la thyroïdectomie subtotale sont les complications du traitement médical ou de l'hyperthyroïdie elle-même: cardiomyopathie, crise aiguë thyrotoxique.

La pièce d'exérèse doit toujours être confiée à l'examen anatomopathologique pour ne pas méconnaître les exceptionnels foyers cancéreux (18 cas sur 1015 BASEDOW opérés) [35].

L'évolutivité de l'hyperthyroïdie et de l'ophtalmopathie ou un mauvais état général contre-indiquent classiquement le traitement chirurgical.

c) Iode radioactif

Il sera retenu, pour certains auteurs [37, 44, 49] si un traitement radical s'avère souhaitable et si l'âge et le terrain contre-indiquent la chirurgie. Pour d'autres [29, 55] l'IRA est le traitement de choix chez le sujet âgé et ses indications peuvent s'étendre au sujet adulte en dehors de la femme enceinte.

7.3.1.2. Formes selon le terrain

a) Dans les formes exceptionnelles du nouveau-né secondaires à une maladie de BASEDOW de la mère, l'évolution se fait vers la guérison spontanée en 1 à 6 mois.

Les difficultés et les complications des premiers jours seront évitées grâce à un traitement de quelques semaines par les ATS et/ou les bêta-bloquants.

b) Chez l'enfant et l'adolescent, le traitement repose sur les ATS. La chirurgie ne sera envisagée qu'après échec du traitement médical, en raison des risques d'hypothyroïdie.

c) Chez la femme enceinte. Le traitement de l'hyperthyroïdie au cours de la grossesse est controversé. La nécessité d'une thérapeutique active est bien établie car l'hyperthyroïdie est dangereuse à la fois pour la mère (crise thyrotoxique péri-natale) et pour l'enfant (20p.cent de mortalité pré ou post-natale) [12].

L'IRA est récusé en raison des risques tératogènes et d'hypothyroïdie foetale.

L'iode minéral est à éviter car pouvant favoriser le développement de goitre asphyxiant chez l'enfant.

Le choix ne se pose plus actuellement qu'entre ATS et thyroïdectomie. Or, celle-ci ne se conçoit qu'après préparation par les ATS; de plus, même effectuée au deuxième trimestre, elle grève le pronostic foetal. On préférera donc les thiouraciles d'autant qu'ils bloquent la conversion périphérique de T4 et traversent moins bien le placenta [8, 35].

Le traitement chirurgical, s'il est malgré tout choisi, est effectué entre le 4ème et 6ème mois de la grossesse, toujours après préparation médicale.

7.3.1.3. Formes compliquées

a) Formes avec cardiomyopathie. Elles nécessitent outre le traitement ATS, lorsqu'existe une défaillance hémodynamique, un traitement digitalo-diurétique. Les TDR répondent bien au traitement de l'hyperthyroïdie et aux bêta-bloquants. L'utilisation d'anticoagulants est systématique pour certains, rarement utile pour d'autres car il s'agit de TDR avec débit élevé donc à faible risque emboligène.

b) Formes avec ophtalmopathie.

- Vis-à-vis de l'hyperthyroïdie le traitement doit être exclusivement médical.
- Vis à vis du problème oculaire, la prise en charge thérapeutique varie selon la symptomatologie et la gravité de l'affection. Elle fait appel à des traitements médicaux locaux et généraux, à la radiothérapie et à la chirurgie; la corticothérapie restant l'arme majeure devant une forme évolutive. La majorité des formes peu évoluées au stade 1 de WERNER (cf. tableau II) nécessite une simple surveillance régulière. La mise en route parfois urgente d'une thérapeutique concerne les stades 2 à 6. Le tableau ci-dessous résume schématiquement les choix thérapeutiques tels qu'ils se présentent aux différents stades évolutifs de l'OAMT [16].

Tableau IV: Guide thérapeutique schématique de l'OAMT

| Classes | Traitement local topique | Traitement général et chirurgical |
|---------|---|--|
| 0 | Surveillance régulière | |
| 1 | Surveillance Guanéthidine | |
| 2 | a - Collyres corticoïdes b - Pommades corticoïdes | c -) Corticothérapie b -) ou radiothérapie |
| 3 | a- Collyres, gels, lubrifiants de la surface oculaire | c -) ± décompression orbitaire b -) |
| 4 | a- Rééducation orthoptique ± prismation | c -) Chirurgie oculo-motrice |
| 5 | a- Collyres et gels lubrifiants b - Collyre antibiotique | a - ± chirurgie palpébrale c - Décompression orbitaire ± Tarsorrhaphie |
| 6 | | a - Corticothérapie b - ou Radiothérapie c - Décompression orbitaire |

c) Les thyrotoxicoses graves

Elles sont l'aboutissement d'un retard ou d'une erreur thérapeutique. De première intention, la chirurgie et l'IRA sont à proscrire. Elles nécessitent un traitement médical intensif dans un service de réanimation (la lutte contre l'hyperthermie, la réhydratation, les anticoagulants, les sédatifs..., un traitement ATS à fortes doses, des traitements associés: Predinsone, Iodure de potassium, Bêta-bloquants).

En l'absence d'amélioration rapide: échanges plasmatiques.

d) Les formes psychiques graves

Les complications psychiatriques (bouffées d'excitation, délires, syndrome confusionnel) nécessitent un traitement médical et le recours au psychiatre. Les neuroleptiques s'imposent souvent.

e) Dans les formes particulières gênantes de myxoedème pré tibial, on peut utiliser, en application locale et sous pansement occlusif, une crème contenant des glucocorticoïdes.

Toutes ces formes compliquées, excepté en cas d'ophtalmopathie sévère, nécessitent une thérapeutique radicale après retour à l'euthyroïdie.

7.3.2 Hyperthyroïdies nodulaires

7.3.2.1. Adénome toxique

La préparation médicale obéit exactement aux mêmes règles que dans la maladie de BASEDOW. C'est l'indication idéale de l'énucléation chirurgicale.

Elle offre en principe la guérison avec retour à une fonction thyroïdienne normale sans aucun traitement. Quelques observations de récurrences, bien qu'elles soient très rares confortent la position des partisans d'une exérèse plus large des adénomes toxiques.

Seuls les patients inopérables sont traités, efficacement d'ailleurs, par l'IRA.

7.3.2.2. Goitres multinodulaires

Il s'agit en fait d'un groupe nosologiquement hétérogène qui contient 2 types de lésions.

a) les goitres nodulaires dans lesquels c'est le parenchyme extranodulaire qui est responsable de l'hyperthyroïdie. Il s'agit de goitres anciens, secondairement "basedowifiés" qui doivent être traités comme la maladie de BASEDOW par thyroïdectomie subtotale large.

b) les goitres nodulaires dont le parenchyme extra nodulaire est inactif, l'hyperthyroïdie venant de la totalité ou de certains des nodules. Dans cette forme, l'exérèse n'a pas besoin d'être aussi poussée que la précédente; pourvu que l'intervention enlève tous les nodules.

L'IRA peut être un recours nécessaire chez les sujets âgés dont l'état cardiaque est précaire.

7.3.3. Hyperthyroïdies induites par l'iode

Elles cèdent à l'arrêt de l'apport iodé en un temps variable. La gravité de l'hyperthyroïdie rend parfois nécessaire, l'utilisation de bêta-bloquants voire d'ATS. Selon DAUPHIN et coll. [11] c'est le perchlorate de potassium mieux que les ATS qui permet une amélioration rapide dans ce type d'hyperthyroïdie. SCHLIENGER [45] lui préconise la corticothérapie dans les hyperthyroïdies sévères induites par l'iode résistantes aux ATS. Cette corticothérapie doit cependant être réservée à des cas d'espèce car elle expose à nombre de complications redoutables au premier rang desquelles figure le risque thrombo-embolique [48].

7.3.4. Thyrotoxicoses factices

Elles posent essentiellement un problème psychiatrique que l'endocrinologue seul a souvent des difficultés à résoudre.

7.3.5. Thyroïdites aiguës à leur phase initiale

La thyrotoxicose est traitée habituellement par bêta-bloquants. La maladie causale réclame pour elle même un traitement anti-inflammatoire.

7.3.6. Hyperthyroïdies ectopiques et adénomes hypophysaires à T.S.H.

L'exérèse de la tumeur est le traitement de choix. A défaut l'IRA est préconisée.

Conclusion au traitement des hyperthyroïdies

Le traitement des hyperthyroïdies comporte 2 aspects. L'un concerne la normalisation de la fonction thyroïdienne et ne prête guère à discussion. L'autre concerne le traitement de fond de la maladie causale; il reste très débattu selon la nature étiologique de l'hyperthyroïdie. En dehors des hyperthyroïdies nodulaires où la chirurgie est souveraine, le traitement des hyperthyroïdies auto-immunes (maladie de BASEDOW) prête encore à discussion. L'usage des ATS suivant des modalités variables semblent néanmoins le traitement le plus rationnel [45].

L'IRA est une autre solution [51]. Enfin un certain nombre de moyens non conventionnels (plasmaphérèse, corticothérapie, médicaments iodés, lithium, perchlorate de potassium, bêta-bloquants) sont à la disposition des situations plus particulières [46].

Mais quelle que soit la forme de traitement adoptée, quelle que soit son efficacité dans les premiers mois, une surveillance régulière à vie est nécessaire pour s'assurer que l'hyperthyroïdie n'a pas rechuté ou qu'une hypothyroïdie ne s'est pas développée secondairement [35].

III. NOTRE ETUDE

III. NOTRE ETUDE

1. OBJECTIFS

1. OBJECTIFS

1.1 OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs des hyperthyroïdies à propos de 21 cas.

1.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Décrire les présentations cliniques des hyperthyroïdies.
2. Recenser les difficultés diagnostiques et thérapeutiques des hyperthyroïdies.
3. Décrire les aspects évolutifs des hyperthyroïdies.
4. Proposer un protocole de prise en charge diagnostique et thérapeutique des malades dans notre contexte.

2. METHODOLOGIE

2. METHODOLOGIE

2.1 CADRE DE L'ETUDE

Le service de Médecine Interne qui prend en charge les patients souffrant d'hyperthyroïdie a une capacité de 34 lits.

2.2. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, avec un volet prospectif pour les cas diagnostiqués entre le 1er Octobre 1996 et le 30 Septembre 1997.

2.3 DUREE DE L'ETUDE

21 hyperthyroïdies ont été recrutées sur 7 ans de consultation de médecine interne (du 1er Mai 1990 au 30 Septembre 1997). 12 de ces malades ont été suivis à titre externe. Les autres ont bénéficié d'un séjour hospitalier soit pour le diagnostic, soit pour le traitement.

La majorité des patients (13 cas) a été référée par le service de cardiologie

2.4 PLAN DE COLLECTE

Pour le volet rétrospectif, les différents cas d'hyperthyroïdie ont été recensés à partir des registres d'hospitalisation et de consultations externes de Médecine Interne. Ensuite les dossiers ont été recherchés au Secrétariat Médical.

Pour le volet prospectif, c'est à partir du moment où le diagnostic d'hyperthyroïdie est suspecté que nous avons commencé le suivi du patient en attendant la confirmation biologique.

2.4.1. Critères d'inclusion

- Dossier clinique retrouvé
- Fiche de suivi retrouvée pour les malades externes
- Diagnostic d'hyperthyroïdie confirmé par la biologie
- Suivi thérapeutique régulier attesté par les dosages hormonaux de contrôle

2.5 SUIVI DES MALADES

Il a été clinique et biologique.

L'euthyroïdie clinique a été jugée sur l'amendement des signes de thyrotoxicose.

Sur le plan biologique des hémogrammes mensuels de surveillance du traitement ont été effectués durant le 1er trimestre du traitement.

L'euthyroïdie biologique des patients sous traitement a été jugée sur la normalisation des taux d'hormones T3 et T4 (ou FT4) dans le sang. Pour ce faire 2 types de dosages furent effectués distinguant de fait 2 groupes: les dosages des formes totales (T4 et T3) et de la TSH; les dosages des formes libres (FT4 et FT3) et de la TSH ultra-sensible. 3 séries de dosages ont été effectuées pour chaque patient: une première série au début, lors de la découverte de l'hyperthyroïdie, une deuxième série correspondant au premier contrôle fait trois mois après le début du traitement médical (ATS essentiellement) et une troisième série six mois après le début du traitement correspondant au deuxième contrôle.

Les valeurs normales des taux d'hormones sont les suivantes:

* Pour les dosages des formes totales et de la TSH

- TSH: N= 0-9 mU/l

- T4: N= 70-150 nmoles/l

- T3: N= 1-3 nmoles/l

* Pour les dosages des formes libres et de la TSH ultra-sensible

- TSH-US: N= 0,25-5 μ UI/ml

- FT4: N= 9-20 pmoles/l

- FT3: N= 4-8,3 pmoles/l

Le suivi des patients présentant une cardiomyopathie comportait en outre un ECG mensuel ; celui des patients présentant une ophtalmopathie comportait une surveillance ophtalmologique mensuelle.

2.6 COLLECTE

Nous avons établi une fiche d'enquête en vue de répertorier l'ensemble des variables devant faire l'objet de l'étude: la fiche est jointe en annexe.

Différentes données ont été recherchées:

a) Civiles

- Identité du malade.

b) Antécédents personnels et familiaux en rapport avec:

- la pathologie thyroïdienne
- les autres maladies endocriniennes, auto-immunes ou générales
- la prise de produits iodés ou d'ATS

c) cliniques

- les facteurs déclenchants
- les signes de thyrotoxicose
- les autres manifestations éventuellement associées notamment la cardiomyopathie et l'ophtalmopathie. Cette ophtalmopathie a été appréciée suivant la classification de WERNER.

d) paracliniques

- biologie : dosages hormonaux de T3, T4, T.S.H. et des autres hormones, hémogramme, glycémie, lipides
- radiologie: échographie thyroïdienne, radiographie du cou, scintigraphie thyroïdienne.
- électrocardiogramme

e) modalités thérapeutiques

- traitement médical: antithyroïdiens et adjuvants
- traitement chirurgical: thyroïdectomie subtotale, totale, exérèse de nodule.
- iode radioactif

f) évolutives

- guérison
- amélioration
- aggravation
- rechute
- état stationnaire
- décès

2.7 SAISIE ET ANALYSE

Les données ont été saisies sur micro-ordinateur et analysées grâce au logiciel EPI-INFO version 5.1.

3. RESULTATS

3. RESULTATS

3.1 THYROTOXICOSE

3.1.1 Quelques données épidémiologiques

3.1.1.1. Répartition selon l'âge

Dans notre série, nous avons observé des âges extrêmes de 16 et 61 ans avec une moyenne d'âge de 38 ans. La classe d'âge la plus touchée est celle de 25 à 50 ans (Figure 1).

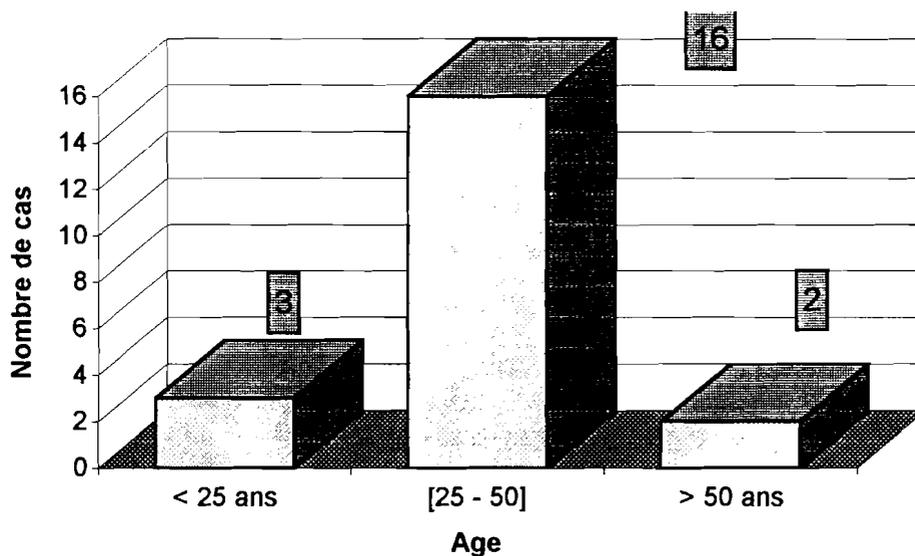


Figure 1: Répartition des cas d'hyperthyroïdie selon la tranche d'âge.

3.1.1.2. Répartition selon le sexe

Nous avons retrouvé 19 femmes pour 2 hommes soit un sex-ratio de 9,5 en faveur des femmes.

3.1.1.3 Répartition selon l'année

La majorité des patients (12 cas soit 51,7 p.cent) a été recrutée durant les 2 dernières années (Tableau V).

Tableau V : Répartition des 21 cas d'hyperthyroïdie selon l'année du recrutement

| ANNEE | NOMBRE DE CAS |
|-------|---------------|
| 1990 | 1 |
| 1991 | 1 |
| 1992 | 1 |
| 1993 | 2 |
| 1994 | 2 |
| 1995 | 2 |
| 1996 | 4 |
| 1997 | 8 |

3.1.1.4 Antécédents personnels de goitre

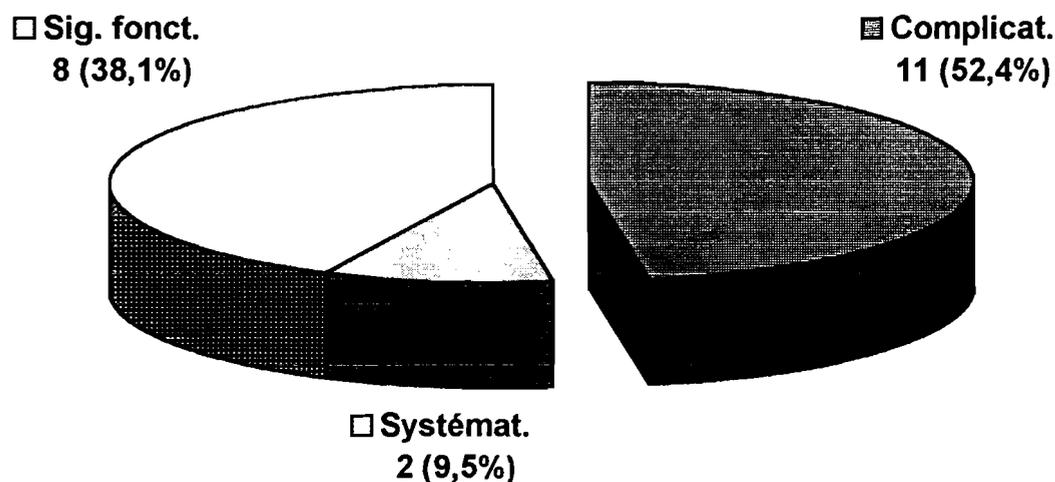
Sur nos 21 patients, 10 avaient un antécédent de goitre, soit 47,6 p.cent.

3.1.1.5 Antécédents familiaux de goitre

11 de nos patients possédaient des antécédents familiaux de goitre, soit 52,4 p.cent.

3.1.1.6 Circonstances de découverte

Dans notre série la majorité des cas (11 cas) fut découverte au stade de complications cardiaques (insuffisance cardiaque, insuffisance coronarienne, troubles du rythme cardiaque) ou oculaires (oedèmes palpébraux, exophtalmie importante); 8 le furent devant des signes fonctionnels. 2 cas furent de découverte systématique : dans 1 cas au cours du bilan d'un goitre et dans l'autre cas au cours du bilan d'une polyarthrite rhumatoïde associée à un diabète non insulino-dépendant (Figure 2).

**Figure 2: Distribution des patients selon la circonstance de découverte**

3.1.2 Syndrôme clinique

Les manifestations cliniques étaient riches et variées.

3.1.2.1 Signes généraux

a) L'amaigrissement

Dans notre série l'amaigrissement a été noté chez la quasi-totalité des patients (20 cas soit 95,2 p. cent). Une patiente âgée de 38 ans et porteuse d'une grossesse de 2 mois n'a pas présenté ce symptôme. Il s'agissait d'un amaigrissement progressif en 1 à 2 mois. Cet amaigrissement était important, supérieur ou égal à 10 p. cent du poids initial, dans 85 p.cent des cas (figure 3).

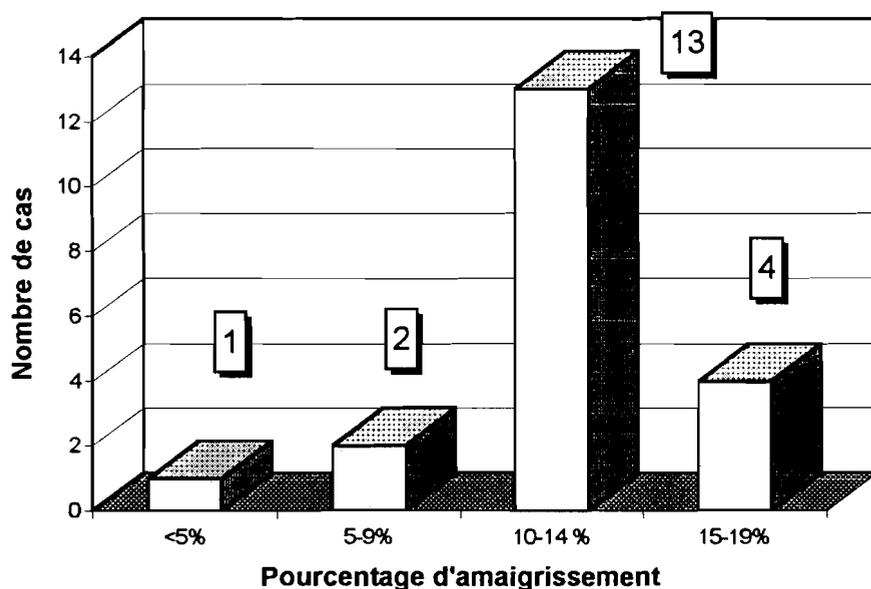


Figure 3: Répartition des 20 patients présentant un amaigrissement selon son importance.

L'âge moyen des patients présentant un amaigrissement était de 38 ans avec des valeurs extrêmes de 16 et 61 ans. Tous les sujets des classes d'âge extrêmes présentaient un amaigrissement (Figure 4)

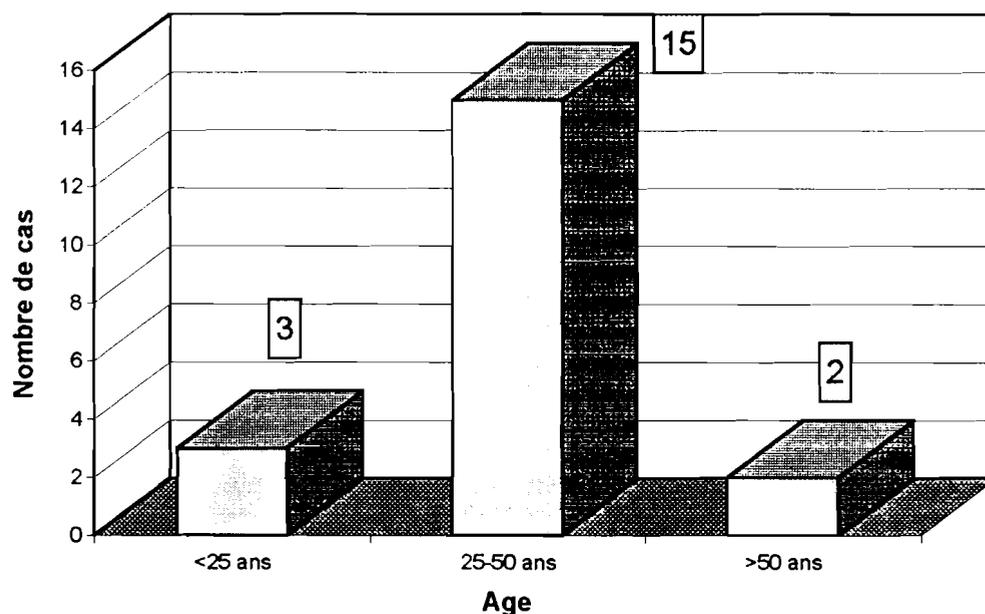


Figure 4: Répartition des 20 cas d'amaigrissement selon l'âge

Parmi ces 20 cas d'amaigrissement 14 étaient des maladies de BASEDOW; l'adénome toxique, le GMHNT et l'hyperthyroïdie induite par l'iode étaient représentés par 2 cas pour chaque étiologie.

Des complications cardiaques (7 cas) ou oculaires (4 cas) étaient associées à l'amaigrissement.

b) L'asthénie

2/3 des patients (66,6 p. cent) présentaient une asthénie.

Cette asthénie était exprimée comme une faiblesse musculaire des racines des membres et objectivée par un signe du tabouret présent dans 9 cas (impossibilité de se relever, sans l'aide des mains, de la position assise ou accroupie).

L'asthénie était plus notée dans la classe d'âge de 25 à 50 ans (Figure 5).

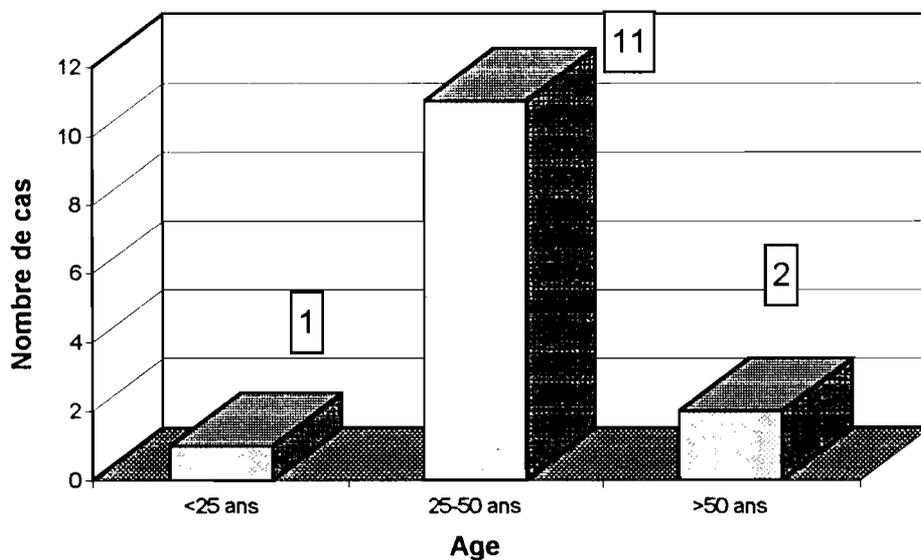


Figure 5: Répartition des 14 patients présentant une asthénie selon l'âge

La maladie de Basedow était l'étiologie la plus associée à l'asthénie (Figure 6)

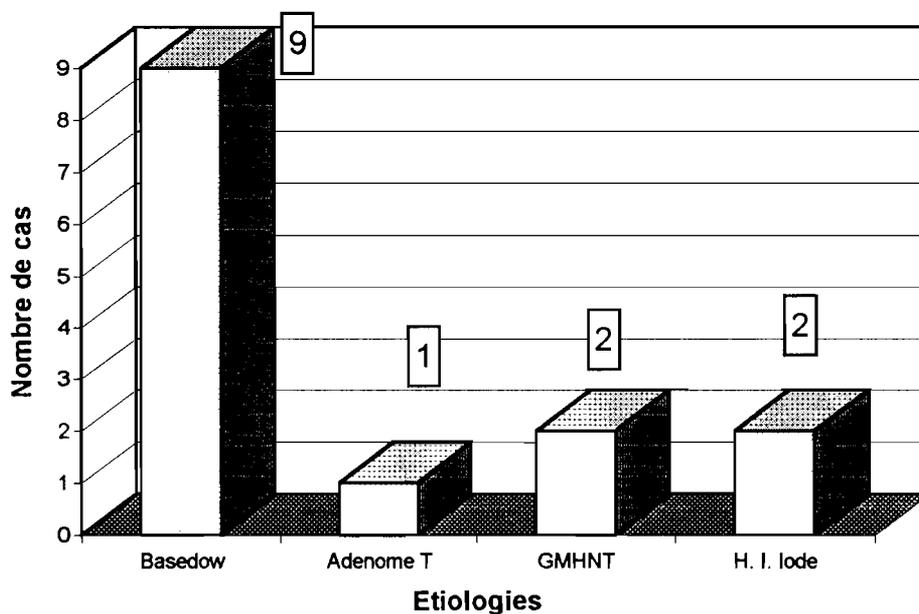


Figure 6: Répartition des 14 cas d'asthénie selon l'étiologie

Parmi les 14 cas d'asthénie la moitié présentait des complications cardiaques (4 cas) ou oculaires (3 cas).

c) La thermophobie

Elle a été retrouvée dans 17 cas (80,9 p. cent). Elle était exprimée comme une sensation de chaleur permanente poussant le patient à se dévêtir. Elle s'accompagnait d'une sudation profuse et de mains chaudes. Du reste ces troubles vasomoteurs se trouvent accentués par le climat chaud du pays.

La température des patients variait entre 37,2°C et 38°C avec une moyenne de 37,7°C.

L'étiologie la plus rencontrée était la maladie de Basedow (Figure 7)

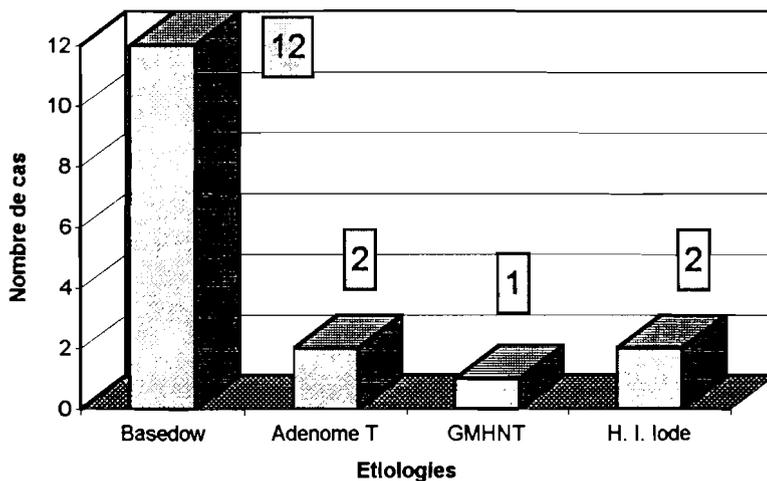


Figure 7: Répartition des 17 patients présentant une thermophobie selon l'étiologie

3.1.2.2 Signes cardiaques

a) La tachycardie

Elle a été retrouvée chez la quasi-totalité de nos patients (20 cas soit 95,2 p. cent). Une patiente âgée de 38 ans présentant une cardiomyopathie avec flutter auriculaire et BAV du 2^{ème} degré à l'ECG n'était pas tachycarde.

Il s'agissait d'une tachycardie permanente, supérieure à 100 battements par minute.

La tachycardie se recrutait surtout dans la tranche d'âge de 25 à 50 ans et était constante dans les classes d'âge extrêmes (Figure 8).

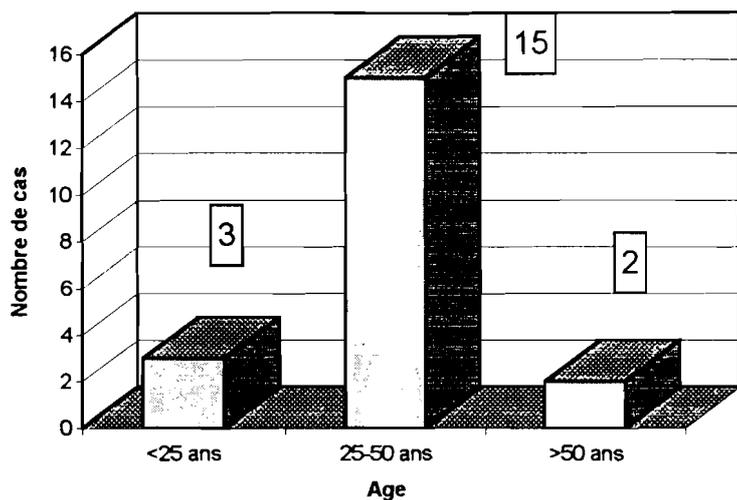


Figure 8: Distribution des 20 cas de tachycardie selon l'âge

L'étiologie la plus associée était la maladie de Basedow (Figure 9)

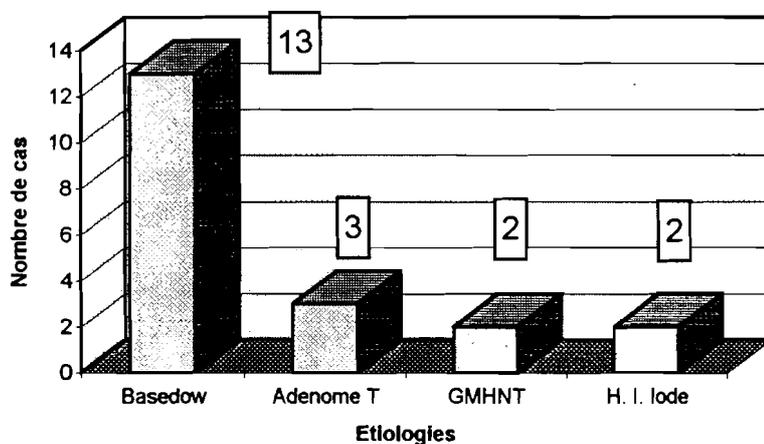


Figure 9: Distribution des 20 cas de tachycardie selon l'étiologie

Le seul cas d'hyperthyroïdie sans tachycardie était également une maladie de Basedow.

Parmi les 20 patients la moitié avait des complications.

Les complications cardiaques associées à la tachycardie se répartissaient comme suit:

- 8 cas d'insuffisance cardiaque globale avec oedèmes des membres inférieurs, bruit de galop et reflux hépato-jugulaire;
- 4 cas d'insuffisance coronarienne latente avec troubles diffus de la répolarisation (Ondes T négatives à l'ECG);
- 1 cas de troubles du rythme (TDR) par extrasystoles ventriculaires.

Les cas de TDR et d'insuffisance coronarienne étaient constamment associés à une défaillance cardiaque globale.

Les 2 autres patients présentaient uniquement des complications oculaires à type d'œdèmes palpébraux et d'exophtalmie.

b) Les palpitations

11 patients (52,4 p. cent) avaient des palpitations ressenties comme des battements cardiaques plus forts et plus rapides. Ces palpitations étaient associées à des précordialgies exprimées comme des "coups" dans la poitrine, dans 4 cas.

c) La dyspnée

Nous avons observé 9 cas de dyspnée (42,9 p. cent).

Il s'agissait d'une dyspnée occasionnée par les efforts. Cette dyspnée était constamment associée à l'insuffisance cardiaque.

3.1.2.3 Signes neurologiques

a) Les troubles psychiques

Dans notre série 13 patients (61,9 p. cent) présentaient des troubles psychiques diversement associés traduits par une nervosité (dans 11 cas) à l'origine de conflits familiaux, une hyperémotivité (dans 9 cas) faite d'agitation, de crises de larmes ou de rires, de sursaut au moindre bruit et une neurasthénie (dans 9 cas) rendant difficile tout travail intellectuel.

Tous les sujets de moins de 25 ans avaient des troubles psychiques (Figure 10)

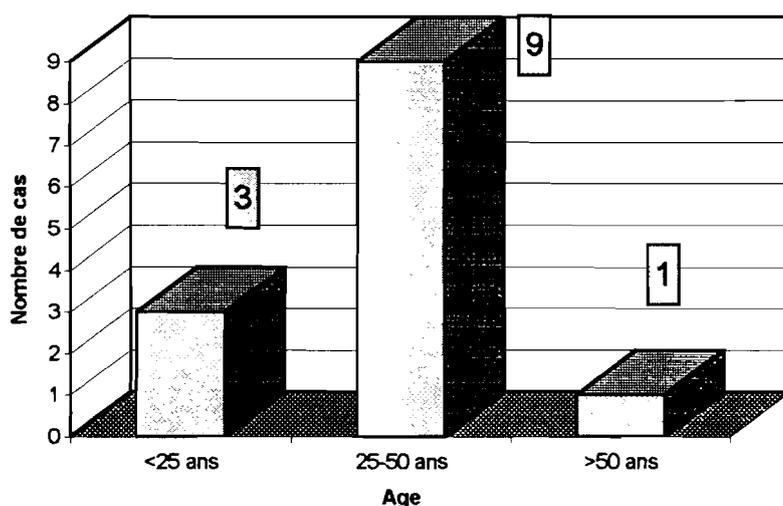


Figure 10: Répartition des 13 patients présentant des troubles psychiques selon l'âge

Parmi ces 13 patients la maladie de Basedow était l'étiologie la plus rencontrée (Figure 11)

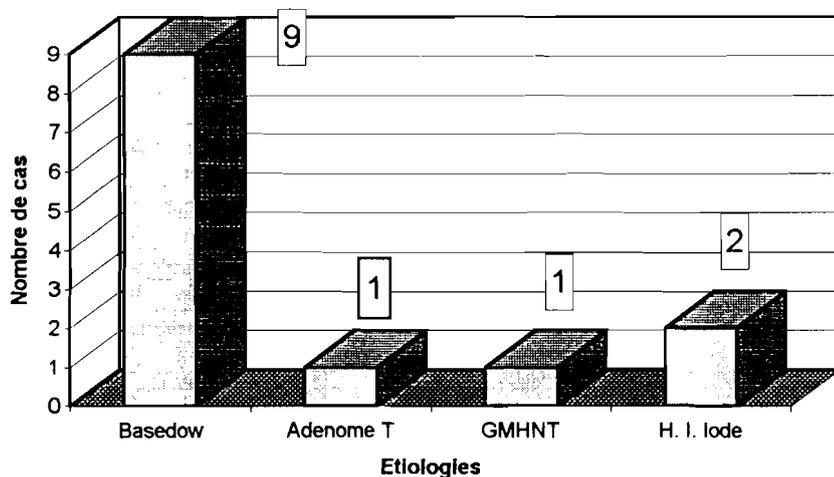


Figure 11: Répartition des 13 patients présentant des troubles psychiques selon l'étiologie

Des complications cardiaques (5 cas) ou oculaires (2 cas) étaient associées.

b) Les troubles du sommeil

12 patients présentaient des troubles du sommeil à type d'insomnie. Ils se répartissaient dans les 4 étiologies avec une prédominance pour la maladie de Basedow (Figure 12)

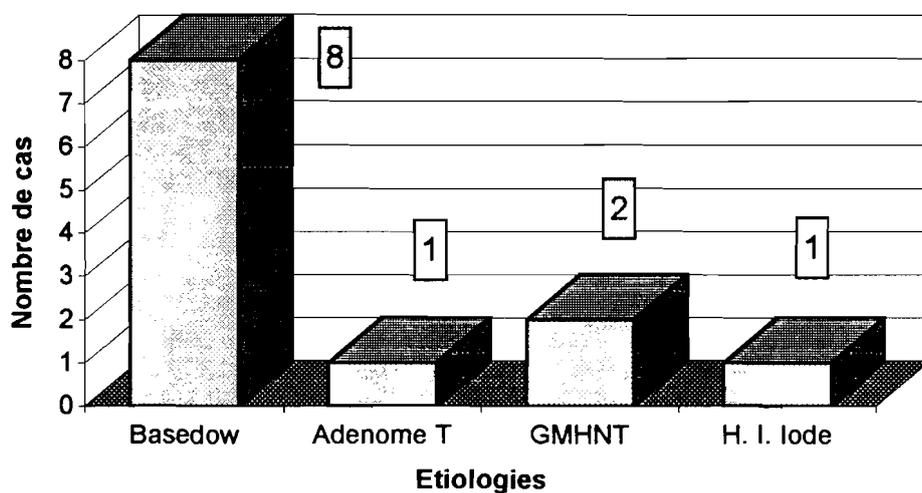


Figure 12: Répartition des 12 patients présentant des troubles du sommeil selon l'étiologie

c) Le tremblement

13 patients dont 11 Basedow, 1 adénome toxique et une hyperthyroïdie induite par l'iode présentaient un tremblement. Il s'agissait d'un tremblement fin, régulier intéressant les extrémités des membres, prédominant aux doigts et objectivé par le "signe de la feuille de papier".

Le tremblement était plus présent dans la classe d'âge de 25 à 50 ans (Figure 13).

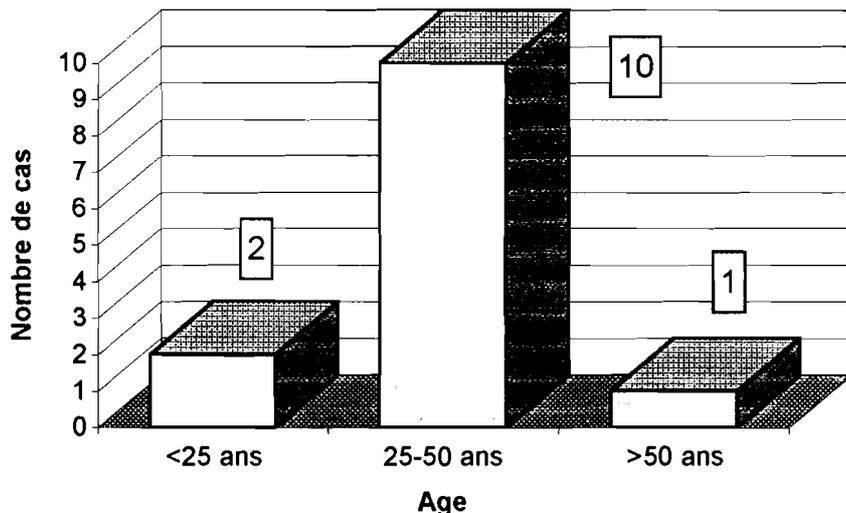


Figure 13: Répartition des 13 patients présentant un tremblement selon l'âge.

d) L'hyperréflexie

Les reflexes ostéo-tendineux notamment rotulien et achilléen étaient exagérés dans 10 cas: 9 cas de Basedow et un cas de GMHNT.

3.1.2.4 Signes digestifs

a) Les douleurs abdominales

Des douleurs abdominales à type de crampes ou de torsion ont été retrouvées chez 7 patients: 4 cas de Basedow et 1 cas pour chacune des trois autres étiologies.

b) Les troubles du transit

Il s'agissait d'une accélération du transit occasionnant une diarrhée. Cette diarrhée a été notée dans 2 cas de maladie de Basedow en cardiomyopathie avec insuffisance cardiaque globale.

c) La polyphagie a été observée dans 1 cas.

3.1.2.5 Signes endocriniens

a) Les troubles des règles

8 patientes ont présenté un trouble du cycle menstruel. Il s'agissait d'une aménorrhée dans 6 cas, une oligoménorrhée dans 1 cas, et une hyperménorrhée dans 1 cas.

b) La dépilation pubienne et axillaire a été observée dans 4 cas.

Les manifestations cliniques observées dans notre série sont regroupées dans le tableau VI.

Tableau VI: Répartition des manifestations cliniques des 21 cas d'hyperthyroïdies

| MANIFESTATIONS CLINIQUES | FREQUENCE | |
|----------------------------------|-----------|-------------|
| | Nombre | Pourcentage |
| Signes généraux | | |
| Amaigrissement | 20 | 95,2 |
| Asthénie | 14 | 66,6 |
| Signe du tabouret | 9 | 42,8 |
| Thermophobie-sueurs | 17 | 80,9 |
| Signes cardiaques | | |
| Tachycardie | 20 | 95,2 |
| Palpitations | 11 | 52,4 |
| Pécordialgies | 4 | 19 |
| Dyspnée | 9 | 42,9 |
| Insuffisance cardiaque | 9 | 42,9 |
| Troubles du rythme | 2 | 9,5 |
| Signes neurologiques | | |
| Troubles psychiques | 13 | 61,9 |
| Troubles du sommeil | 12 | 57,1 |
| Tremblement | 13 | 61,9 |
| Hyperréflexie | 10 | 47,6 |
| Signes digestifs | | |
| Douleurs abdominales | 7 | 33,3 |
| Diarrhée | 2 | 9,5 |
| Polyphagie | 1 | 4,7 |
| Goitre | 21 | 100 |
| Caractère vasculaire | 10 | 47,6 |
| Signes oculaires | | |
| Signes fonctionnels | 12 | 57,1 |
| Rétraction palpébrale supérieure | 12 | 57,1 |
| Oedème palpébral | 3 | 14,3 |
| Exophtalmie | 4 | 19 |
| Signes endocriniens | | |
| Troubles des règles | 8 | 38,1 |
| Myxoedème pré-tibial | 1 | 4,7 |
| Dépilation | 4 | 19 |

3.1.3 Bilan complémentaire

Les 21 cas d'hyperthyroïdie ont bénéficié d'un bilan complémentaire comportant les dosages hormonaux, une échographie thyroïdienne et un ECG.

3.1.3.1 Biologie

a) Dosages hormonaux de diagnostic

- 6 patients (**Groupe 1**) ont bénéficié de dosages immuno-enzymatiques de T4 et T3 totales et de TSH totale. Les valeurs extrêmes des taux de TSH étaient de 0,01 et 1mU/l avec une moyenne de 0,46 mU/l. Toutes les valeurs de TSH sont donc dans les limites des valeurs normales.

Les valeurs extrêmes des taux de T4 étaient de 82,2 et 692,8 nmoles/l avec une moyenne de 420,6 nmoles/l.

Pour la T3, les valeurs extrêmes étaient de 6 et 19,2 nmoles/l avec une moyenne de 10,84 nmoles/l (Tableau VII).

Tableau VII : Taux d'hormonémie des malades du groupe 1

| N° Malades | T3 N= 1-3 nmoles/l | T4 N=70-150 nmoles/l | TSH N= 0-9 mU/l |
|------------|-----------------------|-------------------------|--------------------|
| 1 | 19,2 | 82,2 | 0,01 |
| 2 | 6 | 200 | 0,21 |
| 3 | 10,70 | 362,2 | 0,30 |
| 4 | 10,83 | 574 | 0,37 |
| 5 | 7,49 | 612,2 | 0,87 |
| 6 | 10,83 | 692,8 | 1 |

Ces résultats ont permis d'identifier 5 cas d'hyperthyroïdie se traduisant par une élévation (taux au-dessus des valeurs normales) concomitante des taux de T4 et T3; 1 seul cas de thyrotoxicose à T3 a été identifié se traduisant par un taux élevé de T3 alors que le taux de T4 est normal.

- 15 patients (**Groupe 2**) ont bénéficié des dosages de formes libres de T4 et T3 et de la forme ultra-sensible de TSH. Les valeurs extrêmes des taux de TSH-US était de 0,04 et 0,4 μ UI/ml avec une moyenne de 0,09 μ UI/ml.

Les taux extrêmes de FT4 étaient de 11,25 et 139,08 pmoles/l avec une moyenne de 46,39 pmoles/l. Dans ce groupe il n'a pas été fait de dosage de FT3 de façon systématique. La FT3 n'a été effectuée qu'en cas de taux de TSH-US bas (au-dessous des valeurs normales) associé à

un taux de FT4 normal car selon TOURNIAIRE [49] les dosages de T4 libre et de TSH sont suffisants pour le diagnostic dans la majorité des cas (95 p. cent).

La TSH-US était basse chez 13 patients ($< 0,25 \mu\text{UI/l}$) et normale chez 2 autres.

La FT4 était élevée chez 13 patients ($> 20 \text{ pmoles/l}$) et normale chez 2 autres.

Le dosage de FT3 effectué chez les 2 patients qui avaient un taux de FT4 normal a montré une élévation des taux de FT3 dont les valeurs étaient de 20,63 pmoles/l et 39,42 pmoles/l (Tableau VIII).

Tableau VIII : Taux d'hormonémie des malades du groupe 2

| N° Malades | FT3 N= 4-8,3 pmoles/l | FT4 N=9-20 pmoles/l | TSH-US N= 0,25-5 $\mu\text{UI/l}$ |
|------------|--------------------------|------------------------|--------------------------------------|
| 1 | 20,63 | 11,25 | 0,04 |
| 2 | 39,42 | 18,43 | 0,04 |
| 3 | - | 23,60 | 0,04 |
| 4 | - | 29,70 | 0,04 |
| 5 | - | 26,89 | 0,04 |
| 6 | - | 35,22 | 0,04 |
| 7 | - | 38,50 | 0,04 |
| 8 | - | 139,08 | 0,04 |
| 9 | - | 45,91 | 0,04 |
| 10 | - | 46,79 | 0,04 |
| 11 | - | 54,17 | 0,04 |
| 12 | - | 35,80 | 0,04 |
| 13 | - | 38,50 | 0,05 |
| 14 | - | 91 | 0,4 |
| 15 | - | 29,56 | 0,4 |

Ces résultats ont permis d'identifier 15 cas d'hyperthyroïdie dont 13 cas se traduisaient par un taux de TSH-US bas (11 cas) ou normal (2cas) associé à un taux de FT4 élevé. Les 2 autres cas se traduisaient par un taux de TSH-US bas associé à un taux de FT3 élevé alors que le taux de FT4 était normal (thyrotoxicose à T3).

b) Coût des dosages hormonaux

Le coût d'une série de dosages hormonaux (TSH-US - FT4 - FT3 ou TSH - T4 - T3) variait de 22.500 à 42.720 Francs CFA selon le type de dosage et selon le laboratoire.

3.1.3.2 Echographie thyroïdienne

L'échographie thyroïdienne a objectivé une hypertrophie diffuse de la thyroïde sans nodule intra-parenchymateux dans 13 cas de Basedow. Dans 1 cas de Basedow, il s'agissait de goitre ancien renfermant des nodules tissulaires intra-parenchymateux.

Chez les 2 patients présentant un GMHNT, l'échographie a objectivé une hypertrophie thyroïdienne contenant de multiples nodules hétérogènes.

Un nodule unique tissulaire dans une thyroïde hypertrophiée a été noté dans les 3 cas d'adénome toxique.

L'échographie thyroïdienne des 2 cas d'hyperthyroïdie iodo-induite a révélé une thyroïde hypertrophiée associée à des nodules intra-parenchymateux solides bilatéraux.

3.1.3.3 Electrocardiographie

Dans notre série 14 patients présentaient une tachycardie sinusale isolée. Chez 3 patients en cardiomyopathie la tachycardie sinusale était associée à une hypertrophie ventriculaire gauche (Indice de Sokoloff-Lyon ≥ 35 mm) et à des troubles diffus de la repolarisation (Ondes T négatives). 2 autres patientes en cardiomyopathie associaient une tachycardie sinusale et une hypertrophie des cavités droites pour l'une (Amplitude de l'onde P $> 2,5$ mm, déviation axiale droite et onde R > 8 mm en dérivation précordiale V1) et une hypertrophie ventriculaire gauche pour l'autre.

2 cas de TDR ont été objectivés chez des patientes en cardiomyopathie: 1 cas de flutter auriculaire associé à un BAV du 2^{ème} degré donnant une fréquence cardiaque de 84 par minute; 1 cas d'extrasystoles ventriculaires associées à une surcharge ventriculaire gauche (Indice de Sokoloff-Lyon = 40 mm) et des troubles diffus de la repolarisation (Ondes T négatives).

3.2 LES ETIOLOGIES

Dans notre série 4 étiologies ont été retrouvées: la maladie de BASEDOW, l'adénome toxique, le GMHNT et l'hyperthyroïdie induite par l'iode (H.I. Iode).

Le diagnostic de maladie de BASEDOW a été porté chez 14 patients:

- 8 devant la triade classique: thyrotoxicose clinique et biologique, goitre diffus homogène et vasculaire et exophtalmie bilatérale;
- 3 devant l'association d'une thyrotoxicose clinique et biologique, un goitre diffus homogène et avasculaire et une exophtalmie bilatérale;
- 1 devant une thyrotoxicose clinique et biologique, un goitre multinodulaire à la palpation et à l'échographie et une exophtalmie bilatérale;

- 2 devant l'association d'une thyrotoxicose clinique et biologique, un goitre diffus, vasculaire, homogène à l'échographie. L'exophtalmie était absente.

Les autres étiologies sont des diagnostics de suspicion:

- l'adénome toxique devant l'association d'une thyrotoxicose clinique et biologique et un nodule thyroïdien tissulaire à l'échographie;

- le GMHNT devant une thyrotoxicose clinique et biologique associée à un goitre ancien multinodulaire hétérogène à l'échographie sans notion de traitement par l'iode;

- l'hyperthyroïdie iodo-induite devant une thyrotoxicose clinique et biologique associée à une prise de produits iodés.

La maladie de BASEDOW était de loin l'étiologie la plus retrouvée (Figure 14)

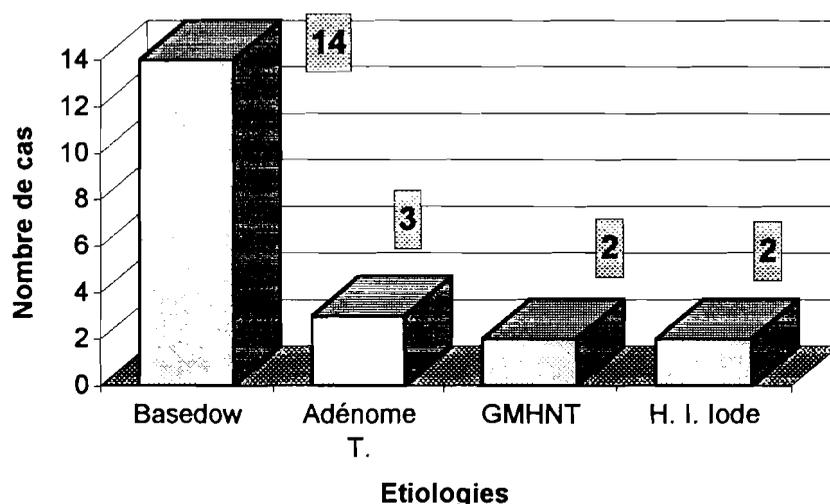


Figure 14: Répartition des 21 cas d'hyperthyroïdie selon l'étiologie

3.2.1 Maladie de Basedow (Cf. figure 15)

3.2.1.1 Aspects épidémiologiques

Le nombre réduit de nos patients ne nous a pas permis d'apprécier la prévalence de la maladie.

Nous avons enregistré 12 femmes et 2 hommes (85,7 p.cent de femmes).

L'âge moyen des patients est de 35 ans, les âges extrêmes étant de 16 et 53 ans.

7 de ces 14 patients présentaient des goitres antérieurs à la thyrotoxicose. Parmi eux 6 ont signalé la présence de goitre chez leurs parents.

Tous les 14 patients sont des burkinabé.

3.2.1.2 Facteurs déclenchants

Certaines circonstances ont été signalées avant ou lors de la découverte de la thyrotoxicose:

- 6 cas de choc psychoaffectif pour cause de décès de parent, de stérilité d'un couple, de conflits familiaux, de manque d'affection;

- 1 cas d'hépatite virale B.

On peut ainsi estimer que 50 p.cent des patients ont présenté un facteur de stress antérieur au déclenchement de la maladie.

3 cas de maladie de Basedow étaient associés à une consommation d'iode (Iod-Basedow): dans 1 cas il s'agissait d'une prise prolongée d'amiodarone et dans les 2 autres il s'agissait d'une absorption de lugol* fort.



Figure 15: Aspect caractéristique de la maladie de Basedow de face

3.2.1.3 Signes cliniques

Quelques signes viennent enrichir le syndrome de thyrotoxicose. Ce sont:

a) *Le goitre*

Il a été retrouvé chez tous les patients. Il s'agissait d'une hypertrophie diffuse de la glande thyroïde, élastique et indolore à la palpation, homogène à l'échographie dans la majorité des cas (13 cas).

Dans 10 cas on notait une hyperpulsatilité des vaisseaux du cou donnant un thrill à la palpation associée à un souffle systolique à l'auscultation prédominant sur les bords supéro-internes des lobes latéraux (caractère vasculaire du goitre).

b) *Les signes oculaires (Cf. figure 16)*

12 patients dont 11 femmes et 1 homme présentaient des manifestations oculaires variées et de gravité différente. Tous ces patients avaient des manifestations fonctionnelles à type de sensation de corps étrangers ou de brûlure, de larmoiement associées à une rétraction palpébrale supérieure. Cette rétraction palpébrale occasionnait un élargissement de la fente palpébrale (Signe de DAL RYMPLE) objectivé dans 11 cas et une occlusion incomplète des paupières (Signe de STELLWAG) mise en évidence dans 7 cas.

Les autres manifestations relevaient en partie des complications oculaires. Ont été considérées comme complications oculaires les classes 2 à 6 de la classification de WERNER comprenant:

- les manifestations oedémateuses des paupières, des glandes lacrymales ou des conjonctives
- la protrusion importante du globe oculaire ou exophtalmie ≥ 25 mm.

L'exophtalmie est définie par une mesure de la saillie oculaire à l'exophtalmomètre de HERTEL ≥ 22 mm chez le sujet de race noire [16].

- les atteintes des muscles oculomoteurs à l'origine de paralysies occasionnant une diplopie, une limitation dans les regards extrêmes et au maximum une ophtalmoplégie fixant l'oeil.
- les atteintes de la cornée traduite par une kératite, une ulcération voire une perforation.
- l'atteinte du nerf optique donnant une baisse de l'acuité visuelle pouvant conduire à la cécité.

6 patients présentaient des complications oculaires:

- **Les manifestation oedémateuses**

Elles ont été retrouvées dans 3 cas. Elles intéressaient les paupières supérieures et s'accompagnaient d'une rétraction palpébrale, une hyperhémie conjonctivale et un larmoiement important.



Face



Profil

Figure 16: Aspect caractéristique d'une exophthalmie au cours d'une maladie de Basedow

- **L'exophtalmie**

4 patients dont 3 femmes et 1 homme présentaient une exophtalmie bilatérale. Les valeurs extrêmes à l'exophtalmomètre de HERTEL étaient de 23 et 27 mm avec une moyenne de 25,25 mm. L'exophtalmie était importante (≥ 25 mm) dans 3 cas. Cette exophtalmie était accompagnée d'une rétraction des paupières supérieures et d'un larmoiement.

1 cas d'ophtalmopathie maligne chez une patiente de 24 ans associant oedèmes palpébraux, exophtalmie importante bilatérale, insuffisance de convergence de la vision binoculaire et kératite bilatérale a été observée.

Dans 4 cas les complications oculaires étaient associées à une cardiomyopathie avec insuffisance cardiaque globale.

c) Le myxoedème pré-tibial

Il a été observé chez une patiente de 53 ans qui présentait une cardiomyopathie avec défaillance cardiaque gauche et insuffisance coronarienne associée à une ophtalmopathie (oedèmes palpébraux).

Ce myxoedème était circonscrit à la face antérieure des jambes à type d'une infiltration hyperchromique de consistance dure.

3.2.2 Adénome toxique

3 patientes avec un âge moyen de 41 ans présentait un adénome toxique.

Au syndrome de thyrotoxicose s'associait un goitre nodulaire indolore et sans caractère vasculaire. A l'échographie le nodule était tissulaire et unique. Des calcifications du lobe gauche ont été observées dans 1 cas.

3.2.3 Goitre multihétéronodulaire toxique (GMHNT)

2 cas de GMHNT ont été recensés avec un âge moyen de 52,5 ans. Le syndrome de thyrotoxicose était associé à une cardiomyopathie (insuffisance cardiaque globale et insuffisance coronarienne dans 1 cas, TDR avec extrasystoles ventriculaires dans l'autre).

Le goitre était nodulaire, indolore et sans caractère vasculaire. Il était responsable de signes de compression à type de dysphagie et dysphonie dans un cas.

L'échographie thyroïdienne a objectivé des nodules intra-parenchymateux multiples et hétérogènes dans les 2 cas. Ces nodules étaient associés à des calcifications dans 1 cas.

3.2.4 Hyperthyroïdie induite par l'iode (H.I.I)

2 patientes de 35 à 43 ans (âge moyen 39 ans) ont présenté une H.I.I.

L'iode incriminé était l'iodure de potassium (Lipiodol*) administré de façon intempestive (240-360 mg), dans les 3 à 6 semaines précédant le début des symptômes à des patients qui avaient des goitres anciens (évoluant depuis 15 ans et 7 ans).

Le syndrome de thyrotoxicose n'offrait pas de particularités et des signes de complications n'ont pas été décelés.

Le goitre était diffus avasculaire et indolore avec présence de nodules solides intra-parenchymateux mis en évidence par l'échographie dans les 2 cas.

3.3 FORMES CLINIQUES DES HYPERTHYROÏDIES

3.3.1 Formes symptomatiques

Nous avons observé 1 cas d'hyperthyroïdie sans tachycardie chez une patiente de 38 ans présentant une cardiomyopathie avec flutter auriculaire et BAV du 2^{ème} degré à l'ECG. Sa fréquence cardiaque était de 84 par minute.

2 cas de formes digestives avec prédominance de la diarrhée ont été rencontrés.

3.3.2 Formes selon le terrain

3.3.2.1 Forme de l'adolescent

Une adolescente âgée de 16 ans fait partie de notre série. Il s'agissait d'une maladie de BASEDOW typique avec complications cardiaques (insuffisance cardiaque globale et insuffisance coronarienne). Une aménorrhée primaire était également observée chez cette patiente.

3.3.2.2 Forme de la femme enceinte

Nous avons observé 1 cas d'adénome toxique chez une femme enceinte au premier trimestre. Cette grossesse fut conduite à terme sous ATS sans menace d'avortement, ni d'accouchement prématuré.

3.3.2.3 Forme du sujet âgé

Dans notre série 2 sujets âgés de plus de 50 ans ont été rencontrés: 1 cas de maladie de BASEDOW après prise prolongée d'amiodarone (Iod-BASEDOW) et un cas de GMHNT. Tous les 2 cas furent découverts au stade des complications avec insuffisance cardiaque gauche et oedème palpébral pour l'un (Iod-BASEDOW); insuffisance cardiaque globale, insuffisance coronarienne, ESV, goitre compressif pour l'autre (GMHNT).

3.3.3 Formes biologiques particulières

La majorité des patients (18 cas) présentait une thyrotoxicose avec élévation concomitante de T3 et T4 (ou FT4). Seuls 3 patients ont présenté une thyrotoxicose à T3 avec élévation isolée du taux de T3 (ou FT3) tandis que le taux de T4 (ou FT4) était normal.

3.4 FORMES COMPLIQUEES

3.4.1 Cardiothyréoses

Dans notre série ont été considérées comme complications cardiaques de la thyrotoxicose:

- les troubles du rythme cardiaque en dehors de la tachycardie isolée: flutter auriculaire, fibrillation auriculaire et ESV;
- l'insuffisance cardiaque;
- l'insuffisance coronarienne;
- les complications thrombo-emboliques.

Ainsi 9 cas de cardiothyroïse (42,8 p. cent) ont été recensés se répartissant comme suit:

a) L'insuffisance cardiaque

Elle était globale dans 8 cas. Elle se traduisait par une tachycardie supérieure ou égale à 100 par minute avec bruit de galop, une dyspnée d'effort, des oedèmes des membres inférieurs permanents et prenant le godet, une turgescence spontanée des veines jugulaires, une hépatomégalie douloureuse à surface lisse et bord inférieur mousse donnant le reflux hépato-jugulaire. Cette défaillance cardiaque était associée à une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans 3 cas (Indice de Sokoloff-Lyon ≥ 35 mm) et hypertrophie ventriculaire droite dans 1 cas (Déviation axiale droite avec onde R > 8 mm en V1).

La défaillance cardiaque était gauche dans un cas et se traduisait par une tachycardie sinusale (152 /mm) avec bruit de galop gauche, une dyspnée d'effort et une HVG à l'ECG (Indice S-L = 40mm).

L'insuffisance cardiaque était constante aux classes d'âge extrêmes (Figure 17)

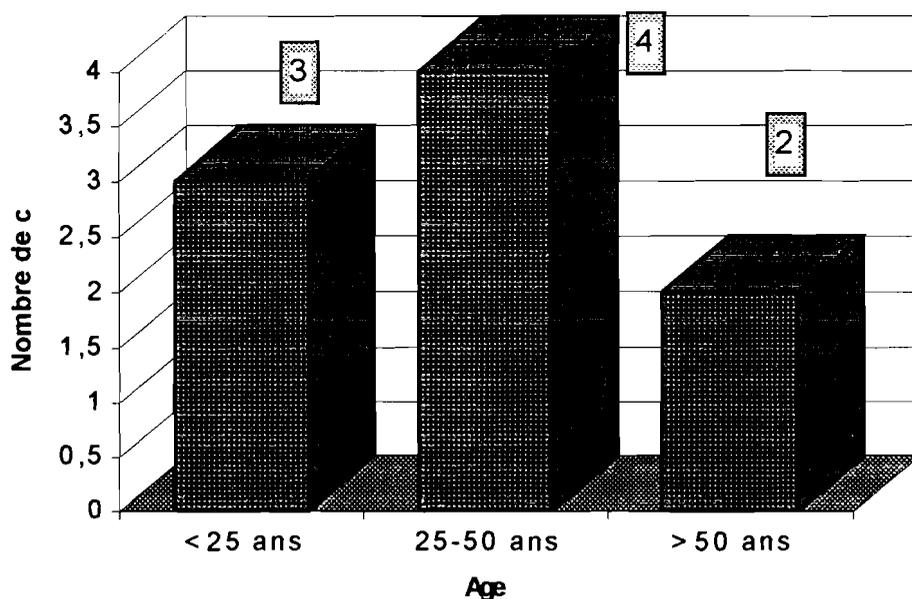


Figure 17: Répartition des 9 cas d'insuffisance cardiaque selon l'âge

2 étiologies étaient associées à cette insuffisance cardiaque: la maladie de Basedow (8 cas) et le GMHNT (1 cas).

b) L'insuffisance coronarienne

Elle a été retrouvée dans 4 cas. Il s'agissait d'une insuffisance coronarienne latente traduite par des troubles diffus de la repolarisation (Ondes T négatives) chez des patients qui ont présenté des douleurs thoraciques passagères.

L'insuffisance coronarienne était constamment associée à l'insuffisance cardiaque.

Les âges extrêmes des patients étaient de 16 et 61 ans avec une moyenne de 41,25 ans.

L'insuffisance coronarienne était constante chez les sujets de plus de 50 ans (2 cas) et représentée par 1 cas pour chacune des autres classes d'âge.

Il s'agissait de 3 cas de Basedow et 1 cas de GMHNT.

c) Les troubles du rythme cardiaque (TDR)

2 patientes ont présenté des TDR confirmés par l'ECG.

Il s'agissait dans 1 cas d'une maladie de Basedow chez un sujet de 38 ans en cardiomyopathie associant insuffisance cardiaque globale, flutter auriculaire et BAV du 2^{ème} degré; dans l'autre cas d'un GMHNT chez un sujet de 61 ans en cardiomyopathie associant insuffisance cardiaque globale, insuffisance coronarienne et extrasystoles ventriculaires.

Les différents types de complications cardiaques sont regroupés dans le tableau IX

Tableau IX: Répartition des 9 patients présentant des complications cardiaques selon la fréquence.

| Complications cardiaques | Fréquence /9 |
|-------------------------------------|---------------------|
| Insuffisance cardiaque | 9 |
| Globale | 8 |
| Gauche | 1 |
| Troubles du rythme cardiaque | 3 |
| Extrasystoles ventriculaires | 1 |
| Flutter auriculaire | 1 |
| Bloc auriculo-ventriculaire | 1 |
| Insuffisance coronarienne | 4 |
| Troubles de la repolarisation | 4 |

* Les cas de TDR et de la repolarisation étaient constamment associés à une insuffisance cardiaque.

3.5 ASPECTS THERAPEUTIQUES

3.5.1 Traitement médical

Il a concerné 19 patients (soit 90,5 p. cent) comprenant 13 cas de Basedow, 3 cas d'adénome toxique, 2 cas de GMHNT et 1 cas d'H.I.I.

3.5.1.1 Traitement symptomatique de la thyrotoxicose

* Le repos a été préconisé chez tous les patients.

* Les sédatifs notamment les anxiolytiques (Chlorazépam, Prazépam) ont été institués chez tous les patients qui présentaient des troubles neurologiques (nervosité, hyperémotivité, anxiété, insomnie) soit 13 cas. La posologie était de 5 à 15 mg/j en fonction de l'importance des symptômes.

* Les bêta-bloquants (propranolol surtout) ont été administrés chez tous les patients présentant une tachycardie ≥ 100 par minute. Ils n'ont pas été institués dans 1 cas de Basedow non compliqué chez une patiente de 41 ans de terrain asthmatique et dans un autre cas de Basedow en cardiomyopathie avec insuffisance cardiaque globale et BAV du 2^{ème} degré.

La posologie était de 60 à 120 mg/j répartie en 3 prises.

3.5.1.2 Traitement anti-thyroïdien

Les ATS étaient composés de Carbimazole (11 patients) ou de Benzyl-thiouracile (chez 10 patients) suivant la disponibilité de ces médicaments dans les officines pharmaceutiques. Tous les 19 patients ont bénéficié des ATS administrés d'emblée à dose maximale à raison de 30 à 45 mg/j de Carbimazole (soit 6 à 9 Comp) ou de 200 à 300 mg/j de Benzyl-thiouracile (soit 8 à 12 Comp), fractionnée en 3 prises quotidiennes. Cette dose a été ensuite progressivement diminuée après 2 à 3 mois de traitement en tenant compte des dosages hormonaux de contrôle.

La tolérance aux ATS a été bonne chez la quasi-totalité des patients (18 cas). Une seule patiente a présenté un épisode d'arthralgies et myalgies en début de traitement.

Les hémogrammes de surveillance n'ont pas relevé de leucopénie, anémie, ni thrombopénie.

Le traitement médical a été maintenu en moyenne pendant 9 mois et demi (280 jours) avec des durées extrêmes de 4 mois (127 jours) et 28 mois (850 jours).

La majorité de ces patients (12 cas) a été suivie à titre externe. 7 patients dont 6 en cardiomyopathie ont bénéficié d'un séjour hospitalier d'une durée de 2 semaines à un mois soit pour le diagnostic, soit pour le traitement.

3.5.2 Traitement radical

Il était représenté par la chirurgie et a concerné 2 patients: 1 cas de maladie de Basedow chez un homme de 35 ans en cardiomyopathie (insuffisance cardiaque globale) présentant un goître vasculaire diffus contenant 2 nodules tissulaires bilatéraux et 1 cas d'hyperthyroïdie induite par l'iode chez une patiente de 35 ans en thyrotoxicose non compliquée présentant un goitre diffus avasculaire avec de multiples nodules intra-parenchymateux mis en évidence par l'échographie.

Tous les 2 patients ont bénéficié d'une préparation médicale soignée à base d'ATS, de bêta-bloquants et d'anxiolytiques.

Dans le cas de la maladie de Basedow le patient a bénéficié d'un séjour en milieu hospitalier (service de cardiologie du C.H.N.YO.) de 2 mois où le diagnostic de la maladie et la compensation de la défaillance cardiaque ont été réalisés. L'euthyroïdie (jugée sur la normalisation des taux de T4 et T3) a été obtenue au bout de 6 mois de traitement. Le traitement ATS a été poursuivi sans interruption avec une régression progressive des doses. Une seconde hospitalisation dans le service de Chirurgie générale du C.H.N.YO. d'une durée de 3 semaines pour les besoins de l'intervention chirurgicale (bilan préopératoire, visite préanesthésique, intervention, soins postopératoires) a permis d'instituer une cure de lugol* de 10 jours (20 gouttes /j) avant l'intervention.

Dans le cas de l'hyperthyroïdie induite par l'iode la patiente a été suivie à titre externe. L'euthyroïdie a été obtenue au bout de 3 mois de traitement. Malgré l'arrêt du traitement médical intervenu au 6ème mois la patiente est restée en euthyroïdie clinique et biologique. L'intervention chirurgicale fut réalisée à la suite d'une évacuation sanitaire à Paris faite sur la demande de la patiente. Une cure de lugol* n'a pas précédé l'intervention.

Les deux interventions furent réalisées sous anesthésie générale avec intubation trachéale. La voie d'abord était la cervicotomie horizontale.

Dans le cas de la maladie de Basedow l'intervention a consisté en une thyroïdectomie subtotale laissant environ 25 gr de tissu thyroïdien au niveau du pédicule supérieur gauche.

Dans le cas de l'H.I.I. l'intervention a consisté en une thyroïdectomie totale laissant très peu de tissu thyroïdien au niveau du pédicule supérieur gauche.

Les soins postopératoires comportaient un hémostatique (dicynone* injectable: 1 amp X 2/j) une antitibiothérapie (Unasyn* injectable: 1 amp X 2/j pendant 6 jours) et une supplémentation en calcium (Calcium Sandoz* injectable: 1 amp /j pendant 4 jours).

Dans les 2 cas les séquelles postopératoires ont consisté en une hypothyroïdie facilement corrigée par une opothérapie légère (Levothyrox* 100 µg: 1 comp/j).

3.5.3 Traitement des complications

3.5.3.1 Traitement de l'insuffisance cardiaque

3 patients en insuffisance cardiaque globale avec volumineux oedèmes des membres inférieurs (tous des Basedow) ont reçu un traitement digitalo-diurétique (Lanatoside C et Furosemide) administré par voie parentérale à la dose de 1 amp. X 2 par jour.

La prise en charge a été faite en milieu hospitalier.

3.5.3.2 Traitement de l'insuffisance coronarienne

L'insuffisance coronarienne était constamment associée à l'insuffisance cardiaque et n'a pas bénéficié de traitement particulier. Il n'a pas été prescrit de traitement anticoagulant.

3.5.3.3 Traitement des TDR

Le traitement des TDR a fait appel dans un cas aux bêta-bloquants (Propranolol 60 mg par jour). Il s'agissait d'ESV.

Dans un autre cas (Flutter auriculaire + BAV du 2^{ème} degré), il n'a pas été institué de traitement spécifique en dehors des ATS et des sédatifs.

3.5.3.4 Traitement des complications oculaires

Des soins ophtalmologiques à type de collyres protecteurs de la cornée furent administrés aux 3 patients présentant une exophtalmie. Une corticothérapie en collyre et per os (1 mg /kg/j de Prednisone) a été instituée chez la patiente présentant une exophtalmopathie maligne.

3.5.4 Autres traitements

. Une patiente connue hypertendue recevait en sus de la Nifédipine tandis qu'une autre diabétique connue recevait du Glibenclamide.

3.5.5 Coût du traitement médical

Le coût mensuel du traitement par les ATS seuls était de 13.340 FCFA pour le BASDENE* et de 8.460 FCFA pour le NEO-MERCAZOLE*.

3.6 ASPECTS EVOLUTIFS

3.6.1 Evolution des taux d'hormonémie

1. Dans le groupe 1

* Le premier contrôle, trois mois après le début du traitement, donnait des taux extrêmes de TSH de 0,02 et 4 mU/l avec une moyenne de 1,74 mU/l.

Les taux de T4 donnaient des valeurs extrêmes de 72,2 et 590 nmoles/l avec une moyenne de 271,7 nmoles/l.

Les valeurs extrêmes des taux de T3 étaient de 2,5 et 10 nmoles/l avec une moyenne de 6,1 nmoles/l.

Les taux de T4 et T3 ont donc connu une régression lors de ce premier contrôle avec une normalisation de ces taux chez la moitié des patients.

* Le deuxième contrôle effectué six mois après le début du traitement donnait des taux extrêmes de TSH de 0,05 et 5 mU/l avec une moyenne de 2,21 mU/l.

Pour la T4, on notait des valeurs extrêmes de 75 et 586 nmoles/l avec une moyenne de 181,18 nmoles/l; tandis que la T3 enregistrerait des valeurs extrêmes de 1,05 et 9,70 nmoles/l avec une moyenne de 4,18 nmoles/l.

Les taux de TSH tout en restant dans les limites de la normale ont connu une augmentation.

La régression des taux de T4 et T3 entamée lors du premier contrôle s'est accentuée au deuxième avec une normalisation de ces taux dans 5 cas.

L'évolution des taux d'hormonémie dans ce groupe est résumé dans le tableau X.

Tableau X: Evolution des taux d'hormonémie dans le groupe 1

| SERIE | HORMONEMIE | | | | | |
|------------|-------------------|------|-------------------------|--------|-----------------------|-------|
| | TSH N=0-9 mU/l | | T4 N= 70-150nmoles/l | | T3 N= 1-3 nmoles/l | |
| | VE | VM | VE | VM | VE | VM |
| Début | 0,01-1 | 0,46 | 82,2-692,8 | 420,6 | 6-19,2 | 10,84 |
| Contrôle 1 | 0,02-4 | 1,74 | 72,2-590 | 261,7 | 2,5-10 | 6,1 |
| Contrôle 2 | 0,05-5 | 2,21 | 75-586 | 181,18 | 1,05-9,7 | 4,18 |

VE: Valeurs extrêmes

VM: Valeur moyenne

2. Dans le groupe 2

* Au premier contrôle les taux extrêmes de TSH étaient de 0,04 et 20,41 μ UI/ml avec une moyenne de 1,86 μ UI/ml.

Les taux de FT4 donnaient des valeurs extrêmes de 2,79 et 40,07 pmoles/l avec une moyenne de 13,85 pmoles/l.

Le taux de TSH-US restait bas chez 11 patients, normal chez 3 autres et élevé dans un seul cas (20,41 μ UI/ml). Ce cas correspondait à une hypothyroïdie post-thérapeutique en raison d'un traitement intempestif par ATS (augmentation des doses par la patiente) et objectivée par un taux de FT4 bas (2,79 pmoles/l).

Le taux de FT4 était normalisé dans 13 cas, abaissé dans le seul cas d'hypothyroïdie post-thérapeutique, et élevé dans un cas (40,07 pmoles/l).

Les taux de FT3 étaient normalisés dans les 2 cas de Thyrotoxicose à T3.

* Au deuxième contrôle les taux extrêmes des TSH-US étaient de 0,04 et 4 μ UI/ml avec une moyenne de 0,68 μ UI/ml.

Pour la FT4, on enregistrait des valeurs extrêmes de 9,7 et 90 pmoles/l avec une moyenne de 20,66 pmoles/l.

Les taux de TSH-US étaient normalisés chez 7 patients et restaient bas chez 8 autres.

Les taux de FT4 ont connu une normalisation dans 14 cas et étaient élevés dans un cas.

Les taux de FT3 étaient normalisés dans les 2 cas de thyrotoxicose à T3.

L'évolution des taux d'hormonémie est résumée dans le tableau XI.

Tableau XI: Evolution des taux d'hormonémie dans le groupe 2

| SERIE | HORMONEMIE | | | |
|------------|--------------------------------|------|------------------------|-------|
| | TSH-US N=0,25-5 μ UI/ml | | FT4 N= 9-20pmoles/l | |
| | VE | VM | VE | VM |
| Début | 0,04-0,4 | 0,09 | 11,25-139,08 | 46,39 |
| Contrôle 1 | 0,04-20,41 | 1,86 | 2,79-40,07 | 13,85 |
| Contrôle 2 | 0,04-4 | 0,68 | 9,7-90 | 20,66 |

VE: Valeurs extrêmes

VM: Valeur moyenne

3.6.2 Délai d'obtention de l'euthyroïdie

Sur l'ensemble des 21 patients qui étaient sous traitement ATS l'euthyroïdie a été jugée sur la normalisation des taux d'hormones T3 et T4 (ou FT4) constatée lors de 2 contrôles consécutifs. Nous avons pu estimer un délai moyen de traitement pour l'obtention de l'euthyroïdie.

La majorité des patients a atteint l'euthyroïdie au bout de 3 mois de traitement médical (figure 18).

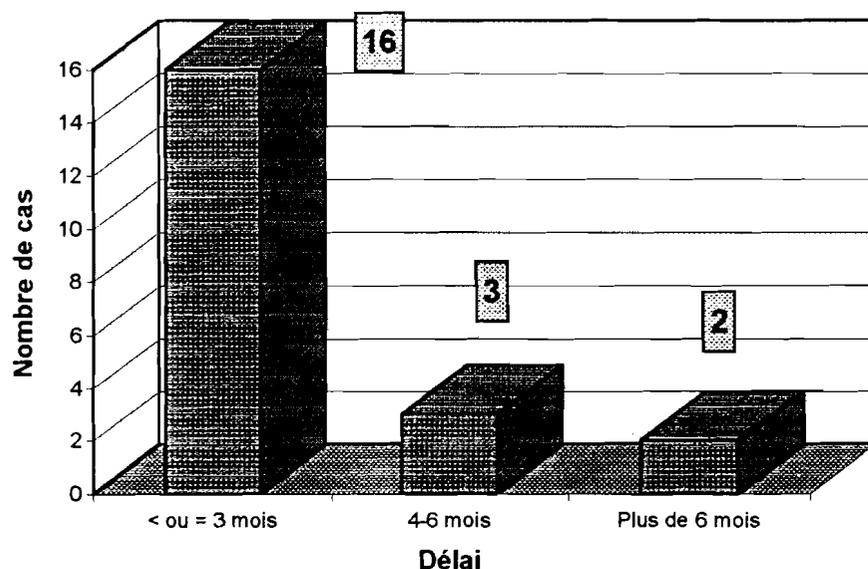


Figure 18: Répartition des cas d'euthyroïdie selon le délai d'obtention

3.6.3 Statut final

Les modalités évolutives du statut final ont été déterminées à partir des critères suivants:

- guérison:

* sans séquelles: euthyroïdie clinique et biologique depuis au moins 2 ans après l'arrêt de tout traitement

* avec séquelles: hypothyroïdie, hypoparathyroïdie, paralysie récurrentielle post-thérapeutiques;

- **amélioration:** rémission partielle ou complète de la thyrotoxicose clinique avec tendance à la normalisation des HT;

- **rechutes:** reprise de la thyrotoxicose clinique et biologique après l'arrêt de tout traitement;

- **aggravation:** accentuation de la thyrotoxicose clinique et biologique;

- **état stationnaire:** absence d'amélioration malgré le traitement.

Dans notre série 9 patients sont arrivés au terme de leur traitement : ce sont des malades qui ont été suivis pendant au moins 2 ans après l'arrêt de tout traitement.

L'évolution de ces patients a été favorable avec 44,5 p.cent de guérison. Parmi les malades guéris (4 cas) la moitié a présenté des séquelles d'hypothyroïdie postopératoire (Figure 19).

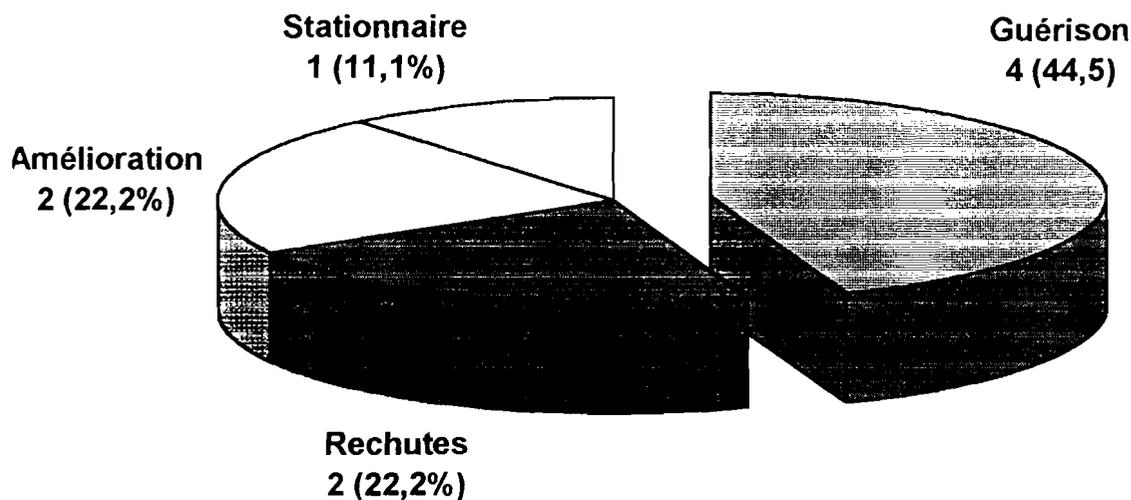


Figure 19: Répartition des modalités évolutives des 9 patients arrivés au terme du traitement.

3.6.4 Adhésion au traitement

L'observance du traitement a été mauvaise. Les problèmes d'approvisionnement (ruptures de stock ou absence des ATS dans les officines pharmaceutiques) et le coût élevé du traitement ont occasionné des ruptures thérapeutiques. Ces ruptures ont été relevées dans 3 cas de maladie de Basedow. Dans 2 cas la durée de la rupture était de 2 semaines pour l'un et 3 semaines pour l'autre chez des patients en thyrotoxicose non compliquée qui ont évolué vers une rémission de la thyrotoxicose clinique avec tendance à la normalisation des H.T. (amélioration).

Dans 1 cas 2 ruptures thérapeutiques d'une durée de 2 semaines et 2 mois chez une patiente en thyrotoxicose compliquée (insuffisance cardiaque globale et exophtalmie maligne) n'ont pas permis une amélioration de l'hyperthyroïdie (état stationnaire).

IV. COMMENTAIRES

IV. COMMENTAIRES - DISCUSSION

1. DE LA METHODOLOGIE

Initialement prévu pour s'intéresser aux hôpitaux nationaux YALGADO OUEDRAOGO de Ouagadougou et SOURO SANOU de Bobo-Dioulasso, notre travail s'est finalement limité au service de Médecine Interne du C.H.N.YO. Cela s'explique par 2 raisons:

- d'une part les patients diagnostiqués comme hyperthyroïdiens et suivis au C.H.N.SS. ne le sont que depuis Janvier 1995, recul insuffisant pour apprécier les résultats thérapeutiques;
- d'autre part la plupart des patients diagnostiqués comme hyperthyroïdiens dans les autres services du C.H.N.YO. sont par la suite référés au service de Médecine Interne pour une prise en charge définitive ou pour une préparation médicale à l'intervention chirurgicale.

Notre étude comporte des biais en rapport avec sa nature rétrospective:

- dossiers perdus ou non retrouvés, au nombre de 8, limitant de fait l'effectif
- données (cliniques et paracliniques) non recherchées ou non consignées rendant difficile leur appréciation.

Nos résultats appellent quelques commentaires au regard de la littérature étrangère.

2. SUR LE PLAN CLINIQUE

La **découverte** tardive des hyperthyroïdies au stade des complications dans notre série (52,4 p.cent) est également relevée par ATTA [3] à Abidjan (36 p.cent). Dans notre contexte, ce fait peut s'expliquer par:

- l'absence de structures sanitaires spécialisées en périphérie qui amène les patients à être référés tardivement après plusieurs consultations dans des cabinets médicaux différents;
- le coût élevé des dosages hormonaux qui ne permet pas d'asseoir rapidement le diagnostic positif;
- l'inaccessibilité financière des médicaments qui retarde la prise en charge;
- la méconnaissance de la maladie par certains praticiens et certaines populations;
- le recours aux traitements traditionnels.

Le **syndrome de thyrotoxicose** que nous avons observé est celui classiquement décrit dans la littérature [23, 31, 43]. Les signes cardinaux de l'hyperthyroïdie: tachycardie, amaigrissement, thermophobie et hypersudation, tremblement dominant le tableau clinique comme l'ont relevé DRABO et coll. [14], ATTA [3] et LOKROU et coll. [33].

Nous remarquons cependant la fréquence élevée des troubles du sommeil (57,1 p.cent) et des troubles psychiques (61,9 p.cent) alors que la prédominance de la myasthénie signalée par LOKROU en Côte d'Ivoire [33] n'est pas notée.

Le **goitre** dont la constance avait déjà été soulignée par ATTA [3], DRABO et coll. [14] et LOKROU et coll. [33] revêt les caractères typiques de Basedow (diffus et soufflant) dans 47,6 p.cent des cas.

L'**étiologie** la plus fréquente des hyperthyroïdies demeure la maladie de BASEDOW dans notre étude comme chez la plupart des auteurs africains et européens [3, 7, 43, 44].

Cependant nous avons également noté un nombre important (23,8 p.cent) d'hyperthyroïdies où l'iode serait incriminé: 2 cas d'hyperthyroïdie induite par l'iode et 3 cas d'iod-BASEDOW.

Ce fait trouverait son explication dans la prescription abusive de l'iode (LIPIODOL*) dans le cadre d'un programme de lutte contre les maladies carencielles en cours dans notre pays.

L'analyse des caractères cliniques et épidémiologiques de la maladie de BASEDOW dans notre étude reflète les données de la littérature.

C'est une affection essentiellement féminine et qui touche surtout l'adulte jeune [7, 26, 40]. Ainsi, dans notre série, 85,7 p.cent des 14 cas de BASEDOW sont des femmes avec un âge moyen de 35 ans; DRABO et Coll. [14] ont enregistré 83 p.cent de femmes avec un âge moyen de 37 ans; MBADINGA et Coll. [36] ont relevé 75 p.cent de femmes avec un pic entre 20 et 30 ans; à Abidjan ATTA [3] et LOKROU et Coll. [33] ont enregistré respectivement 88,2 p.cent de femmes avec un âge moyen de 38 ans et 100 p.cent de femmes avec âge moyen de 39 ans.

Comme l'ont souligné certains auteurs [7, 14, 36, 43] le stress est souvent associé à la maladie de BASEDOW. Dans notre série 50 p.cent des patients ont présenté un facteur de stress antérieur au déclenchement de la maladie. La relation entre la maladie de BASEDOW et le stress ne fait cependant pas l'unanimité car d'autres la trouvent non démontrée [49].

La prédominance de la rétraction palpébrale supérieure, considérée comme un signe de thyrotoxicose [16], dans notre série (85,7 p.cent des cas de Basedow) est également notée par ATTA (89,5 p.cent des cas de Basedow).

L'inconstance de l'exophtalmie est une notion classique [7, 16, 23, 43, 49] retrouvée dans notre étude.

Parmi les **complications** des hyperthyroïdies la cardiomyopathie occupe une place prédominante dans notre série (42,8 p.cent). Sa fréquence est variable selon les auteurs. Elle dépend du mode de recrutement et notamment de la structure de prise en charge.

HEULIN [25] l'estime entre 10 et 60 p.cent. MELLIERE [38] la situe à 13,3 p.cent.

En Afrique RENAMBOT [42] et ATTA [3] à Abidjan trouvent que la cardiomyopathie représente respectivement 14 p.cent des hyperthyroïdies et 32 p.cent dans des services de Médecine Interne; DRABO [13] à Ouagadougou situe cette fréquence à 22,2 p.cent pour une population de malades recrutés dans les services de Médecine Interne et Cardiologie. La fréquence élevée des cardiomyopathies dans notre série pourrait s'expliquer par le délai tardif de la consultation et la recrudescence des hyperthyroïdies due à une prescription intempestive de l'iode. Le type de complication cardiaque le plus rencontré est la défaillance cardiaque globale souvent associée aux TDR comme l'avait rapporté DRABO [13].

3. SUR LE PLAN DIAGNOSTIC

Il se pose en Afrique et notamment dans les pays en voie de développement le problème de l'exploration biologique. Nos malades ont tous obtenu des dosages hormonaux, une échographie thyroïdienne et un ECG.

Cette étude nous a surtout permis de relever des difficultés propres à notre contexte qui entravent de façon sérieuse le diagnostic des patients souffrant d'hyperthyroïdie et justifiant en partie la faiblesse de notre échantillon. Ces difficultés sont:

- l'absence de certains moyens d'investigation tels que la scintigraphie thyroïdienne et les épreuves dynamiques fort utiles dans le diagnostic de l'adénome toxique et des GMHNT; le dosage des auto-anticorps antithyroïdiens et le scanner orbitaire dans le diagnostic de la maladie de BASEDOW; le test au TRH sur la TSH dans le cas des hyperthyroïdies de diagnostic difficile.

- le coût élevé des dosages hormonaux

A titre d'exemple, ces dosages hormonaux, qui ne sont pas faits par le laboratoire du C.H.N.YO. et qui sont effectués par certains laboratoires de la place, coûtent 30.000 Frs CFA pour un seul contrôle de la série TSH (US)-FT4-FT3. Ce coût est au-delà du revenu mensuel du burkinabè moyen estimé à 24919 Frs CFA (Statistiques 1995, INSD).

Malgré ces insuffisances, le diagnostic de maladie de BASEDOW ne posait pas de problème devant des tableaux évidents. Cependant les 3 autres étiologies évoquées le furent par suspicion.

Au regard de ces difficultés nous pouvons préconiser, en ce qui concerne le diagnostic des hyperthyroïdies dans notre contexte, les dosages de T4 libre et de la TSH associés à une échographie thyroïdienne et un ECG selon les cas. En effet en ce qui concerne les dosages hormonaux on insiste sur le fait que les dosages de T4 libre et de TSH sont suffisants pour poser le diagnostic dans la majorité des cas (95 p.cent selon TOURNIAIRE [49]). Le dosage de T3 totale n'étant nécessaire que dans les rares cas d'altérations de la TBG que le seul dosage des formes libres conduirait à méconnaître [49].

4. SUR LES PLANS THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIF

Le traitement des hyperthyroïdies en général et de la maladie de BASEDOW en particulier est loin d'être codifié [2, 35, 41, 45, 46].

Nos malades ont tous bénéficié, comme ceux de la plupart des autres pays africains, d'un traitement médical à base d'ATS [3, 33, 36, 44].

2 patients seulement ont bénéficié de la thyroïdectomie en relais au traitement médical et ont évolué vers la guérison avec hypothyroïdie séquellaire facilement corrigée par une opothérapie légère. Les autres patients qui ont bénéficié du traitement médical seul ont connu une évolution satisfaisante dans l'ensemble ponctuée de quelques rechutes (22,2 p.cent). Ces résultats corroborent les données de la littérature [4, 5, 21, 35, 36].

A l'instar des difficultés rencontrées dans le diagnostic des hyperthyroïdies dans notre contexte, cette étude a également permis de recenser d'autres problèmes qui entravent la prise en charge thérapeutique. On peut citer:

- l'absence de certaines thérapeutiques tel que le traitement isotopique (IRA). L'IRA s'avère pourtant indispensable dans les cas de rechute de BASEDOW où d'adénome toxique avec contre-indication à la chirurgie (sujet âgé);
- la disponibilité non permanente des ATS

Classés parmi les médicaments "non essentiels" les ATS sont très souvent en rupture de stock ou absents dans les officines pharmaceutiques. Même quand ils sont disponibles, ils ne le sont que dans certaines officines de la capitale Ouagadougou.

- le coût élevé des médicaments

A titre d'exemple, le coût mensuel du traitement médical par les ATS seuls (BASDENE* qui est le plus disponible) revient à 13.340 Frs CFA; ce qui représente plus de la moitié du revenu mensuel du burkinabè moyen. Ce coût est d'autant plus difficile à supporter que le traitement est de longue durée comme c'est le cas dans les hyperthyroïdies.

- la longue durée du traitement médical (plusieurs mois voire plusieurs années) rend difficile son observance par certains patients notamment les sujets âgés.
- les interventions souvent intempestives de la tradi-thérapie dans cette maladie comme dans la plupart des affections chroniques.

Toutes ces difficultés sont à l'origine de ruptures thérapeutiques (3 dans notre série) voire d'abandons d'autant plus fréquents que le traitement est exclusivement médical [3, 14, 33, 44].

A ces problèmes il faut ajouter la fréquence des rechutes [5], imprévisibles après l'arrêt du traitement médical, ce qui fait conseiller un suivi clinique et biologique pendant les deux ans qui suivent l'arrêt du traitement [29, 37, 49].

De nos jours le traitement chirurgical permet de minorer les complications graves autrefois craintes (hémorragies, crise aiguë thyrotoxique, décès) et rend exceptionnelles les rechutes d'hyperthyroïdie [4].

Dans ces conditions, en Afrique, nous reprendrons entièrement à notre compte, les conclusions de DRABO [14], SANKALE [44] et ADINGRA [1]: un traitement médical exclusif de longue durée est impossible à réaliser; une place importante doit être accordée au traitement radical comme la chirurgie. Cependant ce traitement chirurgical doit obéir aux règles classiques: n'opérer le patient qu'après réduction de la thyrotoxicose par les ATS complétée par une cure d'iodure de potassium (LUGOL* solution) pour réduire l'hypervascularisation de la glande [2]. Ainsi, dans notre contexte, le schéma thérapeutique suivant peut être proposé pour les hyperthyroïdies non compliquées:

- ATS à dose d'attaque (8 à 12 comprimés par jour) pendant 2 mois (8 à 10 semaines);
- traitement adjuvant associant bêtabloquants, sédatifs et repos;
- contrôle hormonal au bout du 2ème mois (8ème ou 10ème semaine);
- une fois l'euthyroïdie obtenue, diminution des doses d'ATS de 2 à 4 comprimés par semaine;
- thyroïdectomie ou exérèse de nodule selon les cas au bout du 3ème mois (12ème à 14ème semaine) précédée par une cure de LUGOL* (20 gouttes par jour pendant 10 jours).

V. CONCLUSION

V. CONCLUSION

Ce travail, qui avait pour but de recenser les difficultés diagnostiques et thérapeutiques des hyperthyroïdies dans notre contexte afin de proposer un protocole de prise en charge adapté, nous a permis de colliger 21 cas entre le 1^{er} Mai 1990 et le 30 Septembre 1997 dans le service de Médecine Interne du C.H.N.YO.

- **Sur le plan clinique:**

- * les malades sont découverts le plus souvent au stade des complications
- * le syndrome de thyrotoxicose est celui classiquement décrit
- * la maladie de BASEDOW est l'étiologie la plus fréquente
- * la cardiomyopathie est la plus fréquente des complications

- **Sur le plan diagnostic:**

- * l'absence de certains moyens d'exploration et l'inaccessibilité financière des dosages hormonaux limitent les possibilités diagnostiques

- * la séquence dosages hormonaux (TSH et FT4)-échographie thyroïdienne-ECG pourrait constituer une alternative intéressante.

- **Sur le plan thérapeutique:**

- * les ATS demeurent une thérapeutique essentielle

- * les problèmes d'approvisionnement en médicaments, leur coût élevé, la longue durée du traitement médical occasionnent une mauvaise observance

- * Un traitement médical de première intention par les ATS, suffisamment bref pour obtenir l'euthyroïdie, suivi d'une thyroïdectomie ou d'une exérèse de nodule selon les cas serait une meilleure proposition

- **Du point de vue évolutif:**

- * l'évolution est le plus souvent favorable

- * un suivi médical prolongé est nécessaire dans le but de détecter une éventuelle récurrence ou une complication tardive de la chirurgie.

VI. SUGGESTIONS

VI. SUGGESTIONS

Aux autorités

1. Equiper les laboratoires du C.H.N.YO et des C.H.R en matériel nécessaire pour effectuer le dosage des hormones thyroïdiennes afin d'augmenter l'accessibilité physique et financière pour le plus grand nombre de malades.
2. Equiper les C.H.N. et C.H.R. en matériel nécessaire pour améliorer le diagnostic des hyperthyroïdies: scintigraphie, tests dynamiques, dosages des anticorps.
3. Doter les pharmacies centrales des hôpitaux et des centres médicaux en médicaments antithyroïdiens pour réduire les problèmes d'approvisionnement.
4. Diminuer le coût des médicaments antithyroïdiens pour le rendre accessible au plus grand nombre de malades.
5. Former des médecins spécialisés pour la prise en charge des endocrinopathies et notamment des hyperthyroïdies.
6. Former et recycler le personnel de santé sur la prise en charge des hyperthyroïdies

Au personnel de santé

7. Sensibiliser les populations des zones d'endémie goîtreuse notamment sur les dangers de la supplémentation abusive en iode.

A la Faculté des Sciences de la Santé

8. Entreprendre d'autres études sur les dysthyroïdies en général et les hyperthyroïdies en particulier afin de préciser les aspects épidémiologiques et d'approfondir les présents résultats.

VII. BIBLIOGRAPHIE

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. ADINGRA-ACHO N.

Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la maladie de Basedow en Côte d'Ivoire.
Thèse N°586, Faculté de Médecine d'Abidjan, 1984, 167p.

2. ALLANNIC H, GUILHEM I, GUERITEE N.

Thérapeutiques urgentes des hyperthyroïdies sévères. Rev Fr Endocrinol Clin 1992; 33: 439-45.

3. ATTA K F.

Introduction à l'étude des hyperthyroïdies observées en Côte d'Ivoire et en Afrique de l'Ouest.
Thèse N° 428, Faculté de Médecine d'Abidjan, 1983, 150 p.

4. BLONDEAU P H, WOLFELER L, RENE L.

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. A propos d'une expérience de 823 interventions. Ann Chir 1978; 32: 779-87

5. BOULARD C I, LOUVET J P, DAUMAS S, VALLEE I.

Traitement médical de la maladie de Basedow. Résultat à long terme. Ann Endocrinol 1980; 41: 585-9.

6. BRAVERMAN L E.

Iodine-induced thyroid disease. In: INGBAR S H, BRAVERMAN L E, eds.
The thyroid. Werner: Lippincott company, 1986: 735-46.

7. BRICAIRE H, JOLY J.

Les hyperthyroïdies: généralités et classification. Encycl Med Chir; Paris; Glandes endocrines-Nutrition, 10003 A¹⁰, 9, 1984, 2p.

8. BRICAIRE I, VIRON B, CZERNICHOW P, LUTON J P.

Traitements par anti-thyroïdiens de synthèse au cours de la grossesse. Presse Méd 1983; 12: 1057-61.

9. BRINDISI G, HIEM M, MONCHARMONT D, CHEVILLOTE G, KHALL R, SIMONIN R.

Encéphalopathie d'allure métabolique au cours d'une thyrotoxicose. Rev Fr Endocrinol Clin 1979; 20: 125-30.

10. CODACCIONI J L.

Maladie de Graves-Basedow: une évolution non maîtrisée. *Presse Méd* 1991; 20: 733-4.

11. DAUPHIN M, THIEBLOT P, BENOIT P, TAUVERON I, PONSANNAILLE J, CASSAGNES J.

Aspects cliniques et thérapeutiques des hyperthyroïdies induites par l'iode dans une région iodo-déficiente. *Sem Hôp* 1992; 68: 325-30.

12. DRABO Y J, DEMBELE S M, OUANDAOGO J, OUIMINGA R M.

Problème du goître endémique. *Méd Afr Noire* 1992; 39: 737-40.

13. DRABO Y J, KABORE J P, OUANDAOGO J B.

Les cardiomyopathies à Ouagadougou : à propos de 10 cas. *Med Afr Noire* 1996 ; 43 : 615-8.

14. DRABO Y J, OUANDAOGO B J, KABORE J, SAWADOGO S, CHABRIER J.

Maladie de Basedow. Expérience du service de médecine interne de Ouagadougou. *Sem hôp* 1994; 70: 75-80.

15. DREYFUS G.

Les thyrotoxicoses basedowiennes, *Encycl Méd Chir*; Paris; Glandes endocrines, 10003 A²⁰, 9, 1972, 15p.

16. DUCASSE A, SCHLIENGER J L.

Pathologie du système endocrinien. Dans: FLAMENT J, STORCK D, eds. *Oeil et pathologie générale*. Paris: Masson, 1997: 339-71.

17. DUPREY Y, LOUIS M F, DUCORNET B.

Amélioration du pronostic de la maladie de Basedow par utilisation de fortes doses de carbimazole. *Presse Méd* 1988; 17: 1124-7.

18. DURET P.

Manifestations digestives des affections endocriniennes. *Encycl Méd Chir*; Paris; Estomac-intestin, 9089 A¹⁰, 3, 1973, 2p.

19. DURON F, BELIER P, AUBERT P.

Le rôle du stress dans la maladies de Basedow. *Rev Fr Endocrinol Clin* 1982; 23: 323.

20. EDELMAN J, STEWART-WYNNE E G.

Respiratory and bulbar paralysis with relapsing hyperthyroidism. *Brit Med J* 19881; 283: 275-6.

21. GARNIER H, BACOURT F, BOUCAUT P H

Traitement chirurgical des goîtres nodulaires toxiques. *Chirurgie* 1978; 104: 727-31.

22. HAMON P, JAMBART S, HAMON B.

Traitement actuel des hyperthyroïdies. *Concours Méd* 1981; 103: 1105-19.

23. HAZARD J, PERLMUTER L.

Abrégés endocrinologie 2ème édition. Paris: Masson, 1983: 541.

24. HERRMANN J, SCHMIDT H J, KRÜSKEMPER H L.

Thyroxine elimination by peritoneal dialysis in experimental thyrotoxicosis. *Horm Metab Res* 1973; 5: 180-3.

25. HEULIN M, DONNE C, BAUDIAN N.

Complications de l'hyperthyroïdie: manifestations cliniques et hémodynamiques. *Concours Méd* 1989; 106: 3601-2.

26. KARSENTY G, SCHAISONG G.

Physiopathologie de la maladie de Basedow. *Nouv Presse Méd* 1982; 11: 665-8

27. KLEIN M, PASCAL V, AUBERT V, WERYHA G, DAUCHIN N, LECLERE J.

Coeur et thyroïde. *Ann Endocrinol* 1995; 56: 473-86.

28. LAROUMAGNE G, ARCHAMBEAUD MOUVEROUX F.

Particularités cliniques et thérapeutiques des hyperthyroïdies chez le sujet âgé: 139 observations. *Rev Fr Endocrinol Clin* 1986; 27: 201-6.

29. LECLERE J, UEDA M, HARTEMANN P.

Traitement de l'hyperthyroïdie par les antithyroïdiens de synthèse. Valeur pronostique de la captation thyroïdienne précoce. *Ann Endocrinol* 1980. 41: 95-105.

30. LEFEBVRE J.

Révision accélérée en endocrinologie. Paris: Maloine, 1984: 293.

31. LEPRAT J, JOLY J, KUHN J M.

Les thyrotoxicoses: étude sémiologique et biologique. *Encycl Med Chir, Paris; Glandes endocrines-Nutrition*, 10003 A²⁰, 9, 1984, 10p.

32. LINQUETTE M, WEMEAU J L, D'HERBOMEZ BOIDEN M.

Nouveaux procédés de diagnostic dans les hyperthyroïdies: évaluation clinique. *Bull Acad Natle Med* 1986; 170: 449-53.

33. LOKROU A, GROGA-BADA N, DIALLO D, DIE-KACOU H, OUEDRAOGO Y, ADOM H et al.

Aspects cliniques, hormonaux et thérapeutiques de la maladie de Basedow à Abidjan. *Med Afr Noire* 1988; 35: 555-8.

34. LU C L, LEE Y C, TSAI S J, HU P G, SIM C B.

Psychiatric disturbances associated with hyperthyroidism: An analysis report of 30 cases. *Chin Med J* 1995; 56: 393-8.

35. LUTON J P, VIDAL-TRECAN G, GUILLAUME B, BLONDEAU P, BAULIEU J L.

Les hyperthyroïdies: étude thérapeutique. *Encycl Med Chir, Paris; Glandes endocrines-Nutrition*, 10003 A⁴⁰, 9, 1984, 14p.

36. MBADINGA M, KAYA G Z, MITSINGOU J C.

Bilan de la pathologie thyroïdienne à l'Hôpital Général de Brazzaville de 1981 à 1983. *Afr Med* 1987; 26: 509-10.

37. MELLIERE D, SCATTOLINI G, BECQUEMIN J P, HOEHNE M, FAOU Y.

Le traitement médico-chirurgical des hyperthyroïdies. *Vie Médicale* 1982; 6: 427-34.

38. MELLIERE D, SCATTOLINI G, GERMAIN V, SAVAT A.

Evolution de 300 hyperthyroïdies dont 40 cardiomyopathies. *Nouv Press Med* 1980; 31: 2124-6.

39. MUKHTAR E D, SMITH B R, PYLE G A.

Relation of thyroid-stimulating immunoglobulins of thyroid function and effects of surgery, radio iodine, and anti-thyroid drugs. *Lancet* 1975; 1: 713-5.

40. ORGIAZZI J.

Physiopathologie de la maladie de Basedow. Dans: ALLANIC H, ASSAN R, BOITARD C, CHARBONNEL B, LECLERE J, ORGIAZZI J et al, eds. Endocrinopathies auto-immunes. Paris: Masson, 1987: 20-42.

41. ORGIAZZI J.

Traitement des hyperthyroïdies de l'adulte. Rev Prat 1983, 33: 1020-5.

42. RENAMBOT J, ZABSONRE P, GROGA-BADA N, LOKROU A.

A propos de 10 cas de cardiomyopathies observées à Abidjan. Card Trop 1992; 71: 100-5.

43. RIEU M, BRICAIRE H.

Les hyperthyroïdies: Aspects étiologiques. Encycl Med Chir; Paris; Glandes endocrines-Nutrition, 10003 A³⁰, 9, 1984, 12p.

44. SANKALE M, SOW A M, DIOP B, PADONOU N.

Les hyperthyroïdies chez le Noir africain. A propos de 87 cas personnels observés au Sénégal. Bull Soc Med Afr Noire, Langue Franç 1978; 23: 223-32.

45. SCHLIENGER J L.

Le traitement des hyperthyroïdies. J Med Strasbourg 1992; 23: 90-4.

46. SCHLIENGER J L.

Les traitements non conventionnels de l'hyperthyroïdie. Rev Fr Endocrinol Clin 1987; 27: 389-94.

47. SCHLIENGER J L, FARADJI A, SAPIN R, BLICKLE J F, CHABRIER G, SIMON C et al.

Traitement de l'hyperthyroïdie grave par échange plasmatique. Press Med 1985; 14: 1271-4.

48. SCHLIENGER J L, VIVES C, SIMON C.

Traitement par les corticoïdes de l'hyperthyroïdie induite par amiodarone. 10 observations. Sem Hôp 1989; 65: 2487-92.

49. TOURNIAIRE J.

Hyperthyroïdie. Rev Prat 1988; 38: 1753-8.

50. TRIVALLE C, DOUCET J, CHASSAGNE P, LANDRIN I, KADRI N, MENARD J F et al.

Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 50-3

51. WARTOFSKY L.

Treatment options for hyperthyroidism. *Hospital practice* 1996; 31: 69-84.

ANNEXES

HYPERTHYROIDIES : ASPECTS CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS

I. IDENTIFICATION

Nom : Prénom(s) :
 Age : /__ / __ / ans Sexe : M F
 Date : /__ / __ // __ / __ // __ / __ /
 Adresse : Province : Secteur : /__ / __ /
 Téléphone :

II. ANTECEDENTS

1 - Personnels

1. 1 - Pathologie thyroïdienne

- Goitre : [] - Chirurgie thyroïdienne : []
 - Autre pathologie thyroïdienne :

1. 2 - Autres antécédents endocriniens :

- Surrénaux : [] - Préciser :
 - Hypophysaires : [] - Préciser :
 - Diabète : [] - Autres :

1. 3 - Autres maladies auto-immunes

- Biermer : [] - Polyarthrite rhumatoïde : []
 - Autres :

1. 4 - Antécédents généraux

- HTA : []
 - Cardiopathie : [] - Préciser :
 - Néphropathie : [] - Préciser :
 - Hépatopathie : [] - Préciser :
 - HTA : [] - Autres :

1. 5 - Traitement par des ATS : [] Contraception hormonale : []

- Prise de produits iodés : - Amiodarone : [] - Iode minéral : []
 - Autres :

- Prise de produits de contraste : [] - Lithium : [] - Hydantoïnes : []
 Traitement par l'iode radioactif : []

2. Familiaux

2. 1 - Pathologie thyroïdienne

- Goitre : []
 - Autre Pathologie thyroïdienne :

2. 2 - Autres antécédents endocriniens :

- Surrénaux : [] - Préciser :
- Hypophysaires : [] - Préciser :
- Diabète : [] - Autres :

2. 3 - Autres maladies auto-immunes

- Biermer : [] - Polyarthrite rhumatoïde : []
- Autres :

- 2. 4 - HTA :** [] - Autres :

III. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Date de début : /__ / __ / __ / __ / __ / __ /

- Facteurs déclenchants : choc psychoaffectif : [] épisode pseudogrippal : []
autres :
- Systématique : [] - Signes fonctionnels : [] Complications : []

IV. SIGNES FONCTIONNELS

- Palpitations : [] - Précordialgies : [] - Dyspnée d'effort : []
- Thermophobie : [] - Tremblement : [] - Bouffées de chaleur : []
- Troubles du caractère et de l'humeur :
- Neurasthénie : [] - Nervosité : [] - Hyperémotivité : []
- Troubles du sommeil : [] - Angor : []
- Diarrhée : [] - Douleurs abdominales : [] - Polyphagie : []
- Myasthénie : [] - Autres :

V. SIGNES GENERAUX

- Amaigrissement : 5% [] 10% [] 15% [] Non chiffré : []
- Température : /__ / __ /, /__ / °C Pouls : /__ / __ / __ / mn
- TAmin : /__ / __ / cm Hg TAmax : /__ / __ / cm Hg

VI. SIGNES PHYSIQUES**1. Signes cardio-vasculaires**

- Tachycardie : [] - Arythmie : [] - Rythme régulier : []
- Insuffisance cardiaque : - Droite : [] - Gauche : [] - Globale : []
- Accidents thrombo-emboliques : - AIT : [] - AVC : []
- Thrombophlébite : []
- Embolie pulmonaire : []

2. Troubles vasomoteurs et dysrégulation thermique

- Sueurs : [] - Mains chaudes : []

3. Réflexes ostéo-tendineux

- Normaux : [] Vifs : [] - Diminués : [] - Abolis : []

4. Troubles musculaires

- Amyotrophie : [] - Faiblesse : [] - Signe du tabouret : []

5. Troubles gynécologiques

- Troubles des règles :

- Aménorrhée : [] - Dysménorrhée : [] - Spanioménorrhée : []

- Oligoménorrhée : [] - Polyménorrhée : []

- Gynécomastie : [] - Galactorrhée : []

6. Goître

- Vasculaire : [] - Diffus : [] - Dououreux : []

- Nodulaire : Non : []

Oui : [] Unique : [] Multiple : []

- Compressif : []

7. Ophtalmopathie (6 stades de WERNER)

- Rétraction palpébrale supérieure : []

- Manifestations œdémateuses :

- palpébrales : [] - glandes lacrymales : [] - conjonctivale : []

- Protrusion des globes oculaires : [] HERTEL : /___/___/ mm

- Atteinte musculaire : [] Atteinte cornéenne : []

- Atteinte optique : [] - Autres :

8. Signes cutané-muqueux et phanériens

- Myœdème pré-tibial : [] Vitiligo : [] - Dépilation : []

- Hippocratisme digital : []

9. Système spléno-ganglionnaire

- Splénomégalie : Type1 : [] Type2 : [] Type3 : [] Type4 : []

- Adénopathie(s) : []

VII. PARACLINIQUE**1. Biologie****1.1 - Non spécifique :**

- NFS : Date : /___/___//___/___//___/___/

- Normale : [] - Leucopénie : []

- Leucocytose : [] - Thrombopénie : []

- VS : : Date : /___/___//___/___//___/___/

/___/___/___/ mm/H (.....)

- Glycémie : : Date : /___/___//___/___//___/___/

/___/___/___/ mmoles /L (.....)

- Triglycérides : Date : /___/___//___/___//___/___/

(.....) N/E/D

- Cholestérol : Date : /___/___//___/___//___/___/

(.....) N/E/D

- **Autres hormones :**

- **FSH / LH** : : Date : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /
(.....) N/E/D

- **Prolactine** : : Date : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /
(.....) N/E/D

- **Cortisol** : : Date : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /
(.....) N/E/D

- **Autres** :

1. 2- Spécifique :

Date de l'examen : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /

- Taux TSH (US) : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / μ UI/ml (.....)

- Taux FT4 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / p moles / L (.....)

- Taux FT3 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / p moles / L (.....)

Date de l'examen : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /

- Taux TSH : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / mU/ml (.....)

- Taux T4 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / n moles / L (.....)

- Taux T3 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / n moles / L (.....)

2. Echographie

- Normale : []
- Anormale : []
- Nodule :
 - Unique : []
 - Multiple : []
 - Solide : []
 - Liquide : []
 - Mixte : []
- Volume thyroïdien : (.....) N/E/D
- Autres :

3. Scintigraphie

- Blanche : []
- Fixation diffuse et homogène : []
- Coexistence nodules hyper et hypofixants : []
- Nodule chaud extinctif : []
- Nodule froid : []

4. Radiographie du cou

- Normale : []
- Goître plongeant : []
- Calcifications : []

5. Electrocardiogramme

- Normale : []
- Troubles du rythme :
 - ESV : []
 - Fibrillation auriculaire : []
 - Flutter auriculaire : []
 - Tachycardie paroxystique : []
 - tachycardie sinusale : []
- Signes d'insuffisance cardiaque : HVG : []
- HVD : []
- Signes d'insuffisance coronarienne :
 - Onde Q de nécrose : []
 - Lésions sous endocardiques : []
 - Ischémie sous-épicaudique : []
 - Infarctus : []
- Autres :

VIII. TRAITEMENT

1. Traitement médical

1. 1 Antithyroïdiens

Date de début : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /

- Carbimazole : [] - Benzyl-thio-uracile : [] - Iode minéral : []

- Autres :

1. 2 - Adjuvant

- Repos : [] - Sédatifs : [] - β -bloquants : []

- Régime sans sel : [] - Diurétiques : [] - Corticoïdes : []

- Arrêt produits iodés : [] - Soins ophtalmologiques : []

- Autres :

1. 2. 3 - Durée totale du traitement médical / ___ / ___ / ___ / mois

2. Traitement chirurgical

- Thyroïdectomie subtotale : [] - Exérèse de nodule(s) : []

- Autres :

3. Iode radioactif []

IX. RESULTATS

1. Clinique

- Amélioration : [] - Aggravation : [] - Etat stationnaire : []

- Tolérance aux médicaments : - Bonne : []

- Mauvaise : - Urticaire : [] - Arthralgies fébriles : []

- Syndrome néphrotique : [] - Autres :

- Séquelles postopératoires :

- Hémorragies : [] - Paralyse récurrentielle : []

- Signes d'hypothyroïdie : [] - Signes d'hypoparathyroïdie : []

- Rechutes : []

2. Biologie

Contrôle 1.

Date de l'examen : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /

- Taux TSH (US) : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / μ UI/ml (.....)

- Taux FT4 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / p moles / L (.....)

- Taux FT3 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / p moles / L (.....)

Date de l'examen : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /

- Taux TSH : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / mU/ml (.....)

- Taux T4 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / n moles / L (.....)

- Taux T3 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / n moles / L (.....)

Contrôle 2.

Date de l'examen : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /

- Taux TSH (US) : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / μ UI/ml (.....)

- Taux FT4 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / p moles / L (.....)

- Taux FT3 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / p moles / L (.....)

Date de l'examen : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /

- Taux TSH : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / mU/ml (.....)

- Taux T4 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / n moles / L (.....)

- Taux T3 : / ___ / ___ /, / ___ / ___ / n moles / L (.....)

- NFS : Date de l'examen : / ___ / ___ // ___ / ___ // ___ / ___ /

- Normale : [] - Leucopénie : []

- Leucocytose : [] - Thrombopénie : []

- VS : / ___ / ___ / ___ / mm /H (.....)

3. Statut final

- Guérison : []

- Amélioration : []

- Aggravation : []

- Etat stationnaire : []

- Décès : []

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 n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

Auteur

Ouédraogo Anatole Jean Innocent
01 BP 42 Ouagadougou 01

RESUME

Dans le but de proposer un protocole de prise en charge, une étude rétrospective des hyperthyroïdies dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO de Ouagadougou a été menée. Elle a permis de retenir que:

- le syndrome clinique de thyrotoxicose est essentiellement représenté par : la tachycardie, l'amaigrissement, la thermophobie et l'hypersudation, le tremblement et les troubles psychiques
- la maladie de BASEDOW est l'étiologie la plus fréquente
- la cardiomyopathie domine le tableau des complications
- les antithyroïdiens de synthèse restent une arme essentielle du traitement
- l'évolution est favorable avec : 44,5 p.cent de guérison, 22,2 p.cent d'amélioration, 22,2 p.cent de rechutes, 11,1 p.cent d'évolution stationnaire
- des difficultés diagnostiques et thérapeutiques existent : les contrôles hormonaux sont onéreux, les ruptures dans l'approvisionnement en antithyroïdiens de synthèse, le coût élevé des antithyroïdiens de synthèse.

Les dosages hormonaux associés à l'échographie thyroïdienne et à l'électrocardiogramme d'une part; un traitement médical bref permettant d'obtenir l'euthyroïdie suivi de la chirurgie d'autre part permettent de limiter ces difficultés et donc une meilleure prise en charge des hyperthyroïdies dans notre contexte.

Mots-clés: Hyperthyroïdies- Clinique- Traitement- Evolution- Médecine Interne- Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (Burkina Faso).