

— LES HYPERTHYROIDIES A YAOUNDE - CAMEROUN —

QUELQUES ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, ETIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES : BILAN DE NOTRE EXPÉRIENCE

C. NOUEDOUI*, E MOUKOURI, A. G. JUIMO, F. DONG A ZOK, J.J. PAGBE, M. SOSSO, W.F.T. MUNA

RÉSUMÉ

Nous analysons les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, évolutifs et thérapeutiques des hyperthyroïdies dans le service de Médecine de l'Hôpital Général de Yaoundé.

L'hyperthyroïdie est après le goitre endémique, la deuxième cause de thyropathie dans notre série.

Elle a les mêmes caractéristiques que les données de la littérature : prédominance de la maladie de Basedow (82 %), maladie essentiellement féminine.

La thyroïdite à la phase aiguë se présente dans un nombre relativement élevé de cas dans un tableau clinique et biologique d'hyperthyroïdie ; l'évolution vers l'euthyroïdie est souvent observée, mais l'hypothyroïdie est possible surtout dans la thyroïdite d'Hashimoto.

Les hyperthyroïdies par surcharge iodée sont observées et sont dues à l'amiodarone prescrite pour les troubles du rythme cardiaque et l'angine de poitrine ; c'est une hyperthyroïdie à prédominance T4, le traitement est l'arrêt de l'amiodarone et une corticothérapie courte.

Quant aux rares cas d'adénome thyréotrope, ils nécessitent un traitement hypophysaire et non thyroïdien, notamment par la somatostatine.

Mots-clés : Hyperthyroïdie, Graves Basedow, antithyroïdiens de synthèse.

INTRODUCTION

Les hyperthyroïdies constituent après le goitre endémique, la thyropathie la plus fréquente (8, 12, 19, 21) ; par leur relative fréquence, les hyperthyroïdies posent des problèmes cliniques, épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques au clinicien en charge de ces malades ; problèmes qu'il se doit de cerner pour une meilleure prise en charge (8, 22, 23). Nous entreprenons une analyse de dossiers de malades reçus dans notre service pour hyperthyroïdie de 1989 à 1996 dans le but de répondre à ces préoccupations.

Unité d'endocrinologie Hôpital Général B.P. 5408 Yaoundé - Cameroun -
e-mail cnouedo@uycdc.uninet.cm

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Tous les dossiers de malades de consultations et hospitalisations pour hyperthyroïdie de 1989 à 1996 ont été inventoriés. Ont été relevés et analysés :

a) Le bilan clinique des malades

Amaigrissement, palpitations, troubles digestifs, anxiété, goître, son caractère vasculaire, la recherche de la protusion oculaire mesurée par l'exophthalmomètre de Hertel, l'exophthalmie clinique quand elle est patente ; le myxœdème pré-tibial; recherche de signes d'insuffisance cardiaque congestive.

b) Bilan paraclinique

- . La radio pulmonaire à la recherche d'une éventuelle calcification, d'une déviation trachéale et d'une cardiomégalie ; une échographie cardiaque si nécessaire.
- . Un électrocardiogramme et une échographie de la thyroïde .
- . Chez trois malades aux contextes révélateurs de surcharge iodée, l'iodurie de 24 heures a été dosée.
- . Des cytoponctions thyroïdiennes à aiguille fine chez des malades ayant fièvre, goître douloureux, et goître dur, indolore récemment apparu faisant penser à une thyroïdite clinique comme étiologie de l'hyperthyroïdie.
- . Un bilan hormonal thyroïdien est effectué chez tous les malades : T4 et T3 par méthode radio-immunologique, TSH par immunoradiométrique.
- . Dosage des anti-corps antimicrosomiaux et antithyroglobuline.
- . Deux malades ayant une hyperthyroïdie d'origine centrale ont eu un bilan neuro-ophtalmologique (fond d'œil, acuité visuelle) et un scanner hypophysaire.
- . La cartographie ne se fait pas dans notre pays.

c) Le traitement et l'évolution

- a) Dans les hyperthyroïdies primitives notre attitude

consiste à donner de fortes doses de carbimazole d'emblée 40mg/24h (associée au lugol 20 gouttes par jour pendant 10 jours) ; dès que l'euthyroïdie est obtenue, la chirurgie est conseillée.

- b) dans les hyperthyroïdies par surcharge iodée, l'arrêt du médicament contenant de l'iode et une courte corticothérapie entraînent rapidement l'euthyroïdie.
- c) dans le cas rare d'hyperthyroïdie d'origine centrale, nous avons utilisé la somatostatine par voie sous cutanée.

RÉSULTATS

Entre 1989 et 1996, 613 malades ayant des affections thyroïdiennes ont été reçus dans nos consultations, soit une moyenne de 76,6 par an ; dans cette population, l'hyperthyroïdie occupe un pourcentage de 24 % venant après le goitre simple, et avant les thyroïdites (16 %) l'hypothyroïdie (15 %) et le cancer de la thyroïde (4 %).

En nombre absolu, 147 malades traités pour hyperthyroïdie ont été reçus pendant cette période.

Tableau 1 et Figure 1 : Répartition étiologique des affections thyroïdiennes de 1989 à 1996

Étiologies	Pourcentage
Goître	41
Hyperthyroïdie	24
Thyroïdites	16
Hypothyroïdie	15
Cancer de la thyroïde	4

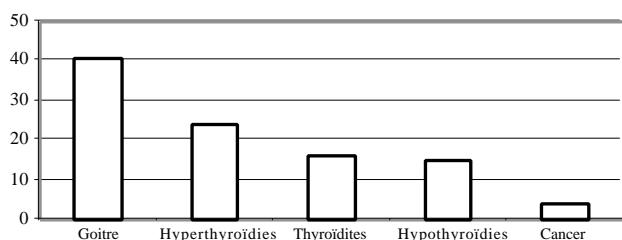


Tableau 2 : Répartition par âge et par sexe des malades hyperthyroïdiens

	Féminin	Masculin
20 - 30	4	1
31 - 40	36	8
41 - 50	28	8
51 - 60	12	9
61 - 70	8	7
>80	2	4
Total	110	37
Pourcentage	76	24

L'hyperthyroïdie est une maladie à prédominance féminine (76 %), aux âges relativement jeunes 31 à 50 ans.

Tableau 3 : Répartition des manifestations fonctionnelles et cliniques d'hyperthyroïdie

Symptômes fonctionnels	Pourcentage/147
Nervosité	77
Thermophobie	62
Palpitations	87
Essoufflement	46
Asthénie	92
Amaigrissement	97
Polypathie	77
Diarrhée	40

Signes cliniques

Goître	96
Souffle thyroïdien	57
Exophtalmie	52
Tremblement	65
Tachycardie	82
Myxœdème pré-tibial	33

Tableau 4 : Étiologies des hyperthyroïdies

Étiologies	Féminin	Masculin	Total	%
Basedow	96	21	117	82
Goître multinodulaire	8	3	11	7,6
Surcharge iodée	1	4	6	4,1
Thyroïdites	5	2	7	4,1
Adénome thyréotrope	2	0	2	1,3
Total	113	30	143	99,19

La maladie de Basedow est avec 82 % des cas la première étiologie du syndrome thyrotoxicose, suivie de très loin du goître multinodulaire 7 %, des hyperthyroïdies par surcharge iodée, des thyroïdites, à la phase aiguë, 4, 1 % respectivement et dans 1,3% du rare adénome thyréotrope.

L'hyperthyroïdie par goître multinodulaire survient sur une hypertrophie thyroïdienne déjà connue, ancienne, après 60 ans.

L'hyperthyroïdie par surcharge iodée survient chez des malades sous amiodarone pour cardiopathie : angine de poitrine, trouble du rythme cardiaque.

La thyroïdite à la phase aiguë, en particulier la thyroïdite de Hashimoto se présente ici dans un tableau thyrotoxocique.

Tableau 5 : Répartition des manifestations cliniques de la maladie de Basedow

Manifestations	Fréquences/117
Agitation	62
Tremblement	71
Polydipsie	96
Thermophobie	71
Sudation	56
Tachycardie	100
Signes musculaires	47
Signes digestifs	66
Exophthalmie bilatérale	80
Asthénie	92
Myxoedème pré-tibial	60
Goître	117
Goître vasculaire	96
Amaigrissement	112
Prise de poids paradoxale	5

Enfin deux cas rares d'hyperthyroïdies d'origine centrale ont été notés ; ce sont des malades qui ont des signes cliniques d'hyperthyroïdie en même temps que des signes neuro-ophtalmologiques et surtout sur le plan biologique, la TSH et les hormonémies thyroïdiennes T3 et T4 sont élevées.

Données thérapeutiques et évolutives

Dans les hyperthyroïdies à Basedow et le goître multinodulaire, le traitement a fait appel aux antithyroïdiens de synthèse ; notre préférence s'est portée sur le carbimazole, à 40 mg en dose initiale.

L'euthyroïdie est assez rapidement obtenue pour le goître multinodulaire, au bout de 2 mois ; elle est longue à obtenir pour la maladie de Basedow ; environ 6 mois ; le lugol à raison de 20 gouttes par jour pendant 10 jours a souvent été nécessaire pour réduire l'hypertrophie glandulaire et obtenir rapidement l'euthyroïdie pour hâter la chirurgie.

Dans les hyperthyroïdies par surcharge iodée, l'arrêt de l'amiodarone, la mise sous corticothérapie courte a entraîné une euthyroïdie clinique et biologique rapidement en 30 jours.

Dans les hyperthyroïdies des thyroïdites, les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été utilisées l'euthyroïdie obtenue. Enfin dans les deux cas rares d'adénome thyréotrope l'utilisation d'analogues de la somatostatine a rapidement entraîné l'euthyroïdie en 15 jours, tout comme elle a amélioré les signes neuro-ophtalmologiques .

DISCUSSION

Les hyperthyroïdies sont parmi les affections endocrinologiques les plus fréquentes pour lesquelles le médecin est constamment appelé en urgence (8, 12, 23, 25).

L'analyse épidémiologique et clinique de notre série relève des caractéristiques en rapport avec les données de la littérature occidentale et africaine (8, 12, 21, 23).

La maladie de Basedow est la première étiologie des hyperthyroïdies dans 82 % des cas, affection de la femme jeune dans la grande majorité des cas (8, 12) ; on ne trouve pas de facteur de stress dans le déclenchement de la crise thyrotoxicose, tout au plus il y a évocation d'un événement familial récent : maladies, deuils, le rapport avec la maladie actuelle n'étant pas évident .

Nous sommes frappés par la fréquence élevée de l'exophthalmie bilatérale (80 %) et l'absence de l'exophthalmie

unilatérale décrite par les auteurs sénégalais cités par DRABO (12).

Le tableau de cardiothyroïose qui associe une insuffisance cardiaque congestive à l'hyperthyroïdie est rare dans notre série et pourrait être expliqué par le jeune âge de nos malades (2, 23). Le goitre est constant, son caractère vasculaire prédominant 96 %, ce qui est à l'opposé des auteurs Burkinabés (12).

La prise paradoxale de poids est observée chez 5 % de nos patients, phénomène inhabituel ; classiquement la maladie de Basedow s'accompagne d'amaigrissement (8, 21, 23, 28) ; MORNEX et ORGIAZZI ont relevé cette prise de poids chez 4,5 % de Basedowiens. Ce phénomène pourrait être expliqué par la polyphagie (23) ou par le dérèglement hypothalamo-hypophysaire, comme évoqué par LINGUETTE (18) et BRICAIRE (9) ; ORGIAZZI pense à la probabilité de sécrétion de Neuroamines influençant la sécrétion thyroïdienne (26).

Sur le plan traitement et évolution de la maladie de Basedow, les propriétés antithyroïdiennes et immunosuppressives du carbimazole sont bien connues (21, 22, 23, 25) ; la rémission a été obtenue dans une durée relativement longue : 6 mois. Cette durée nous semble plus chère en coût, en risque d'abandon et de rechute. Dès que l'euthyroïdie est obtenue, la chirurgie pourrait être conseillée (1, 12, 21, 22, 25).

Le goître multinodulaire est la deuxième étiologie des hyperthyroïdies ; elle survient chez les malades âgés, porteurs de goîtres anciens connus (8, 23, 25) ; il ne semble pas qu'il y ait un rapport entre les malades porteurs de goître endémique soumis à la consommation de sels iodés et l'hyperthyroïdie. Il pourrait exister des facteurs intrinsèques ou alors de véritables Basedow revélés par la surcharge en iode (7).

La surcharge iodée représente la 3ème étiologie des hyperthyroïdies de notre série ; ce sont tous des malades sous amiodarone, molécule benzofuranique fortement iodée, dont un comprimé de 200 mg contient 74,46 mg d'iode (4, 6, 7) ; cette molécule est prescrite en milieu cardiologique pour ses propriétés anti-arythmiques et anti-angineuses (13). La surcharge iodée entraînerait un échappement au phénomène physiologique de WOLFCHAIKOFF, qui aboutit à une protéolyse de la thyroglobuline et libération d'hormones thyroïdiennes, entraînant l'hyperthyroïdie (6,

13) ; cette hyperthyroïdie est à prédominance T4 avec une courbe de fixation blanche due à la saturation de la glande par l'iode qui ne peut plus en fixer (6) ; sur le plan clinique, elle est caractérisée outre les symptômes fonctionnels classiques de l'hyperthyroïdie, par la recrudescence des troubles du rythme cardiaques ou de crises angineuses pour lesquelles l'amiodarone était prescrite (13, 20) ; le traitement est simple : arrêt de l'amiodarone et corticothérapie courte (20).

Les thyroïdites, en phase aiguë, par leur relative fréquence dans notre environnement (16 %), sont à l'origine d'hyperthyroïdies (17, 29) ; la thyroïdite de DE QUERVAIN survient dans un contexte fébrile, avec un goître douloureux, sans exophthalmie sans myxœdème pré-tibial (17). Sur le plan clinique, la distinguer de la maladie de Basedow est nécessaire (5) ; la cytoponction à l'aiguille fine met dans ce cas en évidence des infiltrats granulomateux et des cellules géantes (17) ; cette hyperthyroïdie est transitoire et évolue vers l'euthyroïdie dans la majorité des cas (17).

La thyroïdite d'Hashimoto se présente en aiguë dans un tableau d'hyperthyroïdie et un goître indolore récemment apparu (17), l'évolution vers l'euthyroïdie dans la majorité des cas et dans un pourcentage relativement élevé vers l'hypothyroïdie (17) ; la cytoponction montre alors des infiltrats lymphoplasmocytaires (17). Quand la thyroïdite se présente à la phase initiale par une hyperthyroïdie, il y a nécessité de reconnaître le tableau clinique avec prudence dans l'utilisation des antithyroïdiens de synthèse qui pourraient alors hâter le développement de l'hypothyroïdie, transitoire pour la thyroïdite de DE QUERVAIN et définitive pour la thyroïdite d'Hashimoto (29).

Dans les deux cas d'hyperthyroïdie associant à l'élévation de la TSH, une élévation des hormonémies périphériques T3, T4, signes neuro-ophtalmologiques et macro adénome hypophysaire au scanner, le diagnostic d'adénome thyrotrope hypophysaire est probable (10) ; le traitement est hypophysaire et non thyroïdien (11). Il y a contre-indication des antithyroïdiens de synthèse qui pourraient alors induire une hypothyroïdie ; augmenter le volume de l'adénome et aggraver les troubles visuels (15). Notre choix a été porté sur l'utilisation de l'analog de la somatostatine, surtout son analogue SM 201-995, molécule d'origine hypothalamique et digestive, qui a des propriétés antisécrétaires hypophysaires connues (14), son utilisation par

voie sous-cutanée a entraîné une normalisation de la thyrotoxicose, en même temps qu'elle a amélioré les signes visuels, probablement par résolution du volume de l'adénome (10, 11, 14, 15).

Si l'utilisation de la somatostatine est une alternative intéressante dans le traitement de l'adénome thyréotrope, le traitement radical est chirurgical par voie transphénoïdale qui ne se fait pas encore dans notre environnement (10).

CONCLUSION

L'hyperthyroïdie est parmi les endocrinopathies la plus fréquente dans notre environnement ; la maladie de Basedow est de loin la première étiologie. Son traitement devrait être codifié dans notre milieu : antithyroïdiens de synthèse à forte dose, suivis de chirurgie dès que l'euthyroïdie est obtenue. Ce traitement est moins cher et met à l'abri des rechutes et de l'abandon.

L'hyperthyroïdie par goitre multinodulaire nécessite une courte préparation par antithyroïdien de synthèse suivie d'une chirurgie radicale.

Les autres étiologies d'hyperthyroïdies bien que rares devraient être reconnues, en particulier la surcharge iodée qui nécessite l'arrêt de la molécule responsable de la surcharge et la mise sous corticothérapie.

Les hyperthyroïdies des thyroïdites en phase aiguë devraient être reconnues le traitement par les anti-inflammatoires non stéroïdiens et la surveillance à distance des fonctions thyroïdiennes à la recherche d'une éventuelle hypothyroïdie sont nécessaires.

Les rares cas d'adénomes thyréotropes hypophysaires quand le diagnostic est certain bénéficieront d'un traitement hypophysaire et non thyroïdien en particulier l'utilisation de la somatostatine.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABDELMOUMENE M., MAOUIR, A ELOKBY

Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Basedow à propos de 30 cas.

Ann. Endocrinol. 1982 ; 43 (3) : 193-202.

2 - ADETUYIBI A

Thyrotoxicosis heart disease in Nigerians.

Cardiologie tropicale 1976; 2; 31-35.

3 - AGHINI-LOMBARDI F., E. MARTINO, G.F. FENZI, U. MACCHA, A. DELVINNO, A. ANTONELLI, A. PINCHERA

Role of the thyroid autoimmunity in amiodarone associated thyro-toxicosis.

In R. HALL, J. KOBBERKING Eds, Thyroid disorders associated with iodide deficiency and excess.

4 - AMICO J.A., V. RICHARDON, B. ALPERT, I. KLEIN

Clinical and chemical assessment of thyroid function during therapy with amiodarone.

Arch. Inter. Med 1984, 144:487-490.

5 - AMINO N, YABU, K MIYAI

Differentiation of thyrotoxicosis induced by thyroid destruction from grave disease.

Lancet, 1978, 2 : 344-346.

6 - BEKAERT J., H. SOLVAY and J VAN SCHEPDAEL

Etude de l'effet de l'amiodarone sur la fonction thyroïdienne.

Cœur Med. Interne., 1979, 18 : 241.

7 - BENOIT, G.J.L. WEMEAU, M. DELCOULX, P FOSSATI, M LINGUETTE.

L'iode dans l'induction et la révélation des hyperthyroïdies.

Lille Med., 1986, 25 : 329.

8 - BRICAIRE H., J. JOLY

Les hyperthyroïdies : généralités et classifications.

EMC (Paris-France) GC. Nutrition, Aro, 9-1984, 2P.

9 - BRICAIRE H., J. LEPRAT

Les syndromes basedowiens avec hyperpondérose.

Press. Med. 1967, 75 : 1159-1164.

10 - CHANSON P.

Les adénomes hypophysaires thyréorotropes. Aspects cliniques, évolution et traitement

Press. Med. 1987, 16 : 1644-1648.

11 - CHANSON P.A, WARNET

Treatment of thyroid stimulating hormone adenoma with octreotide.

Metabolism 1992,41 (supp 2). 62-65.

12 - DRABO Y.J, B.J OUANDOAGO, J. KABORE, S. SAWA DOGO, J. CHABRIER

Maladie de Basedow : aspects diagnostiques et thérapeutiques.

Experiences du Service de Médecine Interne de Ouagadougou.

Semaine des hôpitaux de Paris 1994; 70; (3-4) : 75-80.

13 - FRANKLIN J E, WOLFF.

Iodide induced thyrotoxicosis.

Medicine 1983, 62 : 1-20.

14 - GAILLARD R .C

Les analogues de la somatostatine et le traitement des adénomes hypophysaires.

Med. et Hygiène 1995, 53 : 293-301.

15 - GUILLAUSSEAU P.S., P. CHANSON, J TIMSIT

Visual improvment with SMS 201-995 in a patient with thyrotropin secreting adenoma.

N. Eng. J. Med. 1987, 317 : 53-54.

16 - GOROWSKI T., KANIEWSKI M., M. GARBRYELEWICZ

Thyroid function in early subacute thyroïdites.

Clin. Endor. 1978, 9 : 175-178.

17 - HEIMJ J. CORNEC, J.Y. HENRY, H. ALLANNIC

Thyroïdites : aspects diagnostiques et thérapeutiques (en dehors du

- Basedow et du myxoedème). Treize observations.
Semaine des Hôpitaux de Paris 1981, 57 (37-38) : 1494-98.
- 18 - LINQUETTE M., P FOSSATI; J.P. MAY, J. DUPONT LECONTE
La maladie de Basedow avec surcharge ponderale.
Lille med. 1966, 11 : 283-294.
- 19 - LOKROU A., N 'GROGA-BADA, D. DIALLO H. DIEKACOU, Y.
OUEDRAOGO, H ADOM, A. KADOI , E. NIAMKEY, Y.
SOUBEYRAND, B.Y. BEDA,
Aspects cliniques, hormonaux et thérapeutiques de la maladie de
Basedow à Abidjan. Etude préliminaire à propos de 6 cas.
Med. Afrique Noire 1988; 35 (7) : 555-558.
- 20 - MANCIET G., JP. DAVID, A TABARIN, D.GUILLAUME, E.
VILLATET, P. ROGER
Prednisone as treatment for amiodarone induced thyrotoxicosis.
In G. MEDEROSTENETO, E. GAITAN Eds. Frontiers in thyroidology,
plenum medical book company.
New-York and London, 1986, 1173-1175.
- 21 - MBADINGU M., K.ZKAYA, J.C. MITSINGOU
Bilan de la pathologie thyroïdienne à l'hôpital général de Brazzaville de
1982 à 1983.
Afrique Méd. 1987; 26 (256),509-510.
- 22 - MELLIERE D., G. SCATTOLINI, J.P.BECQUEMIN, M. HOEHNE,
Y. FAOU.
Le traitement médico-chirurgical des hyperthyroïdies.
- Vie Médicale 1982; 6 (3) : 427-434.
23 - MORNEX R., J. ORGIAZZI
Hyperthyroidism. In : The thyroid gland, M. DE VISSCKER ed Raven
Press, New-York, 1980.
- 24 - OLUFUNSHO O ., FAMUYIWA , M.B. SACP
Cardiac disease in Nigerians with thyrotoxicosis.
Cardiologie Tropicale 1987; 13 (51) : 87-90.
- 25 - ORGIAZZI J.
Traitement des hyperthyroïdies de l'adulte.
Rev. Prat.(Paris) 1983 ; 33 (20) : 1020-1025.
- 26 - ORGIAZZI J.
Facteurs thyréostimulants autre que la T.S.H.
Ann. Endocrin. (Paris), 1982,43 : 509-519.
- 27 - TENG C.S., R.T.T. YEUNG.
Changes in thyroid stimulating antibody activity in grave's disease treated
With antithyroid drug and its relationship to release: A prospective study.
J. Clin. endocrinol. Metab. 1980; 50: 144-147.
- 28 - TOURMIAIRE J.
Hyperthyroïdie.
Rev. Prat. (Paris) 1988; 38,(24) : 1753-1758.
- 29 - WERNER S.
Grave's disease following acute (subacute) thyroidites.
Arch. Inter. Med. 1979, 139 : 1313-1315.