

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°

Thèse

**OBSERVANCE THERAPEUTIQUE CHEZ LES
PATIENTS ATTEINTS DE LA MALADIE DE
BASEDOW DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI.**

Présentée et soutenue publiquement le/..../2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par M. Makan SISSOKO

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

Jury

Présidente du jury : Pr SIDIBE Assa TRAORE

Membre du jury : Dr Modibo MARIKO

Co-Directrice de thèse : Pr MENTA Djénebou TRAORE

Directrice de thèse : Pr SOW Djéneba SYLLA

DEDICACES ET REMERCIEMENT

DEDICACES

Je dédie ce travail,

A ALLAH, l'omniscient, l'omnipotent, le tout miséricordieux, le très miséricordieux

Gloire à vous de m'avoir assisté et accompagné durant tout au long de ce travail. Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serais Inchallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes c'est toi l'omniscient, le sage. Coran S2 V32

Louange à Toi, Gloire à Toi aujourd'hui et pour l'éternité.

Au Prophète MUHAMAD AL MOUSTAPHA (Sallallâhou alayi wa Salam)

Le bien aimé de toutes tes créatures, que la paix et le salut soit sur lui ainsi que sa famille, ses compagnons et tous ceux qui le suivent jusqu'au jour de la résurrection.

A mon père Moustapha SISSOKO

Rien n'est plus beau qu'un homme qui donne la vie et consacre la sienne à protéger et aimer sa progéniture.

Depuis ma tendre enfance, tu es mon plus fort repère, un être magnifique, le meilleur des pères.

Tu as été pour nous le plus beau professeur, le meilleur des médecins, le plus sage des hommes, un homme bon et rigoureux, un homme juste et respectueux.

Je retiens surtout de toi le sens du sacrifice, tu as toujours servit dans les conditions extrêmes pour pouvoir nous offrir les conditions de vie idéales.

Merci pour tout papa, j'espère pouvoir t'apporter autant dans les prochaines années.

Que Dieu t'accorde longue vie en bonne santé, afin que tu puisses goûter au fruit de ton labeur.

A ma mère Maimouna SACKO (Tane)

Que dire, alors que dire de toi belle dame ? S'il faut parler de toi, alors mon vocabulaire est pauvre.

Aucun mot n'est assez fort pour te remercier, tout d'abord merci de m'avoir donné la vie.

Une vie que tu as su remplir d'amour, de joie et de sérénité. Merci pour ton temps, ta présence, toutes les leçons de vie et les belles valeurs que tu nous as transmises.

Intelligente, prudente, souriante, belle, parfois comique : on peut utiliser tous les bons adjectifs pour elle. Tu nous as toujours exhorté au travail et tu n'as jamais manqué d'occasion pour nous apprendre que c'est le bonheur par labeur qui nous assurera un lendemain meilleur.

J'espère que tu es fière de ce que ton Bouranké est devenu.

Merci d'avoir été la femme que tu es, d'avoir donné le meilleur de toi-même dans toutes les circonstances et à tous les niveaux de notre vie.

A mon père adoptif Fousseiny COULIBALY à toute sa famille et la mémoire de notre chère maman Feue Djita KANTE.

Merci pour l'éducation que tu nous as donnée par la grâce de Dieu.

Tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour la réussite et le bonheur de tes enfants.

Tu nous as appris la patience et la tolérance, la sérénité, l'honnêteté, ce travail est pour toi et j'espère qu'il répondra à tes attentes.

Que Dieu t'accorde longue vie en bonne santé, afin que tu puisses goûter au fruit de ton labeur.

Maman je sais que de la haut tu continues de veiller sur nous, puisse ton âme reposer en paix et que le tout miséricordieux t'accorde une place dans le Firdaws.

A mes frangins Ibrahim et Yacouba

Je tiens à vous remercier pour votre soutien et votre présence. Vous avez su m'accompagner dans cette épreuve, comme vous l'avez fait à chaque étape de ma vie.

C'est un peu fou à dire mais après toutes ces années je réalise vraiment ce que signifie avoir un frère et je me sens moins seul de vous sentir là.

Vous êtes une part magnifique et merveilleuse de ma vie, soyez fiers de vous-même pour avoir été de si bons frères.

Trouvez ici cet amour encore grandissant.

A mes frères et sœurs Bijou, Awa (Moussou), Bintou (Bibi), Mariam, Sory

Merci pour vos soutiens et votre accompagnement pour la réussite de ce travail.

Vos conseils, votre disponibilité et le climat de cohésion familiale qu'on a su instaurer dans notre vie de tous les jours est en grande partie responsable de nos réussites commune.

Que ce travail nous apporte à tous un bonheur incommensurable.

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A la mémoire de mes grands-parents Feu Makan SISSOKO et Feue Awa SAKILIBA

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu de par sa clémence vous accorde le paradis éternels.

A mes oncles Ousmane, Yamadou, Samba, Jean, Ilo, Sambala et à leurs familles

Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments qu'on a pu partager. Je prie Allah le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et longue vie.

REMERCIEMENT

Mes sincères remerciement a tous ceux qui de près ou de loin qui m'ont apporté leur soutien pour aboutir à ce travail.

A la famille SACKO du Point-G, COUMARE de Samè , DIARRA Kabala

Pour le soutien et le dévouement dont vous avez fait preuve le long de mes études. Que ce travail soit le témoignage de l'affection que j'ai pour vous.

Merci pour votre présence physique, morale et financière à chaque fois que j'en avais besoin. Je prie l'omnipotent d'exaucer vos vœux les plus chers.

A Dr MARIKO Modibo

Je tiens à vous exprimer mes plus vifs remerciements pour votre geste et votre confiance qui récompense à mes yeux le travail fourni tout au long de l'élaboration de ce travail. Soyez rassuré de ma grande motivation et mon investissement total. Merci d'être un maître sur qui nous pouvons toujours compter ! Je vous suis très reconnaissant pour tout votre travail. Au nom de toute ma famille je vous remercie pour tout ce que vous faites. Je resterai toujours en admiration de vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines qui font de vous un enseignant unique. Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

Aux Endocrinologues de l'hôpital du Mali : Pr SOW Djeneba SYLLA, Dr TRAORÉ Bah, Dr KONE Amadou, Dr TOGO Amagara, Dr MARIKO Modibo, Dr DIALLO Modibo Bouran,

J'ai eu le privilège de passer par votre service et de bénéficier de votre enseignement et le tout dans la gaité. Chers maîtres ces moments passés à vos côtés resterons à jamais gravés dans ma mémoire. Ainsi c'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance et mon respect le plus profond.

Aux autres spécialistes du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali : Pr DIALLO Yacouba Lazare, Pr KONATE Massama, Dr OUOLOGUEM Nouhoum, Dr DOUMBIA Nanko, Dr TRAORE Zoumana, Pr DABO Garan, Dr SAMAKE Haoua, Dr DARA Charles

Votre disponibilité, votre accessibilité, votre souci du travail bien fait et surtout votre volonté de nous assurer une formation de qualité font de vous un exemple à suivre. Merci infiniment pour les connaissances acquises auprès de vous. Veuillez accepter toute ma reconnaissance

Aux nouveaux Endocrinologues : Dr FOFANA Sériba, Dr SIDIBE Ousmane, Dr GUINDO Issa, Dr KANTE Fanta, Dr COULIBALY Fatoumata DJIM, Dr TRAORE Djibril.

Chers aînés merci pour vos partages de connaissance ainsi que vos fraternités. Je vous souhaite tout le bonheur du monde dans votre carrière professionnelle.

Aux DES du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : Dr DIARRA Mahamadou Salif, Dr KEITA Mahamadou, Dr Derrick Attikleme Mensah, Dr TRAORE Boubacar Moriba, Dr WANGARA Aboubacrine, Dr SY Ely Cheick, Dr BALLA KEGAM Grace Anicia, Dr NIMAGA Mariam MAÏGA, Dr M'Baya Théodora

Merci pour l'encadrement et toute la connaissance partagé dans un cadre très conviviale.

A mes aînés Docteurs du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali : Elhadji Mahamane Maiga, Daouda FOMBA, Seydou Dembélé, HAIDARA Nagnouma, GANAME Yaya, Oumou DIABY, KANE Alassane, Moussa COULIBALY, Alou COULIBALY, Aghatte TIENOU, Mahamadou Kaba SISSOKO, Morifing KANTE, SAMAKÉ Ismaël, KOÏTA Lamine.

Merci pour vos franches collaborations. Qu'Allah vous accorde plein de réussite dans votre carrière professionnelle.

Aux internes du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali affectueusement appelé les Gladiateurs : COULIBALY Adama, KONE Aicha, MAÏGA Fatoumata SEMEGA, MAIGA Adiza (Lagare) , SAMAKE Zoumana Fah, SIDIBE Assa Aimé , DEMBELE Kadidia, SYLLA Makan (Homo), TAMBADOU Aissata, KEBE Asta, BOCOUM

Sory I, DOUMBIA Fatoumata, YANOGA Fatoumata, DIAWARA Aissata, TELLY Ibrahim, BERTHE Lassine, DJIBO Ousmane Oumarou Farida, COULIBALY Seydina.

Ces moments vécus ensemble compte parmi les plus symboliques que j'ai pu vivre dans ma jeune vie. Merci pour votre franches collaboration et daigne Allah nous assiste et nous montre le jour de la soutenance de tout un chacun.

A tous le corps infirmier du service de Médecine

Ce travail est aussi le vôtre, merci pour votre accompagnement et votre disponibilité. J'ai été séduit par votre engagement et votre professionnalisme dans l'exercice de votre fonction.

A tous les étudiants stagiaires qui sont passés dans le service au cours de cette période d'étude

Merci pour vos aides estimables dans les activités du service

A tous les dirigeants futurs (DF)

Dr **MAIGA** Talfi, **TAKIOU** Ahmadou Sidi, **DIEBAKATE** Ibrahima, **DOUCOURE** Mamadou Kalilou, **MAIGA** Ali, **M'BALDE** Kassim, **KOMLA** Richard, **DIARRA** Boubacar, **KONE** Sekou D, **ADEOTI** Abdel Izdine, **KONE** Oumar, **COULIBALY** Ismael, **TAMBOURA** Yacouba Amadou, **SAGARA** Amaka Arouna, **DIARRA** Bakary, **MAIGA** Alassane Mahamar, **TANGARA** Souleymane.

Ces années passées en votre compagnie ont été pour moi d'un grand confort. Au début nous étions de parfaits inconnus venus de divers horizons pour nos études et par la suite nous sommes devenus des frères. Durant ce cursus nous avons tous partagé des moments de peines aux moments de bonheur absolus. Avec vous j'ai appris que la notion de famille excédait les liens directs de sang. Merci pour tout ; puisque Allah nous octroyez de très longues et riche carrière dans nos vies futurs. DF Because the futurs belongs to us.

A ma famille d'accueil à la faculté j'ai nommé EXPERIENCE SYNDICALE
Merci de m'avoir fait découvrir la vie syndicale.

Aux aînés de cette famille qui m'ont accueilli : Dr SADAM Regany, Dr TALL Fatoumata MAIGA, Dr FAYICAL Mahamadou, DIARRA Cheick, Dr COULIBALY Ousmane, Dr DOUMBIA Aminata, Dr CISSE Al Moustapha O et tous ceux dont les noms n'ont pas été citer.

Aux ROMANTICS et aux ALPHAS

Merci pour votre soutien et pour cette rivalité constructive et historique qui a permis l'épanouissement de cette belle famille.

A toute la Promotion 2018 de la famille Rose, votre coordinateur que je suis vous remercie et est fier de vous.

A tous mes camarades du Comité AEEM de la FMOS/FAPH, mention spéciale au Bureau 2018-2019 (Le plan est Simple).

A tous les éléments de la <<Sorbonne>> du Point G

A tous mes encadreurs durant tout son cursus scolaire de Ménaka à Sikasso.

Merci pour la qualité de l'enseignement transmis.

A tous le corps professoral de la FMOS

A toute la promotion 12^e Promotion du numerus clausus dont je suis le président

« Promotion Feu Mahamadou DEMBELE »

A tous les étudiants de la faculté de Médecine et d'Odontto Stomatologie et de la Faculté de Pharmacie

A tous les malades de la thyroïde du Mali et d'ailleurs

À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- ✧ **Professeur Titulaire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ✧ **Coordinatrice Pédagogue du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition et du DIU de Diabétologie ;**
- ✧ **Ancienne cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;**
- ✧ **Première Femme Maitre Agrégée en Médecine au 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 et Membre fondatrice des Sociétés Savantes de la SOMED et de la SOMAPATH ;**
- ✧ **Membre Titulaire de la SFADE, SFD et SFE ;**
- ✧ **Membre du Collège des Sciences de la Santé (CSS) et de l'Académie des Sciences du Mali (ASM)**
- ✧ **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Cher Maître, Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maitre accompli, respectez et respectable, trouvez ici cher maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY DE THÈSE

Docteur Modibo MARIKO

- ✧ **Spécialiste en Endocrinologie, Maladie Métabolique et Nutrition (EMMN) ;**
- ✧ **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- ✧ **Chef de l'unité enfant diabétique de l'HDM ;**
- ✧ **Académicien à la diabète Académie Afrique ;**
- ✧ **Enseignant vacateur à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- ✧ **Membre de la SOMED**
- ✧ **Membre de la SFAD**

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres.

Votre dévouement, votre combativité, votre dynamisme, votre simplicité, la qualité de votre enseignement et l'ampleur de votre expérience forcent notre admiration.

Veillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE

Professeure MENTA Djénébou TRAORE

- ✧ **Maitre de conférences Agrégée en médecine interne à la FMOS,**
- ✧ **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA),**
- ✧ **Membre de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)**
- ✧ **Praticienne hospitalière au CHU du Point G,**
- ✧ **Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH,**
- ✧ **Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc,**
- ✧ **Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS.**

Cher maître,

Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien accompli, vos immenses connaissances théoriques, votre grande expérience pratique au cours de notre formation mais surtout votre simplicité et votre accessibilité nous ont beaucoup émerveillées. C'est l'occasion pour nous de vous dire merci, cher maître, pour tout ce que nous avons appris auprès de vous.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THÈSE

Professeure 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 ;**
- ✧ **Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;**
- ✧ **Consultante au CDC Atlanta;**
- ✧ **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- ✧ **Membre de la SOMED, SFE, SFAD et SFDE**

Cher maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme membre de jury malgré vos importantes et multiples occupations. Nous avons su apprécier vos qualités humaines et pédagogiques qui vous offrent le rang d'un maître respecté et admiré de tous. Nous vous prions, cher maître de bien vouloir trouver ici l'expression de nos vifs remerciements.

Table des matières

1. INTRODUCTION.....	2
2. OBJECTIFS.....	5
□ Objectif général	5
□ Objectifs spécifiques	5
3. GÉNÉRALITÉS	7
3.1- Rappels embryologiques, histologiques et anatomiques de la thyroïde	7
3.2- Rappels physiologiques	16
3.3- Classification de la pathologie thyroïdienne.....	24
3.4- La maladie de Basedow	24
4. Patients et Méthodes.....	45
4.1 Cadre d'étude	45
4.2 Type et période d'étude.....	46
4.3 Population cible.....	46
4.4 Les critères d'inclusion	46
4.5 Les critères de non inclusion	47
4.6 Echantillon	47
4.7 Collecte des données	47
4.8 Saisie et analyse des données	51
4.9 Aspects éthiques et réglementaires	51
4.10 Diagramme de GANTT	51
5. RESULTATS	54
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	80
7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	88
1. Conclusion.....	88
2. Recommandations	89
8. REFERENCES :.....	91

Liste des Tableaux

Tableau I: Classification de la pathologie thyroïdienne[17].....	24
Tableau II : Différentes médications des antithyroïdiennes [20].....	38
Tableau III : Effets secondaires des ATS [2].....	40
Tableau IV: Test d'évaluation de l'observance.....	50
Tableau V : Pour le déroulement de l'étude nous avons suivi le calendrier suivant :	51
Tableau VI : Répartition selon la tranche d'âge.....	54
Tableau VII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle	56
Tableau VIII : Répartition selon le niveau d'étude.....	57
Tableau IX : Répartition selon l'implication de l'entourage dans la prise en charge	58
Tableau X : Répartition selon le motif de consultation	59
Tableau XI: Répartition selon les signes cliniques	59
Tableau XII : Répartition selon les signes oculaires.....	60
Tableau XIII : Répartition selon les signes de compression.....	60
Tableau XIV : Répartition selon les données de l'examen clinique de la thyroïde	61
Tableau XV : Répartition selon les dosages hormonaux à l'inclusion	62
Tableau XVI : Répartition selon les caractéristiques échographiques de la glande thyroïdienne.....	63
Tableau XVII: Répartition selon le traitement associé	64
Tableau XVIII : Répartition selon le motif de changement de médecin	68
Tableau XIX : Répartition selon les moyens d'informations sur la maladie.....	69
Tableau XX: Répartition selon les causes de non observance.....	69
Tableau XXI: Répartition selon le type de problème financier	70
Tableau XXII: Relation entre observance thérapeutique et la tranche d'âge	71
Tableau XXIII : Relation entre observance thérapeutique et le sexe.....	71
Tableau XXIV : Relation entre observance thérapeutique et la résidence	72

Tableau XXV : Relation entre observance thérapeutique et l'activité socio-professionnelle.....	72
Tableau XXVI : Relation entre observance thérapeutique et le statut matrimonial	73
Tableau XXVII : Relation entre observance thérapeutique et le niveau d'étude	73
Tableau XXVIII : Relation entre observance thérapeutique et le revenu mensuel	74
Tableau XXIX : Relation entre observance thérapeutique et le niveau socio-économique.....	74
Tableau XXX : Relation entre observance thérapeutique et l'implication de l'entourage dans la prise en charge	75
Tableau XXXI : Relation entre observance thérapeutique et la couverture sociale	75
Tableau XXXII: Relation entre observance thérapeutique et le nombre de prise de comprimé par jour	76
Tableau XXXIII: Relation entre observance thérapeutique et le nombre de comprimé prise par jour	76
Tableau XXXIV : Relation entre observance thérapeutique et les effets secondaires liés aux ATS	77
Tableau XXXV : Relation entre observance thérapeutique et le suivi des patients	77
Tableau XXXVI : Relation entre observance thérapeutique et la durée de traitement.....	78
Tableau XXXVII : Relation entre observance thérapeutique et le nombre de médecin traitant	78

Liste des figures

Figure 1 : Vue latérale droite (vue de gauche) et vue ventrale (vue de droite) de l'endoderme pharyngé d'un embryon humain de 4mm (d'après Hamilton et al)	8
Figure 2 : Vue latérale gauche d'un embryon humain de 22 somites (d'après Hamilton et al)	9
Figure 3: Formation des CUB à partir d'évaginations ventrales des 4èmes poches endobranchiales, d'après Tuchmann-Duplessis	10
Figure 4 : Thyroïde au repos (microscope optique) (Faculté de médecine Pierre et marie Curie).....	11
Figure 5 : Vue antérieure de la thyroïde	12
Figure 6 : Rapports de la glande thyroïd	13
Figure 7 : Vascularisation de la thyroïde	15
Figure 8 : Structure des hormones thyroïdiennes (HT) et leur libération à Partir de la thyroglobuline.....	16
Figure 9 : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes	20
Figure 10 : Contrôle de la fonction thyroïdienne	21
Figure 11 : Tableau clinique de la maladie de Basedow	28
Figure 12 : Diagramme de GANTT	52
Figure 13: Répartition selon le sexe.....	55
Figure 14: Répartition selon la résidence.....	55
Figure 15 : Répartition selon le statut matrimonial.....	56
Figure 16 : Répartition selon le niveau socio-économique.....	57
Figure 17 : Répartition selon la couverture sociale.....	58
Figure 18: Répartition selon le résultat de l'examen physique de la thyroïde....	61
Figure 19 : Répartition selon le résultat de l'échographie thyroïdienne	62
Figure 20 : Répartition selon les types d'ATS	63
Figure 21 : Répartition selon la durée du traitement.....	64
Figure 22 : Répartition selon les effets secondaires retrouvés.....	65
Figure 23 : Répartition selon l'observance thérapeutique des patients.....	65

Figure 24: Répartition selon le nombre de prise de comprimé par jour	66
Figure 25 : Répartition selon le nombre de comprimé prise par jour	66
Figure 26 : Répartition selon le nombre de consultation effectuée par an.....	67
Figure 27: Répartition selon le nombre de médecin traitant.....	67
Figure 28 : Répartition selon le suivi des patients	68

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Les hyperthyroïdies sont parmi les affections endocriniennes les plus fréquentes. La principale étiologie retrouvée est la maladie de Basedow [1].

La maladie de Basedow est une maladie auto-immune de la thyroïde qui se manifeste par une hyperthyroïdie, un goitre homogène associé ou non à des manifestations extra-thyroïdiennes dont la plus fréquente est l'ophtalmopathie [2].

On doit les premières descriptions de cette affection à Robert James Graves (médecin irlandais) en 1835, d'où son appellation « Graves' disease » chez les anglo-saxons, puis à Karl Von Basedow (médecin allemand) en 1840, à l'origine de son appellation la plus répandue en Europe[3].

Elle touche environ 1-2% de la population avec une prédominance féminine [4,5]. Au Sénégal, une étude menée du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2013 a trouvé une fréquence de 13% dont 88% était des femmes [1].

Au Mali , en 2020, la fréquence hospitalière de la maladie de Basedow était de 22,9% [6].

Le diagnostic est posé devant un tableau clinique très évocateur regroupant le plus souvent un goitre, une exophtalmie et un tableau de thyrotoxicose, confirmé sur le plan biologique par la présence d'une hyperthyroïdie avec des anticorps anti-récepteurs TSH positifs et sur le plan radiologique(échographie cervicale) par un goitre diffus, homogène, hyper vascularisé et anodulaire[7].

Les complications les plus redoutables sont cardiaques (cardiothyréoses), osseuses (diminution de la densité osseuse chez les femmes ménopausées et risque de tassement vertébraux), une exophtalmie maligne œdémateuse et des crises aiguë thyrotoxique.

Le traitement de la maladie de Basedow fait appel à trois modalités thérapeutiques que sont : le traitement médical par les antithyroïdiens de synthèse (ATS) associés ou non aux bêtabloquants et aux anxiolytiques, l'iode radioactif (ira thérapie) et la chirurgie[8].

Dans notre contexte le traitement médical est le traitement de première intention devant l'ira thérapeutique et la chirurgie.

L'observance thérapeutique se définit comme l'adéquation entre le comportement du patient et les recommandations du professionnel de santé. Elle est un enjeu majeur de santé publique. Selon l'OMS, une personne sur deux, indépendamment de son pays d'origine, ne prend pas son traitement comme elle le devrait [9].

L'observance médicamenteuse se définit comme étant le rapport entre le nombre de prises médicamenteuses effectives sur une période donnée et le nombre de prise prescrites sur cette même période. En fonction des études, un patient est considéré comme observant sur le plan de la prise médicamenteuse, si cette dernière est supérieure à 75 % - 80 % voire > 50 % [10].

Au Mali, très peu d'études ont porté sur l'observance thérapeutique des patients atteints de la maladie de Basedow, malgré des multitudes récurrences constatées suite au traitement de ce dernier dans nos structures hospitalières, d'où l'intérêt de mener cette étude.

Le but de notre étude est de décrire les aspects épidémiologiques, sociodémographiques et diagnostiques de la maladie de Basedow, déterminer le niveau d'observance thérapeutique des patients ainsi que les facteurs prédictifs de mauvaise observance associée.

•Hypothèse de recherche

○ La prise en charge de la maladie de Basedow pose un problème d'observance thérapeutique.

•Questions de recherche

○ Les patients ayant une maladie de Basedow sont-ils observant sur le plan thérapeutique ou non ?

○ Une bonne observance thérapeutique a-t-elle un impact positif sur la guérison de la maladie de Basedow ?

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

- Objectif général

- Etudier l'observance thérapeutique chez les patients atteints de la maladie de Basedow dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

- Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude
- Décrire les aspects diagnostiques de la maladie de Basedow.
- Déterminer le niveau d'observance thérapeutique des patients.
- Identifier les facteurs prédictifs de mauvaise observance.
- Evaluer les déterminants de l'adhésion du patient au traitement et leur impact.

GÉNÉRALITÉS

3. GÉNÉRALITÉS

3.1- Rappels embryologiques, histologiques et anatomiques de la thyroïde

3.1.1- Embryologie [11]

La Thyroïde chez l'homme dérivée de la fusion d'une ébauche thyroïdienne centrale (ETC), impaire et médiane, et d'une paire d'ébauches latérales, les corps ultimo-brachiaux (CUB).

Morphogénèse de l'ébauche thyroïdienne centrale

Elle est la première ébauche glandulaire à apparaître au cours du développement, au 22ème jour, alors que l'embryon ne possède encore que six paires de somites et que sa longueur totale avoisine 2mm. Son aspect initial est celui d'un épaissement médian de l'endoderme du plancher du pharynx primitif localisé entre les premières poches pharyngiennes (figure 1). Au 26ème jour, l'ETC va s'invaginer ventralement pour former le diverticule thyroïdien qui va rapidement augmenter de volume et devenir bilobé. Dans la mesure où la tête et le cœur sont adjacents chez le jeune embryon encore dépourvu de cou, ce diverticule sera au contact direct du sac aortique, portion antérieure de l'ébauche cardiaque (figure 2).

Au 32ème jour, la portion crâniale de l'ETC s'amincit en un tube épithélial : le canal thyroglosse, qui va connecter l'ébauche linguale et la portion caudale de l'ETC. Celle-ci va se dédoubler en deux lobes, droit et gauche, réunis par une zone amincie, l'ébauche de l'isthme thyroïdien. Le canal thyroglosse commence à s'émietter dès le 33ème jour, et sa portion caudale va persister définitivement dans un cas sur deux pour former le lobe pyramidal de la thyroïde. Son origine crâniale sur l'ébauche linguale donnera naissance au foramen cæcum de la langue. La formation du cou ainsi que l'incorporation du sac aortique au reste de l'ébauche cardiaque, vont renouveler les rapports anatomiques de l'ETC. La thyroïde atteint sa position définitive sur la face ventrale de la trachée vers la 7^{ème} semaine. L'ETC aura donc formé les deux lobes thyroïdiens, l'isthme et éventuellement le lobe pyramidal.

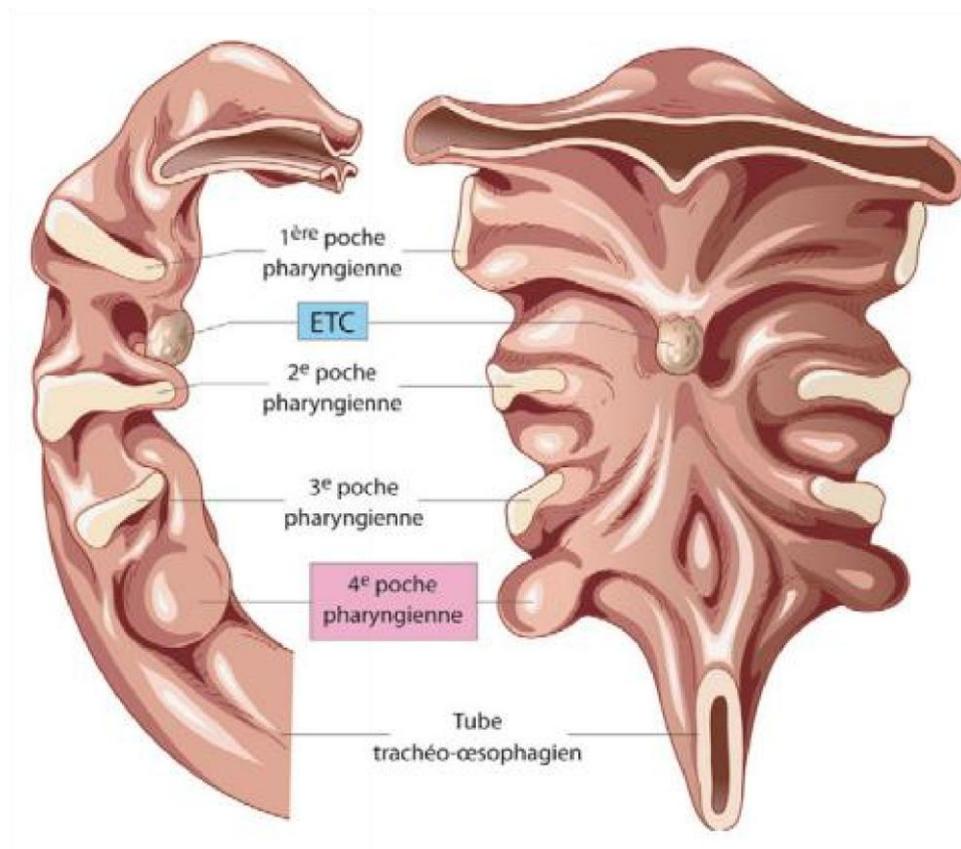


Figure 1 : Vue latérale droite (vue de gauche) et vue ventrale (vue de droite) de l'endoderme pharyngé d'un embryon humain de 4mm (d'après Hamilton et al) [11]

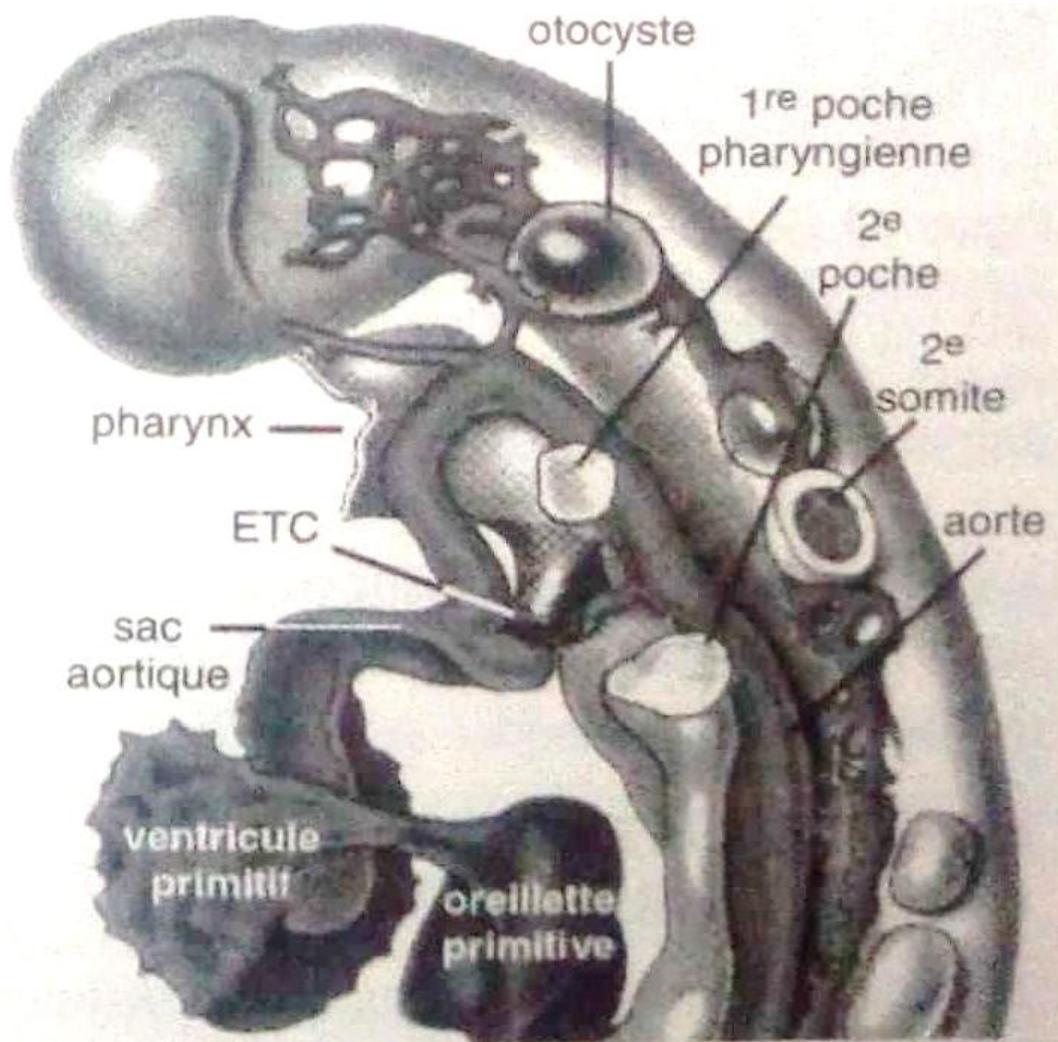


Figure 2 : Vue latérale gauche d'un embryon humain de 22 somites (d'après Hamilton et al) [11]

Morphogenèse des corps ultimo-brachiaux

Les corps ultimo branchiaux (corps télolpharyngiens) se présentent initialement sous forme de diverticules ventraux secondaires émanant des quatrièmes poches pharyngiennes. Leur développement caudal les amène au contact des lobes latéraux de l'ETC avec lesquels ils vont fusionner à la 7^{ème} semaine en même temps qu'ils se détachent du pharynx.

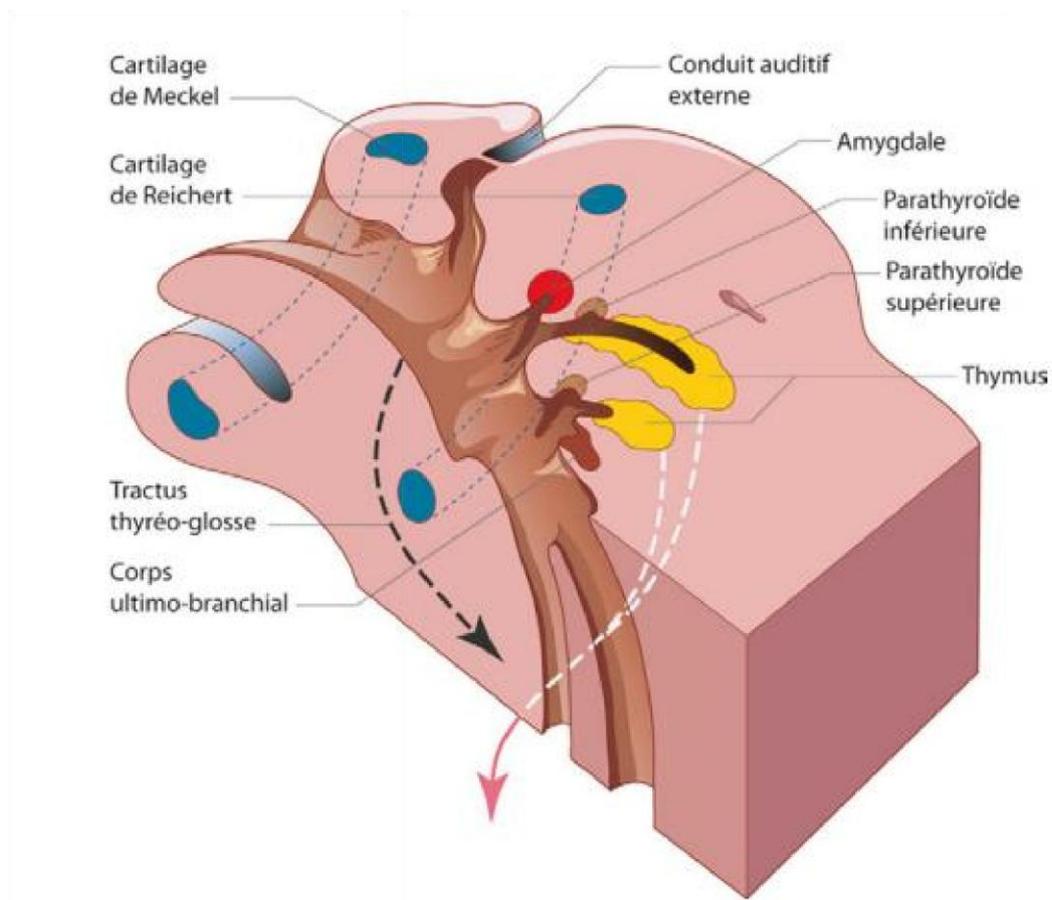


Figure 3: Formation des CUB à partir d'évaginations ventrales des 4èmes poches endobranchiales, d'après Tuchmann-Duplessis[11]

3.1.2-Histologie[12]

La glande thyroïde possède une architecture adaptée à l'hormono-synthèse. Elle est faite d'un épithélium refermé sur lui-même en follicule clos enfermant, dans la lumière folliculaire, une matière dite « amorphe », le colloïde. La thyroïde produit de façon continue des hormones thyroïdiennes (la triiodothyronine ou T3, la tétra-iodothyronine ou T4) qui auront des actions à différents niveaux de l'organisme. Deux types cellulaires sont donc présents. Les cellules folliculaires, ou thyrocytes, polarisées, reposant sur une lame basale et s'assemblant en une assise unistratifiée réalisant une formation sphérique : le follicule ou vésicule, qui représente 99 % du contingent cellulaire thyroïdien. Elles assurent la production des HT et de la thyroglobuline. Le pôle apical du thyrocyte est en contact étroit avec la lumière du follicule qui contient la colloïde, lieu de stockage et de synthèse des HT. Ces dernières sont déversées, via le pôle basolatéral, dans les capillaires.

Les cellules folliculaires sont accolées entre elles via des complexes de jonction. Leur aspect est changeant selon que l'on se trouve ou non dans une phase de repos (aplaties avec colloïde abondante), ou au contraire dans une phase d'hyperactivité (forme plus cylindrique, raréfaction de la substance colloïde). Les cellules parafolliculaires ou cellules C produisent la calcitonine et représentent 1 % du contingent cellulaire.

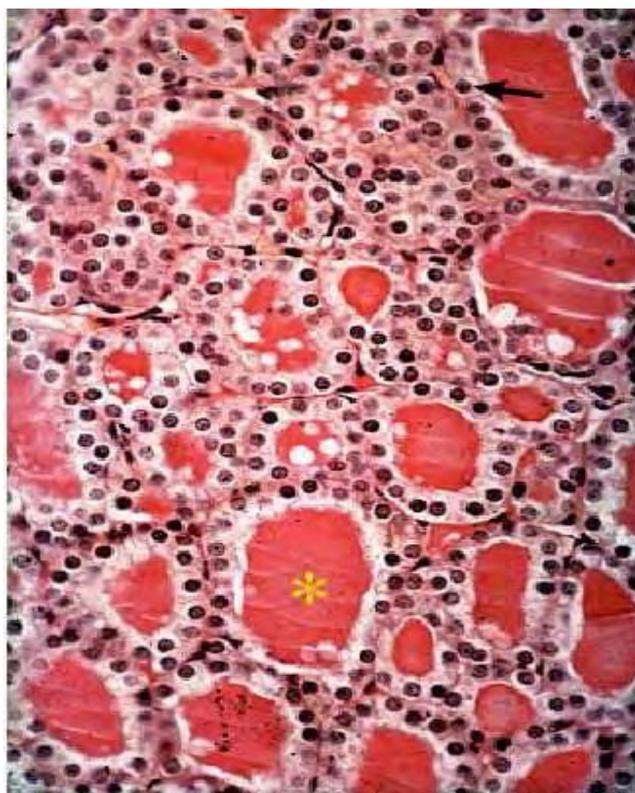


Figure 4 : Thyroïde au repos (microscope optique) (Faculté de médecine Pierre et marie Curie)[12].

3.1.3- Anatomie de la thyroïde

La glande thyroïde est une glande endocrine, impaire et médiane, située à la base du cou, agissant sur le métabolisme de la plupart des cellules de l'organisme. De volume normal ou hypertrophiée (goitre), la glande thyroïde est accessible à l'examen clinique et aux techniques d'imagerie, bien que cela soit plus ou moins facile selon la morphologie cervicale

3.1.3.1-Morphologie [13]

La glande thyroïde a la forme d'un H majuscule ou la silhouette d'un papillon avec une concavité postérieure. Elle est formée de deux lobes latéraux verticaux réunis sur la ligne médiane par l'isthme thyroïdien. Cet isthme médian est étroit, situé en avant de la trachée. De son bord supérieur naît de manière inconstante un prolongement vertical : le lobe pyramidal (pyramide de Lalouette).

Le parenchyme thyroïdien a une coloration rose rougeâtre, de surface lisse et lobulée et est de consistance molle et friable.

Le volume du corps thyroïdien, sujet à de nombreuses variations individuelles, s'inscrit dans des dimensions moyennes de 4 à 6 cm en hauteur, 2 cm transversalement et 2 cm en épaisseur (1 cm au niveau de l'isthme, 3 cm au niveau des lobes) ; son poids normal est de 10 à 20 g en moyenne.

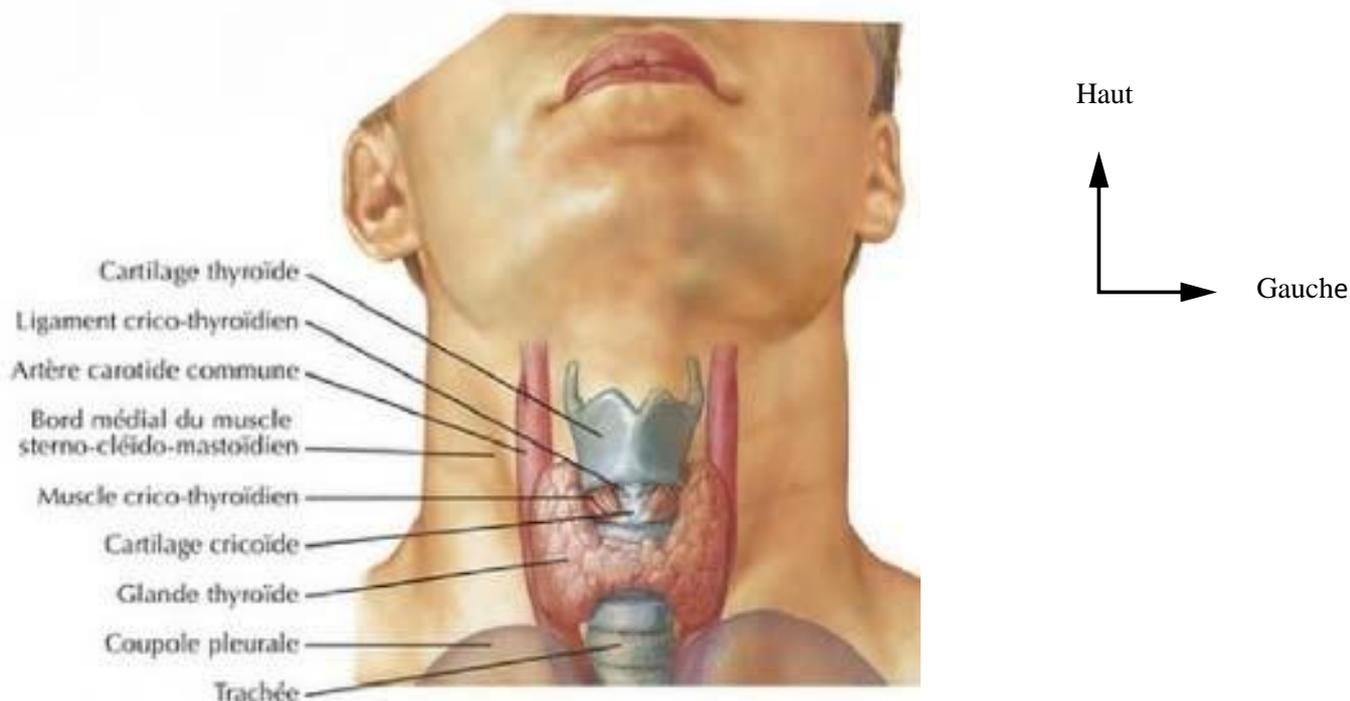


Figure 5 : Vue antérieure de la thyroïde [13]

3.1.3.2-Situation et Rapports [14]

La glande thyroïde est donc située dans la région cervicale infra-hyoïdienne, au-dessus de l'orifice supérieur du thorax, en arrière du plan cutané et musculaire de couverture, en avant et sur les côtés de l'axe laryngo-trachéal et pharyngo-œsophagien, et en avant des pédicules vasculo-nerveux du cou.

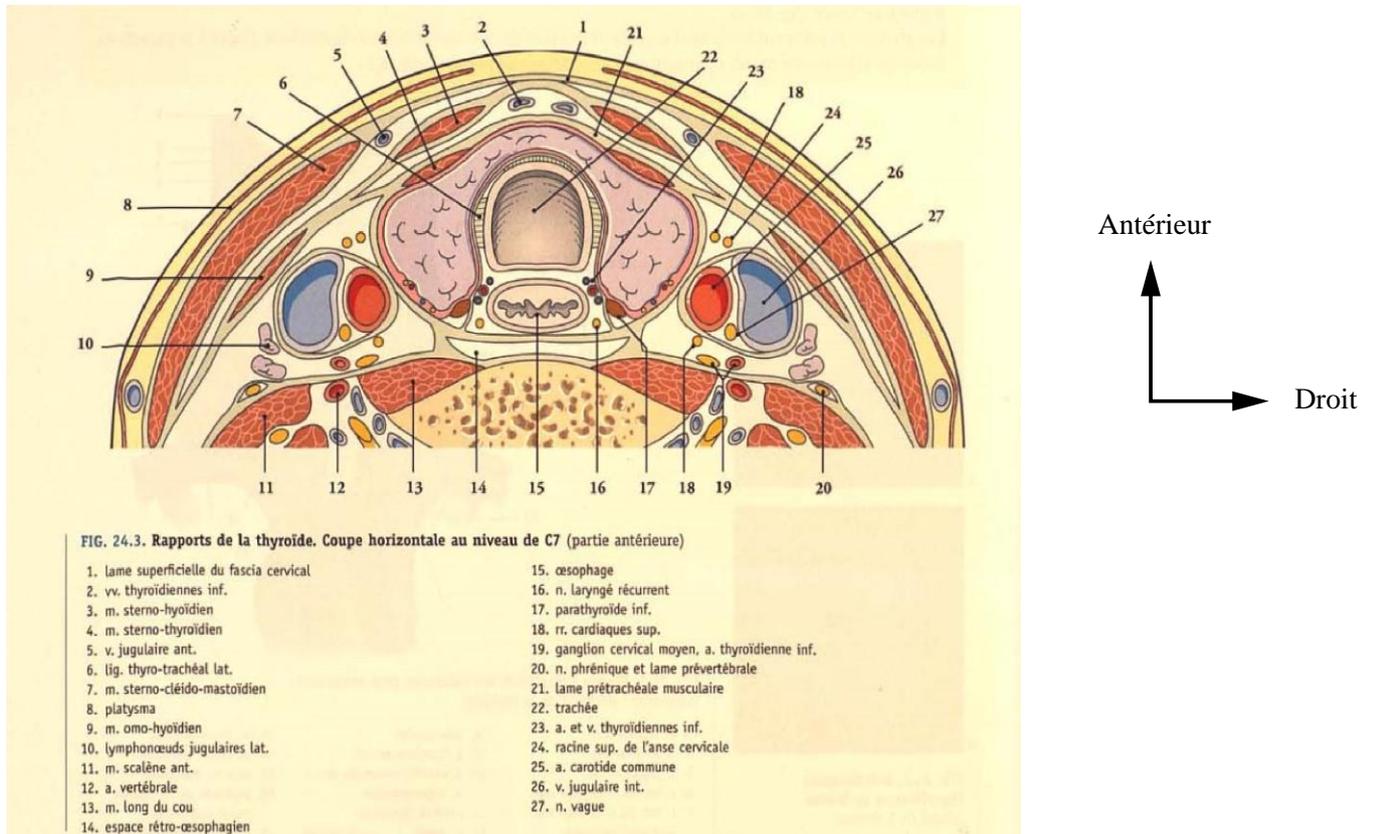


Figure 6 : Rapports de la glande thyroïde[15]

3.1.3.3-Vascularisations [16]

-Artérielle : Elle est assurée par les artères thyroïdiennes aux nombres de trois (3) :

- L'artère thyroïdienne supérieure la plus volumineuse, issu de la première collatérale de la carotide externe. Elle chemine vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien au contact duquel elle se trifurque en branches interne, postérieure et supérieure.

- L'artère thyroïdienne inférieure est une collatérale du tronc bicervicoscapulaire né de l'artère sous-clavière. Elle se divise aussi en trois branches au contact du lobe inférieur du lobe latéral après avoir croisé la face postérieure de la carotide primitive.

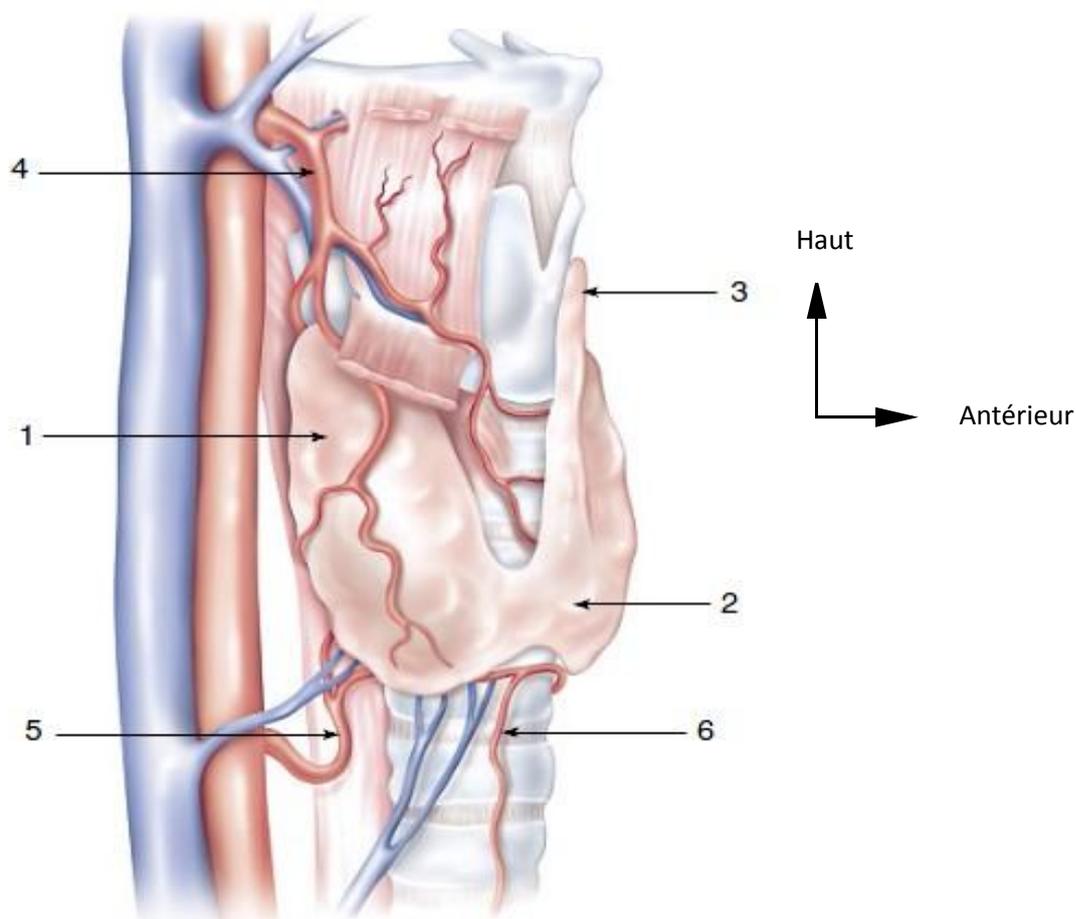
- L'artère thyroïdienne moyenne est inconstante.

-Veineuse : elle est essentiellement assurée par la veine jugulaire interne qui reçoit le tronc thyro-linguo-facial dans lequel se déverse la veine thyroïdienne supérieure. Celle-ci suit globalement le même cheminement que l'artère

thyroïdienne supérieure. Latéralement au lobe naît la veine thyroïdienne moyenne se jette elle aussi dans la veine jugulaire interne. Les veines thyroïdiennes inférieures drainent la partie inférieure des lobes et de l'isthme et gagnent le tronc veineux brachiocéphalique.

-Lymphatiques : les vaisseaux lymphatiques sont satellites des veines thyroïdiennes. Deux groupes ganglionnaires principaux sont ainsi individualisés :

- Le compartiment central comprenant les ganglions sus et sous-isthmiques, récurrentielles et médiastinaux supérieurs ;
- Le compartiment latéral avec les chaînes jugulaires internes et spinales.



Anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires.

(1) Lobe thyroïdien droit, (2) Isthme, (3) Pyramide de Lalouette (lobe médian), (4) Artère thyroïdienne supérieure, (5) Artère thyroïdienne inférieure, (6) Artère thyroïdienne médiane (de Neubauer).

Figure 7 : Vascularisation de la thyroïde [17]

3.1.3.4- Innervation [17]

Le corps de la thyroïde est en contact intime avec le nerf laryngé récurrent, moteur pour les cordes vocales et la bouche de Killian. A gauche, ce nerf issu du nerf vague a un trajet cervical et thoracique puisqu'il passe sous la crosse aortique et remonte vers le larynx en s'appliquant sur la face antérolatérale gauche de l'œsophage. A droite, son trajet reste uniquement cervical, il contourne par le dessous l'artère sous-clavière avant de remonter dans l'angle trachéo-oesophagien. Le nerf laryngé supérieur naît lui aussi du nerf vague et se divise en

deux branches : l'une, interne assurant la sensibilité du larynx ; l'autre externe, motrice pour le muscle cricothyroïdien et sensitive pour la portion sous glottique du larynx.

3.2- Rappels physiologiques

3.2.1-Structures des hormones thyroïdiennes

Les cellules folliculaires assurent la production des hormones thyroïdiennes sous forme de tri-iodothyronine (T3) et tétra-iodothyronine (T4 ou thyroxine). Elles possèdent une structure organique commune : la thyronine, dérivant de l'acide aminé tyrosine et comprenant deux cycles phénols réunis par un pont diphényl-éther. Les hormones thyroïdiennes ne diffèrent que par le nombre et la position des atomes d'iode qu'elles portent [17].

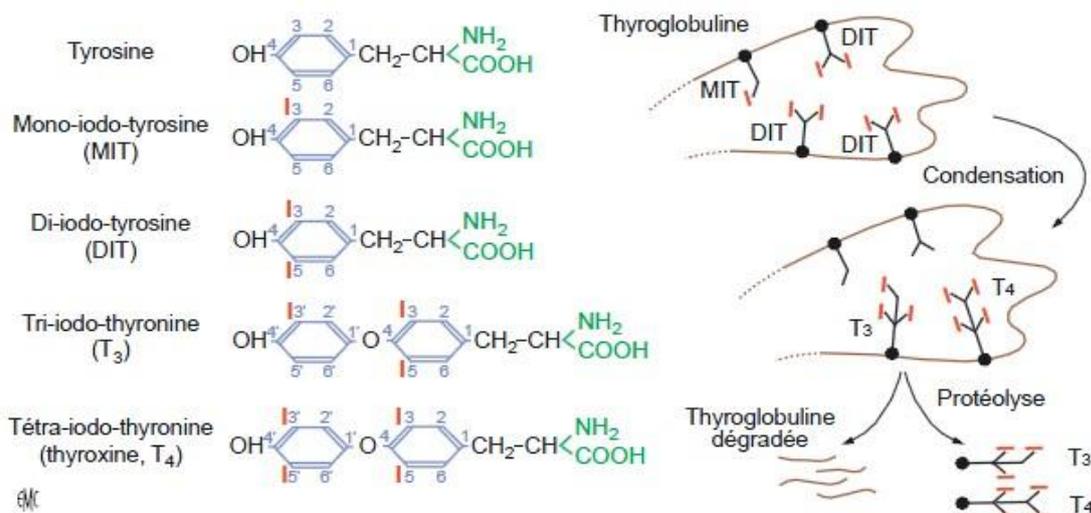


Figure 8 : Structure des hormones thyroïdiennes (HT) et leur libération à partir de la thyroglobuline[17]

3.2.2-Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

3.2.2.1-Captage de l'iode

•Origine de l'iode

✓ Traditionnellement, l'organisme puise l'iode dont il a besoin dans les aliments issus de la mer. En effet la principale source d'iode est l'eau de mer. Le sel de table enrichi en iode constitue la source alimentaire la plus simple et la plus efficace pour accroître l'apport iodé dans les régions déficitaires. L'iodure peut

également être apporté par des médicaments ou des produits de contraste radiologiques ou encore par l'application d'antiseptiques [18].

✓ Les besoins en iode sont évalués entre 100 et 150 µg par jour chez l'adulte et jusqu'à 300 µg par jour chez la femme enceinte. L'iode subit également un recyclage interne par la protéolyse de la thyroglobuline [16].

• **Transport de l'iode au pôle basolatéral** : symporteur du sodium et de l'iodure (NIS)

C'est sous la forme d'un ion (iodure) que l'iode est activement capté au pôle basolatéral des cellules folliculaires [18]. Ce transport actif est saturable et réversible et n'est permis que par le couplage au sodium (Na) grâce à un transporteur membranaire : le symporteur sodium iode [16].

• **Transport transmembranaire de l'iodure au pôle apical** : pendrine [18]

L'iodure entré dans la cellule folliculaire peut diffuser vers l'extérieur ou être transféré dans la lumière folliculaire et le colloïde. Longtemps considéré comme un transport passif, le transport transmembranaire apical nécessite en fait un transporteur protéique actif : pendrine. Dans la thyroïde, elle est spécifiquement exprimée au pôle apical, avec une intensité variable d'un thyrocyte à l'autre et d'un follicule à l'autre.

Le rôle exact de la pendrine dans le transport apical de l'iodure reste controversé. Elle pourrait en fait n'être qu'une partie d'un complexe multiprotéique dont les autres protéines potentielles sont l'apical iodide transporter (AIT) codé par le gène SLC5A8 et le ClCn5.

3.2.2.2-Oxydation des iodures [16]

La thyroperoxydase (TPO) catalyse l'oxydation de l'iodure sous l'effet de l'H₂O₂ (peroxyde d'hydrogène) en iode organique (I₂) très réactif qui va se fixer sur les radicaux tyrosyle de la thyroglobuline. La TPO est une enzyme clé de la biosynthèse hormonale impliquée dans l'oxydation, située au pôle apical des thyrocytes. Son expression est stimulée par la TSH, TTF1, TTF2 et Pax8 via son récepteur membranaire et n'est active qu'en présence de l'H₂O₂.

3.2.2.3-L'organification de l'iode

L'iode ayant pénétré dans la cellule folliculaire et excrété dans le colloïde est incorporé à la thyroglobuline. Cette incorporation est appelée « organification » et l'iode est dit alors « organique »[18]. Sous l'action d'une peroxydase spécifique intégrée à la membrane (TPO), l'iodation de certains résidus tyrosine forme les iodotyrosines : mono- iodotyrosine (MIT) qui est iodée en 5 pour générer la di-iodotyrosine (DIT)[16].

3.2.2.4-Couplage des iodotyrosines [16]

La thyropéroxydase catalyse également le couplage des iodotyrosines entre elles pour former des iodothyronines

- MIT + DIT = T3 : tri-iodothyronine.
- DIT + DIT = T4 : tétra-iodothyronine ou thyroxine.

Ces produits restent liés à la thyroglobuline jusqu'à ce qu'ils en soient libérés pour être sécrétés.

3.2.2.5-Protéolyse [16]

La thyroglobuline iodée contenant les hormones T3 et T4 est internalisée dans la thyrocyte par endocytose. Les vésicules formées, contenant de la substance colloïde, fusionnent ensuite avec les enzymes lysosomales. Les hormones T3 et T4 sont libérées dans le cytoplasme par protéolyse enzymatique de la thyroglobuline, et déversées dans la circulation générale au pôle basolatéral de la thyrocyte.

3.2.2.6-Désiodation des hormones thyroïdiennes [16,18]

La transformation de la T4 en T3 résulte d'une monodésiodation, cette dernière aboutit à la production de la T3 active ou d'une forme inactive : la reverse T3 (rT3).

La voie des désiodases est ainsi responsable de 80 % de la production de T3. Ces sélénoprotéines régulent l'activité des hormones thyroïdiennes par retrait d'un atome d'iode et sont au nombre de trois :

- La désiodase de type 1 est une 5'-désiodase (5'DI) présente dans le foie, le rein, la thyroïde et l'hypophyse. Son substrat préférentiel est la rT3 mais produit aussi la T3 active par désiodation de la T4. L'action hépatique de cette enzyme serait à l'origine de 70 % de la T3 circulante. En pratique, la 5'DI est inhibée par l'amiodarone et le propylthio-uracile (PTU).
- La désiodase de type II est également une 5'-désiodase (5'DII). Son substrat préférentiel est la T4 et elle est surtout présente dans le système nerveux central (dont l'hypophyse) et le tissu adipeux brun. En pratique elle n'est pas inhibée par le PTU.
- La désiodase de type III clive l'atome d'iode en position 5 (ou en position 3 équivalente). Cette (5DIII) ou (3DIII) est donc une enzyme inactivatrice des HT et de leurs métabolites. Son substrat préférentiel est la T3, même si elle inactive aussi la T4 en rT3. Elle est produite dans la plupart des tissus, notamment le placenta, mais pas dans le foie, le rein, la thyroïde ou l'hypophyse.

3.2.2.7-Transport plasmatique des HT

Plusieurs protéines plasmatiques possèdent la capacité de lier les HT. Elles servent de lieu de stockage, de véhicule plasmatique pour acheminer les HT vers leurs organes cibles ou encore de facteurs de contrôle de leur biodisponibilité. Elles permettent en effet une régulation de la fraction libre des HT qui, finalement, ne représente que 0,02 % du total de la T4 sérique et 0,3 % du total de la T3 sérique. Les trois principales sont la thyroxine-binding globulin (TBG), la transthyréline (TTR, ou thyroxine-binding prealbumine = TBPA) et l'albumine.

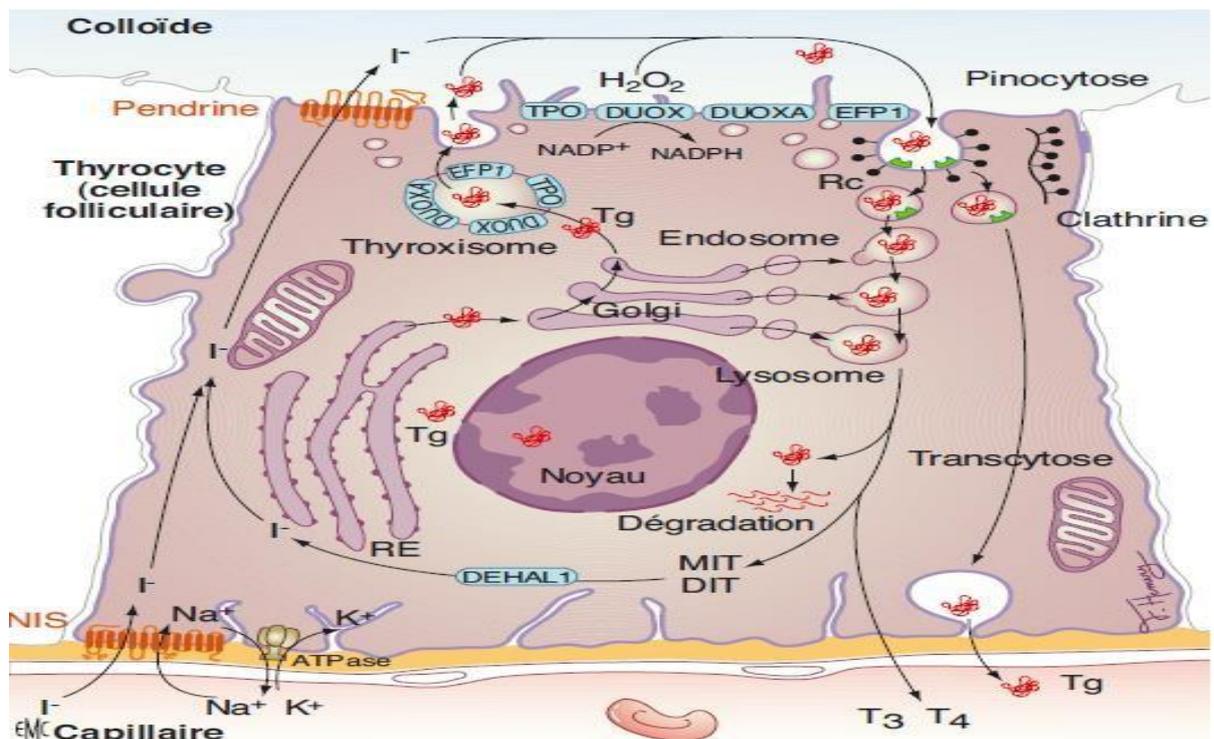


Figure 9 : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes [18]

3.2.3-Régulation de la fonction thyroïdienne : La fonction thyroïdienne est contrôlée à plusieurs niveaux

3.2.3.1-Rôles TSH et hormones thyroïdiennes [16]

La TSH est une glycoprotéine sécrétée de manière pulsatile par l'antéhypophyse, sous l'action de la TRH hypothalamique produit principalement à partir du noyau paraventriculaire (NPV). Elle exerce son action via un récepteur couplé aux protéines G et favorise la sécrétion des hormones thyroïdiennes en stimulant les différentes étapes de la biosynthèse hormonale. La TSH possède aussi un rôle trophique en stimulant la prolifération des thyrocytes et leur organisation en follicules.

Quant aux Hormones thyroïdiennes, Elles exercent un rétrocontrôle négatif sur leur propre production en inhibant la sécrétion de TRH et de TSH ainsi que les cellules folliculaires elles-mêmes.

3.2.3.2-Rôle de l'iodure [16]

La production thyroïdienne s'accroît puis se réduit lorsque la concentration plasmatique en ions iodure s'élève. Cette inhibition de la fonction thyroïdienne

consécutives au blocage de l'organification de l'iode est dénommée effet Wolff-Chaikoff décrit en 1948. Cet effet n'est que transitoire car si la surcharge iodée persiste, la glande thyroïde reprend une synthèse hormonale quasi normale. Ainsi l'iode est capable de contrôler la sécrétion thyroïdienne indépendamment de l'action de la TSH, par plusieurs mécanismes : diminution de la sensibilité à l'action de la TSH, inhibition du captage de l'iodure, de la transcription du gène de la thyroperoxydase, de la génération d' H_2O_2 et de l'endocytose de la thyroglobuline. À l'inverse, en situation de carence la sensibilité à l'effet trophique de la TSH est accrue, expliquant l'apparition de goîtres.

3.2.3.3-Autres facteurs régulant la fonction thyroïdienne[19] : la fonction thyroïdienne peut en outre être modulée par :

- Divers neurotransmetteurs (adrénaline, VIP [Vasoactive Intestinal Peptid], etc.).
- Des facteurs de croissance (TGF [Tumor Growth Factor], insuline, etc.).
- Des cytokines (interféron, interleukines, etc.).

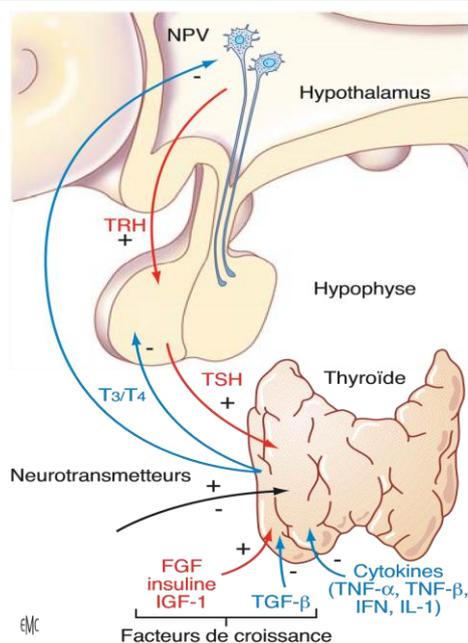


Figure 10 : Contrôle de la fonction thyroïdienne [19]

3.2.4- Effets des hormones thyroïdiennes

3.2.4.1-Rôle dans le développement embryonnaire et fœtal [16]

Au cours de l'embryogénèse les besoins en HT (ontogénèse cérébrale) sont assurés par la production maternelle puisque les hormones libres sont capables de traverser le placenta. C'est durant la période fœtale (11^e semaine de gestation) que les cellules folliculaires thyroïdiennes acquièrent la capacité à concentrer l'iode et à synthétiser des hormones thyroïdiennes. Ces HT sont impliquées dans la croissance et la maturation fœtales.

3.2.4.2- Les effets métaboliques [18]

L'action générale des HT est d'accroître les métabolismes :

- **Métabolisme basal** : les HT augmentent la consommation d'oxygène de tous les tissus et la production de chaleur par l'organisme en favorisant la thermogénèse inhérente aux réactions métaboliques (thermogénèse obligatoire). Ainsi, l'hypothyroïdie peut s'accompagner de frilosité tandis que l'hyperthyroïdie est caractérisée par une thermophobie.

- **Métabolisme glucidique** : les HT sont hyperglycémiantes en accélérant l'absorption intestinale de glucose, en accroissant la glycogénolyse et en réduisant la glycogénèse et la néoglucogénèse d'origine protidique ou lipidique. Elles stimulent également l'utilisation cellulaire de glucose.

- **Métabolisme protidique** : les HT interviennent de façon discordante, avec une stimulation conjointe de la synthèse et du catabolisme protidiques. Ce dernier prédomine cependant avec une fonte musculaire et une augmentation consécutive de la créatininurie remarquables dans les hyperthyroïdies (négativité de la balance azotée).

- **Métabolisme lipidique** : les HT ont une action stimulatrice de la synthèse du cholestérol aux concentrations physiologiques mais inhibitrice à des concentrations supérieures. La baisse du cholestérol total, et du cholestérol low density lipoprotein (LDL) en particulier, constitue un marqueur classique de l'hyperthyroïdie.

3.2.4.3- Les effets spécifiques d'organe [16,18,19]

•**Effets cardiovasculaires** : Ils comprennent une accélération de la fréquence cardiaque (effet chronotrope), une augmentation de sa contractilité (effet inotrope), de la vitesse de conduction (effet dromotrope) et une accélération de la relaxation ventriculaire (effet lusitrope). Il en résulte une augmentation du débit cardiaque. S'y ajoutent des effets périphériques sous forme d'une diminution des résistances vasculaires par relâchement des muscles lisses.

•**Effets sur le système nerveux** : durant les périodes fœtales et néonatales, les HT assurent la maturation, la mise en place de connexions neuronales et la myélinisation. Une carence hormonale durant cette étape cause des dommages sérieux à l'organisation structurale cérébrale.

Chez l'adulte, les hormones thyroïdiennes ont une action profonde sur le système nerveux, ainsi l'hyperthyroïdie entraîne une irritabilité et une agitation, alors que l'hypothyroïdie s'accompagne d'un ralentissement du discours, d'une somnolence et d'une atteinte de la mémoire.

•**Effets sur le muscle squelettique** : Une amyotrophie liée au catabolisme protidique peut être constatée dans des états d'hyperthyroïdie sévère.

•**Effet osseux** : Les HT favorisent la croissance osseuse, notamment en potentialisant les effets de l'hormone de croissance. Elles sont aussi nécessaires à la maturation osseuse. Ainsi chez l'enfant l'hypothyroïdie se traduit par un ralentissement de la croissance, un retard de l'ossification enchondrale et une densification osseuse. Chez l'adulte, l'excès d'hormones thyroïdiennes est responsable d'une augmentation de la résorption osseuse, l'importance de cette dernière dépend de la durée d'évolution de l'hyperthyroïdie que de son intensité.

•**Effet sur le tube digestif** : les HT stimulent la motilité intestinale et accélèrent le transit digestif.

3.3- Classification de la pathologie thyroïdienne

Tableau I: Classification de la pathologie thyroïdienne[17]

Pathologie Morphologique		Pathologie Fonctionnelle		Pathologie Inflammatoire		
Goitre	Nodule	Hypothyroïdie	Hyperthyroïdie	Thyroïdite Aigue	Thyroïdite Subaigüe	Thyroïdite Chronique

3.4- La maladie de Basedow

3.4.1- Définition : 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 extra-thyroïdiennes dont la plus fréquente est l'ophtalmopathie [2].

3.4.2- Epidémiologie

La fréquence de la maladie de Basedow est de 1-2% de la population avec une prédominance féminine [4,5].

Bien qu'elle puisse être observée à tout âge, le pic d'incidence se situe entre 40 et 60 ans. Sa prévalence se situe autour de 0,5 % et 2% respectivement dans les populations masculine et féminine et touche moins fréquemment l'enfant et le sujet âgé. Elle représente 50 à 80 % des causes d'hyperthyroïdie [17].

3.4.3- Physiopathologie [2,20,21]

La maladie de Basedow est une maladie auto-immune avec une composante génétique et des facteurs environnementaux prédisposant tous deux à la survenue de cette maladie.

Certaines sous-classes de gènes HLA de classe II (HLA A1 B8 et DR3) ont été identifiées comme facteurs génétiques prédisposant et, chez les jumeaux monozygotes, la concordance d'une maladie de Basedow est retrouvée dans 35% des cas.

L'histoire familiale d'une maladie de Basedow est associée à un risque accru et à une survenue à un plus jeune âge de la maladie. Parmi les facteurs de l'environnement associés à une maladie de Basedow, on relève les stress majeurs, les infections et la période post grossesse.

Si les processus immunologiques menant à la maladie de Basedow sont très peu connus, la cause de l'hyperthyroïdie est la présence d'anticorps circulants de type IgG produites par les lymphocytes intrathyroïdiens : les anticorps anti-récepteurs de la TSH qui se lient au récepteur de la TSH couplé à la protéine G et l'activent. Cette activation entraîne une stimulation de la captation iodée, de la synthèse hormonale responsable de l'hyperthyroïdie, de la prolifération des cellules folliculaire, cause de la croissance de la glande thyroïde et de la vascularisation (caractère vasculaire du goitre vasculaire qui est parfois soufflant).

3.4.4- Diagnostic

3.4.4.1- Diagnostic clinique

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

Le tableau clinique se caractérise par l'association de signes propres de la maladie à ceux de la thyrotoxicose.

•Signes propres de la maladie de Basedow

✓ Le Goitre

En général d'apparition récente, diffus, ferme, indolore, vasculaire (siège d'un thrill et d'un souffle systolique), symétrique ou prédominant légèrement sur un lobe, et isolé sans signes compressifs, sans adénopathies [20].

✓ L'exophtalmie

D'origine auto-immune, elle est causée par une réaction des anticorps et des lymphocytes avec les protéines des muscles oculaires, le tissu conjonctif et la matière périphérique adipeuse [6].

Elle se manifeste par une protrusion oculaire bilatérale le plus souvent symétrique, axiale, indolore et réductible. Le degré de la protrusion oculaire est mesuré par l'exophtalmomètre de Hertel cliniquement [22].

✓ **L'œdème palpébral**

Il s'associe à l'exophtalmie et souvent le précède.

✓ **La rétraction palpébrale**

Elle se traduit par un élargissement de la fente palpébrale (signe de Dalrymple), 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 associée (signe de Jellinek) [20]. Les signes oculaires (exophtalmie, œdème et rétraction palpébrale) sont souvent accompagnés de signes fonctionnels tels que les brûlures oculaires, le larmoiement et la photophobie.

✓ **Le myxœdème pré tibial** : situé à la face antérieure des jambes en général et parfois au niveau des bras et du tronc.

Il se manifeste par des placards de couleur beige infiltrant le derme (aspect de peau d'orange), de consistance ferme et indolore [23].

• **Les signes de thyrotoxicose**

Ils constituent l'expression de l'inflation hormonale. Ainsi on distingue par ordre de fréquence décroissant les manifestations suivantes :

✓ **Troubles cardiovasculaires**

Ils sont quasi constants et se caractérisent par :

- ❖ Une tachycardie sinusale régulière permanente, exagérée lors des efforts et des émotions, avec palpitations et parfois dyspnée d'effort ;
- ❖ Une augmentation de l'intensité des bruits du cœur (éréthisme), avec parfois un souffle systolique de débit ;
- ❖ Un pouls vibrant, une élévation de la PA systolique.

✓ **Troubles neuropsychiques**

Ces troubles sont caractérisés par : une nervosité excessive, une agitation psychomotrice, une labilité de l'humeur, une fatigue générale, l'insomnie et un tremblement fin et régulier des extrémités (manœuvre « du serment »).

✓ **Thermophobie**

Elle est accompagnée d'une hypersudation, avec les mains chaudes et moites

✓ **Amaigrissement**

Très fréquent, il est rapide et souvent important contrastant avec une conservation de l'appétit ou une polyphagie. L'amaigrissement est rarement suivi d'une prise paradoxale de poids lorsque la polyphagie « dépasse » l'hypercatabolisme.

✓ **Autres signes**

L'on observe quelque fois des troubles à type de :

- ❖ Polydipsie : conséquence de l'augmentation de la production de chaleur.
- ❖ Amyotrophie : prédominant aux racines et accompagnée d'une diminution de la force musculaire (signe « du tabouret »).
- ❖ Diarrhée motrice : due à une accélération du transit.
- ❖ Gynécomastie chez l'homme et troubles des règles (de tous types) chez la femme, mais la fertilité est conservée le plus souvent [24].

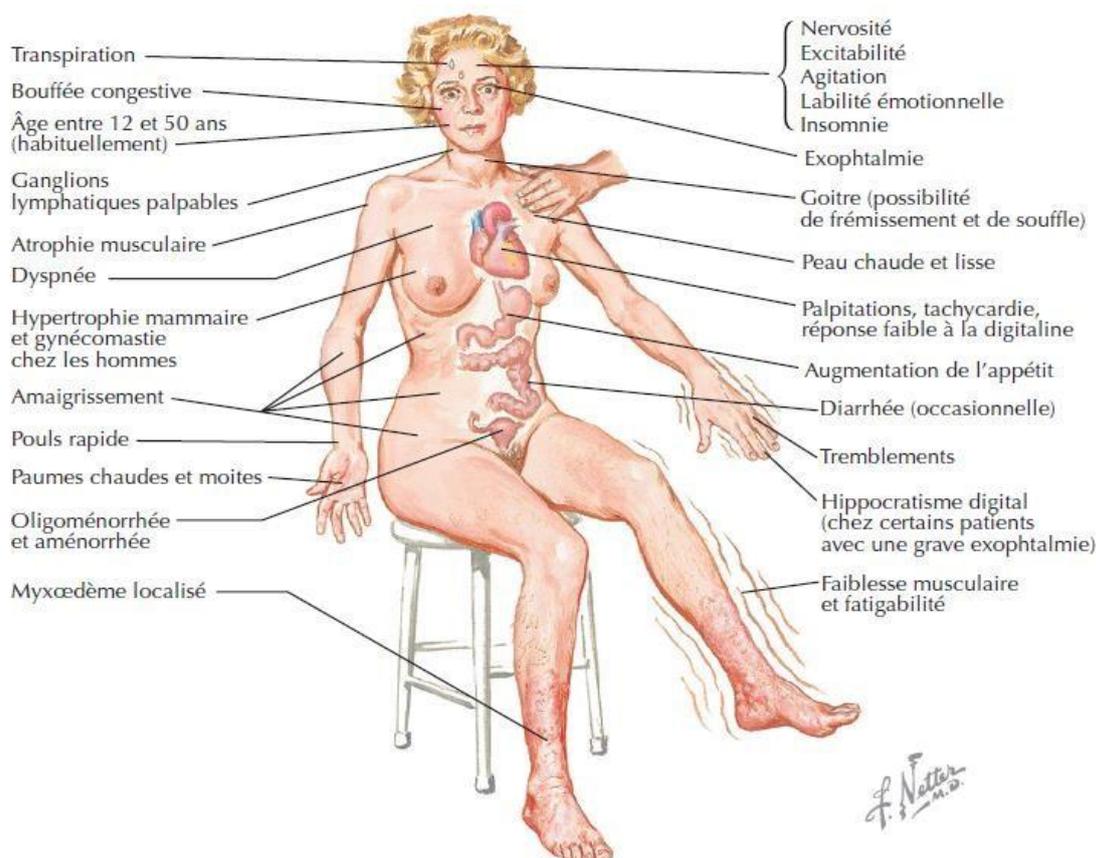


Figure 11 : Tableau clinique de la maladie de Basedow [25]

3.4.4.2- Diagnostic paraclinique

A- Biologie

•Confirmation de l'hyperthyroïdie périphérique

Le dosage de la TSH sérique est à réaliser en première intention.

Dans les formes typiques d'hyperthyroïdie, la concentration de TSH est effondrée, inférieure à 0,01 mU/L. Cette dernière constitue le test le plus sensible et le plus spécifique des dysfonctions primitivement thyroïdiennes.

L'élévation de la T4 libre et/ou de la T3 libre (il existe des hyperthyroïdies à T3 seule élevée) permet d'apprécier l'importance de la thyrotoxicose. Ces dosages sont demandés en seconde intention, en fonction du résultat de la TSH et du contexte clinique [2,24,27].

•Bilan de retentissement

Il permet de détecter des perturbations non spécifiques et non constantes, mais pouvant révéler la maladie :

- ✓ Leuco neutropénie avec lymphocytose relative ;
- ✓ Elévation des enzymes hépatiques ;
- ✓ Diminution du cholestérol et des triglycérides (fonction des chiffres antérieurs);
- ✓ Hypercalcémie modérée ;
- ✓ Discrète hyperglycémie (parfois) et, surtout, aggravation d'un diabète associé [24].

•Immunologie

Du point de vue immunologique, on détecte tout comme dans les thyroïdites auto-immunes, la présence d'autoanticorps antithyroperoxydase et anti-thyroglobuline chez 80% des patients atteints de la maladie de Basedow mais à des taux pas trop élevés.

On détecte également chez 95% des patients des autoanticorps qui sont caractéristiques de la maladie à savoir les anticorps anti-récepteurs de la TSH, dont la mesure est le test le plus spécifique, tout en sachant :

- ✓ Que le titre initial n'a pas d'intérêt pronostique.
- ✓ Qu'il est sans intérêt d'en suivre l'évolution en cours de traitement.
- ✓ Qu'en fin de traitement, leur dosage permet de classer les patients en 2 groupes : un groupe avec des élévations persistantes, peu susceptible d'être en rémission avec un taux de rechute avoisinant les 80 à 100%, et un autre groupe avec un taux d'anticorps faible ou indétectable ayant une probabilité plus élevée de rémission avec un taux de rechute avoisinant les 20 à 30%, ne permettant pas toutefois d'affirmer la guérison [24,27].

B- Imagerie

•Imagerie morphologique : Echographie thyroïdienne

L'échographie-Doppler de la glande thyroïde n'est pas indispensable et s'avère très opérateur-dépendante. Toutefois, il s'agit d'un examen non invasif, peu coûteux, pouvant apporter rapidement des informations sur l'étiologie et le pronostic. Dans la maladie de Basedow, le parenchyme thyroïdien est globalement hypoéchogène, hétérogène et hypervasculaire (« thyroïde infernale

»). Le Doppler est utile pour la mise en évidence de l'hypervascularisation globale du parenchyme, et le calcul des vitesses dans l'artère thyroïdienne inférieure. Ultérieurement ces données auront une valeur prédictive, puisque la présence d'une hypervascularisation témoigne de la persistance d'un processus thyroostimulant alors que sa disparition est en faveur de sa guérison [18,28].

•**Imagerie fonctionnelle** : Scintigraphie thyroïdienne :

La scintigraphie thyroïdienne (à l'iode 123 ou à défaut au technétium) n'est pas indispensable dans les formes typiques de la maladie de Basedow (goitre diffus soufflant, orbitopathie basedowienne typique).

Elle révélerait une hyperfixation diffuse et homogène de l'isotope au sein du parenchyme thyroïdien. Mais elle reste l'examen le plus utile pour déterminer le mécanisme des hyperthyroïdies de diagnostic difficile. Elle est aussi indispensable avant un éventuel traitement radio-isotopique.

Sa seule contre-indication demeure la grossesse. Elle est pleinement réalisable au cours des soi-disant allergies à l'iode, les phénomènes allergiques concernant essentiellement les produits radiologiques de contraste iodés [24,26].

3.4.4.3- Evolution et complications

A- Evolution

La maladie de Basedow évolue habituellement par poussées, parfois spontanément résolutive notamment dans ses formes frustes (10 à 20 % des cas)[16]. Son évolution est difficile à prévoir même après un traitement médical bien conduit avec un taux de rechute avoisinant les 40% [29].

Certains facteurs pronostiques peuvent être dégagés comme étant des facteurs favorisant sa récurrence à savoir : goitre volumineux, tabagisme, importance initiale de l'hyperhormonémie notamment de la T3 libre et des titres d'Ac anti récepteur TSH, persistance d'une hypervascularisation en Doppler et groupe HLA DR3[30].

B- Complications [22,24]

Non 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.

• **Complications cardiaques (cardiothyroïdose) :** Ces complications peuvent être révélatrices, graves, et atteignent surtout les personnes fragiles : personnes âgées, personnes avec une pathologie cardiaque associée.

✓ **Troubles du rythme cardiaque**

Il s'agit principalement de troubles du rythme supraventriculaires à type de fibrillation auriculaire (FA) (risque évalué à 30 % chez les personnes âgées ayant une TSH effondrée) et, plus rarement, de flutter ou de tachysystolie

✓ **Insuffisance cardiaque**

Elle est associée généralement à une FA, classiquement à prédominance droite et accompagnée d'un débit cardiaque élevé ou normal

✓ **Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronaire**

L'hyperthyroïdie ne crée pas la maladie mais peut l'aggraver du fait de l'augmentation du débit et de la consommation en O₂ du myocarde.

• **Crise aiguë thyrotoxique**

Elle est exceptionnelle, survenant surtout après thyroïdectomie en l'absence de préparation médicale.

Exacerbation des symptômes de l'hyperthyroïdie, avec fièvre, déshydratation, troubles cardiovasculaires et neuropsychiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

• **Ostéoporose**

Surtout observée chez les femmes ménopausées, l'ostéoporose est due à l'action ostéoclastique des hormones thyroïdiennes et prédomine au niveau du rachis avec un risque de tassement vertébral.

• **Complications musculaires** : Myopathie thyrotoxique commune :

Déficit musculaire très marqué, peut toucher les membres supérieurs, accompagné d'amyotrophie symétrique prédominant aux racines des membres, dont la gravité est proportionnelle à celle de la thyrotoxicose.

• **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 BASEDOWIDIENNE “.

3.4.4.4- Diagnostic différentiel

A- Les autres hyperthyroïdies auto-immunes

• **Thyroïdite de Hashimoto (ou thyroïde lymphocytaire chronique)**

Elle peut être responsable dans sa phase initiale, quoique très rarement, d'une hyperthyroïdie, ou « hashitoxicose ».

Le tableau diffère de celui de la maladie de Basedow par :

- ✓ Un goitre irrégulier et très ferme.
- ✓ Un aspect hypoéchogène hétérogène et pseudo-nodulaire à l'échographie.
- ✓ Une fixation faible et hétérogène de l'isotope en scintigraphie.
- ✓ Une absence d'anticorps anti-récepteurs de la TSH.
- ✓ Une présence d'anticorps anti-TPO et/ou d'anticorps anti-TG à un titre très élevé [24,31].

• **Thyroïdite du post-partum**

Il s'agit d'une variété de thyroïdite auto-immune (« thyroïdite silencieuse », rarement observée en dehors du post-partum) ou d'un traitement par interféron. Elle touche environ 5 % des femmes dans les semaines suivant l'accouchement, mais passe souvent inaperçue. Elle se manifeste par une hyperthyroïdie transitoire (avec scintigraphie « blanche » en raison de la lyse initiale des thyrocytes et hypoéchogénicité de la glande), suivie d'une hypothyroïdie transitoire pouvant nécessiter parfois une hormonothérapie thyroïdienne substitutive. Le retour spontané à l'euthyroïdie est habituel. Mais la situation peut récidiver après chaque

grossesse ou évoluer dans 5 à 10 % des cas vers l'hypothyroïdie définitive. Elle s'accompagne d'anticorps anti-TPO très positifs sans anticorps anti-récepteurs de la TSH.[24,26]

B- Les hyperthyroïdies nodulaires

Ces nodules se manifestent à un âge plus avancé que la maladie de Basedow (patients plus fragiles) et peuvent être révélés par une complication cardiaque. Ils se traduisent par un syndrome de thyrotoxicose pur, sans atteinte oculaire.

•Goitre multinodulaire toxique

Le goitre multinodulaire toxique constitue l'évolution naturelle des goitres multinodulaires anciens. Il s'agit de la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie chez le sujet âgé. Ses caractéristiques sont les suivantes :

- ✓ L'hyperthyroïdie peut être déclenchée par un apport massif d'iode (examen avec produit de contraste iodé, médicament).
- ✓ L'examen clinique montre un goitre multinodulaire, confirmé par l'échographie.
- ✓ La scintigraphie, si elle est pratiquée, montre une alternance de plages chaudes et froides (en « damier ») [24].

•Adénome toxique

Les caractéristiques de l'adénome toxique sont les suivantes :

- ✓ Il est dû dans la plupart des cas à une mutation somatique, activatrice du récepteur de la TSH ;
- ✓ L'examen clinique permet de palper un nodule unique, tissulaire ou partiellement kystique à l'échographie ;
- ✓ la scintigraphie est nécessaire au diagnostic et objective une hyperfixation de l'isotope au niveau du nodule alors que le reste du parenchyme est hypofixant ou froid (ou « éteint »), en raison de la diminution de la TSH [24].

C- Hyperthyroïdies iatrogènes

•Iode

Les produits de contraste iodés et surtout certains médicaments (amiodarone) peuvent être responsables d'une thyrotoxicose selon deux mécanismes :

- ✓ Effet de l'apport brutal d'iode sur une pathologie thyroïdienne nodulaire préexistante : la thyroïde est dystrophique et hypervascularisée à l'échographie, la scintigraphie montre des zones de fixation au niveau des structures actives malgré la saturation ; cette forme est appelée type I ou forme fonctionnelle ;
- ✓ Effet toxique de l'iode sur les thyrocytes entraînant une lyse des cellules thyroïdiennes et une thyroïdite : la thyroïde est habituellement d'aspect clinique normal, l'échographie montre une glande hypoéchogène homogène et la scintigraphie montre une absence totale de fixation, cette forme est appelée type II ou forme lésionnelle [24].

•Hormones thyroïdiennes

La prise d'hormones thyroïdiennes dans un but d'amaigrissement, non toujours révélée par le patient, peut entraîner une thyrotoxicose (thyrotoxicose « factice »). L'attention peut être attirée par la profession médicale ou paramédicale du patient (accès facile aux médicaments) et l'absence de dystrophie thyroïdienne (pas de goitre). Le diagnostic est confirmé par la scintigraphie (absence de fixation) et par le dosage de la thyroglobuline, effondrée, traduisant le freinage de la glande [24].

•Interféron

Les interférons sont des cytokines intervenant dans la régulation de l'immunité. Ils sont actuellement une cause importante de dysthyroïdie iatrogène. Les dysthyroïdies sous interféron (α surtout, mais aussi β) sont fréquentes (5 à 40 % selon les séries) et surviennent surtout chez les patients prédisposés, porteurs d'anticorps antithyroïdiens. Elles se présentent le plus souvent comme des thyroïdites avec, éventuellement, une phase d'hyperthyroïdie suivie d'hypothyroïdie, mais aussi comme de véritables maladies de Basedow avec

présence d'anticorps anti-récepteurs de la TSH. Elles ne disparaissent pas toujours après l'arrêt du traitement [24].

D- Thyroïdite subaiguë de De Quervain

La thyroïdite subaiguë est une affection banale d'origine virale, atteignant généralement toute la glande mais pouvant aussi être localisée, et qui :

- Se traduit par un état inflammatoire initial dans un contexte grippal, avec goitre dur et douloureux, fièvre, augmentation importante de la vitesse de sédimentation (VS) et de la CRP.

- S'accompagne d'une phase initiale d'hyperthyroïdie (par lyse des cellules), suivie d'une phase d'hypothyroïdie, puis récupération en 2 ou 3 mois. Des récurrences, voire une hypothyroïdie définitive, sont toutefois possibles.

Le diagnostic est essentiellement clinique (palpation du goitre dur et douloureux), mais peut être aidé par la scintigraphie dans les cas difficiles montrant cartographie blanche (absence de fixation) voire par l'échographie qui révèle un aspect hypoéchogène. De plus en plus souvent, on observe une forme atténuée en raison de l'automédication en aspirine et autres anti-inflammatoires [24,26].

E- Thyrotoxicose gestationnelle transitoire

Il s'agit d'une situation fréquente et concerne 2 % des grossesses. Elle est due à l'effet stimulant de l'hCG sur le récepteur de la TSH. Elle se manifeste au premier trimestre de la grossesse par une nervosité excessive, une tachycardie et l'absence de prise de poids. Elle s'accompagne dans les formes sévères de vomissements (hyperémesis gravidarium) et régresse spontanément en seconde partie de gestation. Elle passe souvent inaperçue mais peut, rarement, créer une thyrotoxicose importante, nécessitant un traitement transitoire et prudent. Elle est à distinguer d'une maladie de Basedow (absence d'anticorps anti-récepteurs de la TSH) [24].

3.4.5- Traitement

Les options thérapeutiques pour la maladie de Basedow sont :

- Le traitement médicamenteux par antithyroïdiens de synthèse, proposé en première intention.
- Le traitement radical par l'iode radioactif ou par chirurgie qui s'adresse surtout aux échecs du précédent. Le choix relève d'un avis spécialisé et sera discuté au cas par cas.

3.4.5.1- Traitement médical

A- Non spécifique [22]

•Repos physique et psychologique

Le stress a un très mauvais impact sur le système immunitaire, et peut facilement favoriser la survenue de la maladie, l'aggraver, ou diminuer l'effet des traitements. Il est donc recommandé d'arrêter le travail pour une durée de 15 jours à un mois, voire 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 Propanolol, (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 Basedowidienne. 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.

B- Traitement médical Spécifique

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

➤ Moyens

•Les antithyroïdiens de synthèse [22]

Les ATS disponibles (tableau 3) sont le carbimazole (Néo-mercazole) et son métabolite actif le thiamazole (Thyrozol), le benzylthio-uracile (Basdène) et le propylthio-uracile (Proracyl).

✓ **Mode d'action** : ils inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes, en empêchant l'iodination des tyrosines de la thyroglobuline par l'enzyme peroxydase. 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 immunomodulateur.

Tableau II : Différentes médications des antithyroïdiennes [20]

Médications antithyroïdiennes.			
<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 est de 40 à 60 mg/jr de carbimazole ou 400 à 600 mg /jr de PTU, maintenue pendant 4 à 6 semaines voir jusqu'à réduction de l'hyperhormonémie thyroïdienne.

✓ **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 4ème 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 ($< 1\ 200/mm^3$), qui pourrait nous amener à réduire voire à interrompre le traitement. De ce fait, toute fièvre ou infection inexpliqué 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 ARTSH, et de l'hyper vascularisation au Doppler. En cas de récurrence dans les mois ou les années suivant l'interruption du traitement, les différentes possibilités de traitement radical doivent être rediscutées avec le patient.

Tableau III : Effets secondaires des ATS [2]

Effets secondaires	Fréquence	Types
Mineurs <ul style="list-style-type: none"> • Réactions cutanées • Arthralgies • Effets gastro-intestinaux 	4-6% 1-5% 1-5%	<ul style="list-style-type: none"> – Urticaire ou érythème maculaire – Intolérance gastrique, nausées
Majeurs <ul style="list-style-type: none"> • Polyarthrite • Vasculite ANCA positive • Agranulocytose • Hépatite immuno-allergique • Cholestase 	1-2% Rare 0,1-0,5% 0,1-0,2% Rare	<ul style="list-style-type: none"> – Syndrome arthritique des anti-thyroïdiens – Positivité des ANCA parfois observée chez les patients non traités ou traités mais sans symptôme – Fréquemment dans les 3-6 premiers mois de traitement – Surtout personnes âgées et doses élevées – Rarement accompagnée de thrombocytopénie et d'anémie aplastique – Avec propylthiouracile essentiellement – Avec carbimazole

•L'iode [32]

L'iode minéral s'emploie sous la forme de solution de Lugol forte (un gramme d'iode métalloïdique, deux grammes d'iodure de potassium et 20ml d'eau) administrée per os à la dose de 6 mg par jour pendant 10 à 15 jours, ou d'un soluté d'iodure de sodium injectable en intraveineux.

✓ Mode d'action

Il inhibe les enzymes protéolytiques (catheptase) qui libèrent les hormones thyroïdiennes de la thyroglobuline. Cette inhibition est habituellement transitoire. On a une amélioration pendant une quinzaine de jours, une amélioration nette des

symptômes, mais par la suite son effet bénéfique s'atténue et la maladie reprend son cours, il s'agit d'un phénomène d'échappement. La prise d'une grande quantité d'iode augmente l'organification puis l'inhibe au-delà d'une certaine concentration. C'est l'effet Wolf-Chaikoff. Cela conduit à une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie.

✓ **Effets secondaires**

❖ Urticaire, hypersalivation, goût métallique, rhinite.

❖ L'iode est contre-indiqué pendant la grossesse.

• **Lithium** [32]

✓ **Mode d'action**

Il inhibe la protéolyse de la thyroglobuline. Il est employé sous forme de carbonate de lithium.

✓ **Effets secondaires**

Les plus fréquents sont l'augmentation de volume de la thyroïde et les hypothyroïdies liées à « l'effet antithyroïdien » du lithium.

3.4.5.2-Traitement Radical

A- L'iode radio-actif [22]

Le traitement par l'irradiation 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 radioprotection 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 de 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 millicuries, cette dose 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 États-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 thérapeutique, 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-iodine 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, T4L) 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 hormonale 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.

B- Traitement chirurgical

La thyroïdectomie représente le traitement symptomatique extrême de l'hyperthyroïdie basedowienne [33]. Elle peut être préconisée d'emblée lorsque le risque de récurrence est élevé : goitre volumineux, élévation importante des hormones thyroïdiennes et/ou du titre des AC anti-rTSH, ou lorsque le goitre comporte des nodules cytologiquement suspects.

Dans les formes récidivantes, elle constitue une alternative au traitement par l'iode radioactif à privilégier en cas de goitre important, d'orbitopathie modérée à sévère ou de projet de grossesse.

L'objectif de la chirurgie est l'éradication de l'hyperthyroïdie et de tout risque de rechute, au prix d'une hypothyroïdie. L'objectif conjoint est la prévention de tout risque lié à l'exérèse. Le risque des complications possibles, hypocalcémie transitoire ou permanente et paralysie transitoire ou permanente du nerf récurrent est minimum dans des mains expérimentées, inférieur à 2 % et 1 % pour les formes

définitives, respectivement. Le risque d'hémorragie postopératoire avec sa forme grave d'hématome suffocant est inférieur 0,5 %.

Le geste consiste en une thyroïdectomie totale. Il est indispensable d'obtenir au préalable l'euthyroïdie grâce à un traitement ATS de quatre à six semaines, éventuellement associé à des bêtabloquants. L'intérêt de l'administration préopératoire d'iodure est discuté [21,34,35]

PATIENTS ET METHODES

4. PATIENTS ET METHODES

4.1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. C'est un hôpital de 3ème référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- ✓ Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- ✓ Un bloc technique qui comprend la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- ✓ Un bloc d'hospitalisation qui comprend les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et l'endocrinologie et la pédiatrie.

Description du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

•Etablissement

Le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie du Mali. Il est situé à L'Est de l'entrée principale de l'hôpital et fait face au service de pédiatrie. Il comprend :

- ✓ Un bureau pour le chef de service ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service ;
- ✓ Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES)
- ✓ Huit salles d'hospitalisations, dont une salle VIP, une salle à 2 lits et six salles à quatre lits avec en tout vingt-sept lits d'hospitalisations ;
- ✓ Une salle de repos pour les internes et les DES
- ✓ Une salle pour les infirmiers
- ✓ Une toilette publique
- ✓ Une salle de Staff et de cours pour les DES

✓ Une unité de suivi des enfants diabétiques offert par l'organisation non gouvernemental appelé Santé-Diabète et le programme Life for Child. Elle est pilotée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service,

•**Organisation** : les personnels

- ✓ Un chef de service (Endocrinologue, Maître de conférence à la FMOS) ;
- ✓ Cinq endocrinologues ;
- ✓ Deux cardiologues ;
- ✓ Un neurologue ;
- ✓ Un interniste ;
- ✓ Un hématologue ;
- ✓ Un diabétologue ;
- ✓ Un infectiologue ;
- ✓ Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition ;
- ✓ Les thésards (internes) ;
- ✓ Les infirmiers ;
- ✓ Les techniciens de surface.

4.2 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale, analytique à visée descriptive avec recueil prospectif des données d'un an allant du 01 Septembre 2021 au 31 Aout 2022.

4.3 Population cible

Tous les patients suivis pour maladie de Basedow en consultation externe dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

4.4 Les critères d'inclusion

- ✓ Tous les patients quelques soient l'âge et le sexe sous traitement depuis au moins huit(8) mois pour maladie de Basedow.
- ✓ Consentement du patient donné.

4.5 Les critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- ✓ Les patients ayant une autre pathologie thyroïdienne (thyroïdite, Hypothyroïdie, cancer thyroïdien).
- ✓ Les patients perdus de vue.

4.6 Echantillon

Notre échantillon est exhaustif, tous les cas répondant aux critères d'inclusion sont retenus pendant la période d'étude.

4.7 Collecte des données

Les données ont été collecté à partir des dossiers médicaux des patients et un interview de chaque patient pour complément d'information et consignés sur une fiche d'enquête individuelle préétablis en tenant compte des objectifs de l'étude.

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

- ✓ Indicateurs sociodémographiques (identité, âge (an), sexe, profession, ethnie, origine géographique, statut matrimonial) ;
- ✓ Les antécédents
 - Personnels Médicaux : Endocrinopathies, cardiopathies, dysthyroïdie
 - Personnels Chirurgicaux : Thyroïdectomie totale ou subtotale
 - Familiaux : Goitre, dysthyroïdie, maladies auto-immunes.
- ✓ Les signes fonctionnels de l'hyperthyroïdie : (amaigrissement, palpitation, agitation, diarrhée motrice, nervosité, thermophobie, insomnie, hypersudation, asthénie, mains chaudes, mains moites, dysphonie, dyspnée, dysphagie,..)
- ✓ Mode de vie : Tabac, Alcool, Thé, sel iode
- ✓ L'examen physique nous a permis de :
 - ❖ Mesurer les variables : le poids (kg), la taille (m), IMC (kg /m²) et le pouls (btt/mn)
 - ❖ 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 d'adénopathies périphériques notamment cervicales.

✓ Les variables biologiques comportait l'analyse de la TSHus, de la FT4 et/ou de la FT3, l'Ac anti récepteur de la TSH, ainsi que la NFS, la glycémie à jeun, la VS, la CRP et les Transaminase ;

✓ Morphologie de la glande thyroïde (échographie thyroïdienne) ;

✓ Observance thérapeutique : Pour évaluer l'observance, nous avons utilisé le test mis au point et validé par GIRERD et al.[36] , comportant six questions auxquelles le patient devra répondre par oui ou non (Tableau IV).

Pour étudier les facteurs prédictifs de mauvaise observance, les patients ont été répartis en deux groupes : les mauvais observant (total des oui ≥ 3) et les bons observant (total des oui < 1). Les patients ayant de minimes problèmes d'observance ont été classés dans le groupe des mauvais observant ;

✓ Moyens socio-économiques : dans notre étude l'analyse des moyens socio-économiques à porter sur la couverture par une assurance (CMSS, INPS, RAMED), les coûts médicaux directs (c'est-à-dire consultation, transport, médicaments, bilan sanguin), la prise en charge de ces coûts par un tiers, le salaire minimum garantie SMIG a été fixé à 35.000 FCFA.

✓ Trois catégories de niveau de vie socio-économique ont été défini :

- Bas : SMIG inférieur à 35.000 FCFA
- Moyen : SMIG entre 35.000 et 100.000 FCFA
- Elevé : SMIG supérieur à 100.000 FCFA

✓ Suivi des patients (régulier, irrégulier) ;

- Suivi régulier : patient respectant les délais de rendez-vous allant de 1 mois à 3 mois
- Suivi irrégulier : patient excédant les délais de rendez-vous (supérieur à 3 mois).
- ✓ Raisons de changement de médecin traitant (disponibilité, accessibilité des structures sanitaires, l'inertie du médecin dans le traitement, l'empathie de médecin) ;
- ✓ Les effets secondaires des médicaments ATS :
 - Réactions allergiques cutanées : prurit, urticaire arthralgies, myalgies,
 - Agranulocytose : fièvre ou angine avec NFS $<1500/\text{mm}^3$
 - Toxicité hépatique : cytolysse hépatique (PTU) et ictère cholestasique (NM2)
 - Surdosage : passage en hypothyroïdie avec augmentation TSH et volume du goitre.
- ✓ Les déterminants de l'adhésion des patients au traitement (Maladie, traitement, facteurs démographiques et socioéconomiques, patient et/ou entourage, système de soins)

Tableau IV: Test d'évaluation de l'observance

Test d'évaluation de l'observance	Oui	Non
1. Ce matin avez-vous oublié de prendre votre médicament ?		
2. Depuis la dernière consultation, avez-vous été en panne de médicament ?		
3. Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle ?		
4. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours, votre mémoire vous fait défaut ?		
5. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours, vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ?		
6. Pensez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ?		
Total des OUI :		
Interprétation du test Total des OUI = 0 Bonne observance Total des OUI = 1 ou 2 Minime problème d'observance Total des OUI \geq 3 Mauvaise observance		

4.8 Saisie et analyse des données

La gestion et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS version 25. Le traitement de texte et la confection des figures ont été exécutés sur les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2016. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart type, tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en proportion. Le test statistique utilisé est le test de Chi² et/ou le test exact de Fisher. Le test de Chi² est significatif lorsque la probabilité $p < 0.05$.

4.9 Aspects éthiques et réglementaires

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 présentera un numéro d'anonymat.

4.10 Diagramme de GANTT

Tableau V : Pour le déroulement de l'étude nous avons suivi le calendrier suivant :

Tâches	Date de début	Durée (mois)	Date de fin
Protocole	Juillet 2021	2	Aout 2021
Enquête	Septembre 2021	12	Aout 2022
Saisie, analyse des données et interprétation	Début septembre 2022	1	Fin septembre 2022
Finalisation du document de thèse	Début octobre 2022	1	Fin octobre 2022

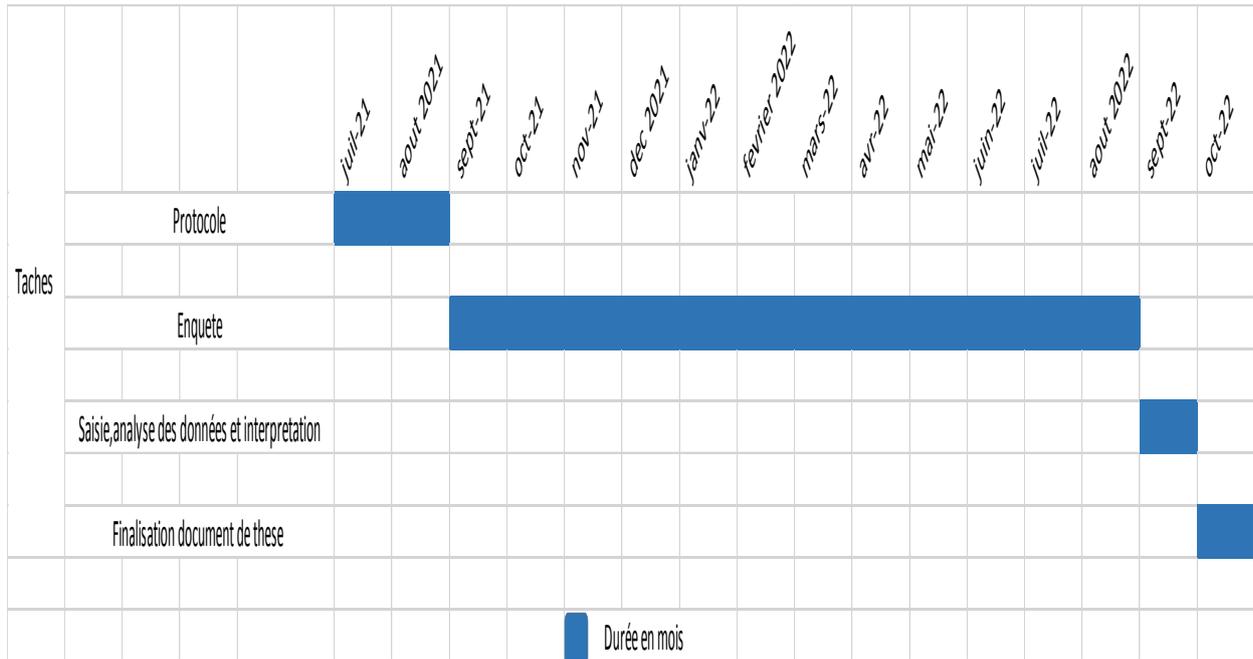


Figure 12 : Diagramme de GANTT

RESULTATS

5. RESULTATS

5.1. Résultats globaux

Du 01 septembre 2021 au 31 Aout 2022, nous avons colligé 508 patients présentant une dysthyroïdie dont 117 avaient une maladie de basedow avec une fréquence hospitalière de 23,03%. Parmi les 117 patients 50 répondaient à nos critères d'inclusion.

5.2. Résultats descriptifs

5.2.1 Données sociodémographiques

Tableau VI : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence (%)
[7-21] ans	13	26
[22-35] ans	16	32
[36-49] ans	11	22
[50-64] ans	10	20
Total	50	100

La tranche d'âge [22 -35] ans représentaient 32%. La moyenne d'âge était de $32,88 \pm 15,49$ ans avec des extrêmes de 7 ans et 64 ans.

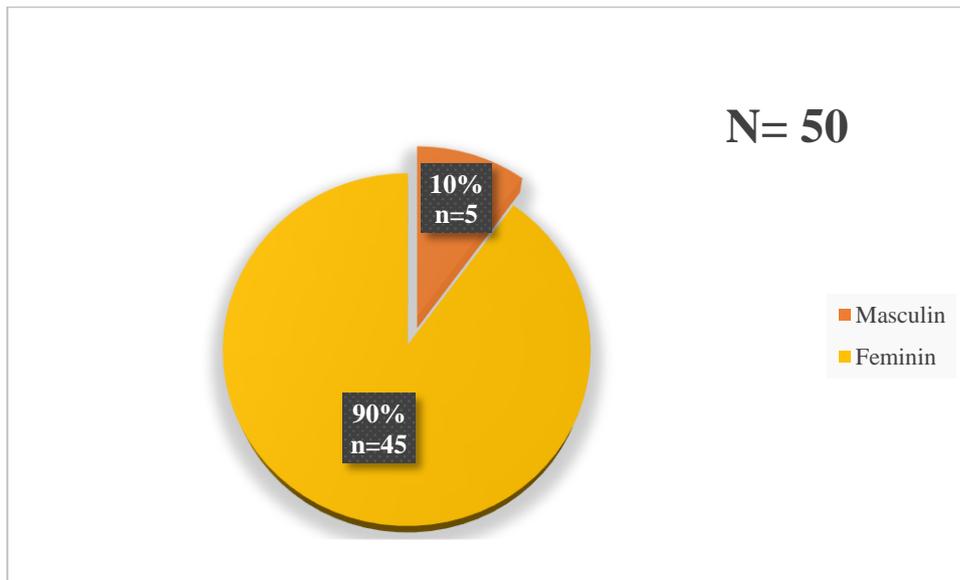


Figure 13: Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait 90% des cas avec un sex-ratio de 0,1111.

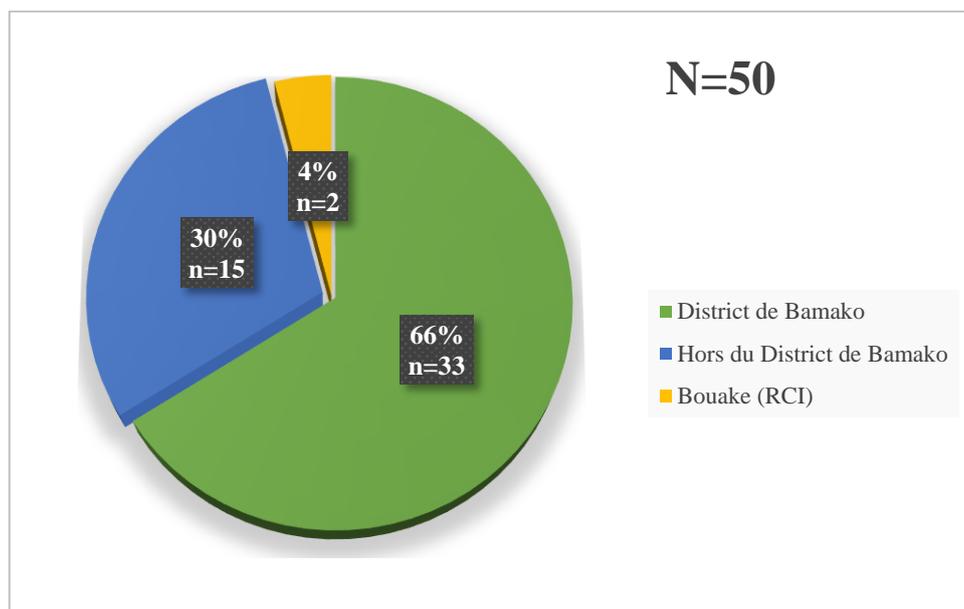


Figure 14: Répartition selon la résidence

Trente-trois (soit 66%) de nos patients résidaient dans le district de Bamako.

Tableau VII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle

Activité socio-professionnelle	Effectif	Fréquence (%)
Femme au foyer	27	54
Fonctionnaire	5	10
Elève/Étudiant	12	24
Commerçante	6	12
Total	50	100

Les femmes au foyer représentaient 54% des cas au cours de notre étude.

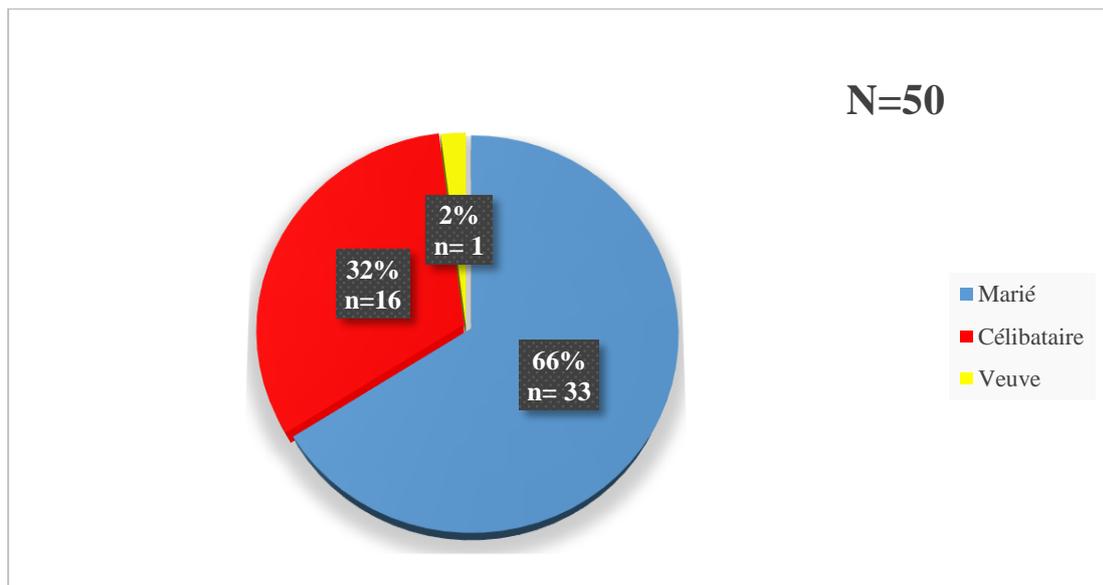


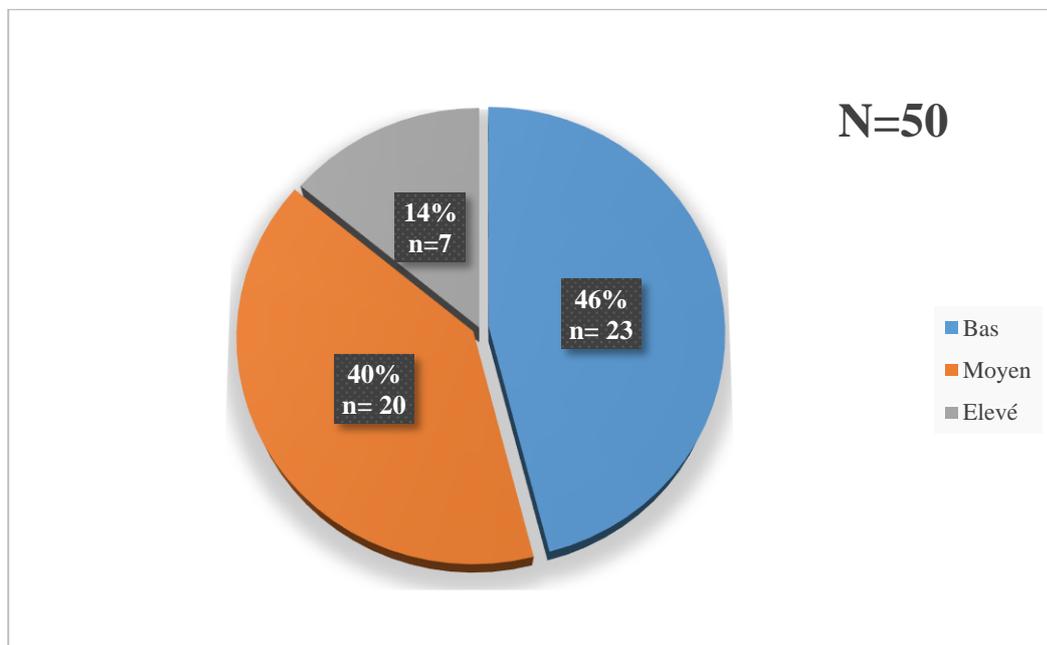
Figure 15 : Répartition selon le statut matrimonial

Trente-trois (soit 66%) des patients étaient marié(e).

Tableau VIII : Répartition selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif	Fréquence (%)
Non scolarisé	15	30
Primaire	18	36
Secondaire	12	24
Supérieure	5	10
Total	50	100

Le niveau d'étude primaire représentait 36% des cas de notre étude.

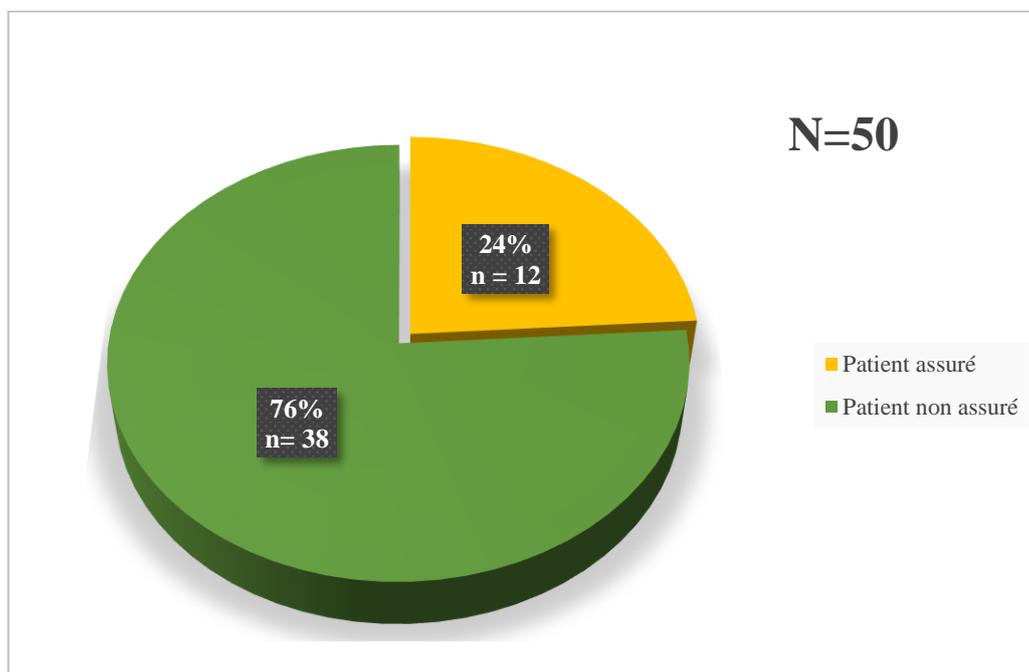
**Figure 16 : Répartition selon le niveau socio-économique**

Vingt-trois (soit 46%) des patients de notre étude avaient un niveau de vie socio-économique bas avec un revenu mensuel inférieur à 35.000 FCFA.

Tableau IX : Répartition selon l'implication de l'entourage dans la prise en charge

Prise en charge assurée par	Effectif	Fréquence (%)
Le patient lui même	12	24
Tiers personnes	36	72
Le patient et tiers personnes	2	4
Total	50	100

La prise en charge des patients dans notre étude était dans 72% des cas assuré par un tiers.

**Figure 17** : Répartition selon la couverture sociale

Trente-huit (soit 76%) de nos patients n'avaient pas de couverture sociale.

5.2.2 Données cliniques

Tableau X : Répartition selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif	Fréquence (%)
Tuméfaction antero-cervicale	6	12
Exophtalmie	4	8
Goitre et exophtalmie	38	76
Signe de thyrotoxicose	1	2
Goitre et palpitation	1	2
Total	50	100

L'association Goitre et exophtalmie représentait le motif de consultation le plus fréquent soit 76% des cas (38 patients).

Tableau XI: Répartition selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	Fréquence (%)
Amaigrissement	44	88
Tachycardie	24	48
Palpitation	46	92
Agitation	18	36
Diarrhée motrice	21	42
Nervosité	38	76
Thermophobie	17	34
Insomnie	23	46
Polyphagie	3	6
Hypersudation	11	22
Asthénie	8	16
Mains chaudes	1	2
Mains moites	10	20

NB : un patient pouvait avoir plusieurs de ces signes.

Les signes fonctionnels les plus retrouvés étaient : la palpitation (92%), l'amaigrissement (88%), la nervosité (76%).

Tableau XII : Répartition selon les signes oculaires

Examen des yeux	Effectif	Fréquence (%)
Normal	7	14
Exophtalmie Bilatérale	41	82
Eclat du regard	1	2
Exophtalmie + Œdème palpébrale	1	2
Total	50	100

L'exophtalmie bilatérale était présente chez 41 de nos patients (soit 82%).

Tableau XIII : Répartition selon les signes de compression

Signes de compression	Effectif	Fréquence (%)
Douleur	1	2
Dyspnée	4	8
Douleur + Dysphagie	1	2
Aucun	44	88
Total	50	100

Quarante-quatre de nos patients (soit 88%) ne présentaient pas de signe de compressions, quatre patients (soit 8%) présentaient une dyspnée.

Nous n'avons pas retrouvé de cas de dysphonie.

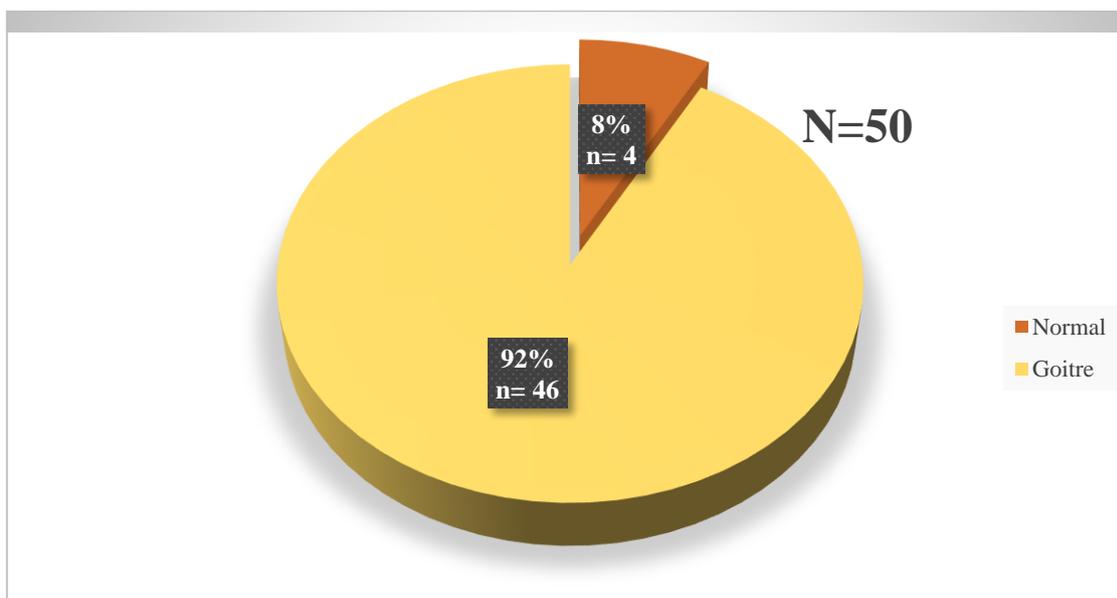


Figure 18: Répartition selon le résultat de l'examen physique de la thyroïde
Quarante-six de nos patients (soit 92%) avaient un goitre.

Tableau XIV : Répartition selon les données de l'examen clinique de la thyroïde

Examen clinique de la glande thyroïde	Effectif	Fréquence (%)
Normal	5	10
Diffus	22	44
Soufflant	1	2
Uni nodulaire	3	6
Multi nodulaire	1	2
Diffus + soufflant	17	34
Diffus + multinodulaire	1	2
Total	50	100

Le goitre était diffus chez 44% de nos patients, diffus et soufflant dans 34% des cas. Nous avons retrouvé 10% (n=5) de goitre Basedowifié.

5.2.3 Données paracliniques

Tableau XV : Répartition selon les dosages hormonaux à l'inclusion

Dosages hormonaux thyroïdiens		Effectif	Fréquence (%)
TSHus	Basse	41	82
	Normale	9	18
	Elevée	0	0
	Total	50	100
FT4	Basse	1	2
	Normale	26	52
	Elevée	23	46
	Total	50	100
Ac anti rTSH (TRAK)	Positif	50	100
	Négatif	0	0
	Total	50	100

La TSHus était basse chez 82 % de nos patients et la FT4 normale dans 52%.

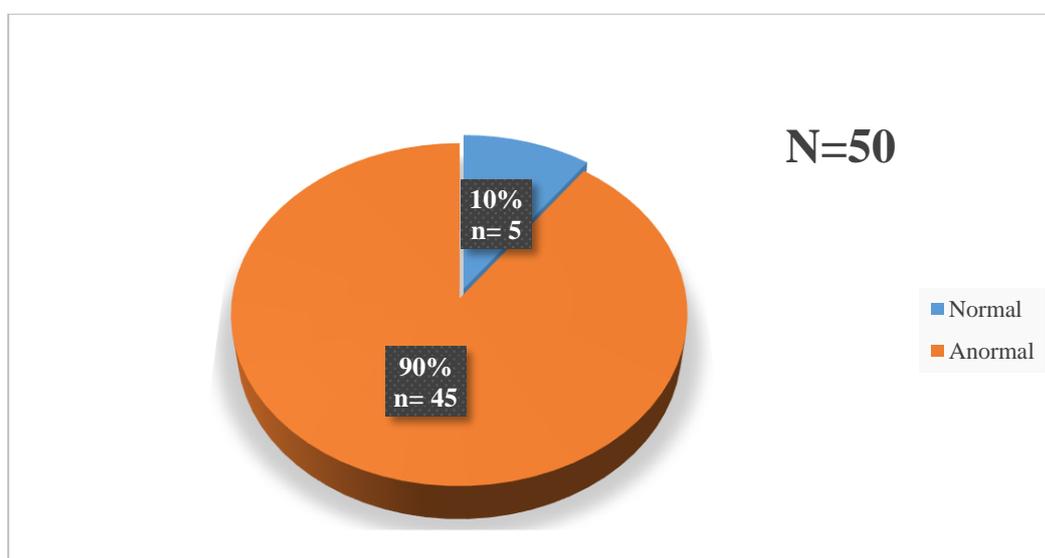


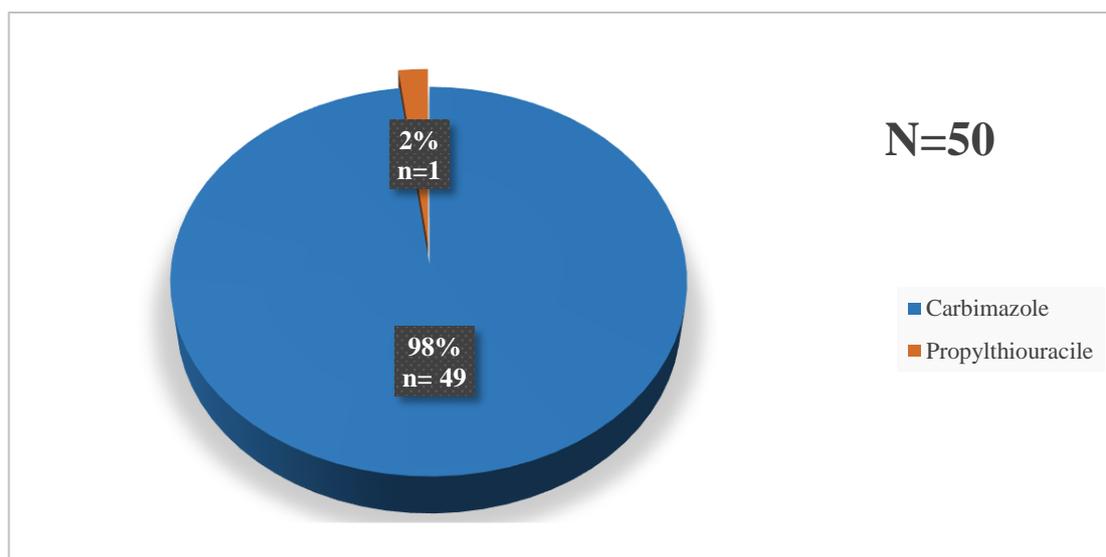
Figure 19 : Répartition selon le résultat de l'échographie thyroïdienne
L'échographie thyroïdienne était anormale chez 45 patients (soit 90%).

Tableau XVI : Répartition selon les caractéristiques échographiques de la glande thyroïdienne

Caractéristiques échographiques de la glande thyroïde	Effectif	Fréquence (%)
Normal	5	10
Diffus	8	16
Uni nodulaire	3	6
Multi nodulaire	1	2
Hyper vascularisé	1	2
Diffus + Hyper vascularisé	29	58
Diffus + homogène	2	4
Diffus + multinodulaire	1	2
Total	50	100

Parmi les patients ayant réalisés une échographie thyroïdienne vingt-neuf (soit 58%) des cas avaient un goitre diffus et hyper vascularisé.

5.2.4 Données sur le traitement

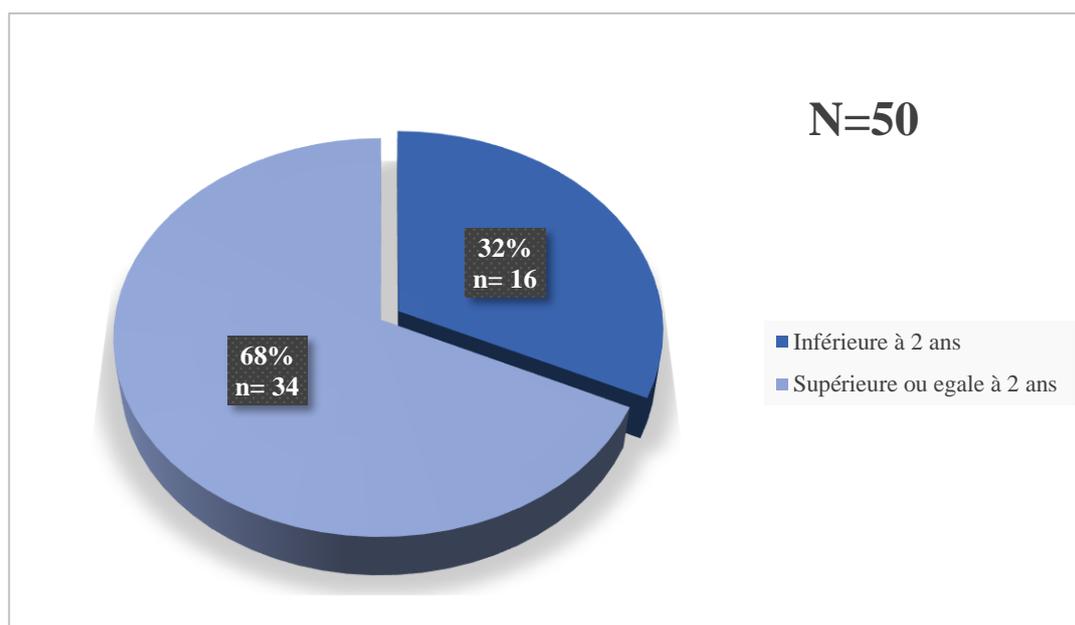
**Figure 20 : Répartition selon les types d'ATS**

Quarante-neuf (soit 98%) des patients de notre étude étaient sous Carbimazole.

Tableau XVII: Répartition selon le traitement associé

Traitement associé	Effectif	Fréquence (%)
Bétabloquants	21	42
Anxiolytiques	1	2
Antihypertenseur	1	2
Antihypertenseur + bétabloquants	1	2
Bétabloquants + anxiolytique	14	28

Chez vingt un patients (soit 42%) un bétabloquant était associé au traitement ATS et chez 14 patients (soit 28%) l'association bétabloquant + anxiolytique était associée au traitement ATS.

**Figure 21 :** Répartition selon la durée du traitement

Parmi nos patients trente-quatre (soit 68%) avait une durée de traitement supérieure ou égale à deux ans.

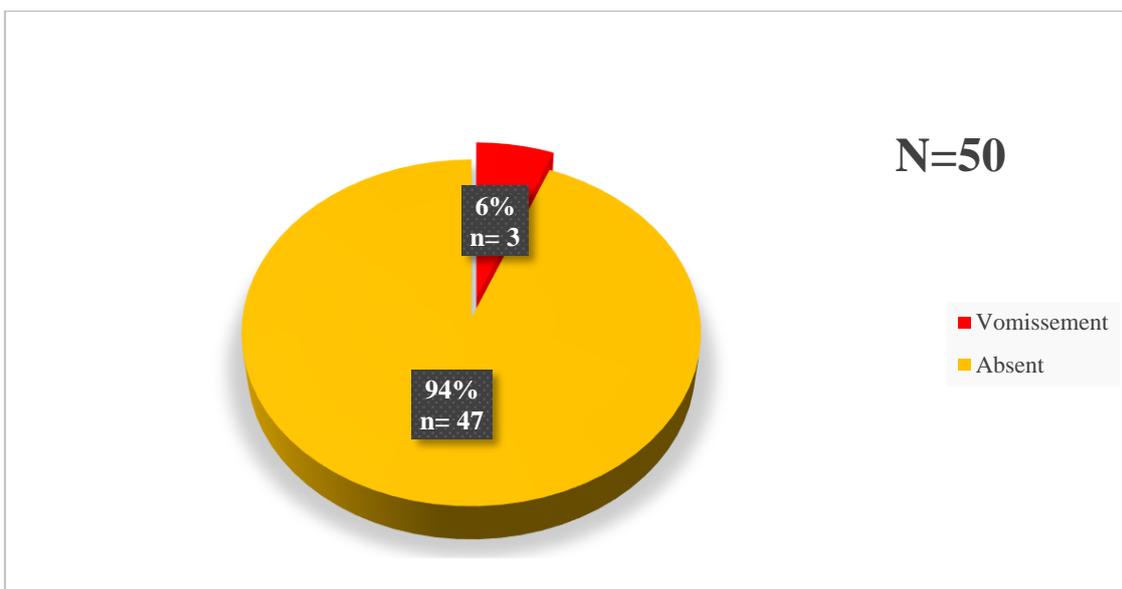


Figure 22 : Répartition selon les effets secondaires retrouvés

Les effets secondaires liés à la prise des ATS étaient présente chez trois patients (soit 6%) se manifestant par des vomissements.

5.2.5 Données sur l'observance thérapeutique

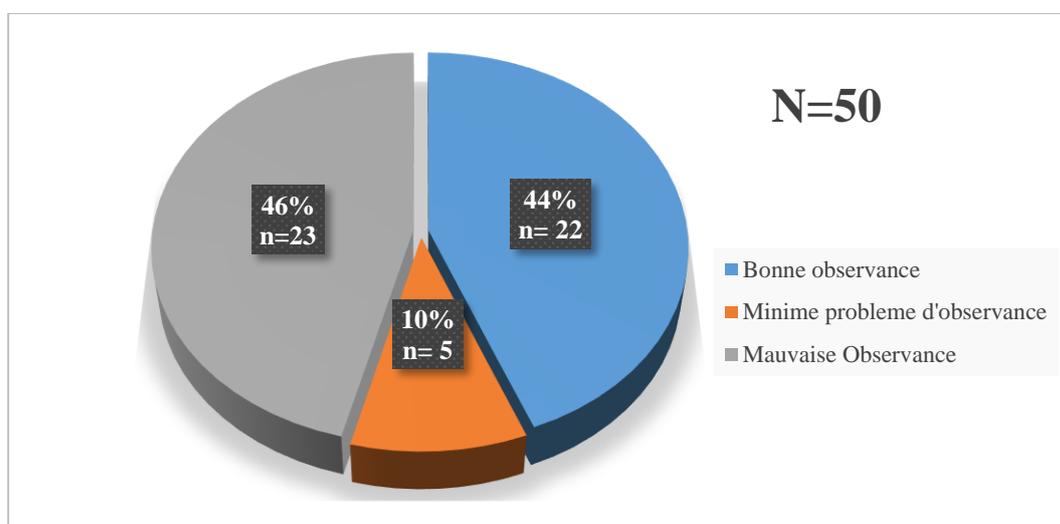


Figure 23 : Répartition selon l'observance thérapeutique des patients

Plus de la moitié de nos patients avaient une mauvaise observance thérapeutique (soit 56%) répartis comme suit :

- ✓ Minime problème d'observance 10% des cas
- ✓ Mauvaise observance 46% des cas

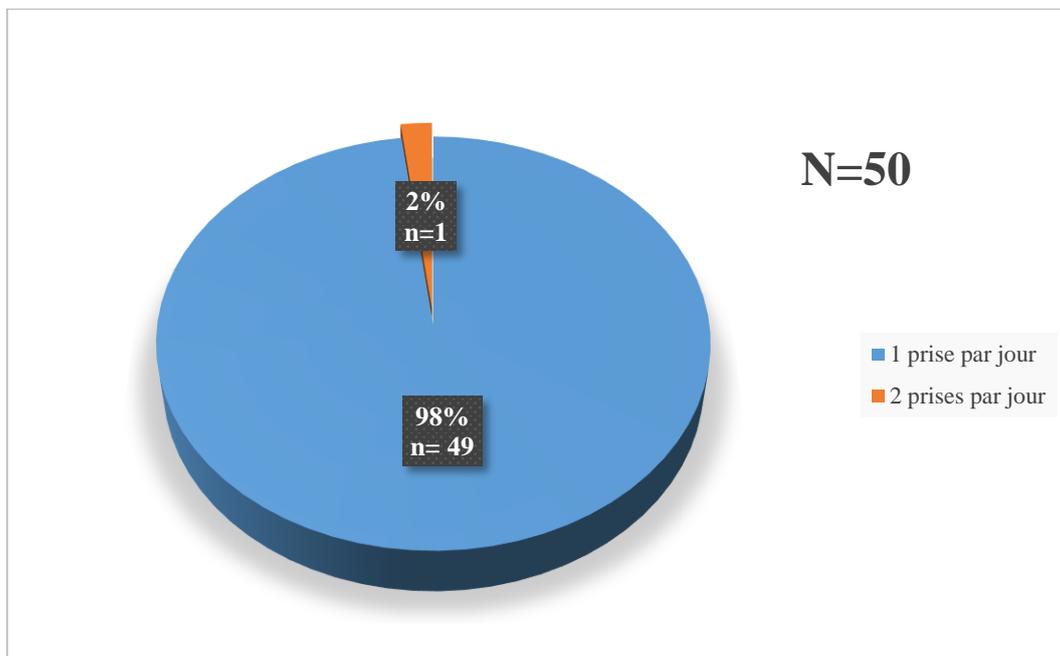


Figure 24: Répartition selon le nombre de prise de comprimé par jour
Parmi nos patients 98% avaient une séance unique de prise de comprimé par jour.

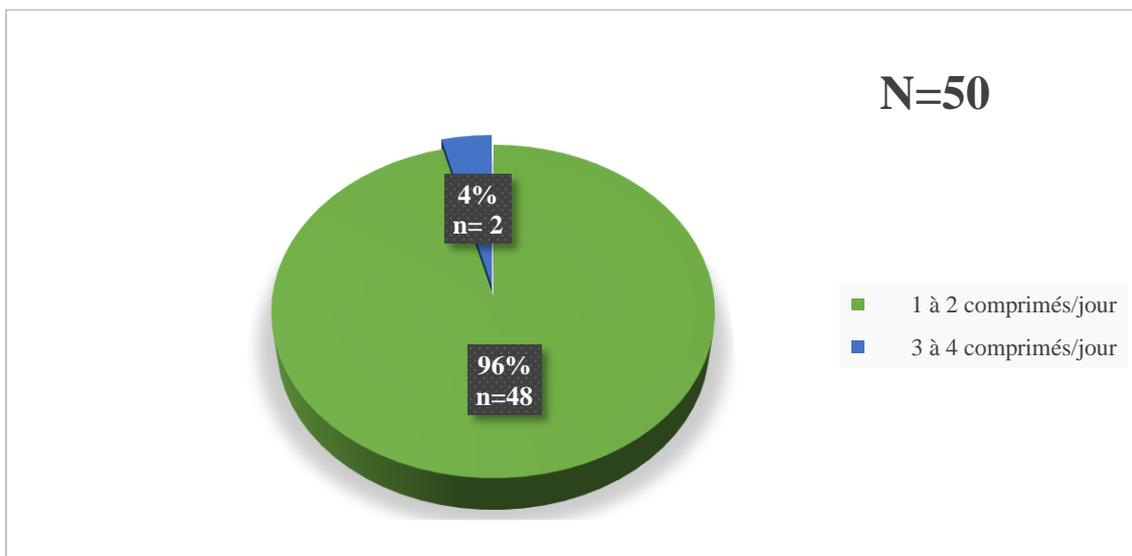


Figure 25 : Répartition selon le nombre de comprimé prise par jour
Parmi nos patients 96% prenaient entre 1 et 2 comprimés par jour.

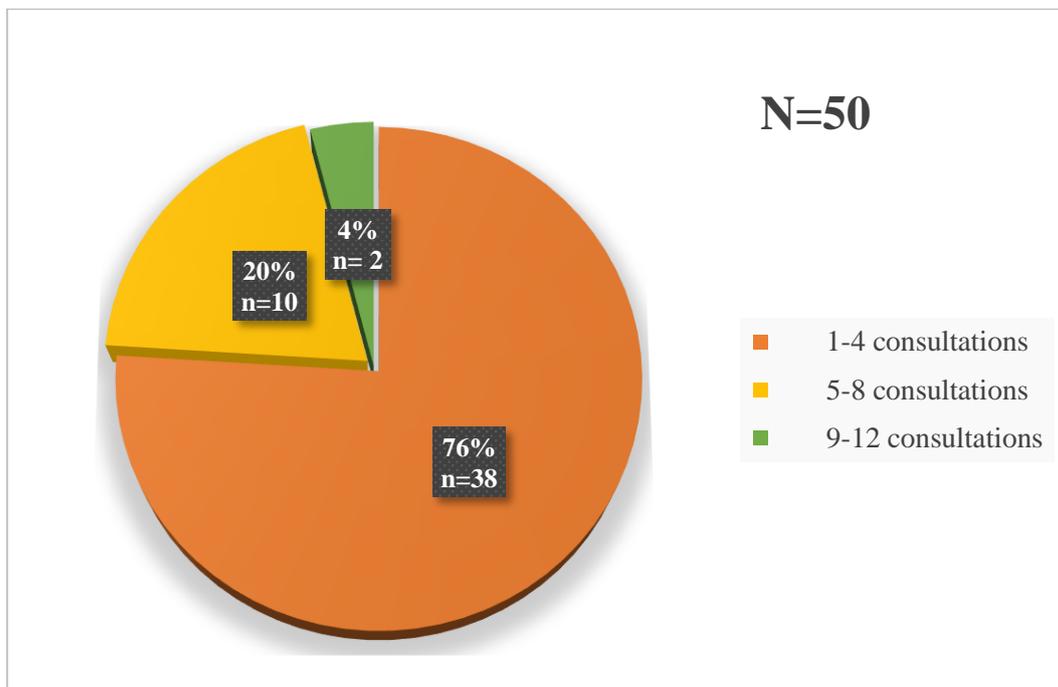


Figure 26 : Répartition selon le nombre de consultation effectuée par an
Le rythme de suivi était de 1-4 consultations par an chez 76% de nos patients.

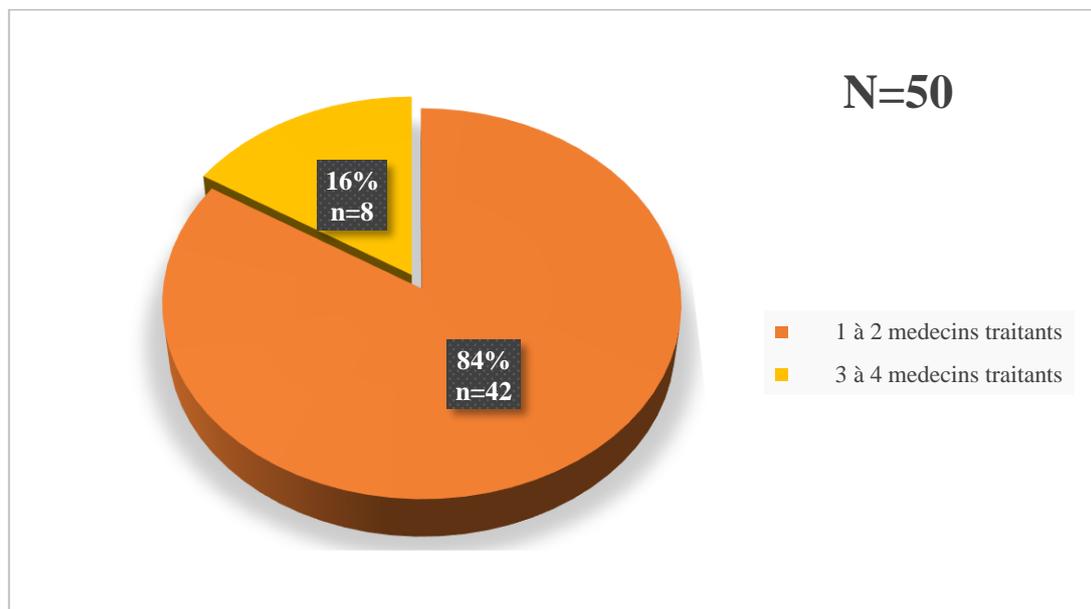


Figure 27: Répartition selon le nombre de médecin traitant
Quarante-deux (soit 84%) des patients avaient entre 1 et 2 médecins traitants.

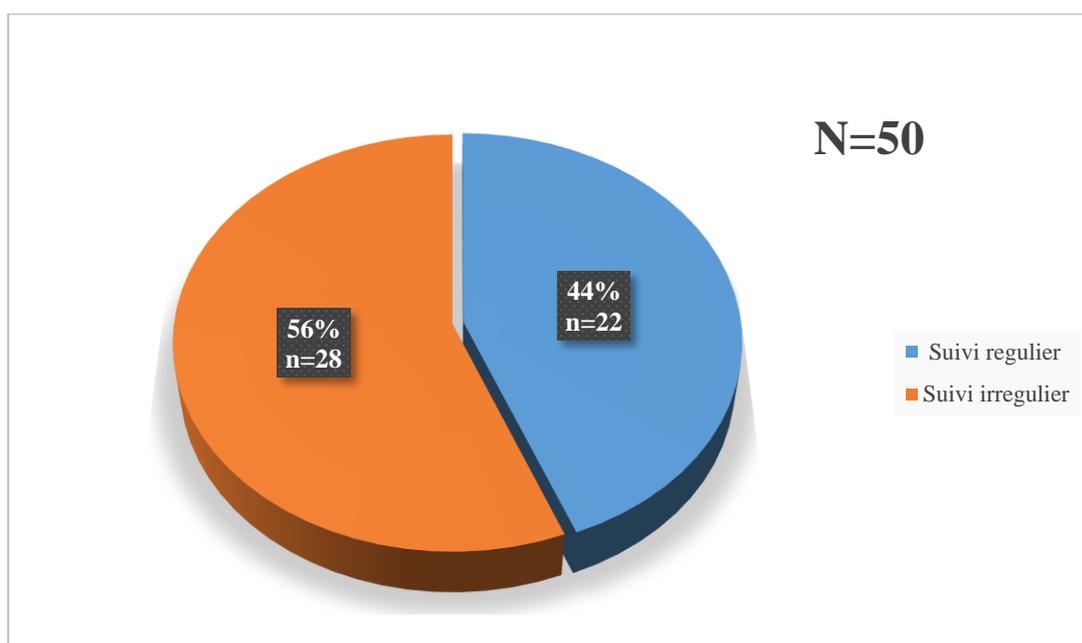


Figure 28 : Répartition selon le suivi des patients

Le suivi était irrégulier chez vingt-huit (soit 56%) des patients.

Tableau XVIII : Répartition selon le motif de changement de médecin

Motifs de changement de médecin	Effectif	Fréquence (%)
Recommandations d'une tierce personne	1	5,9
Indisponibilité du médecin traitant et sur ses recommandations	8	47,06
Difficultés d'accès à l'hôpital	4	23,52
Défaut de résultat souhaité	4	23,52
Total	17	100

L'indisponibilité du médecin traitant et sur ses recommandations était le motif de changement de médecin le plus retrouvé soit 47,06%

Tableau XIX : Répartition selon les moyens d'informations sur la maladie

Lieu de recueil d'information sur la maladie	Effectif	Fréquence (%)
Médecin traitant	33	66
Paramédicale	16	32
Medias (Télé, Radio, NTIC)	1	2
Total	50	100

Trente-trois (soit 66%) des patients recueillaient des informations sur la maladie auprès du médecin traitant.

5.2.6 Causes de non observance

Tableau XX: Répartition selon les causes de non observance

Causes de non observance	Effectif	Fréquence (%)
Problème financier de prise en charge globale	20	71,42
Difficulté d'accès à l'hôpital	4	14,3
Décision personnels	3	10,71
Lié aux effets secondaires des ATS	1	3,57
Total	28	100

Le problème financier de prise en charge globale était la cause de non observance la plus retrouvée soit 71,42%.

Tableau XXI: Répartition selon le type de problème financier

Problème financier lié à la prise en charge	Effectif	Fréquence (%)
Lié aux examens complémentaires	2	8,33
Lié aux coûts des médicaments	2	8,33
Lié aux coûts du transport	2	8,33
Lié aux examens complémentaires et aux coûts des médicaments	11	45,84
Lié aux examens complémentaires, aux coûts des médicaments, et aux coûts du transport	7	29,17
Total	24	100

Parmi les problèmes financiers liés à la prise en charge globale celui lié aux coûts des examens complémentaires et aux coûts des médicaments représentait 45,84% des cas.

4.3. Résultats analytiques

Tableau XXII: Relation entre observance thérapeutique et la tranche d'âge

Tranche d'âge	Observance thérapeutique			Coefficient de corrélation linéaire de Pearson (ρ)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
[7-21]	9 (18%)	4 (8%)	13 (26%)	
[22-35]	7 (14%)	9 (18%)	16 (32%)	$\rho = -0,5459$
[36-49]	4 (8%)	7 (14%)	11 (22%)	$p\text{-value} = 0,454$
[50-64]	2 (4%)	8 (16%)	10 (20%)	$IC = 95\%$
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il existe une corrélation significative entre l'âge et l'observance thérapeutique ($\rho = -0,5459$). Plus l'âge augmente plus l'observance diminue.

Tableau XXIII : Relation entre observance thérapeutique et le sexe

Sexe	Observance thérapeutique			Test Exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
Masculin	3 (6%)	2 (4%)	5 (10%)	
Féminin	19 (38%)	26 (52%)	45 (90%)	0,642
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le sexe et l'observance thérapeutique ($p = 0,642$).

Tableau XXIV : Relation entre observance thérapeutique et la résidence

Résidence	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance	Mauvaise observance	Total	
	n (%)	n (%)		
District de Bamako	16 (32%)	17 (34%)	33 (66%)	0,681
Hors du District de Bamako	5 (10%)	10 (20%)	15 (30%)	
Autres Pays	1 (2%)	1 (2%)	2 (4%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la résidence et l'observance thérapeutique ($p=0,681$).

Tableau XXV : Relation entre observance thérapeutique et l'activité socio-professionnelle.

Activité socio-professionnelle	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance	Mauvaise observance	Total	
	n (%)	n (%)		
Femme au foyer	13 (26%)	14 (28%)	27 (54%)	0,657
Fonctionnaire	1 (2%)	4 (8%)	5 (10%)	
Elève/Étudiant	6 (12%)	6 (12%)	12 (24%)	
Commerçante	2 (4%)	4 (8%)	6 (12%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la profession et l'observance thérapeutique ($p=0,657$).

Tableau XXVI : Relation entre observance thérapeutique et le statut matrimonial

Statut matrimonial	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
Marié	15 (30%)	18 (36%)	33 (66%)	0,536
Célibataire	6 (12%)	10 (20%)	16 (32%)	
Veuve	1 (2%)	0 (0%)	1 (2%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le statut matrimonial et l'observance thérapeutique ($p=0,536$).

Tableau XXVII : Relation entre observance thérapeutique et le niveau d'étude

Niveau d'étude	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
Non scolarisé	5 (10%)	10 (20%)	15 (30%)	0,116
Primaire	12 (24%)	6 (12%)	18 (36%)	
Secondaire	4 (8%)	8 (16%)	12 (24%)	
Supérieure	1 (2%)	4 (8%)	5 (10%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le niveau d'étude et l'observance thérapeutique ($p=0,116$).

Tableau XXVIII : Relation entre observance thérapeutique et le revenu mensuel

Revenu mensuel(FCFA)	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
<35000	7 (14%)	16 (30%)	23 (44%)	0,197
35000-100000	11 (22%)	9 (20%)	20 (42%)	
>100000	4 (8%)	3 (6%)	7 (14%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le revenu mensuel et l'observance thérapeutique ($p=0,197$).

Tableau XXIX : Relation entre observance thérapeutique et le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
Bas	7 (14%)	16 (30%)	23 (44%)	0,197
Moyen	11 (22%)	9 (20%)	20 (42%)	
Elevé	4 (8%)	3 (6%)	7 (14%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le niveau socio-économique et l'observance thérapeutique ($p=0,197$).

Tableau XXX : Relation entre observance thérapeutique et l'implication de l'entourage dans la prise en charge

Prise en charge assuré par	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance	Mauvaise observance	Total	
	n (%)	n (%)		
Le patient lui même	3 (6%)	9 (18%)	12 (24%)	0,287
Tiers personnes	18 (36%)	18 (36%)	36 (72%)	
Le patient et Tiers personnes	1 (2%)	1 (2%)	2 (4%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre les modalités de la prise en charge et l'observance thérapeutique ($p=0,287$).

Tableau XXXI : Relation entre observance thérapeutique et la couverture sociale

Couverture sociale	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance	Mauvaise observance	Total	
	n (%)	n (%)		
Assuré	4 (8%)	8 (16%)	12 (24%)	0,511
Non assuré	18 (36%)	20 (40%)	38 (76%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre l'accès à une couverture sociale et l'observance thérapeutique ($p=0,511$).

Tableau XXXII: Relation entre observance thérapeutique et le nombre de prise de comprimé par jour

Nombre de prise de comprimé par jour	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
Une fois	21 (42%)	28 (56%)	49 (98%)	0,44
Deux fois	1 (2%)	0 (0%)	1 (2%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le nombre de prise de comprimé par jour et l'observance thérapeutique ($p=0,44$).

Tableau XXXIII: Relation entre observance thérapeutique et le nombre de comprimé prise par jour

Nombre de comprimé prise par jour	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise Observance n (%)	Total	
1 - 2 cp	21 (42%)	27 (54%)	48(96%)	1
3 - 4 cp	1 (2%)	1 (2%)	2(4%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50(100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le nombre de comprimé prise par jour et l'observance thérapeutique ($p=1$)

Tableau XXXIV : Relation entre observance thérapeutique et les effets secondaires liés aux ATS

Effets secondaires des ATS	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
Vomissement	0 (0%)	3 (6%)	3 (6%)	0,245
Absent	22 (44%)	25 (50%)	47 (94%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre les effets secondaires des ATS et l'observance thérapeutique ($p=0,245$).

Tableau XXXV : Relation entre observance thérapeutique et le suivi des patients

Suivi des patients	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
Régulier	19 (38%)	3 (6%)	22 (44%)	0,0001
Irrégulier	3 (6%)	25 (50%)	28 (56%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il existe un lien statistiquement significatif entre le suivi des patients et l'observance thérapeutique. Plus le suivi est irrégulier plus l'observance est mauvaise ($p=0,0001$).

Tableau XXXVI : Relation entre observance thérapeutique et la durée de traitement

Durée de traitement	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
Inférieur à 2 ans	11 (22%)	5 (10%)	16 (32%)	0,030
Supérieure à 2 ans	11 (22%)	23 (46%)	34 (68%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il existe un lien statistiquement significatif entre la durée de traitement et l'observance thérapeutique. Plus la durée du traitement est longue plus l'observance est mauvaise ($p=0,030$).

Tableau XXXVII : Relation entre observance thérapeutique et le nombre de médecin traitant

Nombres de médecins traitant	Observance thérapeutique			Test exact de Fischer (p)
	Bonne observance n (%)	Mauvaise observance n (%)	Total	
1-2 médecins	19 (38%)	23 (46%)	42 (84%)	1
3-4 médecins	3 (6%)	5 (10%)	8 (16%)	
Total	22 (44%)	28 (56%)	50 (100%)	

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le nombre de médecins traitant et l'observance thérapeutique ($p=1$)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1- Limites de l'étude

Durant notre étude, nous avons été confrontés à des limites :

-La mauvaise gestion des dossiers des malades, qui est en lien avec la taille réduite de l'échantillon.

- La non collaboration de certains patients à partager des informations sur le suivi et le traitement de la pathologie

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

6.2- Données épidémiologiques

La maladie de Basedow est au Mali la première cause d'hyperthyroïdie soit 84,2% selon SIDIBE AT [37].

Il s'agissait d'une étude transversale, analytique à visée descriptive avec recueil prospectif sur une période de 12 mois. Nous avons colligé 117 cas de Basedow sur un total de 508 patients ayant une dysthyroïdie soit une fréquence hospitalière de 23,03% (117/508). Parmi ces 117 Basedowiens 50 répondaient à nos critères d'inclusion (42,73 %).

6.3- Données sociodémographiques

-Nous avons retrouvé une prédominance féminine dans 90% des cas (n=45) avec un sex-ratio de 0,1111. Ce résultat concorde avec ceux de Diagne et al [1] qui ont retrouvé dans leur série 88% de sexe féminin avec un sex-ratio de 0,14 et de Dembélé S. [6] qui a retrouvé 86% de sexe féminin avec un sex-ratio de 0,15. Cette prédominance féminine dans la maladie de Basedow est confirmée par tous les auteurs [8, 32, 38,39].

Ceci pourrait s'expliquer par les données de la littérature [40,41]:

-les hormones sexuelles plus particulièrement les œstrogènes et les androgènes pour leur rôle respectivement aggravant et bénéfique sur les maladies auto-immunes.

-la grossesse, la ménopause et la prise de contraceptifs oraux ; qui sont reconnues comme des facteurs déclenchant des MAI telle que la MB par leur effet perturbateur de la vie génitale féminine.

-le chromosome x porteur de certains gènes impliqué dans le développement et l'évolutivité des maladies auto-immunes.

-La tranche d'âge [22-35] ans représentait 32% (n=16) dans notre étude avec une moyenne d'âge de $32,88 \pm 15,49$ ans.

Cet âge est proche de celui rapporté dans la plus part des travaux en Afrique noire [1, 6, 8]. En Europe, il est plus élevé, il varie entre 46 et 48 ans, cela peut être dû à la prévalence élevée de la population jeune dans les pays en voie de développement.

-Dans notre série, les femmes au foyer représentaient 54% (n=27) des patients. Ce constat pourrait s'expliquer non seulement par leur grand nombre dans la population générale mais plus particulièrement par la prédominance de la maladie de basedow dans le genre féminin.

-Dans notre étude 63% (n=33) de nos patients résidaient à Bamako. Ce résultat est nettement supérieur à celui de Dembélé S. [6] qui avait retrouvé la même origine géographique avec 26,7%. Cette fréquence dans le district de Bamako est dû au fait que les spécialistes de la maladie de Basedow y sont accessible et la plus part des patients de notre étude donnaient cette ville comme résidence.

6.4- Données cliniques

-L'association goitre et exophtalmie représentait le motif de consultation le plus fréquent soit 76% des cas (n=38).

-La maladie de Basedow est connue comme une affection survenant sur un terrain prédisposé, tel n'était pas le cas dans notre étude, d'autant plus qu'aucune notion de maladie auto immune autre que la maladie de Basedow n'a été retrouvée.

De ces constatations, on peut en déduire que les mécanismes responsables de la maladie de Basedow ne sont pas univoques.

-Les signes d'hyperthyroïdie observés étaient dominés par la palpitation (92% ; n=46), l'amaigrissement (88% ; n=44) la nervosité (76% ; n=38), et la tachycardie (48% ; n=24). Ce résultat est similaire à celui de Diagne et al [1] qui ont retrouvé la palpitation comme signe dominant avec 46,3% et diffère de ceux de Bennis [22] et Nouedoui [42] et Dembélé S. [6] qui dans leur série ont retrouvé l'amaigrissement comme signe dominant dans respectivement 100%, 96% et 100% des cas.

-Parmi les caractéristiques du goitre retrouvé à l'examen clinique le goitre était diffus dans 44% (n=22), diffus et soufflant dans 34% (n=17) et nodulaire (Goitre nodulaire Basedowifié) dans 10% (n=5).

Comme signes extra thyroïdiens, l'exophtalmie a été retrouvée dans (84% n=42) des cas. Ce résultat est similaire à ceux retrouvés par Diagne et al [1] , S.Dembélé [6] , Lokrou [44] , Morax [45] qui ont trouvé respectivement 78,7%, 76,7% , 70% , 63%.

En Guadeloupe [46], l'exophtalmie avait une fréquence plus faible 10,5%. Ainsi, la variation du taux de l'exophtalmie d'une race à l'autre est évidente, elle est moins marquée chez les asiatiques que chez les caucasiens alors qu'elle l'est plus chez les patients de race noire ayant des orbites plus étroites [45].

L'exophtalmie est un signe pathognomonique de la maladie de Basedow, son association à des manifestations de thyrotoxicose signe presque toujours la maladie.

6.5- Données paracliniques

-Quarante un soit (82%) de nos patients étaient en hyperthyroïdie au moment de leur inclusion dans notre étude et 9 patients (18%) étaient en euthyroïdie après au moins 8 mois de traitement. Quant à la FT4, elle était élevée chez 46% (n=23) de nos patients.

-Tous nos patients avaient réalisé le dosage des Ac anti récepteur TSH qui était positif dans 100% (n=50) des cas. Ce résultat est proche de celui de Anaddam et al [48] qui dans sa série a retrouvé 87,5% (n=35) de positivité des TRAK.

Cette positivité des auto-anticorps peut être due au degré de l'auto immunité et à l'inobservance des patients.

-L'échographie de la thyroïde était l'exploration morphologique de première intention dans notre contexte. Elle a été réalisée chez 100% (n=50) de nos patients parmi lesquels 58% (n=29) présentaient un goitre hyper vascularisé.

Ce résultat concorde avec ceux de la littérature [22,48].

6.6 - Relation entre observance thérapeutique et suivi

-Dans notre série, la majeure partie de nos patients avait une mauvaise observance thérapeutique (56%), le suivi était irrégulier chez 28 (56%) des patients parmi lesquels 25 (89,29%) avaient une mauvaise observance thérapeutique avec $p=0,0001$. Ce constat peut s'expliquer par une ignorance de la population vis-à-vis de l'importance du suivi dans l'observance thérapeutique. Ces données sont proches de celle de Roussilhe [49] qui a retrouvé 50% d'inobservance thérapeutique et de suivi irrégulier dans sa série.

Ce comportement est néanmoins fréquent chez les patients qui décident d'adapter, de leur propre initiative, la prescription initiale à leur façon de vivre. Ils respectent alors ou même souvent pas le nombre de médicaments à prendre par jour sans alors tenir compte des délais, des fréquences de prises et de l'évolution de la maladie sur le plan biologique.

6.7 - Relation entre observance thérapeutique et couverture sociale

-Dans notre étude, nous avons constaté une mauvaise observance thérapeutique chez 28 (56%) patients parmi lesquels 20 (40%) n'étaient pas assurés. Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre l'accès à une couverture sociale et l'observance thérapeutique ($p=0,511$).

-La couverture sociale n'avait pas un impact considérable dans la prise en charge et l'observance du traitement dans cette population même si elle est économiquement démunie.

6.8- Relation entre observance thérapeutique et l'implication de l'entourage dans la prise en charge

-Vingt-huit (56%) des patients de notre série avait une mauvaise observance parmi lesquelles 18 (36%) étaient prise en charge par un tiers. Ce constat pourrait s'expliquer par le fait que la majeure partie de nos patients n'avaient pas une source de revenu fixe. Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif ($p=0,287$).

6.9- Relation entre observance thérapeutique et revenu mensuel

-Au cours de notre étude, nous avons observé un revenu mensuel bas chez 23 (44%) patients parmi lesquels 16 (30%) avait une mauvaise observance thérapeutique. Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre eux avec ($p= 0,197$).

Ce résultat s'explique par le revenu faible de la population, sachant que le salaire minimum au Mali et dans notre étude est estimé à 35.000 FCFA [50].

7.1- Relation entre observance thérapeutique et l'âge des patients

-La maladie de Basedow est une affection auto-immune qui peut se voir à tout âge, mais particulièrement chez l'adulte jeune.

Dans notre étude, nous avons trouvé une moyenne d'âge de $32,88 \pm 15,49$ avec des extrêmes de [7 – 64] ans, et un pic entre [22-35] ans ($n=16$).

Il existe une corrélation statistiquement significative entre l'âge et l'observance thérapeutique avec ($\rho = -0,5459$).

-La tranche d'âge [7-21] ans était la plus observante avec ($n=9$), l'observance diminuait avec l'augmentation de l'âge.

Ce résultat s'explique par une implication des tiers dans le traitement des sujets jeunes (dépendances des enfants vis-à-vis des parents, psychologie particulière de l'adolescent) ce qui est absent chez les adultes (difficultés fonctionnelles diverses limitant l'adhésion au traitement).

7.2- Relation entre observance thérapeutique et la durée de traitement

-Dans notre étude la durée moyenne de traitement était de $2,92 \pm 2,877$ ans, plus de la moitié soit 68% (n=34) avait une période de traitement supérieure à 2 ans.

-La non-observance a souvent pour effet de prolonger la durée des maladies et du traitement, de contribuer à l'augmentation des arrêts de travail pour raison de santé.

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre eux, plus la durée du traitement était prolongée plus l'observance était mauvaise avec ($p=0,030$).

8.1 Les facteurs prédictifs et les déterminants de la mauvaise observance thérapeutique

-Une mauvaise adhérence au traitement est associée à un risque d'échec ou de rechute de la pathologie ainsi qu'à une augmentation du coût financier [51].

-Différents éléments influencent la qualité de l'adhérence au traitement. Ainsi, la présence d'effets indésirables ou certains aspects socioéconomiques tels que l'âge ou le niveau d'éducation sont des éléments fortement liés au niveau d'adhérence. Plusieurs études ont également montré que le ressenti des patients quant à la nécessité de prendre leur traitement ou les inquiétudes qu'ils avaient concernant ce traitement pouvaient également être associés à une variation de l'adhérence observée [52,53].

Dans notre étude nous avons surtout retrouvé l'âge, la durée du traitement, et l'irrégularité dans le suivi comme facteurs prédictifs et déterminants de la mauvaise observance.

8.2 Les causes de non observance

-Au cours de notre étude 56% (n=28) des patients avaient notifié des causes responsables de la non observance du traitement.

Les causes étaient divisées en quatre composantes notamment les problèmes financiers de prise en charge globale, les difficultés d'accès à l'hôpital, les

décisions personnels et les effets secondaires liés aux ATS avec respectivement 71,42% , 14,3% , 10,71% , 3,57% .

-Les problèmes financiers de prise en charge globale (71,42%) responsables de la non observance avaient été détaillés comme suite

- Lié aux examens complémentaires 8,33% (n=2)
- Lié aux coûts des médicaments 8,33% (n=2)
- Lié aux coûts du transport 8,33% (n=2)
- Lié aux examens complémentaires et aux coûts des médicaments 45,84% (n=11)
- Lié aux examens complémentaires, aux coûts des médicaments et aux couts du transport 29,17% (n=7).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

La maladie de basedow est la première cause d'hyperthyroïdie. Elle pose un problème global de prise en charge en lien avec l'observance thérapeutique, le suivi et surtout les problèmes financiers liés à la prise en charge. Dans notre série, elle avait une prévalence hospitalière de 23,03%. Le sexe féminin était dominant et la tranche d'âge la plus touchée était celle de 22-35 ans avec une moyenne d'âge de $32,88 \pm 15,49$ ans.

Les signes cliniques majeurs ont été dominés par la palpitation, l'amaigrissement, la nervosité, l'insomnie et la tachycardie. Le goitre était diffus chez 44% de nos patients, diffus et soufflant dans 34% des cas, nodulaire chez 10% à l'examen clinique de la thyroïde.

A l'échographie thyroïdienne vingt-neuf soit 58% des patients avaient un goitre diffus et hyper vascularisé. Comme signes extra thyroïdiens l'exophtalmie a été retrouvée dans (84%) des cas. La confirmation diagnostique a été faite par le dosage hormonal et les Ac anti rTSH.

Plus de la moitié de nos patients au cours de notre étude avaient une mauvaise observance thérapeutique soit 56% des patients.

Il existait une corrélation significative entre l'âge et l'observance thérapeutique ($\rho = -0,5459$, $p\text{-value} = 0,454$, $IC = 95\%$). Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le suivi des patients, la durée du traitement, et l'observance thérapeutique avec respectivement ($p=0,0001$), ($p=0,030$).

Les facteurs prédictifs de mauvaise observance thérapeutique que nous avons retrouvés étaient : l'âge, la durée du traitement, et l'irrégularité dans le suivi.

2. Recommandations

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

➤ Aux autorités sanitaires

- Former plus de spécialistes en endocrinologie,
- Intégrer les endocrinologues dans les différents hôpitaux régionaux pour faciliter l'accès aux soins,
- Réduire le coût des différents examens paracliniques,
- Renforcer et maintenir les capacités de l'assurance maladie obligatoire déjà en vigueur en république du Mali.

➤ A la population et aux malades

- Être régulier dans le suivi
- Consulter systématiquement devant toute tuméfaction cervicale et/ou signes de compression
- Être observant dans le traitement
- Être réceptif à l'éducation thérapeutique surtout les patients souffrants de maladies chroniques

➤ Aux personnels soignants

- Connaître la sémiologie de la maladie de Basedow.
- Compléter le bilan paraclinique par le dosage des autos Anticorps spécifiques surtout les Ac anti récepteur TSH pour étayer le diagnostic et écarter les autres causes d'hyperthyroïdie.
- Mettre en place un système d'informatisation des dossiers.
- Éviter l'inertie thérapeutique dans la prise en charge de la maladie de Basedow.

REFERENCES

8. REFERENCES :

1. Diagne N, Faye A, Ndao AC, Djiba B, Kane BS, Ndongo S, et al. Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de la maladie de Basedow en Médecine Interne au CHU Ledantec Dakar (Sénégal). *Pan Afr Med J.* 2016;25:6.
2. Philippe J. La maladie de Basedow en 2009. *Rev Med Suisse.* 2009; 5(198):764-8.
3. Syrenicz A. Etiopathogenesis and diagnostics of autoimmune thyroid diseases. *Thyroid Res.* juin 2015; 8(1):26.
4. Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, Di Domenicantonio A, Fallahi P. Autoimmune thyroid disorders. *Autoimmun Rev.* 2015; 14:174-80.
5. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:489-99.
6. Dembélé S. Problématique de la prise en charge de la maladie de basedow en Afrique subsaharienne (cas du Mali), thèse méd., USTTB, FMOS, 21M196
7. Nassiba Elouarradi, Ghizlane El Mghari, Nawal El Ansari. Difficultés de prise en charge de la maladie de Basedow chez l'enfant: à propos d'un cas. *Pan African Medical Journal.* 2018;30:183.
8. Oumar NDOUR. Traitement chirurgicale de la maladie de Basedow: A propos d'une etude consecutive de 97 patients operes a la Clinique Chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec, these med, UCAD, FMPOS, THM 44853
9. Organisation Mondiale de la Santé (OMS), "Adherence to long-term therapies. Evidence for action." 2003.
10. Beardon PHG, McGilchrist MM, McKendrick AD, et al. Primary non-compliance with prescribed medication in primary care. *BMJ* 1993;307:846- 8

11. M.Mark. Embryologie de la Thyroïde. In: Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL La thyroïde: des concepts à la pratique clinique. 2e édition. Elsevier Masson; 2001:7- 11.
12. Mba Assoumou Israël. Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des pathologies thyroïdiennes au Mali, these med, USTTB, FMOS, 19M426.
13. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 5e édition. Elsevier Masson; 2011. 616 p.
14. Avisse C, Flament JB, Delattre JF. La glande thyroïde : Anatomie. In: Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL La thyroïde: des concepts à la pratique clinique. 2e édition. Elsevier Masson; 2001: 7- 11.
15. Kamina P. Anatomie clinique. Tome 2 : tête - cou - dos. 4e édition. Maloine; 2013. 420 p.
16. Jean-Louis Wémeau. Les maladies de la thyroïde. Elsevier Masson; 2010. 185 p.
17. Samya Tourari. Place de l'irathérapie dans le traitement de la maladie de Basedow : Expérience du Service d'Endocrinologie de l'Hôpital Militaire Avicenne Marrakech, these med, UCA Marrakech, FMPM, M-264-18.
18. Vlaeminck-Guillem V. Structure et physiologie thyroïdiennes. In: Endocrinologie-Nutrition [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2011 [cité 23 févr 2020]. Disponible sur: <http://www.emconsulte.com/article/288608/structure-et-physiologiethyroidiennes>
19. Maryam Lloussi. Maladie de Basedow chez l'enfant à propos de 13 cas, these med, UM5R Rabat, FMP-Rabat, M-174-16
20. E.Proust-Lemoine. Chapitre 11 - Maladie de Basedow. In: Wémeau J-L Les maladies de la thyroïde. Paris: Elsevier Masson; 2010: 89- 98.
21. Brent GA. Graves' disease. N Engl J Med. 2008; 358(24):2594- 605.
22. Bennis Oum-Keltoum. Prophil épidémiologique, clinique et prise en charge de la maladie de Basedow (à propos de 35 cas), these med, USMBA, FMPF, 252-17.

23. Fatoureché V, Bartley GB, Eghbali-Fatoureché GZ, Powell CC, Ahmed DD, Garrity JA. Graves' dermopathy and acropachy are markers of severe Graves' ophthalmopathy. *Thyroid*. 2003;13(12):1141- 4.
24. Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques. *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques*. 3e éd. Elsevier Masson; 2016. 616 p.
25. Elizabeth A. Fasy. Hyperthyroïdie. In: Runge MS, Greganti AM, Masson PL Netter Précis de médecine interne [Internet]. 2è. Elsevier Masson; 2011[cité 30 juin 2020] p:340,7.Disponible sur: <http://www.emconsulte.com/article/287171/figures/hyperthyroidie>
26. Wémeau J-L. Chapitre 3 - Thyroïde. In: *Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien*. Paris: Elsevier Masson; 2014: 41 - 91.
27. Chatenoud L, Bach J-F. *Immunologie*. 6e éd. Paris: Lavoisier; 2012. 469 p.
28. Leung AM, Braverman LE. Consequences of excess iodine. *Nat Rev Endocrinol*. mars 2014;10(3):136- 42.
29. Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med*. 2005;352(9):905- 17.
30. J.-L. Wémeau, B. Carnaille, X. Marchandise. *Traitement des hyperthyroïdies*. EMC - Endocrinol-Nutr; 2007: 1- 15.
31. Portmann L. Les thyroïdites : une approche pour le médecin praticien. *Rev Med Suisse* [Internet]. févr 2005;1[cité 12 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2005/RMS-6/30142>
32. Doho Hiro Baba Gon. *Le carbimazole dans le traitement de la maladie de Basedow en Cote d'Ivoire Etude de l'efficacité biologique et des effets collatéraux*, these Phar, USTTB, FAPH, 05P78.
33. Lal G, Ituarte P, Kebebew E, Siperstein A, Duh Q-Y, Clark OH. Should total thyroidectomy become the preferred procedure for surgical management of Graves' disease? *Thyroid*. juin 2005;15(6):569- 74.

34. Orgiazzi J. Traitement de la maladie de Basedow : problématiques actuelles. *Presse Médicale*. déc2011;40(12, Part 1):1155- 62.
35. Elizabeth N. Pearce. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ*. juin 2006;332(7554):1369- 73.
36. Girerd X, Hanon O, Anagnostopoulos K, Ciupek C, Mourad JJ, Consoli S. Evaluation de l'observance du traitement antihypertenseur par un questionnaire : mise au point et utilisation dans un service spécialisé. *Presse Med*. juin 2001;30(21):1044- 8.
37. Sidibé A, Dembélé M, Diarra A, Bocoum A, Mousseni E, Aboubacrine SA, et al. Hyperthyroïdie chez l'enfant. Expérience d'un service de médecine interne au Mali. In Elsevier; 2007: 177- 80.
38. de Beaulieu EH. Considérations sur la thérapeutique médicale de la maladie de Basedow par anti-thyroïdiens de synthèse: à propos de 6 observations, these med, Université de Limoges, FML, M1990153.
39. Mbandinga H, Nkoua JL, Kibeke P, Bikakdou G. Hyperthyroïdies : aspects étiologiques et cliniques sur 72 cas au CHU de Brazzaville. *Med Afri Noire*. 1997; 44:342- 4.
40. Mok C, Lau C. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *J Clin Pathol*. 2003; 56(7):481- 90.
41. French M, Hughes P. Systemic lupus erythematosus and Klinefelter's syndrome. *Ann Rheum Dis*. 1983;42(4):471- 3.
42. Nouedoui C, Moukouri E, Juimo AG. Les hyperthyroïdies à Yaoundé, Cameroun: Quelques aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques: bilan de notre expérience. *Médecine Afr Noire*. 1999;46(4):192- 8.
43. Larsen P. INGBAR SH. William's Textb Endocrinol. 1992;8.
44. Lokrou A, Koffi J. Cardiothyroïse compliquant la maladie de Basedow. Etude de 7 cas à Abidjan. *Médecine Afr Noire*. 1992;39(4):312- 4.

45. Morax S, Badelon I. L'exophtalmie basedowienne. *J Fr Ophtalmol.* 2009;32(8):589- 99.
46. El Mokhtari M, Corvo L, Popescu M. La maladie de Basedow à propos de 20 cas. In Elsevier; 2015: 436.
47. Moro C. La maladie de Basedow these méd, UFHB, UFR SM, 02M3024. en Côte d'Ivoire, réflexions et perspectives, these med, UFHB, UFR SM, 3024-02
48. Anaddam S, Barakate K, Ouleghzal H. La maladie de Basedow, à propos de 40 cas. In *Thyroïde.* 2011; 2 (P100): 375- 401.
49. Roussilhe M. Recherche de facteurs prédictifs de mauvaise observance au cours du traitement médical de la maladie de Basedow à partir de l'étude rétrospective de 68 cas, these med, UPS, Faculté de médecine Ranguel, 2008TOU31042.
50. <https://fr.countryeconomy.com/marche-du-travail/salaire-minimum-national/mali>
51. Adherence to long- term therapies: evidence for action. Geneva: World Health organization, 2003 (site internet). Consultable sur : [www.who.int/chp/knowledge/publications/ adherence full report.pdf](http://www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_full_report.pdf)
52. Horne R, Weinman J. Patients'beliefs about prescribed medicines and their role in adherence to treatment in chronic physical illness. *J Psychosom Res* 1999;47:555–67.
53. Phatak HM, Thomas 3rd J. Relationships between beliefs about medications and nonadherence to prescribed chronic medications. *Ann Pharmacother* 2006;40:1737–42.

Fiche signalétique

Nom : SISSOKO **Prénom** : Makan

Adresse : Tel : (00223) 92 33 39 14 **E-mail** : makansissoko965@yahoo.fr

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Observance thérapeutique chez les patients atteints de la maladie de Basedow dans le service de médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Année académique : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali (FMOS)

Secteur d'intérêt : Maladie de Basedow, observance thérapeutique, facteurs prédictifs de mauvaise observance.

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 extra-thyroïdiennes dont la plus fréquente est l'ophtalmopathie.

But : Etudier l'observance thérapeutique chez les patients atteints de la maladie de Basedow dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale, analytique à visée descriptive avec recueil prospectif des données d'un an allant du 01 Septembre 2021 au 31 Aout 2022 qui s'est déroulé dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Résultats : Nous avons colligé 117 cas de Basedow avec une fréquence hospitalière de 23,03%. Cinquante patients répondaient à nos critères d'inclusion soit 42,73%.

Le sexe féminin représentait 90% avec un sex-ratio à 0,1111. L'âge moyen était de $32,88 \pm 15,49$ ans. Les femmes au foyer (54%) représentaient l'activité socioprofessionnelle la plus touchée. Le goitre associé à l'exophtalmie suivi de la tuméfaction antero-cervicale étaient les motifs de consultation dans respectivement 76% et 12% des cas. Les manifestations cliniques retrouvées étaient la palpitation (92%), l'amaigrissement (88%), la nervosité (76%).

Le goitre était présent dans 92% des cas, diffus chez 44% de nos patients, diffus et soufflant dans 34%, nodulaire chez 10% (goitre basedowifié) et l'exophtalmie a été retrouvée chez (84%) des patients.

Tous les patients ont réalisés le dosage d'Ac anti récepteur TSH, dans 100% des cas s'étaient positifs.

Plus de la moitié soit 56% (n=28) de nos patients avaient une mauvaise observance thérapeutique. Une corrélation significative a été retrouvée entre l'âge et l'observance thérapeutique ($\rho = -0,5459$, $p\text{-value} = 0,454$, $IC = 95\%$).

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le suivi des patients, la durée du traitement, et l'observance thérapeutique avec respectivement ($p=0,0001$), ($p=0,030$).

Les facteurs prédictifs de mauvaise observance étaient l'âge avancé, la durée du traitement, et l'irrégularité dans le suivi.

Le problème financier de prise en charge globale était la cause de non observance la plus retrouvée (71,42 %) chez les patients non observant.

Conclusion : La maladie de Basedow pose un problème de prise en charge de part la mauvaise observance thérapeutique qui a été retrouvée dans 56% des cas. Les facteurs prédictifs de mauvaise observance thérapeutique étaient l'âge avancé, la durée du traitement, et l'irrégularité dans le suivi.

Mots- clés : *Observance thérapeutique, Maladie de Basedow, Facteurs prédictifs de mauvaise observance, Hôpital du Mali.*

Material Safety Data Sheet

Name: SISSOKO **First name:** Makan

Address: **Tel:** (00223) 92 33 39 14 **E-mail:** makansissoko965@yahoo.fr

Nationality: Malian

Thesis title: Therapeutic adherence in patients with Graves' disease in the Department of Medicine and Endocrinology of the Mali Hospital.

Academic year: 2021-2022

City of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Depository: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Mali (FMOS)

Focus Area: Graves' disease, adherence, predictors of poor adherence.

Summary

Introduction: Graves' disease is an autoimmune thyroid disease that is manifested by hyperthyroidism, homogeneous goiter associated or not with extrathyroid manifestations, the most common of which is ophthalmopathy.

Purpose: To study adherence in patients with Graves' disease in the Department of Medicine and Endocrinology of the Hospital of Mali.

Methodology: This was a cross-sectional, analytical study for descriptive purposes with prospective data collection of one year from 01 September 2021 to 31 August 2022 which took place in the service of Medicine and Endocrinology of the Hospital of Mali.

Results: We collected 117 cases of Gravesow with a hospital frequency of 23.03%. Fifty patients met our inclusion criteria or 42.73%.

The female sex accounted for 90% with a sex ratio of 0.1111. The median age was 32.88 ± 15.49 years. Housewives (54%) were the most affected socio-professional activity. Goiter associated with exophthalmos followed by anterocervical swelling were the reasons for consultation in 76% and 12% of

cases, respectively. The clinical manifestations found were palpitation (92%), weight loss (88%), nervousness (76%).

Goiter was present in 92% of cases, diffuse in 44% of our patients, diffuse and blowing in 34%, nodular in 10% (goiter basedowified) and exophthalmos was found in (84%) of patients.

All patients performed the anti-TSH receptor Ac assay, in 100% of cases were positive.

More than half or 56% (n=28) of our patients had poor adherence. There was a significant correlation between age and adherence ($\rho = -0.5459$, $p\text{-value} = 0.454$, $CI = 95\%$).

We found a statistically significant association between patient follow-up, duration of treatment, and adherence with respectively ($p=0.0001$), ($p=0.030$).

Predictors of poor adherence were advanced age, duration of treatment, and irregularity in follow-up.

Financial problem of global management was the most common cause of non-adherence (71.42%) in non-adherent patients.

Conclusion: Graves' disease poses a problem of management because of poor therapeutic adherence which was found in 56% of cases. Predictors of poor adherence were advanced age, duration of treatment, and consistency in follow-up.

Keywords: Medication adherence, *Graves' disease*, *Predictive factors of poor adherence*, Mali Hospital.

Consentement de participation à une étude de thèse de médecine

IDENTIFICATION

Nom de l'étude : Observance thérapeutique chez les patients atteints de la maladie de Basedow à l'Hôpital du mali.

Etudiant-chercheur responsable de l'étude : Makan SISSOKO

Contact : 92 33 39 14 Email : makansissoko965@yahoo.fr

INTRODUCTION

Vous êtes invité à prendre part à la présente étude de recherche entrant dans le cadre d'une thèse de Doctorat en médecine de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de l'université de Bamako (MALI).

Nous tenons à ce que vous ayez connaissance des points suivants :

-  La participation à cette étude de recherche est entièrement volontaire.
-  Vous pouvez choisir de ne pas y participer ou vous pouvez vous retirer de l'étude à tout moment ; dans ce cas, les renseignements vous concernant seront détruits.
-  Vous demeurez libre de ne pas répondre à une question que vous estimez embarrassante.
-  Il se peut que votre participation ne vous procure aucun avantage financier. La recherche peut nous apporter des connaissances nous permettant de vous aider et aider d'autres personnes dans l'avenir.

BUT GENERAL

Le but de cette étude est d'évaluer l'observance thérapeutique chez les patients atteints de la maladie de Basedow. Cette étude est réalisée dans le cadre d'une thèse de Doctorat en médecine réalisé sous la direction du **Pr SOW Djènèba SYLLA et Dr Modibo MARIKO** de la Faculté de médecine et d'odontostomatologie de l'USTTB.

PROCEDURE (S) OU TACHES DEMANDEES AU PARTICIPANT

Un questionnaire vous sera soumis sur votre maladie et sur vos antécédents personnels et familiaux entre autre. Un prélèvement de votre sang périphérique fera l'objet d'examen biologique au laboratoire de l'hôpital du Mali.

RISQUES ET AVANTAGES

✚ Lors du remplissage du questionnaire vous pouvez vous sentir mal à l'aise en raison de la difficulté de partager des renseignements personnels sur vos antécédents. Lors de la prise de sang, il se peut que vous sentiez un léger inconfort et fassiez un bleu au site de ponction à l'aiguille. Il existe un faible risque d'évanouissement ou d'infection au niveau de la zone d'insertion de l'aiguille.

✚ Votre participation à cette étude peut ne pas vous procurer un avantage direct, mais peut nous permettre d'acquérir des informations susceptibles de nous aider à notre étude de recherche.

ANONYMAT ET CONFIDENTIALITE

Il est entendu que les renseignements recueillis lors de l'entrevue sont confidentiels et que seul le responsable de l'étude et ses directeurs de recherche auront accès aux données de cette étude. Le matériel de recherche ainsi que votre formulaire de consentement seront conservés séparément sous clé par l'étudiant-chercheur responsable de l'étude.

COMPENSATION FINANCIERE

Votre participation à ce projet est offerte gratuitement. Un résumé des résultats de recherche vous sera transmis au moment opportun. Ce travail est effectué dans le cadre d'une thèse de doctorat en médecine.

DES QUESTIONS SUR L'ETUDE ET SUR VOS DROITS

Vous pouvez contacter l'étudiant-chercheur responsable de l'étude au numéro : **92 33 39 14** ou par e-mail : **makansissoko965@yahoo.fr** pour des questions additionnelles. Vous pouvez également discuter avec le directeur de recherche au numéro : **76 34 78 28** ou sur e-mail : **marikomodibo@hotmail.com** des

conditions dans lesquelles se déroule votre participation et de vos droits en tant que participant de recherche.

REMERCIEMENT

Votre collaboration est importante à la réalisation de ce projet et nous tenons à vous en remercier par avance.

SIGNATURES

Je reconnais avoir lu le présent formulaire de consentement libre et éclairé et consens volontairement à participer à cette étude de recherche. Je reconnais aussi que le responsable de l'étude a répondu à mes questions de manière satisfaisante et que j'ai disposé suffisamment de temps pour réfléchir à ma décision de participer. Je comprends que ma participation à cette recherche est totalement volontaire et que je peux y mettre fin en tout temps sans pénalité d'aucune forme ni justification à donner. Il me suffit d'en informer le responsable de l'étude.

Signature du participant : _____ **Date** :

Signature du Témoin : _____ **Date** :

Je déclare avoir expliqué le but, la nature, les avantages, les risques de l'étude à avoir répondu au meilleur de ma connaissance aux questions posées.

Fiche d'enquête

Numéro de la fiche : |_|_|_|_|_|_|_|_|

Lieu de recueil Hospitalisation _____/

Externe _____/

I. Données socio dermographiques

Nom _____/ Prénoms _____/ Contacts _____/

Age (ans) _____/ Sexe _____/ Ethnie _____/ Résidence _____/

Profession _____/ Statut matrimonial _____/ Niveau d'étude _____/

Niveau socio-économique (Bas -Moyen- Elevé) _____/ Revenu mensuel (Fcfa) _____/

Couverture sociale (INPS-CMSS-RAMEDS) _____/ Nationalité _____/

Prise en charge assuré par :

- Lui-même _____/
- Tiers personnes _____/
- Lui-même et tiers Personnes _____/

II. Antécédents et Mode de vie

Médicaux personnels _____/

Chirurgicaux personnels _____/

Familiaux _____/

Alcool _____/ Tabac _____/ Cola _____/ Thé _____/ Sel iodé _____/

Autres _____/

III. Données cliniques

Motifs de consultation _____/

Signes fonctionnels ;

-Amaigrissement _____/ -Palpitations _____/ -Agitation _____/

-Diarrhée motrice _____/ -Nervosité _____/ -Thermophobie _____/

-Insomnie _____/ -Polyphagie _____/ -Hypersudation _____/

-Asthénie _____/ -Mains chaudes _____/ -Mains moites _____/

-Autres _____/

Signes de compressions :

-Douleur _____/ -Dysphagie _____/ -Dysphonie _____/ -Dyspnée _____/

-Autres signes _____/

Signes physiques :

-Tour du cou _____ cm/ -Pouls _____ Pull/min -Poids _____ kg/

-Taille _____ cm/ -IMC _____ kg/m²

Examen de la thyroïde :

Goitre : -Diffus _____ / -Expansible _____ / -Pulsatile _____ /
-Soufflant _____ / -Uni nodulaire _____ / -Multi nodulaire _____ /

Examen des yeux :

Exophtalmie : -Non _____ / -Unilatérale _____ / -Bilatérale _____ /
-Eclat du regard _____ / -Œdèmes palpébrales _____ /
Autres signes oculaires _____ /

Examen Neuromusculaire :

-Signe de Tabouret _____ / -Signe de serment _____ /

Examen cardiaques :

-Tachycardie : -Oui _____ / -Non _____ /

IV. -Données paracliniques

Biologie :

TSH_{us} (μUI/ml) : _____ / -basse _____ / -élevé _____ / -normale _____ /

FT₄ (pg/ml) : _____ / -basse _____ / -élevé _____ / -normale _____ /

Ac anti R-TSH : _____ / -élevé _____ / -normale _____ /

NFS : _____ / -anémie _____ / -leuco neutropénie _____ /

-hyperleucocytose _____ / -normale _____ /

CRP : _____ / -élevé _____ / -normale _____ /

Glycémie : _____ / -hyperglycémie _____ / -hypoglycémie _____ / -normale _____ /

Transaminases : _____ / -élevé _____ / -normal _____ /

Morphologie de la glande thyroïde :

Echographie thyroïdienne :

-normal _____ / -goitre diffus _____ / -goitre homogène _____ /

-goitre uni nodulaire _____ / -goitre multi nodulaire _____ /

-goitre kystique et calcifié _____ / -goitre hyper vascularisée _____ /

Autres données paracliniques _____ /

V. Données thérapeutiques

Date de début du traitement _____ /

Traitement de la maladie de Basedow : _____ /

Nombre de prise par jour : _____ /

Nombre de Cp : _____ /

Effets secondaires : _____ /

Traitements associés: _____ /

VI. -Observance Thérapeutique

Tableau 1 : Test d'évaluation de l'observance		
Test d'évaluation de l'observance	Oui	Non
1. Ce matin avez-vous oublié de prendre votre médicament ?		
2. Depuis la dernière consultation, avez-vous été en panne de médicament ?		
3. Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle ?		
4. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours, votre mémoire vous fait défaut ?		
5. Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que certains jours, vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ?		
6. Pensez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ?		
Total des OUI :		
Interprétation du test		
Total des OUI = 0 Bonne observance		
Total des OUI = 1 ou 2 Minime problème d'observance		
Total des OUI \geq 3 Mauvaise observance		

VII. Suivi

- Êtes-vous suivis : -Régulier _____/ Irrégulier _____/
-nombre de consultation /an _____/

- Êtes-vous suivis par ?

-un Médecin généraliste _____/ -un spécialiste _____/ -un pharmacien _____/ -Autres _____/

- Êtes-vous suivis par un seul ou plusieurs médecins ? Si oui préciser le nombre : _____/

- Quelles sont les causes de non observance selon vous ? (pour ceux qui ont une mauvaise observance) _____

- Où est ce que vous vous informez concernant votre maladie ?

-médecin traitant _____/ -Personnel de santé infirmier, pharmacien _____/

-les masses _____/ -médias _____/ autres _____/

- Avez-vous changé de médecin (oui / non) ? _____/

Si oui pourquoi ?

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