

LISTE DES ABREVIATIONS

ATS : Antithyroïdien de synthèse

ECG : Electrocardiogramme

FA : Fibrillation auriculaire

GHMNT : Goitre hétéromultinodulaire toxique

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche

HLA: Human leukocyte antigen

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

ICAM 1: Intercellular Adhesion Molecule 1

ICD : Insuffisance cardiaque droite

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

IgG : Immunoglobulines de type G

IL: Interleukines

NHANES III: The Third National Health and Nutrition Examination Survey

T3: Triiodothyronine

T4: Thyroxine

TCR: Récepteurs des cellules T

TG: Thyroglobulin

TPO: Thyropéroxidase

TRAKS: Anticorps anti-récepteurs à la thyréostimuline

TRH: Thyroid releasing hormone

TSH: Thyroid stimulating hormone

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Situation générale de la glande thyroïde.....	4
Figure 2 : Rapports antérieurs et vascularisation de la thyroïde	5
Figure 3 : Myxœdème prétilial au cours de la maladie de basedow	22
Figure 4 : Répartition des patients selon la profession	52
Figure 5 : Répartition des patients selon l'épine irritative	54
Figure 6 : Répartition de l'épine irritative selon l'âge.....	55
Figure 7: Répartition des patients selon le délai de consultation.....	56
Figure 8: Répartition du goitre selon l'âge	58
Figure 9: Fréquence de demande du bilan hormonal thyroïdien au diagnostic	59
Figure 10: Répartition des hyperthyroïdies selon les formes étiologiques.....	60
Figure 11: Répartition du goitre selon le grade dans la maladie de Basedow.....	63
Figure 12: Fréquence de la dose d'ATS en traitement d'attaque dans la maladie de Basedow.....	69
Figure 13: Fréquence des doses d'attaque en ATS selon l'âge dans la maladie de Basedow.....	70
Figure 14 Fréquence de la dose d'attaque d'ATS en traitement d'attaque dans les goitres nodulaires	71
Figure 15: Fréquence des doses d'attaque en ATS selon l'âge dans les goitres nodulaires	71
Figure 16: Evolution du poids (kg), du pouls (bat/mn) et de la T4 libre (pmol/l) dans la maladie de Basedow.....	73
Figure 17: Répartition des patients assidus et observants selon l'âge dans la maladie de Basedow.....	75
Figure 18: Fréquence des perdus de vue au cours du suivi dans la maladie de Basedow.....	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.....	51
Tableau II : Répartition des patients selon la situation matrimoniale.....	53
Tableau III : Répartition des patients selon les signes cliniques	57
Tableau IV : Répartition des signes de l'ECG (n=458)	60
Tableau V : Fréquence des complications de l'hyperthyroïdie	61
Tableau VI : Répartition des patients atteints de la maladie de Basedow selon la situation psychoaffective.....	62
Tableau VII : Répartition des étiologies selon l'âge	66
Tableau VIII: Répartition des signes de thyrotoxicose selon les étiologies	67
Tableau IX : Répartition de la T4 libre initiale selon les étiologies.....	68
Tableau X : Répartition des patients selon le délai d'instauration de la dose d'entretien.....	72
Tableau XI: Caractéristiques des patients en rémission dans la maladie de Basedow	74
Tableau XII : Caractéristiques des patients en cas de récidive dans la maladie de Basedow.....	77
Tableau XIII: Caractéristique des patients en cas d'échec thérapeutique dans la maladie de Basedow.....	78

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	3
I. RAPPELS SUR LA THYROÏDE :	4
I.1. Rappel anatomique	4
I.2. Rappel Physiologique	8
II. RAPPEL SUR L’HYPERTHYROIDIE	9
II.1. EFFETS DES HORMONES THYROÏDIENNES AU COURS DE L’HYPERTHYROIDIE :.....	9
II.1.1. Effets sur le métabolisme	9
II.1.2. Effets sur la croissance	9
II.1.3. Effets sur l’appareil cardio-vasculaire	10
II.1.4. Effets sur le système nerveux et musculaire	10
II.1.5. Effets sur l’appareil digestif	10
II.2. PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES ETIOLOGIES DES HYPERTHYROIDIES.....	11
II.2.1. La maladie de Basedow	11
II.2.2. Les nodules hypersécrétants	12
II.2.3. Les hyperthyroïdies iatrogènes	13
II.2.4. La thyroïdite subaiguë de Dequervain	13
III. EPIDEMIOLOGIE DES HYPERTHYROIDIES.....	14
III.1. Epidémiologie descriptive	14
III.2. Epidémiologie analytique	15
IV. DIAGNOSTIC DES HYPERTHYROIDIES.....	19
IV.1. Diagnostic positif	19
IV.1.1.Type de description : la maladie de basedow non compliquée	19
IV.1.1 .1. Syndrome clinique de la thyrotoxicose	19
IV.1.1.2. Signes propres à la maladie de Basedow.....	21
IV.1.1.3. Signes paracliniques	22

IV.1.2. Formes cliniques	24
V. TRAITEMENT DES HYPERTHYROIDIES	29
V.1. Buts	29
V.2. Moyens	29
V.2.1.Les mesures hygiéno-diététiques	29
V.2.2.Les moyens médicamenteux	29
V.2.3.L'iode radioactif	33
V.2.4.Le traitement chirurgical	33
V.3.Les indications	34
DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL	42
I. LES OBJECTIFS	43
I.1. Objectif général	43
I.2. Objectifs spécifiques	43
II. LE CADRE D'ETUDE	43
II.3. Activités	43
II.2. Personnel	43
II.1. Infrastructure	44
III. PATIENTS ET METHODES	44
III.1. Type d'étude	44
III.2. Patients	44
III.3. Méthodes	45
III.3.1. Critères diagnostic et définition opérationnelle des paramètres	45
III.3.2. Paramètres étudiés.....	46
IV. RESULTATS	50
IV.1.Résultats globaux.....	51
IV.2.Etude analytique.....	62
V. DISCUSSION	81
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	89
REFERENCES.....	93
ANNEXE	

INTRODUCTION

Les hyperthyroïdies désignent l'ensemble des manifestations cliniques et paracliniques en rapport avec un hyperfonctionnement de la glande thyroïde [1]. Ce sont des affections pouvant être à l'origine de complications majeures notamment la cardiothyroïose et la crise aiguë thyrotoxique [2, 3]. Les formes étiologiques les plus fréquentes sont la maladie de Basedow dans 45 à 60% [4] et les nodules toxiques dans 2 à 5% [5]. L'incidence globale de l'hyperthyroïdie a été estimée entre 0,05 et 0,1% dans la population générale [6]. Les enquêtes épidémiologiques rapportent des fréquences entre 0,1 et 4% aux Etats Unis et en Europe [7]. En Afrique, Traoré et coll. [8] rapportaient sur 243 thyréopathies suivies au Burkina Faso, 39% d'hyperthyroïdies. Au Sénégal, les études rapportent des prévalences variables allant de 0,1% à l'hôpital Principal de Dakar [9] à 8,9% au Centre Marc Sankalé de Dakar [10]. La prédominance est féminine (sex-ratio de 0,12) [11] et l'âge habituellement est de 20 à 40 ans [12]. Cependant, elle n'épargne pas le sujet de sexe masculin. Chez l'homme, la proportion des hyperthyroïdies est relativement limitée comparée à celle de la femme avec cependant une plus grande fréquence de la maladie de Basedow. Les différentes étiologies étaient la maladie de Basedow, le goitre multinodulaire toxique, l'adénome toxique. La cardiothyroïose était la principale complication [13].

Les options thérapeutiques sont les antithyroïdiens de synthèse, la chirurgie et l'iode radioactif [14].

Afin de montrer les particularités que présente l'hyperthyroïdie de l'homme adulte, nous avons jugé opportun de faire ce travail rétrospectif sur une période de 15 ans avec pour objectif principal d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de ces cas d'hyperthyroïdie à la Clinique Médicale II de Dakar. Dans le souci d'une étude concise et bien cadrée, notre travail ne portera que sur les trois formes étiologiques principales : la maladie de Basedow, l'adénome toxique et le GHMNT.

Notre étude consistera dans un premier temps en une revue de la littérature sur les hyperthyroïdies. Dans un second temps, nous exposerons notre travail à travers ses objectifs, sa méthodologie et ses résultats, et enfin suivront les commentaires et la conclusion.



PREMIERE PARTIE :

REVUE DE LA LITTERATURE

I. RAPPELS SUR LA THYROÏDE

I.1. Rappel anatomique

La thyroïde est une glande endocrine située à la base du cou agissant sur le métabolisme de la plupart des cellules de l'organisme [15]. La thyroïde a la forme d'un papillon, les lobes latéraux sont réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble un aspect en H avec un lobe droit plus volumineux que le gauche [16]. La pyramide de Lalouette qui naît le plus souvent soit de l'isthme, soit du lobe gauche est inconstante [17, 18]. La coloration de la thyroïde est rose, de consistance molle, avec une surface légèrement mamelonnée. Son volume est variable en fonction de l'âge. Son poids normal est de 25 à 30 g [17]. Les lobes répondent pour une moitié à la trachée et pour l'autre moitié au larynx. L'isthme est en regard des deuxième et troisième anneaux, les pôles supérieurs affleurent le bord postérieur du cartilage thyroïdien, l'inférieur répond au cinquième, voire au sixième anneau trachéal sur la tête en hyper extension [19, 16]. La glande thyroïde est maintenue par sa capsule fibreuse et surtout des adhérences à la trachée (ligaments thyrotrachéaux de Grüber) et la gaine carotidienne (ligament latéral de Berry) [20].

La vascularisation artérielle du corps de la thyroïde est assurée par les deux artères thyroïdiennes supérieures, les deux artères thyroïdiennes inférieures et une artère thyroïdienne moyenne inconstante qui naît de la crosse aortique ou du tronc artériel brachiocéphalique et se termine dans l'isthme [17, 21]. Les veines thyroïdiennes sont de nombre et de topologie très variables. Le drainage lymphatique se fait par les chaines spinales, cervicales transverse, jugulo-carotidiennes, récurrentielles et médiastinales supérieures. Des ganglions lymphatiques siègent devant et derrière le larynx, entre la trachée et l'œsophage. L'innervation de la thyroïde est assurée par les systèmes sympathique et parasympathique [22].

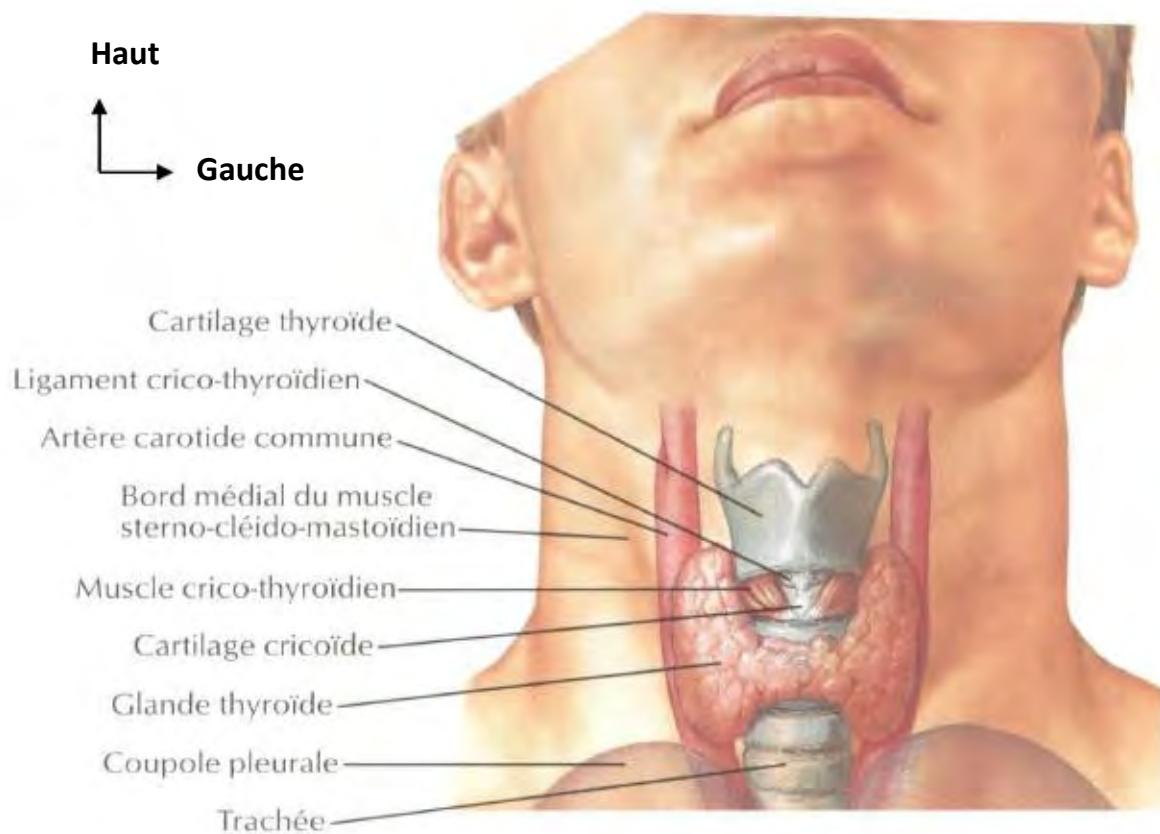


Figure 1 : Situation générale de la glande thyroïde [23]

Haut

↑
→ **Gauche**

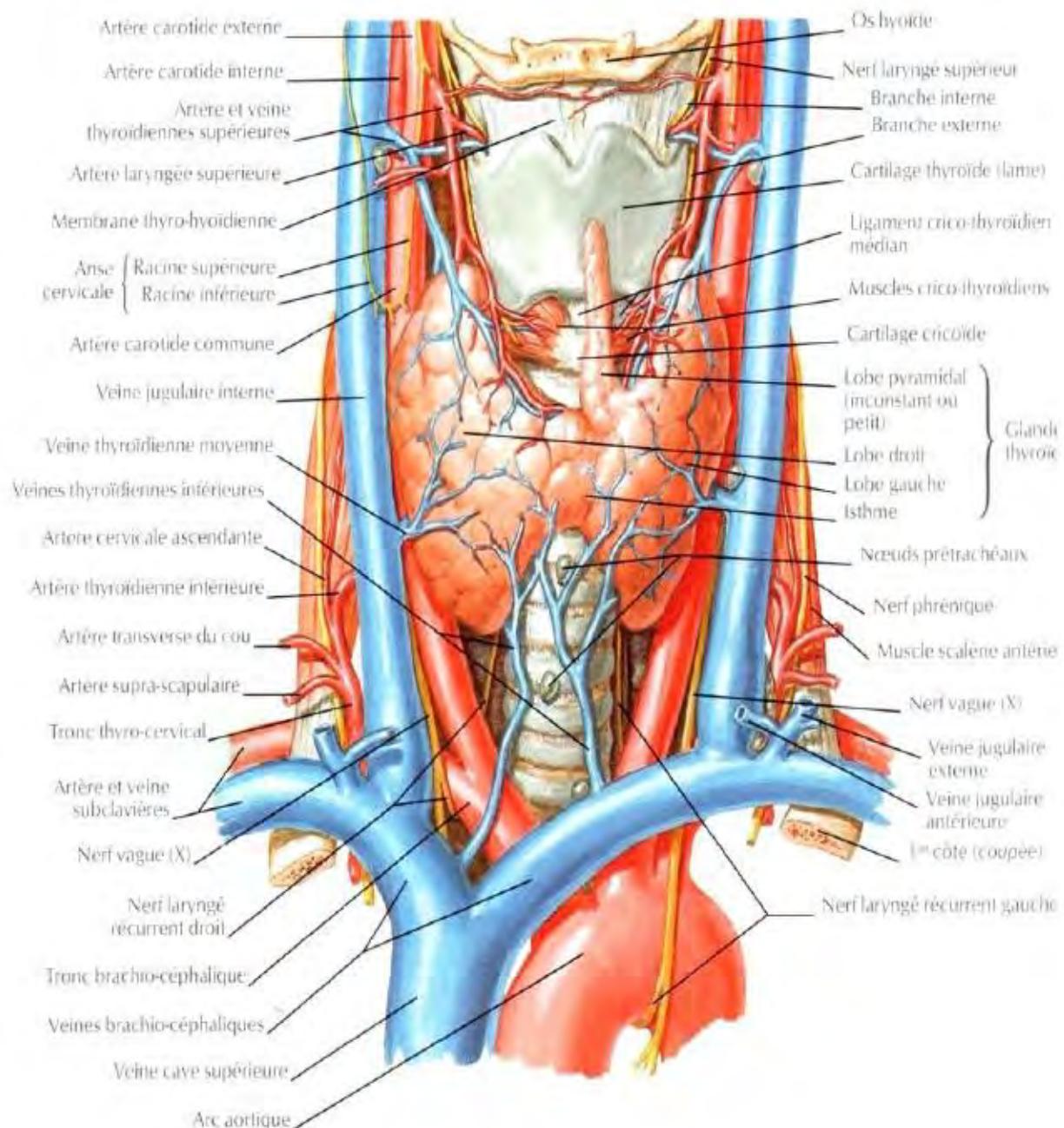


Figure 2 : Rapports antérieurs et vascularisation de la glande thyroïde [24]

I.2. Rappel physiologique

L'unité de base anatomique et fonctionnelle de la thyroïde est le follicule. La glande thyroïde contient aussi des cellules claires ou cellules C dispersées dans le parenchyme périfolliculaire. Ces cellules秘rètent la thyrocalcitonine, hormone intervenant dans l'homéostasie calcique et considérée comme un remarquable marqueur des cancers médullaires de la thyroïde et des tumeurs de la lignée neuroendocrine. Dans les thyréocytes, la biosynthèse des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) dépend de la TSH qui exerce un contrôle positif sur les thyréocytes, en stimulant à la fois la fonction, la prolifération et la différentiation cellulaire [25, 26]. L'iodure est à l'inverse le principal agent de contrôle négatif [1, 27]. Les hormones thyroïdiennes (T3 et T4) pénètrent dans le noyau des cellules cibles et se fixent sur une protéine nucléaire pour exercer l'effet biologique de la cellule cible. La sécrétion de TRH, qui entraîne l'augmentation de la sécrétion de la TSH, est influencée par l'activité corticale, donc par les facteurs psychiques et de nombreux médiateurs. Un rétro contrôle négatif des hormones thyroïdiennes libres s'exerce sur l'hypothalamus [28]. Le parenchyme thyroïdien, même s'il est composé très majoritairement de thyréocytes, il est hétérogène avec de nombreuses possibilités de régulation. L'hétérogénéité du tissu concerne aussi bien la prolifération, que la différenciation [25, 28]. Les possibilités de régulation de la croissance dépendent des facteurs endocriniens (TSH), de substances produites *in situ*, ainsi que du contexte pathologique ou environnemental [21].

II. RAPPEL SUR L'HYPERTHYROIDIE

L'hyperthyroïdie est définie comme un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, majorant la production hormonale, conduisant à un état de thyrotoxicose responsable d'inconfort et de complications notamment cardiaques.

II.1. EFFETS DES HORMONES THYROÏDIENNES AU COURS DE L'HYPERTHYROIDIE

II.1.1. Effets sur le métabolisme [26, 29, 30, 31, 32]

- **Action sur la thermogénèse et le métabolisme de base** : Les hormones thyroïdiennes augmentent la consommation d'oxygène et la production de chaleur par l'organisme et accélèrent le métabolisme de base.

- **Action sur le métabolisme glucidique** : Les hormones thyroïdiennes ont une action hyperglycémiant par accroissement de l'absorption intestinale du glucose et diminution de la glycogénogenèse hépatique. Elles augmentent la consommation cellulaire de glucose.

- **Action sur le métabolisme lipidique** : L'action des hormones sur les graisses est complexe. A taux physiologique, elles activent la synthèse du cholestérol, mais l'inhibent à des concentrations élevées. Elles augmentent l'excrétion biliaire du cholestérol et son élimination fécale.

- **Action sur le métabolisme protidique** : Les hormones thyroïdiennes activent la synthèse protéique et négative la balance azotée. L'hyperthyroïdie s'accompagne d'une fonte musculaire avec augmentation du catabolisme protidique et une élévation de la créatininurie.

- **Action sur le métabolisme phosphocalcique** : Les hormones thyroïdiennes augmentent la synthèse mais aussi la résorption osseuse. La densité osseuse diminue au cours de l'hyperthyroïdie.

II.1.2. Effets sur la croissance

Les hormones thyroïdiennes favorisent la croissance osseuse et à forte dose la soudure des cartilages de conjugaison.

II.1.3. Effets sur l'appareil cardio-vasculaire

- Action inotope et chrono trope positive de T3 et T4 sur le myocarde.
- Potentialisation des effets des catécholamines au niveau du myocarde avec la tachycardie.
- Augmentation de la vitesse circulatoire.
- Augmentation périphérique de la consommation d'oxygène entraînant une augmentation du travail cardiaque.
- Vasodilatation capillaire et périphérique avec augmentation du retour veineux.
- L'augmentation du débit cardiaque et de la vitesse de conduction observée au cours de l'hyperthyroïdie est responsable d'un cœur hyperkinétique qui associe palpitations, tachycardie et éréthisme cardio-vasculaire.

II.1.4. Effets sur le système nerveux et musculaire [12]

Leur action ne peut être précisée surtout en période fœtale. Cependant, l'absence d'hormones thyroïdiennes entraîne un défaut de myélinisation et le développement du cortex cérébral et du cervelet est retardé.

L'asthénie est la principale manifestation de l'atteinte du système musculaire au cours de l'hyperthyroïdie. Les causes sont diverses :

- Elle est liée à l'amyotrophie elle-même conséquence de l'excès du catabolisme protidique.
- Elle peut également révélatrice de la perturbation fondamentale du métabolisme énergétique qui, au niveau du muscle, conduit à un transfert insuffisant de l'énergie chimique en travail énergétique.

II.1.5. Effets sur l'appareil digestif [12,33]

On note au cours de l'hyperthyroïdie une accélération du péristaltisme intestinal engendrant une diarrhée motrice. Cette dernière serait le résultat de l'action directe des hormones thyroïdiennes sur l'entérocytes.

II.2. PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES ETIOLOGIES DES HYPERTHYROÏDIES

II.2.1. Maladie de Basedow

L'hyperthyroïdie de la maladie de Basedow résulte de la production par les lymphocytes intrathyroïdiens d'immunoglobulines thyréostimulantes. Elle survient sur un terrain génétiquement prédisposé (HLA1B8 et HLA DR3). Les autoanticorps antirécepteurs de la TSH sont des IgG qui franchissent la barrière placentaire. Ils déterminent l'accroissement du volume thyroïdien, l'hyperfonctionnement de la glande. Leur implication dans la pathogénie des signes oculaires de la maladie de Basedow est probable mais non exclusive [4]. Plusieurs facteurs sont incriminés dans le déclenchement de la maladie de Basedow :

- Les agents infectieux bactériens (*Yersinia Enterolitica*) ou vitaux
- Le stress : son rôle comme facteur déclenchant classique et d'auto entretien est bien connu en clinique. Mais son mécanisme d'action reste spéculatif et objet de controverse [34].
- Les stéroïdes sexuels : la maladie de Basedow étant plus fréquente chez la femme
- Le statut en Iode : la thyroglobuline fortement iodé serait plus antigénique. Il existe par ailleurs une susceptibilité génétique encore incomplètement connue.
- Les atteintes ophtalmologiques au cours de la maladie de Basedow sont également dues à des perturbations auto-immunes. Celles-ci ne sont pas directement liées aux anomalies thyroïdiennes. Il est donc possible d'observer une ophtalmopathie Basedowienne sans hyperthyroïdie. L'exophtalmie observée dans la maladie de Basedow est induite par un épaississement du tissu conjonctif rétro-orbitaire et par une myosite des muscles oculomoteurs secondaire à une réaction inflammatoire auto-immune. La genèse de la dermopathie pré-tibiale entre dans ce même mécanisme physiopathologique [35].

II.2.2. Nodules thyroïdiens hypersécrétants [36]

- Le nodule toxique est une tumeur monoclonale bénigne dont la croissance et la fonction échappent au contrôle hypophysaire. L'intensité de l'hyperthyroïdie est grossièrement proportionnelle au volume du nodule. Le développement de cette formation est lié, au moins dans les régions de carence relative en iodé, à des mutations activatrices du récepteur de la TSH ou de la protéine Gsa. Il est supposé que le déficit iodé prolongé associé à une stimulation chronique de la TSH augmente la prolifération folliculaire des thyréocytes. Le déficit iodé jouerait un rôle dans l'acquisition de mutations activatrices du récepteur de la TSH. La présence de mutations du récepteur de la TSH n'est pas constante (de 10 à 80% des cas). Les mutations activatrices concernant la protéine Gsa s'observent dans environ 10% des cas.
- Le terme Goitre multinodulaire (GMN) toxique regroupe un spectre d'entités cliniques différentes allant du simple nodule hyperfonctionnel à de multiples zones nodulaires hypo- ou hyperfonctionnelles au sein d'un goitre. Récemment, ont été caractérisées des mutations activatrices somatiques du récepteur de la TSH impliquées dans la pathogénèse des GMN à l'instar du nodule toxique. Les mutations sont différentes et distinctes dans les différents nodules au sein d'un même groupe de goitre et sont présentes avant la formation du nodule rendant compte de leur rôle dans la formation nodulaire.
- On rapproche de la maladie de Basedow, les goitres basedowifiés qui surviennent sur un goitre préexistant. Le goitre est ordinairement irrégulier, des signes oculaires œdémateux sont présents. Les titres d'anticorps anti-Récepteurs de la TSH sont accus. La fixation de l'iode 123(I¹²³) ou du technétium est diffuse, souvent hétérogène.

II.2.3. Hyperthyroïdies iatrogènes [37, 38, 39]

- Les produits de contraste iodés et surtout certains médicaments comme l'amiodarone peuvent être responsables d'une thyrotoxicose selon deux mécanismes :
 - Effet de l'apport brutal d'iode sur un goitre préexistant.
 - Effet toxique de l'iode sur les thyréocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes et une thyroïdite. La thyroïde est habituellement d'aspect clinique normal.
- La prise d'hormones thyroïdiennes peut entraîner une thyrotoxicose. L'attention est attirée par la profession médicale ou paramédicale du patient et l'absence de goitre. Le diagnostic est confirmé par la scintigraphie blanche et par le taux effondré de la thyroglobuline, traduisant le freinage de la glande.
- Les interférons sont des cytokines intervenant dans la régulation de l'immunité. Les dysthyroïdies sous interféron surviennent surtout chez des patients prédisposés, porteurs d'anticorps antithyroïdiens. Elles se présentent sous forme de thyroïdites, avec éventuellement une phase d'hyperthyroïdie suivie d'hypothyroïdie, mais également comme de véritable maladie de Basedow avec la présence d'anticorps anti récepteur de la TSH. Elles ne disparaissent pas toujours après arrêt du traitement.

II.2.4. La thyroïdite subaiguë de DeQuervain [39]

La thyroïdite subaiguë De Quervain est une affection d'origine virale, atteignant généralement toute la glande mais pouvant aussi être localisée. Elle se manifeste par un état inflammatoire initial dans un contexte grippal, avec un goitre dur et douloureux, une fièvre et un syndrome inflammatoire biologique. Elle s'accompagne d'une phase initiale d'hyperthyroïdie (par lyse des cellules), suivie d'une phase d'hypothyroïdie, et une récupération en 2 ou 3 mois de la fonction normale.

III. EPIDEMIOLOGIE DES HYPERTHYROIDIES

III.1.Épidémiologie descriptive

L’hyperthyroïdie touche cliniquement 0,5% de la population. Cependant, 1 à 2% de la population générale ont les critères biologiques de sa définition Cette proportion atteint 3% chez les patients de plus de 80 ans [40].

L’incidence globale de l’hyperthyroïdie a été estimée de 0,05 à 0,1% dans la population générale [41]. Cette incidence et ses causes varient selon l’origine géographique des patients (en rapport avec leur apport iodé moyen alimentaire), leur âge et leur sexe [42]. Les quelques enquêtes épidémiologiques publiées rapportent en réalité des chiffres très variables, évalués entre 0,1 et 4% aux Etats Unis et en Europe. Dans une étude américaine (National Health and Nutrition Examination Survey III), la prévalence a été estimée à 1,2% (0,5% et 0,7% clinique et subclinique) [43]. La prévalence de l’hyperthyroïdie clinique est traditionnellement estimée entre 0,5% et 2% de la population adulte. La prédominance est 10 fois plus élevée chez les femmes [44]. Cette prévalence peut être accrue par la reconnaissance des hyperthyroïdies sub-cliniques.

En Afrique, Traoré et coll. [8] rapportaient sur 243 thyréopathies suivies au Burkina 39% d’hyperthyroïdies. Au Sénégal, plusieurs études ont montré des prévalences variables selon les lieux de recrutement et la spécialisation des services. Dans une étude réalisée l’hôpital Principal de Dakar, Koné et coll. [9] rapportaient en 2008 une prévalence de 0,1%. Cette prévalence est nettement inférieure à celle observée au centre Marc Sankalé de Dakar où Mbow-Kane [10] avait retrouvé en 1992 une prévalence de 8,9%. En 2004, Faye A [45], dans une série de 148 cas d’hyperthyroïdies recrutés à l’Hôpital Aristide Le Dantec, rapportait une prévalence de 2,8%.

III.2.Épidémiologie analytique

III.2.1. Selon la forme étiologique

- ❖ **La Maladie de Basedow:** elle est la cause la plus fréquente des hyperthyroïdies avec une fréquence entre 45 à 60% des hyperthyroïdies [4, 8]. Elle atteint 2% des femmes mais est dix fois moins fréquentes chez l'homme. Cette affection commence rarement avant l'adolescence et se produit typiquement chez des sujets âgés de 20 à 50 ans. Elle peut aussi survenir chez les personnes âgées. Elle constitue 80% des hyperthyroïdies en Islande où l'apport iodé est normal [42]. Au Cameroun, elle est avec 82% des cas la première cause d'étiologie thyrotoxique [46]. Au Sénégal, la Maladie de Basedow concernait 84% à 88,5% des cas selon Koné et coll. [9] et Faye A [45] respectivement.
- ❖ **Les goitres nodulaires :** Leur prévalence échographique est supérieure ou égale à 40%. Leur prévalence des goitres nodulaires est de 15 à 20% pour les GMH toxiques et de 3 à 5% pour les nodules toxiques aux Etats Unis [47]. Toutefois, la majorité de ces nodules sont non palpables, de sorte que la prévalence clinique du nodule est seulement de 2 à 5%. Les nodules sont solides dans 75% des cas, mixtes dans 25% des cas, mais très rarement liquidiens purs (kyste) [5]. Au Sénégal, elle varie selon le service de recrutement. Elle était de 5,4% dans la série de Faye A [45] et de 8,3% dans celle de Mbow-Kane [10]. A la clinique médicale II de Dakar, Ndao C [48] retrouvait une fréquence de 15% des goitres nodulaires dont 2% de cas de sexe masculin.
- ❖ **Les hyperthyroïdies iatrogènes:** elles surviennent après utilisation de produits de contraste iodé ou de certains médicaments tels que l'amiodarone dans 10% des cas. Elles peuvent aussi se déclarer au décours d'un traitement par les interférons chez 5% des personnes traitées [49] ou lors d'une hormonothérapie substitutive thyroïdienne.

D'autres étiologies d'hyperthyroïdie peuvent être rencontrées avec une prévalence moindre. Comme déjà annoncé dans l'introduction, dans le souci d'une étude concise et bien cadrée, notre travail ne portera principalement que sur les trois premiers groupes d'étiologies développés précédemment.

III.2.2. Selon l'âge

- ❖ L'hyperthyroïdie survient habituellement chez les sujets âgés de 20 à 40 ans, mais peut aussi survenir à tout âge. L'âge moyen de survenue en Grande Bretagne est de 48 ans [50]. Au Sénégal les différentes séries hospitalières rapportaient un âge moyen de survenue entre 37 à 42 ans [10, 45, 51]. La maladie de Basedow survient avec préférence chez la femme jeune.
- ❖ Au Sénégal, l'âge moyen de survenue de la maladie de Basedow est de 33 ans [13]. Ka-Cissé et coll. [52] en 1999 rapportaient la maladie de basedow chez l'enfant et l'adolescent dans 10,7% des cas d'hyperthyroïdies dont un tiers avant 15 ans. Aux Etats Unis, le goitre hétéromultinodulaire toxique apparaît préférentiellement chez les sujets de plus de 50 ans, bien que la situation soit plus fréquente dans certaines parties du monde en raison de la carence en iodé [53]. L'adénome toxique y est plus fréquent avec une fréquence croissante avec l'âge [54]. L'hyperthyroïdie du sujet âgé est caractérisée par une fréquence faible, 0,5 à 2,5% selon les populations étudiées [55]. Dans une étude réalisée au Centre Marc Sankalé de Dakar, Sarr et coll. [56] rapportaient une prévalence de 3,22% sur l'ensemble des hyperthyroïdies. La cardiothyroïose, principale complication était retrouvée dans 15% des cas.

III.2.3. Selon le sexe

L'hyperthyroïdie prédomine dans le sexe féminin avec un sex ratio (H/F) de 1/8 [57]. Aux Etats Unis, l'incidence de la maladie a été rapportée à 1 cas pour 1000 femmes [50]. En Afrique, Ouédraogo AJI

[58] rapportait déjà en 1998 un sexe ratio de 9,5 en faveur des femmes. Cette tendance féminine a été confirmée dans les différentes séries sénégalaises [9, 45, 52, 56]. Thiam D [13] rapportait aussi une forte représentation féminine avec 88% contre 12% de patients de sexe masculin.

- ❖ Dans la littérature la maladie de Basedow atteint préférentiellement la femme, avec une prévalence de 19/1000 femmes contre 1,6/1000 hommes [4]. Au Sénégal, Diagne et coll. [35] retrouvait un sex ratio de 7,3 en faveur des femmes pour la maladie de Basedow. Pour Thiam D [13] 87,6% des malades atteints de la maladie de Basedow était des femmes contre 12,4% d'hommes.
- ❖ Le goitre nodulaire a aussi une nette prédominance féminine (1/8) [59]. A la clinique médicale II de Dakar, Thiam D [13] retrouvait un sex ratio de 8 en faveur des femmes, pour les cas d'adénome toxique et un sex ratio de 12 pour les cas de goître multinodulaire toxique.
- ❖ Bien que sa prévalence reste moindre comparée à celle de la femme, l'hyperthyroïdie du sujet masculin reste toujours d'actualité. En effet selon Fumorola et coll. [60], l'hyperthyroïdie a une prévalence de 0 à 2% chez l'homme. Récemment une étude en Norvège montrait que 0,9% des norvégiens adultes de sexe masculin étaient atteints d'hyperthyroïdie. Dans cette série, il s'agissait dans 70% des cas de maladie de Basedow et dans 30% des autres causes tels que les goitres nodulaires, les hyperthyroïdies iatrogènes [61]. En France l'étude SU.VI.MAX mettait en évidence en 2000, une prévalence de 11,3% des goitres dans la population masculine française et une prévalence de 1,6/1000 de la maladie de Basedow [36]. Au Sénégal, Thiam D [13] retrouvait une fréquence de 12% de l'hyperthyroïdie sujet de sexe masculin, 71,6% étaient atteints de la maladie de Basedow, 5% de goître héteromultinodulaire toxique (GHMNT) et 23,4% d'adénome toxique. Pour Sana JEI [62], 19,3% des

patients atteints de la maladie de Basedow étaient des hommes et la majeure partie des patients étaient âgés entre 31 et 59 ans.

- ❖ Contrairement aux autres formes étiologiques, les hyperthyroïdies liées à l'amiodarone prédominent dans le sexe masculin [4]. Au Japon en 2012, Uchida et coll. [63] rapportaient, sur une étude de 225 patients, une prévalence de 5,8% de ces hyperthyroïdies liées à l'amiodarone avec un sexe ratio de 5,5 en faveur des hommes. Les sujets atteints de la maladie étaient majoritairement des sujets adultes avec une moyenne d'âge de 55,1 ans.

III.2.3. La répartition géographique

Le développement des différentes formes d'hyperthyroïdie dépend dans une large mesure de l'apport en iode de la population. Par exemple, une enquête épidémiologique comparait une zone de prise normale d'iode (Islande : 300 µg/j) à une zone de faible consommation d'iode (East Jutland, Danemark, 40-70 µg/j). La maladie de Basedow représentait au moins 80% des nouveaux cas d'hyperthyroïdies en Island alors que le goitre hétéromultinodulaire toxique ou l'adénome toxique constituait plus de la moitié des nouveaux cas au Danemark [53]. Le goître multinodulaire toxique est plus fréquent dans les régions en carence en iode, mais se produit également dans les régions de suffisance en iode. Ceci reflète les multiples incidences génétiques, auto-immunes et environnementales de la pathogénie [65]. Au Sénégal, Faye A [45] rapporte que l'hyperthyroïdie touche toutes les zones géographiques avec une nette prédominance de la région de Dakar (47,9%) suivie de la région de Thiès (18,2%). Pour Koné et coll. [9] 57% des malades provenaient de la région de Dakar et 9% de la région voisine de Thiès.

III.2.4. Les facteurs de risque

Il n'existe pas de facteurs de risque prédictif l'hyperthyroïdie. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une maladie auto-immune, la maladie de Basedow. Pour certains auteurs, l'adjonction de l'iode au sel de table pourrait augmenter

l'incidence de l'hyperthyroïdie, mais ce genre de situation ne s'observerait qu'au sein de population déjà à risque. Pour d'autres, il existerait une prédisposition génétique à l'apparition d'une hyperthyroïdie auto-immune. D'autres facteurs tels que l'alimentation pauvre en iodé, le stress, le tabagisme, les pesticides sont également incriminés. Dans la maladie de Basedow, en particulier, la place des facteurs psychiques est en plus discutée depuis l'observation de PARRY en 1825. L'auteur rapportait le cas d'une patiente ayant développée une hyperthyroïdie après avoir dévalé une montagne en chaise roulante [35]. Un stress émotionnel a été souvent retrouvé dans les années qui ont précédé le début des manifestations cliniques. Les vécus émotionnels intenses sembleraient précipiter l'éclosion de la maladie dans 73% des cas [65].

IV. DIAGNOSTIC DES HYPERTHYROIDIES

IV.1. Diagnostic positif

IV.1.1. Type de description : La maladie de Basedow non compliquée

IV.1.1.1. Syndrome clinique de la thyrotoxicose

- **L'amaigrissement** constitue un symptôme majeur, très fréquent, touchant environ 83% des patients [66]. Cet amaigrissement dépasse souvent 10 kilogrammes en quelques mois, contrastant avec un appétit normal ou exagéré (polyphagie) dans 65% à 74,3% des cas [2, 3, 38, 66, 67].
- **La tachycardie** est un signe de grande valeur diagnostique. Sa fréquence est estimée à 96% [66]. Elle est sinusale, permanente. Elle est responsable de palpitations qui sont exagérées à l'effort et lors d'émotions, et ne cédant pas au repos. Elle s'accompagne le plus souvent d'un éréthisme vasculaire, d'une augmentation du choc de pointe, d'un éclat des bruits du cœur, d'une dyspnée d'effort [38, 66].
- **La thermophobie acquise avec polydipsie** très évocatrice. elle s'associe à des sueurs profuses, prédomine aux extrémités, réalisant une moiteur

palmoplantaire retrouvée dans 80% des cas. A cela s'ajoute une augmentation de la chaleur locale et une fébricule [69].

- **L'asthénie** est constante. Elle est retrouvée dans 88% à 91,2% des cas selon les séries [45, 66], mais non spécifique, essentiellement liée à l'atteinte musculaire.
- **L'accélération du transit digestif** avec des selles fréquentes, voire une diarrhée motrice dans 23% des cas [70]. Elles sont parfois responsables de douleurs digestives, de vomissements.
- **Les désordres neuromusculaires** en rapport avec une dysfonction thyroïdienne surviennent dans 20% à 80% des cas. Dans une étude prospective chez 21 patients d'âge moyen à 43,2 ans, Duyff et coll. [71] montraient que 67% avaient des signes neuromusculaires dont 62% de faiblesse musculaire sur au moins un groupe musculaire, 90% de neuropathies axonales sensitivomotrices. Ils se manifestent par une amyotrophie prédominant surtout au niveau des racines avec une diminution de la force musculaire manifestée par un signe du tabouret de Froment.
- **Des tremblements** sont présents dans 63% à 71,7% des cas. Ils sont permanents, réguliers et rapides [72,73].
- **Les réflexes ostéotendineux** sont vifs avec un raccourcissement du temps de contraction et de demi-relaxation musculaire [71].
- **Des troubles du caractère et de l'humeur** et parfois de véritables manifestations psychiatriques sont au-devant de la scène. Dans la série de Diop et coll. [65] portant sur les manifestations psychiatriques au cours de la maladie de basedow, étaient retrouvés des troubles du caractère (81,7%), une insomnie (74%), des troubles anxiо-dépressifs (67,3%), des troubles mnésiques (45,1%) et un état de subagitation psychomotrice (19,2%). Quelques cas de syndrome confuso-onirique, d'hystérie, de psychose aiguë et d'accès maniaque furent colligés.

- Il peut exister également un éclat du regard, une asthénie sexuelle, un trouble des règles, une gynécomastie, des douleurs osseuses, un vitiligo. Parfois une véritable mélanodermie diffuse est retrouvée.

IV.1.1.2. Signes propres de la maladie de Basedow

- **Le goitre :** l'examen clinique complet permet d'apprécier l'existence ou non d'un goitre, de déterminer ses caractères. Le goitre est présent dans 77% à 87,3% [13,73]. Il est diffus, élastique, homogène, indolore et vasculaire.
- **Les signes oculaires** [74, 75, 76]: L'exophtalmie basedowienne existe cliniquement chez 25% à 40% des patients atteints de la maladie de Basedow (selon la prise en compte ou non des signes palpébraux). Elle apparaît comme une saillie du globe oculaire en avant du cadre orbitaire antérieur. Cette saillie est le plus souvent bilatérale, asymétrique et axiale. L'exophtalmie est exceptionnellement isolée, elle est souvent associée à une rétraction minime de la paupière supérieure qui signe le diagnostic. L'ophtalmomètre de Hertel est l'appareil le plus utilisé pour la mesure de l'exophtalmie.
- **Le myxœdème prétilial :** [64, 47, 77] : Il touche moins de 5% des patients atteints de la maladie de Basedow. Il siège au tiers inférieur de la face latéro-interne de la jambe, au-dessus de la cheville ou du coup de pied. Il entraîne une induration de la peau, qui est épaisse, peu mobile sur les plans profonds, semée de quelques poils rares et raides. L'ensemble rappelle la « peau de porc ». Le myxœdème prétilial est parfois sensible, rosâtre ou rougeâtre, sous forme de plaques de 10 cm de hauteur environ, parfois entouré d'aspects pseudo nodulaires. Il s'arrête toujours brusquement au coup de pied.



Figure 3 : Le myxœdème préribial au cours de la maladie de basedow [78].

IV.1.1.3. Signes paracliniques

IV.1.1.3.1. Bilan biologique

- Le dosage de la LT4 et de la LT3

Les concentrations sériques de thyroxine libre (T4 libre) et de triiodothyronine libre (T3 libre) élevées. Toutefois, certains patients peuvent présenter une augmentation de la concentration sérique de la LT3 avec une LT4 normale. Cette situation est connue sous le terme de « T3 toxicose ». Chez certains patients avec concentration de LT4 et de LT3 proches de la limite supérieure des valeurs normales pour l'âge, un test à l'hormone thyréotrope (TRH) peut être envisagé. Dans ce test, l'inhibition de la sécrétion de la TSH en réponse à la stimulation par la TRH, confirme le diagnostic de l'hyperthyroïdie [79].

- Dosage de la thyréostimuline (TSH)

L'hormone thyréostimulante est produite par les cellules thyréotropes de l'antéhypophyse. Celles-ci sont extrêmement sensibles au rétrocontrôle par les hormones thyroïdiennes, au point que les taux de TSH sont corrélés avec ceux de T4 libre circulante selon une courbe exponentielle : une réduction de moitié de la T4 libre multiplie par 100 la concentration de TSH [72]. Au cours de la

maladie de Basedow, la concentration sérique de TSH est très souvent indétectable ($< 0,1 \mu\text{UI}/\text{ml}$) [79].

- Dosage des anticorps antithyroïdiens

- Les anticorps anti-récepteurs de la TSH sont spécifiques de la maladie de Basedow. Il y a une corrélation positive entre les taux sériques des TRAKs et les concentrations de T4 libres. Ces taux sont en moyenne plus augmentés chez les plus jeunes patients (< 5 ans), ainsi que chez les patients avec une présentation clinique initiale sévère [80].
- Les anticorps anti thyréopéroxidases (anti TPO) : ce sont des immunoglobulines de type G dont les taux sont corrélés à l'abondance de l'infiltrat lymphocytaire thyroïdien. Ils sont retrouvés dans les maladies de Hashimoto mais aussi dans les autres thyréopathies auto-immunes (maladie de Basedow, thyroïdite atrophante, thyroïdite du postpartum, thyroïdite auto-immune asymptomatique) [72].
- Les anticorps anti thyroglobuline (anti TG): ils apparaissent plus vite et/ou sont mieux détectés que les anticorps anti thyroglobuline. Donc dans l'évaluation de l'auto-immunité thyroïdienne, la recherche des anticorps anti thyroglobuline ne doit pas être systématique en premier intention. Elle ne sera qu'en cas de forte suspicion clinique et/ou échographique et devant un résultat d'anticorps anti thyréopéroxidases négatif. Seulement 3% de la population présentent des anticorps anti thyroglobuline sans anticorps anti thyréopéroxidases détectables (étude américaine NHANES III) [72].

IV.1.1.3.2. Bilan Radiologique

- L'échographie thyroïdienne

La glande thyroïde est élargie de manière homogène. Une hyper vascularisation parenchymateuse diffuse peut être observée. Elle est moindre chez les patients avec une thyroïdite auto-immune chronique [81]. Dans 10% des cas, le volume du goitre est normal [79]. Ultérieurement ces données auront une valeur

prédictive, puisque la présence d'une hyper vascularisation témoigne de la persistance d'un processus thyréostimulant alors que sa disparition est en faveur de sa guérison [27].

- **La scintigraphie thyroïdienne**

Aujourd'hui, l'évaluation scintigraphique de la thyroïde permet d'apprécier le volume fonctionnel de la glande (en particulier afin d'optimiser un traitement radio métabolique par l'iode 131), d'identifier des dysfonctions en caractérisant un foyer nodulaire ou un trouble diffus de l'hormonogenèse [79]. Actuellement, la scintigraphie thyroïdienne n'est plus nécessaire pour le diagnostic de la maladie de Basedow et a été remplacée par l'échographie thyroïdienne [72].

IV.1.2. Formes cliniques

IV.1.2.1. Formes étiologiques

- **Les hyperthyroïdies par goître nodulaire**

Il s'agit d'une ou de plusieurs tumeur(s) bénigne(s) secrétant développées au dépens de la thyroïde. Elle(s) est (sont) autonome(s), c'est-à-dire non régulée par la TSH, mettant le reste de la glande au repos. Le tableau clinique est celui d'un syndrome de thyrotoxicose pur, c'est-à-dire sans signe d'auto-immunité. La palpation retrouve une ou plusieurs nodule(s) ferme(s), non dur(s), indolore(s), sans adénopathies cervicales. Les Ac anti récepteur de la TSH et antithyroïde sont négatifs. L'échographie cervicale associée au doppler met en évidence une ou plusieurs nodule(s) plein(s),

hypervascularisé(s) [83]. La scintigraphie thyroïdienne montre une ou plusieurs nodule(s) « chaud(s) » hyperfixant(s) à l'iode, alors que le reste du parenchyme thyroïdien freiné est « éteint » (peu ou pas fixant). La pathologie est moins fréquente chez l'homme. A la clinique médicale II de Dakar, Ndao C [48] objectivait une fréquence 1,9% parmi les patients atteints de goîtres nodulaires toxiques, de 2% parmi les goîtres nodulaires et 0,05% parmi toutes les thyréopathies.

- Les hyperthyroïdies iatrogènes

Les hyperthyroïdies induites par un excès d'iode peuvent être secondaires à la prise de certains médicaments tels que l'amiodarone (Cordarone® contenant 75mg d'iode par comprimé) ou à l'utilisation en pratique médicale de certains produits riches en iodes [38]. Typiquement, leur survenue est retardée, il n'y a pas de goitre, la fixation de l'iode 123 est nulle (cartographie blanche), le parenchyme hypoéchogène, peu vasculaire [4].

La thyrotoxicose factice doit être évoquée chez une patiente au contexte psychologique évocateur, volontiers de milieu médical ou paramédical, présentant une thyrotoxicose pure, sans goitre. Le tableau réalisé est celui d'un état thyrotoxique très pur, sans anomalie de la loge thyroïdienne, sans symptomatologie oculaire [4]. Une concentration basse de thyroglobuline affirme le diagnostic de thyrotoxicose factice [83]. A l'échographie le corps thyroïde est atrophique et la scintigraphie est blanche.

Les dysthyroïdies sous interféron α représentent environ 6,2% dont 2,3% sont imputés à l'hyperthyroïdie. L'hyperthyroïdie est souvent subclinique et spontanément résolutive dans 60% des cas, que soit ou non poursuivi le traitement. Des cas de maladie de Basedow apparaissant sous interféron sont aussi décrits [38].

Les thyroïdites subaiguës de DeQuervain : Le début est brutal, quelques semaines après un épisode infectieux des respiratoires hautes. Des signes de thyrotoxicose modérée sont habituels au début de l'affection. Sur le plan le biologique, existe un syndrome inflammatoire majeur et à la phase initiale de thyrotoxicose, une hyperhormonémie thyroïdienne avec effondrement de la TSH témoignant de la lyse cellulaire. L'échographie révèle une glande thyroïde hypertrophiée et la scintigraphie, une cartographie blanche.

IV.1.2.2. Formes selon le terrain

- **Chez le sujet âgé** : Elle se résume en général à une tachycardie et un amaigrissement. Les complications comme la cardiothyroïose y sont plus fréquentes.
- **Chez le sujet de sexe masculin** : peu de particularités ont été décrites chez le sujet de sexe masculin.
 - Dans ce groupe, l'ophtalmopathie basedowienne est plus grave.
 - La maladie elle-même est moins observée chez l'homme que chez la femme [84], mais lorsqu'elle est présente peut s'accompagner d'une dysfonction érectile, de trouble de la fertilité ou d'une gynécomastie. Jusqu'à présent peu d'études ont tenté d'investiguer l'association d'une dysfonction érectile et de l'hyperthyroïdie de l'homme. Les données épidémiologiques diffèrent selon les séries. En effet selon Carani et coll. [85], en 2005 et Krassas et coll. [86], en 2008 respectivement 64% et 70% des patients atteints d'hyperthyroïdie avaient présentés une dysfonction érectile au cours de l'évolution de la maladie. Cependant pour Dasgupta S et Savage MW [87], en 2005 et Fumarola et coll. [60], en 2010, cette prévalence était moindre avec 2% des cas, de même que pour Corona et coll. [88] qui retrouvait 3%.
 - Du point de vue physiopathologique une relation directe entre les hormones thyroïdiennes et la fonction érectile n'a pas été clairement décrite. Néanmoins pour certains auteurs, l'hyperthyroïdie s'associant d'une asthénie, myalgie et des symptômes psychiatriques tels que l'irritabilité ou la dépression qui sont connus comme source de dysfonction érectile, pourrait altérer cette dernière.
 - Pour d'autres auteurs (Krassas et coll. [89], 2010 et Zahringer et coll. [90], 2000), les hormones thyroïdiennes perturbant l'axe reproducteur chez l'homme, pourrait par conséquence être responsable de cette dysfonction.

- Pour Owen et coll. [91], en 2007 et Corosa et coll. [92], en 2010 des récepteurs nucléaires α et β des hormones thyroïdiennes seraient décrits au niveau des cellules endothéliales des corps caverneux de l'homme et aussi chez le rat. Les études chez l'animal auraient montré une dépendance de la relaxation des corps caverneux à l'oxyde nitrique et la formation de ce dernier au niveau du pénis serait sensible à la stimulation électrique ou à l'acétylcholine. De ce fait les hormones thyroïdiennes auraient un effet sur la formation de l'oxyde nitrique par ce même mécanisme.
- L'effet de l'hyperthyroïdie sur la fertilité masculine a aussi fait l'objet de quelques études. Déjà dans la littérature, une oligozoospermie et une diminution de la mobilité des spermatozoïdes avaient été décrites dans l'hyperthyroïdie de l'homme [93]. Ces mêmes constatations avaient été rapportées par Kidd et coll. [94] avec une baisse quantitative du sperme chez les patients atteints d'hyperthyroïdie. En 1992, Hudson et Edwards [95] retrouvait une baisse significative de la mobilité des spermatozoïdes chez les patients atteints de la maladie de Basedow. Une autre étude évaluant l'effet de la maladie de Basedow sur la fertilité masculine montrait que la thyrotoxicose présentait plusieurs changements au niveau du sperme tels que : une asthénospermie, une hypospermie, une oligospermie, une nécrospermie et une tératospermie. Une normalisation de 85% de ces altérations du sperme avait été observée lorsque l'euthyroïdie avait été atteint [80].
- Pour Krassas et coll. [43] en 2004, 50% des hommes suivis pour une hyperthyroïdie, présentaient une baisse de la libido associée à une baisse de la densité du sperme sans anomalie morphologique. Ces anomalies étaient aussi réversibles après le traitement.

IV.1.2.3. Formes compliquées

- La cardiothyroïose

Les facteurs inducteurs sont l'âge >50 ans, l'intensité de la thyrotoxicose et l'existence d'une cardiopathie sous-jacente. Sur le plan clinique, elle se manifeste par 3 tableaux plus ou moins associés : Troubles du rythme cardiaque, plus habituellement une tachyarythmie par fibrillation auriculaire, une insuffisance cardiaque œdémateuse à gros débit, une insuffisance coronarienne [96]. Au Sénégal, Diedhiou D et coll. [97] avait objectivé une prévalence 9,8% parmi les cas d'hyperthyroïdie à la clinique médicale II de Dakar. La prédominance était nettement féminine avec un sexe ratio (H/F) de 0,33. Elle ne concernait que 2,4% de sujets de sexe masculin parmi les cas d'hyperthyroïdie.

- Crise aigue thyrotoxique

C'est une situation extrême d'hypermétabolisme nécessitant une prise en charge en urgence de l'hyperthyroïdie par les antithyroïdiens de synthèse à dose maximum, une corticothérapie, une perfusion des solutés (glucose, électrolytes, multivitamines), et un refroidissement. Le pronostic est réservé.

- Exophtalmie maligne

Elle est précédée par une exophtalmie œdémateuse. Si celle-ci n'est pas prise en charge précocement, le tableau peut aboutir à la fonte purulente de l'œil. La prise en charge est basée sur une corticothérapie précoce par voie intraveineuse à forte dose (1mg/kg/j) durant trois à six jour [28, 98].

V. TRAITEMENT DES HYPERTHYROIDIES

V.1.Buts

- ❖ Réduire la synthèse des hormones thyroïdiennes afin de restaurer l'euthyroïdie ;
- ❖ Normaliser ou maîtriser les facteurs déclenchant et d'entretien de la maladie
- ❖ Eviter la survenue de complications ou de récidives ;
- ❖ Améliorer la qualité de vie des patients.

V.2.Moyens

V.2.1. Les mesures hygiénodiététiques

Les mesures hygiéno-diététiques sont de mise quel que soit la méthode thérapeutique admise. Il sera donc nécessaire :

- ❖ Un repos psychique (arrêt de travail si besoin) [99] ;
- ❖ Hospitalisation dans les formes sévères si le repos à domicile n'est pas possible.

V.2.2 Les moyens médicamenteux

V.2.2.1 Les médicaments antithyroïdiens

- Les antithyroïdiens de synthèse [38]

Ce sont des médicaments qui inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes, essentiellement en s'opposant à la fixation d'iode sur la molécule de thyronine.

Les médicaments antithyroïdiens (ATS) bloquent la synthèse des hormones en inhibant l'incorporation de l'iode sur les résidus tyrosyl de la thyroglobuline.

Ces médicaments abaissent également les concentrations en anticorps antithyroïdiens, et ils semblent augmenter les taux de rémission [64] ; Des mécanismes complémentaires peuvent aussi jouer pour certains ATS :

- Le propylthiouracile inhibe la dé-iodation périphérique de la T₄ en T₃
- Le Carbimazole, plus actif, provoque une déplétion en iode de la thyroïde, ce qui favorise la fixation de l'iode radioactif éventuellement administré ensuite. Ce sont :

- Les dérivés du mercaptoimidazole
- **Carbimazole: NEOMERCAZOLE :** Comprimés sécables de 5 mg et de 20mg
- Les dérivés du thiouracile :
 - **Benzythiouracile: BASDENE:** Comprimés de 25 mg
 - **Propylthiouracile : PROPYLTHIOURACILE PCH:** Comprimés de 50 mg [98] (disponible que dans les pharmacies des hôpitaux).

❖ Posologie et modalités du traitement

- La dose initiale du Carbimazole ou du méthimazole est classiquement de 10 à 20 mg toutes les 08 à 12 heures, mais il est possible d'administrer une seule dose quotidienne lorsque l'euthyroïdie est rétablie.
- Le propylthiouracile s'administre à dose de 100 à 200 mg toutes les 6 à 8 heures puis des doses fractionnées sont données tout au long de l'évolution de la maladie.
- La dose initiale des antithyroïdiens peut être progressivement réduite à mesure que la thyrotoxicose s'améliore.
- Le taux maximal de rémission est observé au bout de 18 à 24 mois [4].

❖ Effets secondaires

Les ATS peuvent entraîner des effets secondaires mineurs dans 1 à 5% des cas (troubles du goût, prurit, rash cutanés, syndrome polyarticulaire) et des effets secondaires plus graves qui sont heureusement exceptionnels (0,3 0 ,6%) :

- l'agranulocytose qui se définit comme une chute du taux de polynucléaires neutrophiles <50G/L soit 500/mm³[41].
- des hépatites, un syndrome lupique, des vascularites peuvent aussi être observées.

Tous ces effets secondaires graves imposent l'arrêt des ATS [9].

❖ Contre-indications

Le PTU est généralement préféré au Carbimazole à cause des effets tératogènes bien documentés liés l'utilisation de ce dernier. Il s'agit entre autres effets secondaires les aplasies cutanées et des choanes, les atrésies œsophagiennes [100]. Aux Etats Unis, la FDA (Food and Drug Administration) recommande le PTU pour le premier trimestre de la grossesse ou en cas d'allergie ou d'intolérance au Carbimazole.

- Les ATS (Carbimazole et PTU) apparaissent dans le lait maternel à de faibles concentrations [100]. Cependant, à cause de potentielles nécroses hépatiques aussi bien chez la mère que chez l'enfant par l'utilisation du PTU, le Carbimazole reste la préférence chez la mère qui allaite mais à une dose ne dépassant pas 10 mg par jour [14].
- L'administration d'ATS est formellement contre-indiquée en cas de cancer thyroïdien : la stimulation de la sécrétion de TSH qui suit la baisse du taux d'hormone thyroïdienne favorise l'expansion tumorale.

➤ **Les autres médicaments antithyroïdiens**

❖ **L'iode minéral [101]** : il s'emploie sous forme de solution de lugol fort, de mauvais goût, (Lugol à 5% : iode métalloïdique 5g, iodure de potassium 10 g, eau qsp 100ml) ou d'une préparation d'iodure de potassium. L'iode inhibe en quelques heures la protéolyse de la thyroglobuline et la libération des hormones thyroïdiennes. L'iode entraîne une diminution de la vascularité thyroïdienne et était autrefois utilisé comme préparation à la chirurgie dans la maladie de Basedow.

❖ **L'iopodate (solubiloptine®) ou l'acide iopanoïque (Télépaque®), produits de contraste radiologique contenant de l'iode**: ils entraînent un blocage de la sécrétion thyroïdienne et une inhibition de la désiodase périphérique avec une baisse de la concentration de T_3 et une augmentation de celle de T_3 reverse. Ils sont utilisés par certains dans la

préparation médicale à la chirurgie des thyrotoxicoses sévères à la dose de 0,5 à 1g/j [16].

- ❖ **Le perchlorate de potassium :** il inhibe le captage iodé. Prescrit seul (1g/j) ou en association aux ATS, il peut entraîner des effets secondaires (hyperthermie, douleurs abdominales, éruptions cutanées, toxicité hématologique et rénale) [38].
- ❖ **Le lithium:** il est employé sous forme de carbonate de lithium, qui inhibe la protéolyse de la thyroglobuline [101], ce qui conduit à diminuer la sécrétion de T₄ et à séquestrer l'iode intrathyroïdien. Il est préconisé dans le traitement de l'hyperthyroïdie et impose une surveillance, en particulier des électrolytes et cardiaque.
- ❖ **Les corticoïdes:** ils diminuent la conversion périphérique de T₄ en T₃. Ils sont efficaces dans les hyperthyroïdies induites par l'iode. On peut utiliser la prednisone à la posologie de 30 à 40mg/j, puis à dose dégressives [101].

V.2.2.2 Les bétabloquants [99]

En cas de thyrotoxicose, ils freinent les manifestations d'hyperthyroïdies, en ralentissant la fréquence cardiaque et en augmentant la production de « T₃-reverse », biologiquement inactive. Ils interviennent dans le traitement du tremblement essentiel ou celui provoqué par le traitement par le lithium. Les bétabloqueurs ne constituent pas un traitement des hyperthyroïdies, mais ils peuvent être utilisés :

- Pour le traitement symptomatique initial, lors de la mise en route du traitement par les antithyroïdiens de synthèse ou l'iode radioactif ;
- Comme préparation à la thyroïdectomie ;
- En complément d'autres traitements symptomatique en cas de crises thyrotoxique.

V.2.2.3. Les sédatifs

Les sédatifs, les barbituriques ou les benzodiazépines sont conseillés, mais pour une durée d'un mois tout au plus du fait du risque d'accoutumance. Ils sont d'une bonne indication dans la prise en charge des facteurs psychoaffectifs dans la maladie de Basedow.

V.2.3 L'iode radioactif (irrathérapie) [101]

Le seul isotope radioactif de l'iode actuellement utilisé comme agent thérapeutique est l'iode 131 (I^{131}). L' I^{131} a deux actions : une réduction du nombre de thyréocytes par radiolyse, un relargage d'antigènes dans la circulation, provoquant une réaction immunitaire humorale et cellulaire. Le traitement par I^{131} se prend par voie buccale, sans douleur, sans hospitalisation dans la mesure où la dose ne dépasse pas 740MBq en France (20mCi). L'amélioration clinique n'est pas très rapide, quelques semaines quelques mois. Il est difficile de prédire l'évolution après traitement. Les sensibilités individuelles sont variables. Les hommes sont moins sensibles que les femmes. En pratique, nous préconisons 3 mois et 6 mois après le traitement par I^{131} . Une surveillance biologique est indispensable à long terme, ainsi qu'une surveillance de la bonne adéquation de l'hormonothérapie par L-T₄ une fois l'hyperthyroïdie installée.

Le traitement par I^{131} est totalement contre-indiqué pendant la grossesse, la lactation, chez l'enfant et l'adolescent. Un âge limite de 17ans est souvent +retenu. Une hyperthyroïdie sévère ou survenant chez un sujet âgé ou présentant une pathologie cardiaque nécessite une normalisation préalable par un traitement médical. Au Sénégal ce traitement existe depuis 2016.

V.2.4 Le traitement chirurgical [101]

Ses indications et ses modalités se posent de façon différente selon que l'hyperthyroïdie est d'origine auto-immune ou autonome. Toutefois, certaines règles sont communes à tous les cas.

L'intubation trachéale doit se faire avec douceur, pour ne pas léser les cordes vocales et croire en postopératoire à une lésion récurrentielle. L'intubation par voie nasale peut être envisagée en cas de goitre plongeant plus ou moins compressif.

Des difficultés se présentent pendant l'intervention. Il faut repérer le nerf laryngé supérieur, dont la section peut entraîner une aphonie, et le nerf récurrent (nerf laryngé inférieur) dont la lésion peut entraîner une paralysie ; le plus souvent il s'agit d'une contusion qui récupérera en quelques mois. Il faut repérer les glandes parathyroïdes et préserver leur vascularisation.

L'hypocalcémie précoce qui résulte le plus souvent d'une contusion ou d'une ischémie transitoire des parathyroïdes.

L'hypoparathyroïdie définitive, appréciée au bout de 1 an, se voit dans 0,2 à 3% des cas. A la clinique médicale II de Dakar, Diop, NM. [102] rapportait une prédominance des goitres multinodulaire dans les cas de thyroïdectomie avec 71,4%, suivi de la maladie de Basedow avec 25,5% et nodule thyroïdien unique dans 3,1%. Une thyroïdectomie totale avait été réalisée dans 84,69% et une loboisthmectomie dans 12,3% et thyroïdectomie subtotale dans 2% des cas.

V.3.Les indications

V.3.1 La maladie de Basedow

Le traitement médical est toujours préféré en première intention. En effet, l'option médicale est largement majoritaire en Europe, contrairement aux États-Unis où l'irathérapie est l'option préférentielle cependant la chirurgie se développe nettement ces dernières années. [103] Toutefois, sa mise en place fait appel à un certain nombre de critères :

- ❖ Le désir du patient ;
- ❖ L'âge du patient : sujet jeune et désire de procréation ;
- ❖ Le tableau clinique doit correspondre à la première poussée d'hyperthyroïdie ;

- ❖ le volume du goitre : le goitre doit être peu ou moyennement volumineux (stade I ou II de la classification de l'OMS 1992).

Devant des complications, en particulier la cardiothyroïose, le traitement radical s'impose après stabilisation médicale de l'hyperthyroïdie.

- ❖ L'observance : une mauvaise observance thérapeutique incite à la cure radicale.
- ❖ Les récidives et la prépondérance de facteurs psychoaffectifs.

V.3.1.1 Le traitement symptomatique

Le traitement symptomatique de la thyrotoxicose repose sur :

- ❖ Le repos,
- ❖ Les sédatifs,
- ❖ Les bêtabloqueurs.

Ce traitement est maintenu jusqu'à la régulation de la concentration des hormones thyroïdiennes libres par le traitement étiologique de l'hyperthyroïdie.

- ❖ Une contraception efficace devra être proposée à la femme jeune en âge de reproduction afin de simplifier les modalités de traitement.

V.3.1.2 Les antithyroïdiens de synthèse

Le traitement de la maladie de Basedow par les ATS, comporte deux phases :

- ❖ Une phase d'attaque : elle vise à restaurer l'euthyroïdie.
 - Le Carbimazole est prescrit en première intention, à raison de 40mg/jour pendant 3 à 6 semaines.
 - Le Benzylthiouracil, en cas d'intolérance au Carbimazole, raison de 225mg à 300mg par jour [99].
 - PTU, en cas de surcharge iodée, à raison de 400 à 600 mg/jour pendant 3 à 6 semaines

La posologie doit être adaptée à la clinique et aux dosages hormonaux réalisés. Il faut une normalisation de la T_{4L} et si possible de la TSH [104]. Cette phase d'attaque dure environ deux mois. A cette phase, le dosage de la T₄Libre est à réaliser à partir de la quatrième semaine.

- ❖ Une phase d'entretien : deux modalités thérapeutiques sont de mise durant cette phase :
 - Maintien de fortes doses d'ATS (40mg) en association à un traitement de stabilisation avec de la L-thyroxine (L-T₄) (par exemple 50µg à 100µg de L-T₄) [98].
 - A débuter quand l'hyperthyroïdie est contrôlée (sur la T_{4L}, la TSH servant uniquement à vérifier l'absence d'hypothyroïdie).
 - Passage à 20 mg/j au bout de 4 à 6 semaines en association au Levothyrox 50µg à 75µg/j.
 - Contrôle T_{4L}, TSH 4 à 6 semaines plus tard.
 - ATS seuls avec décroissance progressive des doses :
 - ATS (Néomercazole): 40 à 60mg/j en fonction du taux de T4libre de départ.
 - Contrôle T₄, TSH 4 à 6 semaines : diminution de 50% si T_{4L} normale ou basse, même dose si T_{4L} augmentée.
 - Bilan hormonal tous les 2 mois avec adaptation des ATS (décroissance progressive).
- ❖ Aucun des deux traitements n'a montré une efficacité supérieure sur l'autre. [69]

La durée optimale du traitement varie entre 18 et 24 mois pour la plus part des auteurs avec un arrêt progressif sur 2 mois [38]. Il n'existe cependant pas de durée exacte, car fonction de la maladie elle-même et de la réponse au traitement du malade. Toutefois, au terme du traitement, les ATS sont arrêtés et une surveillance clinique et hormonale est proposée au patient. La surveillance du traitement reposera sur les éléments :

Cliniques: Poids, pouls, signes de thyrotoxicose, exophtalmie, goitre

- ❖ Paracliniques:

- Dosage T_4 (TSH et T_3 accessoirement car TSH reste longtemps abaissée) ;
- NFS avant le début du traitement et 1 fois par semaine pendant les 2 premiers mois (l'arrêt du traitement est indiqué si agranulocytose et un changement d'ATS est possible si PNN < 1200) puis 1 fois par mois. Il existe un risque d'agranulocytose durant les 2 premiers mois.
- Dosage des transaminases si le traitement se fait par le PTU.
- Remettre au patient une ordonnance pour faire une NFS si fièvre ou angine. [69]

V.3.1.3 L'iode radioactif

Il permet volontiers de prendre en charge un goitre modéré. Néanmoins, le traitement de la maladie de Basedow par l'iode radioactif est destiné selon certains auteurs aux sujets de plus de 40 ans. Aux USA, pour des raisons économiques, l'iode radioactif est souvent utilisé en première intention, quel que soit l'âge du patient.

V.3.1.4 Le traitement chirurgical

Il peut être indiquée d'emblée si le goitre est volumineux ou chez la femme enceinte. Les patients doivent impérativement être opérés en euthyroïdie d'où la nécessité d'une préparation médicale soigneuse par les ATS [100] et la solution au Lugol (10 à 20 gouttes 3 fois par jour pendant 2 à 3 semaines ce qui permettrait de réduire le caractère vasculaire du goitre) [38].

L'intervention consiste en une thyroïdectomie totale [101] ou subtotale laissant en place un mur de parenchyme postérieur (3 à 4g). La guérison est rapide et les récidives sont rares (inférieures à 5%), mais

dans 10 à 15% survient une hypothyroïdie nécessitant alors un traitement substitutif. Les risques sont l'hypocalcémie transitoire (20%), une hypoparathyroïdie (10%), une paralysie récurrentielle (1 à 5%) ou un hématome cervical. [105]

V.3.2 Les hyperthyroïdies par goitre nodulaire

Leur traitement doit être radical. Il est soit chirurgical ou par de l'iode radioactif :

- devant un adénome toxique, la prise en charge se fera après restauration de l'euthyroïdie par les ATS. Il s'agira soit d'une hémithyroïdectomie ou soit par l'iode radioactif. Lorsque les signes de thyrotoxicose sont modérés, le traitement par l'iode radioactif peut être utilisé en première intention. Il existe cependant un risque d'hypothyroïdie secondaire, du fait de l'irradiation métabolique de l'ensemble du parenchyme thyroïdien [38].
- le traitement du goitre hétéromultinodulaire toxique se fait soit par thyroïdectomie subtotal ou total, ou soit par l'iode radioactif après préparation systématique par les ATS. Le patient est exposé à un risque d'hypothyroïdie dans l'immédiat après la chirurgie, ou distance après le traitement radio-isotopique.

V.3.4 Les formes particulières

V.3.4.1 La cardiothyroïose [106]

Son traitement repose essentiellement sur un retour le plus rapidement à l'euthyroïdie. Il n'y a actuellement aucun traitement de l'hyperthyroïdie dont le délai d'efficacité soit inférieur à 2 semaines. Il faut donc préalablement traiter efficacement la cardiothyroïose. Pour les troubles du rythme sans insuffisance cardiaque, les bétabloquants constituent le traitement de choix. S'ils ne permettent pas le retour en un rythme sinusal après l'établissement de l'euthyroïdie, le recours à d'autres anti-arythmiques au long cours ou à la cardioversion sera nécessaire. Le délai pour la cardioversion après le retour à l'euthyroïdie semble être d'au moins dix-sept semaines. Les inhibiteurs calciques peuvent être indiqués et utilisés avec prudence en cas de contre-indication des bétabloquants.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque comprend les mesures habituelles de repos, de régime sans sel strict et l'utilisation de diurétiques et de

vasodilatateurs. L'efficacité des digitaliques est diminuée car leur métabolisme est accéléré. Ils sont néanmoins utiles et devront être utilisés sous une surveillance stricte. L'association avec les bétabloquants est controversée, ces derniers étant contre indiqués en cas d'insuffisance cardiaque non compensée. L'incidence des complications thromboemboliques parfois faible dans d'autres études justifie un traitement anticoagulant, en particulier chez les patients ayant une valvulopathie mitrale ou une dilatation auriculaire.

L'hyperthyroïdie est associée à une accélération du métabolisme des facteurs vitamine K dépendants. Les doses d'anticoagulants seront donc inférieures celles utilisées chez le sujet euthyroïdien.

V.3.4.2 La crise aiguë thyrotoxique

Il s'agit d'une urgence, nécessitant une prise en charge en milieu spécialisé. Le traitement consistera à :

❖ Traitement symptomatique

- Traitement de l'hyperthermie : vessie de glace, paracétamol, chlorpromazine (25-100 mg) ;
- Réhydratation : boisson abondante ou par voie parentérale selon l'état de conscience du malade ;
- Nutrition orale ou parentérale avec un apport jusqu'à 3000 calories par jour et un supplément polyvitaminique (vitamine B en particulier).
- Correction de l'hypercalcémie ;
- Oxygénothérapie ;
- Digitaliques, diurétiques ; anticoagulants ;
- Corticothérapie.

❖ Traitement étiologique

- ATS à forte dose ;
- Iode minéral ;
- Iopodate ;
- Lithium.

Dans certaines situations, des plasmaphérèses, la prescription de colestyramine, ou une thyroïdectomie peuvent être envisagés lorsque le pronostic vital est en jeu.

V.3.4.3 Exophtalmie maligne

Le traitement de l'exophtalmie Basedowienne impose dès la première consultation l'arrêt de l'intoxication tabagique. Il consistera par la suite à une corticothérapie (prednisone : 1 mg/Kg/jr pendant 3 mois). Une radiothérapie orbitaire est instituée en cas de récidives de l'ophtalmopathie lors du sevrage de la corticothérapie. Une décompression chirurgicale en urgence peut être

nécessaire en cas de baisse de l'acuité visuelle. La chirurgie est de mise en cas de séquelles [101].



DEUXIÈME PARTIE: NOTRE TRAVAIL

I. OBJECTIFS

I.1. Objectif général

Faire le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des hyperthyroïdies du sujet adulte de sexe masculin à la Clinique Médicale II du Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar.

I.2. Objectifs spécifiques

- Caractériser le profil épidémiologique
- Etudier les aspects cliniques et étiologiques
- Evaluer le traitement et les modalités évolutives

II. CADRE D'ETUDE

II.1. Infrastructure

L'étude a été réalisée à la Clinique Médicale II du Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar. Ce service est composé de 3 départements que sont ; le Centre du diabète Marc Sankalé, le service d'hospitalisation de médecine interne et la consultation de médecine interne ou les pathologies de médecine interne autres que le diabète y sont prises en charge. Le service de consultation externe est structuré en une salle de consultation, une salle faisant office d'accueil et de secrétariat.

L'hôpital dispose de services d'aide au diagnostic que sont le laboratoire pour les dosages des hormones thyroïdiennes et la radiologie générale pour les échographies cervicales. Il existe un service de chirurgie générale où les patients sont adressés pour les thyroïdectomies.

II.2. Personnel

La clinique médicale II du centre hospitalier Abass Ndao qui est un service hospitalo-universitaire, comprend un personnel médical et paramédical. Elle est sous la responsabilité d'un professeur chef de service secondé de 2 Maitres de Conférences, un maitre-assistant, un assistant chef de clinique, et 3 médecins généralistes.

II.3. Activités

Les consultations sont assurées par 3 professeurs et 1 maître-assistant, 3 médecins, 2 infirmières chargées de l'accueil des patients, de la prise des constantes, du classement des dossiers et de l'organisation des rendez-vous. Les consultations sont quotidiennes du lundi au vendredi de 09h à 13h, sur rendez-vous. Les cas nécessitant une hospitalisation sont référés au service d'hospitalisation de médecine interne. C'est un service de 36 lits répartis en 19 salles.

En dehors des activités de soins, la clinique médicale II assure l'enseignement théorique et pratique aux étudiants de la faculté de médecine pharmacie et d'odontostomatologie. Les activités de recherche portent principalement sur le diabète et les pathologies endocriniennes.

Tout patient atteint de pathologie thyroïdienne et consultant dans ce service bénéficie d'un dossier médical et d'un suivi régulier prolongé, même après la chirurgie. À chaque visite, en fonction des possibilités financières du patient, des dosages biologiques étaient effectués portant sur la T4 libre et la TSHus.

III. PATIENTS ET METHODES

III.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique.

III.2. Patients

Elle a porté sur les dossiers de patients adultes de sexe masculin suivis pour une hyperthyroïdie du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2015 soit une durée de quinze (15) années.

III.2.1. Critères d'inclusion

Nous avons retenu pour cette étude tous les patients adultes de sexe masculin pour lesquels le diagnostic de l'hyperthyroïdie a été confirmé sur des critères cliniques et paracliniques.

III.2.2. Critères de non inclusion

Les dossiers incomplets sur le plan clinique et/ou biologique, les dossiers des patients de sexe féminin et des enfants.

III.3. Méthodes

III.3.1. Critères diagnostic et définition opérationnelle des paramètres

❖ Critères diagnostic

- Le diagnostic positif de l'hyperthyroïdie était retenu sur l'existence d'un tableau clinique de thyrotoxicose et sur l'augmentation des hormones thyroïdiennes (T4 libre ou T3 libre).
- Les formes étiologiques sont :
 - La maladie de Basedow était retenue si l'un des éléments suivants était associé à l'hyperthyroïdie :
 - Une augmentation des anticorps anti TSI et TSH récepteurs ;
 - Une exophtalmie acquise ;
 - Un goitre diffus, à caractère vasculaire à l'échographie cervicale avec doppler si celle-ci était faite.
 - Un myxœdème prétilial.
 - L'adénome toxique était retenu comme l'étiologie si à l'hyperthyroïdie périphérique s'associe un des éléments suivants :
 - Un nodule thyroïdien unique clinique et échographique sur une thyroïde normale par ailleurs.
 - Une hyperfixation à la scintigraphie unique et localisée du traceur en regard d'un nodule thyroïdien détecté à la clinique ou échographie;
 - Un goître multinodulaire toxique était retenu comme l'étiologie si à l'hyperthyroïdie périphérique s'associe un des éléments suivants :
 - Une hyperfixation multiple et localisé du traceur en regard de nodules thyroïdiens à la scintigraphie ;

- Plusieurs nodules thyroïdiens vasculaires ou non à l'écho doppler cervicale.

❖ Définition opérationnelle des paramètres

- L'observance thérapeutique : se définit par la façon dont un patient suit ou ne suit pas les prescriptions médicales et adhère à son traitement;
- La régularité du suivi : un patient est dit régulier s'il vient une fois tous les 3 à 4 mois en consultation.
- La perte de vu : se définit comme tout patient qui a manqué à son rendez-vous depuis au moins 12 mois ;
- La rémission : se définit comme une stabilisation durable de la maladie après l'arrêt du traitement ;
- La rechute: se définissant par une reprise évolutive de la maladie après l'arrêt du traitement.
- L'échec du traitement médical se définira comme une reprise évolutive survenant au cours du traitement d'entretien ou l'absence d'amélioration en cours de traitement d'attaque quel qu'en soient les motifs ;

III.3.2. Paramètres étudiés

Une fiche préétablie avait servi de base au recueil des données. Elle portait sur les éléments suivants :

❖ Les aspects épidémiologiques

- L'âge
- La situation et le régime matrimoniaux, le nombre d'enfant pour les mariés
- Les antécédents, les comorbidités à l'hyperthyroïdie.
- La profession : les patients ont été classés sur le plan de la profession en cinq groupes :
 - ✓ Groupe 1 : secteur tertiaire et employé de maison dont les revenus sont irréguliers et insuffisants.

- ✓ Groupe 2 : fonctionnaire, cadre moyens dont les revenus sont réguliers mais moyens.
- ✓ Groupe 3 : profession libérale, commerçant, cadre supérieur dont les revenus sont réguliers et élevés.
- ✓ Groupe 4 : élèves, étudiants habituellement pris en charge par un tiers
- ✓ Groupe 5 : sans profession

❖ Le terrain psycho-social

Il s'agit de l'étude de facteurs déclenchants ou d'auto entretien de l'hyperthyroïdie. Nous avons regroupé les patients en trois catégories :

- Catégorie 1 : Conflits conjugaux et/ou socio-familiaux (divorce, mères célibataire, célibat, difficultés au sein du couple et/ou de la famille ou de la belle-famille) ;
- Catégories 2 : Difficultés économiques, professionnels, scolaires ;
- Catégorie 3: Chocs psychoaffectifs (décès d'un proche, stérilité, déception sentimentale).

❖ Les signes cliniques

Nous nous sommes intéressés aux signes de thyrotoxicose et aux signes associés au début et leur évolution pendant le suivi :

- **Les signes de thyrotoxicose**
- **Les signes associés à la thyrotoxicose :**
 - Le goitre ; le grade

Classification des goitres selon l'OMS [59]

Grade I :	Goitre palpable
Grade Ia	Goitre palpable invisible lors du renversement de la tête
Grade Ib	Goitre palpable visible lors du renversement de la tête
Grade II :	Goitre visible avec la tête en position normale
Grade III :	Goitre très volumineux, déjà visible à distance
– L'exophtalmie ;	

- La dermopathie préfibiale.

❖ Les examens paracliniques

- Les valeurs de la T4 libre, de la T3 libre et la TSH ultra-sensible au début et leur évolution pendant le suivi;
- Les données de l'échographie thyroïdienne : recherche d'un goitre diffus, nodulaire ou multinodulaire.
- Les données de l'electrocardiogramme (ECG) et de l'échographie cardiaque.

❖ Le traitement

- La majorité des patients ont été sous carbimazole (Néomercazole). Pour ceux qui étaient sous Benzylthiouracile (Basedéne), on avait réalisé une conversion selon le schéma : 25 mg de Benzylthiouracile équivalaient à 5 mg de carbimazole.

– Le traitement médical

Nous avons étudié

- * Le délai de prise en charge ;
- * Les médicaments prescrits : antithyroïdiens de synthèse, bétabloquants et anxiolytiques
- * Les doses, la durée et les modalités d'utilisation des différents médicaments choisis pour le traitement.

– La chirurgie

- * Nous avons étudié la référence ou non en chirurgie pour une thyroïdectomie.

– La surveillance du traitement

Elle était clinique et para clinique (T4 libre, TSH) basée sur :

- * L'observance thérapeutique;
- * La régularité du suivi;
- * La notion de perdu de vue avec le délai.

❖ L'évolution sous traitement

- L'évolution du syndrome de thyrotoxicose clinique (poids, pouls) et biologique (T4 libre) ;
- Les modalités évolutives :
 - * Rémission complète ;
 - * Récidive ;
 - * Echec du traitement médical ;
 - * Complications : cardiothyroïose, crise aiguë thyrotoxique, exophtalmie maligne.

IV. Analyse des données

L'analyse statistique des données a été réalisée à partir du logiciel Excel version 2013. Dans l'analyse, une étude descriptive et analytique a été faite.

RESULTS

IV.1.RESULTATS GLOBAUX

IV. 1.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Notre étude a porté sur un échantillon de 465 patients de sexe masculin âgés entre 18 ans et 59 ans atteints d'hyperthyroïdie et recrutés sur le nombre global de patients reçus en consultation entre le 1^{er} janvier 2000 et le 31 décembre 2015. Durant la période de l'étude 3012 thyréopathies ont été admis dans notre service. Ils s'agissaient de 2000 maladies de Basedow, 850 goitres nodulaires (dont 356 goitres nodulaires toxiques) et 162 hypothyroïdies spontanées.

Parmi ces patients, 465 étaient des sujets adultes de sexe masculin soit une fréquence de 15,4% parmi toutes les thyréopathies et de 19,7% parmi les hyperthyroïdies.

IV.1.1.1. L'âge

L'âge moyen des patients était de 34,1 ans avec des extrêmes de 18 ans et 59 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de [18-32 ans] avec 233 patients soit 50,1% des cas, suivie de la tranche [33-46 ans] avec 117 patients soit 38,1% des cas. Le tableau I montre la répartition des patients selon l'âge.

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge	Effectifs	Pourcentage(%)
[18-32 ans]	233	50,1
[33-46 ans]	177	38,1
[47-59 ans]	55	11,8
TOTAL	465	100%

IV.1.1.2.La situation professionnelle

Parmi les 465 patients, 28 patients n'avaient pas de profession soit 6% des cas. Les acteurs de la profession libérale /commerçant /cadres supérieurs représentaient 22,8% de nos patients. Les fonctionnaires /cadres moyens constituaient 11,9% des malades. Les élèves et étudiants représentaient 11% des malades. Les acteurs dans le secteur tertiaire et les employés de maison étaient majoritaires avec 43% des malades.

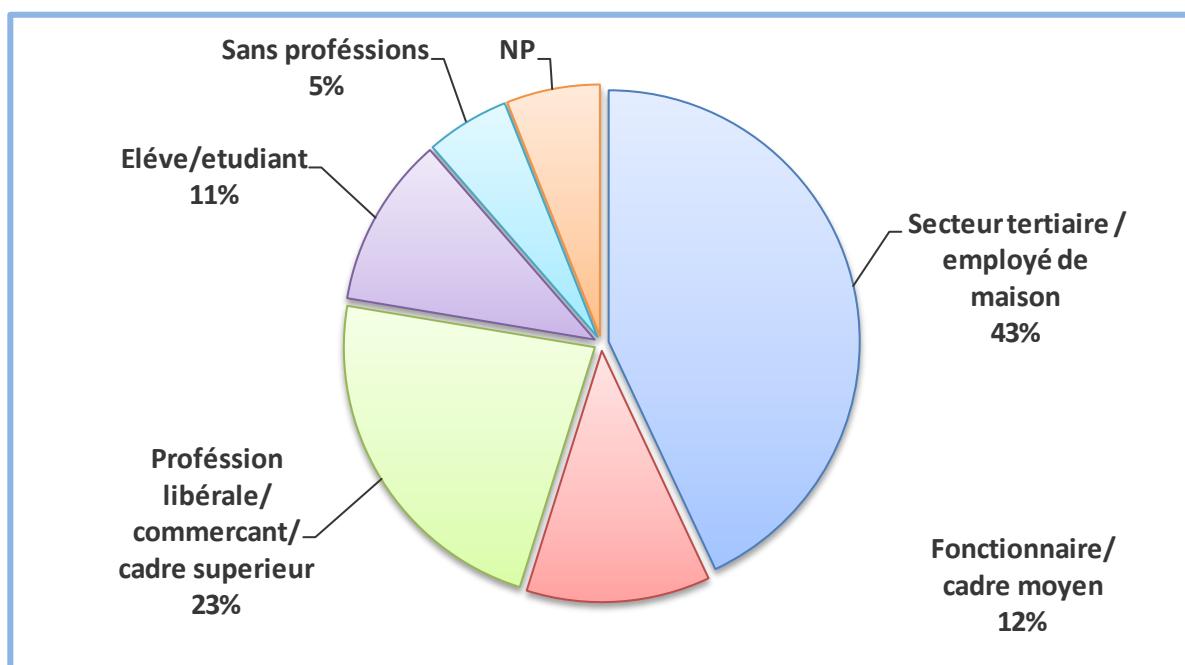


Figure 4 : Répartition des patients selon la profession

IV. 1.1.4. La situation matrimoniale

Les patients mariés étaient au nombre de 233 soit 50,1% des cas. Parmi ces patients mariés, 33,9% soit 79 patients n'avaient pas d'enfants et le reste soit 66,1% avait un nombre d'enfant entre 1 et 11. Les célibataires représentaient 48,2% des cas, tandis que les patients divorcés étaient au nombre de 8 soit 1,7% des patients (Tableau II).

Tableau II : Répartition des patients selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectifs (n=465)	Pourcentage(%)
Marié	233	50,1
Célibataire	224	48,2
Divorcé	08	1,8
Total	465	100

IV. 1.1.5. Terrain et antécédents

Le diabète était retrouvé chez 03 patients (0,6%), l'hypertension artérielle chez 04 patients (0,8%) et le tabagisme dans 3,4% (16 patients). La dysthyroïdie familiale concernait 64 patients soit 13,7% des cas.

IV. 1.1.6. Facteurs déclenchants de la maladie

Ces facteurs étaient étudiés dans les cas de maladie de basedow. Les difficultés économiques, professionnelles ou scolaires (Catégorie 2) étaient les facteurs prédominants, retrouvés chez 19,6%. Les chocs psycho-affectifs (Catégorie 3) étaient signalés dans 14,9%. Dans 51,4% des cas, aucune situation psycho-affective particulière n'avait été retrouvée.

Pour la tranche d'âge [47-59], le conflit socio-familial et/ou conjugal (catégorie 1) dominait la situation affective avec 23,6%, tandis que pour les sujets âgés de 18 ans à 46 ans dominait la catégorie 2 (Figures 5 et 6).

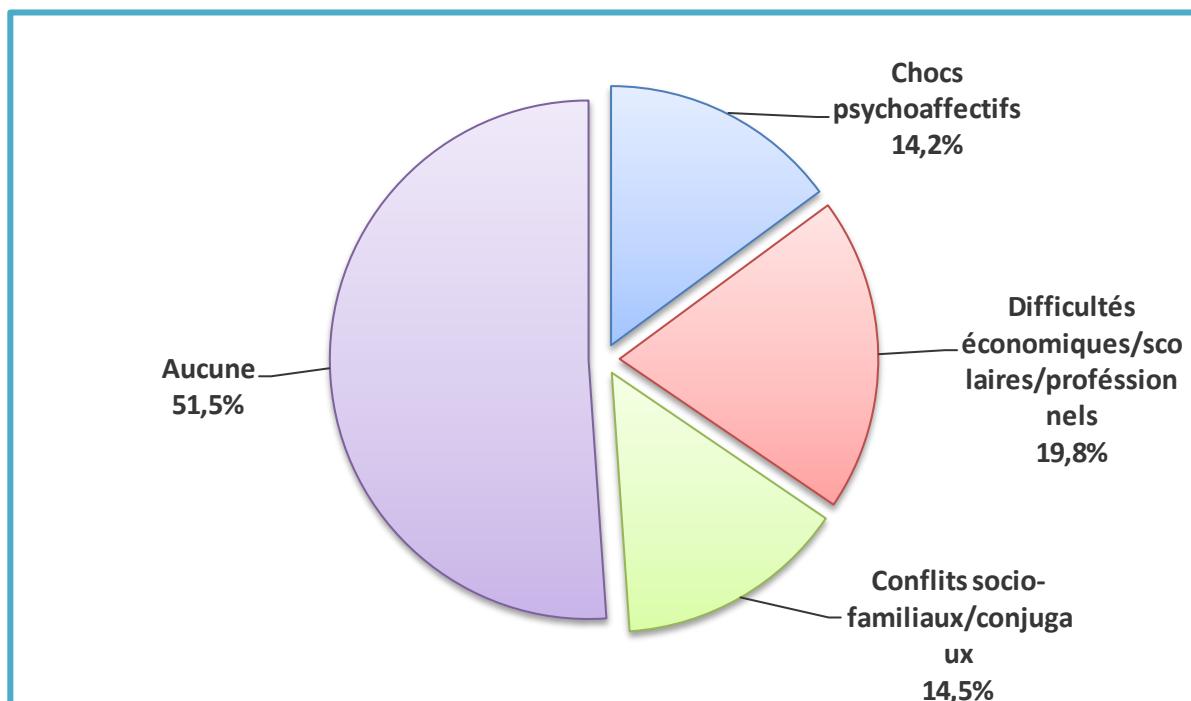


Figure 5: Répartition des patients selon l'épine irritative

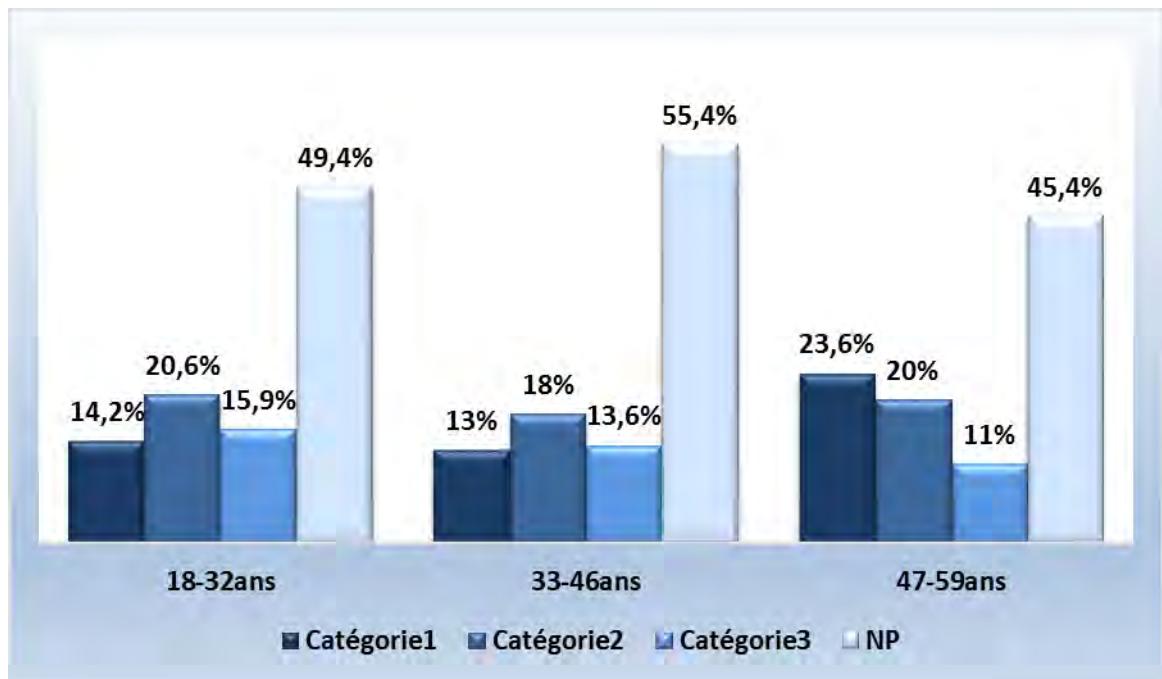


Figure 6 : Répartition de l'épine irritative selon l'âge

IV. 1.2. LES ASPECTS CLINIQUES

IV. 1.2.1. Le délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 17,7 mois. Les patients ayant consulté dans les six premiers mois étaient au nombre de 207 soit 44,5% des cas. Le délai de consultation dépassait 36 mois chez 44 patients soit 9,4 % des cas (figue 7).

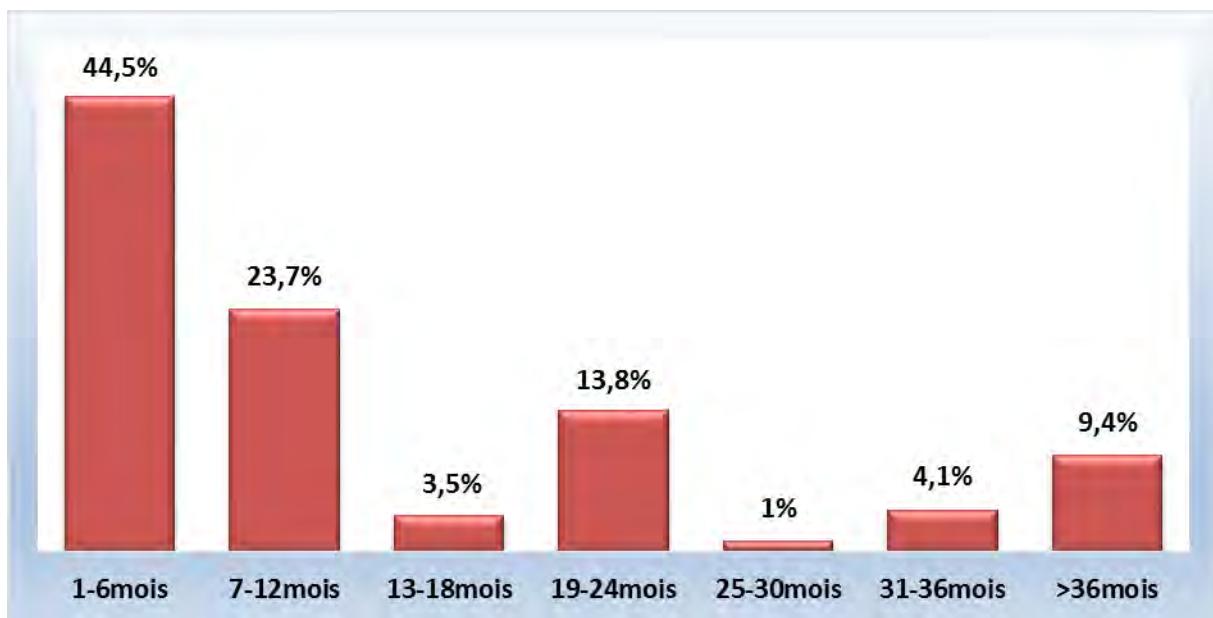


Figure 7: Répartition des patients selon le délai de consultation

IV. 1.2.2. Les constantes à l'admission

Une hypertension artérielle systolo-diastolique a été retrouvée chez 32 patients soit 6 ,8%. Cette hypertension artérielle était systolique pure chez 110 patients soit 23,7% et diastolique pure dans 3,2% des cas. Une obésité était retrouvée chez 03 patients, soit 0,6%, un surpoids dans 3,2% et une insuffisance pondérale dans 26% des cas. Une tachycardie était retrouvée chez 415 (89,2%) patients.

IV. 1.2.3. Les signes cliniques de thyrotoxicose

Sur le plan général, les signes les plus fréquents sans tenir compte de la forme étiologique, selon un ordre décroissant, étaient l'amaigrissement dans 87,9%, suivi de la palpitation dans 84,7%, le tremblement chez 382 patients (82,1%), une thermophobie dans 66%, une hypersudation dans 57,4% des cas, une asthénie dans 56,3%, une insomnie était retrouvée dans 50,1% (tableau III).

Tableau III : Répartition des patients selon les signes de thyrotoxicose

Signes cliniques	Effectif (n=465)	Pourcentage(%)
Amaigrissement	409	87,9
Palpitation	394	84,7
Tremblement	382	82,6
Thermophobie	307	66
Hypersudation	267	57,4
Asthénie	262	56,3
Insomnie	233	50,1
Irritabilité	221	47,5
Nervosité	218	46,8
Anxiété	171	36,7
Polyurie- polydipsie	135	29
Polyphagie	127	23,7
Dysfonction sexuelle	108	23,2
Diarrhée	98	21
Baisse de la libido	89	19,1
Fatigue musculaire	72	15,4
Précordialgie	17	3,6
Trouble psychique	6	1,2

IV. 1.2.4. Les signes associés à la thyrotoxicose

Un goitre était retrouvé chez 375 patients soit 80,6% des cas, de grade 3 dans 50,3%, de grade 2 dans 23,6% et de grade 1 dans 18,7%. Une exophtalmie dans 72,4% des cas. Cette exophtalmie était bilatérale dans 80,9% et unilatérale dans 19,1%. Les autres signes associés étaient le myxœdème prétilial dans 0,4%, des signes de compression dans les GMNT tels que la dyspnée (0,4%), la dysphagie (1,9%) et la dysphonie (0,2%). La figure 8 montre la répartition du goitre selon l'âge.

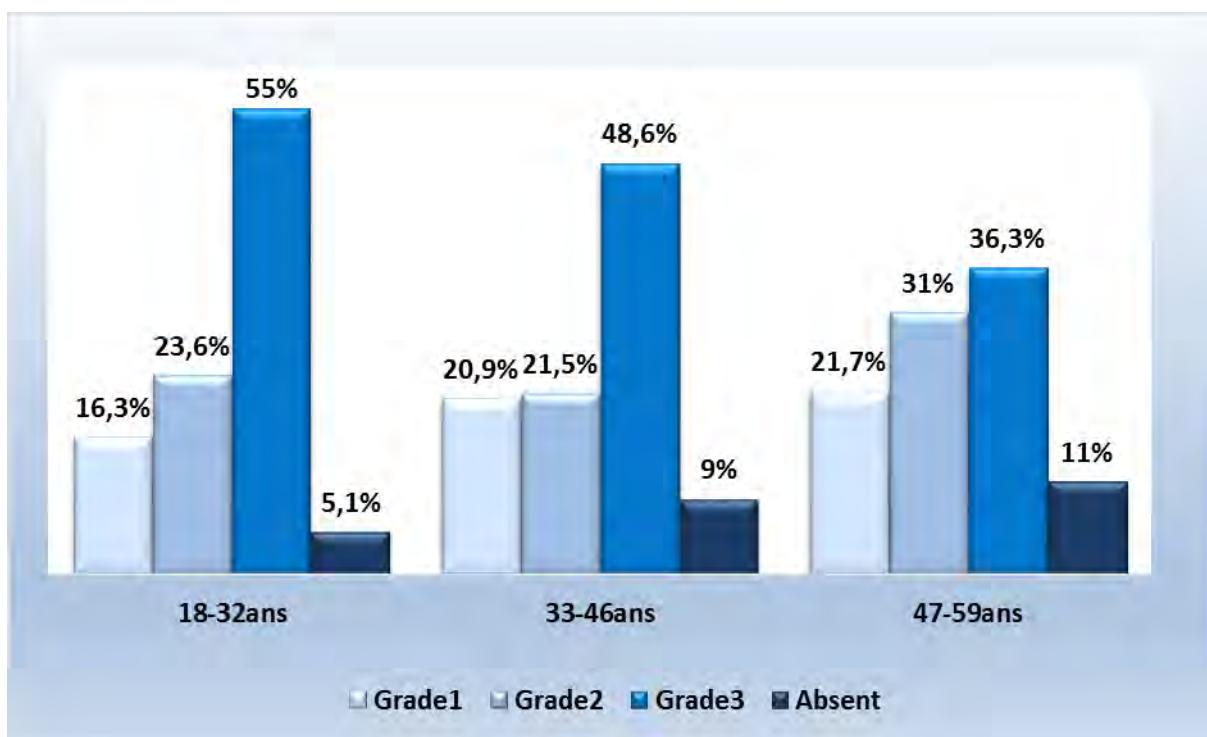


Figure 8: Répartition du goitre selon l'âge

IV.1.3. LES ASPECTS PARACLINIQUES

IV. 3.1. Dosage des hormones thyroïdiennes

Pour le diagnostic de l'hyperthyroïdie, la T4 libre était demandé chez 443 patients (95,2%), la TSHus chez 414 patients soit 89% des cas. La figure 9 montre la fréquence de demande du bilan hormonal au diagnostic.

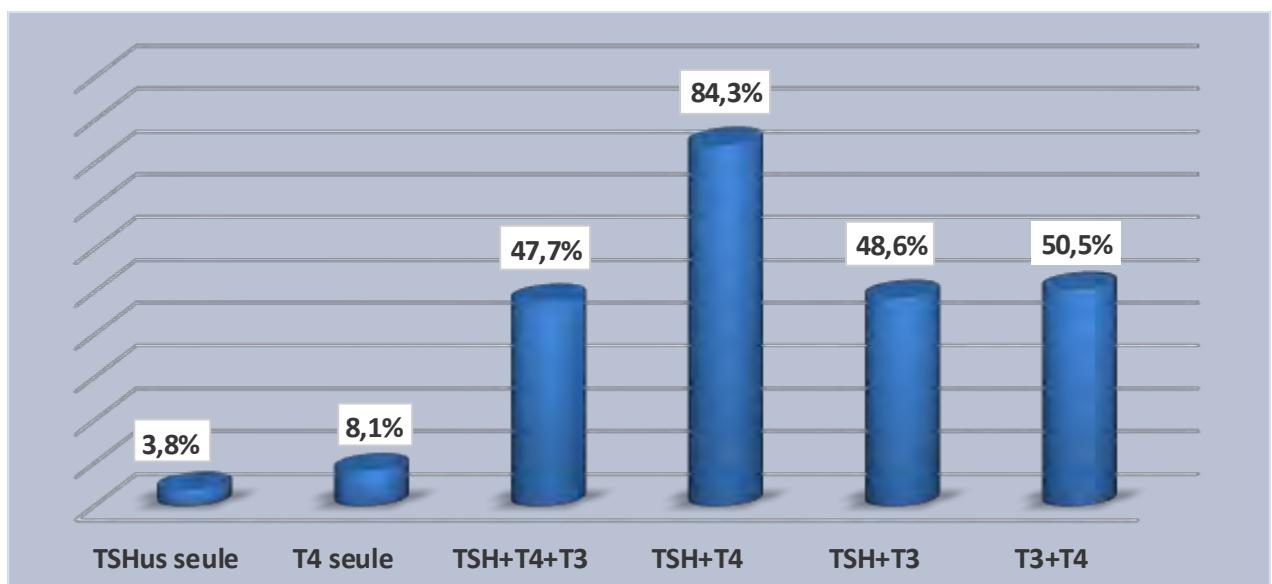


Figure 9: Fréquence de demande du bilan hormonal thyroïdien au diagnostic

IV.1.3.2. L'échographie cervicale :

L'échographie a été réalisée chez 226 patients soit 48,6%. Elle avait objectivé un goitre diffus homogène vasculaire dans 199 cas soit 88,1%, uni nodulaire dans 4,4% (10 patients) et multinodulaire dans 17 cas (7,5%).

IV.1.3.4. L'électrocardiogramme (ECG) et l'échographie cardiaque

L'ECG a été réalisé chez 458 patients soit 98,4% des patients. L'Echocoeur avait été demandé chez 13 patients soit 2,8% parmi ceux ayant réalisé un ECG. Le tableau IV montre les résultats de l'ECG.

Tableau IV : Répartition des signes à l'ECG

Résultats de l'ECG	Nombre (%)
Tachycardie sinusale régulière	216 (47%)
Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)	16 (3,4%)
Hypertrophie auriculaire gauche (HAG)	04 (0,9%)
Fibrillation auriculaire (FA)	07 (1,5%)
Flutter auriculaire	01 (0,2%)
HVG + HAG	210 (45,9%)
Normal	01 (0,2%)
HAG+ Trouble de la repolarisation	03 (0,6%)

IV.1.2.4. Les formes étiologiques d'hyperthyroïdie

Dans 435 cas, soit 93,6%, il s'agissait de la maladie de Basedow. Le diagnostic d'adénome toxique avait été posé chez 9 patients soit 2% des cas et celui de goitre hétéromultinodulaire toxique chez 19 patients (4%).

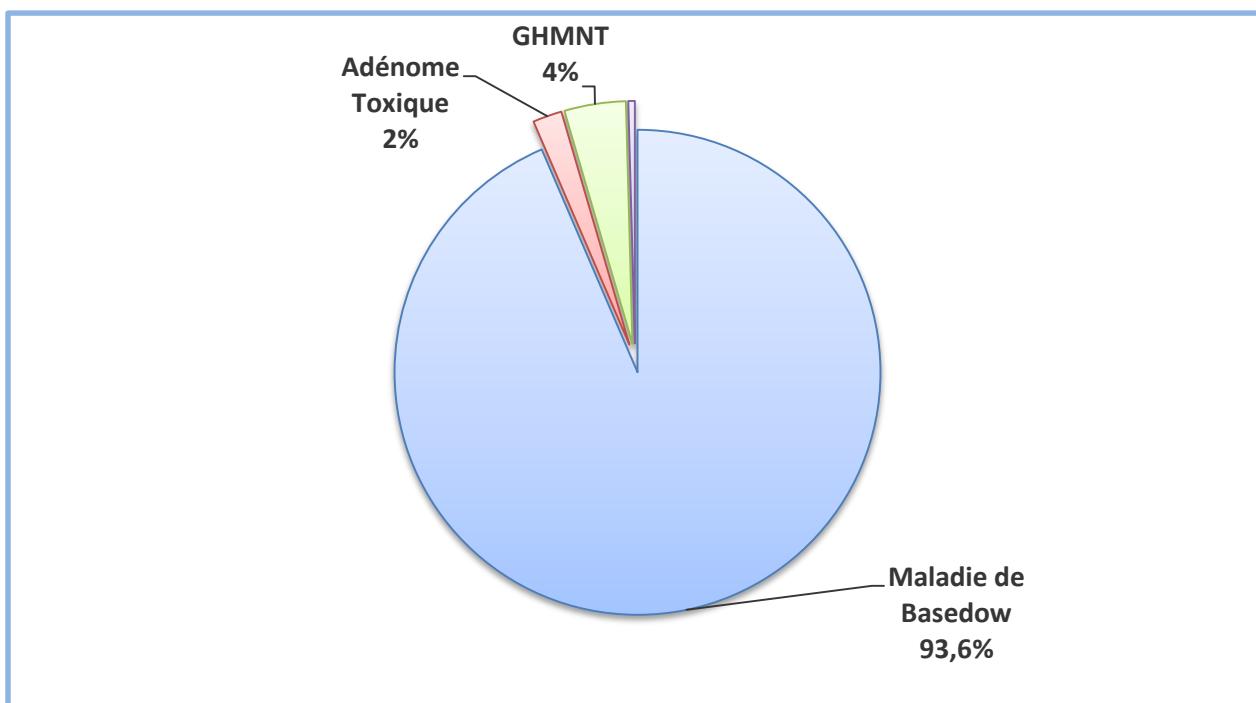


Figure 10: Répartition des hyperthyroïdies selon les formes étiologiques

IV.1.5. Les complications de l'hyperthyroïdie

Vingt-neuf (29) patients, soit 6,2% avaient présenté des complications, dont 25 cas de cardiothyroïose soit 86,2% des cas de complication. Aucun cas de crise aigue thyrotoxique n'a été retrouvé. Le tableau V montre la répartition des complications.

Tableau V : Fréquence des complications de l'hyperthyroïdie

Complications	Effectifs	Pourcentage
Cardiothyroïose	25	86,2%
Insuffisance cardiaque droite(ICD)	4	16%
Fibrillation auriculaire (FA)	1	4%
FA+ICD	5	20%
NP	15	60%
Exophtalmie maligne	4	13,8%

IV.2. ETUDE ANALYTIQUE

IV.2.1.La maladie de Basedow

- **Age :** L'âge moyen des patients était de 33,4ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de [18-32ans] avec un effectif de 219 patients, soit 50,3% (voir tableau VII).
- **La situation matrimoniale :** Parmi les patients atteints de la maladie de Basedow, 218 au total étaient mariés soit 50,1% des cas et parmi eux 73(33,4%) n'avaient pas d'enfants. Les sujets célibataires étaient au nombre de 210 cas soit 48,3%.
- **Antécédents et situation psychoaffective :** Une dysthyroïdie familiale était évoquée chez 61 patients soit 14%. Chez 224 patients soit 51,4% des cas, aucune situation psychoaffective particulière n'avait été retrouvée. Les difficultés économiques /scolaires/professionnels prédominaient dans la situation affective avec 86 patients soit 19,8% des cas. Un conflit socio-familial et/ou conjugal était signalé chez 63 patients soit 14,5% des cas.

Tableau VI: Distribution de la maladie de basedow selon la situation psychoaffective

Situation psychoaffective	Nombre	Pourcentage(%)
Conflits socio-familiaux et conjugaux	63	14,5
Chocs psychoaffectifs	62	14,2
Difficultés économiques /scolaires / Professionnels	86	19,8
Aucune	224	51,5

Aspects cliniques : Parmi les signes de thyrotoxicose, un amaigrissement avait été retrouvé chez 88,2% des cas, des palpitations chez 367 patients soit 84,3%, un tremblement dans 82,2% soit 358 patients, une thermophobie chez 286 patients (65,7%), une hypersudation également dans 57% des cas (voir tableau VIII).

- **Signes associés à la thyrotoxicose :** Le goitre était absent chez 33 patients soit 7,6% des cas. Cependant il était présent et de grade III chez 219 patients (50,4%), de grade I dans 23,4%. L'ophtalmopathie basedowienne était présente dans 72,4% des patients, bilatérale dans 80,9%, unilatérale dans 19,1%. La dermopathie prétibiale n'était rencontrée que chez 0,5% des patients.

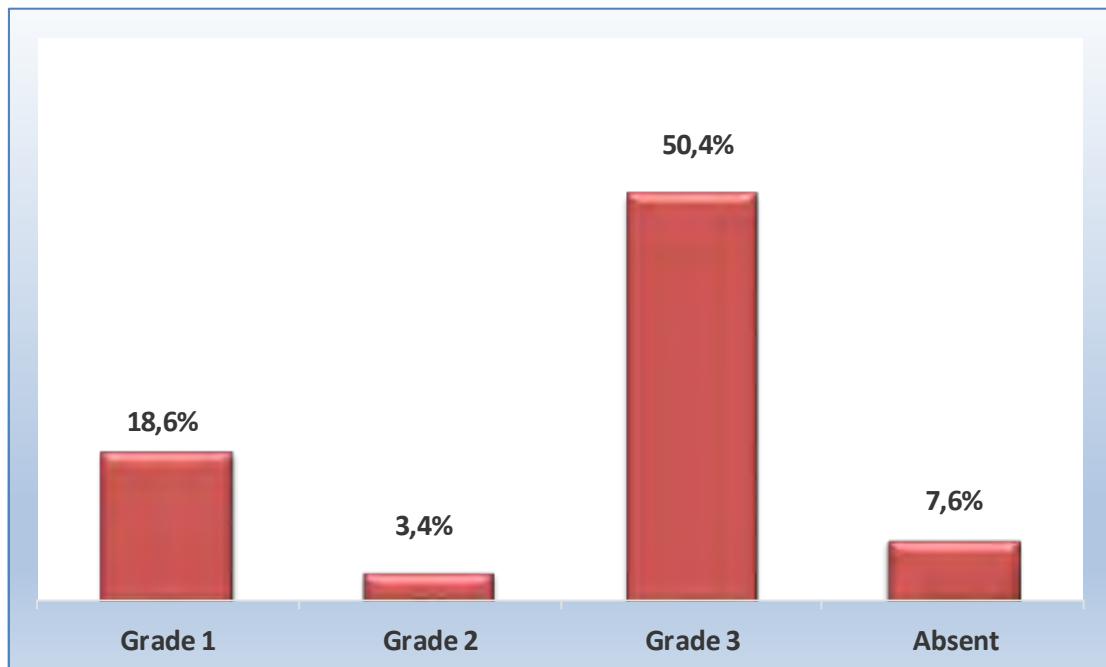


Figure 11: Répartition du goitre selon le grade dans la maladie de Basedow

- **Les données paracliniques :** Tous les patients avaient bénéficié d'un dosage des hormones thyroïdiennes :

- La TSH_{us} dans 100% et le taux était abaissé dans tous les cas.
- La T_{4Libre} dans 95,1% et le taux était élevé dans 98%. La T4libre moyenne était de 72,4 pmol/l. A la première consultation, 27,1% des cas avaient un taux de T4 libre entre 40 et 60 pmol/l, 22,2% entre 61 et 80 pmol/l et entre 81 et 100 pmol/l pour 20,4% (Tableau IX).
- L'échographie cervicale avait été réalisé chez 201patients soit 46,2% des patients. Elle avait objectivé un goitre diffus, homogène et vasculaire dans tous les cas
 - **Les complications :** Les complications étaient signalées chez 25 patients soit 5,7% des cas : 21 cas de cardiothyréose et 4 cas d'exophtalmie maligne.

IV.2.2. L'adénome toxique

- **Age :** L'âge moyen était de 34,3 ans avec des extrêmes de 28 et 50 ans. La tranche d'âge de prédisposition de survenue de l'adénome toxique était celle de [18 -32 ans] avec 66,7% des cas, suivie de celle de [47-59 ans] dans 22,2% (Tableau VII).

- **Situation matrimoniale :** La moitié des patients (50%) étaient célibataires alors que 37,5% étaient mariés.

- **Antécédents :** Une dysthyroïdie familiale n'avait été signalée que chez un seul patient atteint d'adénome toxique.

- **Aspects cliniques :** La palpitation était le signe clinique le plus fréquent avec 88,8% des cas, suivi de l'amaigrissement présent dans 77,7% des patients, puis des tremblements dans 66,6%, une irritabilité avait été retrouvée chez 55,5% des cas (Tableau VIII).

- **Aspects paracliniques :** Tous les patients atteints de l'adénome toxique avaient bénéficié d'un dosage des hormones thyroïdiennes : La T4 libre moyenne était de 33,7 pmol/l. Cette dernière était majoritairement située entre 81 et 100 pmol/l soit chez 44,4% des cas au diagnostic (Tableau IX). Une échographie cervicale avait été réalisée chez 77,7% des cas et avait objectivé dans tous les cas le nodule unique.
- **Les complications :** Aucune complication n'avait été retrouvée chez l'ensemble des patients dont le diagnostic d'adénome toxique était retenu.

IV.2.3. Le GHMNT

- **Age :** La moyenne d'âge était de 34,1 ans avec des âges extrêmes de 20ans et 57ans. La tranche d'âge [18-32 ans] était la plus importante avec une fréquence de 36,8% alors que les tranches d'âge [33-46 ans] et [47-59 ans] étaient retrouvés à une fréquence identique de 31,6%.
- **Situation matrimoniale :** Les patients atteints de GHMNT étaient mariés dans 66,3% des cas, célibataire dans 33,7% des cas.
- **Antécédents :** Une dysthyroïdie familiale avait été signalée dans 26,3% des malades.
- **Aspects cliniques :** Des palpitations avaient été retrouvées chez 18 patients soit 94,7% des cas, un amaigrissement et des tremblements à une même fréquence de 89,4%, une thermophobie chez 16 patients soit 84,2% des cas, une asthénie avait été retrouvée dans 78,9% (Tableau VIII).
- **Aspects paracliniques :** le dosage des hormones thyroïdiennes au diagnostic et de 100% pour la T4L et 97,4% pour la TSHus. La T4 libre moyenne était de 72,4 pmol/l. La majeure partie des patients (42,1%) avait un taux de T4 libre entre 40 et 60 pmol/l, suivi de la tranche [81-100] avec une fréquence de 31,5% (voir tableau IX). Une échographie cervicale avait été

réalisée chez tous les patients atteints de GHMNT et avait objectivé le caractère hétérogène multinodulaire du goitre.

- **Les complications :** Une cardiothyroïose était retrouvée chez 21% des cas.

Tableau VII: Répartition des étiologies de l'hyperthyroïdie selon l'âge des patients

Tranche Age	ADENAME TOXIQUE(%)	GMHNT(%)	BASEDOW(%)
[18-32ans]	66,7	36,8	50,3
[33-46ans]	11,1	31,6	38,9
[47-59ans]	22,2	31,6	10,8

L'hyperthyroïdie était plus fréquente chez les jeunes (entre 18-32 ans) dans toutes les formes étiologiques avec respectivement 66,7%, 50,3% et 36,8%, pour l'adénome toxique, la maladie de Basedow et le GHMNT. Ce dernier était retrouvé à une fréquence identique de 31,6% dans les tranches d'âges [33-46ans] et [47-59ans].

Tableau VIII : Répartition des signes de thyrotoxicose selon les étiologies (%)

Signes cliniques	GHMNT(%)	Adé nome toxique(%)	Maladie de Basedow(%)
Palpitation	94,7	88,8	84,3
Amaigrissement	89,4	77,7	88,2
Tremblement	89,4	66,6	82,2
Thermophobie	84,2	44,4	65,7
Asthénie	78,9	33,3	55,8
Hypersudation	73,6	44,4	57
Irritabilité	63,1	55,5	46,6
Insomnie	63,1	33,3	49,8
Nervosité	52,6	33,3	46,9
Polyurie-polydipsie	47,3	44,4	26,4
Anxiété	47,3	44,4	36
Polyphagie	42,1	44,4	26,2
Fatigue musculaire	31,5	11,1	14,4
Diarrhée	21	44,4	20,6
Trouble psychique	5,2	11,1	0,9
Précordialgie	10,5	11,1	3,2
Dysfonction sexuelle	15,7	11,1	23,4
Baisse de la libido	21	0	83

Toutes étiologies confondues, le signe général majeur était l'amaigrissement retrouvé chez 89,4% des cas de GHMNT, dans 88,2% au cours de la maladie de

Basedow et dans 77,7% des cas d'adénome toxique. Pour les signes cardiovasculaires, la palpitation constituait le signe prédominant. Cependant les précordialgies étaient plus fréquentes dans les goitres nodulaires avec respectivement 11,1% et 10,5% pour l'adénome toxique et le GHMNT. Les tremblements constituaient les signes neuromusculaires majeurs. Ils étaient retrouvés dans 89,4% dans le GHMNT, 82,2% dans la maladie de Basedow et 66,6% dans l'adénome toxique. La thermophobie était retrouvée chez 84,2% des patients atteints de GHMNT contre 65,7% pour la maladie de Basedow et 44,4% pour l'adénome toxique. Parmi les troubles sexuels, la baisse de la libido était prédominante. Elle était notée à une fréquence élevée de 83% dans la maladie de Basedow comparée à celles des goitres nodulaires où elle était de 21% pour le GHMNT et absente des cas d'adénome toxique. La dysfonction érectile était aussi majoritaire dans les cas de maladie de Basedow (23,4%).

Tableau IX : Distribution de la T4libre initiale selon les étiologies

T ₄ libre initiale (pmol/l)	GHMNT	Adénome toxique	Maladie de Basedow
<40	10,5%	11,1%	15,6%
40-60	42,1%	22,2%	27,1%
61-80	15,7%	0	22,2%
81-100	31,5%	44,4%	20,4%
>100	0	11,1%	8,9%

Parmi les patients, ceux souffrant d'adénome toxique avaient un taux de T4 libre plus élevé au diagnostic avec 11,1% des patients avec un T4 libre supérieur à 100 pmol/l et 44,4% entre 81 et 100 pmol/l. Pour les patients atteints de la maladie de Basedow et de GHMNT, la majeure partie soit respectivement 27,1% et 42,1% avaient un taux initial de T4 libre entre 40 et 60 pmol.

IV.3. LES ASPECTS THERAPEUTIQUES:

IV.3.1. Le traitement médical

IV.3.1.1. Le traitement adjuvant

➤ Les bétabloquants

Les bétabloquants avaient été prescrits chez 214 patients soit 46 % des cas quel que soit la forme étiologique. Ils concernaient 24,2% des patients avec une fréquence cardiaque normale, 74,7% de ceux avec une tachycardie supérieure à 100 battements/minute.

➤ Les anxiolytiques :

Les anxiolytiques étaient prescrits chez 147 patients soit 24,5% des cas d'hyperthyroïdie.

IV.3.1.2. Le traitement d'attaque par les antithyroïdiens de synthèses (ATS)

La maladie de Basedow : La dose moyenne lors du traitement d'attaque était de 38,8 mg/jr de Carbimazole (Figure 12).

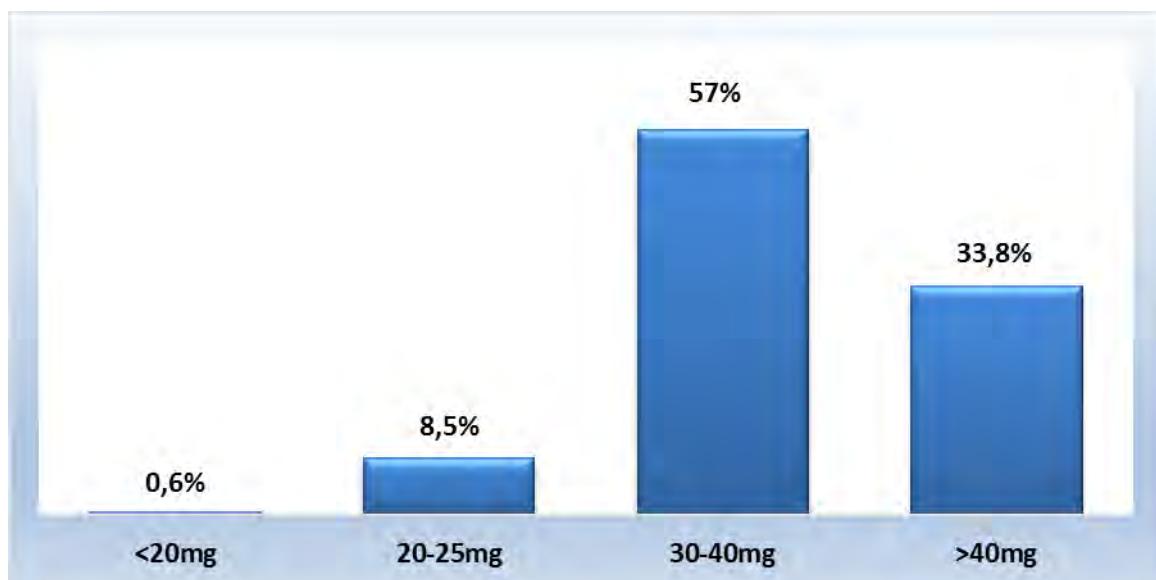


Figure 12 Fréquence de la dose d'ATS en traitement d'attaque

Quel que soit l'âge, les doses de 30 à 40 mg/j d'ATS étaient les plus prescrites lors du traitement d'attaque (voir figure 13).

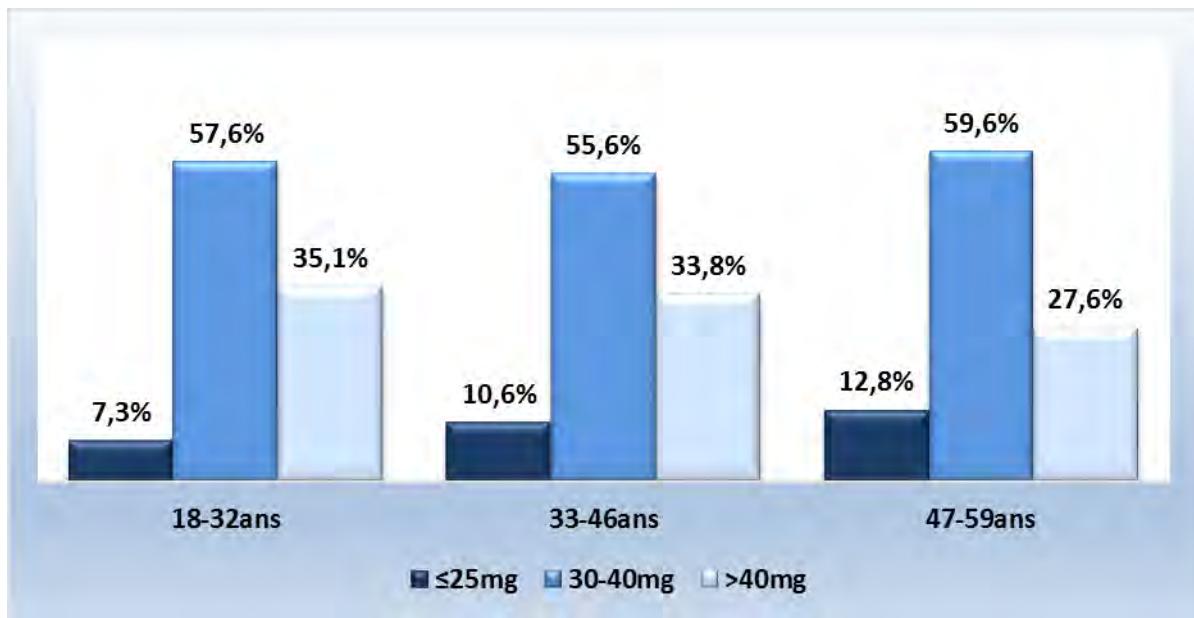


Figure 13 : Fréquence des doses d'attaque en ATS selon l'âge

Les goîtres nodulaires : le traitement médical de l'hyperthyroïdie avait été débuté chez tous les patients. Les doses initiales dans le traitement d'attaque étaient comprises entre 30 et 40 mg dans 48,3% des cas, entre 20 et 25 mg dans 4,8% et supérieures à 40mg dans 44,9% (Figure 15). Pour la tranche d'âge [18-32ans], une dose d'attaque par les antithyroïdiens de synthèse entre 20 et 40 mg étaient prescrites pour tous les patients alors que pour la tranche d'âge [47-59ans], une dose d'attaque supérieure à 40mg était la plus prescrite (62,5%) (Figure 15)

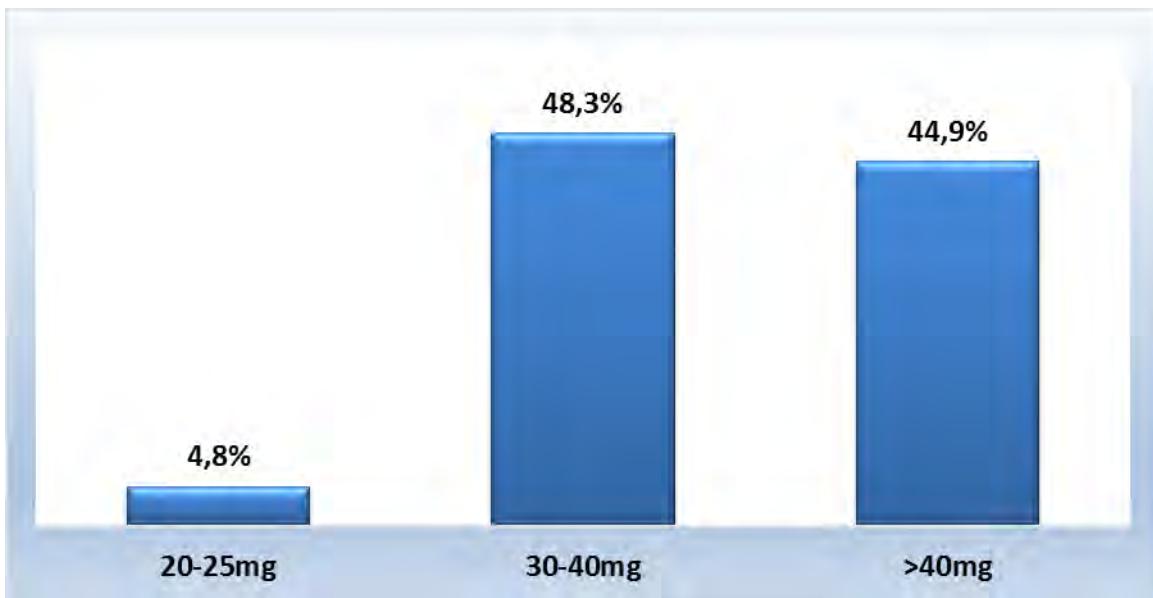


Figure 14 : Fréquence de la dose d'ATS en traitement d'attaque

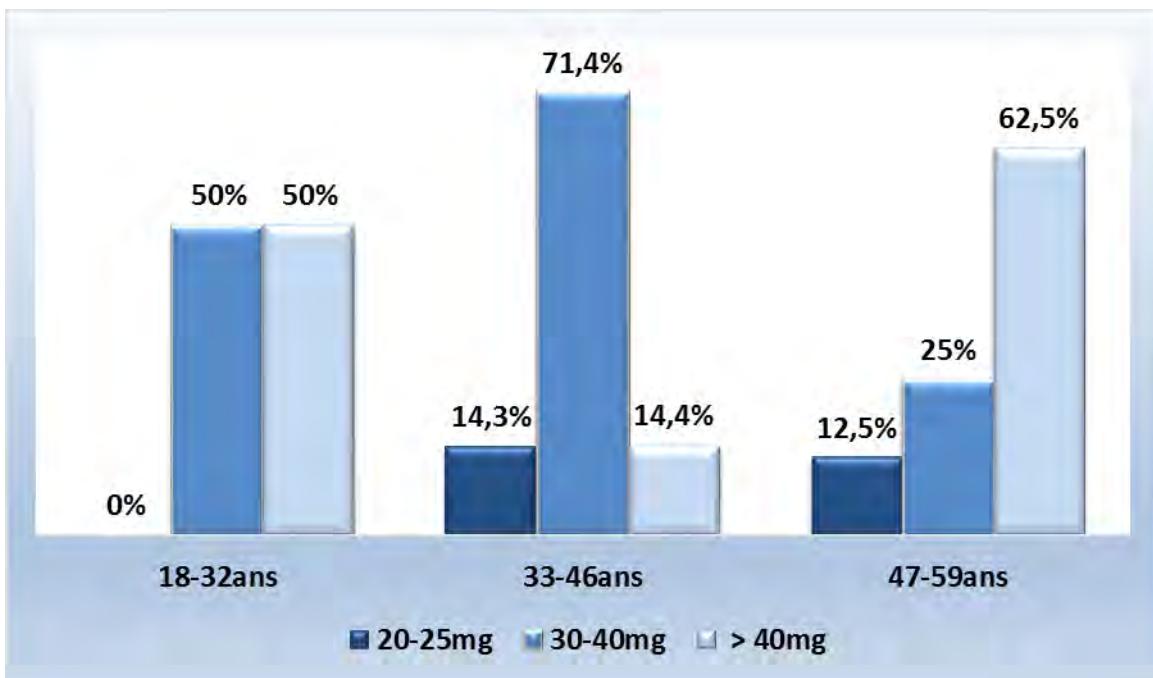


Figure 15 : Fréquence des doses d'attaque par les ATS selon l'âge

IV.3.1.3. Le traitement d'entretien par les antithyroïdiens de synthèses (ATS)

Elle concernait la maladie de Basedow. Chez les 203 patients ayant bénéficié de plus de 12 mois de suivi, le délai du traitement d'entretien était de 3 mois dans 24,6% et de 6 mois dans 15,1%. Chez 56 patients (10,5%), le traitement d'entretien n'avait pu être mis en place faute d'équilibre (Tableau XII).

Tableau X : Répartition selon le délai d'instauration de la dose d'entretien

Délai du traitement d'entretien	Nombre	Pourcentage(%)
3 ^{ème} mois	107	24,6
6 ^{ème} mois	66	15,1
9 ^{ème} mois	17	3,9
12 ^{ème} mois	13	3
15 ^{ème} mois	5	1,1

IV.3.1.2. Le traitement chirurgical

Pour les cas de maladie de Basedow, 12 patients, soit 2,7% avaient été adressés au service de chirurgie pour une thyroïdectomie. Dans les cas d'adénome toxique, 44,4% ont été perdus de vue. Un patient a été référé en chirurgie et pour le reste le traitement a été poursuivi sans référence en chirurgie. Pour les GHMNT, un patient avait été par la suite adressé au service de chirurgie. Les patients restants étaient perdus de vue.

IV.4. LES ASPECTS EVOLUTIFS AU COURS DE LA MALADIE DE BASEDOW

- ❖ **Les éléments de surveillance**
 - **Evolution des constantes et de la T4 libre**

Nous avons noté une stabilisation du pouls (en rouge) aux alentours de 80 bats/mn dès le 3^{ème} mois de contrôle. Cette stabilisation concordait avec celle de la T4 libre (en vert) autour de 25 pmol/l. Le poids des patients avait connu une légère amélioration au-delà d'une moyenne de 60 kg et ceci jusqu'à 60 mois de suivi (Figure 16).

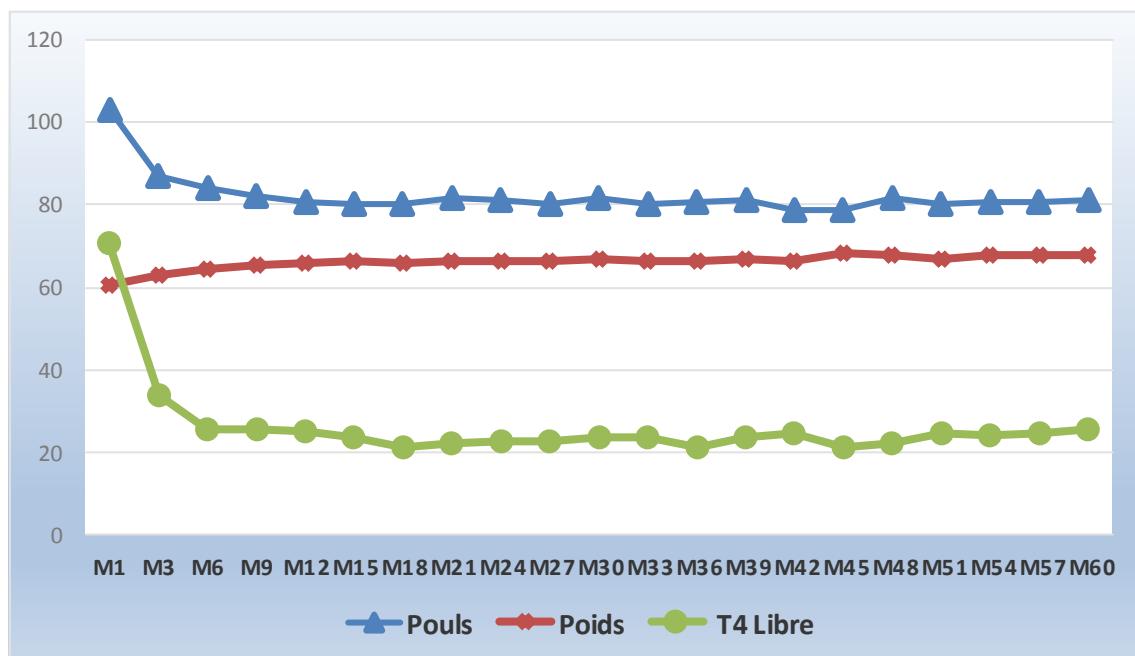


Figure 16 : Evolution du poids (kg), du pouls (bat/mn) et de la T4libre (pmol/l)

- ❖ **Rémission de la maladie de Basedow :** Parmi les 230 patients qui avaient été suivis depuis au moins 12 mois, une rémission a été obtenue chez 10,5% des patients. La rémission était plus importante chez les sujets jeunes (51,8%), plus précisément dans la tranche d'âge [18-32ans].

Tableau XI : Caractéristiques des patients en rémission dans la maladie de Basedow

Paramètres étudiés		Pourcentage
Tranches d'âge	[18-32ans]	51,8%
	[33-46ans]	38,5%
	[47-59ans]	9,7%
Grade du goitre	Grade 1	18,5%
	Grade 2	25,1%
	Grade 3	49,6%
Epine irritative	Présente	46
	Absente	54% %
Dose d'attaque ATS (mg/j)	<25	10,3%
	25-40	57,7%
	>40	32%
Anxiolytique	Prescrit	21,4%
	Non prescrit	78,6%
Bétabloquant	Prescrit	38,5%
	Non prescrit	61,5%
Valeur initiale T4L (pmol/l)	<50	27,4%
	50-80	41,4%
	>80	31,2%

- ❖ **Assiduité et observance :** Les patients étaient assidus dans 39 cas soit 8,9% et observant dans 38 cas soit 8,7% des patients. Il n'y avait pas une grande différence au niveau de l'assiduité et de l'observance par rapport à l'âge des patients.

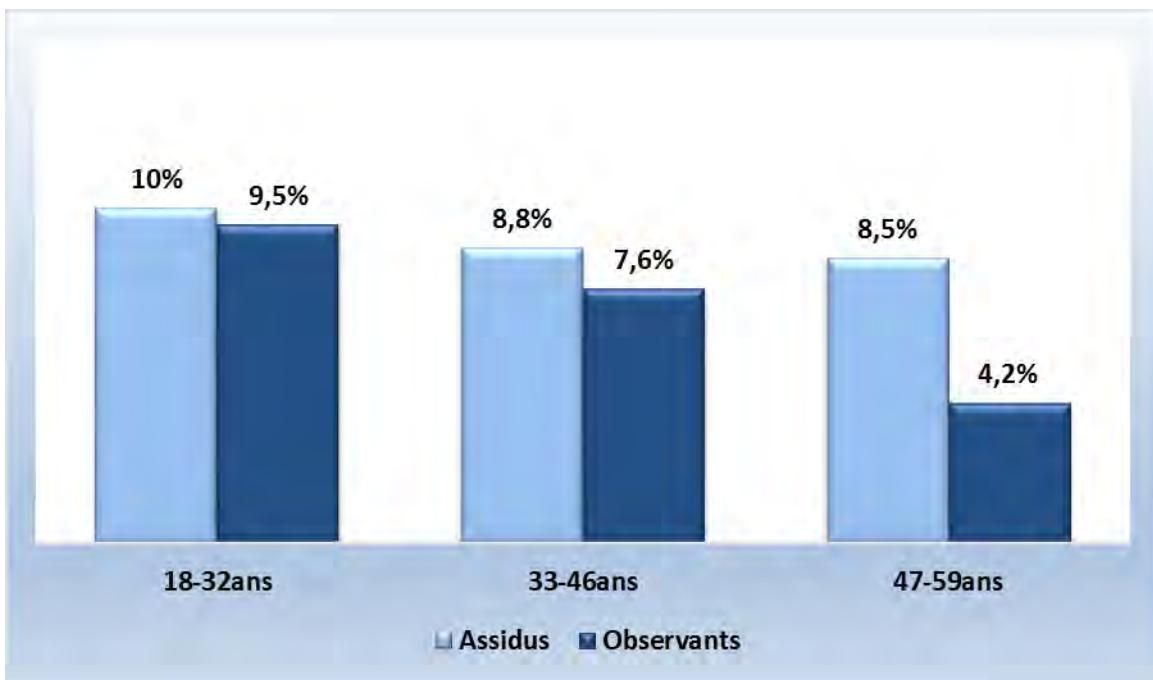


Figure 17: Distribution des patients assidus et observant selon l'âge

- ❖ **Perdu de vue :** Parmi nos patients suivis pour une maladie de Basedow, 113 patients soit 25,9% ont été perdus de vue. Il s'agissait majoritairement de patients dans la tranche d'âge de [18-32ans] avec 53% des cas, suivi de la tranche d'âge [33-46ans] dans 37,1% et enfin de la tranche d'âge [47-59ans] avec 9,9%. Le nombre de perdu de vue était maximal (29,2%) après la première consultation, puis au 12^{ème} mois du suivi avec 9,7%. La fréquence se stabilisait en dessous de 5% depuis le 21^{ème} mois de suivi jusqu'au 60^{ème} mois. (Voir figure 18).

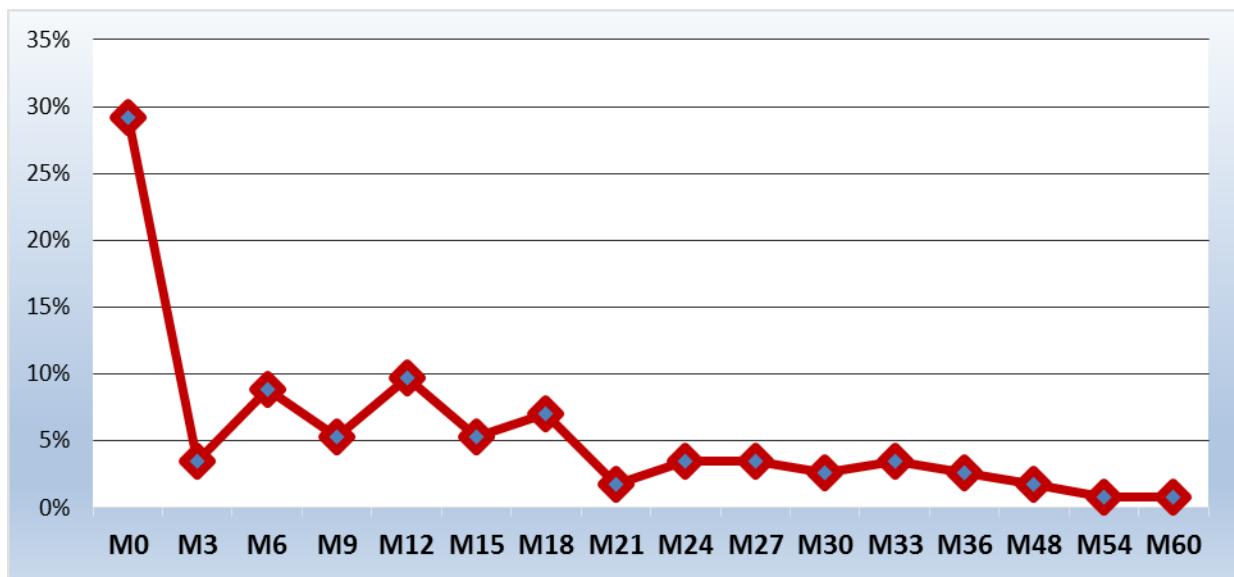


Figure 18 : Fréquence des perdus de vue au cours du suivi

- ❖ **Récidive :** Parmi nos 230 patients qui avaient bénéficié d'un suivi d'au moins 12 mois, la maladie avait récidivé dans 4,2% des cas. Il s'agissait dans la moitié des cas de patients âgés entre 33 et 46ans. La récidive était d'autant plus importante chez les patients avec un goitre de stade 3, un facteur psychoaffectif retrouvé, un taux de T4libre initiale inférieur à 50pmol/l ou supérieur à 80pmol/l, une dose d'attaque par ATS entre 25 et 40mg/j et qui avaient reçus un bétabloquant et non un anxiolytique (Tableau XII).

Tableau XI I : Caractéristiques des patients en récidive dans la maladie de Basedow

Paramètres étudiés		Nombre(%)
Tranches d'âge	[18-32ans]	3(37,5%)
	[33-46ans]	4(50%)
	[47-59ans]	1(12,5%)
Grade du goitre	Grade 3	8(100%)
Epine irritative	Présente	5(62,5%)
	Absente	3(37,5%)
Dose d'attaque ATS (mg/jr)	<25	1(12,5%)
	25-40	7(87,5%)
Anxiolytique	Prescrit	3(37,5%)
	Non prescrit	5(62,5%)
Bétabloquant	Prescrit	5(62,5%)
	Non prescrit	3(37,5%)
Valeur initiale T4 libre (pmol/l)	<50	3(37,5%)
	50-80	2(25%)
	>80	3(37,5%)

❖ **Echec :** un échec thérapeutique a était noté chez 9 patients. Il s'agissait dans 66,6%, de patients âgés entre 18 et 32ans et dans 33,4% de ceux âgés entre 33 et 46ans. L'échec thérapeutique était d'autant plus important chez les patients avec un goitre de grade 3, une exophtalmie, sans aucune épine irritative, avec un taux de T4libre initiale inférieure à 50pmol/l et une dose d'attaque par ATS entre 20 et 40mg (Tableau XIII).

Tableau XIII : Caractéristiques des patients en cas d'échec thérapeutique

Paramètres étudiés		Nombre (%)
Tranches d'âge	[18-32ans]	6(66,6%)
	[33-46ans]	3(33,4%)
	[47-59ans]	0(0%)
Grade du goitre	Grade1	2(22,2%)
	Grade2	1(11,1%)
	Grade3	4(44,4%)
Exophtalmie	Présent	7(77,7%)
	Absent	2(22,2%)
Epine irritative	Présente	4(44,4%)
	Absente	5(55,5%)
Cardiothyroïose	Présente	2(22,2%)
	Absente	7(77,8%)
Dose d'attaque ATS (mg/jr)	<25	1(11,1%)
	25-40	6(66,6%)
	>40	2(22,2%)
Valeur initiale T4 libre (pm/l)	<50	4(44,4%)
	50-80	3(33,3%)
	>80	2(22,2%)

RESUME

L'hyperthyroïdie de l'homme adulte reste toujours d'actualité malgré la prédominance de celle de la femme.

Sa fréquence dans notre série à la clinique médicale II de Dakar est de 15,7% parmi toutes les thyréopathies et de 19,7% parmi toutes les hyperthyroïdies. La maladie de Basedow est la principale étiologie avec 93,6% des cas, suivi du GHMNT dans 4% et d'adénome toxique dans 2%. L'hyperthyroïdie prédominait chez le sujet jeune avec une moyenne d'âge 34,1ans. Le délai de consultation moyen était de 17,7mois. En dehors des signes de thyrotoxicose classiquement décrits, une baisse de la libido et dysfonction érectile étaient retrouvées respectivement dans 83% et 23,4% des patients atteints de la maladie de Basedow. Un goitre était retrouvé dans 80,6% et était de grade 3 dans 50,3%. Une exophtalmie était présente chez 72,4% des cas. Les complications étaient rares (6,2%) mais la cardiothyroïose était prédominante et retrouvée dans 82,6% des cas.

Sur le plan thérapeutique le carbimazole a été l'anthyroïdien de synthèse le plus utilisé associé ou non à un bétabloquant et ou anxiolytique.

Dans la maladie de Basedow, le traitement médical prolongé a été privilégié dans 87,2% des cas. Les doses d'attaque étaient comprises entre 10 et 60mg/j avec une dose moyenne 38,8mg/j. Chez les patients qui étaient suivis régulièrement un traitement d'entretien a été instauré au 3eme mois dans 24,6% et au 6eme mois dans 15,1% avec un délai moyen de 6,4mois. L'évolution a été caractérisée par un faible taux de rémission à 10,5%. Une récidive avait été constatée chez 4,2% des patients et un échec thérapeutique dans 2% des cas. Les patients adressés en chirurgie pour une thyroïdectomie représentaient 12%. Cent treize patients avaient été perdus de vue soit 25,9% au cours du suivi de la maladie de Basedow et parmi eux, 29,2% dès la première consultation.

S'agissant des goitres nodulaires, un traitement médical par les anthyroïdiens de synthèse avait été instauré. Les doses initiales étaient comprises entre 30 et 40 mg dans 48,3% des cas, entre 20 et 25 mg dans 4,8% et supérieures à 40mg dans 44,9%. Pour le traitement chirurgical très peu de patients ont été opérés, un seul patient pour le GHMNT et un seul patient pour l'adénome toxique. La majeure partie des patients atteints de goitre nodulaire avaient été perdus de vue au cours du suivi soit 94, 7% pour les patients atteints de GHMNT et 44,4% pour ceux atteints d'adénome toxique.

CONTRAINTES DE L'ETUDE

Nous tenons à signaler quelques difficultés rencontrées dans le recueil des données :

- Les effets indésirables des traitements n'avaient pas été suffisamment répertoriés dans les dossiers.
- Il en était de même pour les motifs de perte de vue et de non observance du traitement.
- Certains patients relevant d'une indication chirurgicale continue à bénéficier du traitement médical. Les motifs de non recours à la chirurgie n'étaient pas signalés.
- L'évolution du goitre et ou de l'exophtalmie n'avait pas été mentionnée dans la plupart des dossiers.



DISCUSSION

V.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Au cours de notre série, nous avons objectivé une fréquence de 15,4% de l'hyperthyroïdie du sujet adulte de sexe masculin, parmi toutes les thyréopathies et de 19,7% parmi les hyperthyroïdies. Ceci est phase avec les séries sénégalaises. En effet Thiam D [13] objectivait une fréquence 12% et pour Sana JEI [62], cette fréquence était de 19% pour les patients atteints de la maladie de Basedow. En Afrique, Ouédraogo AJI [58] retrouvait une fréquence 12,3% parmi les hyperthyroïdies. En France, la fréquence l'hyperthyroïdie de l'homme était aussi comparable à la nôtre avec l'étude SU.VU.MAX [36] qui objectivait une fréquence de 11,3%.

V.1.1. L'âge

Nous avons retrouvé une moyenne d'âge de 34,1 ans avec des extrêmes de 18 et 59ans. La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 18 et 32 ans. Ceci corrobore avec les résultats rapportés par Thiam. D [13] et Sana. JEI [62] qui ont trouvés respectivement 34,3 ans et 35,2 ans. Au Congo Brazzaville Monabeka et coll. [82] ont rapporté en 2005 une moyenne d'âge comparable de 37,5 ans dans une série de 567 patients.

V.1.2. La situation matrimoniale

L'étude du statut matrimonial révèle une prédominance de l'hyperthyroïdie chez les patients mariés avec une fréquence de 50,1%. Faye. AB [107], Thiam. D [13] et Sall. F [42] au Sénégal ont trouvés respectivement 34,5%,44% et 36,8%.

V.1.3. La situation psychoaffective

Une épine irritative avait été retrouvée chez 47,8% des patients atteints de la maladie de Basedow comme l'avait déjà décrit Diagne N et coll. [35] avec une fréquence 62 % des cas. Cependant les difficultés économiques, scolaires, professionnelles étaient au premier plan avec 19,1% contrairement aux séries sénégalaises antérieures [35, 62] ou la catégorie 1(Conflits conjugaux et/ou

socio-familiaux (divorce, mères célibataire, célibat, difficultés au sein du couple et/ou de la famille ou de la belle-famille)) prédominait avec respectivement 45,6% et 22,1%. Ces résultats concernaient aussi les deux sexes dans ces séries. La catégorie 1 était retrouvée chez 14,5% des patients. Le stress familial et surtout conjugal est connu comme un des facteurs étiologiques majeurs de la maladie de Basedow. Diop et coll. [65] ont bien montré le rôle de ces facteurs dans le déclenchement et l'entretien de la maladie. Sidibé et coll. [11] au Mali avaient souligné le rôle des vécus émotionnels intenses dans 73% des cas.

V.1.6. Dysthyroïdie familiale

Elle avait été retrouvée chez 13 patients et parmi eux 95,3% étaient atteints de la maladie de Basedow. L'apparition de la maladie de Basedow dans les familles présentant une pathologie thyroïdienne, ou auto-immune a été longtemps décrite dans la littérature [108, 109]. Au Sénégal, Faye AB [107] et Thiam D [13] ont rapportés respectivement une fréquence de 20,8% et 18,3% de pathologie thyroïdienne familiale.

V.2. ASPECTS CLINIQUES

La maladie de Basedow reste la plus fréquente des hyperthyroïdies avec une fréquence de 93,6%, suivi du GHMNT dans 4% des cas et de l'adénome toxique à 2%. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés dans les études antérieures. Thiam D [13] rapportait une fréquence de 69,3% pour la maladie de Basedow contre 9% pour l'adénome toxique et 8,2% pour le GHMNT.

En Europe, Allan C et coll. [110] retrouvait 44,7% de cas de maladie de Basedow, 37% de GHMNT contre 5,7% de cas d'adénome toxique.

Sur le plan clinique, le syndrome de thyrotoxicose plus ou moins complet était au premier plan et ceci quelle qu'en soit la forme étiologique. Une prédominance des signes généraux, cardiovasculaires et neuropsychiques avait été noté dans tous les cas [10, 13, 45, 84, 108]. L'intensité de la symptomatologie est le témoin d'une prise en charge tardive. La fréquence des

signes associés comme le goitre et l'exophtalmie est en accord avec les données des séries locales [13, 45, 73, 82, 108] et africaines [84].

Comme trouble d'ordre sexuel, la baisse de la libido était retrouvée à une fréquence élevé de 83% dans les cas de maladie de Basedow et 21% pour les patients atteints de GHMNT. Une dysfonction érectile était aussi rapportée dans 23,% des cas. Ces résultats restent inférieurs à ceux rapportés par Carini et coll. [35], en 2005 et Krassas et coll. [86], en 2008, ils avaient rapporté des fréquences respectives de 64% et de 70% de dysfonction érectile associée à l'hyperthyroïdie. Pour Dasgupta et Savage [87], en 2005 et Fumarola et coll. [60], en 2010, cette prévalence était moindre avec 2% des cas, de même que pour Corona et coll. [86] qui retrouvait 3%.

V.2.2.SIGNES PARACLINIQUES

Un dosage des hormones thyroïdiennes, en particulier la thyroxine libre (T4L) et la thyréostimuline ultra-sensible (TSHus) avait été réalisé avec une fréquence respective 95,2% et 89%. Déjà en 1998 Ouédraogo AJI [58] préconisait le dosage de la T4 libre et de la TSHus associé dans le diagnostic de l'hyperthyroïdie. La TSHus reste le bilan de confirmation le plus sensible dans le diagnostic de la fonction thyroïdienne. L'apport de la T4 libre est utile pour en connaître le degré de l'atteinte et surtout pour suivre l'évolution.

L'échographie thyroïdienne avait été réalisée globalement chez 48,6% des patients. Elle avait permis d'objectiver un goitre diffus, homogène, vasculaire ou non chez 46,2% des malades atteints de maladie de Basedow, un goitre uni nodulaire dans 77,7% des cas d'adénome toxique et un goitre multi nodulaire chez tous patients atteints de GHMNT. Thiam D [13] a rapporté dans son étude 51% des patients ayant fait une échographie thyroïdienne chez les patients atteints de la maladie de Basedow, 62% en cas d'adénome toxique et 82,7% pour ceux atteints de GHMNT. Pour Badelon et coll. [74], cette échographie

thyroïdienne permet aussi d'apprécier l'évolution du goitre de la maladie de Basedow sous traitement mais également de détecter d'éventuels nodules associés.

Aucun de nos patients souffrant de la maladie de Basedow n'a pu bénéficier du dosage des anticorps antithyroïdiens ou anti récepteur de la TSH, probablement du fait que le tableau clinique est évident dans la plupart des cas avec une exophtalmie, mais également du fait du cout élevé du dosage. Pourtant, selon les données de la littérature, les anticorps anti TSH offrent une sensibilité au diagnostic supérieur à 90%, ils servent également au suivi de la maladie car un taux élevé en fin de traitement médical est un facteur prédictif de rechute [68].

V.3. ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le retard de consultation semble être la règle comme le confirme Faye,A.[45] pour qui 54% des patients n'ont pas consultés avant le sixième mois après le déclenchement de la maladie. C'est le cas aussi pour Sy Akossou [111], au Togo. Ce délai de consultation long pourrait être lié à la méconnaissance de l'affection et la progressivité de l'apparition des signes dans la plupart des cas. Il pourrait s'y ajouter dans notre contexte, le recours en première intention au traitement chez le tradipraticien comme c'est le cas pour d'autres affections.

Le traitement des hyperthyroïdies en général et de la maladie de Basedow en particulier est loin d'être codifié. La stratégie thérapeutique est différente selon que l'on soit aux Etats-Unis, au Japon ou en Europe. Un traitement par antithyroïdien de synthèse ou par iode radioactif serait utilisé en première intention selon les écoles [52].

Les médicaments antithyroïdiens ont pour effet de restaurer l'euthyroïdie le plus rapidement possible. Ils ne « guérissent » pas au sens propre la maladie, mais en réduisant la synthèse des hormones, peuvent permettre d'attendre, peut-être même de favoriser la rémission spontanée de la maladie [26].

S'agissant de la maladie de Basedow le traitement médical prolongé a été l'option prédominante dans 87,2%. Des doses d'attaque allant de 15 à 60 mg/jr étaient prescrites, avec une moyenne de 38,8mg /jr. Tous les patients atteints d'adénome toxique avait bénéficié d'un traitement médical de l'hyperthyroïdie avec des doses d'attaque allant de 20 à 45 mg/jr. De même que pour ceux atteints de GHMNT, des doses d'attaque allant de 20 à 60mg/jr étaient prescrites pour tous les patients, la plupart ayant reçu 40mg/jr. La majorité de nos patients étaient sous Carbimazole.

Dans la littérature la dose d'attaque en ATS recommandée est de 40 mg à 60 mg. Au Sénégal, Sarr A et coll. [112] retrouvait une dose d'attaque moyenne de 37mg/jr avec 67,2% ayant reçu un traitement d'attaque entre 1 et 6mois. Thiam D [13] a rapporté que 93,8% des patients avaient reçu des doses comprises entre 20 mg et 45 mg/jr pour la maladie de Basedow, entre 10 et 60 mg/jr pour les cas d'adénome toxique et entre 10 et 45mg/jr pour les cas de GHMNT. Sana JEI [62] rapportait en 2015, une dose moyenne de 37,5 mg/jr pour les patients atteints de la maladie de Basedow.

Les résultats des études de l'effet de la dose d'antithyroïdiens ne sont pas concluants. Il n'y a donc pas d'argument fort pour encourager l'utilisation de doses élevées d'antithyroïdiens supérieures à 40 mg/j pour le carbimazole ou à 600 mg pour le PTU.

Pour le traitement d'entretien, la dose a été diminuée en fonction de la normalisation clinique et biologique. S'agissant des patients atteints de la maladie de Basedow, le délai moyen de mise en place du traitement d'entretien, était de 6,4 mois. Ceci corrobore avec les données au Sénégal. Thiam D [13] et Sana JEI [62] avaient objectivé respectivement 7,1mois et 5,6 mois. Cette longue durée s'explique par l'abandon assez tôt du traitement par les patients dès l'amélioration de la symptomatologie.

Le traitement médical prolongé et répété a été privilégié chez nos malades, comparé au traitement chirurgical. En effet, seuls 12 patients soit 2,7% des patients souffrant de la maladie de Basedow ont été adressés à la chirurgie,

S'agissant des goitres nodulaires qui relèvent en principe d'un traitement chirurgical après euthyroïdie très peu de patients ont été opérés, un seul patient pour les cas de GHMNT et aussi un seul patient pour ceux atteints d'adénome toxique. Ces résultats sont à pondérer par le fait que certains perdus de vu sont probablement partis consulter dans les services de chirurgie ou d'ORL.

V.4. ASPECTS EVOLUTIFS

Comme dans les séries antérieures africaines [35, 42, 43, 61, 77], la prise de poids et la normalisation du pouls témoigne de la stabilisation clinique de la thyrotoxicose. Au cours du suivi, quelle que soit la forme étiologique, nous avons noté une stabilisation du pouls aux alentours de 80 bat/min dès le 3^{eme} mois de contrôle et une légère amélioration du poids.

Dans notre étude, le délai de normalisation de la T4 libre était de 31% au 3^{eme} mois et de 17,3% au 6^{eme} mois. En 2016 Sarr A et coll [112] rapportait une normalisation du taux de la T4 libre de 31,1% au 3^{eme} mois et de 24,7% au 6^{eme} Thiam D [13] a retrouvé que cette normalisation était survenue chez 38,5% des patients avant le 9^{ème} mois de traitement. Sall F [42] rapporte 40,54% de normalisation en moins de 6 mois.

Dans notre étude, quelle que soit la forme étiologique, les complications de l'hyperthyroïdie étaient relativement rares. Néanmoins ces complications étaient constituées essentiellement de la cardiothyroïose (retrouvée dans 4,8% des cas de maladie de Basedow, 21% des cas de GHMNT). Au Sénégal Diagne N et coll. [85], Sana JEI [62], Thiam D [13], rapportaient respectivement 11,1%, 7,1% et 2,6% de cas de cardiothyroïose.

. Selon les données de la littérature, la cardiothyroïose sous forme de tachycardie par fibrillation auriculaire a été rapportée dans 9% à 22% des cas en Angleterre [113] et l'insuffisance cardiaque de l'ordre de 6% toute étiologie confondue [78]. En Afrique, Ouédraogo AJI [58], avait objectivé 22% de cas de cardiothyroïose, toutes étiologies confondues. Dans notre série, signalons aussi que 0,9% des cas de maladie de Basedow avaient présenté une exophtalmie maligne

Au cours du suivi, 34,9% des patients avaient été perdus de vue. Ceux-là étaient prédominants chez les patients atteints de goîtres nodulaires avec 94,7% pour ceux atteints de GHMNT et 44,4% pour ceux atteints d'adénome toxique. 25,9% des patients suivis pour une maladie de Basedow avaient été perdus de vue. Ceci est phase avec les séries sénégalaises. En effet pour Thiam D et coll. [13], 71,1% des patients atteints de GHMNT et 58,6% d'adénome toxique. Pour Jamal EIS [62] 35% des patients avaient été perdus de vue dans le cas de la maladie de Basedow.

Parmi les patients atteints de maladie de Basedow ayant bénéficié un suivi d'au moins 12 mois, une rémission avait été observé 10,5% des cas. Une rechute avait été enregistrée chez 4,2% des patients. Nos résultats sont bien en deçà des données de la littérature qui rapportent des taux maximum de rémission pouvant atteindre 30 à 50% [10, 25]. Thiam D [13] et Sall F [42] avaient respectivement retrouvé un taux de rémission de 30,7% et 22,9% tout sexe confondu.



CONCLUSION

Les hyperthyroïdies constituent une des pathologies les plus fréquentes en endocrinologie. Les étiologies sont multiples cependant la Maladie de Basedow en est la principale. Sa prédominance est nettement féminine quelque soit l'étiologie, mais elle n'épargne pas le sujet de sexe masculin. Les études sur les aspects de l'hyperthyroïdie chez l'homme, sont rares voire inexistantes. Afin de contribuer à une meilleure connaissance de cette pathologie chez le sujet de sexe masculin, nous avons mené une étude rétrospective descriptive et analytique à la clinique médicale II de Dakar. Nous nous étions fixé comme objectifs d'en étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs.

Ce travail nous a permis de colliger 465 cas entre le 1^{er} Janvier 2000 et le 31 Décembre 2015. Au décours de cette étude, nous pouvons tirer comme conclusion :

➤ **Sur le plan épidémiologique :**

L'hyperthyroïdie du sujet de sexe masculin représente 15,4% de l'ensemble des thyréopathies et 19,7 % des hyperthyroïdies sur la période d'étude. L'âge moyen des patients est de 34,1 ans.

Elle prédomine chez l'adulte jeune situé dans la tranche d'âge entre 18 et 32 ans.

➤ **Sur le plan clinique**

Le syndrome de thyrotoxicose est celui classiquement décrit avec principalement l'amaigrissement 87,9%, les palpitations 84,7% et le tremblement (82,6%).

Les troubles sexuels tels que la baisse de la libido et la dysfonction érectile étaient retrouvés respectivement dans 83% et 23,4% des cas chez les patients atteints de maladie de Basedow, et sont à prendre toujours en compte sur ce terrain.

Un goitre était retrouvé dans 80,6% et était de grade 3 chez la moitié des patients (50,3%). Une exophtalmie était présente dans 72,4% des cas.

Pour ce qui est des goitres nodulaires toxiques le tableau clinique associait un syndrome de thyrotoxicose et un à plusieurs nodules.

➤ Sur le plan étiologique

La maladie de Basedow est l'étiologie la plus fréquente retrouvée dans 93,6% des cas et les difficultés économiques, professionnelles et scolaires étaient les facteurs étiologiques majeurs retrouvés dans 19,6%.

L'adénome toxique et le GHMNT étaient retrouvés dans respectivement 2% et 4%.

La cardiothyroïose était la plus fréquente des complications mais reste rare chez l'homme. Elle était présente dans 5,3% sur l'ensemble des patients.

➤ Sur le plan thérapeutique

La prise en charge médicale a été tardive, avec un délai moyen de consultation de 17,7 mois.

Dans la maladie de basedow le traitement médical prolongé était l'option thérapeutique privilégiée dans 87,2 %

Pour ce qui est des goitres nodulaires 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 reste le meilleur schéma thérapeutique. Cependant très peu de patients ont été opérés, 5,2% parmi les patients atteints GHMNT et 11,1% pour ceux atteints d'adénome toxique.

➤ Sur le plan évolutif

L'évolution a été marquée par un faible taux de rémission à 10,5 % pour les patients atteints de maladie de Basedow malgré un suivi régulier.

La proportion de patients perdus de vue était importante avec 32,6%. Cette dernière était plus importante pour les patients atteints de goitre nodulaire avec 94,7% pour les GHNT et 44,4% pour ceux atteints d'adénome toxique.

A l'issue de ce travail nous pouvons faire les recommandations suivantes :

- ✓ L'hyperthyroïdie étant une maladie polymorphe d'où la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire impliquant l'endocrinologue, le cardiologue, le biologiste et le chirurgien.
- ✓ Une tenue correcte des dossiers avec l'ensemble des informations utiles, mieux un dossier médical informatisé permettrait d'atteindre cet objectif.
- ✓ Une information, une éducation et une communication permanente par le personnel de santé pour une meilleure adhésion des malades aux traitements.
Un approvisionnement régulier et décentralisé des antithyroïdiens de synthèse

REFERENCES

1. Caron P.

Carence iodée: épidémiologie, conséquences, prophylaxie au cours de la grossesse et l'allaitement.

J Pediatrie, 2007; 20: 9–13.

2. Allanic H. et I Guilhem.

Hyperthyroïdie : Etiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement.

Rev Prat, 1995; 45:1281-1286.

3. Bernier MO, Aurengo A et Lennhardt L.

Hyperthyroïdie: étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

Rev Prat, 2001; 51:1023-1031.

4. Wémeau JL.

Hyperthyroïdie:

Encycl Méd. Chir. [Paris, France], Endocrinologie-Nutrition, 2006; 10-003 A.10:17.

5. Clerc Jerome.

Goitre et nodules thyroïdiens.

Endocrinologie -Paris: Doin- éditeur, 2000 ; 113-118.

6. Glausier J et Strange GR.

Hypothyroidism and hyperthyroidism in the elderly.

Emerg Med Rep, 2002; 1: 1-12.

7. Wémeau JL.

Aspect actuels des hyperthyroïdies.

Rev Prat, 2005 ; 55 :149-157.

8. Traoré SS.

Les hyperthyroïdies en milieu chirurgical au CHU Yalgado Ouédraogo à propos de 95 cas.

Med Afr Noire, 2008; 55: 433-436.

9. Koné COT.

Les hyperthyroïdies à l'hôpital Principal de Dakar : étude rétrospective à propos de 157 cas.

Thèse Méd. Dakar 2008 ; N°22.

10. Mbow Kane A.

La maladie de Basedow: revue clinique et thérapeutique au centre hospitalier Abass Ndao.

Mémoire pour le diplôme de physiologie et pathologie endocrinien et métaboliques. Dakar, 1992.

11. Sidibé AT, Dembélé M et Diarra AS.

Hyperthyroïdie chez l'enfant: expérience d'un service de médecine interne au Mali.

Ann Endocrinol, 2007; 68: 177-180.

12. Linquette M.

Endocrinologie. Sémiologie physiopathologique.

Balire J Edt-Paris, 1975.

13. Thiam D.

Etude des hyperthyroïdies: Aspects Epidémiologiques, Cliniques et Etiologiques.

Thèse Méd. Dakar 2013; N°108.

14. Bahn R, Burh HB et Cooper DS.

Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management guideline of the American thyroid Association of Clinical Endocrinologists

Endocr Prat, 2011; 21(6): 593-646.

15. Ryndak-Swierzcz A.

Ontogénèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde.

Elsevier Masson SAS, 2010: 3-10.

16. Tran Ba Huy P, Kania R.

Thyroïdectomie.

Encycl Med Chir, 2004.1: 187–210.

17. Chapuis Y.

Anatomie du corps thyroïde.

Encycl Med Chir Endoc, 1997.1:10-002-A-10.

18. Ellis H.

Anatomy of the thyroid and parathyroid glands.

Surg, 2007; 25(11): 467-468.

19. Baujat B, Delbove H.

Immobilité laryngée post-thyroïdectomie.

Ann chir, 2001 ; 126: 10410

20. Vlaeminck-Guillem V.

Structure et physiologie thyroïdiennes.

Encycl Med Chir Endoc, 2003.1: 10-002-B-10.

21. Wiseman S, Tomljanovich P.

Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity,

Oper Tech Otolaryngol, 2004 ; 15: 210-219.

22. Larousse

Thyroïde des archives Larousse (en ligne)

<http://www.larousse.fr/archives/grande-encyclopedie/13632>.

23. Netter H. Frank, MD.

Atlas d'anatomie humaine 4iéme édition 2007 ; 1-300.

24. Duron F., Dubosclard E.

Goitre simple

EMC, 2000; 10-007-A-10; 1-10.

25. Sadoul L.

Nodules du corps thyroïde.

Encycl Med Chir Endoc, 2005.2:10-009-A 10

26. Schlienger J, Goichot B.

Iode et fonction thyroïdienne.

Rev Med Int 1997; 18: 709-716.

27. Proust-Lemoine E.

Maladie de Basedow.

In: Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde. 2010 ; 89-98.

28. Young J.

Endocrinologie, diabétologie et maladie métabolique.

Elsevier Masson, 2012; 2: 340-341.

29. Goni IMJ, Forga Ll, Triante Ba et coll.

Recidivas en la enfermedad de Graves-Basedow: influencia de la pauta de tratamiendo.

Medecina Clinica 199; 104 : 11-14.

30. Léger AF.

Structure et physiologie thyroïdienne :
Encycl. Med. Chir. Endocrinologie, nutrition, 1999 ; 10 : 12.

31. Porretti S, Giavoli C, Ronchi C, Lombardi G et coll.

Recombinant human GH replacementtherapy and thyroid function in a large group of adult GH - déficient patients: when does LT4 become mandator.

J Clin Endocrinol. Metab, 2002; 87 (5): 2042-2045.

32. Schlienger Jl.

Hypothyroïdie : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement.

Rev Prat. 1995 ; 45(236): 635-639.

33. Degennes L.

Maladies des glandes endocrines Flammarion.
Edt-Paris 1961.100-105

34. Simon C, Schlienger JL et Cherfan J.

Efficacité de la dexaméthazone dans le traitement de l'hyperthyroïdie due à l'amiodarone.

Presse Med, 1984 ; 13: 27-67.

35. Nafissatou D.

Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de la maladie de Basedow en Médecine Interne au CHU LeDantec de Dakar.

Pan African Medical Journal, 2016: 25: 6.

36. Valeix P.

Statut thyroïdien et fréquences des dysthyroïdies chez les adultes.
Annales d'Endocrinologie 2004, 65(6) :477-486.

37. Caron P.

Dysthyroïdie et grossesse.

Presse Med, 2011; 40: 1174-1181.

38. Caron P.

Hyperthyroïdies. Endocrinologie. Paris: Doin-éditeurs, 2000; 213-228.

39. Thomopoulos P.

Hormonogenèse thyroïdienne et sa régulation.

Rev Prat, 1998, 48 : 1987-1991.

40. Hennen G.

Endocrinologie.

Bruxelles, édition De Boek Université, 2001 ; 244-245.

41. Folope V, Kuhn JM.

Effets secondaires graves des traitements médicaux non substitutifs des affections endocriniennes et métaboliques: identification et attitude pratique.
Métabolisme Hormones, Diabète et Nutrition, 2005; 9[4]: 143.

42. Thirion M, Percheron S et Mira J.

Thyrotoxicose.

Encycl Med Chir [Paris, France], Réanimation, 2006; 15: 497-505.

43. Ringel MD.

Management of hypothyroidism and hyperthyroidism in the intensive care unit

Crit Care Clin, 2001; 17: 59-74.

44. Tunbrigde WM et Vanderpump MP.

Population screening for autoimmune thyroid disease.

Endocrinol Clin Norh Am, 2000; 29: 239-253.

45. Faye A.

Les hyperthyroïdies: aspects épidémio-clinique, thérapeutiques et évolutifs au service de médecine interne du CHU Le Dantec (à propos de 148 cas).

Thèse Méd. Dakar 2004; N°73.

46. Nouedoui C.

Les hyperthyroïdies à Yaoundé Cameroun. Quelques aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques: Bilan de notre expérience.

Méd Afr Noire, 1999; 46(4): 6.

47. Leclère J et Orgiazzi J.

Manifestations extrathyroïdiennes de la maladie de Basedow.

Expansion scientifique française, 2001: 399-406.

48. Ndao C.

Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des goitres nodulaires à la clinique médicale II du centre hospitalier Abass Ndao : A propos de 345 cas.

Thèse Med. Dakar 2015. N° 157

49. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis:

Management guidelines of the American Thyroid Association and American.

Association of Clinical Endocrinologists.

Endocr Pract 2011; 17(3): 456-520.

50. Little James W.

Thyroid disorders: Part I: Hyperthyroidism

Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral radiology and
Endodontology, 2001; 101: 276-284.

51. Lenne X.

Evaluation économique de l'intérêt du diagnostic et de la prise en charge de
l'hypothyroïdie devant une hypercholestérolémie.

Ann Endocrinol, 1999 ; 60 : 398-407

52. Ka Cissé M.

Maladie de Basedow chez l'enfant et l'adolescent au Sénégal.

Revue française d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme. 1999;
40: 99-105.

53. Cooper DS.

Hyperthyroidism

The Lancet. 2003; 362: 459-468.

54. Koewn Mc, Koewn J Mc, et coll.

Hyperthyroidism.

Emerg Med Clin N Am, 2005; 23: 669-685.

55. Fedala NS et Chentil F.

L'hyperthyroïdie du sujet âgé en zone d'endémie. A propos de 166 cas.

Ann Endocrinol, 2004 ; 84.

56. Sarr A, Diop NM, Diedhiou D et coll.

Hyperthyroïdie du sujet âgé : Aspects cliniques et étiologiques à propos de 33
dakarois.

Rev CAMES-Série A, 2010 ; 11 : 7-9.

57. Silbernagl S et Despopoulos A.

Atlas de poche de physiologie.

Paris : Médecine-science, Flammarion, 2001 : 286-289.

58. Ouédraogo AJI.

Les hyperthyroidies : Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs dans le service de médecine interne CHNYO (A propos de 21cas).

Thèse Med. Oagadougou 1998; N°31.

59. Müller Fajr RB. et Diem P.

Hyperthyroïdie- diagnostic et traitement.

Forum Med Suisse, 2003; 5 (29): 103-108.

60. Fumarola A, Di Fiore A, Dainelli M, Grani G et Calvanese A.

Medical treatment of hyperthyroidism: state of the art.

Exp Clin Endocrinol Diab, 2010; 118: 678-684.

61. Bjoro T, Holmen J, Krüger O, et coll.

Prevalence of thyroid disease, thyroid dysfunction and thyroid peroxidase antibodies in a large, unselected population. The Health Study of Nord-Trondelag (HUNT).

Eur J Endocrinol 2000; 143: 639–647.

62. Sana JEI.

La maladie de Basedow: Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs à la clinique médicale II de Dakar (à propos de 878 cas).

Thèse Med, Dakar 2015, N°274.

63. Corona G, Wu FC, Forti G et coll.

Thyroid hormones and male sexual function.

Int J Androl. 2012; 35(5): 668-79.

64. Jameson, JL et Weetman AP.

Pathologie de la thyroïde, principes de médecine interne.

Paris: Médecine-sciences/Flammarion, 2006; 2104-2126.

65. Diop SN, Diédhiou D, Sarr A, et coll.

Aspects psychoaffectifs et manifestations psychiatriques dans la maladie de Basedow : à propos de 104 cas au Sénégal.

Rev CAMES 2011; 12(1): 62-64.

66. Caron. P.

Sémiologie de l'hyperthyroïdie.

Endocrinologie. Paris: Doin-éditeur, 2000; 99-103.

67. Leenhardt, L.

Hyperthyroïdies.

Encycl. Med. Chir [Paris, France], Endocrinologie- Nutrition, Vol.10-003-A-40, 1996.

68. Fisfalen ME, Palmer EM, Van Seventer GA, et coll.

Thyrotropin-receptor and thyroid peroxydase-specific T cell clones and their cytokine profile in auto-immune thyroid disease.

J Clin Endocrinol Metab 1997; 82:3655-63.

69. Autier J.

Maladies et grands syndromes.

Paris: Edition Estem, 2005, 265-282.

70. Wémeau JL.

Hyperthyroïdies.

Rev Prat, 2004; 48: 1277-84.

71. Duyff RF.

Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study.

J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2000; 68: 750-7.

72. D'Herbomez M.

Evaluation biologique de la fonction thyroïdienne.

In: Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde. 2010. 13.

73. Sall F.

Evaluation du traitement médical de la maladie de basedow par les antithyroïdiens de synthèse à la clinique médicale II de Dakar.

Thèse Méd. Dakar 2014; N°77.

74. Badelon I, Chaine G et Ducasse A.

Ophtalmopathie associée aux maladies thyroïdiennes

Encycl Med Chir [Paris-France], Endocrinologie-Nutrition. Vol. 10-003- A-50, Ophtalmologie, 21-453-A-20, 1998, 8.

75. Morax S et Badelon I.

Exophtalmie basedowienne.

Journal français d'ophtalmologie, 2009; 32: 589-599.

76. Wémeau JL.

Hyperthyroïdie: étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

Rev Prat, 1998; 48: 1377-1385.

77. Orgiazzi J.

Maladie de Basedow.

Paris: Expansion Scientifique Française, 2001: 392-398.

78..http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Myxoed%C3%A8me&lang=4

79. Léger J.

Graves ‘disease in children.

Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 2014; 28: 233-243.

80. Kaguelidou F, Alberti C, Castanet M, et coll.

Predictors of autoimmune hyperthyroidism relapse in children after discontinuation of antithyroid drug treatment.

J Clin Endocrinol Metab 2008; 10: 3817-26.

81. Glaser NS, Styne DM.

Predictors of early remission of hyperthyroidism in children.

J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 1719-26.

82. Marchandise X, Beron-Nghi A.

Evaluation scintigraphique.

In: Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde. 2010. p. 31.

83. Bouré P, Ouédraogo S et Tapsoba TL.

Apport de l'échographie dans le diagnostic de la pathologie thyroïdienne au Burkina Fasso: à propos de 54 cas.

Méd Afr Noire, 2009; 56(3): 129-132.

84. Radko F, Muller B, Diem P.

Hyperthyroïdies: diagnostic et traitement

Forum Méd Suisse, 2003 ; 5:103-108.

85. Carani C, Isidori AM, Granata A, et coll.

Multicenter study on the prevalence of sexual symptoms hypo-hyperthyroid.

J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 6472-6479

86. Krassas GE, Tziomalos K, Papadopoulou F, Pontikides N et coll.

Erectile dysfunction in patients with hyper-hypothyroidism: How common and should we treat?

J Endocrinol Metab 2008; 93:1815-1819.

87. Dasgupta S et Savage MW.

Evaluation of management of Graves ‘disease in District General Hospital: achievement of consensus guidelines.
Int J Clin Pract 2005; 59, 1097-1100.

88. Corona G, Jannini EA et Maggi M.

Inventories for male and female sexual dysfunctions.
Int J Impot Res, 2006; 18: 236-250.

89. Krassas GE, Poppe K et Glinoer D.

Thyroid function and human reproductive health.
Endoc Rev, 2010; 31: 702-755.

90. Zahringer S, Tomova A, Von Werder K, et coll.

The influence of hyperthyroidism on the hypothalamic-pituitary-gonadal axis.
Exp Clin Endocrinol Diab, 2000; 108: 282-289.

91. Owen PJ, Sabit R et Lazarus JH

Thyroid disease and vascular function.
Thyroid, 2007; 17: 519-524.

92. Carosa E, Di Sante S, Rossi S, et coll.

Ontogenetic profile of the expression of thyroid hormone receptors in rat and human corpora cavernosa of the penis.
J Sex Med, 2010; 7: 1381-1390.

93. Clyde HR, Walsh PC, English RW.

Elevated plasma testosterone and gonadotropin levels in infertile males with hyperthyroidism. Fert Steril. 1976; 27(6): 662-6.

94. Kidd GS, Glass AR, Vigersky RA.

The hypothalamic-pituitary-testicular axis in thyrotoxicosis.
J Clin Endocrinol Metab. 1979; 48(5):798-802.

95. Hudson RW, Edwards AL.

Testicular function in hyperthyroidism.
J Androl. 1992; 13(2):117-24

96. Lokrou A, Koffi JC.

Cardiothyroïose compliquant la maladie de Basedow : étude de 7 cas à Abidjan.

Med Afr Noire, 1996; 3(4): 312-314

97. Diedhiou D, Sow D, Leye MM, et coll.
Cardiothyreosis: Risk Factors and Clinical Profile.
Open Journal of Internal Medicine, 2017; 7: 1-11.

98. Damas A.
Crise aigue thyrotoxique.
DESC Réanimation Médicale 2009, Montpellier.

99. Perlemuter L et Perlemuter G.
Guide de thérapeutique. Issy les Moulineaux
Paris. Elsevier Masson, 2010.

100. Cooper DS.
Antithyroid drugs.
N Engl J Med. 2005; 352: 905-917.

101. Leger A.
Traitement des hyperthyroïdies:
Encycl. Med. Chir. Endocrinologie-Nutrition. Vol. 10-003-A-40, 1998, 8p.

102. Diop NM.
Evaluation des thyroïdecomies au centre hospitalier Abass Ndao.
Thèse Med. Dakar 2015. N° 91

103. Orgiazzi J.
Traitement de la maladie de Basedow : Problématique actuelle.
Presse Med 2011; 40: 1155-1162.

104. Perlemuter G et Morin NH.
Endocrinologie, Diabétologie, Nutrition.
Paris: Med line, 4^{ème} edition; 2002: 289-306.

105. Leenhardt L. et Leenhardt A.
Cœur et dysthyroïdie.
Paris: Estem, 2002. 1701-1720.

106. Monabeka H G, Bouenizabila E et Oudzotto G.
Prise en charge des hyperthyroïdies au CHU de Brazzaville, Congo.
Bull Soc Pathol Exot, 2005; 98(2): 91-93.

107. Faye AB.
La maladie de Basedow à Dakar: à propos de 144 observations.
Thèse Méd. Dakar 1993; N°5.

108. Philippe J.

La maladie de Basedow en 2009.
Rev Med Suisse 2009; 5: 764-8.

109. Leger A.

Pathologie thyroïdienne, diagnostic et traitement.
Endocrinol-Nutri, 2001; 4 : 120-123.

110. Allan C.

Epidemiology of subtypes of hyperthyroidism in Denmark: a population-based study.
European J Endoc, 2011; 164: 804-809.

111. Akossou SY.

Les difficultés de la prise en charge de la thyrotoxicose en Afrique Noire.
L'expérience du Togo.
Ann Endocrinol, 2001; 62(6): 516-520.

112. Sarr A, Diédhieu D, Ndour-Mbaye NM, et coll.

Graves 'Disease in Senegal: Clinical and Evolutionary Aspects.
Open Journal of Internal Medicine, 2016; 6: 77-82.

113. Duprey J, Lows MF, Ducornet B, Lifchitz E, Mossé A, Sultan M.

Amélioration du pronostic de la maladie de Basedow par l'utilisation de forte dose de carbimazole.
Presse Med, 1988; 1: 1124-1127.