

Ministère de l'Enseignement supérieur et  
de la Recherche scientifique

République du Mali  
Un peuple-Un But-Une Foi

Université des sciences des Techniques  
et des Technologies de Bamako (USTTB)



U.S.T.T-B

Année universitaire : 2022-2023

Faculté de Médecine et  
D'Odonto-stomatologie (FMOS)



N°.....

### TITRE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET  
THERAPEUTIQUE DE LA MALADIE DE BASEDOW  
DANS L'UNITE D'ENDOCRINOLOGIE DU SERVICE DE  
MEDECINE DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE  
LA COMMUNE V DU DISTRICT DE BAMAKO

Présentée et soutenue publiquement le 31/01/2024

Devant le jury de la Faculté de Médecine et Odonto-stomatologie

Par : **Mr OUMAR SOW**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME  
D'ETAT)**

### JURY

Présidente : Professeur SIDIBE Assa TRAORE Professeur

Membre : Dr BAH TRAORE Endocrinologue chargé de Cours

Co-directrice : Dr TOURE Assa TRAORE Endocrinologue

Directrice de thèse : Professeur SOW Djénèba SYLLA Maitre de Conférences



**DEDICACES ET  
REMERCIEMENTS**



## **À l'Éternel Dieu Tout Puissant, le tout miséricordieux, le très miséricordieux**

Gloire à toi de m'avoir assisté et accompagné durant tout au long de ce travail.

En ce jour, j'aimerai célébrer Ta gloire et Ton amour.

Puisse ta lumière éclairée et guidée mes œuvres.

Le mérite de ce travail te revient. Merci mon Dieu !

## **Au prophète Muhammad**

Que la paix et le salut d'Allah soit sur lui, ainsi que sur sa famille, ses compagnons et à ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier. Nous te témoignons notre profond amour pour tout ce que tu as fait pour le bien-être de l'humanité.

## **A mon père Kassim Sow**

Homme attentionné, tu as été ma source d'inspiration, ta bienveillance et ton soutien indéfectible m'ont guidé tout au long de ma vie. Cette dédicace est un témoignage de ma gratitude éternelle envers toi. Que Dieu te préserve du mal, te comble de santé, et t'accorde une longue et heureuse vie afin que nous puissions te combler à notre tour.

## **A ma mère Bintou Dembé**

Mère tu nous as toujours encouragé à donner le meilleur de nous-même, nous vous en remercions et t'aimons très fort. Ton amour et tes conseils incessants m'ont aidé à poursuivre mes rêves. Que cette thèse soit l'exaucement de tes prières quotidiennes. Nous, tes enfants implorons le tout puissant pour qu'il te garde longtemps en bonne santé.

### **A mes frères, Moussa et Issa**

Vous êtes mon plus beau cadeau. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'affection et des liens de fraternité qui nous unissent. Puisseons-nous rester fidèles à l'éducation de nos chers parents.

**A la mémoire de Nana Sow, Aboubacar** Cher grand-frère, chère grand-sœur vous êtes partie très tôt, ce travail est le fruit de vos encouragements infatigables. J'aurais aimé que vous soyez présente pour que vous nous partagiez ce bonheur. Vous êtes et resterez toujours dans mon cœur. Que vos âmes reposent en paix

**À mes cousines Safiatou, Moyéré,** qui ont toujours été là pour moi, je vous dédie ce travail. Notre lien familial a été un facteur clé de ma réussite.

**A mon épouse Fatoumata Daou,** tu es mon pilier d'amour et de force. Ton amour et ta patience m'ont donné la force nécessaire pour la réussite de ce travail. Cette dédicace est une reconnaissance de tout ce que tu as fait pour moi et de l'affection que je te porte.

### **A mes chères tantes, leurs époux et leurs enfants, à mes chers oncles, leurs épouses et leurs enfants**

Tous les mots ne sauraient exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Que ce travail soit un témoignage de mon amour, je vous le dédie pour vos soutiens inconditionnels.

### **A mes chers camarades et amis**

Oumar Traoré, Yacouba Togola, Fily Django ; Mamadou B Guindo, nous avons passé les moments difficiles et de joie ensemble au point-G. Vous m'avez toujours soutenu et encouragé, j'en suis reconnaissant. Trouver ici toute ma

profonde gratitude. Je prie Dieu qu'il vous garde longtemps en bonne santé et vous comble de bonheur.



**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**



## **HOMMAGES AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY**

#### **Professeur SIDIBE Assa TRAORE**

- Première femme agrégée en Médecine au Mali ;
- Professeur honoraire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- Coordinatrice pédagogue du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- Ancienne cheffe de service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali ;
- Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002 ;
- Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;
- Présidente fondatrice de la SOMED et de la SOMAPATH ;
- Membre titulaire de la SFADE, SFD et SFE ;
- Membre de l'académie des sciences du Mali (ASM) et du collège des sciences de la sante (CSS) ;
- Chevalier de l'Ordre National du Mali.

#### **Honorable MAITRE,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous avons été profondément touchés par votre disponibilité et votre abord facile.

Votre pédagogie à transmettre vos connaissances et votre attachement au sens de l'éthique et de la déontologie font de vous un maître admiré et respecté. Veuillez recevoir ici chère maître l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude. Puisse DIEU vous bénir.

## A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE

### Dr BAH TRAORE

- Médecin spécialiste en endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;
- Praticien Hospitalier à l'Hôpital du Mali ;
- Médecin référent de l'unité pied diabétique à l'Hôpital du Mali ;
- Secrétaire général adjoint de la SOMED ;
- Chargé de cours à la FMOS ;
- Membre de la SFADE ;
- Enseignant à l'UKM et des écoles de santé professionnelles.

### **Cher Maître,**

Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique dans une simplicité sans égale et votre abord facile font de vous un maître exemplaire et un modèle à imiter. Trouver ici, cher maître l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect.



## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE**

### **Dr TOURE Assa TRAORE**

- Spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition (EMMN)
- Praticienne hospitalière au Centre de Sante de Référence de la commune V
- Chargé de recherche en Endocrinologie Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN)
- Cheffe de l'unité Endocrinologie de Centre de Santé de Référence de la commune V
- Chargé de cours à l'université scientifique libre de Bamako
- Membre de la SOMED et de la SFADE.

### **Chère maître,**

Nous avons été particulièrement impressionnés par la simplicité et la sympathie avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Vous nous témoignez ainsi chère maître de votre entière disponibilité pour la formation des générations futures. Nous sommes très fiers de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Soyez assuré chère Maître de notre profonde admiration. Puisse Allah vous accorder une bonne santé et une longue vie afin qu'on continue de profiter de vous.

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THÈSE

### Professeur SOW Djénèba SYLLA

- Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;
- Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;
- Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;
- Consultante au CDC Atlanta ;
- Consultante au Médecin du Monde Belge ;
- Membre de la SOMED, SFDE, et SFAD
- Titulaire d'un DU en ETP atteint de maladie chronique.

### Chère maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre disponibilité font de vous un être remarquable. Veuillez accepter chère maitre, l'expression de notre profonde gratitude. Que Dieu vous bénisse et conforter votre avancée.



# LISTE DES ABREVIATIONS



## Liste des abréviations :

AC : Anticorps

AC anti TG : Anticorps anti thyroglobuline

AC anti TPO : Anticorps anti thyroperoxydase

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

AEG : Altération de l'état général

AG : Antigène

AIH : Amiodarone Induced hypothyroidism

AIT : Amiodarone Induced Thyrotoxicosis

ATS : Antithyroïdiens de synthèse

BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive

CAT : Conduite à tenir

CP : comprimé

CRP : Protéine-c réactive

EMG : Electromyogramme

FA : Flutter atrial

GAG : Glycosaminoglycanes Gamma

GT : Gamma Glutamyl Transférase

HTA : Hypertension artérielle

HT : Thyroid Hormone

IGF1 : Insulin-Like Growth Factor 1

IgG : Immunoglobuline

IMC : Indice de masse corporelle

J : Jour

Kg : Kilogramme

LATS : Long-Acting Thyroid Stimulator

LBE : Ligne bicanthale externe

Mg : Milligramme

MHC : Major Histocompatibility complex

MIT : Mono Iodo Tyrosine

MPT : Myxœdème pré tibial

NFS : Numération formule sanguine

PAL : Phosphatases alcalines

PTH : Parathyroid Hormone

PTU : Propylthiouracile

T3 : Triiodothyronine

T4 : Tétraiodothyronine

TBG : Thyroid Binding Globulin

TBII : Thyroid Binding Inhibitory Immunoglobulin

TDM : Tomodensitométrie

TG : Thyroglobuline

TSH : Thyroid Stimulating Hormone

TSI : Thyroid Stimulating Immunoglobulin

TSAB : : Thyroid Stimulating Antibodies

US : Ultra-sensible

Q.S.P : Quantité suffisante pour



**TABLEAUX & FIGURES**



## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I: Echelle prédictive de la crise thyrotoxisique .....</b>	<b>53</b>
<b>Tableau II : Facteurs de risque pour une dysthyroïdie iode-induite . .....</b>	<b>58</b>
<b>Tableau III : Caractéristiques de l'amiodarone Induced Thyrotoxicosis AIT de .....</b>	<b>59</b>
<b>Tableau IV :Différentes médicaments antithyroïdiennes .....</b>	<b>62</b>
<b>Tableau V: Les effets indésirables des ATS .....</b>	<b>64</b>
<b>Tableau VI: Répartition selon l'âge. ....</b>	<b>78</b>
<b>Tableau VII : Répartition selon le statut matrimonial.....</b>	<b>79</b>
<b>Tableau VIII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle.....</b>	<b>80</b>
<b>Tableau IX Répartition selon le motif de consultation.....</b>	<b>81</b>
<b>Tableau X : Répartition selon les antécédents.....</b>	<b>82</b>
<b>Tableau XI Répartition selon les signes généraux .....</b>	<b>82</b>
<b>Tableau XII : Répartition selon les signes propres de la maladie de Basedow .....</b>	<b>83</b>
<b>Tableau XIII : Répartition selon les signes fonctionnels.....</b>	<b>83</b>
<b>Tableau XIV: Répartition selon les signes physiques .....</b>	<b>84</b>
<b>Tableau XV : Répartition selon l'hormonologie thyroïdienne .....</b>	<b>85</b>
<b>Tableau XVI : Répartition selon le résultat de l'échographie thyroïdienne</b>	<b>86</b>
<b>Tableau XVII : Répartition selon les résultats de la biologie .....</b>	<b>87</b>
<b>Tableau XVIII : Répartition selon les types d'anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme (ECG) .....</b>	<b>88</b>
<b>Tableau XIX : Répartition le traitement spécifique et non spécifique .....</b>	<b>88</b>
<b>Tableau XX : Répartition selon la durée du traitement.....</b>	<b>89</b>



## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 : Rapports de la glande thyroïde (12).</b> .....	30
<b>Figure 2 : Drainage lymphatique de la thyroïde (13)</b> .....	34
<b>Figure 3: Comparaison entre ECG normal (flèche bleue) / ECG en ACFA chez un patient en hyperthyroïdie (Flèche rouge) (18).</b> .....	38
<b>Figure 4 : Présentation clinique de la maladie de Basedow (19).</b> .....	42
<b>Figure 5 : Signe de Jellinek chez une patiente reçu en consultation d'Endocrinologie à l'hôpital militaire Mly Ismail de Meknès (20)</b> .....	44
<b>Figure 6 : (a) Exophtalmie bilatérale symétrique grade II associée à un important scléral show des paupières inférieures, à un ptosis et une infiltration graisseuse des paupières supérieures. (b) Regard en haut. (c) Vue de <math>\frac{3}{4}</math> (d) Vue de Profil (24)</b> .....	45
<b>Figure 7 : (a) Exophtalmie bilatérale symétrique grade II associée à une petite rétraction des paupières supérieures et un petit scléral show des paupières inférieures. (b) Regard en haut montrant des poches graisseuses (forme graisseuse) (24).</b> .....	45
<b>Figure 8 : (a) Exophtalmie prédominante du côté gauche, aggravée par une rétraction musculaire de la paupière supérieure gauche. (b) Asynergie oculopalébrale dans le regard vers le bas avec lid-lag (20).</b> .....	46
<b>Figure 9: (a) et (b) Exophtalmie bilatérale inflammatoire avec rougeur conjonctivale. (24)</b> .....	46
<b>Figure 10 : Echographie Doppler de la thyroïde (25)</b> .....	49
<b>Figure 11 : Exophtalmie unilatérale gauche associée à une rétraction de la paupière supérieure gauche et une hypotrophie de l'œil gauche.(a) Regard en position primaire. (b) En élévation, limitation majeure de l'élévation de l'œil gauche. (c) Tomodensitométrie en coupe coronale montrant la présence d'un gros muscle droit inférieur et droit médial. (d) Tomodensitométrie en coupe axiale mettant en évidence une exophtalmie gauche et des gros muscles droit inférieur et droit médial (24). La TDM</b>	

<b>quantifie l'exophtalmie : Grade I où le 1/3 postérieur du globe orbitaire passe par la LBF, grade II où la choroïde passe par la LBE, et le grade III où le globe orbitaire passe en avant de la LBE.....</b>	<b>50</b>
<b>Figure 12 : Tomodensitométrie (a) en coupe axiale, (b) en coupe coronale montrant des gros muscles, un nerf optique parfaitement libre, sinus clairs, des parois osseuses très fines (la décompression sera d'autant plus facile) (24) .....</b>	<b>51</b>
<b>Figure 13 : Imagerie par résonance magnétique montrant la présence de gros muscle à l'apex orbitaire, responsable d'une compression des nerfs optiques (24).....</b>	<b>51</b>
<b>Figure 14 : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 montrant une hyperfixation homogène lors d'une maladie de Basedow (26).....</b>	<b>52</b>
<b>Figure 15 : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 (26).....</b>	<b>57</b>
<b>Figure 16 : Répartition selon le sexe.....</b>	<b>79</b>
<b>Figure 19 : Répartition selon la résidence.....</b>	<b>80</b>



**SOMMAIRE**



## TABLE DES MATIERES

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION :</b> .....	22
<b>2</b>	<b>OBJECTIFS</b> .....	25
<b>3</b>	<b>GÉNÉRALITÉS</b> .....	27
<b>4</b>	<b>MÉTHODOLOGIE</b> .....	73
4.1	Lieu d'étude :.....	73
4.2	Type d'étude :.....	73
4.3	Période d'étude : .....	73
4.4	Echantillonnage :.....	73
4.4.1	Population cible.....	74
4.4.2	Critères d'inclusion.....	74
4.4.3	Critères de non inclusion.....	74
4.5	La collecte des données : .....	74
4.6	Saisie et analyse des données : .....	75
4.7	Considérations éthiques.....	76
<b>5</b>	<b>RÉSULTATS</b> .....	78
<b>6</b>	<b>COMMENTAIRE ET DISCUSSION</b> .....	91
<b>7</b>	<b>CONCLUSION :</b> .....	97
<b>8</b>	<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	98
<b>9</b>	<b>REFERENCE</b> .....	100



# INTRODUCTION



## 1 INTRODUCTION :

Les affections thyroïdiennes constituent le premier motif de consultation en milieu d'endocrinologie et les hyperthyroïdies y occupent une place de choix. Cette hypersécrétion d'hormones thyroïdiennes ou hyperthyroïdie peut être d'origine diverses.

L'étiologie la plus retrouvée demeure la maladie de Basedow avec une nette prédominance féminine (1,2)

La maladie de Basedow est une maladie auto-immune de la thyroïde qui se manifeste par une hyperthyroïdie, un goitre homogène associés ou non à des manifestations extrathyroïdiennes dont la plus fréquente est l'ophtalmopathie. C'est Robert Graves (médecin Irlandais), qui a décrit pour la première fois cette forme d'hyperthyroïdie en 1835.

A peu près, à la même période, elle fut décrite par le français Basedow, d'où le nom de Graves disease chez les Anglophones et Maladie de Basedow pour les francophones, car chacun a revendiqué la paternité de la découverte de la Maladie (1,2)

Dans le monde, sa prévalence est de moins de 1% (3).

En Afrique, au Cameroun elle représentait 82% des hyperthyroïdies (4).

Au Mali, la maladie de Basedow était l'étiologie la plus retrouvée des hyperthyroïdies soit 56,4%.

Les femmes sont les plus atteintes soit une fréquence à 88,1% contre 11,9% d'hommes (5).

Elle se manifeste classiquement par la triade : thyrotoxicose, goitre homogène et exophtalmie, mais peut présenter d'autres manifestations en fonction des complications (cardiothyroïdose, crise aiguë thyrotoxicque, exophtalmie maligne, atteintes neuropsychiatriques, musculaires, ostéoporose).

La confirmation diagnostique exige un bilan thyroïdien comprenant la recherche d'une hyperthyroïdie biologique (baisse de la TSH us), le dosage des anticorps anti récepteurs de la TSH, une échographie thyroïdienne et/ou une scintigraphie

thyroïdienne (6,7).

Le traitement de la maladie de Basedow répond à trois modalités thérapeutiques :

L'utilisation des antithyroïdiens de synthèse (ATS),

L'ira-thérapie à l'iode 131

Et la thyroïdectomie totale (1).

A noter que même si de bons résultats sont obtenus avec les ATS, le taux de rechute reste élevé, motivant les cliniciens à choisir le traitement chirurgical après la normalité de la TSH us.

L'ira thérapie est une méthode simple et efficace mais à cause des risques liés à l'irradiation et d'hypothyroïdie secondaire définitive, elle est réservée aux sujets âgés et en cas de contre-indication de la chirurgie.

La prise en charge des complications est faite au cas par cas.

Compte tenu de la fréquence de la maladie (6,7) nous avons décidé de faire ce travail dont le but est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients atteints de la maladie de Basedow dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.



**OBJECTIFS**





## **2 OBJECTIFS**

### **➤ Objectif général :**

- Etudier les aspects épidémiologiques ; cliniques et thérapeutiques de la maladie de Basedow au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

### **➤ Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de l'hyperthyroïdie au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako ;
- Déterminer la fréquence de la maladie de Basedow ;
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et sociodémographiques de la maladie de Basedow ;
- Décrire les aspects cliniques ; biologiques et thérapeutiques de la maladie de Basedow.



**GENERALITES**



### **3 GÉNÉRALITÉS**

#### **3.1 Définition :**

La maladie de Basedow ou « Graves disease », est une affection auto-immune de la thyroïde survenant sur un terrain génétiquement prédisposé.

#### **3.2 Epidémiologie :**

Elle prédomine chez la femme, souvent dans un contexte familial de maladie thyroïdienne. Bien qu'elle puisse être observée à tout âge, le pic d'incidence se situe entre 40 et 60 ans (8). Sa prévalence se situe autour de 2 % de la population féminine. Elle touche moins fréquemment l'homme (prévalence de 0,5 %), l'enfant et le sujet âgé. Elle représente 50 à 80 % des causes d'hyperthyroïdie (1,2)

#### **3.3 Anatomie :**

##### **3.3.1 Description de la glande thyroïde :**

La glande thyroïde est une glande endocrine, impaire et médiane, implantée sur la partie médiane et superficielle de la région cervicale infra-hyoïdienne. Elle a la forme d'un H majuscule, ou la silhouette d'un papillon.

Elle est constituée de deux lobes latéraux : le lobe droit et le lobe gauche, réunis sur la ligne médiane par l'isthme thyroïdien.

Les deux lobes latéraux, souvent asymétriques, présente trois faces chacun, se modelant sur les éléments anatomiques avoisinants :

- La face ventrolatérale en rapport étroit avec les plans de couverture, notamment les trois muscles pré thyroïdiens ou muscles sous-hyoïdiens : sternocléido-hyoïdien, sternothyroïdien et omohyoïdien.
- La face médiale en rapport avec l'axe aéro-digestif : en avant avec la trachée par l'intermédiaire du ligament de Gruber et en arrière avec l'œsophage.
- La face dorsale ou postérieure en rapport avec le pédicule vasculo-nerveux cervical : l'axe jugulo-carotidien et les nerfs récurrents.

L'isthme thyroïdien présente fréquemment à partir de son bord supérieur, un prolongement vertical, le plus souvent latéralisé à gauche, de hauteur variable : le lobe pyramidal (ou pyramide de lalouette).

A sa partie postérieure, on retrouve 2 glandes parathyroïdes de chaque côté : supérieure et inférieure. La thyroïde et les glandes parathyroïdes sont très différentes, à la fois sur le plan embryologique que sur le plan fonctionnel. Ses dimensions, variables selon les individus, sont approximativement de 5 cm de large (à la partie moyenne des deux lobes), et de 5 cm de haut (pour chaque lobe). L'épaisseur est d'environ 1,5 cm. Ces dimensions sont significativement plus importantes chez la femme que chez l'homme. La coloration de la thyroïde est rose-rougeâtre, de consistance molle, de surface lisse et légèrement mamelonnée, maintenue par une mince capsule fibreuse adhérente à la glande, et d'une gaine carotidienne, qui va constituer la loge thyroïdienne.

Le volume total du corps thyroïde est de 10 à 28 ml, avec un poids normal de 10 à 20g en moyenne.

### **3.3.2 Rapports :**

#### **3.3.2.1 Rapports superficiels :**

La peau de la face antérieure du cou est fine, mobile, et bien vascularisée, cicatrisant facilement. Elle est doublée d'un tissu cellulo-graisseux. De part et d'autre de la ligne médiane, jusqu'au contact de la saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, apparaissent les veines jugulaires antérieures qui sont comprises dans l'aponévrose cervicale superficielle, et qui peuvent être ligaturées sans conséquence, pour enfin conduire à la face profonde de cette dernière et au plan de décollement, laissant apparaître la saillie volumineuse des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et les muscles sternohyoïdiens, unis sur la ligne médiane par la blanche. Cette dernière dissociée, on découvre en arrière le muscle sternohyoïdien et le muscle sternothyroïdien.

### 3.3.2.2 Rapports profonds :

Ils sont composés essentiellement par :

#### **L'axe aéro-digestif :**

Le corps thyroïde moule sur les faces antérieures et latérales de cet axe, constitué par le larynx et la trachée en avant, et l'œsophage en arrière. L'isthme est fixé au deuxième anneau trachéal par le ligament de Gruber médian. La face profonde de la partie isthmique inférieure est séparée de la trachée par le plexus isthmique à l'origine des veines thyroïdiennes médianes (9,10).

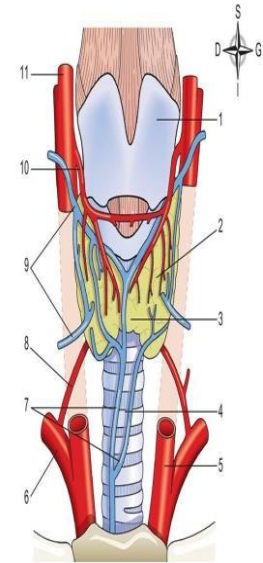
Il faut retenir ici le danger veineux du décollement inférieur (11).

Les lobes latéraux entrent en rapport avec l'axe aéro-digestif par leur face postéro-interne et leur bord postérieur.

#### **L'axe vasculo-nerveux :**

Il entre en rapport avec la face dorsale des lobes latéraux, et est formé au niveau du corps thyroïde par : la carotide commune médialement, la veine jugulaire interne latéralement, et le nerf pneumogastrique dans le dièdre postérieur des deux vaisseaux. En arrière du pédicule vasculaire, se trouve la lame pré vertébrale du fascia cervical (aponévrose cervicale profonde), recouvrant le nerf phrénique, qui descend sur le muscle scalène antérieur. En dehors du pédicule se trouvent les nœuds lymphatiques de la chaîne jugulo-carotidienne.

1. Cartilage thyroïde
2. Lobe gauche de la glande thyroïde
3. Isthme de la glande thyroïde
4. Trachée
5. Artère carotide commune gauche (coupée)
6. Artère subclavière droite
7. Veines thyroïdiennes inférieures
8. Artère thyroïdienne inférieure droite
9. Veines allant à la veine jugulaire interne droite
10. Artère thyroïdienne supérieure droite
11. Artère carotide externe droite



**Figure 1 : Rapports de la glande thyroïde (12).**

### **3.4 Vascularisation :**

#### **3.4.1 Les artères (12)**

La glande thyroïde est la plus glande endocrine, elle est richement vascularisée, ce qui rend difficile les interventions chirurgicales à son niveau.

La vascularisation artérielle de la thyroïde est assurée essentiellement par :

- Deux artères thyroïdiennes supérieures droite et gauche,
- Deux artères thyroïdiennes inférieures droite et gauche,
- Une artère accessoire, impaire et inconstante, l'artère thyroïdienne moyenne ou artère de Neubauer.

## **L'artère thyroïdienne supérieure**

La plus volumineuse, elle naît de la carotide externe, et descend verticalement le long de l'axe viscéral vers le pôle supérieur de la glande où elle se trifurque :

- Une branche interne, ou sus-isthmique, qui traverse le bord supérieur de l'isthme, et s'anastomose avec son homonyme controlatéral formant ainsi l'arcade sus-isthmique.
- Une branche postérieure qui suit la face postérieure et s'anastomose avec l'inférieure homolatérale.
- Une branche externe qui pénètre dans le parenchyme thyroïdien.  
L'artère thyroïdienne supérieure vascularise les 2/3 supérieure des lobes thyroïdiens.

## **✚ L'artère thyroïdienne moyenne**

Impaire et inconstante (présente chez 10% des sujets), elle naît directement de la crosse aortique. Cette petite artère monte à la face antérieure de la trachée, jusqu'à l'isthme de la glande thyroïde où elle se divise et se distribue à la glande. La présence possible de cette artère doit être prise en considération au cours des procédés mis en place dans le cou, sur la ligne médiane, en dessous de l'isthme puisqu'elle constitue une source potentielle de saignement.

## **✚ L'artère thyroïdienne inférieure**

Elle naît du tronc thyro-bicervico-scapulaire, branche de l'artère sous-clavière, elle décrit tout d'abord une courbe à concavité inférieure, passant devant l'artère vertébrale et derrière l'artère carotide commune. Après un trajet descendant variable, elle remonte au pôle inférieur du lobe latéral de la glande thyroïde où elle se divise en trois branches terminales : inférieure, postérieure et profonde. Ses branches collatérales sont l'artère laryngée inférieure (ou postérieure), les artères œsophagiennes supérieures, des rameaux trachéaux et des rameaux musculaires pour le pharynx.

L'artère thyroïdienne inférieure vascularise le 1/3 inférieur des lobes thyroïdiens.

### 3.4.2 Les veines (12)

-Un réseau veineux intra parenchymateux se draine dans le plexus veineux sous capsulaires. Ces derniers se jettent dans les trois groupes de veines :

#### + La veine thyroïdienne supérieure :

Suit l'artère homologue et se jette dans la veine jugulaire interne, par tronc thyro-linguo-pharyngo-facial ou directement.

#### + La veine thyroïdienne moyenne :

Nait latéralement et se jette dans la veine jugulaire interne.

#### + La veine thyroïdienne inférieure :

Naissent des pôles inférieurs et du bord inférieur de l'isthme, se jette soit dans la jugulaire interne, soit le tronc veineux brachio-céphalique gauche

### 3.4.3 Les vaisseaux lymphatiques :

Les voies de drainage lymphatique de la thyroïde ont fait récemment l'objet d'une mise au point (13).

Trois territoires peuvent être individualisés : le réseau thyroïdien proprement dit, le compartiment central et les compartiments latéraux du cou.

#### + Le réseau thyroïdien :

Les follicules thyroïdiens sont cernés par un lacis lymphatique dense qui se draine à la surface de la glande formant le réseau péri thyroïdien. Ce réseau décrit par Bartels est placé dans l'épaisseur de la capsule et recouvre toute la surface extérieure de la glande. Il permet à la lymphe de circuler d'un lobe à l'autre. Ce réseau est très riche et les relais très variables, ce qui explique la diffusion controlatérale des carcinomes.

#### + Le compartiment central du cou :

Ce compartiment est limité en haut par l'os hyoïde, en bas par le tronc veineux brachio-céphalique gauche, et latéralement par la gaine carotidienne. Il regroupe les chaînes récurrentielles ou para trachéales situées de part et d'autre de l'axe trachéo-œsophagien, la chaîne sous-isthmique ou pré trachéale, et la chaîne sus-isthmique ou pré laryngée où se situe le ganglion delphien. Enfin, dans un cas sur

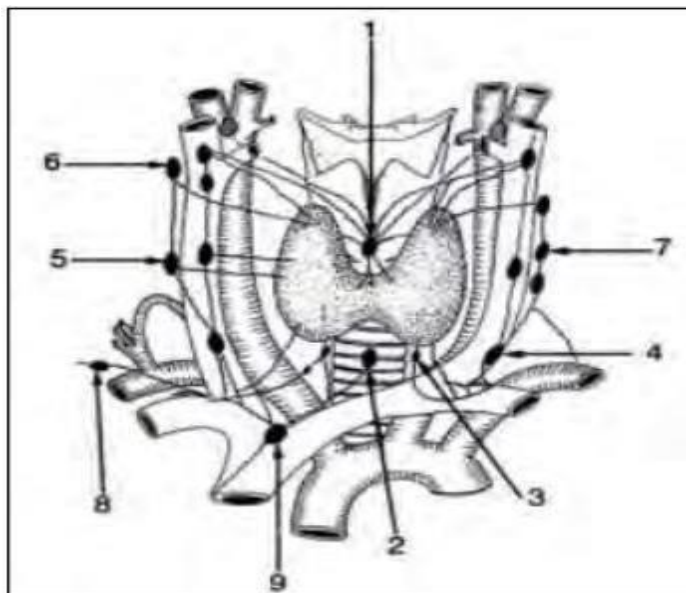


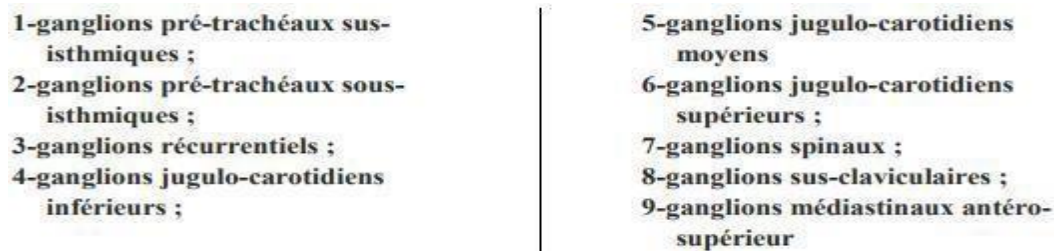
cinq existe un drainage lymphatique rétro-œsophagien et rétro-pharyngien. De ces collecteurs médians émerge du tronc latéral qui se dirige vers les collecteurs lymphatiques latéraux du cou.

#### **✚ Les compartiments latéraux du cou :**

Les compartiments latéraux droits et gauches correspondent aux chaînes jugulo-carotidiennes droites et gauches situées en dehors de l'axe jugulo-carotidien. Les ganglions s'y échelonnent sur trois niveaux : collecteurs jugulo-carotidiennes supérieurs situés entre le muscle digastrique et l'abouchement et l'abouchement du tronc veineux thyro-linguo-facial où siège le ganglion de Kuttner ; collecteurs moyens entre tronc veineux thyro-linguo-facial et le muscle omohyoïdien ; et collecteurs inférieurs situés en dessous du muscle omohyoïdien (13).

Ces collecteurs latéraux sont au contact des chaînes supra-claviculaires et cervicale transverses vers le bas, spinales en arrière et sous-mandibulaires vers le haut. Il n'existe pas de frontière entre ces différents sites qui constituent le classique triangle de Rouvière.





**Figure 2 : Drainage lymphatique de la thyroïde (13)**

### **3.5 Innervation :**

La thyroïde acquiert :

Une innervation sympathique à partir des ganglions cervicaux supérieurs et moyens.

Une innervation parasympathique par les laryngés supérieurs et inférieurs.

#### **3.5.1 Le nerf laryngé supérieur :**

Le nerf laryngé supérieur appartient au pédicule vasculo-nerveux supérieur du larynx, il se divise en deux branches interne et externe entre l'artère laryngée supérieure en haut et les veines laryngées inférieures en bas. La branche interne, la plus volumineuse, poursuit l'axe du tronc nerveux laryngé supérieur et pénètre dans le larynx à travers la membrane hyo-thyroïdienne. Elle est responsable de la sensibilité de la muqueuse laryngée. La branche externe, plus grêle, est en relation avec le pédicule larynx supérieur, elle doit être soigneusement protégée lors de la ligature de l'artère et de la veine laryngée supérieure.

Une lésion du nerf ou de sa branche externe peut entraîner une modification de la voix avec une perte de tonalités aiguës et voix plus grave due à une perte de la tension des cordes vocales (14,15).

#### **3.5.2 Le nerf laryngé inférieur :**

L'ultime rapport anatomique du nerf laryngé inférieur et de la glande thyroïde est important à connaître car il joue un rôle primordial lors de la chirurgie thyroïdienne.

Cette branche du nerf vague, monte dans le cou depuis le médiastin supérieur.

A gauche, le nerf laryngé inférieur effectue sa récurrence dans le thorax, sous la crosse de l'aorte. Dans la région cervicale, le nerf est classiquement plus postérieur et plus vertical dans l'angle trachéo-œsophagien (14,15).

Sur le côté droit, le nerf réalise une boucle autour de l'artère sous Clavière et remonte médialement dans la gouttière trachéo-œsophagienne, en arrière du ligament thyro-trachéal de Gruber. Il pénètre dans le larynx en passant sous le bord inférieur du muscle constricteur inférieur du pharynx.

Au cours de son trajet ascendant, il abandonne des filets à destinés œsophagienne, pharyngienne et trachéale. Il peut être bi- ou trifurque. Il croise la direction transversale de l'artère thyroïdienne inférieure ; ce croisement peut, d'après Blondeau, s'effectuer de 28 façons différentes avec des entremêlements fréquents du nerf et des branches de l'artère (13,14,16).

### **3.6 Pathogénie de l'hyperthyroïdie au cours de la maladie de Basedow :**

La maladie de basedow est une affection auto-immune causée par des immunoglobulines thyroestimulantes produits par les lymphocytes intra thyroïdiens, qui se lient au récepteur thyrotropine des cellules thyroïdiennes et l'activent, induisant ainsi la synthèse et la libération des hormones thyroïdiennes. L'IgG la plus anciennement connue est la LATS (Long Acting Thyroid Stimulator). Les anticorps stimulant la thyroïde TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulin), appelées aussi TSAB (Thyroid Stimulating Antibodies), sont des anticorps qui stimulent l'hormone synthèse et sont la cause directe de l'hyperthyroïdie dans cette maladie.

Ces anticorps anti récepteurs de la TSH sont des IgG qui stimulent la croissance (responsables d'hyperplasie et d'hypertrophie des thyrocytes) et le fonctionnement de la thyroïde. Ils peuvent être détectés par des dosages biologiques ou par le dosage des TBI (Thyroid Binding Immunoglobulin).

De plus, il existe un déficit de l'immunité cellulaire lié au type HLA B8DR3 au cours de cette maladie.

L'activité des LT auxiliaires (T helper, Th1 CD4<sup>+</sup>) se fait par une cellule présentatrice d'Ag (par exemple, un macrophage) qui induit l'expression de l'Ag MHC de classe II (Major Histocompatibility complex), permettant ainsi la présentation d'un Ag auquel répond le T helper. Cette activation peut aussi être stimulée des Ag thyroïdiens, ou des Ag ressemblant à un Ag thyroïdien, par exemple, viral. Les cellules T helper activées induisent la sécrétion des cytokines et activent les lymphocytes B.

Les cytokines stimulent différentes populations de lymphocytes dont CD8<sup>+</sup> qui provoque l'apoptose du thyrocyte. Les lymphocytes B produisent des Ac anti thyroïdiens dont les Ac anti récepteurs de la TSH et les Ac anti TPO qui ont une propriété cytotoxique. La perturbation des éléments modulateurs de la réponse immunitaire peut contribuer à l'apparition de la maladie de Basedow.

Dans environ 30% des cas, les patients ont aussi une exophtalmie, qu'il est plus exact d'appeler orbitopathie Basedowienne. Il s'agit d'une pathologie qui touche initialement les muscles orbitaires, qui sont épaissis, et la graisse rétro-orbitaire dont la prolifération est stimulée. L'orbitopathie peut être à la base d'une protrusion du globe oculaire (exophtalmie), avec inoclusion palpébrale, conjonctivite et de kératite. L'atteinte des muscles orbitaire peut être responsable d'une paralysie oculaire, avec diplopie. Enfin le nerf optique peut être soit étiré (exophtalmie sévère), soit comprimé (hypertrophie musculaire sévère), conduisant dans les formes sévères à une baisse de l'acuité visuelle, voire cécité.

La maladie de Basedow est une maladie de système. Vu que les récepteurs de la TSH ont été isolés dans d'autres tissus, notamment au niveau du myocarde, l'action des hormones thyroïdiennes peut engendrer une cardiopathie thyroïdienne.

Donc la maladie de Basedow est une maladie polygénique et multifactorielle qui se développe à la suite d'une interaction complexe entre la susceptibilité génétique et les facteurs environnementaux et endogènes (17).

Les thyroïdites infectieuses ont été incriminées dans le déclenchement de la cascade auto-immune causant la maladie de Basedow. Des preuves indirectes ont démontré que le stress est un facteur environnemental important qui agit sur le système immunitaire par l'intermédiaire d'effets neuroendocriniens.

Le tabac peut être aussi un facteur de la maladie de Basedow, mais il est plus incriminé dans le développement de l'ophtalmopathie Basedowienne. Enfin, l'augmentation brutale de la consommation d'iode peut précipiter la maladie de Basedow et son apparition est trois fois plus fréquente au cours de la période post-partum.

### 3.7 Diagnostic positif :

#### 3.7.1 Signes cliniques :

La maladie de Basedow survient le plus souvent à l'occasion d'un choc émotionnel (deuil, divorce, etc...), ou d'un épisode de la vie génitale (puberté, grossesse, ménopause).

Le tableau clinique se caractérise par l'association d'un goitre, des signes de thyrotoxicose, d'une orbitopathie, et parfois même d'autres manifestations extrathyroïdiennes (dermopathies...).

##### 3.7.1.1 Signes de thyrotoxicose :

###### ✚ Signes généraux :

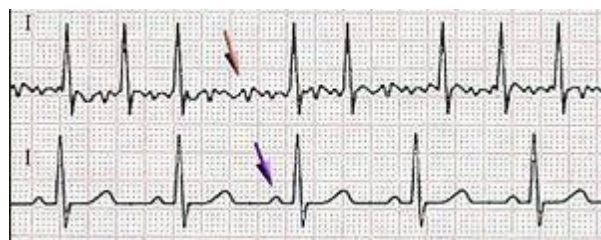
Dans les formes typiques, on observe un amaigrissement rapide et très important contrastant avec une conservation de l'appétit ou une polyphagie. On note aussi une thermophobie avec une hypersudation (mains chaudes et moites), une élévation thermique, une polyurie et une polydipsie. Une asthénie marquée, accentuée à l'effort.

###### ✚ Signes cardio-vasculaires :

Une tachycardie permanente associée à des palpitations.

Une augmentation de la pression artérielle systolique.

Une fibrillation auriculaire voire une arythmie.



**Figure 3: Comparaison entre ECG normal (flèche bleue) / ECG en ACFA chez un patient en hyperthyroïdie (Flèche rouge) (18).**

Un éréthisme cardio-vasculaire : sensation de battements violents dans la poitrine, se traduisant par un frémissement à la palpitation et un éclat des bruits du cœur qui s'accompagne de souffle cardiaque de haut débit à l'auscultation.

### **Signes digestifs :**

Une diarrhée motrice, ou une disparition d'une constipation ancienne par accélération du transit.

Une atteinte hépatique d'expression biologique : une cholestase réversible sous traitement de l'hyperthyroïdie. Le prurit n'a pas de rapport avec l'atteinte hépatique. La présence d'un ictère est possible mais demeure très rare.

### **Signes musculaires :**

Une amyotrophie quadricipitale, pouvant entraîner un déficit moteur, qu'il faut différencier de la myasthénie, avec laquelle l'association n'est pas négligeable.

Le pseudo paralysie périodique thyrotoxicque, décrite principalement en Extrême Orient, survient chez l'homme Basedowien de plus de 40 ans (8).

Elle se caractérise par un début brutal et des épisodes déficitaires prédominant essentiellement à la racine des cuisses puis s'étendant au tronc et coïncidant avec une carence potassée aiguë.

Une faiblesse musculaire caractérisée par le signe du Tabouret : difficulté éprouvée par le malade à se relever sans l'aide de ses mains lorsqu'il est assis sur un tabouret bas.

Ce déficit musculaire touche les des membres supérieurs et les membres inférieurs. La faiblesse est plus accentuée que l'atrophie, et cette atteinte est généralement réversible.

### **Signes neuropsychiques :**

Un tremblement d'attitude, fin, rapide, régulier au niveau des extrémités.

Une nervosité, une agitation, une instabilité, une émotivité.

Difficultés scolaires chez l'enfant.

Etats anxiodépressifs, délirants, ou confusionnels.

Des troubles du sommeil.

### **Signes génitaux :**

Une aménorrhée sans bouffées de chaleur chez la femme.

Chez les hommes atteints d'hyperthyroïdie, on peut trouver une gynécomastie et une baisse de la libido, mais la fertilité est conservée. Cependant, quand l'hyperthyroïdie est sévère, elle peut être responsable d'hypogonadisme, induisant des troubles de la spermatogenèse, et pouvant conduire jusqu'à l'infertilité.

#### **Signes cutanés :**

Les cheveux sont très fins et cassants, avec parfois la présence de zones alopéciques.

La peau est fine. Un myxœdème pré tibial (MPT), est un signe cutané pathognomonique de la maladie de Basedow. Sa survenue est tardive, généralement dans la deuxième année suivant le diagnostic. Il est dû à l'infiltration du tissu sous-cutané par des complexes immuns spécifiques de cette affection.

Il s'agit d'une accumulation tissulaire de glycosaminoglycanes (GAG). Cette accumulation se fait au sein du derme et de l'hypoderme.

Il se situe le plus fréquemment, de manière bilatérale et symétrique au niveau des régions pré tibiales. Des topographies plus rares ont été rapportées : le dos des orteils, les cicatrices post traumatiques, les brûlures.

Le MPT se présente typiquement comme un épaississement cutané rosé, sensible, disposé en plaques circonscrites. Une hyperkératose, une dilatation des orifices pileux avec aspect en peau d'organe peuvent aussi accompagner le MPT.

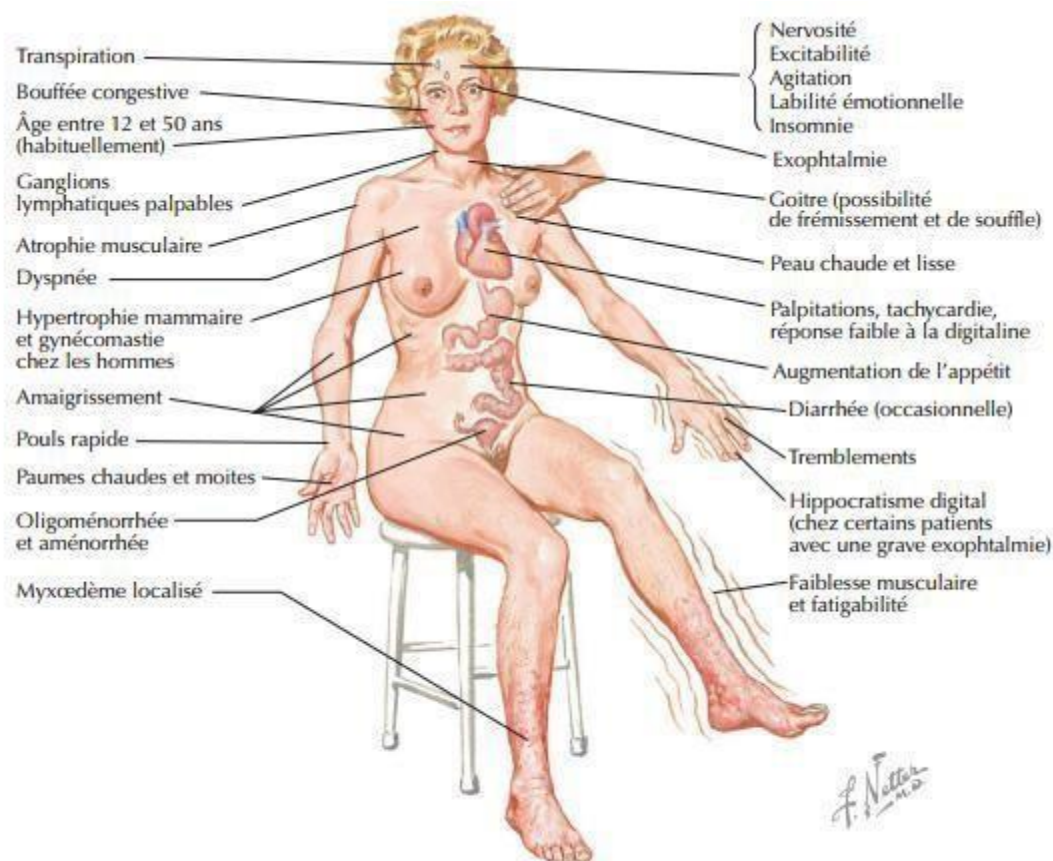
\*Un vitiligo peut également coexister avec la maladie de Basedow.

#### **3.7.1.2 Le goitre :**

Le goitre est d'apparition récente, typiquement diffus, ferme, indolore, élastique, homogène et non compressif, sans adénopathies. Il est de taille variable, symétrique, mais peut parfois prédominer légèrement sur un lobe. Il est surtout vasculaire : l'auscultation permet de mettre en évidence un souffle systolique ou systolo-diastolique.



Lorsque le souffle est très intense, il est traduit par une sensation tactile perçue à la palpation, faite d'un frémissement, appelé THRILL.



**Figure 4 : Présentation clinique de la maladie de Basedow (19).**

### 3.7.1.3 L'orbitopathie Basedowienne :

L'orbitopathie Basedowienne est une maladie défigurante qui intéresse l'étage supérieur du visage, entraînant ainsi de modifications importantes du regard. L'atteinte prédomine au niveau de la région orbito-palpébrale, associant à des degrés divers une exophtalmie, des troubles oculomoteurs, et des anomalies palpébrales. L'exophtalmie est le signe majeur ; elle est le résultat d'un conflit entre le contenant orbitaire inextensible formé par les parois osseuses et un contenu orbitaire dont le volume est augmenté (20).

Elle est cliniquement apparente dans 30 à 50% des cas, mais existe réellement chez environ 80% des malades (21,22).

Elle peut coexister avec l'hyperthyroïdie, comme elle peut la précéder, et dans certains cas, survient secondairement.

Lorsqu'elle apparait sans goitre ni dysthyroïdie, et reste longtemps isolée (plus d'un an), elle est désignée sous le nom de syndrome de MEANS.

Trois facteurs interviennent (23,24) : l'inflammation, l'augmentation du volume du tissu adipeux au sein du tissu conjonctif des muscles de la graisse orbitaire. Ces trois facteurs sont responsables de l'augmentation du volume des muscles oculomoteurs et de la graisse orbitaire.

Plusieurs facteurs sont incriminés, augmentant le risque de développer une orbitopathie dysthyroïdienne en cas de maladie de Basedow : le tabac, le sexe, les facteurs génétiques, le type du traitement de l'hyperthyroïdie (ira thérapie), l'augmentation du taux des anticorps anti récepteurs de la TSH, l'âge, le stress... Parmi tous ces facteurs, le tabac est considéré comme étant le facteur de risque prévisible majeur aggravation.

Les principaux signes cliniques de cette atteinte sont :

- ❖ Une exophtalmie : protrusion oculaire bilatérale le plus souvent symétrique, axile, indolore et réductible, accompagnée d'une photophobie, et d'un larmoiement conjonctival. C'est le signe le plus fréquemment observé au cours de l'orbitopathie Basedowienne, elle est retrouvée chez 63% des patients (Figure 5 et 6) et elle est le plus souvent associée à une rétraction de la paupière supérieure qui existe chez 90% à 98% des patients (Figure 7) (24).
- ❖ Douleurs orbitaires, irritation conjonctivale à type de picotements, larmoiement, et photophobie (Figure 8) (24).
- ❖ Une rétraction palpébrale, due à une myosite inflammatoire du releveur de la paupière supérieure, associée à une asynergie oculopalpébrale dans le regard vers le bas (signe de Von Graefe), une rareté du clignement (signe de stellwag), et parfois une hyperpigmentation palpébrale (signe de Jellinek).

- ❖ Une occlusion palpébrale incomplète, qui expose le patient aux conjonctivites, kératites, ulcérations cornéennes et parfois même à l'ophtalmopathie purulente.
- ❖ Un trouble de la vision des couleurs et une baisse de l'acuité visuelle par souffrance du nerf optique (apex orbitaire comprimé par la pression des muscles œdémateux).
- ❖ Une hypertonie oculaire responsable de douleur et pouvant induire une souffrance papillaire glaucomateuse.

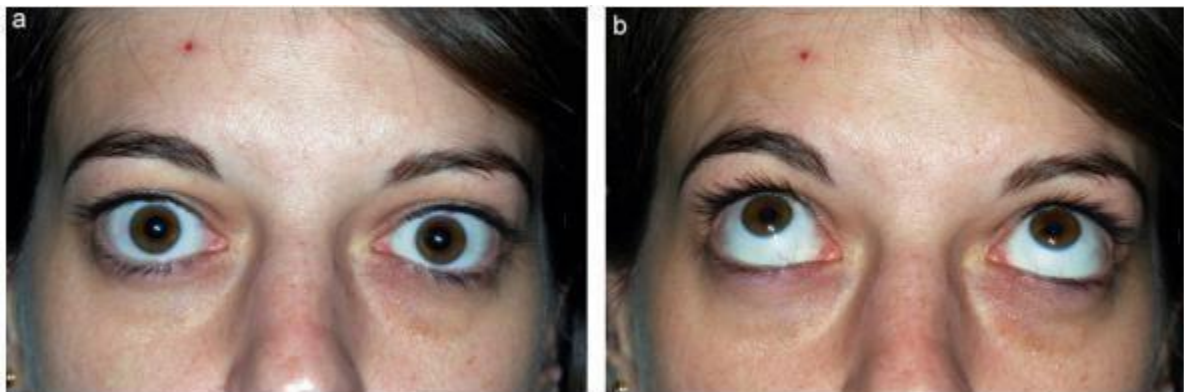
Des troubles de la motilité oculaire, qui existe chez 40 à 60% des patients. La diplopie est le plus souvent verticale, témoignant d'une atteinte prédominant sur le muscle droit inférieur. (Figure 9) (24).



**Figure 5 : Signe de Jellinek chez une patiente reçu en consultation d'Endocrinologie à l'hôpital militaire Mly Ismail de Meknès (20)**



**Figure 6 : (a) Exophtalmie bilatérale symétrique grade II associée à un important scléral show des paupières inférieures, à un ptosis et une infiltration graisseuse des paupières supérieures. (b) Regard en haut. (c) Vue de ¾ (d) Vue de Profil (24)**



**Figure 7 : (a) Exophtalmie bilatérale symétrique grade II associée à une petite rétraction des paupières supérieures et un petit scléral show des paupières inférieures. (b) Regard en haut montrant des poches graisseuses (forme graisseuse) (24).**



**Figure 8 : (a) Exophtalmie prédominante du côté gauche, aggravée par une rétraction musculaire de la paupière supérieure gauche. (b) Asynergie oculopalpebrale dans le regard vers le bas avec lid-lag (20).**



**Figure 9: (a) et (b) Exophtalmie bilatérale inflammatoire avec rougeur conjonctivale. (24)**

L'évaluation de l'orbitopathie se fait par : l'exophtalmomètre de Hertel (pour mesurer le degré de la protrusion oculaire et suivre l'évolution) et le test de Lancaster à la recherche d'anomalie oculomotrice, le fond d'œil, le champ visuel, et le tonus oculaire.

Le bilan radiologique est indispensable, basé essentiellement sur la TDM et l'IRM orbitaire. Il permet de :

- ✦ Confirmer le diagnostic.
- ✦ Mesurer l'exophtalmie.
- ✦ Etudier les rapports du contenant et contenu orbitaire.
- ✦ Préciser l'augmentation des masses musculaires par rapport l'augmentation de la graisse intra et extra conique.

- ✦ Vérifier la présence d'une compression du nerf optique à l'apex.
- ✦ Visualiser les parois osseuses.
- ✦ Et tenir compte de la clarté des sinus et leur taille (20).

#### **3.7.1.4 L'acropathie basedowienne :**

Appelée également acropachydermie thyroïdienne, elle est rare touchant moins de 1% des patients atteints de la maladie, et accompagnant souvent le MPT.

Les doigts sont déformés en “ baguette de tambour ”, et les ongles sont bombés en “ verre de montre ”, elle rappelle de ce fait, un hippocratisme digital.

#### **3.7.2 Signes para cliniques :**

##### **3.7.2.1 Signes biologiques :**

##### **✚ Non spécifiques :**

Numération de la formule sanguine : anémie normochrome normocytaire, et une leucopénie peuvent être notées.

Baisse du taux de cholestérol total et du LDL-cholestérol.

Une hypercalcémie, accompagnée d'une hypercalciurie.

Une cytolyse hépatique (transaminases élevés), et une cholestase anictérique (PAL et Gama GT élevés).

Une hyperglycémie et parfois un véritable diabète avec une élévation modérée des corps cétoniques.

##### **✚ Spécifiques (confirmant l'hyperthyroïdie) :**

Le diagnostic est suspecté devant la diminution ou l'effondrement du taux de TSH us (en dessous de 0,1 micro unité par ml). Une fois la TSH us dosée, on mesure par la suite les concentrations circulantes en hormones thyroïdiennes T3 et T4, afin de confirmer le diagnostic de l'hyperthyroïdie.

Dans certains cas, on note l'élévation du rapport T3/T4, on parle alors d'hyperthyroïdie à T3. L'augmentation du taux de la T4 seule reste beaucoup plus rare.

### **3.7.2.2 Immunologiques (confirmant l'origine auto-immune) :**

#### **✚ Les anticorps anti récepteurs de la TSH (AC anti RTSH) :**

Ce sont des auto-anticorps du groupe des anticorps anti thyroïdiens, qui se lient spécifiquement aux récepteurs de la TSH. La plupart d'entre eux constitue des anticorps stimulant le récepteur, mais certains peuvent parfois le bloquer. On distingue ainsi les anticorps stimulants (TSI ou “Thyroid Stimulating Immunoglobulin”), et les anticorps bloquants (TBII ou “Thyroid Binding Inhibitory Immunoglobulin”). Les premiers miment d'action de la TSH en activant la production de T3 et T4 et constituent un marqueur spécifique dans le diagnostic et le suivi de la Basedow. Les seconds entraînent l'hypothyroïdie avec hypotrophie de la glande et peuvent être retrouvés dans les thyroïdites atrophiques.

#### **✚ Les anticorps antithyroperoxydase (AC anti TPO) :**

Ce sont les meilleurs marqueurs de l'auto-immunité anti thyroïdienne. Ils s'attaquent à la peroxydase thyroïdienne, enzyme indispensable au système des hormones thyroïdiennes. Leur taux est corrélé à l'abondance de l'infiltrat lympho-plasmocytaire.

#### **✚ Les anticorps anti-thyroglobuline (AC anti TG):**

Ces anticorps sont dirigés contre la thyroglobuline, protéine produite par la glande thyroïde. Ils sont souvent associés aux anticorps anti TPO. Ces derniers apparaissent vite et sont mieux détectés que les anticorps anti TG, de ce fait, leur recherche ne doit pas être systématique en première intention.

### **3.7.2.3 Imagerie médicale :**

#### **✚ Échographie cervicale :**

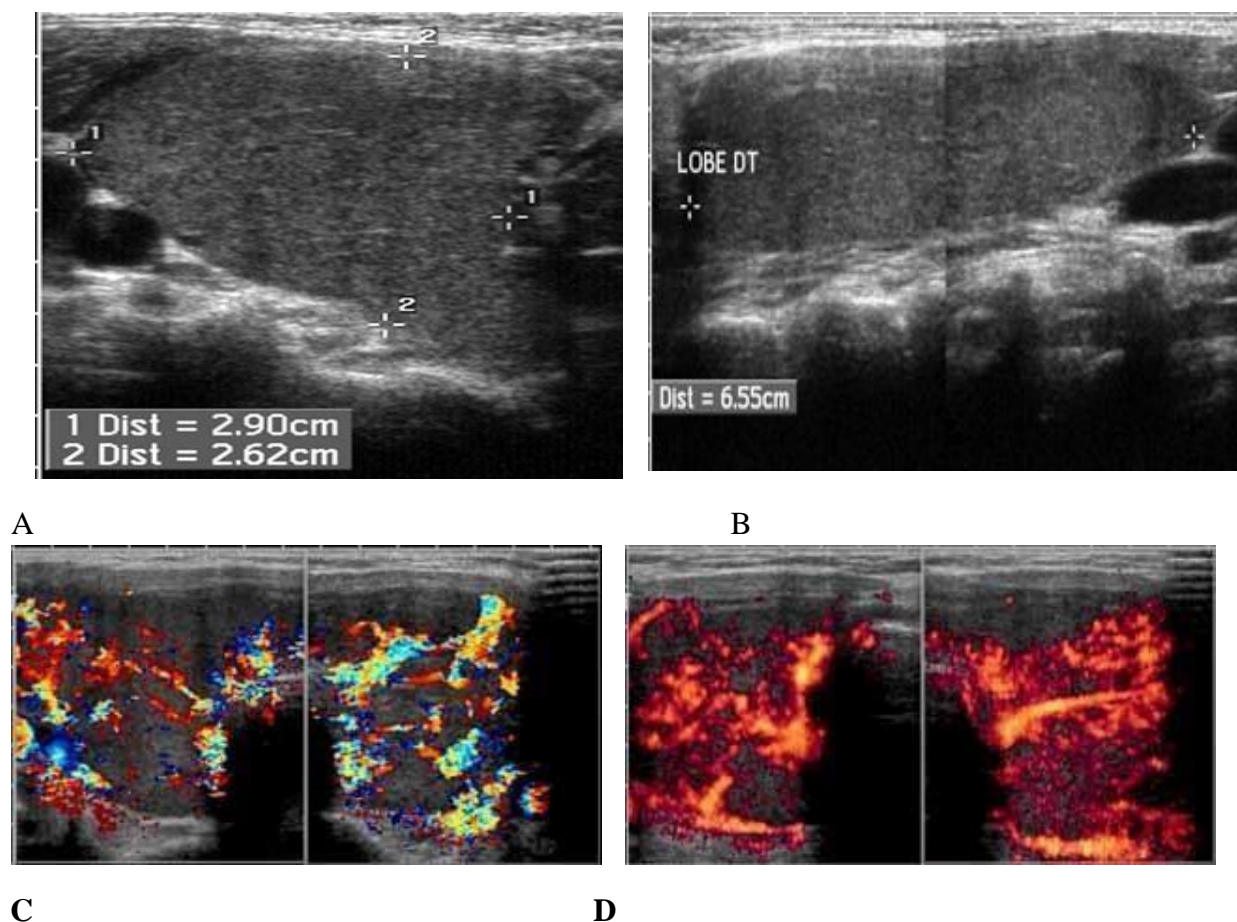
Au cours de la maladie de Basedow, le parenchyme thyroïdien est globalement augmenté de volume, hyperéchogène, homogène, avec parfois la présence d'un aspect lobulé en nid d'abeilles.

La présence de nodules est possible dans certains cas, dont il faut préciser les caractéristiques échographiques et cytologiques.



L'étude doppler met en évidence l'hyper vascularisation globale du parenchyme et permet aussi le calcul des vitesses dans l'artère thyroïdienne inférieure ( $> 1$  ml/s).

Ultérieurement, ces données vont nous renseigner sur le statut de la maladie, la présence d'une hyper vascularisation témoigne de la persistance de la thyroïdostimulation, tandis que sa disparition sera en faveur de la guérison.



**Figure 10 : Echographie Doppler de la thyroïde (25)**

A : Maladie de Basedow. Echographie cervicale, vue transverse

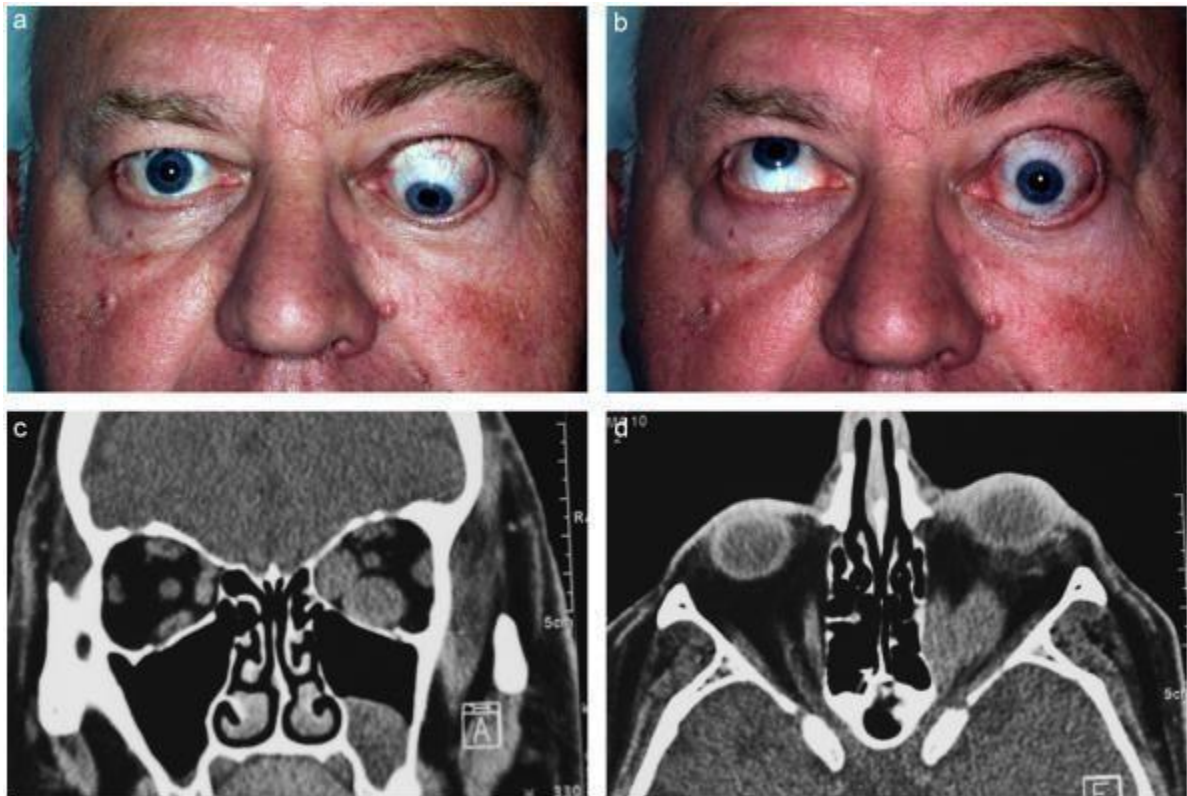
B : Maladie de Basedow. Echographie cervicale, vue longitudinale

C : Echographie du lobe thyroïdien droit, avec mode Doppler couleur

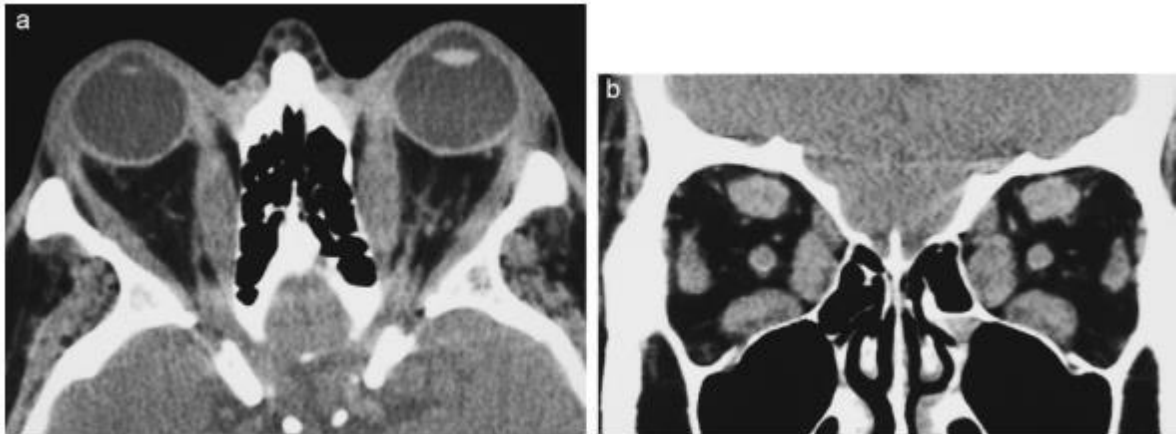
D : Mode Doppler puissance

Thyroïde de taille augmentée avec parenchyme homogène. Hyper-vascularisation globale témoignant du phénomène inflammatoire.

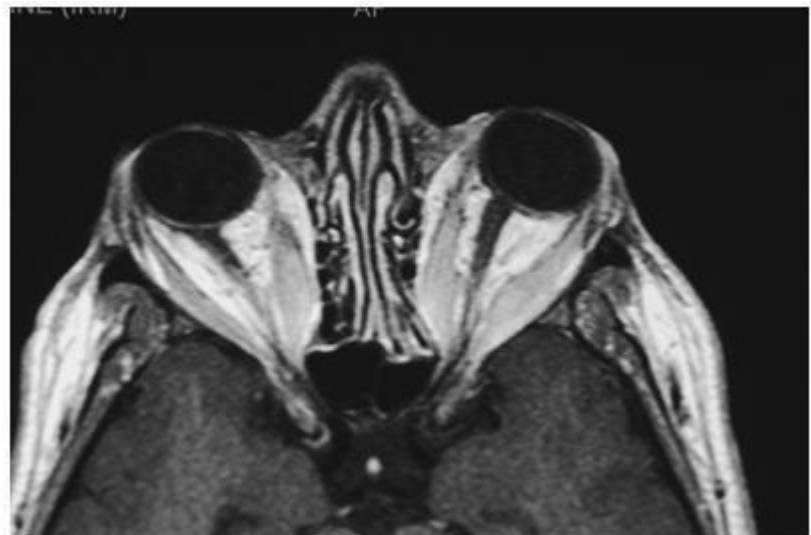
**+ Tomodensitométrie :**



**Figure 11 : Exophtalmie unilatérale gauche associée à une rétraction de la paupière supérieure gauche et une hypotrophie de l'œil gauche.(a) Regard en position primaire. (b) En élévation, limitation majeure de l'élévation de l'œil gauche. (c) Tomodensitométrie en coupe coronale montrant la présence d'un gros muscle droit inférieur et droit médial. (d) Tomodensitométrie en coupe axiale mettant en évidence une exophtalmie gauche et des gros muscles droit inférieur et droit médial (24). La TDM quantifie l'exophtalmie : Grade I où le 1/3 postérieur du globe orbitaire passe par la LBF, grade II où la choroïde passe par la LBE, et le grade III où le globe orbitaire passe en avant de la LBE.**



**Figure 12 : Tomodensitométrie (a) en coupe axiale, (b) en coupe coronale montrant des gros muscles, un nerf optique parfaitement libre, sinus clairs, des parois osseuses très fines (la décompression sera d'autant plus facile) (24)**

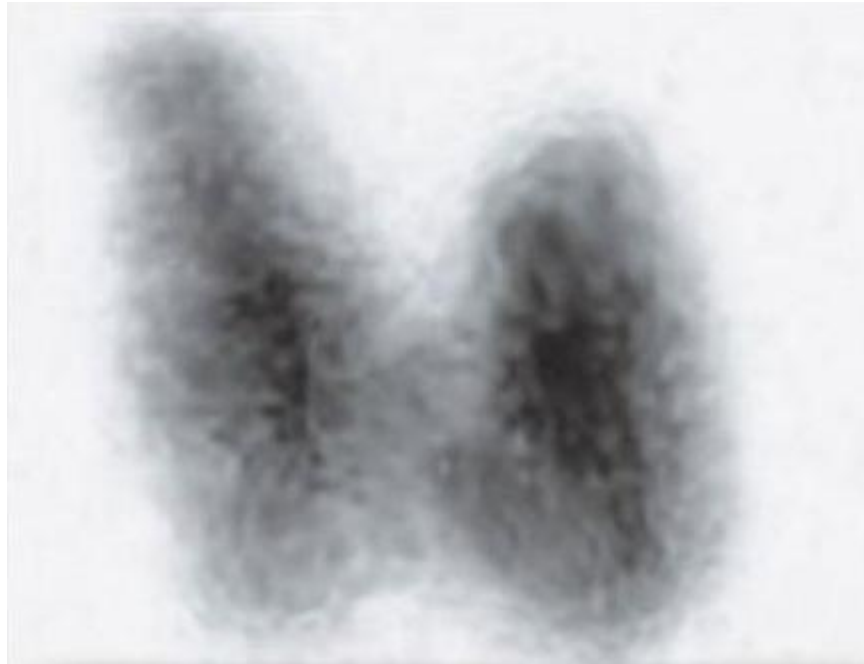


**Figure 13 : Imagerie par résonance magnétique montrant la présence de gros muscle à l'apex orbitaire, responsable d'une compression des nerfs optiques (24).**

#### **✚ Scintigraphie :**

La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium intervient fortement dans la stratégie diagnostique de la maladie de Basedow. On peut noter une hyperfixation homogène. Elle peut être utile pour distinguer une maladie de Basedow où la captation d'iode est augmentée, d'une thyroïdite où la captation est basée. Elle

peut être réalisée pour identifier un goitre multi nodulaire toxique, ou un nodule toxique.



**Figure 14 : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 montrant une hyperfixation homogène lors d'une maladie de Basedow (26)**

### **3.8 Evolution :**

Une régression spontanée est très peu probable au cours de la maladie de Basedow.

Sans prise en charge, la maladie de Basedow peut entraîner des complications mettant en jeu le pronostic vital du patient, d'où l'intérêt d'un traitement bien conduit, quel que soit le degré de sévérité de la maladie.

#### **3.8.1 Complications :**

La maladie de Basedow évolue classiquement par des poussées entrecoupées de rémission, déclenchées le plus souvent par une émotion ou un surmenage.

##### **3.8.1.1 Cardiothyroïse :**

Le cœur est le premier organe à souffrir dans la maladie de Basedow. Les complications cardiaques peuvent être révélatrices. Elles sont extrêmement graves lorsqu'elles surviennent sur un terrain fragile : (personnes âgées, pathologie cardiaque associée). Il peut s'agir de :

- ✚ **Troubles du rythme** : Ils sont très variés dans la maladie (des extrasystoles, un flutter, une arythmie complète par fibrillation auriculaire, voire même une asystolie dans les formes les plus graves.
- ✚ **L'insuffisance cardiaque** : Elle est globale, avec des œdèmes des membres inférieurs, un reflux hépato jugulaire, une hépatomégalie douloureuse, une dyspnée, une orthopnée, râles crépitants...
- ✚ **L'insuffisance coronarienne** : Elle représente 10% des complications cardiaques des hyperthyroïdies, et est due à des lésions coronariennes préexistantes aggravées par l'augmentation du débit cardiaque (27).

### 3.8.1.2 La crise aiguë thyrotoxisique :

C'est une urgence médicale, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle est une forme très grave de l'hyperthyroïdie où on a l'exacerbation des signes de thyrotoxicose suite à une sorte d'intoxication aux hormones thyroïdiennes, dont l'étiologie peut être une hyperthyroïdie mal ou non traitée, ou une infection... Elle se manifeste cliniquement par un état d'agitation délirante, une diarrhée, une déshydratation, une fièvre, une défaillance cardiovasculaire, des troubles respiratoires, des troubles de phonation, des troubles de déglutination, des troubles de conscience, voir un coma...

**Tableau I: Echelle prédictive de la crise thyrotoxisique (28).**

Paramètre	Score
<i>Dysfonction de la thermorégulation (T° C)</i>	
37,2–37,7	5
37,8–38,3	10
38,4–38,8	15
38,9–39,3	20
39,4–39,9	25
> 40	30
<i>Troubles neurologiques</i>	
Absence	0
Minimes (agitation)	10
Modérés (délire, psychose, léthargie extrême)	20
Sévères (convulsions, coma)	30
<i>Troubles digestifs</i>	
Absence	0
Modérés (diarrhée, nausées, vomissements, douleur abdominale)	10
Sévères (ictère)	20
<i>Tachycardie (/min)</i>	
99–109	5
110–119	10
120–129	15
130–139	20
>140	25
<i>Insuffisance cardiaque congestive</i>	
Absence	0
Minime (OMI)	5
Modérée (crépitants bilatéraux)	10
Sévère (OAP)	15
<i>Fibrillation auriculaire</i>	
Absente	0
Présente	10
<i>Facteur déclenchant</i>	
Absent	0
Présent	10

**Un score total supérieur ou égal à 45 est hautement suggestif de crise thyrotoxisante ; Inférieur à 25 la rend improbable.**

### **3.8.1.3 Complication exophtalmique :**

Dans la maladie de Basedow, il peut avoir une atteinte des muscles de l'œil avec paralysie oculomotrice pouvant aller jusqu'à la cécité par atteinte du nerf optique.

Les manifestations cliniques pouvant être :

- Exophtalmie importante, irréductible, douloureuse ;
- Inocclusion palpébrale → kératites et ulcérations de l'œil ;
- Chémosis ;
- Paralysies oculomotrices ;
- Diminution de l'acuité visuelle (par atteinte du nerf optique).

### **3.8.1.4 L'ostéoporose :**

Au cours de la maladie de Basedow, ce processus est secondaire à l'action ostéoclastique des hormones thyroïdiennes.

C'est un processus qui provoque une diminution de la masse osseuse et qui est responsable de diverses fractures, surtout au niveau des poignets, des hanches et des vertèbres. L'atteinte osseuse prédomine au niveau cortical (29).

### **3.8.1.5 Complications psychiatriques :**

Une confusion extrême, des syndromes d'agitation graves, et des bouffées délirantes peuvent accompagner cette flambée d'hyperthyroïdie, réalisant au maximum ce qu'on appelle : “ **FOLIE BASEDOWIENNE** ”.

### **3.8.1.6 Complications musculaires :**

#### **✚ Au cours de crise aiguë thyrotoxisante :**

Se présente souvent sous forme d'un syndrome asthénique très marqué, avec l'atteinte des muscles du carrefour laryngo-pharyngé qui peut prêter confusion avec une crise myasthénique.

### **✚ Myopathie thyroétoxisque commune :**

L'hyperthyroïdie est la première cause de myopathie endocrinienne. La faiblesse musculaire proximale est la manifestation la plus fréquente (30). Cette dernière est plus marquée au niveau des membres supérieurs et s'y associe à une amyotrophie symétrique prédominant aux racines des membres. Les muscles bulbaires et les muscles de l'œsophage peuvent être atteints. Un EMG doit être réalisé. Il mettra en évidence les signes myogènes avec des potentiels polyphasiques. La biopsie musculaire quant à elle, est très peu contributive dans ce cas, et ne sera donc pas demandée.

### **✚ Paralysie périodique thyroétoxisque d'hypokaliémie :**

C'est une complication potentiellement létale de l'hyperthyroïdie, caractérisée par une paralysie musculaire et une hypokaliémie parfois profonde, secondaire à un transfert massif de potassium vers le secteur intracellulaire (30).

Elle se manifeste par la survenue brutale d'épisodes récurrents de déficit musculaire pouvant conduire à une paralysie prédominant sur les membres proximaux, sans atteinte sensitive. Son intensité est corrélée à la profondeur de l'hypokaliémie qui s'y associe.

Ces épisodes sont souvent déclenchés par un exercice physique intense, la consommation d'alcool, ou d'aliments riches en glucides.

La crise peut conduire exceptionnellement à la mort si la faiblesse des muscles respiratoires entraîne une insuffisance respiratoire ou si l'hypokaliémie entraîne un trouble sévère du rythme cardiaque (30).

Non traitées, ces crises ont généralement un caractère récurrent.

### **3.8.1.7 Complications neurologiques :**

C'est une complication rare, selon un cas de neuropathie sensitivomotrice du fibulaire commun gauche (SPE), qui fut révélateur d'une maladie de Basedow. L'évolution fut favorable parallèlement à l'amélioration de la thyrotoxicose (18). Elle se manifeste cliniquement par des claudications motrices intermittentes, de trouble de la phonation, de trouble de la déglutination, des mictions impérieuses, des paraplégies, des hypoesthésies, des dysesthésies, des paresthésies, d'acrocyanose ou doigts bleus...

### **3.8.1.8 Complications lors de la grossesse :**

Chez les femmes enceintes, la maladie de Basedow comporte un certain risque de complications liées à la grossesse, et même si la maladie est traitée, voire guérie : des anticorps antithyroïdiens peuvent en effet circuler dans le sang et atteindre le placenta. Ces anticorps peuvent ainsi stimuler la production hormonale de la thyroïde de l'enfant à naître et provoquer un hyperfonctionnement de la glande thyroïde chez le fœtus (hyperthyroïdie fœtale). Ceci risque d'entraîner d'autres complications chez le fœtus ou chez le nouveau-né, par exemple : naissance prématurée, faible poids à la naissance, risque de mortalité plus élevée durant la première semaine de vie, ou hyperthyroïdie temporaire chez le nouveau-né.

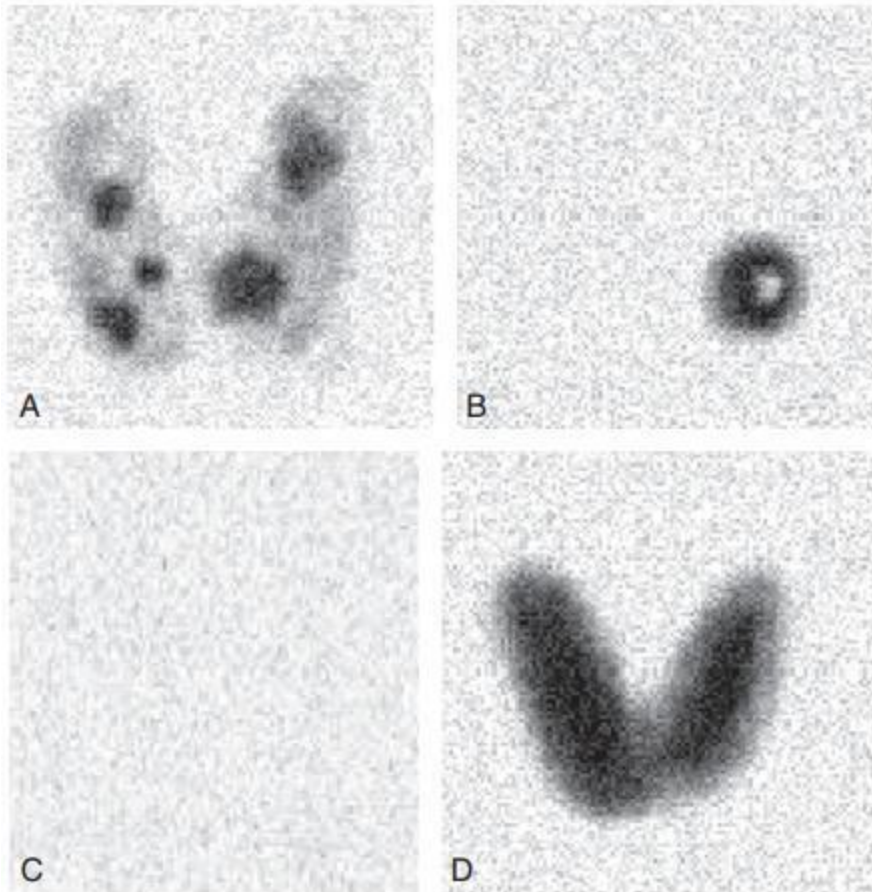
**Autre :** Hypothyroïdie iatrogène



### 3.9 Diagnostic différentiel :

#### 3.9.1 L'adénome toxique

#### 3.9.2 Goitre multi-nodulaire toxique



**Figure 15 : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 (26).**

- A. Multiples zones hyperfixantes : goitre multi nodulaire toxique.
- B. Hyperfixation localisée avec extinction du reste du parenchyme : nodule toxique.
- C. Scintigraphie blanche de thyrotoxicose factice.
- D. Hyperfixation diffuse : maladie de Basedow (la scintigraphie n'est pas indispensable dans cette situation).

#### 3.9.3 Thyroïdite :

Le terme thyroïdite signifie : inflammation de la thyroïde.

Les thyroïdites forment avec les goitres, les affections endocriniennes les plus fréquentes. Elles peuvent être classées selon leur mécanisme physiopathologique :

infectieuse (bactérienne ou virale), auto-immune (Thyroïdite Hashi toxicose), iatrogène...

### 3.9.4 Hyperthyroïdie par surcharge iodée

### 3.9.5 Hyperthyroïdie induite par l'amiodarone

**Tableau II : Facteurs de risque pour une dysthyroïdie iode-induite (31).**

Hyperthyroïdie iode-induite	Hypothyroïdie iode-induite
Goitre nodulaire	Thyroïdite autoimmune
Maladie de Basedow sous-clinique	Status post chirurgie, radiothérapie de la thyroïde ou traitement par anti-thyroïdiennes de synthèse
Carence en iode	Status post thyroïdite postpartale ou sub-aigüe
	Status post AIT type 2
	Status post traitement par interferon- $\alpha$
	Fœtus ou nouveaux-nés

On distingue deux mécanismes physiopathologiques responsables de l'hyperthyroïdie :

**L'AIT de type I :** conduit à une synthèse excessive des hormones thyroïdiennes. Elle est surtout retrouvée dans des régions déficientes en iode, et chez des patients avec ayant une maladie thyroïdienne préexistante (goitre multi nodulaire, maladie de Basedow).

**L'AIT de type II :** caractérisée par une thyroïdite destructrice due à un effet toxique de l'amiodarone sur les thyrocytes avec libération de la réserve des hormones thyroïdiennes. Une AIT peut survenir tôt au cours d'un traitement par amiodarone, ou même plusieurs mois après l'arrêt du médicament. Ceci est dû à la longue demi-vie de l'amiodarone (32).

**Tableau III : Caractéristiques de l'amiodarone Induced Thyrotoxicosis AIT de (31)**

	AIT de type I	AIT de type II
<b>Pathologie thyroïdienne sous-jacente</b>	Oui	Non
<b>Echographie</b>	Goitre diffus ou nodulaire, vascularisation normale ou élevée	Normale, zones hypoéchogènes, vascularisation diminuée
<b>Scintigraphie</b>	Captation diminuée, normale ou élevée	Captation diminuée ou absente
<b>Pathogenèse</b>	Surcharge iodée (Jod-Basedow)	Thyroïdite destructive
<b>Traitement</b>	Antithyroïdiens de synthèse ± perchlorate	Glucocorticoïdes
<b>Rémission spontanée</b>	Non	Possible
<b>Hypothyroïdie subséquente</b>	Peu probable	Possible

Sachant que les patients traités par amiodarone représentent une population à risque cardiaque élevé, une hyperthyroïdie pose un danger considérable avec une mortalité élevée, notamment en cas de dysfonction ventriculaire gauche (32), d'où l'importance de normaliser la fonction thyroïdienne le plus rapidement possible.

Il est donc recommandé en règle générale de l'arrêter, et de le remplacer par un bêta bloquant. Cependant, la vraie décision thérapeutique est une concertation entre le cardiologue et l'endocrinologue, ce dernier sera dans l'obligation d'opter pour un traitement radical si l'arrêter impossible.

En cas d'AIT de type I, le traitement repose sur le carbimazole 30-60 mg par jour comme traitement de premier choix ou le Propylthiouracile (PTU) 300-600 mg par jour, ce dernier serait responsable d'une hépato toxicité élevée.

En cas d'AIT de type II, les ATS n'ont pas d'intérêt, le traitement de choix demande les glucocorticoïdes. La dose proposée est de 40-60 mg de prednisone pendant 2-3 mois suivie par un sevrage lent sur plusieurs (33).

### **3.9.6 Hyperthyroïdie induite par les produits de contraste, le traitement se fait essentiellement par les ATS.**

### **3.9.7 Hyperthyroïdie factice :**

La thyrotoxicose factice est le plus souvent liée à l'utilisation clandestine d'hormones thyroïdiennes. Elle est classiquement observée chez des femmes jeunes ou d'âge moyen, ayant des troubles psychiatriques, mais elle peut aussi concerner des femmes plus âgées (34). L'absence de goitre ou de douleurs cervicales, de symptomatologie ophtalmologique et de myxœdème pré tibial écarte une maladie de Basedow ou une thyroïdite subaiguë de De Quervain.

Le diagnostic biologique repose sur le dosage de la TSH, qui est constamment basse, et le taux des hormones thyroïdiennes qui sont élevés. La thyroglobuline est effondrée, les anticorps antithyroïdiens sont indétectables, ce dernier écarte une thyroïdite auto-immune.

L'échographie met en évidence une thyroïde en position cervicale dont le volume est habituellement faible ou normal. L'échostructure glandulaire est normale, ce qui n'est pas en faveur d'une thyroïdite auto-immune. La scintigraphie cervicale à l'iode montre une absence de fixation, ou une fixation basse.

### **3.10 Traitement :**

Les options thérapeutiques pour la maladie de Basedow sont au nombre de trois : le traitement médical par ATS, la chirurgie, et l'iode radioactif, puis par la suite s'ajoute le traitement de la cardiomyopathie, de la crise aiguë thyrotoxisque, de l'exophtalmie, et du myxœdème.

#### **3.10.1 Traitement médical :**

##### **3.10.1.1 Traitements non spécifiques :**

##### **✚ Repos physique et psychologique :**

Le stress a un très mauvais impact sur le système immunitaire, et peut aisément favoriser la survenue de la maladie, l'aggraver, ou diminuer l'effet des traitements. Il est donc préférable d'arrêter le travail pour une durée de 15 jours à un mois, voir l'hospitalisation pour certains patients présentant des formes sévères.

#### **Anxiolytiques :**

Une Benzodiazépine est souvent utilisée. Le BROMAZEPAM (Lexomil\*) à titre d'exemple : ¼ de comprimé le matin et à midi et ½ comprimé le soir, pendant quelques jours.

#### **Bêtabloquants :**

Les bêtabloquants, ordinairement non cardiosélectifs, de type Propranolol (Avlocardyl\*), permettent de ralentir le nœud sinusal, et la conduction auriculo ventriculaire, améliorer la tachycardie, mais aussi les tremblements, et l'agitation. Ils diminuent les effets périphériques des hormones thyroïdiennes par deux mécanismes : en bloquant leur effet potentialisateur sur les catécholamines, et en inhibant la conversion de T4 en T3.

Ils sont administrés à la posologie de 40 à 160 mg/24h, tout en surveillant la fréquence cardiaque.

Ils sont contre indiqués en cas de :

- ❖ Asthme ou BPCO sévère.
- ❖ Insuffisance cardiaque non contrôlée.
- ❖ Blocs auriculo ventriculaires de deuxième et troisième degré non appareillés.

#### **Corticoïdes :**

La corticothérapie est préconisée chez les patients ayant une ophtalmopathie Basedowienne. La dose d'attaque est de 1 à 1.5 mg/kg de prednisone, maintenue pendant 3 à 6 semaines, avec dégression progressive.

#### **Contraception :**

Impérative chez la femme jeune en âge de procréer, et doit être instaurée avant la mise sous traitement.

### 3.10.1.2 Traitement spécifique :

Basé sur les ATS, il permet ainsi d'atténuer les symptômes et permet le retour rapide à l'euthyroïdie.

#### ✚ Les antithyroïdiens de synthèse :

Les antithyroïdiens de synthèse disponibles sont le carbimazole (Néomercazole\*) et son métabolite actif le thiamazole (Thyrozol\*), le Benzylthiouracile (Basdène\*), et le Propylthiouracile (Proracyl\*).

#### ❖ Mode d'action :

Ils inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes, en empêchant l'iodation des tyrosines de la thyroglobuline par l'enzyme peroxydase (35). L'action des ATS n'est incontestable que progressivement (10 à 15 jours), et l'obtention de la normalisation de l'hyperthyroïdie n'est obtenue qu'après plusieurs semaines. Les ATS ont une action antagoniste de la vitamine K, et peuvent donc augmenter les effets de l'anticoagulation, ils ont également un effet immuno-modulateur.

**Tableau IV : Différents médicaments antithyroïdiennes (35).**

<b>Médications antithyroïdiennes.</b>			
<i>Dénomination commune</i>	<i>Nom de commercialisation</i>	<i>Présentation</i>	<i>Posologie habituelle</i>
Thiamazole	<i>Thyrozol</i>	Cp. à 5, 10 et 20 mg	2,5–40 mg/j
Carbimazole	<i>Néo-mercazole</i>	Cp. à 5 et 20 mg	2,5–60 mg/j
Benzylthio-uracile	<i>Basdène</i>	Cp. à 25 mg	25–600 mg/j
Propylthio-uracile	<i>Proracyl</i>	Cp. à 50 mg	25–600 mg/j

Le traitement de la maladie comporte une phase d'attaque et une phase d'entretien, avec une durée totale d'au moins 18 mois.

#### ❖ Phase d'attaque :

La dose de départ comporte 40 à 60 mg de Carbimazole (selon l'intensité de l'hyperthyroïdie), ou 400 à 600 mg/jour de PTU, maintenue pendant 4 à 6 semaines, jusqu'à l'abaissement du taux des HT.

#### ❖ Phase d'entretien :

Elle peut être envisagée de deux façons : soit diminuer progressivement la posologie de l'ATS adaptée à l'état hormonal, avec surveillance clinique et biologique, soit maintenir la dose d'attaque initiale, en y associant la prise concomitante de la Lévothyroxine (Lévothyrox\*), à posologie substitutive, c'est l'option la plus conseillée pour garder l'effet immunosuppresseur des ATS.

#### ❖ Surveillance :

Le dosage de la T4 libre et de la T3 libre sera effectué vers la 4<sup>ème</sup> semaine, et jusqu'à la fin de la phase d'attaque. La TSH se normalise tardivement. Une fois l'obtention de l'euthyroïdie, la normalité de la TSH pourra être contrôlée tous, les 3 ou 4 mois. Pendant les deux premiers mois du traitement, il faudrait réaliser une numération de la formule sanguine (NFS) tous les 10 jours à la recherche d'une neutropénie ( $< 1\ 200/\text{mm}^3$ ), qui pourrait nous amener à réduire, voire à interrompre le traitement. De ce fait, toute fièvre ou infection inexplicée devra entraîner l'interruption immédiate du traitement et la vérification de la NFS. En cas d'agranulocytose, les ATS doivent être arrêtés et l'infection doit être prise en charge. Ainsi, tous les patients chez lesquels un traitement d'ATS a été instauré, doivent être conscients et avertis des symptômes de l'agranulocytose, notamment une fièvre, des ulcérations buccales..., elle est plus fréquente chez les patients âgés, et survient habituellement dans les premiers six mois de traitement.

Une élévation des enzymes hépatiques peut être rattachée aux effets indésirables des ATS, comme elle peut être expliquée par l'hyperthyroïdie elle-même. Il est donc recommandé de réaliser un bilan hépatique avant de commencer le traitement.

Après 18 mois de traitement, on peut tenter de l'arrêter en cas d'obtention d'arguments en faveur de la rémission, notamment la disparition des Ac anti récepteur THS, et de l'hyper vascularisation au doppler. En cas de récurrence dans les mois ou les années suivantes l'interruption du traitement, les différentes possibilités de traitement radical doivent être rediscutées avec le patient.

**Tableau V: Les effets indésirables des ATS (35).**

Effets secondaires	Fréquence	Types
<b>Mineurs</b>		
• Réactions cutanées	4-6%	– Urticaire ou érythème maculaire
• Arthralgies	1-5%	
• Effets gastro-intestinaux	1-5%	– Intolérance gastrique, nausées
<b>Majeurs</b>		
• Polyarthrite	1-2%	– Syndrome arthritique des anti-thyroïdiens
• Vasculite ANCA positive	Rare	– Positivité des ANCA parfois observée chez les patients non traités ou traités mais sans symptôme
• Agranulocytose	0,1-0,5%	– Fréquemment dans les 3-6 premiers mois de traitement – Surtout personnes âgées et doses élevées – Rarement accompagnée de thrombocytopénie et d'anémie aplastique
• Hépatite immuno-allergique	0,1-0,2%	– Avec propylthiouracile essentiellement
• Cholestase	Rare	– Avec carbimazole

### 3.10.2 La chirurgie :

La thyroïdectomie est certainement le traitement le moins utilisé d'emblée. Il s'agit néanmoins d'une option thérapeutique qui peut être très utile, particulièrement chez les patients qui ont des effets secondaires sérieux des ATS, des goitres importants, ou des nodules suspects de malignité, qui refusent le radio-iode, ou encore souhaitent un traitement rapide et définitif (36). Il s'agit d'un moyen thérapeutique radical, capable d'obtenir la guérison.

La chirurgie doit être précédée d'une préparation médicale qui consiste à ramener le patient à l'état d'euthyroïdie.

La thyroïdectomie totale est suivie d'une hypothyroïdie définitive, nécessitant une dose substitutive à vie par la Lévothyroxine, mais prévient tout risque de récurrence, et obtient ordinairement la disparition des titres d'anticorps anti récepteur TSH circulants.



Elle est proposée en cas de :

- ❖ Désir de grossesse.
- ❖ Grossesse en cours (2<sup>ème</sup> trimestre) si intolérance aux ATS ou si nécessité de doses importantes.
- ❖ Nodules thyroïdiens suspects ou malins.
- ❖ Echec du traitement médical.
- ❖ Intolérance au traitement médical.
- ❖ Echec de l'ira thérapie.
- ❖ Goitre important.
- ❖ Exophtalmie sévère.
- ❖ Préférence du patient.

Il est recommandé d'opérer les patients dont l'hyperthyroïdie réduite, contrôlée par de faibles doses d'ATS (35).

### **3.10.2.1 Types de thyroïdectomies :**

Deux types d'interventions sont pratiqués dans la maladie de Basedow :

La thyroïdectomie totale

La thyroïdectomie subtotale

### **3.10.2.2 Complications de la chirurgie :**

La thyroïdectomie qu'elle soit totale ou partielle a toujours été considérée comme l'intervention reine de la chirurgie cervicale (37).

Actuellement les risques liés à l'acte chirurgical ont fortement diminué grâce à une codification précise de la technique. Cependant ces risques persistent et cette intervention présentera toujours des risques potentiels qu'ils soient hémorragiques, nerveux ou parathyroïdiens (38).

#### **3.10.2.2.1 Complication peropératoires :**

##### **✚ Accidents hémorragiques :**

Les complications hémorragiques per opératoires cataclysmiques devenues exceptionnelles. Elles peuvent être en rapport avec une lésion d'un gros vaisseau

essentiellement le tronc brachio-céphalique. En effet, surtout quand ce dernier est haut situé, ou lorsqu'il s'agit d'un goitre plongeant, il peut être lésé.

#### **✚ Risque récurrentiel :**

Il a toujours été le principal souci de l'opérateur bien qu'il ne s'agisse pas d'un risque vital sauf parfois lorsque l'atteinte est bilatérale. La recherche systématique du nerf et suivi jusqu'à sa pénétration laryngée permet de bien le visualiser et de coaguler ou de lier les vaisseaux à distance (38).

Le risque d'atteinte du nerf est maximal lorsqu'on sépare le lobe thyroïdien du ligament de Gruber latéral comme le souligne HENRY.

En effet c'est à ce niveau et dans la rainure circo-trachéale que se trouve un lacis artério-veineux (38).

#### **✚ Complications respiratoires : Plaie trachéale**

##### **3.10.2.2.2 Complications post opératoires :**

#### **✚ Hématome suffocant :**

L'hématome post opératoire peut représenter un danger majeur, non ou insuffisamment drainé, susceptible de devenir rapidement compressif. Une asphyxie aiguë peut survenir brutalement. L'intubation endotrachéale peut être rendue difficile, voire impossible, du fait de la compression. L'ouverture de la plaie opératoire, mais surtout de la loge thyroïdienne, peut constituer le geste salvateur, permettant d'intuber le patient et d'éviter une trachéotomie en urgence, délicate et préjudiciable, au sein même d'un champ opératoire (39).

#### **✚ Hypothyroïdie :(40,41)**

L'hypothyroïdie est la complication la plus préoccupante de la thyroïdectomie. Elle prolonge souvent l'hospitalisation afin de dépister et de traiter une crise de tétanie. La majorité de ces hypocalcémies sont transitoires et récupèrent spontanément. Cependant, quelques patients victimes de l'exérèse ou d'un traumatisme irréversible des glandes parathyroïdes vont développer un hypo parathyroïdisme définitif. Cette complication impose substitutif et un suivi à vie pour éviter les complications, parfois dramatiques, de l'hypocalcémie chronique.

### **3.10.3L'iode radioactif**

Le traitement par l'ira thérapie à l'iode 131 est une méthode simple, efficace, radicale, et non agressive. Il pourrait être administré initialement ou en seconde intention après les ATS. Il est introduit par voie orale dans un service de médecine nucléaire, selon un protocole de radio protection précis. Une scintigraphie doit être effectuée avant le traitement, non seulement pour confirmer la captation diffuse typique de la maladie, mais aussi pour calculer la dose radio iode à administrer. La dose requise peut être calculée en fonction du degré de la captation et du volume de la glande, ou peut être fixée à une dose standard de 15 à 20 milli curies, cette permet d'obtenir 80 % de succès.

Le but de ce traitement consiste à détruire le parenchyme thyroïdien ou les zones hyperactives par irradiation interne locale, il induit alors une hypothyroïdie qui prévient la récurrence de la maladie de Basedow, et qui définit le succès de la technique.

L'iode radio actif peut être utilisé d'emblée (comme aux Etats-Unis), ou en seconde intention, après une rechute ou une intolérance aux ATS, ou chez des patients âgés présentant des contre-indications à la chirurgie.

La grossesse et l'ophtalmopathie sont les principales contre-indications de l'ira thérapie, par conséquent, une contraception efficace sera indispensable chez toutes les femmes en âge de procréer, pendant et durant les 6 mois suivant le traitement.

Les effets secondaires d'un traitement au radio-iode sont une thyroïdite, qui pourrait causer des douleurs au niveau du cou, et parfois une hyperthyroïdie transitoire.

Après un traitement ablatif, le bilan thyroïdien (TSH, T4 L) doit être contrôlé à 4 semaines puis toutes les 4 à 6 semaines durant les 6 premiers mois. Il est important de prévoir une consultation spécialisée pour introduire une substitution précoce et adaptée afin d'éviter les complications secondaires à une hypothyroïdie. Cette consultation permettra aussi d'évaluer l'état orbitaire du

patient. Une fois l'équilibre hormonal obtenu, tout patient traité par l'iode 131 pour une maladie de Basedow devra avoir une surveillance annuelle de sa TSH sans limitation de durée (42).

### **3.10.4 Autres traitements :**

#### **3.10.4.1 Lugol :**

Son utilisation est actuellement abandonnée du fait des gros risques d'apparition d'iod'Basedow. Il était utilisé dans le cadre de la préparation rapide pour thyroïdectomie totale pour éviter les gros saignements. Ses indications tenaient compte du terrain, du volume du goitre, du degré de la thyrotoxicose et de ses complications ainsi que des moyens thérapeutiques disponibles. Il était utilisé sous la forme de solution forte (iode : 5g, iodure de potassium : 10g, e au distillé Q.S.P : 100 ml), 60 à 90 gouttes par jour en trois prises. Son est rapide mais transitoire. Quelle que soit l'option thérapeutique qui sera choisie, la prise en charge initiale comprendra la prise d'une dose adéquate d'ATS en vue de la restauration de l'euthyroïdie (43).

#### **3.10.4.2 Traitement de l'exophtalmie : (17)**

##### **✚ Traitement médical :**

En cas d'orbitopathie dysthyroïdienne peu sévère, la plupart des patients ne justifient pas le recours à traitement agressif. Le score d'évolutivité inflammatoire est faible et des mesures simples sont suffisantes pour palier l'inconfort visuel (le port de verres teintés, de prisme (press-on) en cas de diplopie permanente. Il est important d'insister auprès des patients sur le rôle néfaste du tabac.

Quant aux orbitopathies dysthyroïdiennes sévères, leur prise en charge est en revanche difficile, longue et les résultats parfois décevants. La corticothérapie et la radiothérapie sont les deux principaux traitements utilisés.

La corticothérapie est le traitement de référence. Le traitement sera prolongé plusieurs mois pendant la phase d'activité de la maladie.

Il a une action antiinflammatoire et immuno- modulatrice en diminuant la synthèse et la sécrétion des glycosaminoglycanes responsables de la réaction œdémateuse. Il n'existe pas consensus concernant les modalités thérapeutiques (44).

En cas de cortico-résistance ou de contre-indication à la corticothérapie, d'autres traitement immunosuppresseurs peuvent être proposés, notamment, les cyclophosphamide, le méthotrexate, ou le mycophénolate mofétil.

La radiothérapie orbitaire peut-être proposée en association avec la corticothérapie dans les formes inflammatoires sévères.

#### **✚ Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical de l'exophtalmie est rarement indiqué. Il fait essentiellement appel à la décompression orbitaire, le plus souvent osseuse, avec ou sans lipectomie (décompression graisseuse), et dépend essentiellement des formes anatomocliniques.

A noter que la majorité des équipes privilégient le traitement médical par corticothérapie et la radiothérapie externe au stade inflammatoire.

### **3.10.4.3 Conduite à tenir devant la crise aiguë thyrotoxisque : (45)**

#### **✚ Prévention :**

- ✦ Prise en charge rapide et efficace de l'hyperthyroïdie
- ✦ Traitement symptomatique par les -bloquants
- ✦ Préparation des traitements radicaux de l'hyperthyroïdie : antithyroïdiens de synthèse (ATS) ; bloquants ; Lugol
- ✦ Préparation soigneuse à l'ira thérapie : ATS ; bloquants
- ✦ Éviter les salicylés et hydantoïnes

#### **✚ Traitement curatif :**

Patient acheminé sans délai en unité de soins intensif ou en réanimation.

#### **❖ Traitement symptomatique :**

- ✦ **Traitement de l'hyperthermie :** vessies de glace, paracétamol, voire de la chlorpromazine (25-100 mg/j). Aspirine contre-indiquée.

✦ **La déshydratation** : boissons abondantes ou des perfusions correctrices des troubles ioniques en fonction de l'état de conscience du patient.

✦ **Nutrition orale ou parentérale** : 2 000 à 3 000 calories quotidiennes et un supplément poly vitaminique (vitamines B, en particulier).

❖ **Traitement sédatif** : diazépam ou chlorpromazine sera instauré. Toute hypercalcémie sera corrigée.

❖ **Traitements cardiovasculaires** : associations digitalodiurétiques, anticoagulation préventive et à une oxygénothérapie.

❖ **Traitement corticoïde** : dexaméthasone ou méthylprednisolone i.v (prévenir une insuffisance surrénalienne fonctionnelle, lutter contre l'hypercalcémie et inhiber la conversion de T4 en T3.)

❖ **Traitement antithyroïdien** :

✦ **Inhibition de la synthèse des hormones thyroïdiennes** :

Propylthiouracile (PTU) : dose de charge 900 à 1 200 mg par voie orale ou sonde nasogastrique. Voie rectale si vomissements incoercibles. Dose d'entretien, 200 mg toutes les 4 à 6 heures ou de 300 à 400 mg toutes les 8 heures.

Carbimazole : Alternative principale, à la posologie de 120 mg/j, soit un comprimé toutes les 4 heures.

✦ **Inhibition du relargage des hormones en réserve** : Débuter 2 heures après les ATS.

Une solution orale de Lugol fort, 30 gouttes/j en 3 à 4 prises

Lugol à 1 % ou encore une solution d'iodure de sodium, 1 g toutes les 8 heures en perfusion i.v.

❖ **Traitement dirigé contre les effets périphériques des hormones thyroïdiennes.**

– **Inhibition de la conversion de T4 en T3**

- **PTU évoqué précédemment.**

- **Bloquants :**

(Propranolol, aténolol ou métoprolol) et les glucocorticoïdes même capacité à inhiber la conversion de T4 en T3.

Dexaméthasone, 2 à 5 mg toutes les 6 heures per os, i.v. ou i.m.

- **Blocage -adrénergique :**

Lutte contre les effets de l'hyperadrénergie secondaire à l'hyperthyroïdie.

Propranolol, 20 à 120 mg toutes les 4 à 8 heures per os ou 0,5 à 1 mg/mn à la seringue électrique pour un total de 2 à 10 mg toutes les 3 à 4 heures.

Bloquant de demi-vie très courte si insuffisance cardiaque est à craindre ;

esmolol, dose de charge de 500 g/kg/mn et dose d'entretien de 50 à 200 g/kg/mn.

Soustraction de l'excès d'hormones thyroïdiennes circulantes plasmaphérèse, hémofiltration, dialyse péritonéale.

Chaque épuration de 60 ml/kg permet l'extraction de 20 % du pool d'hormones thyroïdiennes.

Au moins deux séances à 24 heures d'intervalle pour être efficace.

❖ **Traitements d'exception-Place de la chirurgie de sauvetage :**


Généralement préparée par une épuration extrarénale.

CAT secondaire à une surcharge iodée. Une mortalité de 10 à 42 %.


Carbonate de lithium : réservé aux contre-indications des traitements habituels, 200 à 300 mg/6 h.

❖ **Traitement d'étiologique déclenchante :**

Traitement de la cause déclenchante, par exemple antibiothérapie, équilibre d'un diabète, etc.



**METHODOLOGIE**





## **4 MÉTHODOLOGIE**

### **4.1 Lieu d'étude :**

L'étude s'est déroulée dans le centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

Le centre est constitué :

- D'un service de médecine regroupant plusieurs unités de spécialités dont :
  - ❖ Une unité d'endocrinologie constituée :
    - D'une Salle de consultation ;
    - Nombre de médecins spécialistes 2 ;
    - 4 jours de consultations dans la semaine
- D'un service de gynécologie
- D'un service chirurgie
- D'un service de pédiatrie
- D'une pharmacie
- D'un service d'imagerie
- D'un laboratoire

### **4.2 Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude prospective portant sur des patients atteints de la maladie de Basedow vue en consultations externes ou hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

### **4.3 Période d'étude :**

L'étude s'étendait du 1er juin 2022 au 30 Novembre 2023 soit 18 mois.

### **4.4 Echantillonnage :**

Notre échantillon était de type exhaustif, tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été retenus pendant la période d'étude sans distinction de sexe et d'âge.

#### **4.4.1 Population cible**

Tous les patients atteints de la maladie de Basedow.

#### **4.4.2 Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans cette étude :

Tous les patients atteints de la maladie de Basedow vus en consultations externes ou hospitalisés dans l'unité d'Endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

#### **4.4.3 Critères de non inclusion**

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients qui ne sont pas atteints de la Maladie de Basedow ;
- Refus de participer à l'étude
- Les patients qui ne sont pas atteints de la Maladie de Basedow vus en consultation en dehors de la Période d'étude

#### **4.5 La collecte des données :**

Les données ont été collectées à partir d'une fiche d'enquête individuelle en tenant compte des objectifs de l'étude.

La fiche d'enquête nous a permis d'étudier les paramètres suivants :

- a) Les indicateurs sociodémographiques (identité, âge, sexe, niveau d'instruction, résidence) ;
- b) Les antécédents personnels, familiaux et la notion de prise médicamenteuse) ;
- c) Les signes fonctionnels d'hyperthyroïdie.
- d) L'examen physique nous a permis de :
  - + mesurer les variables : le poids, la taille, la pression artérielle, la température, le pouls, IMC.
  - + L'examen physique a concerné tous les organes mais l'accent a été mis sur l'examen :
    - Des yeux ;

- De l'appareil locomoteur ;
- De la glande thyroïde qui s'est effectuée comme suit :

L'examineur se plaçait derrière le patient assis la tête en position anatomique en le faisant déglutir puis éventuellement en décubitus dorsal, tête en extension. A l'aide de l'index et du majeur des deux mains il palpait la loge thyroïdienne située à la face antérieure du cou, évaluant ainsi la consistance du goitre, l'existence ou non de nodule, du souffle vasculaire, de thrill à la palpation, la mesure du tour de cou ainsi que la présence d'adénopathies périphériques notamment cervicales.

- e) Les variables biologiques comportaient le dosage de la TSH us, de la FT4 et/ou de la FT3, les anticorps anti récepteurs de la TSH, ainsi la NFS, la CRP, les transaminases, la glycémie à jeun.
- f) En imagerie une échographie thyroïdienne, et un ECG ont été demandés.

#### **4.6 Saisie et analyse des données :**

La gestion et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 20.

Le traitement de texte et la confection des figures ont été exécutés par les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2016

La fiche d'enquête nous a permis d'étudier les paramètres suivants :

- Indicateurs sociodémographiques : identité, âge (an), sexe, profession, et la résidence ;
- Les antécédents
- Personnels médicaux : diabète et cardiopathie
- Personnels chirurgicaux : thyroïdectomie subtotale
- Familiaux : goitre prédisposition familiale
- Le mode de vie : alcool, cola, tabac, thé et sel iode ;
- Les signes fonctionnels de l'hyperthyroïdie : amaigrissement, palpitation, agitation, diarrhée motrice, nervosité, thermophobie, insomnie, polyphagie, hypersudation, asthénie, mains chaudes et ou moites ;

- L'examen physique a concerné tous les organes mais l'accent a été mis sur l'examen de la thyroïde qui s'est effectué comme suit :

L'examineur se plaçait derrière le patient assis la tête en position anatomique en le faisant déglutir puis éventuellement en décubitus dorsal, tête en extension.

A l'aide de l'index et du majeur des deux mains il palpait la loge thyroïdienne située à la face antérieure du cou, évaluant ainsi la consistance du goitre, l'existence ou non de nodule, sa mobilité, son homogénéité, son caractère vasculaire ou pas, sa symétrie et ses dimensions (par la mesure du tour de cou en cm) ainsi que la présence ou non d'adénopathies périphériques notamment cervicales.

- Les variables biologiques : TSHus, FT4 et/ou FT3, Ac anti récepteurs TSH, Ac anti TPO, Ac anti TG, NFS, glycémie à jeun, CRP et Transaminases ;
- Morphologie de la glande thyroïde : échographie thyroïdienne

#### **4.7 Considérations éthiques**

Le consentement libre et éclairé du patient était acquis avant chaque participation à l'enquête et ce de façon verbale.

La confidentialité des patients était respectée et pour cela chaque dossier présentait un numéro d'anonymat.



**RESULTATS**



## 5 RÉSULTATS

### 5.1 Résultats globaux

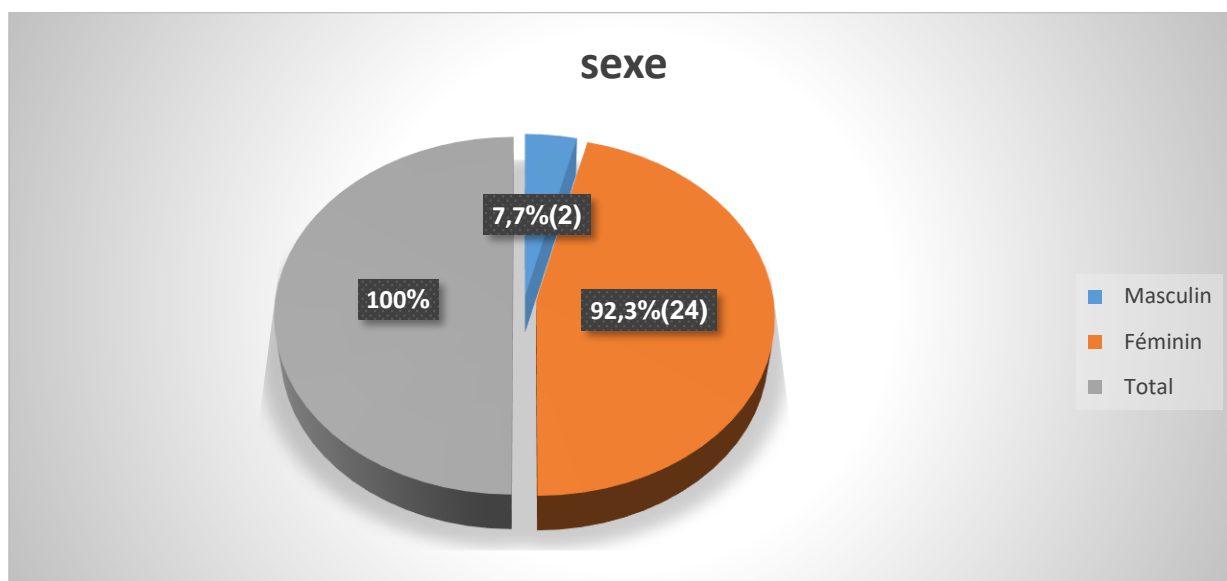
Durant la période d'étude, 264 patients ont été consultés dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Parmi lesquels 81 patients avaient une hyperthyroïdie soit une fréquence hospitalière de 30,68%. Parmi ces 81 patients, 26 cas de maladie de Basedow ont été retrouvés soit une fréquence spécifique par rapport aux hyperthyroïdies de 32,09%. La population d'étude retenue était les 26 cas de maladie de Basedow.

### 5.2 Résultats descriptifs

**Tableau VI: Répartition selon l'âge.**

Tranches d'âge	Effectifs	Fréquence (%)
[0-14ans [	2	7,7
[15-29ans [	11	42,3
[30-44ans [	8	30,8
[≥ 44 ans [	5	19,2
Total	26	100,0

La tranche d'âge [15-29 [ans représentait 42,3% avec une moyenne d'âge  $33,08 \pm 13,97$  ans et des extrêmes allant de 7 à 61 ans.



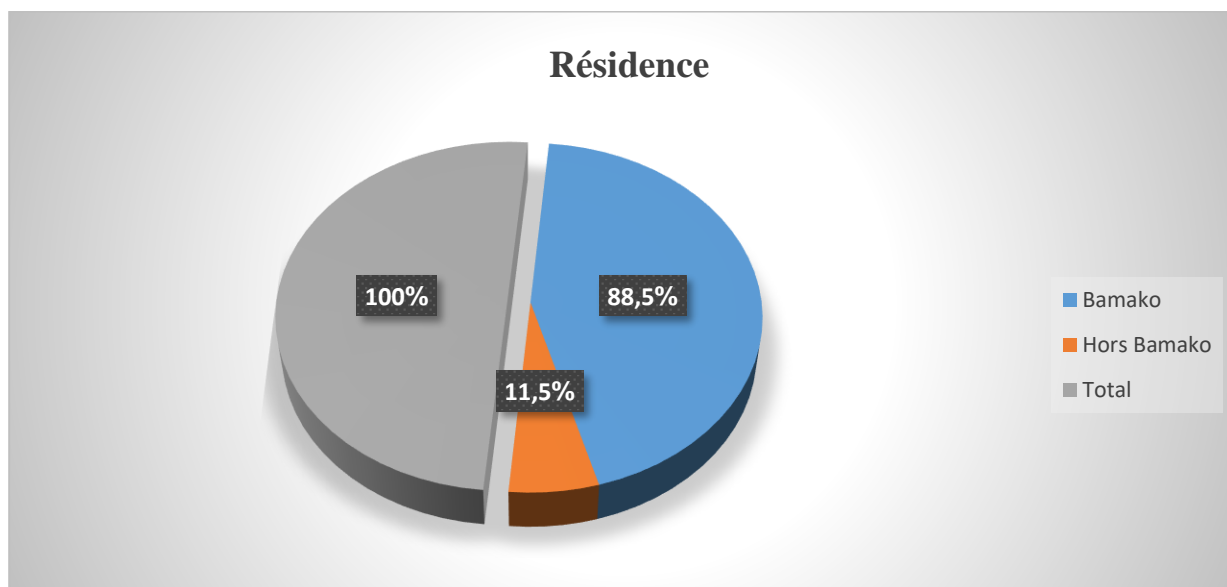
**Figure 16 : Répartition selon le sexe**

Le sexe féminin représentait 92,3% des cas avec un sex-ratio de 0,08.

**Tableau VII : Répartition selon le statut matrimonial**

Statut matrimonial	Effectif	Fréquence (%)
Marié	23	88,5
Célibataire	3	11,5
Total	26	100

Les mariés représentaient 88,5% des cas.



**Figure 17 : Répartition selon la résidence**

Vingt-trois (23) soit 88,5% de nos patients étaient originaire du District de Bamako.

**Tableau VIII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle**

Activité socio-professionnelle	Effectifs	Fréquence (%)
Ménagère	16	61,5
Fonctionnaire	1	3,8
Commerçante	3	11,5
Etudiante(e)	4	15,38
Elève(e)	2	7,7
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

Les ménagères représentaient 61,5%.



**Tableau IX Répartition selon le motif de consultation**

<b>Motif de consultation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Hyperthyroïdie	13	50
Exophtalmie	5	19,2
Goitre	6	23,1
Goitre, Exophtalmie	2	7,7
Total	26	100

L'hyperthyroïdie était présente chez 13 patients soit 50% des motifs de consultation.

**Tableau X : Répartition selon les antécédents**

<b>Antécédents</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>	
<b>Médicaux</b>	Hyperthyroïdie	2	22,22
	Cardiopathie	1	11,11
	Diabète, Cardiopathie,	1	11,11
	Autres	1	11,11
<b>Chirurgicaux</b>	Césarienne	1	11,11
<b>Familiaux</b>	Prédisposition familiale	2	22,22
	Goitre	1	11,11

L'hyperthyroïdie représentait 22,22% des antécédents médicaux personnels chez nos patients.

La césarienne a été retrouvée chez 11,11% chez nos patients.

La prédisposition familiale représentait 22,22% chez nos patients.

**Tableau XI Répartition selon les signes généraux**

<b>Signes généraux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Amaigrissement	25	96,15
Fièvre + Amaigrissement	1	3,85
Total	26	100

Amaigrissement représentaient 96,15%.

**Tableau XII : Répartition selon les signes propres de la maladie de Basedow**

Signes propres de la maladie de Basedow	Effectif	Fréquence (%)
Goitre isolé	9	34,62
Goitre, Exophtalmie	14	53,85
Goitre, Exophtalmie, Œdème des paupières	3	11,54
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

Onze (14) soit 53 ;85% de nos patients présentaient un goitre associé à une exophtalmie comme signes propres de la maladie de Basedow.

**Tableau XIII : Répartition selon les signes fonctionnels**

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence(%)
Palpitations, Nervosité, Mains chaudes, Thermophobie, Hypersudation	2	7,7
Palpitations	8	30,8
Palpitations, nervosité, agitation, Hypersudation	2	7,7
Palpitations, Nervosité, agitation	4	15,4
Palpitations, Nervosité	5	19,2
Palpitations, Nervosité, Hypersudation	5	19,2
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100,0</b>

Les signes fonctionnels retrouvés étaient dominés par les palpitations et la nervosité (100%).

**Tableau XIV: Répartition selon les signes physiques**

<b>Signes physiques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
<b>Oculaires</b>	Exophtalmie bilatérale	7 ,22
	Exophtalmie unilatérale	1,03
	Eclat du regard	9,28
<b>Neuromusculaires</b>	Troubles du sommeil et Tremblements fins des extrémités	21 21,65
	Signe de serment positif	17 17,52
	Signe de tabouret positif	7 7,22
<b>Cardio-vasculaires</b>	Tachycardie régulière	3 3,09
	Dyspnée d'effort	1 1,03
	Tachycardie régulière et dyspnée d'effort	20 20,62
<b>Digestifs</b>	Diarrhée motrice	11 11,34

L'éclat du regard était présent chez 9,28% (n=97) de nos patients.

Les signes musculaires étaient dominés par les troubles de sommeil associés aux tremblements fins des extrémités soit 21,65%.

Vingt (20) soit 20,62% de nos patients présentaient la tachycardie régulière associée à la dyspnée d'effort.

La diarrhée motrice représentait 11,34% des cas.

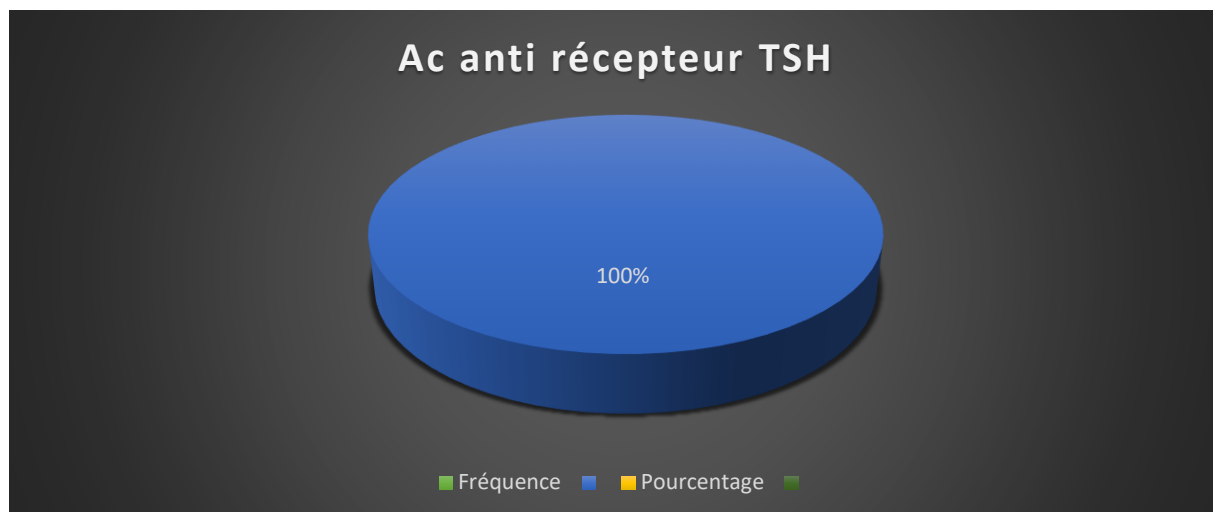
Le signe de serment représentait 17,52%.

**Tableau XV : Répartition selon l'hormonologie thyroïdienne**

<b>Hormologie</b>	<b>TSHus</b>		<b>FT4</b>	
	Eff	%	Eff	%
<b>Basse</b>	26	100%	0	0
<b>Normale</b>	0	0	0	0
<b>Elevée</b>	0	0	26	100%
<b>Totale</b>	26	100%	26	100%

La TSHus était basse chez 100% de nos patients.

La FT4 était élevée chez 100% de nos patients.



**Figure 21 : Répartition selon le dosage des Ac anti récepteur TSH**

Les Ac anti récepteurs TSH étaient positifs chez 100% de nos patients

**Tableau XVI : Répartition selon le résultat de l'échographie thyroïdienne**

Anomalie de l'échographie thyroïdienne	Effectifs	Fréquence (%)
Goitre diffus homogène hypervascularisé	9	34,6
Goitre diffus hétérogène multi-nodulaire, hypervascularisé	5	19,23
Goitre diffus hétérogène, hypervascularisé	12	46,15
Total	26	100,0

Parmi les patients ayant réalisé une échographie thyroïdienne le goitre diffus hypervascularisé était retrouvé chez tous nos patients soit 100% et ces goitres diffus hypervascularisés étaient hétérogènes dans 65,38% des cas.

**Tableau XVII : Répartition selon les résultats de la biologie**

	<b>Biologie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
<b>Numération formule sanguine</b>	Anémie normochrome normocytaire	8	12,70
	Anémie normochrome, normocytaire, leuco- neutropénie	1	1,59
	Normale	9	14,29
	Anémie microcytaire hypochrome	5	7,94
<b>CRP</b>	Elevée	5	7,94
	Normale	7	11,11
<b>Glycémie à jeun</b>	Normale	14	22,22
	Hyperglycémie	3	4,76
<b>Transaminases</b>	Normales	11	17,46

Parmi les patients qui ont réalisés la numération formule sanguine l'anémie normochrome normocytaire était présent chez 9 patients soit 14,29%.

La CRP était normale chez 11,11% de nos patients.

L'hyperglycémie (glycémie à jeun) représentait 4,76 de nos patients.

Onze (11) soit 17,46% de nos patients avaient des transaminases normales.

**Tableau XVIII : Répartition selon les types d'anomalies retrouvées à l'électrocardiogramme (ECG)**

Electrocardiogramme (ECG)	Effectifs	Fréquence(%)
Hypertrophie ventriculaire gauche	1	20
Tachycardie sinusale	1	20
Flutter Atrial ( FA)	1	20
Hypertrophie ventriculaire gauche, tachycardie sinusale	2	40

L'hypertrophie ventriculaire gauche associée à la Tachycardie sinusale ont été retrouvés chez 40% nos patients qui ont réalisés l'électrocardiogramme.

**Tableau XIX : Répartition le traitement spécifique et non spécifique**

	Traitement	Effectifs	Fréquence (%)
<b>Non Spécifique</b>	Repos, Bêtabloquants, Anxiolytique	2	3,85
	Repos-Bêtabloquants- Contraception	19	36,54
	Repos-Bêtabloquants	4	7,70
	Repos	1	1,92
<b>Spécifique</b>	Carbimazole (Néomercazole)	25	48,08
	Propylthiouracile (propylex)	1	1,92

Dix-neuf (19) soit 36,54% de nos patients ont bénéficié les Bêtabloquants, le repos, et la contraception comme traitement non spécifique.

Vingt-cinq (25) soit 48,08% de nos patients ont été traiter à base de Néomercazole lors de l'étude.

**Répartition selon la présence ou non de complication de la maladie de Basedow :**

Aucune complication n'a été retrouvée chez nos patients durant l'étude.



**Tableau XX : Répartition selon la durée du traitement**

<b>Durée du traitement</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Moins de 12 mois	14	53,8
12-18 mois	12	46,2
Total	26	100,0

Quatorze (14) soit 53,8% des patients ont été traité en moins de 12 mois et 46,2% ont été traités entre 12-18 mois



**COMMENTAIRES & DISCUSSIONS**



## **6 COMMENTAIRE ET DISCUSSION**

### **6.1 Limites de l'étude :**

Durant notre étude, nous avons été confrontés à certaines difficultés, parmi lesquels :

- La non disponibilité de certains examens complémentaires au sein du centre de santé de référence de la commune V
- La taille réduite de l'échantillon.

En dépit de ces limites, les résultats obtenus nous ont permis d'ouvrir une discussion avec les données de la littérature.

### **6.2 - Résultats globaux**

#### **6.2.1 Données épidémiologiques**

Il s'agissait d'une étude prospective sur une période de 18 mois, nous avons enregistré 81 patients présentant une hyperthyroïdie sur un total de 264 patients vus en consultation dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako, soit une fréquence hospitalière de 30,68%. Parmi ces 81 patients, 26 cas de maladie de Basedow ont été retrouvés soit une fréquence spécifique par rapport aux hyperthyroïdies de 32,09%.

#### **6.2.2 Données sociodémographiques**

Dans notre étude, la tranche d'âge de 15 à 29 ans représentait 42,3% avec un âge moyen de 33,08 ans  $\pm$  13,97 ans avec des extrêmes allant de [7 à 61]. Ces résultats sont proches à ceux de Diallo et al. (7), Bah et al. (5), et ceux de Thiam et al. (46), WADE et al. (47) et N'Koua et al (48) qui avaient trouvé respectivement ; 46,22  $\pm$  5,23 ans, 40,27  $\pm$  15,77 ans, 44 ans, 48 ans et trois mois et 43 ans  $\pm$  12,5 ans, cela peut s'expliquer par la prévalence élevée de la Maladie de Basedow dans la population jeune.

### **6.2.3 Sexe**

Le sexe féminin a représenté dans notre étude 92,3% avec un sexe ratio de 0,08. Ce résultat est supérieur à ceux de Wade et al (47) et de N'Koua et al. (48) qui ont trouvé respectivement 72,72% et 100% de sexe féminin.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par les rôles aggravants et bénéfiques des hormones sexuelles en particulier les œstrogènes et les androgènes sur les maladies auto-immunes.

## **6.3 Données cliniques**

### **6.3.1 Antécédents**

#### ❖ Antécédents médicaux

La cardiopathie représentait 11,11% dans notre étude.

Ce résultat est différent à celui de Tienka J (49) au Mali qui avait retrouvé 1,67% de cardiopathie. Cette différence peut s'expliquer par nos méthodologies différentes

#### ❖ Antécédents chirurgicaux

La césarienne représentait 11,11% (n=9) dans notre étude. Ce résultat est contraire à celui de Tienka J (49) au Mali qui a trouvé 2,50% de césarienne.

#### ❖ Antécédents familiaux

La prédisposition familiale représentait 22,22% (n=9) dans notre étude. Ce résultat diffère de celui du travail de Sidibé et al (50) au Mali qui a décrit 63,2% d'antécédents familiaux de goitre. Cette différence s'explique par le fait que la maladie de Basedow est une affection auto-immune qui survienne sur un terrain prédisposé, tel était le cas dans notre étude.

### **6.3.2 Motif de consultation**

Les patients référés pour l'hyperthyroïdie représentaient dans notre travail 50% (n=26). Ce résultat est supérieur à ceux du travail de Bah et al. (5) au Mali qui avaient retrouvé 29,3% d'hyperthyroïdie.

### **6.3.3 Signes généraux**

L'amaigrissement était présent chez 76,9% (n=26) de nos patients.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de Bah et al. (5) qui avaient trouvé 49,5% d'amaigrissement et 27,7% d'asthénie.

### **6.3.4 Signes d'hyperthyroïdie**

Les signes fonctionnels observés étaient dominés par les palpitations et la nervosité (100%). Ce résultat est différent avec celui de Bennis (51) qui dans sa série a retrouvé l'amaigrissement comme signe dominant 100%.

## **6.4 Données paracliniques**

### **6.4.1 Biologie**

#### ❖ Numération Formule Sanguine

Parmi les patients qui ont réalisés la numération formule sanguine l'anémie normochrome normocytaire a été observée chez 14,29%, (n=63) et 7,94% (n=63) présentait une anémie microcytaire hypochrome.

Notre résultat diffère à celui de Tienka J (49) au Mali qui avaient retrouvé 40,83% d'anémie microcytaire, 10% d'anémie normochrome normocytaire et 0,8% d'anémie macrocytaire chez des patients qui ont bénéficié d'une numération formule sanguine. Cette différence s'explique par la non réalisation de la numération formule sanguin de tous les patients.

#### ❖ Glycémie à jeun :

L'hyperglycémie représentait 4,76 % (n=63) de nos patients. Ce résultat est proche de celui de Bah et al (5) au Mali qui avaient retrouvé 4,01% d'hyperglycémie

#### ❖ Thyréostimuline « Ultra-Sensible », Tétraiodothyronine et Anticorps anti récepteur de la thyréostimuline hormone

Tous nos patients avaient la thyréostimuline « ultra-sensible » (TSHus) basse et une élévation de la tétraïodothyronine et les anticorps anti-récepteurs de la thyréostimuline positifs. Ces résultats sont différents de celui de Bah et al. (5) au Mali qui ont trouvé 100% de TSH basse, 12,9% de FT4 élevée et 56,4%

d'anticorps anti-récepteurs de la TSH positifs. Cette différence s'explique par le fait que leur étude concernait toutes les étiologies d'hyperthyroïdies.

#### **6.4.2 Imageries et examens électrophysiologiques**

##### ❖ Echographie thyroïdienne

Le goitre diffus hypervascularisé était retrouvé chez tous nos patients soit 100% et ces goitres diffus hypervascularisés étaient hétérogènes dans 65,4% des cas. Ce résultat est différent de ceux de DIALLO et al. (7) qui ont observé 37% de goitre diffus, 35% de goitre multi hétéro-nodulaire et 26% d'adénome toxique. Diagne et al. (18) au Sénégal avaient trouvé 86,4% de goitres à caractère hyper vasculaires, ce qui ne correspond pas avec nos chiffres. Cette différence s'explique par l'absence des caractères hétérogènes de la glande thyroïde dans leur travail et les causes d'hyperthyroïdie.

##### ❖ L'électrocardiogramme (ECG)

L'hypertrophie ventriculaire, Tachycardie sinusale et le Flutter Atrial (FA) étaient trouver respectivement chez 40% (n=5) ; 20% (n=5) et 20% (n=5) de nos patients qui ont réalisés l'électrocardiogramme. Ces résultats sont différents de ceux de Diallo et al. (7) au Mali qui ont retrouvé 100% d'hypertrophie cavitaire, 56% d'hypertrophie bi-cavitaires gauches, hypertrophie ventriculaires gauches isolées soit 26%, 82% de trouble de l'excitabilité à type d'extrasystoles ventriculaires chez 34% des patients et 34% de fibrillation auriculaire ; 28% de trouble de la repolarisation suggestive de coronaropathie. Cette différence s'explique par un effectif élevé de leur échantillon et nos méthodologies différentes.

### **6.5 Aspects thérapeutiques**

- Dans notre étude, 48,08% (n=52) de nos patients ont été mis sous antithyroïdien de synthèse (ATS),
- Chez 25 patients (soit 48,08%) un bêtabloquant non-cardio-sélectif était associé au traitement, chez 2 patients (soit 3,85%) un anxiolytique était associé au traitement et chez 19 patients (soit 36,54%) l'association repos+ bêtabloquant + Contraception étaient associés au traitement.



**CONCLUSION &  
RECOMMANDATIONS**





## 7 CONCLUSION :

L'hyperthyroïdie est fréquemment rencontrée en consultation dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

L'étiologie la plus dominante était la maladie de Basedow avec une nette prédominance féminine et la tranche d'âge la plus touchée était de 15-29 ans avec un âge moyen de  $33,08 \pm 13,97$  ans.

Les signes cliniques majeurs ont été dominés par les palpitations et la nervosité. Tous nos patients présentaient un goitre (diffus et hypervascularisé).

La confirmation diagnostique a été faite par le dosage des Ac anti RTSH.

Dans notre étude tous nos patients ont été mis sous antithyroïdien de synthèse (ATS), associés au traitement adjuvant (repos, anxiolytique, bêtabloquants et contraception).

## 8 RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude sur la maladie de Basedow nous formulons les recommandations suivantes :

### ➤ **Au personnel soignant**

- Connaitre la sémiologie de la maladie de Basedow.
- Compléter le bilan paraclinique par le dosage des auto Anticorps spécifiques surtout les Ac anti-récepteurs TSH pour confirmer le diagnostic.
- Tenir correctement les dossiers des malades.

### ➤ **A la population et aux malades**

- Se faire dépister si ATCD de dysthyroïdie familiale, au moindre signe évocateur
- Consulter le plus rapidement possible au moindre signe d'appel,
- Être régulier dans le suivi,
- Être réceptif à l'éducation thérapeutique.



**REFERENCES**



## 9 REFERENCE

1. Cooper DS. Hyperthyroïdie. Lancette. 2003 ; 459-468.
2. Wémeau JL et al. Hyperthyroïdie. EMC Endocrinol-Nutr. 2006 ; 1155-1941.
3. J. Philippe. La maladie de Basedow. Rev Med Suisse. 2009 ; 764-768.
4. Nouedoui. C et al. Les hyperthyroïdies à Yaoundé Cameroun. Quelques aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques : bilan de notre expérience. Med Afr Noire. 1999 ; 194-198.
5. Bah M, Sow DS, Traore B, Sidibé AT et al. Hyperthyroïdie à l'hôpital du Mali. Med Afr Noir. 2018 ;132-136.
6. Leclère J, Orgiazzi J, Rousset RB et al. La thyroïde, des concepts à la pratique clinique. Elsevier Masson. 2001 ; 617-618.
7. Diallo B, Sanogo KM, Diakité S, Diarra MB, Bas S. cardiothyroïse à l'hôpital du Point.G, goitre bénis en chirurgie au Mali. Mali Med. 2004 ;19(2) : 22-27.
8. AP Weetman. Maladie de Graves. N Engl J Med. 2000 ; 343(17) :1236-1248.
9. J Wiseman S et al. Lobectomie thyroïdienne : anatomie, technique et morbidité opératoires. Tech Opér Otorhinolaryngol Chir Tête Cou. 2004 ;15(3) :210-219.
10. Chapuis Y et al. Anatomie du corps thyroïde. Encycl Med Chir Endoc. 1997 ; 24-26.
11. Tran BA Huy P, Kania R. Thyroïdectomie. Encycl Med Chir. 2004 ;1 :187-210.
12. Anne Muller. Sièges de la glande thyroïde et structures voisines. 12e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2021.

13. Chevrel JP, Gaché G, Lassan JP, Alexandre JH et Hureau J. Drainage veineux et lymphatique de la glande thyroïde. *J Chir.* 1965 ;90(5) :445-463.
14. Maisie L Shindo 1, James C Wu, Eunice E Park. Anatomie chirurgicale du nerf laryngé récurrent revisité. *Chir Cerv Otolaryngol.* 2005 ;133(4) :509-514.
15. Flament J.B, Delattre JF et Palot JP. Pièges anatomiques de la dissection récurrente du nerf laryngé. *J Chir.* 1983 ;120(5) :329-333.
16. Blondeau P. Relations chirurgicales entre le nerf récurrent et l'artère thyroïdienne inférieure (à partir de 250 dissections chirurgicales. *J Chir.* 1971 ;102(5) :397-414.
17. Leporati P, Gropelli G, Zerbini F, Rotondi M et Chiovato L. Etiopathogénèse de la maladie de Basedow. Tendances et aspects actuels. *Nuklearmedizin.* 2015 ;54(5) :204-210.
18. Naffissatou Diagne et al. Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutive de la maladie de Basedow en Médecine Interne au CHU Ledantec Dakar (Sénégal). *Pan Afr Med J.* 2016 ;2-5.
19. Vague J et Angeletti S. Paralyse périodique thyrotoxisique. Sa situation nosographique. *Ann Endocrinol Paris.* 1982 ;43(1) :23-40.
20. Emmanuelle Proust-Lemoine 1, Jean-Louis Wémeau 2. Hyperthyroïdie. *Rev Prat.* 2020 ;70(2) :47-55.
21. S. Morax, I. Badelon. L'exophtalmie basedowienne. *J Fr Ophtalmol.* 2009 ;32(8) :589-599.
22. Bellur S Prabhakar 1, Rebecca S Bahn, Terry J Smith. Point de vue actuel sur la pathogénèse de la maladie de Graves et de l'ophtalmopathie. *Rev Endocr.* 2003 ; 24(6) : 802-835.

23. Teck Kim Khoo 1, Rebecca S Bahn. Pathogenèse de l'ophtalmopathie de Graves : le rôle des auto-anticorps. NCBI. 2007 ;17(10) :1013-1018.
24. S. Morax, I. Badelon et al. L'exophtalmie Basedowienne. J Fr Ophtalmol. 2009 ;32(8) :589-599.
25. Romain Kohler. Collection de cas d'auto-enseignement en imagerie des glandes endocrines (thyroïde, parathyroïdes, surrénales, pancréas endocrine) [Thèse de médecine]. [Genève] : Université de Genève Faculté de médecine ; 2006.
26. J. Clerc et al. Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 montrant une hyperfixation homogène d'une maladie de Basedow. SFMN. 2006 ;24-27.
27. Tietgens ST 1, Leinung MC. Tempête thyroïdienne. Med Clin North Am. 1995 ;79(1) :169-184.
28. Rotman-Pikielny P 1, Borodine O, Zissin R, R Ness-Abramof, Levy Y. Thyrotoxicose nouvellement diagnostiquée chez les patients hospitalisés : caractéristiques cliniques. QJM. 2008 ;101(11) : 871-874.
29. Didier Lacombe. Les pathologies génétiques ostéoarticulaires à l'ère de la biologie moléculaire. SFR. 2004 ;71(10-11) :865-871.
30. Pooja Pothiwala 1, Steven N Levine. Revue analytique : paralysie périodique thyrotoxicose : une revue. J Soins Intensifs Med. 2010 ;25(2) :71-77.
31. Bogazzi F, Bartalena L et Martino E. Approche du patient atteint de thyrotoxicose induite par l'amiodarone. J Clin Endocrinol Metab. 2010 ;95(6) :2529-2535.
32. Anthony J O'Sullivan 1, Mridula Lewis, Diamant Terrance. Thyrotoxicose induite par l'amiodarone : un dysfonctionnement ventriculaire gauche est associé à une mortalité accrue. Eur J Endocrinol. 2006 ;154(4) : 533-536.

33. Meurisse M, Preudhomme L, Laberty G et al. Iatrogène hyperthyroïdie. Circonstances causales, physiopathologie et principes de traitement. Acta Chir Belg Rev Litt. 2001 ;101(6) :257-266.
34. Bogazzi F 1, Bartalena L, Scarcello G, Campomori Un, Rossi G et Martino E. L'âge des patients atteints de thyrotoxicose factices en Italie de 1973 à 1996. J Endocrinol Invest. 1999 ;22(2) :128-133.
35. Cooper DS. [58] Médicaments antithyroïdiens. N Engl J Med. 2005 ;352(9) :905-917.
36. Stålberg P, Svensson A, Hessman O, Akerström G, Hellman P. Traitement chirurgical de la maladie de Graves : approche factuelle. Monde J Surg. 2008 ;1269-1277.
37. CL. Conessa, B. Sissokho, M. Faye. Les complications de la chirurgie thyroïdienne à l'hôpital principal de Dakar propos de 155 interventions. Med Afr Noir. 2000 ;158-160.
38. TabchouriN, Anil Z, Marques F et al. Morbidité de la thyroïdectomie totale pour goitre sous-sternum : une série de 70 patients. J Visc Surg. 2018 ;11-15.
39. Jia-Dong Wang, Xing-Cheng Deng, Xiao-Jie Jin et al. Recherche clinique sur 2228 cas de tumeurs de la glande thyroïde. Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2005 ;295-299.
40. M Jafari 1, F Pattou, B Soudan, M Devos et al. Etude prospective des facteurs prédictifs précoces de l'hypocalcémie permanente après thyroïdectomie bilatérale. Ann Chir. 2002 ;612-618.
41. RJ Bellamy 1, P Kendall-Taylor. Hypocalcémie non reconnue diagnostiquée 36 ans après thyroïdectomie. JR Soc Med. 1995 ;690-691.
42. George J Kahaly 1, Susanne Pitz, Gerhard Hommel, Manuela Dittmar. Essai randomisé en simple aveugle de monothérapie intraveineuse versus orale

- de stéroïdes dans l'orbitopathie de Graves. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 ;5234-5240.
43. Grégory A Brent. Pratique clinique. Maladie de Graves. *N Engl J Med.* 2008 ;2594-2605.
44. Corvilain B, Hamy A, Brunaud L et al. Traitement de la maladie de Graves chez l'adulte. *Ann Endocrinol.* 2018 ; 618-635.
45. Klein M. Crise aiguë thyrotoxisique. *Métabolismes, hormones, diabète et nutrition.* *Philia Med Ed.* 2005 ;122-122.
46. Thiam M1, Mbaye PS, Camara P, Cloatre G, PerretJL. Maladies cardiaques thyroïdiennes en milieu hospitalier africain : expérience de l'hôpital principal de Dakar, Sénégal. *Med Trop.* 1999 ;59(2) :173-175.
47. Wade B, Tiendrebeogo AJ, Charles D et al. Les cardiomyopathies à propos de 16 observations Sénégalaises. *Med Afr Noir.* 1999 ;46(5) : 252-257.
48. Nkoua. JL, Mban B, Bandocho-mambo A, Aba. G, Bouramoué CH et al. Cardiomyopathies : fréquence, étiologies et aspects nosologiques. A propos de 20 cas. *Med Afr Noir.* 2000 ; 47(11) :451-454.
49. Tienka J. Etude de la maladie Basedow, dans le service de médecine interne à l'hôpital mère-enfant << le Luxembourg >> [Thèse de médecine]. [Bamako]: Faculté de médecine et d'odontostomatologie; 2018.
50. Sidibé AT 1, Dembélé M, Diarra C et al. Hyperthyroïdie chez les enfants. Expérience en médecine interne au Mali. *Ann Endocrinol.* 2007 ; 68(23) :177-180.
51. Bennis Oum-Keltoum. Prophyl épidémiologique, clinique et prise en charge de la maladie de Basedow (à propos de 35 cas) [Thèse médecine]. USMBA, FMPF.



# ANNEXES

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

#### Service de médecine / unité d'endocrinologie

ID : .....

Numéro de la fiche : ... ..

Hospitalisé:/..... /

Externe : /..... /

#### I. Données sociodémographiques

Nom : .....

Prénom : .....

Age /...../ ans

Sexe :

Masculin : /..... /

Féminin : /..... /

Ethnie :

1. Bambara / ..... /

2. Peulh /..... /

3. Soninké /..... /

4. Malinké / ..... /

5. Dogon /..... /

6. Sonrhäï /...../

7. Autres /...../

#### II. Résidence:

1. District de Bamako /...../

2. Hors district de Bamako /..... /

#### III. Niveau d'instruction :

1. Scolarisé(e) /...../

2. Non scolarisé(e) / ...../

3. Primaire /...../

4. Secondaire /...../

5. Supérieure /...../

#### IV. Profession :

.....  
.....

#### V. Motifs de consultation :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

## VI. Antécédents

### A. Antécédents personnels

#### ✓ Médicaux

1. Diabète /..... /
2. Hyperthyroïdie /...../
3. Cardiopathie / ...../
4. Asthme /...../
5. Aucun /...../

#### ✓ Antécédents chirurgicaux

1. Thyroïdectomie partielle /...../
2. Cataractectomie /...../
3. Césarienne /...../
4. Aucun

#### ✓ Antécédents familiaux

1. Goitre /..... /
2. Predisposition familiale/...../
3. Aucun /...../

#### ✓ Prises médicamenteuses :

.....  
.....  
.....

### B. Mode de vie :

1. Alcool : oui /...../ ou non / ...../
2. Tabac : oui / ...../ ou non /...../
3. Thé : oui /...../ ou non / ..... /
4. Cola : oui /...../ ou non /...../

## VII. Données cliniques

### A. Signes propres :

1. Goitre / ...../
2. Exophtalmie /...../
3. Œdème des paupières /..... /
4. Myxoœdème pré-tibial /...../

### B. Signes généraux

1. Fièvre /...../
2. Amaigrissement /...../

### C. Signes fonctionnels :

1. Palpitations /...../
2. Nervosité /...../
3. Polyphagie /...../
4. Mains chaudes /...../
5. Agitation /...../
6. Thermophobie /...../
7. Hypersudation /...../

**C. Signes de compressions :**

1. Douleur /...../
2. Dysphagie /..../
3. Dysphonie:/...../
4. Dyspnée /...../

**D. Signes physiques :**

1. Tour du cou.....
2. Pouls.....
3. Poids.....
4. Taille.....
5. IMC.....

**E. Thyroïde :**

1. Goitre/...../
2. Diffus/...../
3. Expansible/...../
4. Pulsatile/...../
5. Soufflant/...../
6. Uni nodulaire /...../
7. Multi nodulaire/...../

**F. Les yeux**

1. Exophtalmie/...../
2. Eclat du regard /...../
3. Rétraction palpébrale /...../
4. Autres signes oculaires

.....  
.....

**G. Signes digestifs :**

1. Accélération du transit (diarrhée motrice)/...../

**H. Signes neuromusculaires :**

✓ **Musculaires :**

1. Signe de tabouret positif /...../
2. Signe de serment positif/...../
3. Amyotrophie /...../

✓ **Neurologiques :**

1. Irritabilité /...../
2. Troubles du sommeil/...../
3. Tremblements fins des extrémités/...../
4. Apathie/...../
5. Retard psychomoteur/...../

**I. Les signes cardiovasculaires :**

1. Tachycardie sinusale régulière /..... /
2. HTA systolique /...../
3. Dyspnée d'effort /...../
4. Trouble du rythme (AC /FA)

**VIII. Données paracliniques**

**Biologiques :**

**A. Hormologie thyroïdienne :**

➤ **TSH us**

1. Basse /..... /
2. Elevés/...../
3. Normal /...../

➤ **FT4**

1. Elevé /...../
2. Basse/...../
3. Normal /...../

➤ **FT3**

1. Basse /...../
2. Elevé /...../
3. Normal /...../

**Ac anti R-TSH**

1. Elevé /...../
2. Normal /...../

**Ac anti TPO**

1. Elevé /...../
2. Normal /...../

**Anti TG**

1. Elevé /...../
2. Normal /...../

**B. Numération formule sanguin (NFS)**

1. Normale /...../
2. Anémie /...../
3. Leuco neutropénie /...../
4. Hyperleucocytose /...../

**C. CRP**

1. Elevé /.../

2. Normal /...../

**D. Glycémie à jeun**

1. Normale /...../

2. Hypoglycémie /...../

3. Hyperglycémie /...../

**E. Transaminases**

1. Elevés /...../

2. Normaux /..... /

**F. Imagerie**

✓ Echographie thyroïdienne :

1. Oui /.../

2. Non /.../

Si oui compte rendu :

.....  
.....  
.....

✓ ECG :

1. Oui /.../

2. Non /.../

Si oui compte rendu :

1. Normal /...../

2. Tachycardie /...../

3. Hypertrophie ventriculaire gauche /.../

4. Autres /

.....  
.....  
.....

✓ Scintigraphie thyroïdienne :

1. Oui /.../

2. Non /...../

Si oui compte rendu :

.....  
.....

**IX. Traitement :**

**A. Traitement médical**

➤ **Traitement non spécifique :**

1. Repos /...../

2. Béta-bloquants /...../

3. Contraceptions /...../

4. Anxiolytiques /...../

5. Autres /...../

➤ **Traitement spécifique par antithyroïdiens de synthèse (ATS) :**

1. Carbimazole (Néomercazole)/...../
2. Thiamazole (Thyrozol )/...../
3. Propylthiouracile (propylex ;Proracyl )/...../
4. Benzylthiouracile (Basdène ) /...../

➤ **Durée du traitement :**

1. Moins 12 mois/...../
2. 12-18 mois/..../
3. Plus de 18 mois /..../
4. Autre à préciser :

.....  
.....  
.....  
...

**B. Traitement chirurgical :**

1. Oui/.../
2. Non/...../

Si oui :

1. A la demande /...../
2. Rechute fréquente /...../
3. Allergie aux ATS /..../
4. Thyroïdectomie subtotale /...../
5. Thyroïdectomie totale /...../
6. Lobectomie /..../

**C. Traitement par iode radioactif (131) :**

1. Oui /...../
2. Non/...../

**X. Surveillance du traitement :**

**A. Clinique :**

✓ Rémission clinique :

1. Oui /.../
2. Non /...../

Justifier :.....

.....

**B. Biologie**

✓ NFS :

.....

.....

✓ Transaminases :

1. ALAT .....

2. ASAT.....

**XI. Evolution :**

✓ Guérison :

1. Oui/...../

2. Non/...../

✓ Rechute :

1. Oui/...../

2. Non /..... /

✓ Hypothyroïdie :

1. Oui/...../

2. Non/...../

**XII. Complications :**

1. Cardiaque ( préciser) :

.....  
.....  
.....

2. Crise aigüe thyrotoxisque /...../

3. Complication psychiques /...../

4. Décès /...../



## FICHE SIGNALETIQUE

**Prénoms :** OUMAR

**Nom :** SOW

**Tel :** (00223) 76840751 **Email :** endoc4g@gmail.com

**Nationalité :** Malienne

**Titre de thèse :** aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique de la maladie de basedow dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de sante de référence de la commune v du district de Bamako

**Année académique :** 2022-2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako.

**Secteur d'intérêt :** Santé publique, Médecine, Endocrinologie

### Résumé

**Introduction :** La maladie de Basedow est une maladie auto-immune de la thyroïde qui se manifeste par une hyperthyroïdie, un goitre homogène associés ou non à des manifestations extrathyroïdiennes dont la plus fréquente est l'ophtalmopathie.

**But :** Etudier les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients atteints de la maladie de Basedow dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

**Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude prospective portant sur des patients atteints de la maladie de Basedow vue en consultations externes ou hospitalisés dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako allant du 1er juin 2022 au 30 Novembre 2023 soit 18 mois.

**Résultats :** Durant la période d'étude, 264 patients ont été consultés dans l'unité d'endocrinologie du service de médecine du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Parmi lesquels 81 patients avaient une hyperthyroïdie soit une fréquence hospitalière de 30,68%. Parmi ces 81 patients, 26 cas de maladie de Basedow ont été retrouvés soit une fréquence spécifique par rapport aux hyperthyroïdies 32,09%. La population d'étude retenue était les 26 cas de maladie de Basedow.

Les ménagères (61,5%) représentaient l'activité socioprofessionnelle la plus touchée.

L'hyperthyroïdie était le motif de consultation dans 50% des cas. Les manifestations cliniques retrouvées étaient dominées par les palpitations et la nervosité (100%)

Tous nos patients avaient les Ac anti récepteurs de la TSHus, positifs (100%).

Dans notre étude tous nos patients ont été mis sous antithyroïdien de synthèse(ATS).

**Mots- clés :** Maladie de Basedow, Exophtalmie, Endocrinologie, Médecine, commune V.

## SIGNALING CHECK

**First Name :** OUMAR

**Surname :** SOW Tel: (00223) 76840751 Email: [endoc4g@gmail.com](mailto:endoc4g@gmail.com)

**Nationality :** Malian

**Thesis title :** Epidemiological, clinical and therapeutic aspects of Graves' disease in the endocrinology unit of the medical department of the reference health center of commune v of the district of Bamako

**Academic year :** 2022-2023

**City of defense :** Bamako

**Country of origin :** Mali

**Deposit :** Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of the University of Bamako.

**Field of Interest :** Public Health, Medicine, Endocrinology

### Abstract

**Introduction :** Graves' disease is an autoimmune disease of the thyroid gland that manifests itself as hyperthyroidism, a homogeneous goiter associated or not with extrathyroid manifestations, the most common of which is ophthalmopathy.

**Purpose :** To study the epidemiological, clinical and therapeutic aspects of patients with Graves' disease in the endocrinology unit of the medical department of the reference health center of commune V of the district of Bamako.

**Methodology** : This was a prospective study on the medical records of patients with Graves' disease seen in outpatient or inpatient consultations in the endocrinology unit of the medical department of the reference health center of commune V from June 1, 2022 to November 30, 2023, i.e. 18 months.

**Results** : During the study period, 264 patients were consulted in the endocrinology unit of the medical department of the reference health center of commune V in the district of Bamako. Of these, 81 patients had hyperthyroidism, i.e. a hospital frequency of 30.68%. Among these 81 patients, 26 cases of Graves' disease were found, i.e. a specific frequency compared to hyperthyroidism 32.09%. The study population was 26 cases of Graves' disease. Housewives (61.5%) were the most affected socio-professional activity. Hyperthyroidism was the reason for consultation in 50% of cases. The clinical manifestations found were dominated by palpitations and nervousness (100%). All our patients had anti-TSHus receptor antibodies, positive (100%). In our study, all of our patients were put on synthetic antithyroid drugs (ATS).

**Keywords** : Graves' disease, Exophthalmos, Endocrinology, Medicine.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !

