

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



Université des Sciences, des  
Techniques et des Technologies de  
Bamako



**Faculté de Médecine et d'Odonto-**

Année Universitaire : 2020 – 2021

N° 247 /

# THESE

## ETUDE DE LA MALADIE DE BASEDOW, DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE À L'HOPITAL MÈRE-ENFANT « LE LUXEMBOURG » EN 2018

Présentée et soutenue publiquement le 22/ 10/ 2021 devant la Faculté de  
Médecine et d'odontostomatologie

**Par Mr. Jean TIENKA**

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Sidibé Assa TRAORE  
Membres : Dr. Menta Djenebou TRAORE  
Co- Directeur : Dr. Youssouf FOFANA  
Directeur : Pr. Kaya Assétou SOUKHO

## **DEDICACE ET REMERCIEMENTS**

## **A Dieu**

Nulle œuvre au monde n'est possible sans la volonté de Dieu ! Qu'il me soit permis ici de rendre gloire au Seigneur pour toute la grâce qu'il m'a accordée tout le long de mes études ; rien ne pourra briser en moi cet amour que j'ai pour lui. Oui le Seigneur a fait pour moi des merveilles et je ne sais comment le remercier !

Achève en moi Seigneur ce que tu as si bien commencé.

## **La mémoire de mon père : DJEGNE TIENKA**

De ton vivant, ta préoccupation majeure était la réussite de tes enfants. Pour cela, tu as fait beaucoup de sacrifices. Tu aimais nous dire cela : aucun de mes enfants ne s'arrêtera au niveau secondaire. Hélas, un matin de l'année 2012(21 Décembre), à la veille de la fête de Noël, tu t'es éteint. Mon cœur si meurtri et malgré mon jeune âge, je pris mon courage à deux mains pour endurer certaines situations et faire des sacrifices pour te donner raison.

Ce travail pour toi, car je sais que tu n'as jamais quitté tes enfants qui t'aimaient tant.

## **A MA MERE : SANATA DITE MADELENE DIALLO**

Quel soutien !!

Tu as toujours été à mon chevet à la moindre maladie, pendant mes moments de difficulté scolaire. Tu m'as appris à aller de l'avant ; à travailler dur car tu disais toujours que je récolterai ce que j'aurais semé. Eh bien, aujourd'hui je récolte ce que j'ai semé, ce que tu as semé. C'est grâce à ton amour pour moi, à tes conseils que j'ai pu atteindre ce but. Ce travail est pour toi.

Que DIEU le père, DIEU le fils et DIEU le saint esprit, te garde encore très longtemps sur terre pour que tu puisses aussi jouir des retombées de ce travail.



**HOMMAGE AUX  
MEMBRES DU JURY**

## **Hommage du Pr Sidibé Assa Traoré**

- **Professeure titulaire en Endocrinologie-Maladies métaboliques et Nutrition.**
- **Coordinatrice pédagogique du D.E.S d'endocrinologie et du D.U de diabétologie.**
- **Présidente et membre fondatrice des sociétés savantes : SOMED, SOMAPATH.**
- **Membre de la SFADG, SFE, SFD.**
- **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger.**
- **Women of Excellence de l'ambassade des Etats Unis d'Amérique.**
- **Membre du Collège des Sciences de la Santé (CSS) de l'Académie des Sciences du Mali (ASM).**
- **Chevalière de l'ordre National du Mali.**

**Chère maitre,**

Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, pour le privilège d'avoir bénéficié de votre enseignement et de vos conseils si précieux, pour votre disponibilité veuillez accepter chère maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A notre maitre et membre du jury, Docteur MENTA Djenebou TRAORE**

- **Spécialiste en médecine interne ;**
- **Membre de la Société de médecine interne du Mali (SOMIMA) ;**
- **Maitre-assistante en médecine interne à la FMOS ;**
- **Praticienne hospitalière au CHU du point G ;**
- **Diplômé de l'université paris VI sur la prise en charge du VIH ;**
- **Formation post graduée en hépato-gastro-entérologie ;**
- **Diplômé universitaire (DU) en drépanocytose FMOS ;**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde gratitude. Chère maître recevez ici nos sincères remerciements.

**A notre maitre et co-directeur de thèse, Docteur Youssouf FOFANA**

- **Docteur en Médecine interne,**
- **Docteur en Diabétologie,**
- **Diplômé universitaire (DU) en drépanocytose,**
- **Diplômé universitaire (DU) Antibiothérapie-Antibiologie,**
- **Chef de service de Médecine interne au CHU- Mère-enfant « Le Luxembourg »,**
- **Membre de la Société Malienne d'Endocrinologie et Diabétologie,**
- **Secrétaire Général de la Société Malienne de Médecine interne,**
- **Membre de la Société Africaine de Médecine interne.**

**Cher Maitre,**

Homme de grande simplicité, nous sommes flattées d'avoir appris à vos côtés. Nous vous remercions cher maître pour la patience dont vous avez fait preuve à notre égard durant toute notre formation. Vous nous avez appris le sens de la rigueur dans le travail. Votre générosité ainsi que vos qualités intellectuelles nous honorent. Recevez ici très cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et gratitude.

**A notre maitre et directrice de thèse, Professeur KAYA Assétou SOUKHO**

- ❖ **Spécialiste en médecine interne ;**
- ❖ **Maitre de conférences agrégé en médecine interne à la FMOS ;**
- ❖ **Première femme agrégée en médecine interne au Mali ;**
- ❖ **Praticienne hospitalière et Chef de service de médecine interne du point G ;**
- ❖ **Spécialiste en endoscopie digestive ;**
- ❖ **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;**
- ❖ **Diplômé de formation post graduée en gastro-entérologie ;**
- ❖ **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications ;**
- ❖ **Membre du bureau de la SOMIMA ;**
- ❖ **Membre du bureau de la Société africaine de médecine interne (SAMI).**

**Chère maitre,**

Votre courage, votre ponctualité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre compréhension, votre sens élevé pour le respect de la dignité humaine sont entre autres des qualités enviées de tous. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Les mots nous manquent pour vous remercier. Cher maître recevez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

**Liste des abréviations :**

AC	: Anticorps
AC anti TG	: Anticorps anti thyroglobuline
AC anti TPO	: Anticorps anti thyroperoxydase
ACTH	: Adrénocorticotrophine
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AEG	: Altération de l'état général
AG	: Antigène
AIH	: Amiodarone Induced hypothyroidism
AIT	: Amiodarone Induced Thyrotoxicosis
ARNm	: Acide Ribonucléique messenger
ATP	: Adénosine Tri Phosphate
ATS	: Antithyroïdiens de synthèse
cp	: comprimé
CT	: Calcitonine
CUB	: Corps Ultimo Branchiaux
DIT	: Di-Iodo Tyrosine
EMG	: Electromyogramme
ETC	: Ebauche Thyroïdienne Centrale
GAG	: Glycosaminoglycanes
Gamma GT	: Gamma Glutamyl Transférase
GH	: Growth Hormone
HCG	: Hormone Chorionique Gonadotrope
HTA	: Hypertension artérielle

IGF1	: Insulin-Like Growth Factor 1
IgG	: Immunoglobuline
j	: jour
kg	: kilogramme
LATS	: Long-Acting Thyroid Stimulator
LBE	: Ligne bicanthale externe
mg	: Milligramme
MHC	: Major Histocompatibility complex
MIT	: Mono Iodo Tyrosine
MPT	: Myxœdème pré tibial
NFS	: Numération formule sanguin formule sanguine
PAL	: Phosphatases alcalines
PTH	: Parathyroid Hormone
PTU	: Propylthiouracile
QI	: Quotient Intellectuel
RBP	: Retinol Binding Protein
SHBG	: Sex Hormone Binding Globuline
T3	: Tri-iodothyronine
T4	: Tétra-iodothyronine
TBG	: Thyroid Binding Globulin
TBII	: Thyroid Binding Inhibitory Immunoglobulin
TG	: Thyroglobuline
TGF	: Tumor Growth Factor

IRA	: Iode Radio Actif
	: Thyrotropin Releasing Hormone
TRH	
	: Thyroid Stimulating Antibodies
TSAB	
TSB	: Thyroïdectomie Sub totale
TSH	: Thyroid Stimulating Hormone
TSI	: Thyroid Stimulating Immunoglobulin
TT	: Thyroïdectomie totale
VIP	: Vasoactive Intestinal Peptid
SOMED	: Société Malienne d'Endocrinologie et Diabète
SOMAPATH	: Société Malienne de Pathologie ThromboEmbolique
SFADE	: Société Malienne de Diabétologie et Endocrinologie
SFE	: Société Française d'Endocrinologie
SFD	: Société Francophone de Diabétologie
DES	: Diplôme d'études Spécialisées
DU	: Diplôme d'université
CSS	: Collège des Sciences de la Santé
ASM	: Académie des Sciences du Mali

**Liste des figures :**

- Figure 1 : Rapports de la glande thyroïde
- Figure 2 : Drainage lymphatique de la thyroïde
- Figure 3 : Comparaison entre ECG normal et ECG en ACFA chez un patient en hyperthyroïdie
- Figure 4 : Présentation clinique de la maladie de Basedow
- Figure 5 : Signe de jellinek chez une patiente reçue en consultation d'Endocrinologie à l'hôpital militaire Mly Ismail de Meknès
- Figure 6 : (a) Exophtalmie bilatérale symétrique grade II associée à un important scléral show des paupières inférieures, à un ptosis et à une infiltration graisseuse des paupières supérieures. (b) Regard en haut. (c) Vue de  $\frac{3}{4}$ . (d) Vue de profil.
- Figure 7 : (a) Exophtalmie bilatérale symétrique grade II associée à une petite rétraction des paupières supérieures et un petit scléral show des paupières inférieures. (b) Regard en haut montrant des poches graisseuses (forme graisseuse).
- Figure 8 : (a) Exophtalmie prédominante du côté gauche, aggravée par une rétraction musculaire de la paupière supérieure gauche. (b) Asynergie oculo-palpébrale dans le regard vers le bas avec lidlag
- Figure 9 : (a) et (b) Exophtalmie bilatérale inflammatoire avec rougeur conjonctivale
- Figure 10 : Echographie doppler de la thyroïde
- Figure 11 : Exophtalmie unilatérale gauche associée à une rétraction de la paupière supérieure gauche et une hypotrophie de l'œil gauche. (a) Regard en position primaire. (b) En élévation, limitation majeure de l'élévation de l'œil gauche. (c) Tomodensitométrie en coupe coronale montrant la présence d'un gros muscle droit inférieur et droit médial. (d) Tomodensitométrie en coupe axiale mettant en évidence une exophtalmie gauche et des gros muscles droit inférieur et droit médial.



- Figure 12 : Tomodensitométrie (a) en coupe axiale, (b) en coupe coronale montrant des gros muscles, un nerf optique parfaitement libre, sinus clairs, des parois osseuses très fines (la décompression sera d'autant plus facile).
- Figure 13 : Imagerie par résonance magnétique montrant la présence de gros muscle à l'apex orbitaire, responsable d'une compression des nerfs optiques.
- Figure 14 : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 montrant une hyperfixation homogène d'une maladie de Basedow
- Figure 15 : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123
- Figure 16 : Répartition des patients en fonction de l'âge
- Figure 17 : Répartition des patients en fonction du sexe
- Figure 18 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux
- Figure 19 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux
- Figure 20 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux
- Figure 21 : Répartition des patients selon les motifs de consultation
- Figure 22 : Répartition des patients en fonction de la maladie de Basedow avec complication
- Figure 23 : Répartition des patients selon le type de complication de la maladie Basedow retrouvée
- Figure 24 : Répartition des patients en fonction des types d'anomalies à l'électrocardiogramme
- Figure 25 : Répartition des patients selon l'écho doppler cardiaque
- Figure 26 : Répartition des patients selon le type d'anomalies de l'écho doppler cardiaque

**Liste des tableaux :**

TABLEAU I : Echelle prédictive de la crise thyrotoxisique

TABLEAU II : Facteurs de risque pour une dysthyroïdie iode-induite

TABLEAU III : Caractéristiques de l'amiodarone induced thyrotoxicosis AIT de type I et II

TABLEAU IV : Différentes médicaments antithyroïdiennes

TABLEAU V : Les effets indésirables des ATS

TABLEAU VI : Répartition des patients selon leur origine géographique

TABLEAU VII : Répartition des patients en fonction de la scolarisation

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

TABLEAU IX : Répartition des patients selon le délai de consultation

TABLEAU X : Répartition des patients selon les signes généraux

TABLEAU XI : Répartition des patients selon l'examen physique

TABLEAU XII : Répartition des patients selon la cardiomyopathie

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon le type de cardiomyopathie

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon la numération formule sanguine

TABLEAU XV : Répartition des patients selon l'échographie thyroïdienne

TABLEAU XVI : Répartition des patients en fonction des types d'anomalies d'échographie thyroïdienne

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon l'électrocardiogramme

Introduction :	21
Objectifs :	24
1. GÉNÉRALITÉS.....	25
1.1 Définition :	26
1.2 Epidémiologie :	26
1.3 Anatomie :	26
1.3.1 Description de la glande thyroïde :	26
1.3.2 Rapports :	27
1.3.3 Vascularisation :	28
1.3.4 Innervation :	32
1.4 Pathogénie de l'hyperthyroïdie au cours de la maladie de Basedow :	33
1.5 Diagnostic positif :	34
1.5.1 Signes cliniques :	34
1.5.2 Signes para cliniques :	43
1.6 Evolution :	48
1.6.1 Complications :	48
1.7 Diagnostic différentiel :	53
1.7.1 L'adénome toxique.....	53
1.7.2 Goitre multi-nodulaire toxique.....	53
1.7.3 Thyroïdite :	54
1.7.4 Hyperthyroïdie par surcharge iodée .....	54
1.7.5 Hyperthyroïdie induite par l'amiodarone .....	54
1.7.6 Hyperthyroïdie induite par les produits de contraste, le traitement se fait essentiellement par les ATS.....	56
1.7.7 Hyperthyroïdie factice :	56
1.8 Traitement :	57
1.8.1 Traitement médical :	57
1.8.2 La chirurgie :	61
1.8.3 L'iode radioactif.....	64
1.8.4 Autres traitements :	66
2. METHODOLOGIE .....	70
2.1 Type d'étude.....	71
2.2 Période d'étude .....	71
2.3 Cadre d'étude .....	71

2.4	Population de l'étude .....	71
2.4.1	Critères d'inclusion .....	71
2.4.2	Critères de non inclusion .....	72
2.4.3	Echantillonnage .....	72
2.4.4	Techniques et outils de collecte .....	72
2.4.5	Données sociodémographiques .....	72
2.4.6	Données cliniques.....	73
2.4.7	Données paracliniques .....	75
2.5	Définition opérationnelle .....	75
2.6	Saisie des données .....	76
3.	RESULTATS .....	77
3.1	Résultats globaux .....	78
3.1.1	Age.....	78
3.1.2	Sexe .....	79
3.1.3	Origine géographique .....	79
3.1.4	Scolarisé.....	80
3.1.5	Niveau d'instruction .....	80
3.2	Données cliniques .....	81
3.2.1	Délai de consultation.....	81
3.2.2	Antécédents.....	81
3.2.3	Motifs de consultation .....	83
3.2.4	Signes généraux.....	83
3.2.5	Signes physiques.....	84
3.2.6	Maladie de Basedow avec complications.....	84
3.3	Données paracliniques .....	86
3.3.1	Biologie .....	86
3.3.2	Imagerie.....	88
4.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	91
4.1	Limites de l'étude .....	92
4.2	Données sociodémographiques .....	92
4.2.1	Age.....	92
4.2.2	Sexe .....	92
4.3	Données cliniques .....	92

4.3.1	Délai de consultation.....	92
4.3.2	Antécédents.....	93
4.3.3	Motif de consultation.....	93
4.3.4	Signes généraux.....	93
4.3.5	Maladie de Basedow avec complications.....	94
4.4	Données paracliniques.....	94
4.4.1	Biologie.....	94
4.4.2	Imageries et examens électro-physiologiques.....	95
Conclusion :.....		98
Recommandations.....		100
BIBLIOGRAPHIE.....		101
Fiche signalétique.....		108
Résumé.....		109
ANNEXES.....		112

## INTRODUCTION

## Introduction :

La maladie de Basedow ou « Graves disease », est une affection auto-immune de la thyroïde survenant sur un terrain génétiquement prédisposé. Elle est la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie avec une nette prédominance féminine [1, 2]. C'est Robert Graves (médecin Irlandais), qui a décrit pour la première fois cette forme d'hyperthyroïdie il y a environ 150 ans. A peu près, à la même période, elle fut décrite par le français Basedow, d'où le nom de Grave disease chez les anglophone et Maladie de Basedow pour les francophones, car chacun a revendiqué la paternité de la découverte de la Maladie [1, 2].

Dans le monde, sa prévalence est de moins de 1% [3]. En Afrique, au Cameroun elle représentait 82% des hyperthyroïdies [4]. Au Mali, la maladie de Basedow était l'étiologie la plus retrouvée des hyperthyroïdies soit 56,4%. Les femmes sont les plus atteintes soit une fréquence à 88,1% contre 11,9% d'hommes [5].

Elle se manifeste classiquement par la triade : thyrotoxicose, goitre homogène et exophtalmie, mais peut présenter d'autres manifestations en fonction des complications (cardiothyroïose, crise aiguë thyrotoxicque, exophtalmie maligne, atteintes neuropsychiatriques, musculaires, ostéoporoses). La confirmation diagnostique exige un bilan thyroïdien comprenant la recherche d'une hyperthyroïdie biologique (baisse de la TSH-Us), le dosage des anticorps anti récepteurs de la TSH, une échographie thyroïdienne et/ou une scintigraphie thyroïdienne [6-12].

Si le diagnostic est simple et essentiellement clinique avec juste une confirmation paraclinique, il n'en est pas de même pour le traitement, qui varie entre la conservation et l'ablation de la glande. Ainsi, le traitement de la maladie de Basedow répond à trois modalités thérapeutiques : l'utilisation des antithyroïdiennes de synthèse (ATS), l'ira-thérapie à l'iode 131 et la thyroïdectomie totale [1]. A noter que même si de bons résultats sont obtenus avec les ATS, le taux de rechute reste élevé (un cas sur 5), motivant les cliniciens à choisir le traitement chirurgical après la normalité de la TSH-Us. L'ira thérapie est une méthode simple et efficace ; toutefois, vus les risques liés à l'irradiation et d'hypothyroïdie secondaire définitive, elle est réservée aux sujets âgés et en cas de contre-indication de la chirurgie. La prise en charge des complications est faite au cas par cas.

Au regard des complications dramatiques et de la prévalence de la maladie de Basedow [6-12], nous avons initié ce travail dans le service de médecine interne à l'Hôpital Mère Enfant Luxembourg.

## OBJECTIFS

**Objectifs :**

**Objectifs généraux :**

Etudier la maladie de basedow dans le service de médecine interne à l'hôpital Mère-Enfant Luxembourg.

**Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence des motifs de consultation de la maladie de Basedow ;
- Déterminer la fréquence de la maladie de Basedow ;
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de la maladie de Basedow ;
- Déterminer la fréquence des complications de la maladie de Basedow et leur type.

# 1. GÉNÉRALITÉS

## 1 Généralités :

### 1.1 Définition :

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

### 1.2 Epidémiologie :

Elle prédomine chez la femme, souvent dans un contexte familial de maladie thyroïdienne. Bien qu'elle puisse être observée à tout âge, le pic d'incidence se situe entre 40 et 60 ans [13]. Sa prévalence se situe autour de 2 % de la population féminine. Elle touche moins fréquemment l'homme (prévalence de 0,5 %), l'enfant et le sujet âgé. Elle représente 50 à 80 % des causes d'hyperthyroïdie [1,2]

### 1.3 Anatomie :

#### 1.3.1 Description de la glande thyroïde :

La glande thyroïde est une glande endocrine, impaire et médiane, implantée sur la partie médiane et superficielle de la région cervicale infra-hyoïdienne. Elle a la forme d'un H majuscule, ou la silhouette d'un papillon. Elle est constituée de deux lobes latéraux : le lobe droit et le lobe gauche, réunis sur la ligne médiane par l'isthme thyroïdien.

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

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

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

A sa partie postérieure, on retrouve 2 glandes parathyroïdes de chaque côté : supérieure et inférieure. La thyroïde et les glandes parathyroïde sont très différentes, à la fois sur le plan embryologique que sur le plan fonctionnel. Ses dimensions, variables selon les individus, sont approximativement de 5 cm de large (à la partie moyenne des deux lobes), et de 5cm de haut (pour chaque lobe). L'épaisseur est d'environ 1,5 cm. Ces dimensions sont significativement plus importantes chez la femme que chez l'homme.

La coloration de la thyroïde est rose-rougeâtre, de consistance molle, de surface lisse et légèrement mamelonnée, maintenue par une mince capsule fibreuse adhérente à la glande, et d'une gaine carotidienne, qui va constituer la loge thyroïdienne. Le volume total du corps thyroïde est de 10 à 28 ml, avec un poids normal de 10 à 20g en moyenne.

### 1.3.2 Rapports :

#### 1.2.2.1 Rapports superficiels :

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

#### 1.2.2.2 Rapports profonds :

Ils sont composés essentiellement par :

#### L'axe aéro-digestif :

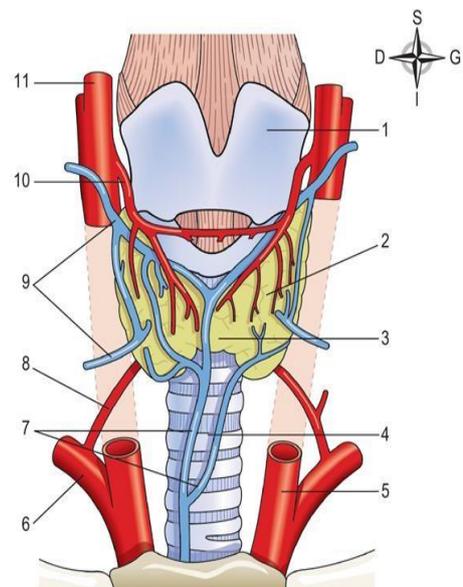
Le corps thyroïde moule sur les faces antérieures et latérales de cet axe, constitué par le larynx et la trachée en avant, et l'œsophage en arrière. L'isthme est fixé au deuxième anneau trachéal par le ligament de Gruber médian. La face profonde de la partie isthmique inférieure est séparée de la trachée par le plexus isthmique à l'origine des veines thyroïdiennes médianes [14, 15]. Il faut retenir ici le danger veineux du décollement inférieur [16]. Les lobes latéraux entrent en

rapport avec l'axe aéro-digestif par leur face postéro-interne et leur bord postérieur.

#### L'axe vasculo-nerveux :

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

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



**Figure 1** : Rapports de la glande thyroïde [17].

#### 1.3.3 Vascularisation :

##### 1.2.3.1 Les artères [17]

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

La vascularisation artérielle de la thyroïde est assurée essentiellement par :

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

#### **L'artère thyroïdienne supérieure**

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

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

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

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

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

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

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

### 1.2.3.2 Les veines [17]

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

#### **La veine thyroïdienne supérieure :**

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

#### **La veine thyroïdienne moyenne :**

Nait latéralement et se jette dans la veine jugulaire interne.

#### **La veine thyroïdienne inférieure :**

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

### 1.2.3.3 Les vaisseaux lymphatiques :

Les voies de drainage lymphatique de la thyroïde ont fait récemment l'objet d'une mise au point [18].

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

#### **Le réseau thyroïdien :**

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

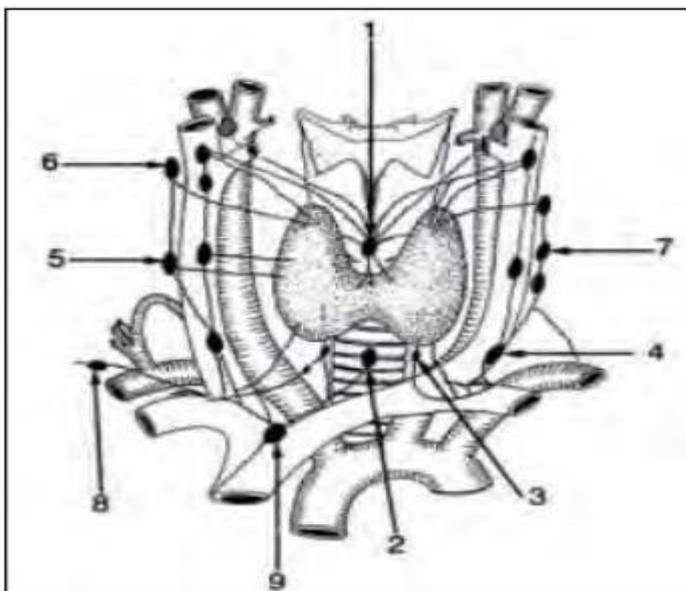
#### **Le compartiment central du cou :**

Ce compartiment est limité en haut par l'os hyoïde, en bas par le tronc veineux brachio-céphalique gauche, et latéralement par la gaine carotidienne. Il regroupe les chaînes récurrentielles ou para trachéales situées de part et d'autre de l'axe trachéo-œsophagien, la chaîne sous-isthmique ou pré trachéale, et la chaîne susisthmique ou pré laryngée où se situe le ganglion delphien. Enfin, dans un cas sur cinq existe un drainage lymphatique rétro-œsophagien et rétro-pharyngien. De ces collecteurs médians émerge du tronc latéral qui se dirige vers les collecteurs lymphatiques latéraux du cou.

### ✚ Les compartiments latéraux du cou :

Les compartiments latéraux droits et gauches correspondent aux chaînes jugulo-carotidiennes droites et gauches situées en dehors de l'axe jugulo-carotidien. Les ganglions s'y échelonnent sur trois niveaux : collecteurs jugulo-carotidiennes supérieurs situés entre le muscle digastrique et l'abouchement et l'abouchement du tronc veineux thyrolinguofacial où siège le ganglion de Kuttner ; collecteurs moyens entre tronc veineux thyrolinguofacial et le muscle omohyoïdien ; et collecteurs inférieurs situés en dessous du muscle omohyoïdien [18].

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



1-ganglions pré-trachéaux sus-isthmiques ;  
2-ganglions pré-trachéaux sous-isthmiques ;  
3-ganglions récurrentiels ;  
4-ganglions jugulo-carotidiens inférieurs ;

5-ganglions jugulo-carotidiens moyens  
6-ganglions jugulo-carotidiens supérieurs ;  
7-ganglions spinaux ;  
8-ganglions sus-claviculaires ;  
9-ganglions médiastinaux antéro-supérieur

**Figure 2 :** Drainage lymphatique de la thyroïde [18]

### 1.3.4 Innervation :

La thyroïde acquiert :

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

Une innervation parasympathique par les laryngés supérieurs et inférieurs.

#### 1.2.4.1 Le nerf laryngé supérieur :

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

Une lésion du nerf ou de sa branche externe peut entraîner une modification de la voix avec une perte de tonalités aiguës et voix plus grave due à une perte de la tension des cordes vocales [19, 20].

#### 1.2.4.2 Le nerf laryngé inférieur :

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

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

A gauche, le nerf laryngé inférieur effectue sa récurrence dans le thorax, sous la crosse de l'aorte. Dans la région cervicale, le nerf est classiquement plus postérieur et plus vertical dans l'angle trachéo-œsophagien [18, 19].

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

Au cours de son trajet ascendant, il abandonne des filets à destinés œsophagienne, pharyngienne et trachéale. Il peut être bi- ou trifurqué. Il croise

la direction transversale de l'artère thyroïdienne inférieure ; ce croisement peut, d'après Blondeau, s'effectuer de 28 façons différentes avec des entremêlements fréquents du nerf et des branches de l'artère [18, 19, 21].

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

La maladie de basedow est affection auto-immune causée par des immunoglobulines thyrostimulantes produits par les lymphocytes intrathyroïdiens, qui se lient au récepteur thyrotropine des cellules thyroïdiennes et l'activent, induisant ainsi la synthèse et la libération des hormones thyroïdiennes.

L'IgG la plus anciennement connue est la LATS (Long Acting Thyroid Stimulator). Les anticorps stimulant la thyroïde TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulin), appelées aussi TSAB (Thyroid Stimulating Antibodies), sont des anticorps qui stimulent l'hormone synthèse et sont la cause directe de l'hyperthyroïdie dans cette maladie.

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

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

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

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

Dans environ 30% des cas, les patients ont aussi une exophtalmie, qu'il est plus exact d'appeler orbitopathie Basedowienne. Il s'agit d'une pathologie qui touche initialement les muscles orbitaires, qui sont épaissis, et la graisse rétro-orbitaire dont la prolifération est stimulée.

L'orbitopathie peut être à la base d'une protrusion du globe oculaire (exophtalmie), avec inoclusion palpébrale, conjonctivite et de kératite. L'atteinte des muscles orbitaire peut être responsable d'une paralysie oculaire, avec diplopie. Enfin le nerf optique peut être soit étiré (exophtalmie sévère), soit comprimé (hypertrophie musculaire sévère), conduisant dans les formes sévères à une baisse de l'acuité visuelle, voire cécité.

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

Donc la maladie de Basedow est une maladie polygénique et multifactorielle qui se développe à la suite d'une interaction complexe entre la susceptibilité génétique et les facteurs environnementaux et endogènes [22]

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

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

## 1.5 Diagnostic positif :

### 1.5.1 Signes cliniques :

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

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

#### 1.4.1.1 Signes de thyrotoxicose :

##### + Signes généraux :

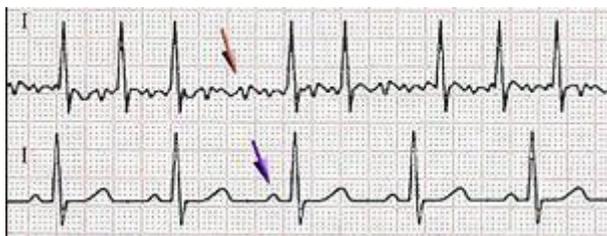
Dans les formes typiques, on observe un amaigrissement rapide et très important contrastant avec une conservation de l'appétit ou une polyphagie. On note aussi une thermophobie avec une hypersudation (mais chaudes et moites), une élévation thermique, une polyurie et une polydipsie. Une asthénie marquée,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

##### + Signes cardio-vasculaires :

Une tachycardie permanente associée à des palpitations.

Une augmentation de la pression artérielle systolique.

Une fibrillation auriculaire voire une arythmie.



**Figure 3** : Comparaison entre ECG normal (flèche bleue) / ECG en ACFA chez un patient en hyperthyroïdie (Flèche rouge) [11].

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

##### + Signes digestifs :

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

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

### **Signes musculaires :**

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

Le pseudo paralysie périodique thyreotoxique, décrite principalement en Extrême Orient, survient chez l'homme Basedowien de plus de 40 ans [13].

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

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

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

### **Signes neuropsychiques :**

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

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

Difficultés scolaires chez l'enfant.

Etats anxiodépressifs, délirants, ou confusionnels.

Des troubles du sommeil.

### **Signes génitaux :**

Une aménorrhée sans bouffées de chaleur chez la femme.

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

### **Signes cutanés :**

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

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

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

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

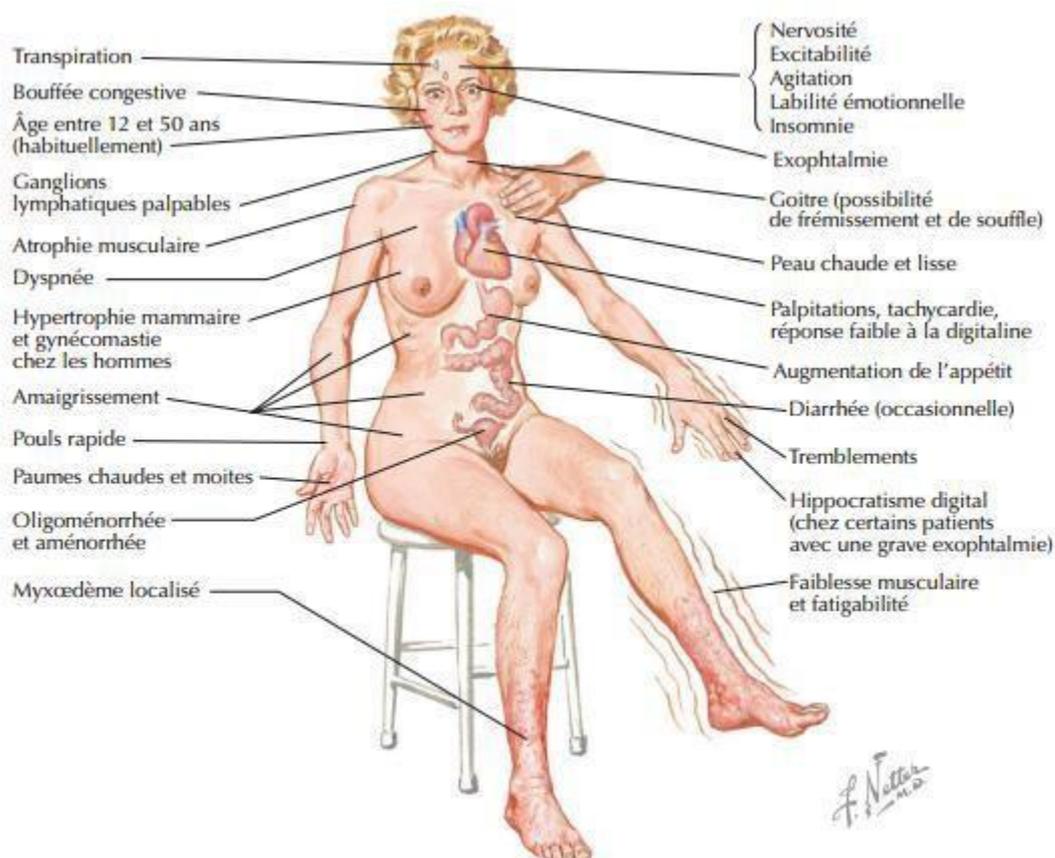
Le MPT se présente typiquement comme un épaississement cutané rosé, sensible, disposé en plaques circonscrites. Une hyperkératose, une dilatation des orifices pileux avec aspect en peau d'organe peuvent aussi accompagner le MPT.

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

#### 1.4.1.2 Le goitre :

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

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



**Figure 4 :** Présentation clinique de la maladie de Basedow [23].

#### 1.4.1.3 L'orbitopathie Basedowienne :

L'orbitopathie Basedowienne est une maladie défigurante qui intéresse l'étage supérieur du visage, entraînant ainsi de modifications importantes du regard. L'atteinte prédomine au niveau de la région orbito-palpébrale, associant à des degrés divers une exophtalmie, des troubles oculomoteurs, et des anomalies palpébrales. L'exophtalmie est le signe majeur ; elle est le résultat d'un conflit entre le contenant orbitaire inextensible formé par les parois osseuses et un contenu orbitaire dont le volume est augmenté [24].

Elle est cliniquement apparente dans 30 à 50% des cas, mais existe réellement chez environ 80% des malades [25, 26].

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

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

Trois facteurs interviennent [27, 28] : l'inflammation, l'augmentation du volume du tissu adipeux au sein du tissu conjonctif des muscles de la graisse orbitaires. Ces trois facteurs sont responsables de l'augmentation du volume des muscles oculomoteurs et de la graisse orbitaire.

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

Les principaux signes cliniques de cette atteinte sont :

- ✓ Une exophtalmie : protrusion oculaire bilatérale le plus souvent symétrique, axiale, indolore et réductible, accompagnée d'une photophobie, et d'un larmoiement conjonctival. C'est le signe le plus fréquemment observé au cours de l'orbitopathie Basedowienne, elle est retrouvée chez 63% des patients (Figure 5 et 6) et elle est le plus souvent associée à une rétraction de la paupière supérieure qui existe chez 90% à 98% des patients (Figure 7) [28].
- ✓ Douleurs orbitaires, irritation conjonctivale à type de picotements, larmoiement, et photophobie (Figure 8) [28].
- ✓ Une rétraction palpébrale, due à une myosite inflammatoire du releveur de la paupière supérieure, associée à une asynergie oculo-palpébrale dans le regard vers le bas (signe de Von Graefe), une rareté du clignement (signe de Stellwag), et parfois une hyperpigmentation palpébrale (signe de Jellinek).
- ✓ Une occlusion palpébrale incomplète, qui expose le patient aux conjonctivites, kératites, ulcérations cornéennes et parfois même à l'ophtalmopathie purulente.
- ✓ Un trouble de la vision des couleurs et une baisse de l'acuité visuelle par souffrance du nerf optique (apex orbitaire comprimé par la pression des muscles œdémateux).
- ✓ Une hypertonie oculaire responsable de douleur et pouvant induire une souffrance papillaire glaucomateuse.

- ✓ Des troubles de la motilité oculaire, qui existe chez 40 à 60% des patients. La diplopie est le plus souvent verticale, témoignant d'une atteinte prédominant sur le muscle droit inférieur. (Figure 9) [28].



**Figure 5** : Signe de Jellinek chez une patiente reçue en consultation d'Endocrinologie à l'hôpital militaire Mly Ismail de Meknès. [24]



**Figure 6 :** (a) Exophtalmie bilatérale symétrique grade II associée à un important scléral show des paupières inférieures, à un ptosis et une infiltration graisseuse des paupières supérieures. (b) Regard en haut. (c) Vue de  $\frac{3}{4}$  (d) Vue de Profil [28]



**Figure 7 :** (a) Exophtalmie bilatérale symétrique grade II associée à une petite rétraction des paupières supérieures et un petit scléral show des paupières inférieures. (b) Regard en haut montrant des poches graisseuses (forme graisseuse). [28].



**Figure 8 :** (a) Exophtalmie prédominante du côté gauche, aggravée par une rétraction musculaire de la paupière supérieure gauche. (b) Asynergie oculopalpebrale dans le regard vers le bas avec lid-lag [24].



**Figure 9 :** (a) et (b) Exophtalmie bilatérale inflammatoire avec rougeur conjonctivale. [28]

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

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

- ❖ Confirmer le diagnostic.
- ❖ Mesurer l'exophtalmie.
- ❖ Etudier les rapports du contenant et contenu orbitaire.

- ❖ Préciser l'augmentation des masses musculaires par rapport l'augmentation de la graisse intra et extra conique.
- ❖ Vérifier la présence d'une compression du nerf optique à l'apex.
- ❖ Visualiser les parois osseuses.
- ❖ Et tenir compte de la clarté des sinus et leur taille [24].

#### 1.4.1.4 L'acropathie basedowienne :

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

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

#### 1.5.2 Signes para cliniques :

##### 1.4.2.1 Signes biologiques :

##### **Non spécifiques :**

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

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

Une hypercalcémie, accompagnée d'une hypercalciurie.

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

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

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

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

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

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

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

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

##### **Les anticorps anti-thyroperoxydase (AC anti TPO):**

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

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

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

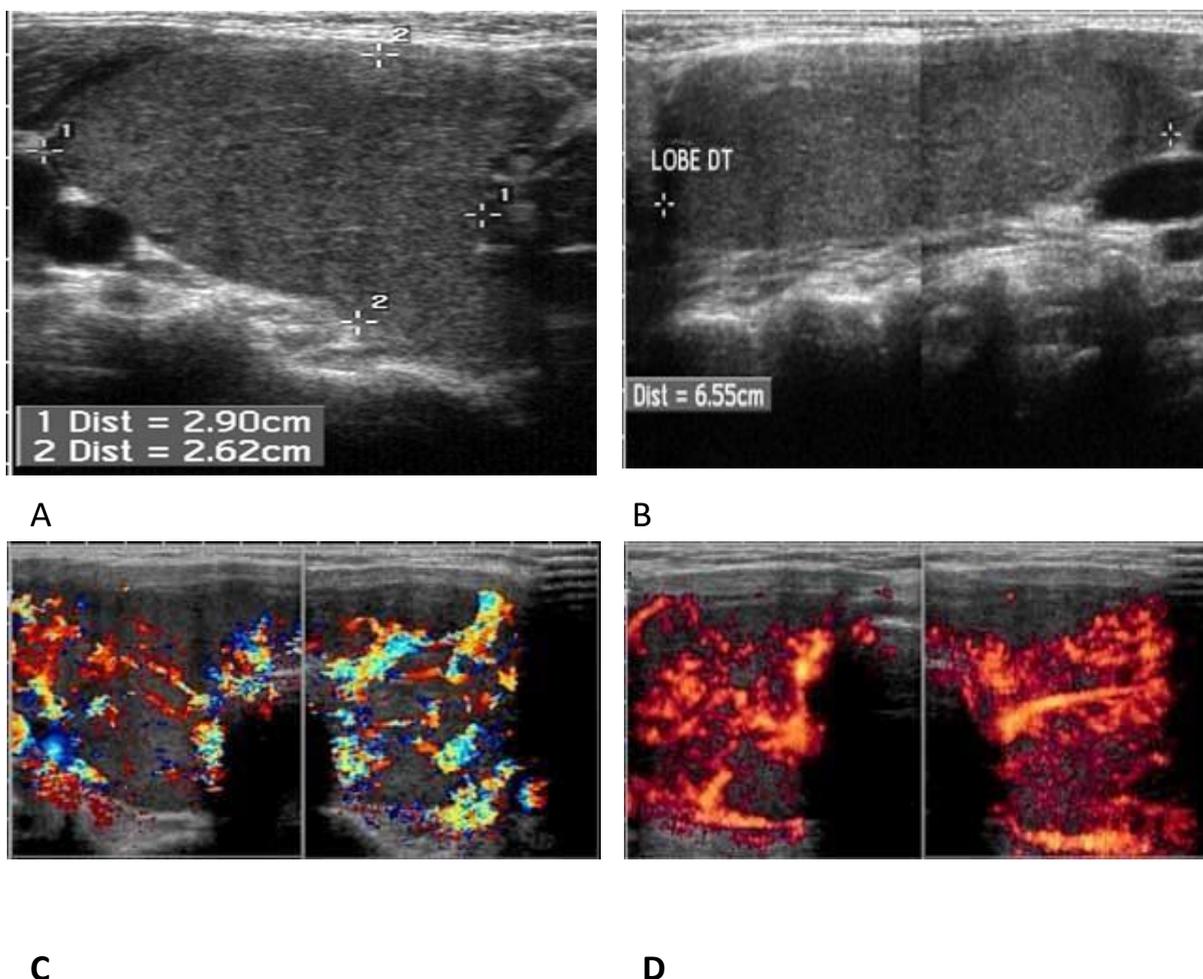
#### 1.4.2.3 Imagerie médicale :

##### **Échographie cervicale :**

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

La présence de nodules est possible dans certains cas, dont il faut préciser les caractéristiques échographiques et cytologiques. L'étude doppler met en évidence l'hyper vascularisation globale du parenchyme et permet aussi le calcul des vitesses dans l'artère thyroïdienne inférieure (> 1 ml/s).

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



**Figure 10 :** Echographie Doppler de la thyroïde [29]

A : Maladie de Basedow. Echographie cervicale, vue transverse

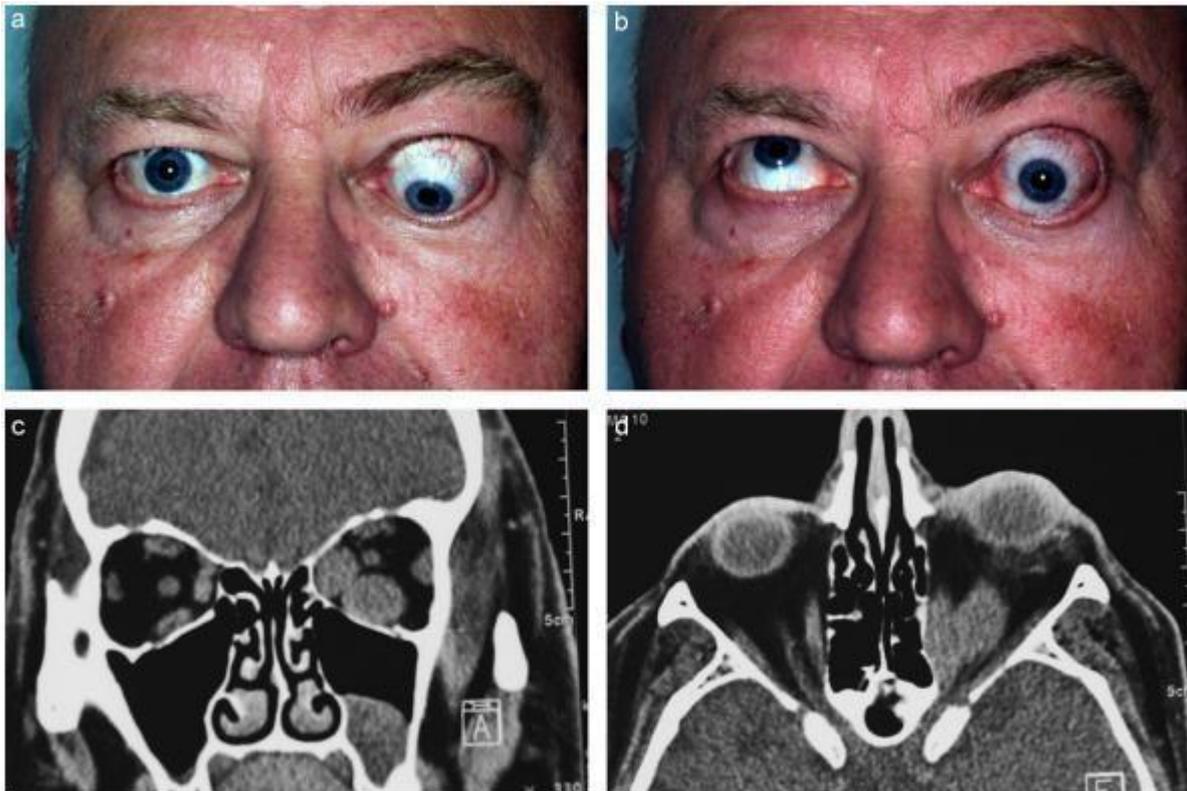
B : Maladie de Basedow. Echographie cervicale, vue longitudinale

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

D : Mode Doppler puissance

Thyroïde de taille augmentée avec parenchyme homogène. Hypervascularisation globale témoignant du phénomène inflammatoire.

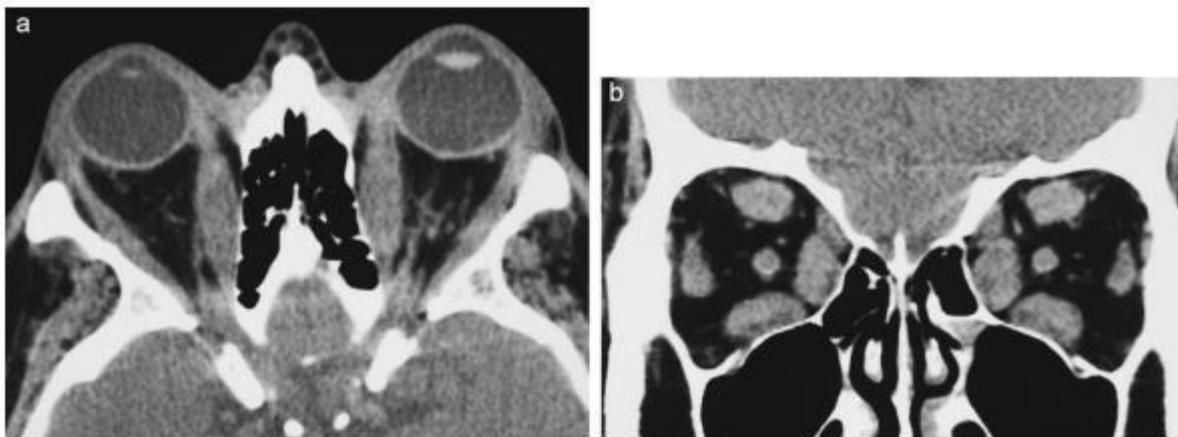
**+ Tomodensitométrie :**



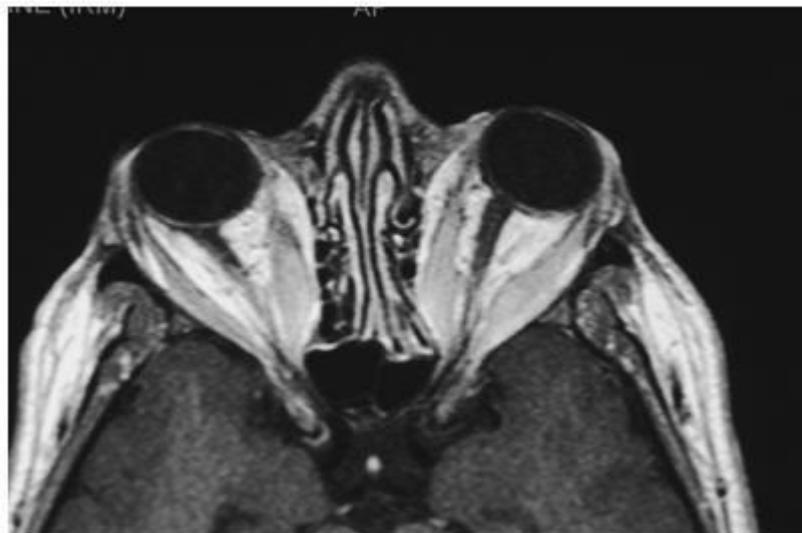
**Figure 11 :** Exophtalmie unilatérale gauche associée à une rétraction de la paupière supérieure gauche et une hypotrophie de l'œil gauche.

(a) Regard en position primaire. (b) En élévation, limitation majeure de l'élévation de l'œil gauche. (c) Tomodensitométrie en coupe coronale montrant la présence d'un gros muscle droit inférieur et droit médial. (d) Tomodensitométrie en coupe axiale mettant en évidence une exophtalmie gauche et des gros muscles droit inférieur et droit médial [28].

La TDM quantifie l'exophtalmie : Grade I où le 1/3 postérieur du globe orbitaire passe par la LBF, grade II où la choroïde passe par la LBE, et le grade III où le globe orbitaire passe en avant de la LBE.



**Figure 12** : Tomodensitométrie (a) en coupe axiale, (b) en coupe coronale montrant des gros muscles, un nerf optique parfaitement libre, sinus clairs, des parois osseuses très fines (la décompression sera d'autant plus facile). [28]



**Figure 13** : Imagerie par résonance magnétique montrant la présence de gros muscle à l'apex orbitaire, responsable d'une compression des nerfs optiques [28].

#### **✚ Scintigraphie :**

La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium intervient fortement dans la stratégie diagnostique de la maladie de Basedow. On peut noter une hyperfixation homogène. Elle peut être utile pour distinguer une maladie de Basedow où la captation d'iode est augmentée, d'une thyroïdite où la captation est basse. Elle peut être réalisée pour identifier un goitre multi nodulaire toxique, ou un nodule toxique.



**Figure 14** : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 montrant une hyperfixation homogène d'une maladie de Basedow [30]

#### 1.6 Evolution :

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

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

##### 1.6.1 Complications :

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

##### 1.5.1.1 Cardiothyroïose :

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

Il peut s'agir de :

- ✚ **Trouble du rythme** : Ils sont très variés dans la maladie (des extrasystoles, un flutter, une arythmie complète par fibrillation auriculaire, voire même une asystolie dans les formes les plus graves.
- ✚ **L'insuffisance cardiaque** : Elle est globale, avec des œdèmes des membres inférieurs, un reflux hépato jugulaire, une hépatomégalie douloureuse, une dyspnée, une orthopnée, râles crépitants...
- ✚ **L'insuffisance coronarienne** : Elle représente 10% des complications cardiaque des hyperthyroïdies, et est due à des lésions coronariennes préexistantes aggravées par l'augmentation du débit cardiaque [31].

#### 1.5.1.2 La crise aiguë thyrotoxique :

C'est une urgence médicale, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Elle est une forme très grave de l'hyperthyroïdie où on a exacerbation des signes de thyrotoxicose suite à une sorte d'intoxication aux hormones thyroïdiennes.

Dont l'étiologie peut être une hyperthyroïdie mal ou non traité, ou une infection...

Elle se manifeste cliniquement par un état d'agitation délirante, une diarrhée, une déshydratation, une fièvre, une défaillance cardiovasculaire, des troubles respiratoires, des troubles de phonation, des troubles de déglutination, des troubles de conscience, voir un coma...

**Tableau I : Echelle prédictive de la crise thyrotoxique [32].**

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

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

### 1.5.1.3 Complication exophtalmique :

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

Les manifestations cliniques pouvant être :

- Exophtalmie importante, irréductible, douloureuse ;
- Inocclusion palpébrale → kératites et ulcérations de l'œil ;
- Chémosis ;

-Paralysies oculomotrices ;

-Diminution de l'acuité visuelle (par atteinte du nerf optique).

#### 1.5.1.4 L'ostéoporose :

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

C'est un processus qui provoque une diminution de la masse osseuse et qui est responsable de diverses fractures, surtout au niveau des poignets, des hanches et des vertèbres. L'atteinte osseuse prédomine au niveau cortical [33].

#### 1.5.1.5 Complications psychiatriques :

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

#### 1.5.1.6 Complications musculaires :

##### **Au cours de crise aiguë thyreotoxique :**

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

##### **Myopathie thyreotoxique commune :**

L'hyperthyroïdie est la première cause de myopathie endocrinienne. La faiblesse musculaire proximale est la manifestation la plus fréquente [34]. Cette dernière est plus marquée au niveau des membres supérieurs et s'y associe à une amyotrophie symétrique prédominant aux racines des membres. Les muscles bulbaires et les muscles de l'œsophage peuvent être atteints. Un EMG doit être réalisé. Il mettra en évidence les signes myogènes avec des potentiels polysphasiques. La biopsie musculaire quant à elle, est très peu contributive dans ce cas, et sera donc pas demandée.

##### **Paralysie périodique thyreotoxique hypokaliémie :**

C'est une complication potentiellement létale de l'hyperthyroïdie, caractérisée par une paralysie musculaire et une hypokaliémie parfois profonde, secondaire à un transfert massif de potassium vers le secteur intracellulaire [34].

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

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

La crise peut conduire exceptionnellement à la mort si la faiblesse des muscles respiratoires entraîne une insuffisance respiratoire ou si l'hypokaliémie entraîne un trouble sévère du rythme cardiaque [34].

Non traitées, ces crises ont généralement un caractère récurrent.

#### 1.5.1.7 Complication neurologique :

C'est une complication rare, selon un cas de neuropathie sensitivomotrice du fibulaire commun gauche (SPE), qui fut révélateur d'une maladie de Basedow. L'évolution fut favorable parallèlement à l'amélioration de la thyrotoxicose [11].

Elle se manifeste cliniquement par des claudications motrices intermittentes, de trouble de la phonation, de trouble de la déglutination, des mictions impérieuses, des paraplégies, des hypoesthésies, des dysesthésies, des paresthésies, d'acrocyanose ou doigts bleus...

#### 1.5.1.8 Des complications lors de la grossesse :

Chez les femmes enceintes, la maladie de Basedow comporte un certain risque de complications liées à la grossesse, et même si la maladie est traitée, voire guérie : des anticorps antithyroïdiens peuvent en effet circuler dans le sang et atteindre le placenta. Ces anticorps peuvent ainsi stimuler la production hormonale de la thyroïde de l'enfant à naître et provoquer un hyperfonctionnement de la glande thyroïde chez le fœtus (hyperthyroïdie

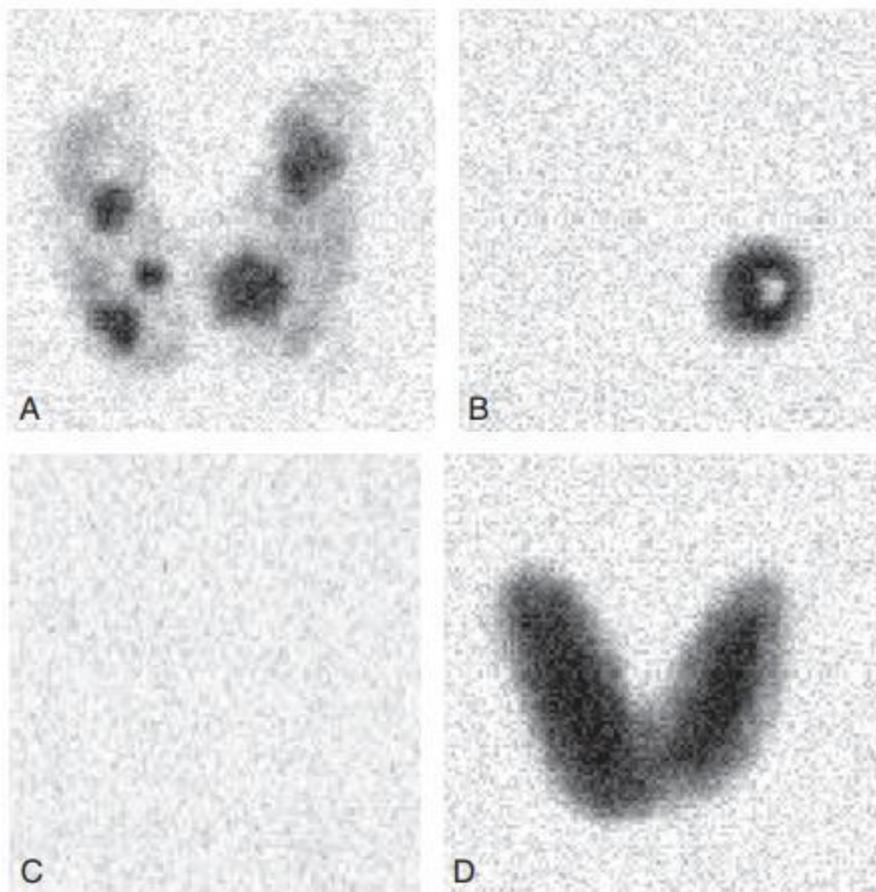
foétale). Ceci risque d'entraîner d'autres complications chez le fœtus ou chez le nouveau-né, par exemple : naissance prématurée, faible poids à la naissance, risque de mortalité plus élevée durant la première semaine de vie, ou hyperthyroïdie temporaire chez le nouveau-né.

**Autre** : Hypothyroïdie iatrogène

1.7 Diagnostic différentiel :

1.7.1 L'adénome toxique

1.7.2 Goitre multi-nodulaire toxique



**Figure 15** : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 [30].

A. Multiples zones hyperfixantes : goitre multi nodulaire toxique.

B. Hyperfixation localisée avec extinction du reste du parenchyme : nodule toxique.

C. Scintigraphie blanche de thyrotoxicose factice.

D. Hyperfixation diffuse : maladie de Basedow (la scintigraphie n'est pas indispensable dans cette situation).

### 1.7.3 Thyroïdite :

Le terme thyroïdite signifie : inflammation de la thyroïde.

Les thyroïdites forment avec les goitres, les affections endocriniennes les plus fréquentes. Elles peuvent être classées selon leur mécanisme physiopathologique : infectieuse (bactérienne ou virale), auto-immune (Thyroïdite Hashimoto), iatrogène...

### 1.7.4 Hyperthyroïdie par surcharge iodée

### 1.7.5 Hyperthyroïdie induite par l'amiodarone

**Tableau II** : Facteurs de risque pour une dysthyroïdie iode-induite [35].

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

On distingue deux mécanismes physiopathologiques responsables de l'hyperthyroïdie :

**L'AIT de type I** : conduit à une synthèse excessive des hormones thyroïdiennes.

Elle est surtout retrouvée dans des régions déficientes en iode, et chez des

patients avec ayant une maladie thyroïdienne préexistante (goitre multinodulaire, maladie de Basedow).

**L'AIT de type II** : caractérisée par une thyroïdite destructrice due à un effet toxique de l'amiodarone sur les thyrocytes avec libération de la réserve des hormones thyroïdiennes. Une AIT peut survenir tôt au cours d'un traitement par amiodarone, ou même plusieurs mois après l'arrêt du médicament. Ceci est dû à la longue demi-vie de l'amiodarone [36].

**Tableau III** : Caractéristiques de l'amiodarone induced thyrotoxicosis AIT de type I et II [35]

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

## Traitement :

Sachant que les patients traités par amiodarone représentent une population à risque cardiaque élevé, une hyperthyroïdie pose un danger considérable avec une mortalité élevée, notamment en cas de dysfonction ventriculaire gauche [36], d'où l'importance de normaliser la fonction thyroïdienne le plus rapidement possible.

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

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

En cas d'AIT de type II, les ATS n'ont pas d'intérêt, le traitement de choix demande les glucocorticoïdes. La dose proposée est de 40-60 mg de prednisone pendant 2-3 mois suivie par un sevrage lent sur plusieurs [37].

1.7.6 Hyperthyroïdie induite par les produits de contraste, le traitement se fait essentiellement par les ATS.

1.7.7 Hyperthyroïdie factice :

La thyrotoxicose factice est le plus souvent liée à l'utilisation clandestine d'hormones thyroïdiennes. Elle est classiquement observée chez des femmes jeunes ou d'âge moyen, ayant des troubles psychiatriques, mais elle peut aussi concerner des femmes plus âgées [38]. L'absence de goitre ou de douleurs cervicales, de symptomatologie ophtalmologique et de myxœdème pré-tibial écarte une maladie de Basedow ou une thyroïdite subaiguë de De Quervain.

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

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

### 1.8 Traitement :

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

#### 1.8.1 Traitement médical :

##### 1.7.1.1 Traitements non spécifiques :

###### Repos physique et psychologique :

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

###### Anxiolytiques :

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

###### Bêtabloquants :

Les bêtabloquants, ordinairement non cardiosélectifs, de type Propranolol (Avlocardyl\*), permettent de ralentir le nœud sinusal, et la conduction auriculo ventriculaire, améliorer la tachycardie, mais aussi les tremblements, et l'agitation.

Ils diminuent les effets périphériques des hormones thyroïdiennes par deux mécanismes : en bloquant leur effet potentialisateur sur les catécholamines, et en inhibant la conversion de T4 en T3.

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

Ils sont contre indiquée en cas de :

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

#### **Corticoïdes :**

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

#### **Contraception :**

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

### 1.7.1.2 Traitement spécifique :

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

#### Moyens :

Les antithyroïdiens de synthèse :

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

#### Mode d'action :

Ils inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes, en empêchant l'iodation des tyrosines de la thyroglobuline par l'enzyme peroxydase [39]. L'action des ATS n'est incontestable que progressivement (10 à 15 jours), et l'obtention de la normalisation de l'hyperthyroïdie n'est obtenue qu'après plusieurs semaines. Les ATS ont une action antagoniste de la vitamine K, et peuvent donc augmenter les effets de l'anticoagulation, ils ont également un effet immuno-modulateur.

**Tableau IV** : Différents médicaments antithyroïdiens [39].

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

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

#### Phase d'attaque :

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

### Phase d'entretien :

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

### Surveillance :

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

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

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

**Tableau V** : Les effets indésirables des ATS [39].

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

### 1.8.2 La chirurgie :

La thyroïdectomie est certainement le traitement le moins utilisé d'emblée. Il s'agit néanmoins d'une option thérapeutique qui peut être très utile, particulièrement chez les patients qui ont des effets secondaires sérieux des ATS, des goitres importants, ou des nodules suspects de malignité, qui refusent

le radio-iodé, ou encore souhaitent un traitement rapide et définitif [40]. Il s'agit d'un moyen thérapeutique radical, capable d'obtenir la guérison.

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

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

Elle est proposée en cas de :

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

Il est recommandé d'opérer les patients dont l'hyperthyroïdie réduite, contrôlée par de faibles doses d'ATS [39].

### 1.7.2.1 Types de thyroïdectomies :

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

La thyroïdectomie totale

La thyroïdectomie subtotale

### 1.7.2.2 Complications de la chirurgie :

La thyroïdectomie qu'elle soit totale ou partielle a toujours été considérée comme l'intervention reine de la chirurgie cervicale [41].

Actuellement les risques liés à l'acte chirurgical ont fortement diminué grâce à une codification précise de la technique. Cependant ces risques persistent et cette intervention présentera toujours des risques potentiels qu'ils soient hémorragiques, nerveux ou parathyroïdiens [42].

#### 1.7.2.2.1 Complication per-opératoires :

 Accidents hémorragiques :

Les complications hémorragiques per opératoires cataclysmiques devenues exceptionnelles. Elles peuvent être en rapport avec une lésion d'un gros vaisseau essentiellement le tronc brachio-céphalique. En effet, surtout quand ce dernier est haut situé, ou lorsqu'il s'agit d'un goitre plongeant, il peut être lésé.

 Risque récurrentiel :

Il a toujours été le principal souci de l'opérateur bien qu'il ne s'agisse pas d'un risque vital sauf parfois lorsque l'atteinte est bilatérale. La recherche systématique du nerf et suivi jusqu'à sa pénétration laryngée permet de bien le visualiser et de coaguler ou de lier les vaisseaux à distance [42].

Le risque d'atteinte du nerf est maximal lorsqu'on sépare le lobe thyroïdien du ligament de Gruber latéral comme le souligne HENRY. En effet c'est à ce niveau et dans la rainure circo-trachéale que se trouve un lacis artério-veineux [42].

#### ✚ Complications respiratoires : Plaie trachéale

##### 1.7.2.2 Complications post opératoires :

#### ✚ Hématome suffocant :

L'hématome post opératoire peut représenter un danger majeur, non ou insuffisamment drainé, susceptible de devenir rapidement compressif. Une asphyxie aiguë peut survenir brutalement. L'intubation endotrachéale peut être rendue difficile, voire impossible, du fait de la compression. L'ouverture de la plaie opératoire, mais surtout de la loge thyroïdienne, peut constituer le geste salvateur, permettant d'intuber le patient et d'éviter une trachéotomie en urgence, délicate et préjudiciable, au sein même d'un champ opératoire [43].

#### ✚ Hypothyroïdie : [44, 45]

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

### 1.8.3 L'iode radioactif

Le traitement par l'IRA thérapie à l'iode 131 est une méthode simple, efficace, radicale, et non agressive. Il pourrait être administré initialement ou en seconde intention après les ATS. Il est introduit par voie orale dans un service de médecine nucléaire, selon un protocole de radio protection précis. Une scintigraphie doit être effectuée avant le traitement, non seulement pour confirmer la captation diffuse typique de la maladie, mais aussi pour calculer la dose radio iode à administrer. La dose requise peut être calculée en fonction du

degré de la captation et du volume de la glande, ou peut être fixée à une dose standard de 15 à 20 millicuries, cette permet d'obtenir 80 % de succès.

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

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

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

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

Après un traitement ablatif, le bilan thyroïdien (TSH, T4 L) doit être contrôlé à 4 semaines puis toutes les 4 à 6 semaines durant les 6 premiers mois. Il est important de prévoir une consultation spécialisée pour introduire une substitution précoce et adaptée afin d'éviter les complications secondaires à une hypothyroïdie. Cette consultation permettra aussi d'évaluer l'état orbitaire du patient. Une fois l'équilibre hormonal obtenu, tout patient traité par l'iode <sup>131</sup>I pour une maladie de Basedow devra avoir une surveillance annuelle de sa TSH sans limitation de durée [46].

#### 1.8.4 Autres traitements :

##### 1.7.4.1 Lugol :

Son utilisation est actuellement abandonnée du fait des gros risques d'apparition d'iod'Basedow. Il était utilisé dans le cadre de la préparation rapide pour thyroïdectomie totale pour éviter les gros saignements. Ses indications tenaient compte du terrain, du volume du goitre, du degré de la thyrotoxicose et de ses complications ainsi que des moyens thérapeutiques disponibles. Il était utilisé sous la forme de solution forte (iode : 5g, iodure de potassium : 10g, e au distillé Q.S.P : 100 ml), 60 à 90 gouttes par jour en trois prises. Son est rapide mais transitoire. Quelle que soit l'option thérapeutique qui sera choisie, la prise en charge initiale comprendra la prise d'une dose adéquate d'ATS en vue de la restauration de l'euthyroïdie [47].

##### 1.7.4.2 Traitement de l'exophtalmie : [22]

###### Traitement médical :

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

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

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

Il a une action antiinflammatoire et immuno- modulatrice en diminuant la synthèse et la sécrétion des glycosaminoglycanes responsables de la réaction œdémateuse. Il n'existe pas consensus concernant les modalités thérapeutiques [48].

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

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

#### Traitement chirurgical :

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

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

#### 1.7.4.3 Conduite à tenir devant la crise aiguë thyreotoxique : [49]

##### Prévention :

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

 Traitement curatif :

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

➤ Traitement symptomatique :

- **Traitement de l'hyperthermie** : vessies de glace, paracétamol, voire de la chlorpromazine (25-100 mg/j). Aspirine contre-indiquée.
- **La déshydratation** : boissons abondantes ou des perfusions correctrices des troubles ioniques en fonction de l'état de conscience du patient.
- **Nutrition orale ou parentérale** : 2 000 à 3 000 calories quotidienne et un supplément poly vitaminique (vitamines B, en particulier).
- **Traitement sédatif** : diazépam ou chlorpromazine sera instauré. ▪ **Toute hypercalcémie sera corrigée**
- **Traitements cardiovasculaires** : associations digitalodiurétiques, anticoagulation préventive et à une oxygénothérapie.
- **Traitement corticoïde** : dexaméthasone ou méthylprednisolone i.v. (prévenir une insuffisance surrénalienne fonctionnelle, lutter contre l'hypercalcémie et inhiber la conversion de T4 en T3.)

➤ Traitement antithyroïdien :

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

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

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

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

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

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

▪ **Traitement dirigé contre les effets périphériques des hormones thyroïdiennes. – Inhibition de la conversion de T4 en T3 :**

- **PTU évoqué précédemment.**
- **Bloquants :**

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

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

- **Blocage -adrénergique :**

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

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

Bloquant de demi-vie très courte si insuffisance cardiaque est à craindre ;  
**esmolol**, dose de charge de 500 g/kg/mn et dose d'entretien de 50 à 200 g/kg/mn.

▪ **Soustraction de l'excès d'hormones thyroïdiennes circulantes :**

plasmaphérèse, hémofiltration, dialyse péritonéale.

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

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

▪ **Traitements d'exception – Place de la chirurgie de sauvetage :**  
exceptionnelles

Généralement préparée par une épuration extrarénale.

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

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

➤ **Traitement d'étiologique déclenchante :**

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

## 2. METHODOLOGIE

## 2 Méthodologie

### 2.1 Type d'étude

Nous avons réalisé une étude descriptive avec recueil rétrospectif des données en colligeant les dossiers des patients ayant présenté la maladie de Basedow, dans le service de Médecine interne à l'hôpital Mère Enfant Luxembourg durant la période Janvier 2015 - décembre 2018.

### 2.2 Période d'étude

La période s'étendait du 01 Janvier 2015 au 31 décembre 2018.

### 2.3 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine interne à l'hôpital Mère et Enfant le Luxembourg, situé dans la commune IV de Bamako (quartier de Hamdallaye), près du « lycée Prospère Camara ». L'hôpital dispose de 13 services (Traumatologie, Urologie, Neurochirurgie, Gynécologie, Urgence, Anesthésie Réanimation, Cardiologie, Pédiatrie, oncologie, Médecine interne, Imagerie, Laboratoire biologique) et d'une direction administrative. Le service de la médecine interne est au 1<sup>er</sup> étage, contiguë à la Pédiatrie. Il comprend 20 lits pour 9 salles d'hospitalisations et une salle d'observation. Les activités du service sont organisées en consultation de médecine générale et spécialisée, hospitalisation, endoscopie digestive diagnostique et fibroscan.

### 2.4 Population de l'étude

La population d'étude était les patients présentant la maladie de Basedow.

#### 2.4.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus, les patients présentant la maladie de Basedow, ayant un suivi régulier durant la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2015 au 31 décembre 2018 et ayant un dossier médical complet.

#### 2.4.2 Critères de non inclusion

- Les patients hyperthyroïdiens ne présentant pas la maladie de Basedow.
- Les patients perdus de vue, avec un dossier médical incomplet.

#### 2.4.3 Echantillonnage

Formule de calcul de la taille de l'échantillon

$$n = z^2 \times p (1 - p) / m^2$$

n = taille de l'échantillon

z = niveau de confiance selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%, z = 1.96, pour un niveau de confiance de 99%, z = 2.575)

p = proportion estimée de la population qui présente la caractéristique (lorsque inconnue, on utilise p = 0.5 ce qui correspond au cas le plus défavorable c'est-à-dire la dispersion la plus grande)

m = marge d'erreur tolérée (par exemple on veut connaître la proportion réelle à 5% près)

Il s'agissait d'un échantillonnage raisonné, fondé sur la sélection de tous les dossiers répondant à nos critères d'inclusion.

#### 2.4.4 Techniques et outils de collecte

Une fiche d'enquête avait été éditée pour recueillir l'ensemble des informations nécessaires pour répondre aux objectifs de notre étude. Elle nous a permis de faire une étude descriptive de chaque paramètre afin de bien mener notre travail. Les paramètres retenus étaient les suivants :

#### 2.4.5 Données sociodémographiques

Age

Sexe

Origine géographique

Scolarisation :    Oui            Non

Niveau d'instruction :

Primaire ; Secondaire ; Supérieur

#### 2.4.6 Données cliniques

Délai de consultation :

0 - 5 mois ; 6 - 11 mois ; 12 – 17 mois ; 18 - 24 mois ; 25 -31 mois ; 32 - 38 mois ;  
≥ 39 mois

Antécédents médicaux :

Diabète ; Hypertension artériel ; Dysthyroïdie ; Goitre ; Asthme ; Cardiopathie ;  
Ostéoporose ; Sans antécédent.

Antécédents chirurgicaux :

Cataractectomie ; Thyroïdectomie ; Césarienne ; Sans antécédent.

Antécédents familiaux :

Hypertension artérielle ; Dysthyroïdie ; Diabète ; Goitre ; Asthme ; Sans  
antécédent.

Antécédents de prise de toxique :

Tabacs ; Alcool ; Cola et autres

Motif(s) de consultation :

Amaigrissement ; Dyspnée d'effort ; Exophtalmie ; Goitre ; Hyperthyroïdie référé  
par un Médecin ; Palpitation ; Tremblement fin des extrémités ; Autres.

Signes généraux :

Amaigrissement ; Asthénie ; Anorexie ; fièvre.

Signes physiques :

Signes cardiovasculaires ; Signes thyrotoxicque ; Signes digestifs ; Signes musculaires ; Signes neuropsychiques ; Signes génitaux ; Signes cutanés ; Goitre ; Exophtalmie.

Maladie de Basedow avec complication :

-Cardiothyroïse

Trouble du rythme ; Insuffisance cardiaque ; Insuffisance coronarienne.

-Crise aiguë thyrotoxicque :

Etat d'agitation délirante ; Diarrhée ; Déshydratation ; Hyperthermie ; Défaillance cardiovasculaire ; Troubles respiratoires ; Troubles de Phonation ; Troubles de déglutination ; Troubles de conscience ; Coma.

-Complications exophtalmiques :

Exophtalmie importante, irréductible, douloureuse ; kératites et ulcérations de l'œil ; Chémosis ; Paralysies oculomotrices ; Diminution de l'acuité visuelle.

Complications psychiatriques :

Diminution de la masse osseuse entraînant diverses fractures, surtout au niveau des poignets, des hanches et des vertèbres.

Complications musculaires :

Faiblesse musculaire proximale ; Paralysie musculaire.

Complications neurologiques :

Claudications motrices intermittentes ; Trouble de la phonation ; Trouble de la déglutination ; Mictions impérieuses ; Paraplégies ; Hypoesthésies ; Dysesthésies, Paresthésies.

Complications osseuses :

Ostéoporose

#### 2.4.7 Données paracliniques

##### 2.4.7.1 Biologiques

Numération formule sanguin (NFS), Glycémie à jeun.

Dosage de la TSHus, FT4 et anticorps anti récepteurs de la TSH.

##### 2.4.7.2 Morphologique

Echographie thyroïdienne, échographie doppler cardiaque, électrocardiogramme (ECG), radiographie dorsolombaire, TDM orbitaire, scintigraphie thyroïdienne, IRM orbitaire.

#### 2.5 Définition opérationnelle

➤ **Hormone thyroïdienne ultra-sensible (TSH us) sanguin valeur référentielle**

Chez l'adulte

- 0.4 – 4.0 mUI/L : euthyroïdie
- < 0.4 mUI/L : hyperthyroïdie
- > 4.0 mUI/L : hypothyroïdie

Chez l'enfant (après 3 ans)

- 0,5 – 5.0 mUI/L : euthyroïdie
- < 0,5 mUI/L : hyperthyroïdie
- >5.0 mUI/L : hypothyroïdie

➤ **Fraction libre (T4) sanguin valeur normale :**

- Enfants < 1 an : 14.0 - 25.6 pmol/L ou 10.9 – 20.0 pg/mL
- Adultes et enfants > 1 an : 12.0 - 23.0 pmol/L ou 9.4 – 18.0 pg/MI

- ➤ **Anticorps anti récepteur de la TSHr (TRAK) valeur normale :**

Anti-TSHr (TRAK) < 15 UI/L

### ➤ **Numération formule sanguine (NFS)**

Les paramètres prisent en compte sont : Taux d'hémoglobine (Hb), volume globulaire moyenne (VGM), Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) :

#### **-Taux d'hémoglobine (Hb)**

Homme : valeur normale Hb entre 13-18g/dl ; anémie : Hb < 13g/dl

Femme : valeur normale Hb entre 12-16g/dl ; anémie : Hb < 12g/dl

Enfant (3–12 ans) : valeur normale Hb entre 11-15g/dl ; anémie : < 11g/dl

#### **-volume globulaire moyen (VGM)**

Homme et femme : valeur normale VGM entre 83-98fl ; microcytose : VGM < 83fl ; macrocytose : VGM > 98fl

Enfant (3-12ans) : valeur normale VGM (normocytaire) entre 76-93fl ; microcytose : VGM < 76fl ; macrocytose : VGM > 93fl

#### **-Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)**

Homme et femme : valeur normale TCMH (normo chrome) entre 27-32pg ; hypochrome : TCMH <27pg ; hyperchrome : TCMH >32pg

Enfant (3-12ans) : valeur normale TCMH (normo chrome) entre 24-32pg ; hypochrome : TCMH <24pg ; hyperchrome : TCMH >32pg

### ➤ **Glycémie à jeun**

-Normale entre 0,70-1,10g/l

-Diabète : >1,26g/l

-hypoglycémie : <0,70g/l

## 2.6 Saisie des données

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel Epi infos version 7.2.1.

### **3. RESULTATS**

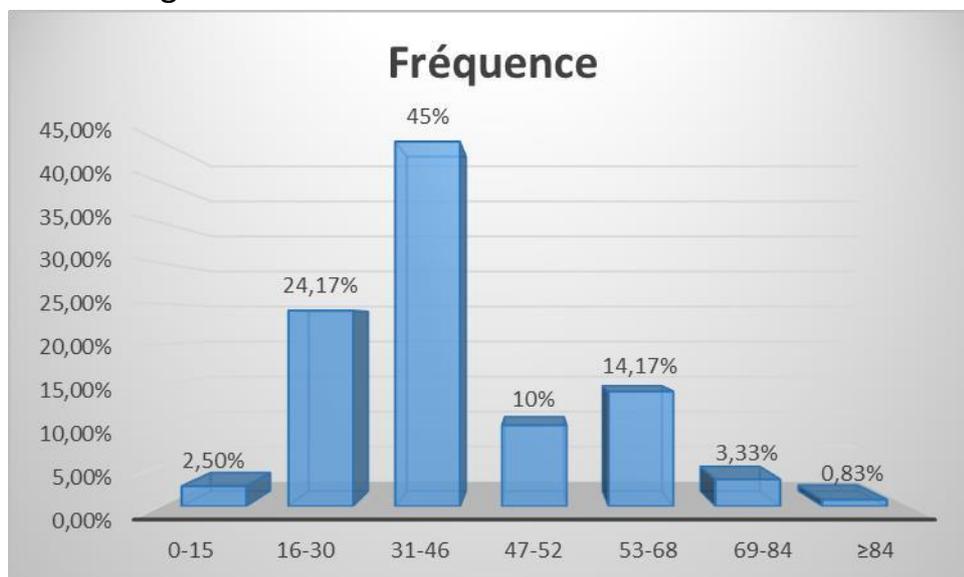
### 3 Résultats

#### 3.1 Résultats globaux

Durant la période d'étude, 2292 malades ont été consultés dans le service de médecine interne du CHU Mère-Enfants « le Luxembourg ». Parmi lesquelles 213 dossiers d'hyperthyroïdies ont été recensé soit 9,3%. Parmi ces 213 dossiers, 120 cas de maladie de Basedow ont été retrouvé soit une fréquence spécifique par rapport aux hyperthyroïdies 56,3%. La population d'étude retenu était les 120 cas de maladie de Basedow.

#### Données sociodémographiques

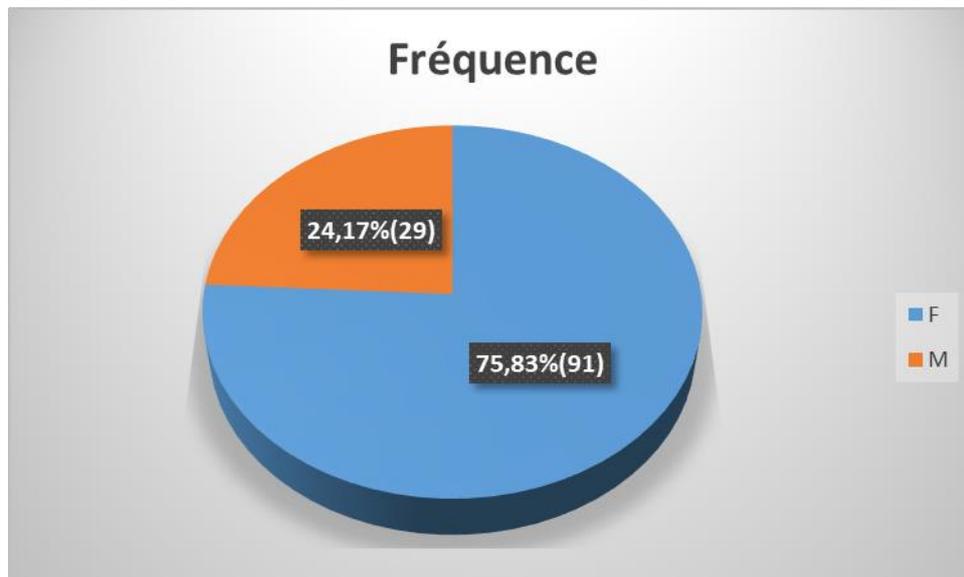
##### 3.1.1 Age



**Figure 16** : Répartition en fonction des tranches d'âge

- Quarante-cinq pourcent (45%) de nos patients avaient un âge compris entre 31 – 46 (n=54).
- L'âge moyen était de 41 ans  $\pm$  15,20 ans avec des extrêmes à 4 et 89 ans.

### 3.1.2 Sexe



**Figure 17** : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait 75,83% avec un sex ratio de 0,32.

### 3.1.3 Origine géographique

**TABLEAU VI** : Répartition selon l'origine géographique

Provenance	Effectif	Fréquence
Bamako	104	86,67%
Kati	14	11,67%
Sikasso	2	1,67%
Total	120	100,00%

Les patients habitaient à Bamako dans 86,67%.

### 3.1.4 Scolarisé

**TABLEAU VII** : Répartition en fonction de la scolarisation

	<b>Scolarisé Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
Oui	83	69,17%
Non	37	30,83%
Total	120	100,00%

Dans notre étude, 69,17% des patients étaient scolarisés.

### 3.1.5 Niveau d'instruction

**TABLEAU VIII** : Répartition selon le niveau d'instruction

	<b>Niveau d'instruction Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
Primaire	14	16,87%
Secondaire	52	62,65%
Supérieur	17	20,48%
n	83	100,00%

Parmi nos patients scolarisés, 62,65% (soit 52/83) avaient un niveau secondaire.

### 3.2 Données cliniques

#### 3.2.1 Délai de consultation

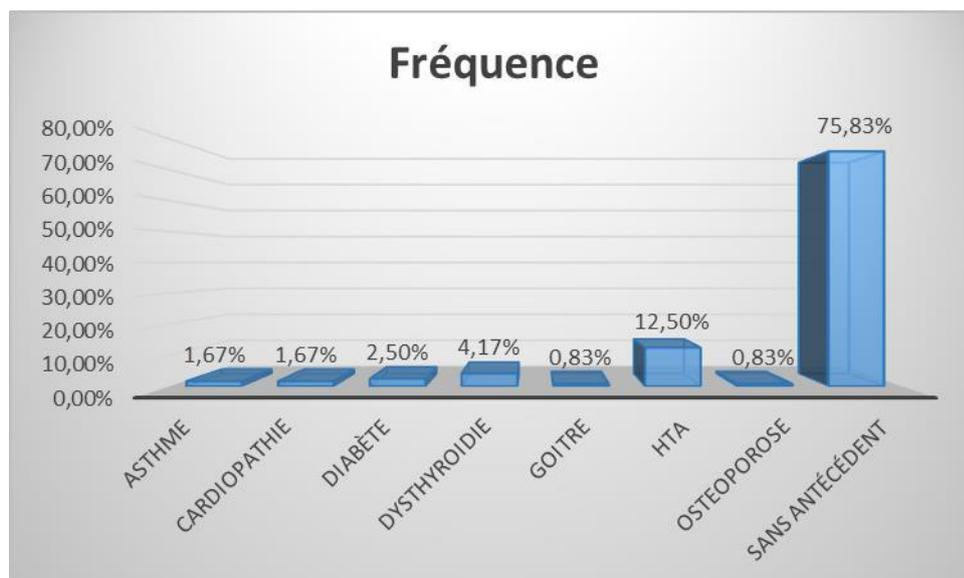
**TABLEAU IX : Répartition selon le délai de consultation**

Délai de consultation en mois	Effectif	Fréquence
0 – 5	100	83,33%
6 – 11	5	4,17%
12 – 17	3	2,50%
18 – 24	4	3,33%
25 – 31	1	0,83%
32 – 38	5	4,17%
≥ 39	2	1,67%
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,00%</b>

Dans notre étude, 83,33% avaient consulté dans un délai de moins de six mois.

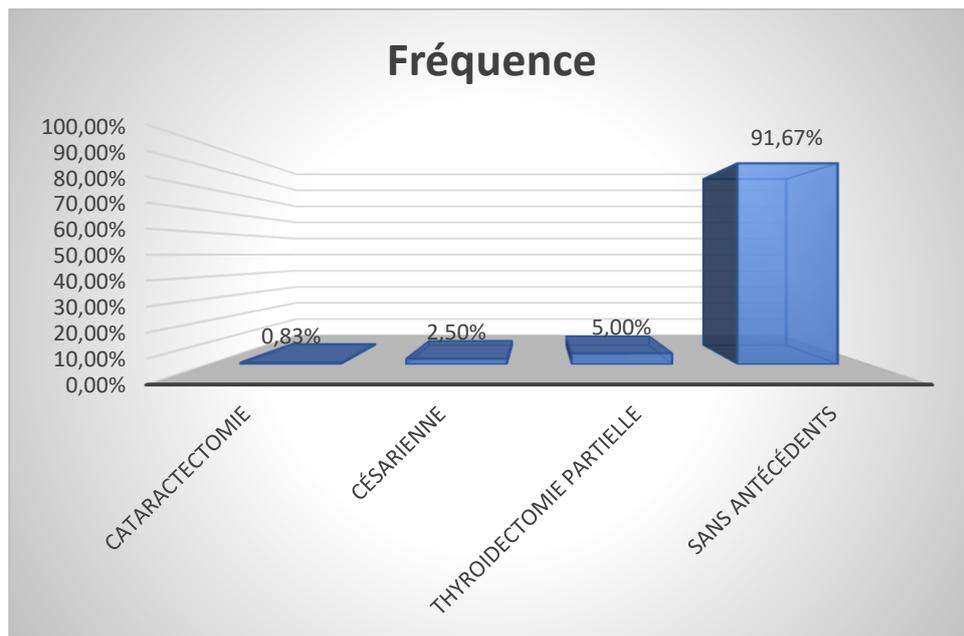
#### 3.2.2 Antécédents

##### Antécédents médicaux



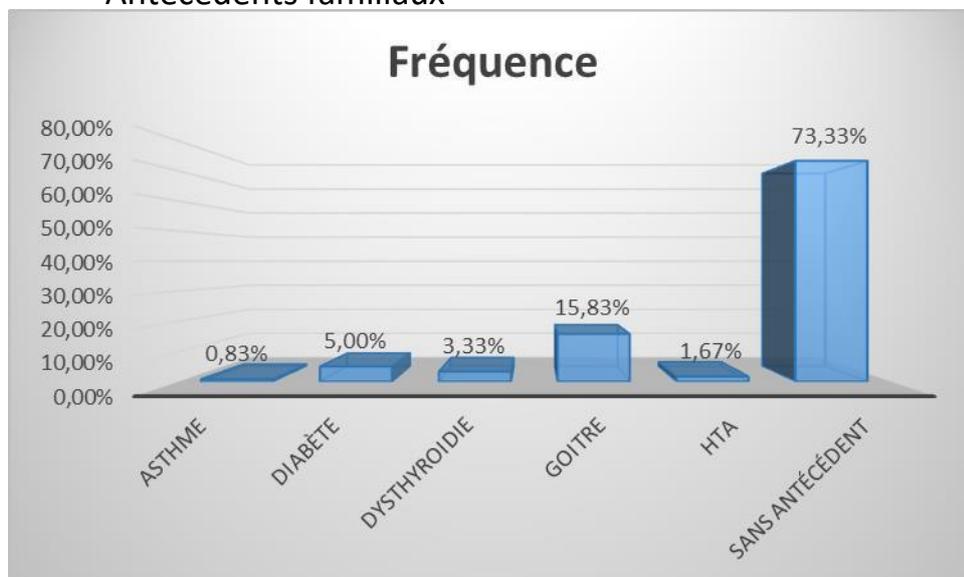
**Figure 18 : Répartition selon les antécédents médicaux**

L'hypertension artérielle représentait 12,5% des antécédents médicaux.



**Figure 19 :** Répartition selon les antécédents chirurgicaux  
Une thyroïdectomie partielle a été réalisée chez 5% des patients.

 Antécédents familiaux

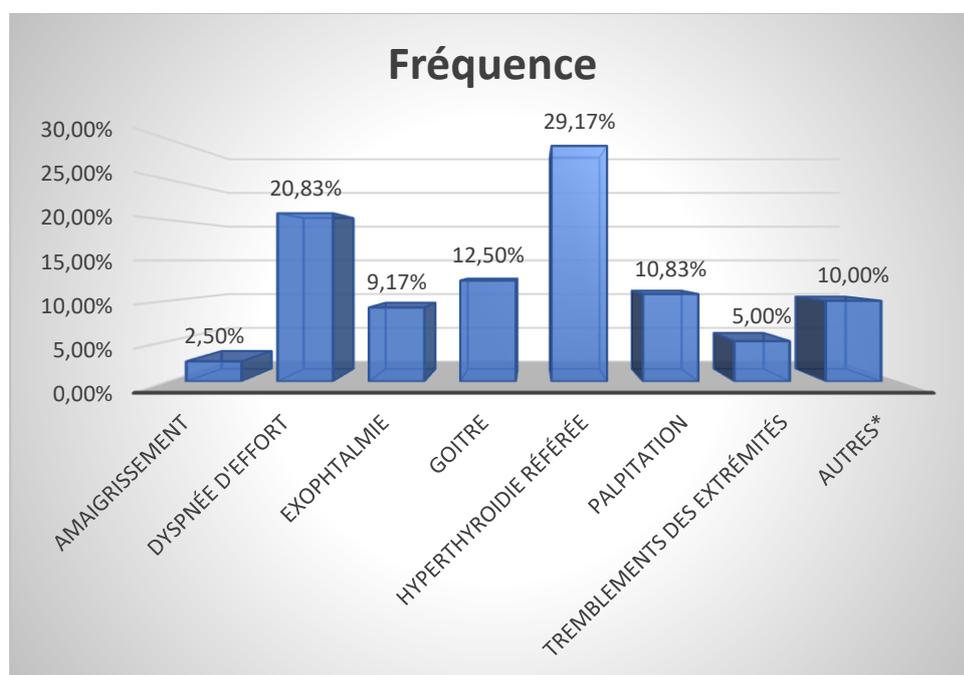


**Figure 20 :** Répartition selon les antécédents familiaux  
Dix-neuf patients soit 15,83% avaient un antécédent de goitre parmi les 32 ayant signalé des antécédents familiaux.

 Antécédent de consommation de toxique

Deux patients avaient un antécédent de tabagisme.

### 3.2.3 Motifs de consultation



**Figure 21** : Répartition selon les motifs de consultation.

L'hyperthyroïdie référée représentait 29,17% des motifs de consultation.

**NB :**

**Autres\*** = Anémie microcytaire 0,83% ; Anxiété 0,83% ; Cervicalgie antérieure 0,83% ; Douleur thoracique 0,83% ; Hyperglycémie 1,67% ; Maladie de Basedow référée 1,67% ; Nervosité 1,67% ; Tachycardie 1,67%.

### 3.2.4 Signes généraux

**TABLEAU X** : Répartition selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif	Fréquence
Amaigrissement	60	50,00%
Asthénie	35	29,17%
Thermophobie	25	20,83%
Total	120	100,00%

L'amaigrissement et l'asthénie étaient retrouvés respectivement 50% et 29,17% chez nos patients.

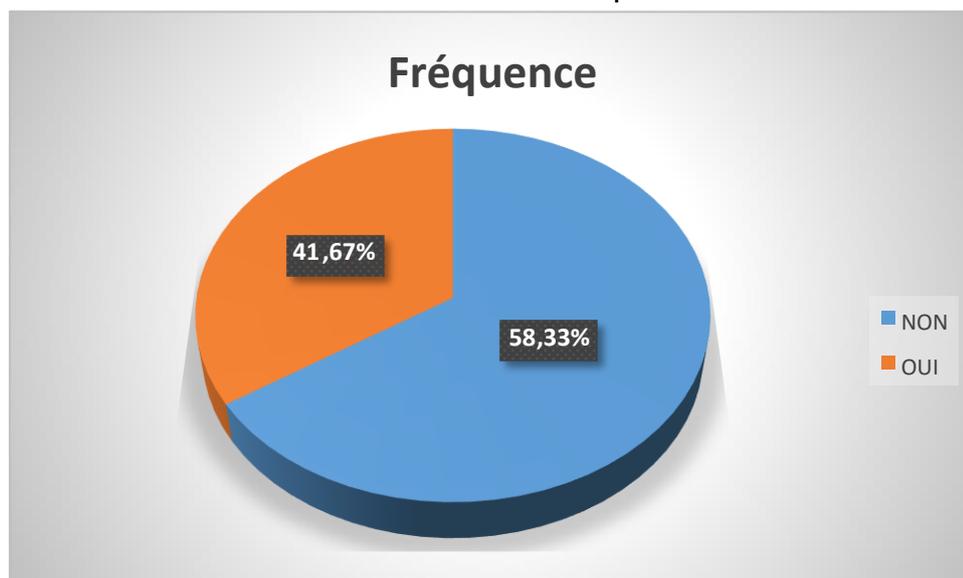
### 3.2.5 Signes physiques

**TABLEAU XI** : Répartition selon les signes physiques

Examen physique	Effectif	Fréquence
Goitre	72	60%
Souffle systolique	31	25,83%
Exophtalmie	15	12,50%
Myxœdème pré tibial	1	0,83%
Total	120	100,00%

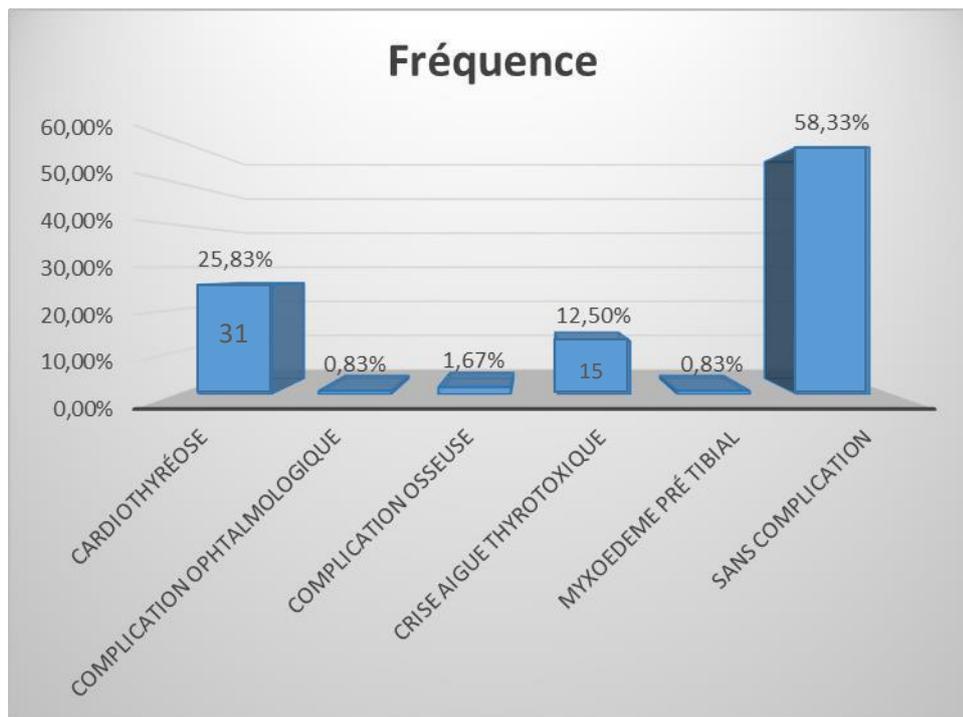
Le goitre étaient présents chez 60% des patients.

### 3.2.6 Maladie de Basedow avec complications



**Figure 22** : Répartition selon la présence ou non de complication de la maladie de Basedow (n=120)

Nous avons objectivé dans notre échantillon 41,67% de complications.



**Figure 23 :** Répartition selon le type de complications de la maladie de Basedow (n=120).

La cardiomyopathie a été retrouvée chez 25,83% des patients.

Type de cardiomyopathie

**TABLEAU XII :** Répartition selon le type de cardiomyopathie

Type d'atteinte cardiaque	Effectif	Fréquence
<b>Insuffisance cardiaque globale</b>	18	58,06%
<b>Trouble du rythme</b>	9	29,03%
<b>Insuffisance cardiaque gauche</b>	3	9,68%
<b>Insuffisance cardiaque droite</b>	1	3,23%
<b>n</b>	31	100,00%

Parmi les cardiomyopathies, l'insuffisance cardiaque globale représentait 58,06% (n= 31).

### 3.3 Données paracliniques

#### 3.3.1 Biologie

##### ✚ Numération formule sanguine

**TABLEAU XIII** : Répartition selon la numération formule sanguine

Numération Formule Sanguin	Effectif	Fréquence
Normale	58	48,33%
Anémie hypochrome microcytaire	49	40,83%
Anémie normo chrome normocytaire	12	10,00%
Anémie macrocytaire	1	0,83%
Total	120	100,00%

L'anémie hypochrome microcytaire était présente chez 40,83% des patients (n=49).

**✚ Glycémie à jeun ; Calcémie corrigée ; Thyréostimuline « Ultra-Sensible » ; Fraction libre T4 et Anticorps Anti Récepteur de la TSHus**

**TABLEAU XIV :** Répartition selon la glycémie à jeun ; calcémie corrigée ; thyréostimuline « ultra-sensible » ; Fraction libre T4 et anticorps anti Récepteur de la TSHus

Biologie		Effectif	Fréquence (%)
Glycémie	Normale	111	92,50%
	Hyperglycémie	9	7,50%
Calcémie corrigée	Normale	112	93,33%
	Hypercalcémie	6	5,00%
	Hypocalcémie	2	1,67%
Thyréostimuline « Ultra-Sensible » (TSHus)	Basse	120	100%
Tétraïodothyronine (FT4)	Elevé	120	100%
Anticorps Anti Récepteur de la TSH	Elevé	120	100%

- Neuf patients, soit 7,50%, avaient une hyperglycémie.
- Six patients soit 5% avaient une hypercalcémie et deux patients soit 1,67% avaient une hypo calcémie.
- La thyréostimuline « ultra-sensible » TSHus était basse chez tous nos patients.

- La tétraïodothyronine et l'anticorps anti récepteur de la TSH étaient élevés chez tous les malades.

### 3.3.2 Imagerie

#### ✚ Echographie thyroïdienne

**TABLEAU XV** : Répartition selon les résultats de l'échographie thyroïdienne

Echographie thyroïdienne	Fréquence	Pourcentage
Anormale	120	100%
Total	120	100,00%

L'échographie thyroïdienne était anormale chez 100% de nos patients.

**TABLEAU XVI** : Répartition selon les types d'anomalies retrouvées à l'échographique thyroïdienne.

Types d'anomalies d'échographie thyroïdienne	Effectif	Fréquence
Hypertrophie homogène isthmo-lobaire bilatérale	103	85,83%
Hypertrophie homogène isthmo-lobaire droite	9	7,50%
Hypertrophie homogène isthmo-lobaire gauche	8	6,67%
Total	120	100,00%

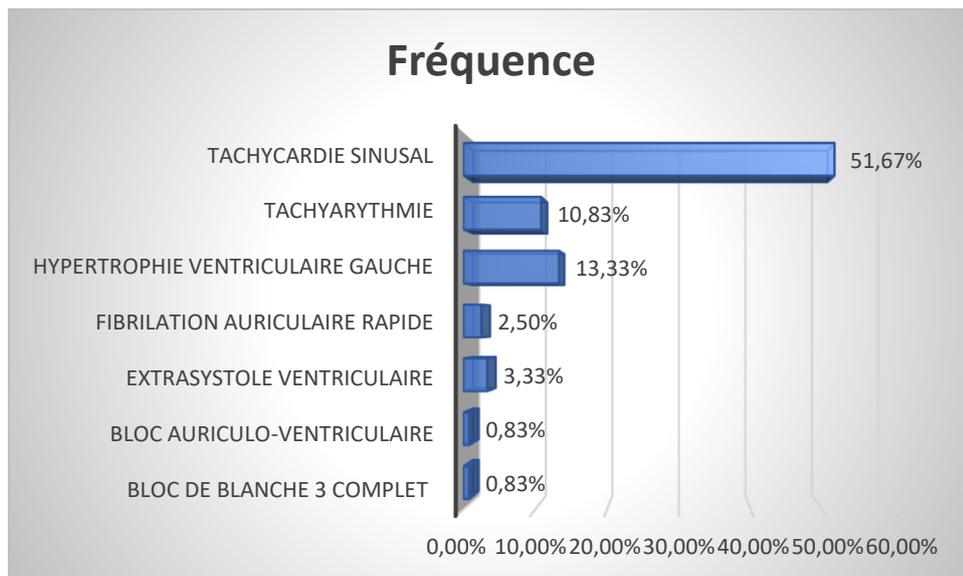
L'hypertrophie homogène isthmo-lobaire bilatérale était retrouvée chez 85,83% des patients.

#### ✚ Electrocardiogramme (ECG)

**TABLEAU XVII** : Répartition selon les résultats de l'électrocardiographie

ELECTROCARDIOGRAMME	Effectif	Fréquence
Anormal	120	100%
Total	120	100,00%

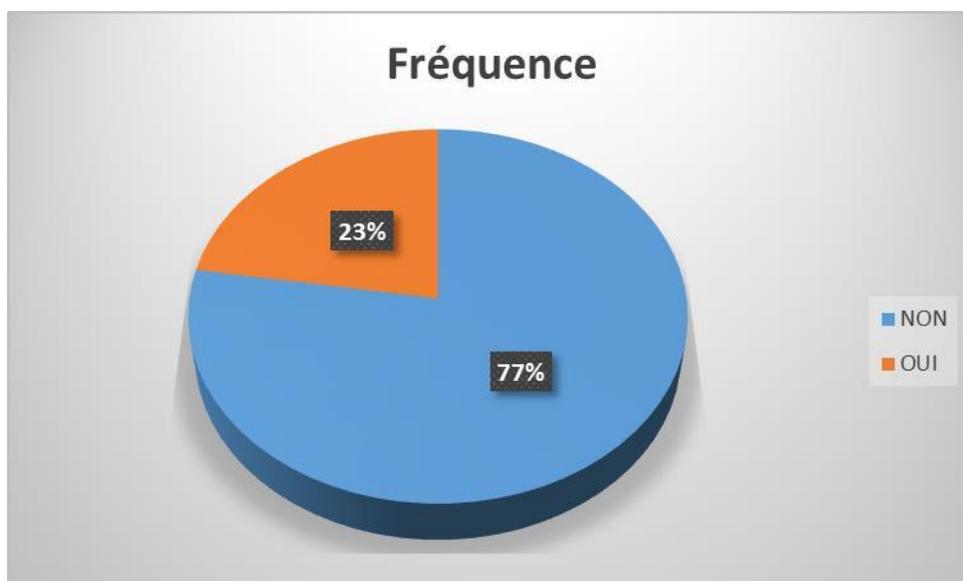
L'ECG était anormal chez tous nos patients.



**Figure 24** : Répartition selon les types d'anomalies retrouvées à l'électrocardiographie (ECG)

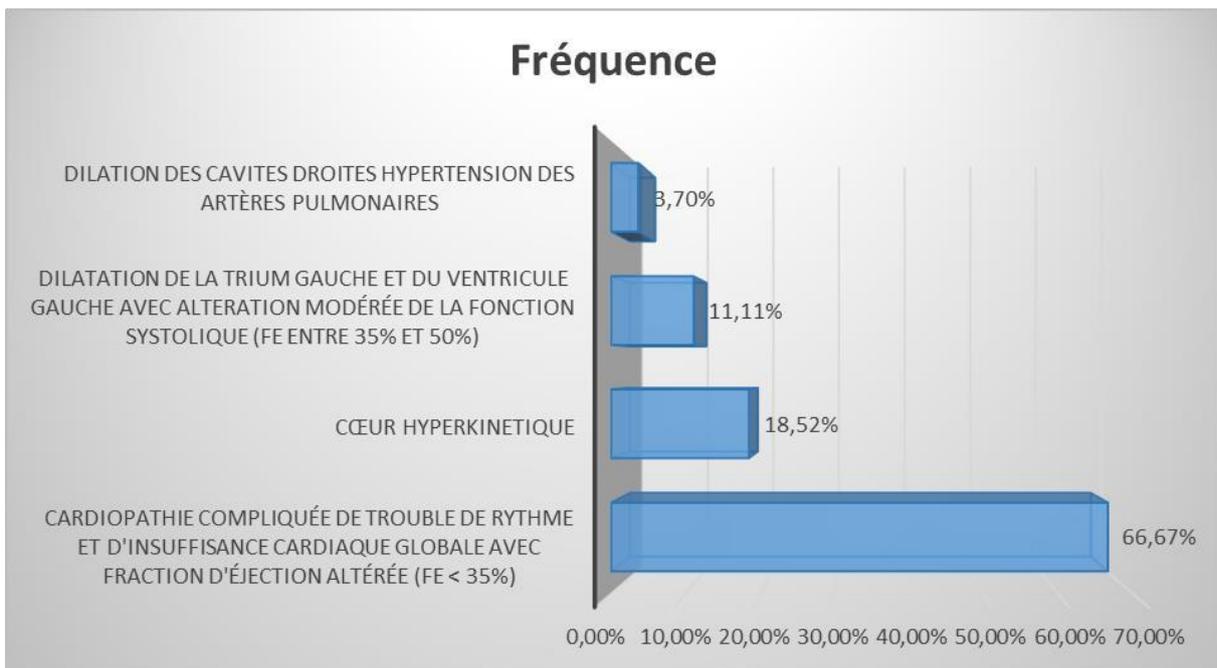
La tachycardie sinusale représentait 51,67%.

✚ Echographie-doppler cardiaque :



**Figure 25** : Répartition selon le résultat de l'échographie- doppler cardiaque (n=120)

Des anomalies à l'échographie-doppler cardiaque ont été retrouvées chez 23% des patients.



**Figure 26** : Répartition selon le type d'anomalies retrouvées à l'échographie-doppler cardiaque

La cardiopathie compliquée de troubles de rythme et d'insuffisance cardiaque globale avec fraction d'éjection altérée (FE < 35%) était présente chez 66,67%, de nos patients.

✚ Radiographie dorsolombaire et tomodensitométrie orbitaire :

- Deux patients soit 1,67% avaient une anomalie à la radiographie dorsolombaire. Un patient avait une ostéoporose du rachis dorsal et l'autre une ostéoporose du rachis dorsolombaire et hernie intra spongieuse du plateau vertébral supérieur de L2.
- Un seul patient avait réalisé une tomodensitométrie orbitaire, montrant une exophtalmie orbitaire grade II.

## **4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## 4 Commentaires et discussion

### 4.1 Limites de l'étude

Durant la collecte des données nous avons été confrontés à certaines difficultés, parmi lesquelles :

- Des données manquantes dans les dossiers ;
- La non disponibilité et la non accessibilité de certains examens complémentaires au sein de l'hôpital Mère-Enfant « Le Luxembourg » : scintigraphie thyroïdienne et l'IRM orbitaire.

### 4.2 Données sociodémographiques

#### 4.2.1 Age

Dans notre étude, la tranche d'âge de 31 à 46 ans représentait 45% avec un âge moyen de 41 ans  $\pm$  15,20 ans avec des extrêmes de 4 et 89 ans. Ces résultats sont similaires à ceux de Diallo et al. [12], Bah et al. [5], Thiam et al. [50], WADE et al. [51] et N'Koua et al [52] qui avaient trouvé respectivement ; 46,22  $\pm$  5.23 ans, 40,27  $\pm$  15,77 ans, 44 ans, 48 ans et trois mois et 43 ans  $\pm$  12,5 ans.

#### 4.2.2 Sexe

Le sexe féminin a représenté dans notre étude 75, 83% avec un sex ratio de 0,32. Ce résultat est comparable à ceux de Wade et al. [51] et de N'Koua et al. [52] qui ont trouvé respectivement 72,72% et 100% de sexe féminin.

### 4.3 Données cliniques

#### 4.3.1 Délai de consultation

Dans notre travail le délai de consultation des patients allait de moins d'un mois à 4 mois ; 83,33% avait consulté dans un délai de moins de 6 mois après l'apparition des premiers symptômes. Ces résultats sont différents à ceux de Diagne et al. [11] et Barbuscia et al. [53] qui étaient respectivement de 12 et 24 mois. Cette différence peut être expliquée par l'absence de référence à temps des Médecins généralistes et d'autre part, le retard à la consultation des malades qui ne viennent qu'après l'exacerbation des symptômes.

#### 4.3.2 Antécédents

##### Antécédents médicaux

L'HTA a été observée dans 12,5% des cas chez nos patients. Ce résultat est contraire à celui de Yaméogo et al. [54] qui avaient trouvé 57,14% d'HTA. Cette différence s'explique par le fait que l'étude de Yaméogo a été faite en cardiologie.

##### Antécédents chirurgicaux

Ce travail nous a permis de retrouver, 5% de patients inclus avec un antécédent de thyroïdectomie partielle. Ce résultat est similaire à celui de Sissoko [43] qui a trouvé 9,17% d'antécédent de thyroïdectomie partielle.

##### Antécédents familiaux

Le goitre a été retrouvé chez 15,83% de nos patients. Ce résultat diffère de celui du travail de Sidibé et al. [55] au Mali qui a décrit 63,2% d'antécédents familiaux de goitre. Cette différence s'explique par nos méthodologies différentes.

#### 4.3.3 Motif de consultation

Les patients référés pour l'hyperthyroïdie représentaient dans notre travail 29,17%. En comparaison avec le travail similaire de Bah et al. [5] au Mali qui avaient retrouvé 29,3% d'hyperthyroïdie.

#### 4.3.4 Signes généraux

L'amaigrissement et l'asthénie étaient retrouvés respectivement 50% et 29,17% chez nos patients. Ces résultats sont similaires à celui de Bah et al. [5] qui avaient trouvé 49,5% d'amaigrissement et 27,7% d'asthénie.

#### 4.3.5 Maladie de Basedow avec complications

Il s'agissait de la cardiomyopathie 25,83% des complications (41,67%) ; la crise aiguë thyrotoxisque 12,50% ; des complications osseuses 1,67% ; des complications ophtalmologiques et myxœdème pré tibial respectivement 0,83%. Parmi les cardiomyopathies, l'insuffisance cardiaque globale représentait 58,06% et 29,03% de trouble du rythme (n= 31).

Ces résultats diffèrent de celui de Diagne et al. [11] au Sénégal qui avaient trouvé 12% de complications dont 11.1% de cardiomyopathie et 0,9% de complication ophtalmologique. Lokrou et al. [56] à Abidjan avaient trouvé, 14% de cardiomyopathie, 70% de trouble du rythme, 12% d'insuffisance coronarienne et 10% d'insuffisance cardiaque [56]. Cette différence s'explique par un effectif élevé dans l'étude de Lokrou et la présence de deux complications (cardiomyopathie et complication ophtalmologique) dans celle de Diagne.

#### 4.4 Données paracliniques

##### 4.4.1 Biologie

###### ✚ Numération Formule Sanguine

L'anémie microcytaire a été observée chez 40,83% des patients, en revanche, 10% présentait une anémie normocytaire normochrome et 0,8% une anémie macrocytaire. Notre résultat diffère à celui de Niakara et al. [57] à Ouagadougou (Burkina Faso) qui avaient retrouvé 72% d'anémie chez 25% des patients qui ont bénéficié d'une numération formule sanguine. Cette différence s'explique par la non réalisation de la numération formule sanguin de tous les patients et l'absence de typage d'anémie dans leur étude.

###### ✚ Glycémie à jeun, thyroestimuline « Ultra-Sensible », Tétraiodothyronine et Anticorps anti récepteur de la thyroestimuline

L'hyperglycémie (glycémie à jeun) a été objectivée chez 7,5% des patients connu diabétique. Ce résultat est comparable à celui de Bah et al. [5] au Mali qui avait retrouvé 4,01% d'hyperglycémie.

Tous nos patients avaient la thyroïdostimuline « ultra-sensible » (TSHus) basse et une élévation de la tétraïodothyronine et l'anticorps anti récepteur de la thyroïdostimuline. Ces résultats sont différents à celui de Bah et al. [5] au Mali qui ont trouvé 100% de TSH basse, 12,9% de FT4 élevée et 56,4% d'anticorps anti récepteur de la TSH élevé. Cette différence s'explique par une étude concernant toutes les hyperthyroïdies dans leur travail.

#### 4.4.2 Imageries et examens électro-physiologiques

##### Echographie thyroïdienne

L'hypertrophie homogène isthmo-lobaire bilatérale était retrouvé dans 85,83% des cas. Ce résultat est différent de ceux de DIALLO et al. [12] qui ont observé 37% de goitre diffus, 35% de goitre multi hétéro-nodulaire et 26% d'adénome toxique. Diagne et al. [11] au Sénégal avaient trouvé 86,4% de goitres à caractère hyper vasculaires, ce qui ne correspond pas avec nos chiffres. Cette différence s'explique par la présence des caractères hétérogène et hyper vasculaires de la thyroïde dans leur travail.

##### L'électrocardiogramme (ECG)

Nous avons découvert à l'ECG 51,67% de tachycardie sinusale, 13,33% d'hypertrophie ventriculaire gauche, 10,83% de tachyarythmie, 3,33% d'extrasystole ventriculaire et 2,50% de fibrillation auriculaire ; contrairement à Diallo et al. [12] au Mali qui ont trouvé 100% d'hypertrophie cavitaire, 56% d'hypertrophie bicavitaires gauches, hypertrophie ventriculaires gauches isolées soit 26%, 82% de trouble de l'excitabilité à type d'extrasystoles ventriculaires chez 34% des patients et 34% de fibrillation auriculaire ; 28% de trouble de la repolarisation suggestive de coronaropathie. Cette différence s'explique par un effectif élevé de leur étude et nos méthodologies différentes.

#### L'échographie doppler cardiaque

L'échographie-doppler cardiaque a retrouvé 66,7% de cardiopathies compliquées de trouble de rythme et d'insuffisance cardiaque globale avec fraction d'éjection altérée ( $FE < 35\%$ ) ; 18,5% des patients avaient un cœur hyperkynétique ; 11, 1% une dilatation atriale gauche avec altération modérée de la fonction systolique ( $FE$  entre 35% et 50%) et 3,7% de dilatations des cavités droites associée à une hypertension des artères pulmonaires. Ces résultats sont différents de celui de DIALLO et al. [12] au Mali avec 23% de dilatation cavitaire, une dilatation auriculaire gauche dans 51% des cas, suivie de l'hyper kinésie pariétale dans 20% des cas, une altération de la fonction systolique chez 26% et un épanchement péricardique dans 4% des cas. Cette différence s'explique par la séparation de la cardiopathie et la fonction systolique dans les résultats d'échographie dans leur travail (méthodologie différente).

## CONCLUSION

**Conclusion :**

La maladie de Basedow reste la principale cause des hyperthyroïdies. Les signes cardiovasculaires et le goitre sont quasi constants. Dans cette étude l'exophtalmie et le goitre sont fréquents dans la maladie de Basedow. Les complications de la maladie de Basedow sont assez fréquentes, la cardiomyopathie est la principale complication pouvant engager le pronostic vital.

## RECOMMANDATIONS

## **Recommandations**

### **Aux patients et à la population**

Consulter un Médecin devant l'apparition de toute palpitation, dyspnée, moiteur de la main, tremblement d'attitude, nervosité, exophtalmie, goitre.

### **Aux agents de santé**

- Diagnostiquer à temps la maladie de Basedow pour éviter ces complications ;
- Maîtriser la prise en charge des complications (cardiothyroïdose, crise aiguë thyrotoxique, exophtalmie maligne, troubles neuromusculaires, trouble psychiatrique, ostéoporose) ;
- Informer, éduquer et sensibiliser la population sur les signes, les possibilités thérapeutiques et la gravité de la pathologie ;
- Formation continue sur la maladie thyroïdienne à travers l'enseignement post-universitaire.

### **Aux autorités sanitaires**

- Doter les structures CS Réf et Hôpitaux régionaux de spécialiste en endocrinologie.
- Permettre la réalisation des séances d'éducation sur la maladie thyroïdienne.

## **BIBLIOGRAPHIE**

## Bibliographie

- [1] Cooper DS. Hyperthyroïdie. Lancette. 2003 ; 362 (9382) : 459-468.
- [2] Wémeau JL et al. Hyperthyroïdie. EMC Endocrinologie-Nutrition .2006 ; 1941(06) : 1155-1941
- [3] J. Philippe. La maladie de Basedow en 2009. Rev Med Suisse 2009 ; 5 (198) : 764-768
- [4] Nouedoui. C et al. Les hyperthyroïdies à Yaoundé Cameroun. Quelques aspects épidémiologiques, étiologiques et thérapeutiques : bilan de notre expérience. Med. Afr. Noire.1999 ; 46(4) :194-198.
- [5] Bah M, Sow DS, Traore B, Sidibe AT et al. Hyperthyroïdie à l'hôpital du Mali. Med Afr Noir. 2018 ; 65(3) : 132-136
- [6] Leclère J, Orgiazzi J, Rousset RB et al. La thyroïde, des concepts à la pratique clinique. Elsevier Masson .2001 ; 1 : 617- 618
- [7] Vignal-Clermont C et al. Maladie de Basedow et ophtalmologie, les points essentiels. J Int Ophtalmol .2012 ; 1(195) :68-71
- [8] Karl Von Basedow et al. La maladie de Basedow. AFMT. 2004 ; 1 : 3-6
- [9] Sadoul JL, Fénichel P. Endocrinologie – 2009. Ann Endocrinol 2009 ; 70 Suppl 1 : S1.
- [10] Djibril Boiro et al. Hyperthyroïdie de l'enfant au centre hospitalier universitaire de Dakar (Sénégal). Pan Afr Méd J .2017 ; 28 (10) : 2-6
- [11] Naffissatou Diagne et al. Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutive de la maladie de Basedow en Médecine Interne au CHU Ledantec Dakar (Sénégal). Pan Afr Méd J .2016 ; 25 (6) : 2-5
- [12] Diallo B, Sanogo KM, Diakité S, Diarra MB, Bas S. La cardiomyopathie à l'hôpital du Point.G, goitre bénin en chirurgie au Mali. Mali Med. 2004 ; 19 (2) : 22-27
- [13] AP Weetman. Maladie de Graves. N Anglais J Med. 2000 ; 343 (17) : 1236-1248.
- [14] Wiseman S et al. Lobectomie thyroïdienne: anatomie, technique et morbidité opératoires. Tech Opér Otorhinolaryngol Chir Tête Cou. 2004; 15(3):210-219

- [15] Chapuis Y et al. Anatomie du corps thyroïde. *Encycl Med Chir. Endoc*, 1997 ; 1 : 24-26
- [16] Tran BA Huy P, Kania R. Thyroïdectomie. *Encycl Med Chir.* 2004 ; 1(2) :187-210
- [17] Anne Muller. Siège de la glande thyroïde et structures voisines. 12e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2021
- [18] Chevrel JP, Gaché G, Lissan JP, Alexandre JH et Hureau J. Drainage veineux et lymphatique de la glande thyroïde. *J Chir.* 1965 ; 90 (5) : 445-463.
- [19] Maisie L Shindo<sup>1</sup>, James C Wu, Eunice E Park. Anatomie chirurgicale du nerf laryngé récurrent revisité. *Chir cervical otolaryngol.* 2005 ; 133 (4) : 509-514.
- [20] Flament J.B, Delattre JF et Palot JP. Pièges anatomiques de la dissection récurrente du nerf laryngé. *J Chir.* 1983 ; 120 (5) : 329-333.
- [21] Blondeau P. Relations chirurgicales entre le nerf récurrent et l'artère thyroïdienne inférieure (à partir de 250 dissections chirurgicales. *J Chir.* 1971 ; 102 (5) : 397-414.
- [22] Leporati P, Groppelli G, Zerbini F, Rotondi M et Chiovato L. Etiopathogénèse de la maladie de Basedow. Tendances et aspects actuels. *Nuklearmedizin.* 2015 ; 54 (5) : 204-210.
- [23] Vague J et Angeletti S. Paralysie périodique thyrotoxique. Sa situation nosographique. *Ann Endocrinol (Paris).* 1982 ; 43 (1) : 23-40
- [24] Emmanuelle Proust-Lemoine<sup>1</sup>, Jean-Louis Wémeau<sup>2</sup>. Hyperthyroïdie. *Rév Prat.* 2020 ; 70 (2) : 47-55
- [25] S. Morax, I. Badelon. L'exophtalmie basedowienne. *J Fr Ophtalmol.* 2009 ; 32 (8) : 589-599
- [26] Bellur S Prabhakar<sup>1</sup>, Rebecca S Bahn, Terry J Smith. Point de vue actuel sur la pathogénèse de la maladie de Graves et de l'ophtalmopathie. *Rev endocr.* 2003 ; 24 (6) : 802-835.
- [27] Teck Kim Khoo<sup>1</sup>, Rebecca S Bahn. Pathogénèse de l'ophtalmopathie de Graves : le rôle des auto-anticorps. *NCBI.* 2007 ; 17 (10) : 1013-1018.

- [28] S. Morax, I. Badelon et al. L'exophtalmie Basedowienne. J Fr Ophtalmol. 2009 ; 32 (8) : 589-599.
- [29] Romain Kohler. Collection de cas d'auto-enseignement en imagerie des glandes endocrines (thyroïde, parathyroïdes, surrénales, pancréas endocrine). Thèse de médecine. Université de Genève Faculté de médecine ; 2006, N° 10471, p.325
- [30] J. Clerc et al. Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 montrant une hyperfixation homogène d'une maladie de Basedow. SFMN. 2006 ; 11 : 24-27
- [31] Tietgens ST<sup>1</sup>, Leinung MC. Tempête thyroïdienne. Med Clin North Am. 1995; 79 (1): 169-184.
- [32] Rotman-Pikielny P<sup>1</sup>, Borodine O, Zissin R, R Ness-Abramof , Levy Y. Thyrotoxicose nouvellement diagnostiquée chez les patients hospitalisés: caractéristiques cliniques. QJM. 2008 ; 101 (11) : 871-874.
- [33] Didier Lacombe. Les pathologies génétiques ostéoarticulaires à l'ère de la biologie moléculaire. SFR. 2004 ; 71(10-11) : 865-871
- [34] Pooja Pothiwala<sup>1</sup>, Steven N Levine. Revue analytique : paralysie périodique thyrotoxique: une revue. J Soins intensifs Med. 2010 ; 25 (2) : 71-77
- [35] Bogazzi F<sup>1</sup>, Bartalena L et Martino E. Approche du patient atteint de thyrotoxicose induite par l'amiodarone. J Clin Endocrinol Metab. 2010 ; 95 (6) : 2529-2535.
- [36] Anthony J O'Sullivan<sup>1</sup>, Mridula Lewis , Diamant Terrance. Thyrotoxicose induite par l'amiodarone : un dysfonctionnement ventriculaire gauche est associé à une mortalité accrue. Eur J Endocrinol. 2006 ; 154 (4) : 533-536.
- [37] Meurisse M, Preudhomme L, Laberty G et al. Iatrogène hyperthyroïdie. Circonstances causales, physiopathologie et principes de traitement. Acta Chir Belg Rev littérature. 2001; 101 (6) : 257-266.
- [38] Bogazzi F<sup>1</sup>, Bartalena L, Scarcello G , Campomori Un, Rossi G et Martino E. L'âge des patients atteints de thyrotoxicose factices en Italie de 1973 à 1996. J Endocrinol Invest. 1999 ; 22 (2) : 128-133.
- [39] Cooper DS. Médicaments antithyroïdiens. N Engl J Med. 2005 ; 352 (9) : 905-917.

- [40] Stålberg P, Svensson A, Hessman O, Akerström G, Hellman P. Traitement chirurgical de la maladie de Graves : approche factuelle. *Monde J Surg.* 2008 ; 32 (7) : 1269-1277.
- [41] CL. Conessa, B. Sissokho, M. Faye. Les complications de la chirurgie thyroïdienne à l'hôpital principal de Dakar propos de 155 interventions. *Med Afr Noir* : 2000 ; 47 (3) : 158-160
- [42] Tabchouri N, Anil Z, Marques F et al. Morbidité de la thyroïdectomie totale pour goitre sous-sternum : une série de 70 patients. *J Visc Surg.* 2018 ; 155 (1) : 11-15.
- [43] Jia-Dong Wang , Xing-Cheng Deng , Xiao-Jie Jin et al. Recherche clinique sur 2228 cas de tumeurs de la glande thyroïde. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2005 ; 40 (4) : 295-299.
- [44] M Jafari<sup>1</sup>, F Pattou , B Soudan , M Devos et al. Etude prospective des facteurs prédictifs précoces de l'hypocalcémie permanente après thyroïdectomie bilatérale. *Ann Chir.* 2002 ; 127 (8) : 612-618.
- [45] RJ Bellamy<sup>1</sup>, P Kendall-Taylor. Hypocalcémie non reconnue diagnostiquée 36 ans après thyroïdectomie. *JR Soc Med.* 1995 ; 88 (12) : 690-691.
- [46] George J Kahaly<sup>1</sup>, Susanne Pitz , Gerhard Hommel , Manuela Dittmar. Essai randomisé en simple aveugle de monothérapie intraveineuse versus orale de stéroïdes dans l'orbitopathie de Graves. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 ; 90 (9) : 5234-5240.
- [47] Grégory A Brent. Pratique clinique. Maladie de Graves. *N Engl J Med.* 2008 ; 358 (24) : 2594-2605.
- [48] Corvilain B, Hamy A, Brunaud L et al. Traitement de la maladie de Graves chez l'adulte. *Ann Endocrinol.* 2018 ; 79 (6) : 618-635.
- [49] Klein M. Crise aiguë thyrotoxique. Métabolismes, hormones, diabète et nutrition. *Philia Medical Editions.* 2005 ; vol. IX n° 4 :122-122.
- [50] Thiam M<sup>1</sup>, Mbaye PS, Camara P, Cloatre G, Perret JL. Maladies cardiaques thyroïdiennes en milieu hospitalier africain : expérience de l'hôpital principal de Dakar, Sénégal. *Med Trop.* 1999 ; 59 (2) : 173-175.
- [51] Wade B, Tiendrebeogo AJ, Charles D et al. Les cardiomyopathies à propos de

16 observations Sénégalaises. *Med Afr Noir*. 1999 ; 46 (5) : 252-257

[52] Nkoua. JL, Mban B, Bandocho-mambo A, Aba. G, Bouramoue CH et al. Cardiothyroïses : fréquence, étiologies et aspects nosologiques. A propos de 20 cas. *Med Afr Noir*. 2000 ; 47 (11) : 451-454.

[53] Barbuscia M, Querci Un, Tonante Un et al. Thyroïdectomie totale dans le traitement de la maladie de Basedow-Graves : notre expérience. *G Chir*. 2015 ; 36 (3) : 117-121.

[54] Aimé Arsène Yaméogo, Nobila Valentin Yaméogo, Yves Daniel Compaoré, Tinoago Laurent Ouédraogo et Patrice Zabsonré. La cardiothyroïse au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *Pan Afr Méd J*. 2012 ; 11 (38) : 4-7

[55] Sidibé AT<sup>1</sup>, Dembélé M, Diarra C et al. Hyperthyroïdie chez les enfants. Expérience en médecine interne au Mali. *Ann Endocrinol*. 2007 ; 68 (23) : 177-180.

[56] Dionadji M et al. Caractéristiques cliniques et biologiques de l'hyperthyroïdie à NDJAMENA. *Health SCI Dis*. 2015 ; 3 (16) : 1-3.

[57] Lokrou A, Koffi JC et al. *Med Afr Noir*. 1992 ; 39 (4) : 313 -314

[58] A Niakara<sup>1</sup>, LV Nébié, YJ Drabo. Cardiothyroïse : étude rétrospective de 32 cas au service de cardiologie et de médecine interne d'Ouagadougou, Burkina Faso (1993-1998). *Bull Soc Pathol Exot*. 2000 ; 93 (1) : 25-28.

## RÉSUMÉ

### Fiche signalétique

**Nom :** TIENKA

**Prénom :** Jean

**Adresse :** tel : (0023) 77775290 emails : [tienkaje@gmail.com](mailto:tienkaje@gmail.com)

**Nationalité :** Malienne

**Titre de la thèse :** Etude de la maladie Basedow, dans le service de médecine interne à l'hôpital mère-enfant « Le Luxembourg » en 2018

**Année académique :** 2020 – 2021

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie de l'université de Bamako

**Secteur d'intérêt :** Diagnostique des complications de la maladie Basedow, Médecine, Endocrinologie.

**Directeur de thèse :** Pr. Kaya Assétou SOUKHO

## Résumé

**Introduction :** La maladie de Basedow est une affection auto-immune de la glande thyroïdienne, et est la cause la plus fréquente de l'hyperthyroïdie. Elle se manifeste classiquement par la triade : thyrotoxicose, goitre homogène et exophtalmie. C'est une pathologie d'Endocrinologie pouvant présenter des complications, dont l'intérêt d'un diagnostic précoce.

**But :** Etudier la maladie de Basedow dans le service de médecine interne à l'Hôpital Mère-Enfant « Le Luxembourg ».

**Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude rétrospective des données qui a pris en compte les dossiers des patients présentant la maladie de Basedow dans le service de médecine interne à l'hôpital Mère-Enfant « Le Luxembourg » du 01 Janvier 2015 au 31 Décembre 2018.

**Résultats :** Durant la période d'étude, 2292 malades ont été consultés dans le service médecine interne à l'hôpital Mère-Enfant « Le Luxembourg ». Parmi lesquelles 213 dossiers d'hyperthyroïdie ont été recensés soit 9,3%. Parmi ces 213 dossiers, 120 cas de maladie de Basedow ont été retrouvés soit une fréquence spécifique par rapport aux hyperthyroïdies 56,3%. La population d'étude retenue était les 120 cas de maladie de Basedow. Les patients étaient âgés de 4 ans à 89 ans avec une moyenne d'âge de 41ans  $\pm$  15,20 ans, 45% des patients étaient dans la tranche d'âge de 31 - 46 ans. Le sexe féminin était le plus représenté avec un sex-ratio 0,32. Nos patients avaient comme motifs de consultation, 29,17% d'hyperthyroïdie référée par un médecin. L'examen physique retrouvait fréquemment le goitre, souffle systolique et exophtalmie qui étaient respectivement 60%, 25,83% et 12,50% des patients. La biologie a révélé 40,83% d'anémie microcytaire, 7,5% d'hyperglycémie, 5% d'hypercalcémie, 100% de TSH basse, 100% de FT4 élevée, 100% d'anticorps anti TSH élevés. Et l'imagerie a montré, 85,83% d'hypertrophie isthmo-lobaire bilatérale à l'échographie thyroïdienne, 51,67% de tachycardie sinusal à l'ECG, 66,7% de cardiopathie compliquée de trouble de rythme et d'insuffisance globale avec fraction d'éjection inférieure à 35% à l'écho doppler cardiaque et une exophtalmie grade II au scanner orbitaire. La complication de la maladie est près de 42%, soit 25,83% de cardiothyroïdose, 12,50% de crise aiguë thyrotoxicose, 1,67% de complication osseuse, 0,83% de complication ophtalmique et 0,83% de myxœdème pré tibial.

**Conclusion :** La maladie de Basedow reste la principale cause des hyperthyroïdies. L'exophtalmie et le goitre sont fréquents dans cette maladie. La cardiomyopathie est la principale complication.

**Mots clés :** Maladie de Basedow, Bamako-Mali

Abstract

Introduction: Basedow's disease is an autoimmune disorder of the thyroid gland, and is the most common cause of hyperthyroidism. It is classically manifested by the triad: thyrotoxicosis, homogeneous goiter and exophthalmos. It is an endocrinological pathology that can present complications, including the benefit of early diagnosis.

Aim: To study Graves' disease in the internal medicine department at the "Luxembourg" Mother-Child Hospital.

Methodology: This was a retrospective study of the data which took into account the files of patients with Graves' disease in the internal medicine department at the Mother-Child Hospital "Luxembourg" from January 01, 2015 to January 31, 2015. December 2018.

Results: During the study period, 2292 patients were consulted in the internal medicine department at the Mother-Child Hospital "Luxembourg". Among which 213 cases of hyperthyroidism were identified, ie 9.3%. Among these 213 cases, 120 cases of Graves' disease were found, ie a specific frequency compared to hyperthyroidism 56.3%. The study population used was 120 cases of Graves' disease. The patients ranged from 4 years to 89 years with a mean age of  $41 \pm 15.20$  years, 45% of the patients were in the age range of 31 - 46 years. The female sex was the most represented with a sex ratio of 0.32. Our patients had as reasons for consultation, 29.17% hyperthyroidism referred by a doctor. The physical examination frequently found goiter, systolic murmur and exophthalmos, which were respectively 60%, 25.83% and 12.50% of patients. Biology revealed 40.83% microcytic anemia, 7.5% hyperglycemia, 5% hypercalcemia, 100% low TSH, 100% high FT4, 100% high anti TSH antibody. And imaging showed, 85.83% bilateral isthmolobar hypertrophy on thyroid ultrasound, 51.67% sinus tachycardia on ECG, 66.7% heart disease complicated by arrhythmia and arrhythmia and heart disease. global insufficiency with

ejection fraction less than 35% on cardiac Doppler echo and grade II exophthalmos on orbital CT. The disease complication is nearly 42%, i.e., 25.83% cardiothyreosis, 12.50% acute thyrotoxicosis, 1.67% bone complication, 0.83% ophthalmic complication and 0.83% myxedema pre tibial.

Conclusion: Graves' disease remains the main cause of hyperthyroidism. Exophthalmos and goiter are common in this disease. Cardiothyrosis is the main complication.

Keywords : Graves' disease, Bamako-Mali

## ANNEXES

## Annexes

### FICHE D'EXPLOITATION

#### Données sociodémographiques

• Nom : .....

• Prénom : .....

• Age : .....

• Sexe : .....

1. Masculin

2. Féminin

• Origine géographique :

.....

• Niveau d'instruction :

1. Non scolarisé(e)

2. Scolarisé(e)

3. Primaire

4. Secondaire

5. Supérieure

#### Données cliniques

Délai de consultation : .....

#### Antécédents

##### • Antécédents médicaux

Diabète  ; HTA  ; Dysthyroïdie  ; Cardiopathie  ; Asthme  ;  
Goitre  ; Ostéoporose

##### • Antécédents chirurgicaux

Thyroïdectomie  ; Cataractectomie  ; Césarienne  ; Sans antécédent

##### • Antécédents toxiques

Alcool : oui  ou non

Tabac : oui  ou non

##### • Antécédents familiaux

Dysthyroïdie  ; Diabète  ; HTA  ; Goitre  ; Asthme  Sans  
antécédent

•**Motif(s) de consultation** : .....  
.....

•**Signes généraux**

- 1.AEG  ; 2.AEG +fièvre  ; 3.AEG +HTA  ; 4.AEG + HTA +fièvre  ;  
5. Asthénie + Fièvre  ; 6. Asthénie

• **Signes de la cardiomyopathie**

1. Trouble du rythme   
2. Signes d'insuffisance cardiaque : oui  ou non   
-si oui, le(s) quel(s).....  
.....  
.....

- 3.Signes d'insuffisance coronaire : oui  ou non   
-si oui, le(s) quel(s).....  
.....  
.....

4. Signes de valvulopathies tricuspide et/ou mitrale : oui  ou non   
-si oui, le(s) quel(s).....  
.....  
.....

• **Signes de la crise aiguë thyrotoxisique**

- 1.Hyperthermie  ; 2. Sueurs profuses  ; 3. Déshydratation  ;  
4.Diarrhée  ; 5. Tachycardie extrême  ; 6. Trouble du rythme  ;  
7.Signes d'insuffisance cardiaque : oui  ou non   
-si le(s) quel(s).....  
.....  
.....

- 8.Délire  ; 9. Agitation extrême  ; 10. Tremblement  ;11. Atteinte musculaire : quadri parésie  ; trouble respiratoire  ; trouble de la phonation  ; trouble de la déglutition   
12.Coma

• **Signes de complication exophtalmique**

1. Exophtalmie importante non réductible  ; 2. Ulcération cornéenne   
; 3. Atteinte du nerf optique  ; 4. Hypertonie oculaire avec souffrance papillaire

• **Signes de complication psychiatrique**

1. Attaque de paniques ○ ; 2. Anxiété ○ ; 3. Irritabilité ○ ; 4. Changement d'humeur ○ ; 5. Trouble de la concentration ○ ; 6. Hallucination ○ ; 7. Délires ○○ ; 8. Catatonie ou trouble du cours de la pensée ○

• **Signes de complication neurologique**

1. Trouble motrice ○ ; 2. Claudication motrice intermittente ○ ; 3. Sensation de contracture ○ ; 4. Trouble de la phonation ○ ; 5. Trouble de la déglutition ○○ ; 6. Mitons impérieuses ○ ; 7. Paraplégie ○ ; 8. Hypoesthésie ○ ; 9. Dysesthésie ○ ; 10. Parasthésie ○ ; 11. Acrocyanose ou doigts bleus ○ ; 12. Douleur aux doigts ○ ; 13. Signe de Tinel ○ ; 14. Signe de Phalen ○

• **Signes de complication musculaire**

1. Myxœdème pré tibial ○ ; 2. Faiblesse musculaire des membres inférieurs ○○ ; 3. Atteinte des muscles respiratoire ○ ; 5. Atteinte des muscles cardiaque ○○ ; 6. Paralysie flasque ○

• **Signes de complication osseuse**

1. Perte de taille ○ ; 2. Déformation du rachis ○ ; 3. Cyphose dorsale ○ ; 4. Contact entre les cotes et le bassin ○

**Données paracliniques**

**Biologiques**

• **Hématologie et biochimie**

1. Numération formule sanguin (NFS)
5. Normale ○
6. Anémie microcytaire ○
7. Anémie normocytaire normochrome ○
8. Anémie macrocytaire ○ 2. Glycémie à jeun
  - Hypoglycémie ○
  - Normale ○
  - Hyperglycémie ○
3. Créatininémie
  - Hypo créatinine ○

- Normale
- Hyper créatinine
- 4. Calcémie corrigée par l'albumine
  - Hypocalcémie , Normale , Hypercalcémie
- 5. Phosphore
  - Hypo phosphorémie
  - Normale
  - Hyper phosphorémie
- 6. Phosphatase alcaline
  - Hypo phosphatase alcaline
  - Normale
  - Hyper phosphatase alcaline
- 7. TSHus
  - Faiblement basse
  - Très élevés
- 8. FT4
  - Faiblement élevé
  - Très élevés
- 9. FT3
  - Faiblement élevé
  - Très élevés

• **Immunologique**

Anticorps anti récepteur de la TSH

- Faiblement élevé
- Très élevés

• **Morphologiques**

1. Echographie thyroïdienne .....
2. Echographie doppler cardiaque .....
3. Electrocardiogramme (ECG) .....
4. Radiographie du thorax et/ou dorsolombaire .....
5. TDM orbitaire .....
6. Scintigraphie thyroïdienne .....
7. IRM orbitaire .....

## SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant

L'effigie d'Hippocrate, je promets et 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 de la vie humaine dès la conception.

Même sous les Menaces, 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 leur père.

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 !