

## DYSTHYROÏDIE CHEZ LES ENFANTS ET LES ADOLESCENTS À L'HÔPITAL DU MALI.

### *Dysthyroidism in children and adolescents at the Mali hospital.*

M Mariko<sup>1</sup>, B Traoré<sup>1</sup>, DS Sow<sup>1</sup>, B Kane<sup>2</sup>, M Bah<sup>1</sup>, D Traoré<sup>1</sup>, M Konaté<sup>1</sup>, HD N'Diaye<sup>1</sup>, AA Drago<sup>1</sup>, A Togo<sup>1</sup>, A Koné<sup>1</sup>, M Konaté<sup>1</sup>, M Minkaïlou<sup>1</sup>, N Ouologuem<sup>1</sup>, KBD Coulibaly<sup>1</sup>, F Kanté<sup>1</sup>, A Guindo<sup>1</sup>, AHT Dramé<sup>1</sup>, DY Traoré<sup>1</sup>, B Berté<sup>1</sup>, AT Sidibé<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali. <sup>2</sup> Service de Pédiatrie de l'Hôpital du Mali.

**Correspondances :** Dr Modibo Marico Hôpital du Mali, Bamako-Missabougou Bamako-Mali Email : marikomodibo@hotmail.com, Tel : (+223)76347828

### RESUME

**Introduction :** La dysthyroïdie (hyperthyroïdie ou hypothyroïdie) chez l'enfant et l'adolescent est beaucoup plus rare que chez l'adulte. Notre étude avait pour but d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et de préciser les modalités thérapeutiques et évolutives de cette affection. **Méthode :** Il s'agissait d'une étude descriptive, rétrospective et prospective de cinq ans portant sur les enfants et adolescents âgés de moins de 18 ans présentant une dysthyroïdie. **Résultats :** Nous avons colligé 90 enfants et adolescents présentant une dysthyroïdie (hyperthyroïdie 77,8% (n=70) et hypothyroïdie 22,2% (n=20). Pour l'hyperthyroïdie (n=70) : l'âge moyen était de 13,07 ans et le sex ratio de 0,16. L'antécédent familial de dysthyroïdie était retrouvé dans 24,3% (n=17). Les manifestations cliniques étaient dominées par la tachycardie 88,57% (n=62), l'amaigrissement 87,14% (n=61), le pouls vibrant 87,14% (n=61) et la palpitation 81,42% (n=57). L'exophtalmie bilatérale était présente chez 70% des patients (n=49) avec rétraction palpébrale dans 51,42% (n=56). Le goitre était présent chez 54 patients (77,1%). Il était diffus dans 62,9% (n=44) et nodulaire dans 12,9% (n=9). La maladie de Basedow représentait la première étiologie avec 84,3% (n=59), suivie du goitre multinodulaire toxique 12,9% (n=9). Soixante-huit patients (97,1%) ont bénéficié d'un traitement médical par antithyroïdien de synthèse. La rémission clinique était obtenue chez 64,3% (n=45) et 54,3% des patients étaient en euthyroïdie biologique au bout 6 mois de suivi. Pour l'hypothyroïdie (n=20) : l'âge moyen était de 10,70 ans et le sex ratio à 0,53. Six cas familiaux d'hypothyroïdie et trois cas de goitre familial étaient retrouvés. Le tableau clinique était dominé par les signes d'hypo métabolisme à type d'hypersomnie 95% (n=19) et d'anorexie 75% (n=15). La peau était sèche dans 60% (n=12). Un retard staturo-pondéral dans 65% (n=13), les troubles du comportement dans 55% (n=11), la prise pondérale chez 40% (n=8) et le retard pubertaire chez 10% (n=2). Le goitre était nodulaire chez 25% (n=5) avec présence d'adénopathies cervicales dans 15% (n=3). La thyroïdite d'Hashimoto représentait 45% (n=9) des étiologies suivies des troubles dus à la carence iodée dans 15% (n=3) et des causes iatrogéniques (2 cas de thyroïdectomie). Tous les patients ont été mis sous traitement hormonal substitutif à vie. Cinq patients ayant un volumineux goitre multinodulaire ont bénéficié en plus du traitement médical une thyroïdectomie totale. L'euthyroïdie était observée chez 55% (n=11) des patients au bout 6 mois de suivi. **Conclusion :** La dysthyroïdie chez les enfants et les adolescents existe dans nos structures de santé. Sa prise en charge est déficiente à cause du plateau technique et financier. Nos décideurs en santé publique doivent aider à la mise en place d'une stratégie de dépistage pour faciliter le diagnostic et le traitement plus rapide. **Mots clés :** Hyperthyroïdie, Hypothyroïdie, Enfants, Adolescents, Hôpital du Mali.

### SUMMARY

**Introduction:** Dysthyroidism (hyperthyroidism or hypothyroidism) in children and adolescents is much rarer than in adults. The purpose of our study was to study the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological and etiological aspects and to specify the therapeutic and evolutionary modalities of this condition. **Method:** This was a five-year descriptive, retrospective and prospective study of children and adolescents under 18 years of age with dysthyroidism. **Results:** We collected 90 children and adolescents with dysthyroidism (hyperthyroidism 77.8% (n=70) and hypothyroidism 22.2% (n=20). For hyperthyroidism (n=70): the average age was 13.07 years and the sex ratio was 0.16. The family history of dysthyroidism was found in 24.3% (n=17). Clinical manifestations were dominated by tachycardia 88.57% (n=62), weight loss 87.14% (n=61), vibrating pulse 87.14% (n=61) and palpitation 81.42% (n=57). Bilateral exophthalmos was present in 70% of patients (n=49) with palpebral retraction in 51.42% (n=56). Goitre was present in 54 patients (77.1%). It was diffuse in 62.9% (n=44) and nodular in 12.9% (n=9). Basedow's disease represented the first etiology with 84.3% (n=59), followed by toxic multinodular goitre 12.9% (n=9). Sixty-eight patients (97.1%) received medical treatment with synthetic antithyroid drugs. Clinical remission was achieved in 64.3% (n=45) and 54.3% of patients were in biological euthyroidism at 6 months follow-up. For hypothyroidism (n=20): the average age was 10.70 years and the sex ratio was 0.53. Six family cases of hypothyroidism and three cases of family goitre were found. The clinical picture was dominated by signs of hypo metabolism at hypersomnia type 95% (n=19) and anorexia 75% (n=15). The skin was dry in 60%

(n=12). A staturo-weight delay in 65% (n=13), behavioural disorders in 55% (n=11), weight gain in 40% (n=8) and puberty delay in 10% (n=2). Goitre was nodular in 25% (n=5) with cervical adenopathy present in 15% (n=3). Hashimoto's thyroiditis accounted for 45% (n=9) of etiologies followed by iodine deficiency disorders in 15% (n=3) and iatrogenic causes (2 cases of thyroidectomy). All patients were started on hormone replacement therapy for life. Five patients with large multinodular goiter received total thyroidectomy in addition to medical treatment. Euthyroidism was observed in 55% (n=11) of patients at 6 months follow-up. **Conclusion:** Dysthyroidism in children and adolescents exists in our health facilities. Its management is deficient because of the technical and financial platform. Our public health decision-makers must help implement a screening strategy to facilitate faster diagnosis and treatment. **Keywords:** Hyperthyroidism, Hypothyroidism, Children, Adolescents, Mali Hospital.

## INTRODUCTION

Le terme dysthyroïdie regroupe l'ensemble des manifestations consécutives à un excès ou une carence en hormones thyroïdiennes, en rapport avec un dysfonctionnement de la glande thyroïde ou des structures centrales qui la contrôlent [1]. L'hyperthyroïdie est définie par l'hypersécrétion permanente et non freinable des hormones thyroïdiennes. Ces étiologies sont dominées par la maladie de Basedow qui représente 95% des cas dans la population générale [2]. La maladie de Basedow est une affection rare chez l'enfant, elle touche 0,02% des enfants (1/5000) soit 1 à 5 % de l'ensemble des cas publiés dans la littérature [3]. Son incidence est considérée en augmentation et elle est estimée à 0,1 pour 100.000 personnes-années chez les jeunes enfants, et à 3 pour 100.000 personnes-années chez les adolescents [4]. Au Mali, une étude a porté sur l'hyperthyroïdie chez l'enfant avec une prévalence estimée à 9,6‰ [5].

L'hypothyroïdie est une insuffisance thyroïdienne et constitue la principale cause du retard mental évitable. Les formes congénitales touchent 1 sur 3500 à 4000 naissances [4], principalement dues à une dysgénésie thyroïdienne (85%) [6]. Les formes acquises sont pour la majorité auto-immune représentées essentiellement par la thyroïdite d'Hashimoto [7]. L'hypothyroïdie congénitale est l'anomalie congénitale endocrinienne la plus fréquente dans les pays industrialisés. Dans le reste du monde, la carence en iode maternelle et fœtale est le pourvoyeur du plus grand nombre d'hypothyroïdies fœtales, néonatales et infantiles. Dépistée et traitée systématiquement en Occident, l'hypothyroïdie congénitale demeure négligée et sous diagnostiquée en Afrique.

Au Mali, plusieurs études ont porté sur les hyperthyroïdies et hypothyroïdies dans la population générale ; aucune n'a porté sur les dysthyroïdies chez les enfants et les adolescents, d'où l'initiation de notre travail. Le but de cette étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et de préciser les modalités thérapeutiques et évolutives des dysthyroïdies chez les enfants et les adolescents à l'hôpital du Mali.

## PATIENTS ET METHODES

Notre étude était descriptive sur cinq ans, rétrospective (septembre 2011 à décembre 2015), prospective (janvier 2016 à septembre 2016). Elle s'est déroulée dans le service de médecine/endocrinologie et le service de pédiatrie de l'hôpital du Mali. Tous les enfants et adolescents âgés de moins de 18 ans vus en consultation et /ou hospitalisés pour une dysthyroïdie (hyperthyroïdie ou hypothyroïdie) clinique et biologique ont été inclus. Les données ont été collectées à partir des dossiers des malades et pour chaque malade une fiche d'exploitation individuelle a été remplie, comportant les paramètres suivants : les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe, résidence, profession et ethnie) ; les antécédents personnels ou familiaux de pathologies thyroïdiennes ou de pathologies auto-immunes ; les signes cliniques de dysthyroïdies ; le dosage des hormones thyroïdiennes (TSH :Thyroid Stimulating Hormone, T3L : tri-iodothyronine, T4L : tetra-iodothyronine), les auto anticorps (anti-Thyroglobuline :antiTg, anti-recepteur de la TSH : TRAK, anti-Thyroperoxydase : anti-TPO), l'iodurie des 24H , l'iodémie. L'échographie thyroïdienne était réalisée chez tous les patients. Le diagnostic de dysthyroïdie était retenu sur les arguments cliniques et paracliniques. Les modalités thérapeutiques étaient les suivantes :

- Pour l'hyperthyroïdie : le traitement médicamenteux par carbimazole a été utilisé à cause de sa disponibilité associé au repos, aux bêtabloquants, et aux anxiolytiques parfois. Nous avons eu recours au traitement chirurgical pour les goitres nodulaires ou multinodulaires toxiques ou les maladies de basedow réfractaires aux traitements par antithyroïdiens de synthèse. L'iode radioactif n'est pas disponible au Mali et n'a donc pas pu être utilisé.

- Pour l'hypothyroïdie : le traitement hormonal substitutif par lévothyroxine à vie a été utilisé. L'évolution sous traitement était appréciée par les données cliniques (signes fonctionnels d'hyper ou d'hypothyroïdie, le poids, la taille, la croissance staturo-pondérale), les données paracliniques (TSHus et les auto-anticorps) et la tolérance clinique et biologique des antithyroïdiens de synthèse et de la lévothyroxine. La saisie et l'analyse des

données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS 21.0. Le test de Chi2 a été utilisé pour comparer nos résultats qui étaient significatifs pour une probabilité  $p < 0,05$ .

## RESULTATS

De septembre 2011 à septembre 2016, nous avons colligé 609 patients présentant une dysthyroïdie. Parmi ces patients, 90 enfants et adolescents âgés de moins de 18 ans présentaient une dysthyroïdie répartis comme suit : hyperthyroïdie ( $n=70$ ) et hypothyroïdie ( $n=20$ ), soit une fréquence hospitalière de 14,77%. Le sexe féminin représentait 81% ( $n=73$ ) et le sex ratio était de 0,23 (17G/63F). Pour chaque type dysthyroïdie, le sexe féminin était le plus représenté ( $p=0.037$ ) soit en hyperthyroïdie (60F/10G) et en hypothyroïdie (13F/7G). L'âge moyen au diagnostic était de 12,54 ans avec des extrêmes allant de 1 à 18 ans. Pour l'hyperthyroïdie, la moyenne d'âge était de 13,07 ans avec des extrêmes allant de 4 à 18 ans et pour l'hypothyroïdie, elle était de 10,70 ans avec des extrêmes allant de 1 à 18 ans. L'antécédent familial de pathologies thyroïdiennes était retrouvé chez 24,3% ( $n=17$ ) de patients hyperthyroïdiens contre 45% ( $n=9$ ) pour l'hypothyroïdie.

### Aspects cliniques :

- Pour l'hyperthyroïdie ( $n=70$ ) : 41,1% ( $n=29$ ) des patients avaient consulté pour signes fonctionnels d'hyperthyroïdie et 2,9% ( $n=2$ ) pour goitre et exophtalmie. Le tableau clinique était dominé par la tachycardie 88,57% ( $n=62$ ), l'amaigrissement 87,14% ( $n=61$ ), le pouls vibrant 87,14% ( $n=61$ ) et la palpitation 81,42% ( $n=57$ ), le tremblement fin des extrémités chez 68,57% ( $n=48$ ), la moiteur des mains 55,71% ( $n=39$ ) et le signe du tabouret chez 52,85% ( $n=37$ ). L'exophtalmie bilatérale était présente chez 70% des patients ( $n=49$ ) avec rétraction palpébrale dans 51,42% ( $n=36$ ). Le goitre était présent chez 53 patients (77,1%). Il était diffus dans 62,9% ( $n=44$ ) et nodulaire dans 12,9% ( $n=9$ ).

- Pour l'hypothyroïdie ( $n=20$ ) : 65% ( $n=13$ ) des patients avaient consulté pour signes fonctionnels d'hypothyroïdie et deux patients (10%) pour retard de croissance staturo-pondéral. Les manifestations cliniques étaient dominées par l'hypersomnie dans 95% ( $n=19$ ), l'anorexie dans 75% ( $n=15$ ), la peau sèche dans 60% ( $n=12$ ), le retard staturo-pondéral dans 65% ( $n=13$ ), les troubles du comportement dans 55% ( $n=11$ ). La bradycardie chez 45% ( $n=9$ ), le trouble intellectuel chez 45% ( $n=9$ ), le nanisme dysharmonieux chez 45% ( $n=8$ ), la prise pondérale chez 40% ( $n=8$ ), l'hypotonie chez 40% ( $n=8$ ) et le retard pubertaire chez 10% ( $n=2$ ). Le goitre était nodulaire chez 25% ( $n=5$ ).

**Aspects paracliniques :** Le bilan thyroïdien associant TSHus et FT4 a été demandé pour poser le diagnostic positif de dysthyroïdies.

- Pour l'hyperthyroïdie ( $n=70$ ) : la TSHus était basse chez tous nos patients ( $n=70$ ) avec un taux de FT4 élevée dans 85,7% des cas ( $n=60$ ). Neuf patients ayant un taux de FT4 normal ou bas étaient déjà sous antithyroïdiens avant notre étude.

- Pour l'hypothyroïdie ( $n=20$ ) : la TSHus était élevée chez 95 % des patients ( $n=19$ ) avec un taux de FT4 basse dans 90 % des cas ( $n=18$ ). Un patient ayant un taux de TSHus basse avec FT4 élevée était déjà sous opothérapie thyroïdienne avant notre étude.

**Aspects étiologiques :** Pour la recherche étiologique de la dysthyroïdie, le dosage des auto-anticorps antithyroïdiens (TRAK, TPO, Tg), l'iodurie 24h et d'iodémie ont été réalisés.

- Pour l'hyperthyroïdie ( $n=70$ ) : la maladie de Basedow représentait la première étiologie avec des auto-anticorps anti-récepteurs de la TSH (anti-rTSH ou TRAK) positifs dans 84,3% ( $n=59$ ), suivie du goitre multinodulaire toxique dans 12,9 % ( $n=9$ ) des cas.

- Pour l'hypothyroïdie ( $n=20$ ) : la thyroïdite de Hashimoto représentait la première étiologie avec des anticorps anti TPO positifs dans 45 % ( $n=9$ ). Nous avons retrouvé deux cas (10%) d'hypothyroïdie post thyroïdectomie totale. Trois patients présentaient une carence iodée avec des valeurs d'iodémie basses dans 15% des cas.

### Aspects thérapeutiques :

- Pour l'hyperthyroïdie ( $n=70$ ): le traitement médicamenteux par antithyroïdiens de synthèse a été utilisé en première intention chez tous les patients. Soixante-huit patients (97,1%) ont été mis sous carbimazole (Néomercazole\*) et deux (2,9%) sous thiamazole (Thyrozol\*). Ce traitement était associé parfois aux bêtabloquants non cardiosélectifs (Propranolol 40mg) dans 85,7% des cas ( $n=60$ ) et aux anxiolytiques (Benzodiazépines\*) chez 34,3% des patients ( $n=24$ ). Le repos était systématique dans la prise en charge. Les patients ayant un adénome toxique ou un goitre multinodulaire toxique ou une maladie de Basedow non contrôlée par antithyroïdiens de synthèse ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Neuf cas de thyroïdectomie subtotale (7 GMNT et 2 Basedow non contrôlée par ATS) et deux cas de lobectomie pour adénome toxique.

- Pour l'hypothyroïdie ( $n=20$ ) : tous les patients ont été mis sous traitement hormonal substitutif à vie par lévothyroxine (Lévothyrox\*). Cinq enfants (25%) ayant un volumineux goitre multinodulaire hypothyroïdien ont bénéficié en plus du traitement par lévothyroxine d'une thyroïdectomie totale.

## Aspects évolutifs :

- Pour l'hyperthyroïdie ( $n=70$ ) : l'évolution était favorable dans 64,3% ( $n=46$ ). Nous avons observé 34,3% de perdu de vue ( $n=24$ ).

- Pour l'hypothyroïdie ( $n=20$ ) : la rémission clinique était observée chez nos patients

## DISCUSSION

La taille faible de notre échantillon n'a pas permis de faire une analyse statistique multi variée. Certains examens utiles au diagnostic étiologique n'ont pu être effectués pour raison financière, en particulier le dosage des auto-anticorps antithyroïdiens, la scintigraphie thyroïdienne, l'iodurie des 24h et l'iodémie qui auraient permis de préciser le statut iodé des patients et le rôle potentiel de l'auto immunité. Cependant, le contexte clinique et biologique était suffisant pour porter le diagnostic.

La fréquence de l'hyperthyroïdie dans notre étude était de 77,8% ( $n=70$ ) chez les enfants âgés de moins de 18 ans. Au plus Sidibé AT et al. [5] et Kanté F [22] ont eu respectivement une prévalence de l'hyperthyroïdie chez les enfants à 0,96% et à 9,71%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces auteurs ont mené leur étude dans la population générale (adulte et enfant) présentant une hyperthyroïdie. La prédominance féminine de cette affection dans notre étude (85,71%) avec un sex ratio de 0,16 a été confirmée par Labied A [12] avec 91,66% et un sex ratio de 0,09 et par Sidibé AT et al. avec 78,9% et un sex ratio de 0,33. L'âge moyen était de 13,07 ans avec les extrêmes allant de 4 à 18 ans. Sidibé AT et al. [5] a eu une moyenne d'âge à  $12,5 \pm 3,25$  ans avec des extrêmes allant de 3 ans à 15 ans. Ce résultat est conforme à ceux de la littérature internationale [14, 15]. Dans notre étude, 24,3% des patients avaient un antécédent familial de pathologie thyroïdienne. Labied A [12] a eu 25% de cas familiaux de goitre. Ces résultats concordent avec celui de la littérature [23, 24, 13] qui plaide en faveur de la prédisposition génétique de la pathologie thyroïdienne. Conformément à d'autres études [5, 17, 18, 22], la première étiologie d'une hyperthyroïdie est la maladie de Basedow avec 84,3% des cas dans notre étude ( $n=59$ ). Le goitre multinodulaire toxique en général moins fréquent sur ce terrain était de 12,9% ( $n=9$ ). Ce taux est différent de celui retrouvé par Mbadinga et al. [16] (2,8%) et de Nouedou et al. [19] (7,6%). Pour des raisons de disponibilité, l'antithyroïdien utilisé en 1<sup>re</sup> intention a été le carbimazole (97,1%,  $n=68$ ) comme préconisé par d'autres auteurs [5, 13], en association avec un bêtabloquant (85,7%,  $n=60$ ) et un anxiolytique (34,3%,  $n=24$ ) parfois. La radio-iode n'est pas encore disponible au Mali comme cela a été signalé par Sidibé AT et al. [5]. Plus de la moitié de nos patients (54,3%) ont suivi le traitement par antithyroïdien de

synthèse pendant au moins six mois avant l'obtention de l'euthyroïdie. Sidibé AT et al. [5] ont eu une euthyroïdie (68,4%) au bout de huit mois de traitement par carbimazole. Nouedou et al. [19] préconisent un traitement chirurgical dès l'obtention de l'euthyroïdie pour éviter les risques de rechute. La thyroïdectomie subtotale a été faite chez 12,9% de nos patients ayant un goitre multinodulaire toxique (sept cas) et chez deux patients ayant une maladie de Basedow non contrôlée par le traitement médical. Dans notre échantillon, il y a eu 34,3% de perdu de vue ( $n=24$ ) pouvant être dû au coût élevé et à la durée nécessaire du traitement.

La fréquence de l'hypothyroïdie dans notre étude était de 22,2% ( $n=20$ ) chez les enfants âgés de 0 à 18 ans. Ce résultat était différent de celui de Labied A [12], qui a retrouvé une prévalence de 51,61% (32/62) dans son étude. Cela peut s'expliquer par le fait que dans la série de Labied A, le dépistage néonatal d'hypothyroïdie était systématique. La prédominance féminine de cette affection initialement décrite par certains auteurs [14] était observée dans notre série dans 65% ( $n=13$ ) des cas avec un sex ratio de 0,53. La moyenne d'âge était de 10,70 ans avec extrêmes [1 à 18 ans]. Labied A [12], a eu une moyenne d'âge 4,50 ans avec extrêmes [0 à 14 ans]. Selon la littérature [25], cette affection est rare avant l'âge de 3 ans, puis augmente de fréquence pour atteindre un pic à l'adolescence. La prédisposition génétique de la pathologie thyroïdienne initialement décrite par certains auteurs [12, 8, 9, 10] concordait avec notre travail (six cas d'hypothyroïdies familiales et trois cas de goitre familial). La thyroïdite d'Hashimoto représentait la première cause d'hypothyroïdie dans 45% ( $n=9$ ) des cas. Ce résultat était conforme à celui obtenu par Labied A [12] qui a retrouvé 37,5% des cas. Cela s'expliquerait par le rôle de l'auto immunité thyroïdienne comme principal facteur étiologique de l'hypothyroïdie [20]. Les six cas d'hypothyroïdie familiale observés dans notre travail peuvent être dus soit à un trouble de l'hormonosynthèse ou à un défaut de sensibilité des récepteurs aux hormones thyroïdiennes d'autant plus que leur mère présente un goitre ancien ; mais ces hypothèses n'ont pas pu être explorées à cause du plateau technique insuffisant. La carence en iode représentait 15% ( $n=3$ ) des causes d'hypothyroïdie dans notre étude. Les anomalies liées aux troubles dus à la carence iodée sont diverses et peuvent survenir à tous les âges depuis le fœtus jusqu'à l'adulte, constituant ainsi un obstacle sur la santé, l'éducation et le développement socio-économique d'un peuple [11]. Conformément à celui de la littérature [20, 21], tous nos patients ont été mis sous lévothyroxine à cause

de sa durée d'action longue. Plus de la moitié de nos patients (55%,  $n=11$ ) était en euthyroïdie au bout de six mois de traitement. Cinq patients ayant un volumineux goitre multinodulaire hypothyroïdien ont bénéficié d'une thyroïdectomie totale suivie d'un traitement par L-thyroxine.

## CONCLUSION

La dysthyroïdie chez les enfants et les adolescents existe dans nos structures de santé. Son diagnostic étiologique est difficile, à cause de la faiblesse du plateau technique et du moyen financier qui intervient aussi dans le non suivi des patients (accessibilité aux médicaments et aux explorations paracliniques). Il est nécessaire de mettre en place une stratégie de dépistage et de diagnostic précoce rendant le traitement adéquat.

## REFERENCES

1. Naudin-Rousselle P., Wemeau J.L. Les dysthyroïdies en 4 questions. *Le Moniteur des pharmacies*. 2012. N°2934, p : 06-07.
2. Czernichow P. Hyperthyroïdie et hypothyroïdie de l'enfant. *EncyclMédChir* (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 8-050-A-80, 1998, 6p.
3. Perlman R. Maladie de Basedow. *La Médecine infantile* ; 92ème année, Avril 1985 (4), p : 435-453
4. Toubanc J.E. Pathologie thyroïdienne de l'enfant (hypothyroïdie, hyperthyroïdie et cancer). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-105-A-10, 2008.
5. Sidibé A.T. et al. Hyperthyroïdie chez l'enfant. Expérience d'un service de médecine interne au Mali. *Annales d'Endocrinologie*, 2007;68:177-180.
6. Carranza D. Hypothyroïdie congénitale. *Ann. Endocrinol.*, 2006;67: 295-302.
7. Van Vliet G. Hypothyroidism in infants and children: Congenital hypothyroidism. *A Fundamental and Clinical text*, New York, 2004; p: 991-1009.
8. Castanet M, Polak M, Bonaiti-Pellie C, Lyonnet S, Czernichow P, Leger J. Nineteen years of national screening for congenital hypothyroidism: familial cases with thyroid dysgenesis suggest the involvement of genetic factors. *J Clin EndocrinolMetab*2001;86: 2009-14.
9. Van Vliet G. Molecular mechanisms of normal and abnormal thyroid gland development. *Pediatricendocrinology*, Philadelphia, 2004, p : 479-89.
10. Polak M, Sura-Trueba S, Chauty A, Szinnai G, Carré A, Castanet M. Molecular mechanisms of thyroid dysgenesis. *HormRes*2004 ; 62(suppl3) :14-21.
11. Doumbia A. Etude des connaissances, attitudes, et pratiques du personnel sanitaire et de la population face aux troubles dus à la carence en iode (TDCI) : cas du Mali Thèse, Med, Bamako, 2007 ; N°07M104.
12. Labied A. Pathologie thyroïdienne chez l'enfant. Expérience de l'Unité d'Endocrinologie Pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat, à propos de 62 cas. Thèse, Méd, Rabat, 2011 ; N°180.
13. Bhadada S, Bhansali A, Velayuthain P, Nasoodi SR. Juvenile hyperthyroidism: an experience. *Indian Pediatr* 2006; 43:301-7.
14. Toubanc JE. Hypothyroïdie de l'enfant. *EncyclMédChir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Endocrinologie-Nutrition, 10-005-A-10, Pédiatrie, 4-106-A-10, 2000, 15 p.
15. Toubanc J.-E. Pathologie thyroïdienne de l'enfant (hypothyroïdie, hyperthyroïdie et cancer). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-105-A-10, 2008.
16. Mbandinga H, Nkoua JL, Kibeke P, Bikakdou G. Hyperthyroïdies : aspects étiologiques et cliniques sur 72 cas au CHU de Brazzaville. *Med Afr Noire* 1997; 44:342-4.
17. Menon PS, Sing R. Hyperthyroidism in children: An Indian experience. *J Pediatr*1996 ; 9 :441-6.
18. Rieu M, Bricaire H. Les hyperthyroïdies. Aspects étiologiques. *Encycl. Med. Chir., Glandes Nutrition*, 10-003-A-30, 9-1984,12p.
19. Nouedou C, Moukouri E, Juimo A, Dongazok F, Pagbe J, Sosso M. Les hyperthyroïdies à Yaoundé. Cameroun. Quelques aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques. *Bilan de notre expérience. Med Afr Noire* 1999 ; 46:1993-8.
20. Popelier M, Delbot T. Hypothyroïdie. *EncyclMédChir* (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 3-0480, 1998, 5 p.
21. Ladsous M. Hypothyroïdie de l'adulte. Masson ; 2010 (Les maladies de la thyroïde), Paris, p : 103-113.
22. Kanté F. Fréquence des dysthyroïdies dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali. Thèse de Médecine, 2015 N°16M27
23. Raza J, Hindmarsh PC, Brook CGD. Hyperthyroidism in Children: thirty years' experience. *Acta Pediatr* 1999; 88:937-941.
24. Vadiya VA, Bongiovanni AM, Parks JS, Tenore A, Kirkland RT. Twenty-two years' experience in the medical management of juvenile hyperthyroidism. *Pediatrics* 1974; 54:565-570.
25. Zimmermann K., Gan-Gaisano M.: Hyperthyroidism in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1990 ; 37 :1273-1295.

Tableau I : Relation entre la tranche d'âge et la dysthyroïdie

Tranche âge	Diagnostic positif		Total
	Hyperthyroïdie	Hypothyroïdie	
≤ 5 ans	5 [7,1%]	2 [10%]	7
6 - 10 ans	20 [28,6%]	8 [40%]	28
11 - 15 ans	10 [14,3%]	6 [30%]	16
≥ 16 ans	35 [50%]	4 [20%]	39
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>20</b>	<b>90</b>

$X^2 = 6,208$  ddl=3,  $p=0,102$

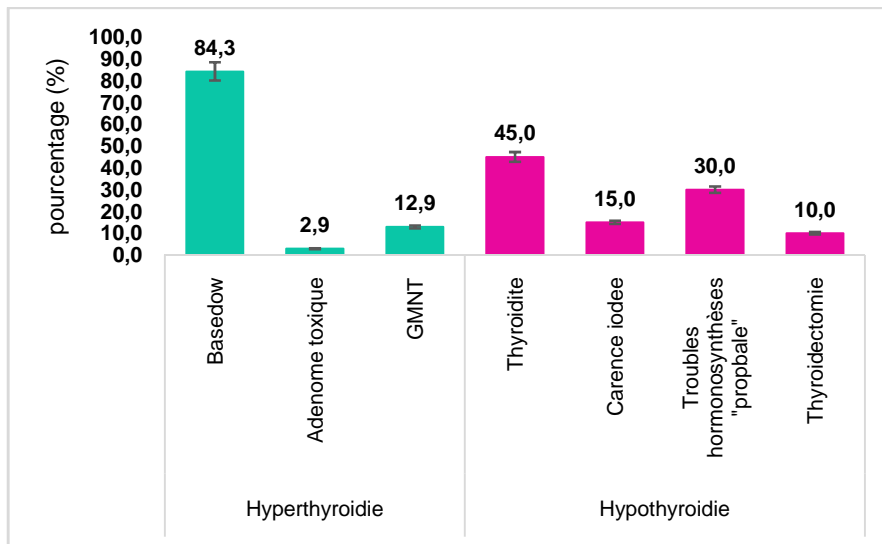


Figure 1 : Répartition selon l'étiologie des dysthyroïdies

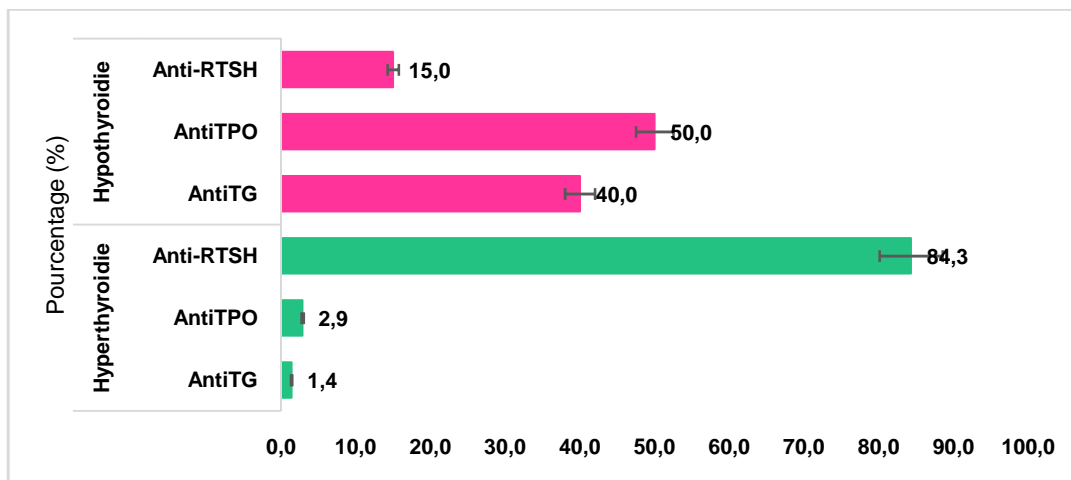


Figure 2 : Répartition selon les résultats des auto-anticorps antithyroïdiens