

DYSGENESIE THYROÏDIENNE A PROPOS DE TROIS CAS AU SUD TOGO

THYROID DYSGENESIA ABOUT THREE CASES IN SOUTHERN TOGO

SEGBEDJI KAR¹, DJADOU KE², TCHAGBELE O-B¹, GUEDÉNON KJ², GÉRALDO A³, TAKASSI OE², TALBOUSSOUMA MS¹, ATAKOUMA YD², AZOUMAH KD¹, GNAMEY DK²

RÉSUMÉ

Introduction : Les hypothyroïdies de l'enfant constituent une cause d'encéphalopathie majeure en l'absence de dépistage et de traitement précoce. Nous avons analysé trois observations afin d'en préciser les données épidémiologiques, cliniques, et évolutives. **Méthodologie** : Il s'est agi d'une étude transversale portant sur des données de dossiers cliniques des enfants hypothyroïdiens pris en charge dans l'unité de génétique médicale du CHU-SO de Lomé dont un suivi jusqu'à l'âge adulte. **Observations**: l'âge des enfants au moment du diagnostic était respectivement de 11 mois, 3 mois et 15 jours. Le tableau clinique était typique dans les trois observations avec des signes constamment retrouvés : macroglossie, dysmorphie crâniofaciale, retard statural avec âge osseux retardé, infiltration des téguments. La confirmation du diagnostic par dosage hormonal n'a été possible que dans la troisième observation. Un bas voltage de l'onde Rà l'électrocardiogramme a permis d'orienter le diagnostic et réaliser un test thérapeutique avec succès. Le développement statural-pondéral et psychomoteur sous opothérapie substitutive a été normal chez l'un des patients régulièrement suivi jusqu'à l'âge de 30 ans et plus.

Conclusion : le pronostic favorable de l'enfant hypothyroïdien est conditionné par un dépistage néonatal et un traitement précoce et à vie. Ce dépistage systématique doit être recommandé.

Mots-clés : hypothyroïdie congénitale, retard mental, dysgénésie thyroïdienne, Togo

ABSTRACT

Introduction : Les hypothyroïdies de l'enfant constituent une cause d'encéphalopathie majeure en l'absence de dépistage et de traitement précoce. Nous avons analysé trois observations afin d'en préciser les données épidémiologiques, cliniques, et évolutives. **Méthodologie** : Il s'est agi d'une étude transversale portant sur des données de dossiers cliniques des enfants hypothyroïdiens pris en charge dans l'unité de génétique médicale du CHU-SO de Lomé dont un suivi jusqu'à l'âge adulte. **Observations**: l'âge des enfants au moment du diagnostic était respectivement de 11 mois, 3 mois et 15 jours. Le tableau clinique était typique dans les trois observations avec des signes constamment retrouvés : macroglossie, dysmorphie crâniofaciale, retard statural avec âge osseux retardé, infiltration des téguments. La confirmation du diagnostic par dosage hormonal n'a été possible que dans la troisième observation. Un bas voltage de l'onde Rà l'électrocardiogramme a permis d'orienter le diagnostic et réaliser un test thérapeutique avec succès. Le développement statural-pondéral et psychomoteur sous opothérapie substitutive a été normal chez l'un des patients régulièrement suivi jusqu'à l'âge de 30 ans et plus.

Conclusion : le pronostic favorable de l'enfant hypothyroïdien est conditionné par un dépistage néonatal et un traitement précoce et à vie. Ce dépistage systématique doit être recommandé.

Keywords: hypothyroïdie congénitale, retard mental, dysgénésie thyroïdienne, Togo

1. Service de pédiatrie, CHU Kara, Togo, BP 18 Kara Togo ;

2. Service de pédiatrie, CHU- Sylvanus Olympio, Lomé, Togo ;

3. Service de pédiatrie, CHR-Kara Tomdè, Kara, Togo ;

Auteur correspondant : Dr SEGBE-DJI Kokou Agbékogni René, CHU-Kara, BP : 18, Kara-Togo

INTRODUCTION

La dysgénésie thyroïdienne est une forme d'hypothyroïdie congénitale primitive avec une insuffisance permanente en hormones thyroïdiennes présente à la naissance. La pathologie thyroïdienne de l'enfant est peu documentée dans nos milieux. Dans le but de contribuer à enrichir la littérature, nous rapportons ici trois cas colligés d'hypothyroïdie congénitale par dysgénésie thyroïdienne avec un recul de plus de 30 ans dans le suivi dans l'unité de génétique humaine du service de pédiatrie du Centre Hospitalier et Universitaire Sylvanus Olympio (CHU-SO) de Lomé. Cette unité réalise ses explorations en collaboration avec le laboratoire de cytogénétique de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou (République du Bénin), et le laboratoire de biochimie et de génétique moléculaire de l'Hôpital Cochin de Paris (France).

PATIENTS ET MÉTHODE

Notre étude a porté d'une part sur une série de cas d'enfants confirmés et traités pour hypothyroïdie congénitale et d'autre part sur un sujet hypothyroïdien suivi jusqu'à l'âge adulte (30 ans et plus).

Notre étude a été à la fois une étude transversale sur les dossiers des enfants hypothyroïdiens congénitaux et longitudinale avec suivi à long terme d'un sujet hypothyroïdien congénital traité jusqu'à l'âge adulte. Notre étude a porté sur des observations colligées de mai 1980 à juillet 1982 soit une période 2 ans 3 mois.

PARAMÈTRES ÉTUDIÉS

Les paramètres cliniques ont été l'interrogatoire recherchant les antécédents personnels et familiaux, les manifestations et les difficultés au cours du suivi ; les signes cliniques évocateurs d'une hypothyroïdie à savoir : macroglossie, chevelure abondante, hypothermie, retard psycho-moteur, état du corps thyroïde (absence ou hypertrophie) retard statural apprécié selon les normes de croissance de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS 2006) [1]

Les radiographies du squelette centrées sur le crâne la main et le poignet gauches, le rachis dorsal et lombaire, le crâne ont permis de rechercher des anomalies au niveau du crâne à type de densification du rocher, de selle turcique ballonnée et de fontanelles largement ouvertes. Au niveau du rachis, une platispondylie cervicale et dorsale haute, une hypoplasie des rebords antéro-supérieurs des vertèbres lombaires, des vertèbres en marteau ont été recherchés. Au niveau des mains, l'intégrité des métaphyses ulnaires avec un aspect concave des lignes d'ossification a été appréciée. L'âge osseux a été évalué sur la radiographie de la main et du poignet gauches de face, en comparaison avec l'Atlas de Greulich et Pyle [2].

Les dosages sériques de thyroïdostimuline hypophysaire (TSH) et de la thyroxine totale (T4) ont été pratiqués par un laboratoire au Togo (Pharmacie pour tous). Les valeurs normales sont comprises entre 5,8 et 13,7 microgrammes pour cent pour la T4, et 0,5 et 3,5 microgrammes par millilitre pour la TSH. Dans la dernière observation où les dosages ont été effectués dans d'autres conditions (en France), le taux normal de T4 est compris entre 47 et 120 microgrammes par litre, et celui de TSH entre 0,3 et 3,7 micro-unités internationales par millilitre.

L'échographie cervicale antérieure a été pratiquée au besoin. La cholestérolémie, la lipémie et l'électrocardiogramme (ECG) ont été pratiqués au besoin.

Le test thérapeutique a consisté en l'administration d'extraits thyroïdiens dans les cas anciens selon le protocole établi par Gnamey et al. [3] comme suit : une fois le bilan réalisé, on administre la dose de 15 milligrammes d'extrait thyroïdien par 24 heures pendant 5 jours. On augmente la dose de 15 milligrammes tous les 5 jours sous contrôle de réflexogramme achilléen [3]. La dose optimale était obtenue lorsqu'il y a une stabilisation du réflexogramme achilléen. La L-thyroxine à la dose de 8 microgrammes par kilogramme par jour a été par la suite utilisée selon la stratégie préconisée par Touatiet al. [4] avec la surveillance des paramètres biologiques. L'évolution clinique était appréciée sur la chute du poids, la normalisation de la fréquence cardiaque, le gain statural,

le bon développement psychomoteur, la régression de l'insomnie et de la diarrhée, et une sudation normale.

COLLECTE ET ANALYSE DES DONNÉES

La collecte des données a été faite par dépouillement manuel des dossiers médicaux des enfants hypothyroïdiens suivis et à partir de l'interview d'un sujet hypothyroïdien. Les données ont été analysées avec le logiciel Microsoft Excel. Les valeurs moyennes ont été calculées manuellement.

NOS OBSERVATIONS

La première observation avait concerné une fille de 11 mois examinée à la consultation de pédiatrie pour retard d'acquisition de la position assise associé à une apathie.

La taille était de 66 cm soit un rapport taille pour âge au-dessous de -2 DS. Le poids était de 7,5 kg soit un poids pour l'âge au-dessous de -1DS. Le poids pour la taille était au-dessus de la médiane. L'indice de masse corporelle (IMC) était de 17,20 kg/m² soit un IMC pour l'âge au-dessus de la médiane. Ce nourrisson présentait une macroglossie, une apathie, une infiltration du visage, un aspect pseudo-athlétique et une hypotonie. La glande thyroïde n'était pas palpable. Le nourrisson était apathique et hypotonique. Les mouvements articulaires étaient indolores.

La cholestérolémie était normale à 1,70 g/l (Normale < 2 g/l) et la calcémie abaissée à 77 mg/l (Normale entre 95 et 105 mg/l). Les dosages de la T3, de la T4 et de la TSH n'étaient pas réalisés.

La radiographie du squelette avait permis de noter un retard de l'âge osseux (vacuité du carpe), un aspect en marteau de la première vertèbre lombaire, et l'absence de dysgénésie épiphysaire. Ce nourrisson n'avait pu être suivi car elle était perdue de vue dès la réalisation des premiers examens complémentaires.

La deuxième observation était celle d'un nourrisson de 3 mois examiné à la consultation de pédiatrie pour une voix rauque et une constipation opiniâtre d'aggravation progressive depuis la naissance malgré plusieurs traitements. Ce nourrisson était issu d'une grossesse insuffisamment suivie sans consultation prénatale. Il était né à domicile.

La taille était de 45 cm pour un âge de 3 mois soit un rapport taille pour âge au-dessous de -3DS. Le poids était de 4,5 kg soit un poids pour âge au-dessous de -2DS. Le poids pour la taille était au-dessus de +3DS. L'indice de masse corporelle (IMC) était de 22,17 kg/m², soit un IMC pour âge au-dessus de +3DS. Une hypothermie à 35°C Celsius était retrouvée avec une peau froide. On notait la présence d'une bouffissure du visage et d'une macroglossie. La thyroïde n'était pas palpable. L'abdomen était ballonné et tympanique, difficilement dépressible, sans masse palpable. Il n'y avait pas de hernie ombilicale. Le cou était hypotonique. Il n'y avait pas de trouble de la sensibilité. Les réflexes archaïques étaient diminués. Les bruits du cœur étaient réguliers chiffrés à 105 battements par minute. Il n'y avait pas de souffle ni de bruits surajoutés.

Une hypercholestérolémie à 6,35 g/l et une hyperlipidémie à 9,45 g/l ont été objectivées. Les hormones thyroïdiennes n'ont pas été dosées.

La radiographie du squelette avait permis de retrouver une hypoplasie des parties antéro-supérieures des troisième et quatrième vertèbres lombaires. L'électrocardiogramme (ECG) montrait un bas voltage de l'onde R (tableau I).

Le traitement était fait à base d'extraits thyroïdiens à dose progressive de 1 centigramme par jour pour atteindre 6 centigrammes par jour en 2 mois. Ce traitement avait permis d'obtenir au bout de 2 mois une amélioration de l'ECG avec une augmentation de l'amplitude de l'onde (tableau I). L'enfant était perdu de vue après 2 mois de suivi.

Tableaux I : Anomalies électrocardiographiques retrouvées chez le sujet de la deuxième observation.

| | Paramètres étudiés | Avant le traitement | Sous extraits thyroïdiens |
|--------------------------|--------------------|---------------------|---------------------------|
| Axe de QRS | +60° | +75° | |
| Rythme | Sinusal | Sinusal | |
| Fréquence | 110 bpm | 130 bpm | |
| Amplitude de l'onde R en | AVL | 0,4 mV | 0,7 mV |
| | V1 | 0,6 mV | 0,8 mV |
| | V2 | 0,65 mV | 0,8 mV |
| | V5 | 1,5 mV | 1,8 mV |
| | V6 | 1,3 mV | 0,8 mV |
| Amplitude de l'onde S en | AVF | Aplatie | Aplatie |
| | AVR | 0,5 mV | 0,7 mV |
| | V1 | 0,6 mV | 0,8 mV |
| | V2 | 1,1 mV | 2,6 mV |
| | V3 | Aplatie | Aplatie |
| Onde P en : | V3 | Aplatie | 0,05 mV |
| Onde T en : | V3 | Aplatie | Aplatie |
| | AVF | Positive | Positive |
| Durée de QRS | | 0,08 sec | 0,06 sec |
| Durée de QT | V2 | 0,32 sec | 0,28 sec |
| Durée de PQ | | 0,12 sec | Normal |

La troisième observation est d'un sujet de sexe masculin suivi jusqu'à l'âge adulte (30 et plus) examiné à quinze jours de vie. Ce sujet était né par césarienne faite pour défaut d'engagement lié à une macrosomie. Le poids de naissance était de 4,5 kg avec une taille de 45 cm. A l'examen, à quinze jours de vie, la taille était de 45 cm soit un rapport taille pour l'âge au-dessous de -3DS. Le poids était de 5 kg avec un poids pour l'âge au-dessus de +2 DS. Le poids pour la taille était au-dessus de +3DS. L'indice de masse corporelle (IMC) était de 24,63 kg/m² soit un IMC pour l'âge au-dessus de +3DS (obésité). Une hypothermie à 35°C Celsius a été notée. On notait un faciès myxœdémateux, une macroglossie, et un aplatissement de la racine du nez. La glande thyroïde n'était pas palpée. La conscience était normale. Une hypotonie axiale, une apathie, et une diminution des réflexes archaïques étaient retrouvées. L'abdomen était ballonné et tympanique, souple, dépressible, sans masse palpable. Le cri était rauque. Les bruits du cœur (BDC) étaient réguliers chiffrés à 130 battements par minute.

Le bilan biologique notait une élévation du taux de la TSH à 24 µU/ml (normal entre 0,3 et 3,7 µU/ml) avec un taux de T4 bas à 42 µg/l (normal entre 47 et 120 µg/l). Le dosage de la T3 n'a pas été réalisé. La radiographie du squelette avait permis de noter une absence des points épiphysaires fémoral inférieur et tibial supérieur. L'échographie cervicale antérieure notait une absence du corps thyroïdien. L'enfant avait été mis sous les extraits thyroïdiens dès l'âge de 20 jours puis, à 2 mois, sous traitement à base de L-thyroxine goutte à la dose de 50 microgrammes par jour relayée par la forme comprimée à la même dose dès l'âge de 6 mois. La dose de L-thyroxine a été adaptée selon les manifestations cliniques, l'augmentation du poids, et la baisse de la vigilance. La dose stable de 100 microgrammes trois fois par semaine (un jour sur deux) était obtenue depuis l'âge de 10 ans jusqu'à l'âge de 30 ans. L'évolution sous traitement a été globalement favorable avec un bon développement psychomoteur et une scolarité satisfaisante (tableau II). Le sujet était en année de licence en géographie en 2014. En Août 2014 le sujet pesait 65 kg pour une taille de 165 cm (IMC égal à 23,87 Kg/m²).

Nous avons analysé trois observations de dysgénésie thyroïdienne chez 1 fille et 2 garçons. Les signes cliniques présents au moment du diagnostic sont exposés dans le tableau III.

Tableau II : récapitulation des principales manifestations au cours du suivi du sujet de la troisième observation en fonction de l'âge.

| | Posologie de la L-Thyroxine en microgrammes | Observations |
|----------------------|---|---|
| 18 mois | 87,5 (1 + $\frac{3}{4}$ Cp de 50 μ g) | Pas de macroglossie |
| 21 mois | 87,5 (1 + $\frac{3}{4}$ Cp de 50 μ g) | Pas de tachycardie, pas de diarrhée Taille = 78 cm |
| 24 mois | 87,5 (1 + $\frac{3}{4}$ Cp de 50 μ g) | Taille = 84 cm |
| 25 mois | 75 (1 + $\frac{1}{2}$ Cp de 50 μ g) | Taille = 84 cm |
| 28 mois | 87,5(1 + $\frac{3}{4}$ Cp de 50 μ g) | Visage œdématié |
| 31 mois | 62,5(1 + $\frac{1}{4}$ Cp de 50 μ g) | Voix enrrouée, bégaiement ; taille = 89 cm |
| 34 mois | 68,75(1 + $\frac{3}{8}$ Cp de 50 μ g) | Langue un peu épaisse, abdomen ballonné |
| 37 mois | 68,75(1 + $\frac{3}{8}$ Cp de 50 μ g) | Pas de bouffissure du visage ; taille = 93 cm |
| 46 mois | 68,75 (1 + $\frac{3}{8}$ Cp de 50 μ g) | Observations non renseignées car le sujet était suivi à Sokodé). |
| 50 mois | 62,5 (1 + $\frac{1}{4}$ Cp de 50 μ g) | |
| 52 mois | 62,5(1 + $\frac{1}{4}$ Cp de 50 μ g) | Absence de dysmorphie faciale |
| 8 ans 7 mois | 62,5(1 + $\frac{1}{4}$ Cp de 50 μ g) | Idéation lente, scolarité : 2 ^{ie} année du cours préparatoire. Taille = 119 cm ; âge osseux = 5 ans ; TSH = 11 μ U/ml (1,5-5,5) ; T4 = 72 microgrammes /l (47 -120) |
| 9 ans 6 mois | 43,75(7/8 Cp de 50 μ g) | Aucun signe fonctionnel, Taille = 127 cm |
| 10 ans jusqu'en 2016 | 100(2 Cp de 50 μ g) | Suivi annuel, aucun dosage hormonal Évolution scolaire normale |

Tableau III : données des trois patients au moment du diagnostic.

| Paramètres | Numéros des observations | | |
|-----------------------------------|--------------------------|----------|----------|
| | 1 | 2 | 3 |
| Numéro des observations | 11 | 03 | 0,5 |
| Age des patients (en mois) | 11 | 03 | 0,5 |
| Sexe | Féminin | Masculin | Masculin |
| Signes fonctionnels | | | |
| Retard psycho-moteur et/ou mental | +/- | - | + |
| Troubles respiratoires | - | - | - |
| Accès asphyxiques | - | - | - |
| Difficultés alimentaires | - | - | - |
| Raucité de la voix | - | +/- | + |
| Constipation | - | +/- | +/- |
| Signes généraux | | | |
| Hypothermie | - | + | + |
| Apathie | + | + | + |
| Signes physiques | | | |
| Retard de la croissance staturale | + | + | + |
| Dysmorphie crâniofaciale | + | + | + |
| Hypotonie musculo-ligamentaire | - | + | +/- |
| Goitre | - | - | - |
| Macroglossie | + | + | + |
| Hypertrophie des mollets | + | - | + |
| Jambes arquées | - | | - |

+ = présence ; - = absence ; +/- = motif de la consultation.

COMMENTAIRE

Peu d'études ont été réalisées en Afrique subsaharienne sur l'hypothyroïdie congénitale [5]. La confirmation du diagnostic dans la deuxième observation n'a été obtenue qu'après une épreuve thérapeutique. Les dosages hormonaux au cours du traitement étaient difficilement et irrégulièrement réalisés. Le seul sujet suivi jusqu'à l'âge de 30 et plus a eu des difficultés de traitement liées à la non disponibilité sur place de la Lévothyroxine au Togo dans les premières années de son traitement. La non réalisation de dosage au cours du traitement s'explique par des moyens financiers limités des parents.

Les hypothyroïdies congénitales paraissent rares en Afrique [5-6]. Au Togo, Gnamey et al. [7] avaient retrouvé cette rareté avec une fréquence de 1/15000. Les enfants non diagnostiqués et donc non traités à temps deviennent des retardés mentaux qui sont probablement admis dans des structures de prise en charge des handicapés mentaux. Un diagnostic précoce en période néonatale a permis d'obtenir un développement psychomoteur normal dans notre série.

Les motifs de consultation étaient variés : retard psychomoteur (observation N°1), macroglossie et dysmorphie faciale (observations N° 2 et 3). Nos patients ont présenté des signes classiques que l'on rencontre dans les hypothyroïdies de l'enfant à savoir : la dysmorphie crâniofaciale, l'aspect myxœdémateux, la macroglossie, l'hypotonie, la discordance entre le poids et la taille, voire un retard de croissance staturale. Le diagnostic était précoce à 15 jours de vie dans le troisième cas et très tardif à 11 mois dans le premier cas. Le retard à la consultation explique que les enfants de notre étude avaient tous un aspect myxœdémateux typique au premier examen. Le retard statural était toujours important, allant jusqu'au-dessous de -3DS à l'âge de 3 mois (observation N°2). En dehors de l'hypotonie musculo-ligamentaire notée chez nos patients et qui serait constante dans l'athyréose, nous avons noté un aspect pseudo-athlétique chez les enfants des observations 2 et 3. Cette hypertrophie musculaire plus ou moins généralisée associée à l'hypothyroïdie caractérise le syndrome de Kocher-Debré-Semelaigne [8], véritable pseudo-myopathie hypertrophique du myxœdémateux.

L'hypothermie constante, observée chez les patients des observations 2 et 3, reflet de l'hypométabolisme, est assez fréquente.

Les dosages hormonaux permettent d'affirmer le diagnostic. Les taux de T4 sont abaissés. Les taux de TSH sont normaux voire diminués (hypothyroïdie centrale) ou au contraire augmentés (hypothyroïdie périphérique). Dans l'observation N°2, le dosage des hormones thyroïdiennes n'était pas réalisé à cause des moyens financiers limités des parents. Dans l'impossibilité de réaliser le dosage de T3 et T4 devant ce tableau patent d'hypothyroïdie congénitale (macroglossie, hypotonie du cou, raucité du cri, hypercholestérolémie, hypoplasie vertébrale), l'ECG était réalisé ; ce qui avait permis de montrer un bas voltage de l'onde R.

Les troubles du métabolisme calcique sont fréquents au cours des hypothyroïdies et peuvent prêter à confusion avec le rachitisme hypocalcique et la trisomie 21. Dans l'observation N°1, on peut dire que les arguments en faveur du rachitisme sont le retard de la position assise, le retard de l'âge osseux, l'anomalie vertébrale, et l'hypocalcémie. Il manquait le dosage des phosphatases alcalines dont le taux serait élevé. Comme argument contre la trisomie 21, il n'y avait pas de fente palpébrale oblique ni de microcrânie ni de nuque plate. Les signes dysmorphiques étaient nettement différents de ceux que l'on retrouve dans la trisomie 21.

L'âge osseux était toujours retardé dans les cas où il était déterminé (observations N°1, et N°3). Les anomalies du squelette étaient caractéristiques dans l'observation N°2. Au niveau du crâne, une densification du rocher, une selle turcique ballonnée et des fontanelles largement ouvertes sont souvent notées. Au niveau du rachis, une platispondylie cervicale et dorsale haute, une hypoplasie des rebords antéro-supérieurs des vertèbres L2 à L5, et des vertèbres en marteau sont observées. Au niveau des mains, il y a une intégrité des métaphyses ulnaires avec un aspect concave des lignes d'ossification. En période néonatale, il est préférable de réaliser une étude radiologique planimétrique des points d'ossification et de maturation. Selon Rochiccioli et al [9], la moyenne des surfaces des épiphyses est de $6,4 \pm 10 \text{ mm}^2$ dans les athyréoses et de

20,6 ± 22 mm² dans les ectopies. Selon Lecllet [10], le retard de maturation osseuse est considérable dans les athyréoses, plus modéré dans les ectopies thyroïdiennes et inexistant dans les hypothyroïdies avec glande en place.

Parmi les 3 cas de dysgénésie thyroïdienne dans notre série, un cas d'ectopie (observation N°3) et deux cas non explorés (observations N°1 et 2) qui pouvaient être une ectopie et / ou une athyréose.

Tous les auteurs sont unanimes que le dépistage ne peut se faire que dans les pays où la fréquence de l'hypothyroïdie primitive est élevée comme en Europe où elle est de 1 sur 3500 naissances vivantes. Heureusement, au Togo, cette affection serait rare [7]. Par contre, nous pensons que les anomalies dysmorphologiques associées à un retard mental et à la dysembryogenèse de la thyroïde plaident fortement en faveur d'une cause génétique et des mutations de gènes ont été mises en évidence dans les dysgénésies thyroïdiennes [11]. Les questions soulevées par un dépistage de masse sont d'ordre éthique, technique et financier.

CONCLUSION

Dans les pays africains sous-équipés, à défaut d'un dépistage systématique, un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques permettent d'évoquer le diagnostic d'hypothyroïdie congénitale pour un traitement précoce.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. De Onis M, Garza C, Onyango AW- WHO Child Growth Standards. Acta Paediatr 2006; 69(4): 450.
2. Greulich WW, Pyle SI. Radiographic atlas of skeletal. Development of the hand and wrist. London Stanford Univ Press : 1966, 2 nd edition.
3. Gnamey DK, Farriaux JP, Fontaine G. La conduite et la surveillance du traitement des insuffisances thyroïdiennes de l'enfant : étude critique de 48 cas. Lille Méd, 1969 ; 14 : 764-71.
4. Touati G, Leger J, Czernichow P. Hypothyroïdie congénitale : stratégie thérapeutique à la phase précoce du traitement. Arch Fr Pédiatr, 1991, 48 :461-5.
5. Tall A. Hypothyroïdie de l'enfant à propos de 7 observations. [Thèse Méd] Dakar, Université Cheick Anta Diop 1982 ; 75 : 45-63
6. Houmada MY. L'hypothyroïdie de l'enfant à propos de 34 cas. [Thèse Med] Fès, Université de Fès, 2012 ; 029 : 66-92.
7. Gnamey DK, Folly-Tekou A, Tatagan-Agbi K. L'hypothyroïdie congénitale chez l'enfant togolais : l'affection est-elle rare au Togo ? Congrès de l'Union des Sociétés et Associations Africaine de Pédiatrie (UNAPSA), Cotonou, République du Bénin, 1999 Abstract.
8. Gnamey DK, Bernard P, Dubois B, Farriaux JP, Fontaine G. Syndrome de Kocher-Debré-Semelaigne: à propos de 3 observations. Rev. Pédiatr, 1975,11 :543-52.
9. Rochiccioli P, Dutau G, Roge B, Petrus M, Enjaume C, Augier D. Dépistage néonatal de l'hypothyroïdie : étude du développement psychomoteur avec un recul de 3 ans dans la région Midi Pyrénées. Rev Péd, 1981, 10 :519-30
10. Lecllet H. Etude radiologique planimétrique des points d'ossification et de maturation osseuse du nouveau-né : application au diagnostic étiologique des hypothyroïdies congénitales. [Thèse Méd Lille], Université de Lille, 1983 :54-78.
15. Castanet M, Sura-Trueba, Chauty A. Linkage and mutational analysis of familial thyroid dysgenesis demonstrate genetic heterogeneity implicating novel genes. Eur J Hum Genet 2005 ; 13 : 232-9.