

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une foi

* * * *

* * * *

Université de Bamako

Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

D.E.S. 050

Année Universitaire : 2002 – 2003

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

FACTEURS INFLUENCANT LES RESULTATS DU TRAITEMENT
DE LA MALADIE DE BASEDOW EN MEDECINE OU CHIRURGIE.

MEMOIRE PRESENTE LE ...50.../2004

Devant

Les enseignants du D.E.R de chirurgie de la Faculté de Médecine
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako

Par

Docteur Bréhima Aly TRAORE

Pour l'obtention du certificat d'étude spécialisée

(C.E.S) en chirurgie générale.

Directeur de mémoire : Professeur ABDEL KARIM KOUMARE

SOMMAIRE

I INTRODUCTION

II OBJECTIFS

- Objectif général.
- Objectifs spécifiques.

III RAPPELS

A -Rappels anatomiques

B –Physiologie

C – Physiopathologie

D – Clinique

E – Examens paracliniques

F – Evolution

F – Diagnostic différentiel

H - Traitement

IV MATERIELS ET METHODES :

A- Cadre de l'étude.

B- Critères d'inclusion.

C- Critères de non inclusion.

D- Recueil des données.

V RESULTATS

VI COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VII CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

ANNEXES

RESUME

BIBLIOGRAPHIE

I - **INTRODUCTION** :

1 - **DEFINITION** :

La maladie de Basedow encore appelée maladie de Parry ou maladie de Graves est une affection caractérisée par une hypersécrétion d'hormones thyroïdiennes qui provoque un goitre diffus et une exophtalmie parfois accompagnée d'une dermopathie (EMC).

2 - **INTERET DU SUJET** :

a - Epidémiologie : Il s'agit d'une pathologie de plus en plus fréquente , pouvant survenir à tout âge , la plus grande fréquence se situant entre 30 et 40 ans , atteint plus fréquemment la femme que l'homme : sexe ratio = 8/1.[4-1317]
Le Mali est un pays d'endémie goitreuse .

b - Evolution : C'est une pathologie grave de par son évolution vers l'insuffisance cardiaque et l'exophtalmie maligne , voire la mort .[38-48]

C - Thérapeutique : Son traitement nécessite une équipe pluridisciplinaire regroupant médecin interniste ou endocrinologue et chirurgien .Correctement traitée , la maladie de Basedow est complètement résolutive .

Après traitement médical la récurrence peut survenir dans 30 à 50 % des cas [20-38].Après traitement chirurgical :[12-14-38]Les complications précoces ne sont pas rares (hémorragie, lésions récurrentielles, lésions des parathyroïdes).[8-17-19-31]

La récurrence est rare 5 à 15 % des cas mais l'hypothyroïdie est fréquente dans 30 à 60 %.[4-5-16-24-27-30-32]

II – OBJECTIFS :

1 – OBJECTIFS GENERAUX :

Etudier la maladie de Basedow et les goitres basedowifiés dans les services de médecine interne et de chirurgie « B » de l'Hôpital du Point « G » .

2 – OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques de la maladie de Basedow et les goitres basedowifiés dans les services de médecine interne et de chirurgie « B » de l'Hôpital National du Point « G » .

- Décrire leur morbidité per et post traitement médical et médico-chirurgical.
- Déterminer le résultat des traitements médical et médico-chirurgical.
- Déterminer le coût moyen des traitements médical et médico-chirurgical.

III RAPPELS

A. RAPPELS ANATOMIQUES

La thyroïde est une glande impaire, médiane à sécrétion endocrine, située à la face antérieure et latérale du cou dans la région sous hyoïdienne. Elle est plaquée sur le larynx et la partie supérieure de la trachée [21-40].

1 Embryologie : [21]

La thyroïde est d'origine chordo-mesoblastique ou endoblastique, qui s'insinue entre les deux feuilletts déjà différenciés : ectoblaste et l'endoblaste . L'ébauche de la thyroïde apparaît à la troisième semaine de la vie embryonnaire vers le 17ème jour, à partir d'un épaissement du plancher du larynx primitif entre la 1ère poche et la 2ème poche branchiale.

Elle gagne sa place définitive à la 7ème semaine, en avant de la trachée. Sa migration crée un pédicule creux, la reliant au plancher de l'intestin appelé canal thyroglosse. Puis la glande s'étale transversalement en deux lobes latéraux réunis par un isthme sous la forme d'un «Y» renversé.

Le reste du canal s'obstrue et forme le tractus thyroglosse, qui normalement régresse en totalité. Dans certains cas, il peut persister partiellement et être à l'origine de kystes médians du cou, appelés kystes du tractus thyroglosse .

Le point de départ du tractus thyroglosse laisse à la base de la langue une dépression appelée foramen caecum et sa terminaison donnera naissance au lobe pyramidal ou pyramide de Lalouette .

Chez le fœtus, la thyroïde est en place vers la 10ème semaine de vie et est capable de synthétiser des hormones thyroïdiennes. L'une des anomalies les plus fréquentes de la migration de l'ébauche thyroïdienne est l'ectopie thyroïdienne , tels les tissus thyroïdiens aberrants cervicaux, thoraciques ou ovariens.

2 Anatomie macroscopique : [21-33]

2-1 Morphologie et aspect de la thyroïde :

- Sur une vue antérieure, elle représente un «H» majuscule dont les deux jambages seraient inclinés en bas et en dedans, tandis que la barre transversale serait abaissée . Les jambages représentent les lobes, la barre transversale l'isthme. Du bord supérieur de l'isthme part chez les trois quart des individus un prolongement long et grêle, qui se porte en haut sur la face antérieure du larynx : c'est la pyramide de Lalouette ou lobe pyramidal.

- Sur une coupe transversale le corps thyroïde représente un fer à cheval dont la concavité en arrière embrasse la trachée et l'œsophage .

- Les dimensions moyennes du corps thyroïde sont les suivantes :
5 centimètres de hauteur, 7 centimètres de largeur, 5 millimètres d'épaisseur au niveau de l'isthme et 15 à 20 millimètres au niveau des lobes.

Il a un poids de 30 grammes. La glande est moins développée chez l'homme que chez la femme.

2-2. Moyens de fixité de la thyroïde :

La glande est située à la face antérieure du cou , à l'union de son 1/3 inférieur avec ses 2/3 supérieurs. Elle est en avant et sur les côtés du larynx et de l'œsophage encastrée entre les deux régions carotidiennes. Elle est maintenue en place :

- par une enveloppe fibroconjonctive émanée des aponévroses cervicales.
- par des ligaments médians et latéraux, sorte de tractus fibreux courts et serrés qui la fixent au cartilage cricoïde, aux premiers anneaux trachéaux et au bord inférieur du cartilage thyroïde. C'est grâce à ces ligaments que la thyroïde se déplace avec les mouvements de la trachée et les mouvements de la déglutition .

2-3 Les rapports de la thyroïde :

Ils sont multiples, on retiendra :

2-3-1 La loge thyroïdienne :

Elle est dans une gaine, à l'intérieur de laquelle elle est entourée d'une capsule bien individualisée. La capsule et la gaine sont séparées par un espace celluleux, constituant un plan de clivage, qui permet de séparer le corps thyroïde de sa gaine. Ce plan de clivage est net en avant et en dehors, limité en arrière par l'adhérence de la glande à la trachée et aux pédicules vasculaires et nerveux.

2-3-2 Les rapports à l'intérieur de la gaine

Ce sont essentiellement le nerf laryngé inférieur (récurrent) , les parathyroïdes et les vaisseaux de la thyroïde.

Le nerf laryngé inférieur est classiquement plus superficiel à droite qu'à gauche. Il monte dans le sillon trachéo-oesophagien en longeant la partie postérieure de la face latérale de la trachée. On lui distingue 3 segments :

- en dessous du ligament médian (ligament de Grubler) il rentre en rapport avec la face postérieure du lobe latéral où il croise les branches de l'artère thyroïdienne inférieure de façon très variable, tronculaire ou ramifiée. Là il est rétrovasculaire, intermédiaire ou prévasculaire.

- au niveau du ligament médian, il est profondément situé au contact du bord postérieur du lobe latéral .

- dans son segment terminal, il se dégage du lobe latéral et disparaît sous le constricteur inférieur du pharynx .

Les parathyroïdes, elles, ont un rapport étroit avec la thyroïde. Ce sont de petites glandes endocrines situées sur la face postérieure du lobe latéral. Elles sont doubles de chaque côté et sont symétriques. Elles sont en dehors de la capsule , mais à l'intérieur de la gaine. Elles mesurent 8-9 mm de long ; 4-5 mm d'épaisseur.

Les supérieures sont inconstantes dans leur siège et se trouvent sur le bord postéro-interne des lobes latéraux et au dessus du point de pénétration de l'artère thyroïdienne supérieure.

Les inférieures, constantes, sont sur le même bord postéro-interne en dehors des nerfs laryngés inférieur, au dessous de la terminaison de l'artère thyroïdienne

inférieure.

2-4 Les vaisseaux et les nerfs de la thyroïde :

2-4-1 Les artères :

Cinq artères irriguent le corps thyroïde, deux latérales principales (les artères thyroïdiennes supérieures et inférieures), une artère inférieure inconstante (l'artère thyroïdienne moyenne).

- L'artère thyroïdienne supérieure : aborde la glande au niveau du pôle supérieur du lobe latéral en trois branches (externe, interne, postérieure). Elle naît de la carotide externe.

- L'artère thyroïdienne inférieure : aborde la glande au niveau de sa face postérieure. Elle naît directement de l'artère sous-clavière. Elle rentre en rapport avec le nerf laryngé inférieur et les parathyroïdes.

- L'artère thyroïdienne moyenne (artère de Neubauer) inconstante et unique. Elle naît de la crosse de l'aorte et monte devant la trachée jusqu'au bord inférieur de la glande.

2-4-2 Les veines :

Trois systèmes veineux principaux drainent le sang de la thyroïde et forment à sa surface un riche plexus veineux : ce sont

- la veine thyroïdienne supérieure, satellite de l'artère homologue, se jette dans la jugulaire interne soit directement, soit par l'intermédiaire du tronc thyro-lingo-facial.

- les veines thyroïdiennes moyennes, qui sont collatérales à la jugulaire interne.

- les veines thyroïdiennes inférieures, qui se jettent dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

2-4-3 Les lymphatiques :

Dans l'ensemble, les troncs collecteurs lymphatiques du corps thyroïde sont satellites des veines thyroïdiennes .

- les collecteurs supérieurs et latéraux, dont les uns vont aux nœuds lymphatiques cervicaux profonds supérieurs de la chaîne jugulaire interne et dont les autres gagnent les rétropharyngiens.

- les collecteurs inférieurs et latéraux, dont les uns se jettent dans les nœuds prétrachéaux et dont les autres gagnent les lymphatiques cervicaux profonds inférieurs de la chaîne jugulaire interne.

- les collecteurs inférieurs et postérieurs, gagnent la chaîne récurrentielle. Il existe par ailleurs des connections sans relais ganglionnaires entre le réseau thyroïdien et le plexus muqueux de la trachée. Elles rendent compte de l'envahissement trachéal dans certains cancers. Il existe aussi une possibilité de drainage croisé.

2-4-4 Les nerfs de la thyroïde :

Deux réseaux nerveux innervent le corps thyroïde :

- le réseau parasympathique, par les filets de nerfs laryngé supérieur et laryngé inférieur.

- un réseau sympathique, par les rameaux vasculaires des nœuds cervicaux profonds (supérieur et moyen) accompagnant les artères thyroïdiennes inférieure et supérieure.

3-Anatomie microscopique : [7]

Le parenchyme thyroïdien est formé de lobules résultant de la coalescence des follicules thyroïdiens (ou vésicules thyroïdiennes). Les follicules thyroïdiens constituent l'unité fonctionnelle de la thyroïde. Ils sont grossièrement sphériques d'un diamètre de 300 microns environ. Les espaces interfolliculaires sont remplis de tissu conjonctif, contenant un réseau dense de capillaires sanguins. Chaque vésicule est une sphère creuse, dense, formée d'une assise de cellules épithéliales: les thyrocytes limitant une cavité centrale remplie de substance colloïdale. La colloïde dans laquelle sont stockées les hormones thyroïdiennes est un gel semi-visqueux contenant de la thyroglobuline (Tg) et d'autres protéines iodées.

Normalement les cellules thyroïdiennes sont grossièrement cubiques. Leur morphologie change selon l'état de stimulation et d'activité du follicule. Les cellules d'un follicule au repos sont aplaties avec une grande cavité centrale et une accumulation de colloïde. Lorsque le follicule est soumis à la stimulation de la TSH (Thyreo-Stimulating-Hormone), les cellules augmentent de hauteur, prennent un aspect (palissadique) et la taille de la cavité se réduit.

Les follicules d'une même thyroïde sont très hétérogènes en taille et en activité. L'activité fonctionnelle de la thyroïde commence vers la fin de la 12ème semaine de vie embryonnaire, quand deviennent visibles les premiers follicules remplis de colloïde.

La thyroïde renferme d'autres types de cellule, les cellules C qui représentent 1 à 2 % de l'ensemble des cellules thyroïdiennes, réparties, soit en petits groupes dans le parenchyme thyroïdien, soit entre les follicules, soit entre la membrane ; elle sécrètent la thyrocalcitonine ainsi que de nombreux autres peptides.

B. PHYSIOLOGIE: [13-20-26-40]

1 Biosynthèse

1-1 La glande thyroïde et l'iode

Chez l'homme soumis à un régime iodé normal, la glande pèse en moyenne 15 à 20 g, soit sensiblement 0,03 % du poids corporel. Son poids varie beaucoup avec l'âge et surtout l'alimentation. La glande renferme un ensemble de vésicules closes : les follicules ou acini, dont la paroi est constituée d'un épithélium continu, cubique, qui entoure la colloïde, laquelle renferme la quasi totalité de l'iode thyroïdien. Les acini constituent l'unité sécrétoire de la thyroïde.

L'alimentation apporte l'iode sous forme minérale et organique ; après sa transformation en iodure il est absorbé par le tractus gastro-duodéal, d'où il passe dans le sang, avant d'être extrait par la glande au sein de laquelle s'effectue la synthèse des hormones iodées.

Le besoin journalier minimum de l'homme est d'environ de 125 µg (microgramme) d'iode.

1-2 La captation des iodures :

La fixation thyroïdienne des iodures a été étudiée in vivo et in vitro. Il y a deux mécanismes de captation de l'iode.

L'un correspond à une simple diffusion. Il est physiologiquement négligeable.

L'autre correspond à un transport actif par lequel la glande accumule l'iode. Il est de loin le mécanisme le plus important, mais il n'est pas strictement thyroïdien, puisqu'il intervient aussi au niveau d'autres organes : estomac, grêle, glandes salivaires et mammaires, ovaires, placenta .

Cependant le corps thyroïde concentre non seulement l'iode minéral, mais aussi, bien que plus faiblement d'autres éléments parmi lesquels le brome (Br-), Le technétium, le rhénium...

Ces réactions de fixation des iodures et divers anions font intervenir de l'énergie, ATP (adénosine triphosphate).

1-3 L'oxydation de l'iodure et l'iodation de la tyrosine :

L'oxydation de l'iodure en iode actif se fait sous l'influence d'un enzyme, qui est la peroxydase stimulée par la TSH. L'iodation se fait à partir de l'iode organique pour former successivement la Monoiodotyrosine (MIT) et la Di-iodotyrosine (DIT).

1-4 La thyroxinogénèse :

La biosynthèse des iodothyronines aux dépens des iodotyrosines se ramène à plusieurs éventualités.

La tétraiodothyronine (T4) résulterait du couplage de deux molécules de Di-iodotyrosine (DIT).

La tri-iodothyronine (T3) dériverait de la condensation d'une molécule de DIT et d'une molécule de MIT.

A l'équilibre, les proportions des divers acides aminés iodés, bien que variables, sont pour la MIT : 7 %, la DIT : 45 %, la T4 : 45 % et 3 % pour la T3.

Les hormones thyroïdiennes circulent dans le sang en grande partie liées par une liaison réversible à des protéines plasmatiques, qui leur permettent d'atteindre leurs sites d'action. Ces protéines porteuses sont au nombre de trois :

La TGB (thyroxin binding globulin) globuline liée à la T4.

La TBPA (thyroxin binding pre albumin).

La TBA (thyroxin binding albumin).

1-5 Régulation :

La régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes est assurée principalement par la TSH, une hormone sécrétée par l'antéhypophyse et qui est sous dépendance de la TRH (Thyrotropin Release Hormon) sécrétée au niveau de l'hypothalamus.

La TSH est réglée par la sécrétion des hormones thyroïdiennes, par un mécanisme de « feed-back » rétrocontrôle.

Ainsi une augmentation des concentrations sanguines de T4 et ou de T3 diminue la sécrétion de la TSH ; une diminution de la T4 et ou de la T3 augmente la sécrétion de la TSH.

Le principal facteur de contrôle de sécrétion de la TSH est la TRH.

En outre il existe d'autres facteurs de régulation tels que le système enzymatique propre à la thyroïde, capable aussi de stimuler l'hormonogénèse

C. PHYSIOPATHOLOGIE :[3-13-20-26-41]

Les mécanismes responsables de la maladie de Basedow sont nombreux, certains controversés, en tout cas non univoques et restent encore incomplètement connus.

1. Facteurs environnementaux.

Certains sont connus comme tels depuis très longtemps, alors que la responsabilité d'autres doit encore être évaluée.

1-1. Le stress : [3-13]

Le rôle du stress reste controversé. On note cependant une recrudescence de la maladie de Basedow lors des conflits guerriers, selon Rosch. Il semble bien, pour Radosavljevic & al, qu'il y ait de manière significative survenue d'événements stressants dans l'année précédant le diagnostic de la maladie de Basedow par rapport à un groupe contrôle de patients épargnés de toute maladie auto-immune. Les événements stressants précèdent l'émergence de la maladie de Basedow et non l'inverse.

Cependant le mécanisme par lequel le stress déclencherait la maladie demeure inconnu : une diminution de lymphocytes T suppresseurs aurait été retrouvée, de manière inconstante, dans la maladie de Basedow ainsi que dans la thyroïdite de Hashimoto.

En tout état de cause, le stress en lui même ne suffit pas à déclencher la maladie, et aucune étude sur le rôle du stress ne prend en compte une éventuelle prédisposition génétique des patients atteints étudiés.

1-2. Le tabac [20]

Toutes les études concernant le rôle du tabac sur la maladie de Basedow montrent une association nette entre la consommation tabagique et l'ophtalmopathie thyroïdienne : il existe une relation positive entre la gravité de l'atteinte oculaire et l'importance de l'intoxication tabagique.

Le rôle de la cigarette dans le développement de la maladie de Basedow demeure cependant inconnu. L'hypothèse selon laquelle la nicotine stimulant le système nerveux sympathique entraînerait un hyperthyroïdisme reste à vérifier.

1-3. L'infection [26]

Son rôle n'est pas univoque dans la genèse de la maladie de Basedow.

Deux bactéries présentent sur leurs membranes des récepteurs de surface liant la TSH : Escherichia coli et Yersinia enterocolitica. Il n'y a cependant pas de

preuve sérologique d'une infection par ces deux germes chez les patients atteints de la maladie de Basedow.

Les infections virales pourraient quant à elles initier un processus auto-immun thyroïdien par une grande variété de mécanismes, comme l'expression anormale d'antigène HLA de classe II, induction de lymphocytes T activateurs, formation de complexes immuns circulants.

Il n'y a pas, à l'heure actuelle, de preuves évidentes du rôle de l'infection dans l'apparition de la maladie.

1-4. Les causes médicamenteuses [3-13-26]

Dans les régions pauvres en iode, la supplémentation iodée peut déclencher un hyperthyroïdisme, voire une véritable maladie de Basedow (phénomène de Iode-Basedow).

Le lithium est habituellement associé à une hypothyroïdie, mais paradoxalement, il peut apparaître sous lithothérapie un hyperthyroïdisme, et parfois un véritable maladie de Basedow.

De plus en plus on pense actuellement que la tri-thérapie anti-rétrovirale des patients porteurs du syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA) semble également favoriser l'apparition de la maladie de Basedow.

2. Facteurs immunitaires[13-23]

Des mécanismes cellulaires et humoraux jouent un grand rôle dans l'apparition de la maladie de Basedow. Les antigènes thyroïdiens principaux sont la thyroglobuline (Tg), la thyroperoxydase (TPO) et le récepteur à la TSH (R-TSH°).

La Tg est une molécule qui sert de support à la synthèse et au stockage des hormones thyroïdiennes dans la colloïde. Certains épitopes au niveau de la région centrale de la molécule seraient immunogènes. Ils ne semblent toutefois pas responsables des signes d'hyperthyroïdie observés dans la maladie de Basedow.

La TPO est un enzyme permettant l'oxydation des iodures et l'iodation des résidus tyrosines fixés sur la Tg. A la différence des anticorps anti-Tg, les anti-TPO sont susceptibles d'entraîner un phénomène de cytotoxicité à médiation cellulaire anticorps dépendante.

Le R-TSH est constitué de deux sous-unités A et B reliées par un pont disulfure. C'est au niveau de la chaîne A que semble se trouver le site antigénique du R-TSH, dans la région reliant ce dernier à la TSH. Les anticorps anti-R-TSH sont considérés comme responsables de l'hyperactivité fonctionnelle de la maladie de Basedow. Le gène du R-TSH a été localisé sur le chromosome 14 et fait l'objet de quelques études tendant à lui attribuer un rôle dans la pathogénie de la maladie de Basedow.

Les réponses immunes sont corrélées à la reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes B (réponse humorale) ou par les lymphocytes T (réponse cellulaire).

En ce qui concerne la réponse cellulaire, l'antigène est reconnu par le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II pour le lymphocyte T CD8 et pour le lymphocyte T CD 4 helper.

Les cellules thyroïdiennes peuvent exprimer les molécules HLA (Human Leucocyte Antigen) de classe II et devenir ainsi cellules présentatrices d'antigènes, entretenant les troubles immunitaires.

3. Causes génétiques [13-23]

On sait actuellement que la maladie de Basedow est une maladie auto-immune qui survient sur un terrain génétiquement prédisposé.

Les faits suivants sont admis :

- * Une transmission autosomique dominante (transmission père-fils) ;
- * A pénétrance variable (la mère de deux sujets atteints peut être indemne).

Trois gènes ou région du génome ont été reconnus comme étant des facteurs génétiques susceptibles de la maladie de Basedow :

1-le système HLA sur le bras court du chromosome 6 (6p21.3) : il est fréquent chez les Caucasiens, les Japonais, les Chinois, les Indiens, les Africains du sud et les Noir-Américains.

2-le gène du récepteur de la TSH (TSH-R) sur le bras long du chromosome 14 (14q31) ;

3-le gène CTLA-4 (Cytotoxic T lymphocyte-Associated-4) détecté sur le bras long du chromosome 2 (2q33) par YANAGAWA en1995 .

D. SIGNES CLINIQUES [3-12-28-33-48]

Survenant le plus souvent chez la femme jeune, la maladie de Basedow peut enrichir le tableau clinique de la thyrotoxicose de trois éléments très particuliers : le goitre, les signes oculaires, le myxoedème pré tibial .

L'association de la thyrotoxicose, du goitre et des signes oculaires est la plus fréquente. Cependant, chacun de ces signes peut exister isolément ou être dans l'association plus ou moins prédominant.

1- FORME COMMUNE

Le début peut être brutal en quelques jours, ou plus progressif en quelques mois : le rôle du choc psychoaffectif aigu ou chronique, moins souvent d'une infection uniquement virale, doit être souligné.

1-1 . La thyrotoxicose :

Véritable syndrome d'hypermétabolisme, est la conséquence de l'élévation non freinable de la sécrétion ou de l'excrétion par le corps thyroïde de l'hormone : thyroxine (T4), triiodothyroxine (T3). Elle entraîne cliniquement :

- Sur le plan cardiaque : tachycardie, arythmie, palpitation, éréthisme cardiovasculaire.
- Sur le plan métabolique : amaigrissement malgré la conservation de l'appétit.
- Des troubles vasomoteurs caractérisés par la thermophobie , la moiteur des mains.

- Des troubles gastriques à type de diarrhée.
- Des troubles musculaires dont la rétraction de la paupière supérieure et une myasthénie.

1-2. Le Goitre :

Il est présent chez 95 % des sujets. Il est généralement modéré, diffus, élastique, homogène, symétrique, non douloureux, sans adénopathies cervicales ni fièvre.

Un thrill et un souffle peuvent être trouvés, en particulier au niveau des pôles supérieurs des lobes thyroïdiens, surtout dans les goitres importants et dans les formes sévères.

Le souffle soit continu, soit systolique, doit être différencié de la transmission d'un bruit cardiaque. Thrill et souffle sont très évocateurs mais non spécifiques de la maladie de Basedow.

Enfin, ce goitre peut subir des augmentations de volume, notamment en période prémenstruelle et lors des émotions.

1-3. Les Signes oculaires :

Les atteintes oculaires décrites initialement par Von Basedow en 1840[3] sont les plus caractéristiques de la maladie.

Leur apparition est en règle progressive mais elle peut être brutale. Il n'y a pas de parallélisme entre la sévérité des signes oculaires et celle de la thyrotoxicose.

Les signes fonctionnels : Ils se résument en des brûlures oculaires, une impression de corps étranger intra-oculaire, une augmentation de larmoiement et une photophobie.

les signes physiques : dans la forme non compliquée, ils se composent d'une exophtalmie, d'un œdème palpébral et d'une rétraction des paupières supérieures, tous signes pouvant être diversement associés.

- L'exophtalmie :

Classiquement bilatérale et symétrique, elle est parfois asymétrique et rarement unilatérale. Elle est due à l'augmentation des volumes intra-orbitaires

et des tissus rétro-oculaires qui poussent les yeux en avant .Cette exophtalmie peut être telle que l'occlusion palpébrale est incomplète, et peut entraîner des lésions cornéennes. L'atteinte des muscles oculomoteurs peut entraîner une diplopie. L'atteinte des nerfs optiques peut entraîner une baisse de l'acuité visuelle. Son association au syndrome de thyrotoxicose est très évocatrice de la maladie de Basedow. Elle peut persister à titre de séquelle après la guérison de la maladie. La rétraction des paupières supérieures peut faire croire à une fausse exophtalmie. En pratique clinique la mesure à l'exophtalmomètre de Hertel pratiquée par le même observateur assure le contrôle de l'évolution.

- La rétraction des paupières supérieures :

Elle apparaît beaucoup plus fréquente ; elle est responsable de l'élargissement de la fente palpébrale avec découverte d'une portion plus ou moins importante du limbe cornéen. Elle donne au regard son éclat un peu tragique, d'autant que le clignement est rare et le pli palpébral supérieur profond.

D'autres signes, classiques mais moins importants, coexistent souvent :

- asynergie oculo-palpébrale dans le regard vers le bas (signe de De Graefe) ;
- défaut de la convergence des globes (signe de Moebius) ;
- inoclusion des paupières pendant le sommeil (signe de Stellwag) ;
- absence de synergie entre le frontal et le releveur de la paupière supérieure (signe de Joffroy) ;
- hyperpigmentation des paupières (signe de Jellinek) ;
- augmentation de volume des glandes lacrymales.

L'œdème palpébral :

Il s'associe souvent à l'exophtalmie et parfois la précède ; il se localise en règle au niveau des quatre paupières.

I-4. Myxoedème pré tibial et acropathie :

Le Myxoedème pré tibial :

Il est rare. Son association aux signes oculaires est fréquente. Le plus souvent bilatéral et symétrique, on retrouve souvent à son origine un traumatisme local.

Les lésions sont le plus souvent asymptomatiques ; à leur début, elles se manifestent sous la forme érythémateuse qui s'épaissit progressivement, deviennent violacée, en «pelure d'orange». Elles siègent au niveau de l'arête médiotarsienne, plus rarement de la cheville.

L'acropathie :

Elle est encore plus rare. Elle se manifeste par un épaissement des doigts et des orteils, un œdème sous-cutané et une fibrose au niveau des mains et des pieds et un épaissement périosté intéressant les os des phalanges, métacarpe et du métatarse. Elle est habituellement asymptomatique et ne s'accompagne pas de déformation articulaire.

Signalons enfin la possible association d'un hippocratisme digital réalisant le syndrome de Diamond.

2. Les Formes symptomatiques : [3-28-33]

Il s'agit de la maladie de Basedow d'expression clinique inhabituelle , de survenue assez rare.

2-1. Manifestations neurologiques :

Elles sont principalement représentées par les atteintes du système nerveux central, et les neuropathies périphériques. l'existence d'un syndrome pyramidal est possible : il est diffus aux quatre membres.

La chorée est la principale manifestation extrapyramidale rencontrée : elle peut être révélatrice de l'hyperthyroïdie ou apparaître secondairement dans le champ de cette dernière, les deux syndromes guérissant simultanément sous l'effet de la thérapeutique antithyroïdienne. La responsabilité de l'hyperthyroïdie dans la genèse de neuropathies périphériques n'est retenue que dans de rares cas :

Le déficit moteur observé prédomine aux membres inférieurs associé à une amyotrophie diffuse avec abolition des réflexes ostéotendineux, la sensibilité est normale et l'électromyogramme témoigne d'un processus d'atrophie neurogène.

Les patients se plaignent surtout de fatigue, mais leur entourage de leur nervosité et de leur irritabilité. Le comportement général est habituellement caractéristique : instabilité et agitation sont manifestes, parfois aggravées, chez les adolescents surtout, de mouvements incontrôlés volontiers pseudochoréiques. Le tremblement des extrémités n'est parfois matérialisés que par une maladresse, une gêne dans les mouvements fins des doigts et l'écriture.

2-2. Manifestations musculaires :

Diverses manifestations musculaires sont observées au cours de la maladie de Basedow ; on rappellera pour mémoire la myopathie des ceintures, fréquente dans sa forme mineure et à contrario exceptionnelle dans sa forme majeure où s'associent l'amyotrophie avec déficit moteur, l'abolition des réflexes ostéotendineux et idiomusculaires. Cette forme sévère accompagne les crises thyrotoxiques aiguës qui sont rares. On distingue deux entités particulières :

2-2-1. La paralysie périodique thyrotoxique

Son début est brutal, le déficit prédominant au niveau des racines des membres inférieurs, l'extension se faisant vers le tronc, la ceinture scapulaire, le cou. Le tableau clinique rappelle celui de la maladie de Westphall, dont la paralysie périodique thyrotoxique se différencie toutefois par quelques nuances : une très forte prédominance masculine, une survenue plus tardive ou des 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} décennies de la vie et l'absence habituelle d'antécédents familiaux.

2-2-2. Myasthénie et hyperthyroïdie :

La fréquence de la myasthénie chez les basedowiens est de 10 à 100 fois plus élevée que dans une population prise au hasard. De même, une hyperthyroïdie basedowienne s'observe chez près de 5 p. cent des myasthéniques.

Les relations pathogéniques unissant les deux affections ne sont pas clairement établies : leur survenue simultanée chez un même individu témoignerait d'une prédisposition génétique aux maladies auto-immunes.

2-3. Manifestations digestives :

2-3-1. La diarrhée :

La diarrhée est souvent mentionnée par les patients ; il ne s'agit en fait que d'une augmentation de la fréquence des selles, reconnue par 20 p. cent des patients. Celle-ci répond, en général, à l'hyperalimentation. L'hypermotricité intestinale est démontrée par une réduction du temps de transit intestinal. Quelques cas de stéatorrhée authentique ont été rapportés. La survenue de douleurs abdominales, d'une véritable diarrhée, ou de vomissement, doit faire redouter le passage à une forme aiguë, grave.

2-3-2. Atteintes hépatiques :

Les atteintes hépatiques sont fréquentes (15 à 20 p. cent des cas), mais variables dans leur expression. Les manifestations cliniques assez exceptionnelles se résument à un subictère ou plus rarement à un ictère franc ; le gros foie lorsqu'il existe est un foie cardiaque. Le plus souvent, tout se résume à une perturbation des tests hépatiques, augmentation des transaminases SGOT SGPT, augmentation des phosphatases alcalines.

L'augmentation de la bilirubinémie (mise à part la présence d'un foie cardiaque) porte sur la forme libre et se normalise avec la correction de l'hyperthyroïdie : elle serait imputable à une anomalie temporaire de la glycuronoconjugaison hépatique. Ces perturbations sont sous-tendues par des altérations histologiques : hypertrophie des cellules de Kupffer, présence d'un infiltrat lymphoplasmocytaire des sinusoides, vacuolisation nucléaire des hépatocytes et plus rarement stéatose hépatique.

2-3-2. Maladies de Basedow avec vomissement :

Les maladies de Basedow avec vomissements intenses méritent également de retenir l'attention. Rosenthal et coll. rapportent plusieurs observations de patients atteints de vomissements incoercibles responsables d'amaigrissements sévères. Le diagnostic en est souvent tardif car les autres signes de thyrotoxicose sont peu marqués. Dans tous les cas, les symptômes s'amendent avec le retour à l'euthyroïdie. Les explorations du tube digestif rapportées n'expliquent pas la physiopathologie de ces troubles.

2-4. Anomalies du métabolisme phosphocalcique :

L'hypercalcémie de la maladie de Basedow est un fait classique, dont la fréquence est diversement appréciée dans la littérature. Les symptômes directement en relation avec les anomalies métaboliques (vomissements, polyurie, voire troubles de la conscience) s'associent aux signes cliniques d'hyperthyroïdie. Des mesures d'urgence s'imposent pour normaliser la calcémie. Ailleurs, le tableau est celui d'une ostéose thyroïdienne, entité rare dont la symptomatologie est celle d'une déminéralisation diffuse rappelant l'ostéoporose commune.

D'autres lésions radiologiques ont été rapportées : aspect réticulé de l'os spongieux, aspect feuilleté des corticales, accentuation des sillons vasculaires du crâne.

2-5. Manifestations hématologiques :

2-5-1. Purpura thrombopénique idiopathique

L'association maladie de Basedow- purpura thrombopénique idiopathique est plus fréquente que ne le voudraient les lois du hasard. Dans une première éventualité, la thrombocytopénie guérit avec le retour de l'euthyroïdie. Dans ce cas, elle est directement en relation avec l'excès d'hormones thyroïdiennes responsable d'une activation de la clairance réticulo- endothéliale avec augmentation de la séquestration des plaquettes. Ailleurs, les deux affections évoluent indépendamment, la thrombopénie persistant malgré le retour à l'euthyroïdie, une corticothérapie ou une splénectomie pouvant s'avérer nécessaire. Dans cette éventualité les deux syndromes ont une origine auto-immune.

2-5-2. Anémie :

Les anémies rencontrées au cours de la maladie de Basedow peuvent être microcytaires par trouble de l'absorption digestive ou du métabolisme du fer : elles guérissent en général avec la disparition de la thyrotoxicose.

Les anémies macrocytaires de type Biermer, à l'exemple de certaines pancytopénies, témoignent de la survenue simultanée chez le même individu de deux maladies auto-immunes.

2-6. Manifestations cardiaques : (Cardiothyroèses)

Elles constituent l'une des complications les plus importantes de la maladie de Basedow en raison de leur fréquence et de leur gravité. Les troubles du rythme sont bien connus au cours de la maladie de Basedow. Il peut s'agir d'extrasystoles, de crises de tachycardie paroxystique type Bouveret et surtout de flutter et fibrillation auriculaire. La fibrillation auriculaire comporte un risque emboligène et justifie la mise sous anticoagulant.

L'insuffisance cardiaque est une autre complication éventuelle de la maladie de Basedow, elle est très généralement précédée et sous-tendue par l'arythmie complète.

Il s'agit d'insuffisance cardiaque globale d'emblée ou rapidement globalisée, rebelle aux traitements classiques notamment les digitalodiurétiques ; elle obéit par contre rapidement à la réduction de la thyreotoxicose.

Des poussées d'insuffisance coronarienne dont la fréquence est diversement appréciée peuvent être rencontrées. Leur survenue dans le cadre de l'hyperthyroïdie contre- indique le traitement par amiodarone.

2-7. Gynécomastie et maladie de Basedow :

L'association gynécomastie-maladie de Basedow ne relève pas de la simple coïncidence. Elle est liée à l'augmentation de la SBP() et à celle du rapport des concentrations d'estradiol et de testostérone libres.

Cliniquement, la gynécomastie, bilatérale dans la majorité des cas, apparaît chez des hommes de moins de 50 ans, au cours du 3^e, ou 4^e mois d'évolution de l'hyperthyroïdie. Elle disparaît à la guérison de la maladie thyroïdienne.

2-8. Maladie de Basedow avec prise de poids :

Il s'agit de sujets jeunes dont la maladie de Basedow a pour particularité une prise de poids paradoxale imputable à une polyphagie.

2-9. Manifestation osseuses

Les hormones thyroïdiennes en excès agissent directement sur l'ostéoclaste qu'elles stimulent, entraînant une majoration de la lyse osseuse au détriment de la reconstruction. Une hypercalcémie est observée de façon variable.

3. Formes Etiologiques [3-28]

3-1 . Association à d'autres maladies auto-immunes :

La maladie de Basedow peut être associée à d'autres maladies auto-immunes, en particulier des endocrinopathies . Deux associations dans le cadre des polyendocrinopathies retiennent plus particulièrement l'attention :

3-1-1 . Insuffisance surrénalienne et maladie de Basedow :

Une endocrinopathie peut précéder l'autre, de quelques mois ou années, mais les deux affections peuvent aussi survenir simultanément . Aucune des deux endocrinopathies ne présente de caractère spécifique, la particularité de l'association tenant aux répercussions possibles d'une affection vis-à-vis de l'autre : atteinte sévère de l'état général avec risque d'insuffisance surrénalienne en cas de survenue simultanée des deux affections, déséquilibre thérapeutique impliquant une augmentation provisoire du traitement cortisoné, lorsque la maladie de Basedow survient chez un insuffisant surrénalien traité.

3-1-2. Diabète et maladie de Basedow :

Des antécédents familiaux de maladie de Basedow et/ ou de diabète insulino dépendant sont fréquemment retrouvés chez les sujets atteints de cette polyendocrinopathie.

L'ordre d'apparition des deux maladies est variable ; le diabète est le plus souvent insulino-dépendant.

Des associations avec le diabète non insulino-dépendant sont possibles mais celui-ci évoluera généralement vers l'insulino-dépendance après une phase transitoire de contrôle par médicaments orales.

Deux traits sémiologiques singularisent cette association :

a) L'apparition d'une maladie de Basedow chez un diabétique insulino-traité est rarement responsable de cétose avec acidose, tout se résume en général à un déséquilibre provisoire du diabète impliquant une augmentation modérée des doses d'insuline ;

b) Le diagnostic de maladie de Basedow n'est pas toujours aisé chez un diabétique, l'asthénie et l'amaigrissement étant de prime abord attribués au diabète d'autant plus que seule la T4 peut être initialement élevée, la T3 demeurant dans les limites de la normale, la TSH étant effondrée.

3-2. Hyperthyroïdies diffuses de type basedowien, non auto-immunes :

En 1982, J. Leclère et coll ont rapporté une série de cas familiaux de thyrotoxicose avec hyperplasie diffuse de la glande sans signe de dysimmunité, en particulier absence d'immunoglobulines thyroostimulantes et absence de relation avec le système HLA .Les auteurs émirent l'hypothèse de l'existence, à côté de la maladie de Basedow, d'une autre variété apparemment autonome qu'ils ont proposé de nommer hyperplasie toxique, cette forme étant à différencier des hyperthyroïdies diffuses avec hypersécrétion de TSH ainsi que des hyperthyroïdies diffuses néoplasiques des tumeurs à h C G.

4. Formes Biologiques :[3-20-28]

4-1. Hyperthyroïdies à T3 :

Les critères permettant de cerner le concept de thyrotoxicose à T3, fixés par HOLLANDER et coll en 1972, associent :

- une symptomatologie clinique d'hypermétabolisme
- des taux plasmatiques normaux de thyroxine totale ou libre.
- des valeurs normales ou élevées du captage de l'iode radioactif par la thyroïde, le radiocaptage n'étant pas freinable par la triiodothyronine,
- une augmentation de la triiodothyronine plasmatique.

Sur le plan physiopathologique, les hyperthyroïdies à T3 se rencontrent de préférence dans les zones de déficit iodé ; cliniquement elles sont comparables à

l'hyperthyroïdie traditionnelle ; elles évoluent du reste vers un état biologique associant élévation de T4 et T3.

Toutefois, des rémissions spontanées sont possibles.

Le traitement de l'hyperthyroïdie à T3 est celui de la maladie de Basedow dans sa forme typique.

Mais, dans les formes frustes il est préférable de temporiser avant de proposer une thérapeutique antithyroïdienne, les patients sont traités par sédatifs et bêtabloquants, les taux de T3 et T4 étant l'objet d'une surveillance régulière dans l'espoir d'une rémission éventuelle.

4-2. Hyperthyroïdie à T4 :

Rien ne singularise sur le plan symptomatique l'hyperthyroïdie à T4 de la forme type de la maladie de Basedow. Elle peut être due, soit à une sécrétion préférentielle de T4 par surcharge iodée de l'organisme, soit à une altération de la conversion périphérique de T4 privilégiant la désiodation en rT3 (T3 réserve). Cet état ou syndrome de basse T3 se rencontre dans un certain nombre de circonstances : chez les sujets présentant une maladie générale infectieuse ou inflammatoire, les dénutris ou les patients soumis à un régime hypocalorique, les diabétiques et les patients recevant des médicaments diminuant la transformation de T4 et T3 en particulier les bêtabloquants et les corticoïdes. Selon les circonstances, l'évolution se fait soit vers le maintien d'une sécrétion préférentielle de T4, soit vers un syndrome d'hyperthyroïdie typique avec élévation de T4 et T3. Le traitement proposé est celui de toute maladie de Basedow.

5- Formes évolutives :[3-20-28]

L'évolution de la maladie de Basedow est variable et difficile à prévoir, le souci principal du clinicien étant le risque de rechute, en particulier après utilisation des antithyroïdiens.

5-1. Dans la forme type:

Le retour à l'euthyroïdie est obtenu dans la quasi-totalité des cas, en un temps variable fonction de la thérapeutique utilisée, mais les signes liés au processus dysimmunitaire sont peu influencés par le traitement.

L'exophtalmie demeure quel que soit le traitement utilisé. L'hypertrophie thyroïdienne persiste après l'iode 131 et/ou médication antithyroïdienne ; elle peut même augmenter transitoirement dans ce dernier cas.

En revanche, la chirurgie, a de toute évidence l'avantage de supprimer le goitre.

5-2. Formes avec rémission spontanée :

Codaccioni et coll [3-20] ont montré que la maladie de Basedow peut évoluer spontanément vers la guérison.

La fréquence de ces formes serait de l'ordre de 10 à 20 p. cent.

Il s'agit le plus souvent de maladies de Basedow frustes nécessitant un traitement provisoire par bêtabloquants.

5-3. Formes aiguës et subaiguës :

Il s'agit de thyrotoxicoses qui d'emblée se présentent comme sévèrement évolutives. La forme subaiguë maligne associe un amaigrissement massif, une diarrhée profuse, des troubles cardiovasculaires inquiétants mais aussi de la fièvre et une agitation psychomotrice. Il faut rapprocher de cette forme les exceptionnelles crises aiguës thyrotoxicques imputables à des erreurs thérapeutiques en particulier une mauvaise préparation à l'intervention chirurgicale. Le traitement médical permet de guérir les rares cas observés actuellement, là où l'évolution était jadis excessivement grave.

5-4. Formes apathiques :

Cette forme a été décrite en 1931 par Lahey [3-20-28]. L'apathie est un état de léthargie associée à une cachexie et à l'existence d'une insuffisance cardiaque congestive.

Elles touchent préférentiellement les personnes âgées ; le tableau est dominé par une atteinte musculaire, le patient étant prostré, anorexique avec trouble de la déglutition. Le diagnostic en est souvent difficile.

E. LES EXAMENS PARACLINIQUES [12-20-28-48]

Aucun examen paraclinique classique ne permet à lui seul d'affirmer le diagnostic de la maladie de Basedow ; c'est la confrontation des éléments cliniques et paracliniques qui permet d'y parvenir.

1. Au plan biologique:

Avant une thyroïdectomie, la biologie doit permettre de :

- toujours préciser le statut hormonal ;
- parfois suspecter la malignité ;
- occasionnellement dépister une endocrinopathie associée.

1-1. Le syndrome de thyrotoxicose

Il se caractérise le plus souvent par élévation concomitante des taux de T4 et de T3 ou mieux de T4 libre sérique, alors que le taux de TSH est normal ou bas. Le test au TRH sur la TSH, sans intérêt dans les formes franches, montrerait l'absence d'élévation de la TSH.

1-2 Les conséquences métaboliques et endocriniennes de la thyrotoxicose

Elles sont comparables à celles rencontrées dans les autres causes d'hyperthyroïdie, les manifestations les plus fréquentes étant le diabète non insulino-dépendant, en règle reconnu à l'hyperglycémie provoquée par voie orale, et l'hypocholestérolémie. L'hypercalcémie ne se rencontre que dans les formes sévères.

1-3. le dosage des auto- anticorps antithyroïdiens

Peu de ces dosages sont actuellement disponibles en pratique courante. Les plus utilisés concernent les anticorps antimicrosomiaux et antithyroglobulines. Chez la majorité des patients, les anticorps antimicrosomiaux sont présents, à des titres plus élevés que les anticorps antithyroglobulines.

Des titres très élevés devront faire rechercher une autre maladie auto-immune. Il est important de souligner que la présence de ces anticorps même à des titres élevés, n'est pas spécifique de la maladie de Basedow ; en effet, on peut les

rencontrer dans d'autres maladies thyroïdiennes auto- immunes et même chez le sujet normal. Enfin ces anticorps peuvent être absents en cas de maladie de Basedow.

Le dosage du LATS (Long Acting Thyroid Stimulator) a été abandonné car il n'est présent que dans 50% des cas de la maladie Basedow évolutive et peut être retrouvé chez le sujet normal.

Quant au dosage des TSI (thyroid stimulating Ig) et des TDI (thyroid displacing Ig), présents, selon les méthodes de dosage utilisées, dans 60 à 90% des maladies de Basedow évolutives, ils sont encore du domaine de la recherche.

1-4. Le typage de HLA

Il permet parfois de mettre en évidence un groupe HLA B8DR3 dont la fréquence dans la maladie de Basedow dépasse celle du hasard.

2. Place de l'imagerie:

2-1. La scintigraphie thyroïdienne

La scintigraphie thyroïdienne apporte des éléments diagnostiques de type fonctionnel que n'apporte pas l'échographie, quoique le développement de l'écho-Doppler soit un domaine prometteur [11-20-29-41].

La grossesse et l'allaitement représentent deux contre-indications formelles.

Dans la forme habituelle, la scintigraphie thyroïdienne au technétium ⁹⁹ n'apparaît pas indispensable ; elle montrerait une fixation augmentée et une répartition homogène et symétrique du traceur radio- actif.

La scintigraphie au I¹³¹ mettrait en évidence une fixation du traceur très élevée dès la 6^e heure et parfois plus tôt, accompagnée d'une sortie rapide de l'iode devenu hormonal définissant un angle de fuite aigu très caractéristique. L'épreuve de freination par T₃, d'un intérêt purement théorique, montrerait l'absence de freination correcte (normalement < 50 %) de la fixation du traceur radio-actif.

L'objectif de cette scintigraphie est qu'elle permet de différencier les nodules non fixants (froids), sans traduction scintigraphique des nodules chauds, voire toxiques avec extinction du parenchyme adjacent. Le risque de malignité du nodule froid est de l'ordre de 5 à 20%, alors que le risque de malignité du nodule chaud était considéré négligeable. Mais actuellement certains auteurs insistent sur cette association [11-29-41].

2-2. Echographie thyroïdienne [11-20-29-41]

L'échographie thyroïdienne occupe une place importante en préopératoire, sous réserve d'une bonne maîtrise de sa réalisation et de l'interprétation de ses résultats.

Lorsque l'indication d'une chirurgie thyroïdienne est posée, les objectifs principaux de l'échographie sont les suivants:

- confirmer le siège intrathyroïdien de la tuméfaction cervicale palpable ;
- évaluer le volume de la glande et/ou des nodules par des mesures précises ;
- rechercher des éléments de présomption en faveur de la malignité de la lésion à opérer (envahissement des structures adjacentes, adénopathies cervicales, aspect solide hypoéchogène mal limité d'un nodule thyroïdien avec des microcalcifications) ;
 - analyser le parenchyme adjacent au nodule à opérer, à la recherche de nodules associés. S'agit-il d'un nodule isolé ou prédominant au sein d'un corps thyroïde multinodulaire ? Ce résultat est essentiel car il guide l'étendue du geste chirurgical.
 - Rechercher des signes de compression ou de déviation trachéale ;
 - Rechercher le caractère plongeant de la glande quoi que la scintigraphie et la radiographie de la trachée sans préparation soient plus performantes que l'échographie dans cette indication.

2-3. L'exophtalmomètre de Hertel

Il permet de chiffrer la position du globe oculaire par rapport au bord orbitaire.

2-4. Le scanner et l'échographie orbitaires et rétro-orbitaires

Ils permettent de faire un bilan de l'atteinte oculaire montrant et permettant de mesurer l'importance de l'exophtalmie, de l'augmentation de volume des muscles orbitaires, notamment du droit interne, et du tissu cellulo-graisseux rétro-orbitaire. Leur intérêt réside essentiellement dans la surveillance évolutive quantifiée de ces structures.

F. EVOLUTION [12-41-48]

Avant l'apparition des thérapeutiques actives, la maladie de Basedow évoluait par poussées successives, posant donc le problème de la possible extinction spontanée de son cycle évolutif. Cependant la maladie finissait le plus souvent par s'aggraver, marquée notamment par l'apparition des complications, en particulier oculaires, aboutissant à la forme cachectique compliquée ou non d'infections intercurrentes.

La durée d'évolution prolongée du goitre entraîne l'augmentation progressive du volume du goitre, avec les phénomènes de remaniement tissulaire par l'apparition de nodules ou de kyste. Sur le plan clinique les complications cliniques peuvent apparaître notamment la cardiomyopathie et l'exophtalmie maligne.

G. Diagnostic différentiel [12-28-41-48]

1. Au plan clinique :

. L'exophtalmie ne pose de problème diagnostique qu'en absence de syndrome de la thyrotoxicose. Une fois éliminées les exophtalmies constitutionnelles, le scanner orbitaire permettra de la différencier des autres causes possibles d'exophtalmie :

-Si l'exophtalmie est bilatérale, il permettra d'éliminer les maladies granulomateuses (sarcoïdose, syndrome de Wegener) ;

- Si l'exophtalmie est unilatérale, il permettra d'éliminer les tumeurs orbitaires et rétro-orbitaires et les anévrismes artério-veineux

. Le myxoedème pré-tibial devra être différencié des manifestations cutanées de l'acromégalie et de l'ostéarthropathie hypertrophante pneumique.

2. Au plan biologique

La normalité des taux sériques de T4 et de T3 en présence d'une ophtalmopathie d'apparence basedowienne ne doit pas faire rejeter le diagnostic de la maladie de Basedow ; dans ces cas la positivité des anticorps sériques antithyroïdiens <<classiques>> et/ ou l'absence d'élévation de la TSH après TRH permettront de poser le diagnostic.

Une augmentation significative des anticorps sériques antithyroïdiens «classiques» peut se rencontrer dans d'autres maladies thyroïdiennes, notamment les thyroïdites auto-immunes et même chez le sujet normal.

H. TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW : [3-14-33-38-48]

1. Traitement médical par antithyroïdiens :

L'utilisation des antithyroïdiens de synthèse (ATS), dénommés ainsi pour les distinguer des antithyroïdiens goitrigènes naturels, est très largement répandue. Dans une enquête réalisée aux Etats-Unis, les ATS constituent le traitement de première intention chez plus de 65.p cent des basedowiens de moins de 20 ans ; il est utilisé chez 45-50.p cent des sujets de plus de 20 ans [11-14].

En Europe, il est utilisé en première intention chez plus de 57.p cent des patients[3-11-14].

Les ATS couramment utilisés dans le traitement de la maladie de Basedow sont des thionamides qui comportent une structure thiocarbamide [11-14] dotée d'une activité antithyroïdienne. Il s'agit soit des dérivés thiouraciles [propylthiouracile (PTU), benzylthiouracile (Basdène®)] soit des dérivés thio-imidazoles : méthimazole (MMI) et son dérivé carbimazole (Néomercazole®) dont la forme active dans l'organisme est le méthimazole.

1-1. Mécanismes d'action et pharmacologie

Les ATS inhibent l'organification de l'iode et plus particulièrement la première étape de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes à savoir l'incorporation d'iode oxydé du résidu tyrosine de la molécule de thyroglobuline. Ils inhibent également la réaction de couplage entre la

mono-iodotyrosine et la diiodotyrosine conduisant à la formation des iodothyroxines. Enfin, le propylthiouracile a en outre une action périphérique limitant la conversion de la thyroxine en triiodothyronine. Par ailleurs, on prête aux ATS une action immunosuppressive, mais ceci reste à démontrer.

PTU et MMI sont rapidement absorbés au niveau du tractus gastro-intestinal. Les taux sont maximums 1 ou 2 h après ingestion du médicament.

Les ATS sont concentrés par la thyroïde quelques minutes après ingestion, les pics intrathyroïdiens étant notés 1 heure après prise d'une dose unique.

Toutefois, la concentration intrathyroïdienne est aussi importante 20 heures que 3 heures après l'arrêt du carbimazole. Compte tenu de ces données, il est parfaitement possible de préconiser une prise quotidienne unique d'ATS.

1-2. Effets secondaires des ATS

Les complications imputables aux ATS sont retrouvées chez 1 à 5 p cent environ des patients traités. La liste de ces complications est importante. Elle comprend l'agranulocytose, la leucopénie, des vascularites, syndrome lupidique, l'hépatite, des réactions cutanées et chez les seuls Asiatiques traités par le méthimazole, des hypoglycémies avec présence d'anticorps anti-insuline. En fait, les complications sévères ne sont retrouvées que chez 1p. cent des patients traités par les ATS. L'agranulocytose est la complication la plus importante à connaître du fait de sa sévérité, en sachant qu'elle survient chez environ 0.5 p. cent des patients.

Ainsi est-il nécessaire de faire une numération-formule sanguine tous les 10 jours dans les deux premiers mois du traitement. L'arrêt de celui-ci est recommandé si les chiffres de globules blancs descendent au-dessous de 3 000/mm³. Toutefois, cette pratique ne préviendra qu'un nombre limité d'accidents, la majorité de ces derniers survenant brutalement, annoncés par un pic fébrile à 39-40°C et une pharyngite.

1-3. Problème de la dose de L'ATS.

Des traitements à fortes doses de carbimazole impliquant l'adjonction d'hormonothérapie thyroïdienne pour éviter le passage en hypothyroïdie peuvent-ils améliorer ce pronostic ? C'est ce que laissait supposer l'étude de Romaldini et coll. publiée en 1983[3]. Dans ce travail les rémissions étaient plus fréquentes dans le groupe recevant de fortes doses D'ATS (75,4 p. cent) que dans celui traité par doses moyennes (41,6 p. cent). Ces résultats très prometteurs ont été remis en cause à la suite du symposium international de L'European Thyroid Association à Hanovre en août 1991. Trois études prospectives ont été présentées visant à fortes doses (40 à 60 mg de méthimazole prescrites sur des périodes de 1 an à 18 mois), à des doses conventionnelles (10 à 15 mg en traitement de fond après diminution initiale de la posologie). Les rémissions ne sont pas significativement différentes entre les deux groupes de patients[3].

Ainsi, à l'heure actuelle, le débat reste ouvert sur l'intérêt des fortes doses d'antithyroïdiens dans le traitement de fond de la maladie de Basedow.

1-4. Surveillance après arrêt du traitement

Une surveillance clinique et biologique est nécessaire dans les 2 années suivant l'arrêt du traitement en raison du risque de rechute. Durant cette période, mais aussi à longue distance, des élévations de T3 et T4 peuvent être observées sans signe de thyrotoxicose ; dès lors, une surveillance plus attentive sera exercée.

Mais un traitement ne sera proposé que si l'hyperthyroïdie devient cliniquement patente. En effet, un retour spontané à la normale des dosages hormonaux est d'observation courante. Ces états correspondent selon toute vraisemblance à des poussées de thyroïdite bien décrites par Hirota et coll. qui peuvent dans certains cas être responsables d'hypothyroïdie [3].

Au total, certaines données paraissent solidement établies, en particulier la fréquence des rechutes, leur caractère souvent imprévisible. Dans l'état présent des études cliniques, un traitement conventionnel, à doses moyennes, prolongé

sur une période de 18 mois environ est une option acceptée par la majorité des auteurs.

2. Traitement par l'iode radioactif

Aux Etats-Unis, l'iode radioactif (iode 131) constitue le traitement de première intention de près de 25 p. cent des sujets de moins de 20 ans et de 45 à 50 p. cent des sujets de 30 ans et plus.

2-1. Modalités d'administration de l'iode radioactif Deux situations posent problème aujourd'hui : la dose administrée et les médicaments associés.

2-1-1. Dose administrée :

Plusieurs stratégies thérapeutiques sont possibles :

- la dosimétrie classique en principe la plus rigoureuse, fait intervenir deux facteurs : la masse thyroïdienne d'une part et le calcul de la période efficace de l'iode 131 d'autre part. Pour ce faire il faut mesurer la fixation thyroïdienne de l'iode pendant plusieurs jours. Des méthodes dosimétriques simplifiées sur 24 à 48 heures remplacent dorénavant la dosimétrie classique. L'éventail des doses administrées est habituellement de 70-120 μ Ci retenus par gramme de tissu thyroïdien ;

- les doses fractionnées : certains auteurs ne tiennent compte ni de la fixation ni de la période biologique. Il y a administration toutes les semaines ou tous les 15 jours d'une quantité d'iode 131 (500 microcuries), jusqu'au retour de l'euthyroïdie ;

- les doses standards : elles sont de l'ordre de 15 à 20 millicuries, et sont plutôt utilisées pour les hyperthyroïdies sur goitre nodulaire.

2-1-2. Problème de l'association iode 131-antithyroïdien :

Le délai nécessaire à l'établissement de l'euthyroïdie peut varier de 1 à 5 mois. De nombreux auteurs ont de ce fait souligné l'intérêt de l'utilisation en association avec l'iode 131 d'un antithyroïdien, permettant ainsi une restauration rapide de l'euthyroïdie. Cependant, pour la plupart des auteurs, les

antithyroïdiens de synthèse diminueraient l'efficacité de l'iode 131 et seraient responsables d'un grand nombre d'hyperthyroïdies résiduelles.

Leur administration devrait de ce fait conduire à une augmentation de la dose de l'iode 131 prescrite.

Sur un plan pratique : la prescription d'un antithyroïdien avant le traitement à l'iode 131 est réservée aux sujets présentant une thyreotoxicose grave surtout s'ils sont âgés. L'iode radioactif n'est administré qu'après retour à l'euthyroïdie clinique et biologique depuis au moins 10 à 15 jours. L'étude du captage de l'iode 131 en vue du traitement est effectuée 24 à 48 heures après un arrêt de son administration.

Dans les cas où il n'y a pas de signe clinique particulier de gravité, les antithyroïdiens peuvent être administrés 7 à 10 jours après la prise d'iode 131, à une dose de 30 à 40 mg de carbimazole par jour, avec diminution progressive de la posologie en fonction de l'évolution clinique et des dosages hormonaux. Au terme de 2 à 3 mois, l'antithyroïdien est interrompu, une deuxième dose d'iode 131 est administrée.

2-1-3. Résultats du traitement :

Les complications aiguës du traitement par l'iode 131 sont rares. La crise aiguë de thyrotoxicose est un fait exceptionnel. L'hypothyroïdie peut être transitoire apparaissant dans les 4 premiers mois suivant la prise d'iode radioactif. L'hypothyroïdie définitive rencontrée dans 50 p. cent des cas à 5 ans et 75 p. cent à 10 ans, est souvent précédée d'une période plus ou moins longue caractérisée par une élévation de la TSH. En dehors de ce critère, il est difficile d'identifier les sujets susceptibles de développer une hypothyroïdie ; en particulier, il n'y a pas de relation dûment établie entre l'incidence de l'hypothyroïdie et la dose d'iode 131 administrée.

2-1-3. Risques de cancer et risque génétique

Les récents travaux établissent très clairement que le traitement de la maladie de Basedow par radio-iode, n'augmente pas le risque de carcinogenèse. Les

effets de la radiation sur les gonades des patients traités avant la conception apparaissent nuls. De ce fait, la recommandation classique contre-indiquant la prescription d'iode 131 avant 40 ans ne semble pas justifiée.

3. Autres thérapeutiques médicales

Le propranolol, agent bêta-bloqueur, à la dose de 40 –120 mg / j, améliore toutes les manifestations sympathomimétiques de l'hyperthyroïdie.

Il est largement utilisé en association avec tous les types de traitement. Dans les formes aiguës, le traitement par propranolol, soit oral (40 à 80 mg toutes les 4 à 6 heures), soit intraveineux (2 à 10 mg à un taux de 1mg / min), est impératif. L'effet cardiodépresseur du propranolol et ses contre-indications doivent être pris en compte.

L'iode inhibe rapidement la sécrétion des hormones thyroïdiennes. Il est donc utilisé dans les cas de thyrotoxicose aiguë. La dose habituellement utilisée est de 120-385 mg par voie orale, sous forme de solution de lugol ou de solution saturée d'iodure de potassium. L'effet maximal est obtenu en 10-15 jours de traitement continu, il s'estompe ensuite rapidement. Pour éviter la constitution d'un stock hormonal intrathyroïdien important, il est recommandé de n'administrer l'iode que plusieurs heures après le commencement du traitement antithyroïdien.

L'ipodate de sodium (solubiloptine), produit de contraste iodé, a également été proposé, à la dose orale de 0,5 à 1g / j, comme inhibiteur de la conversion périphérique de T4 en T3.

Le lithium (carbonate de lithium), à une concentration de 0,6-0,8 mEq / l (900 à 1.200 mg per os, par jour), bloque la sécrétion thyroïdienne. Son effet s'ajoute à celui de l'iodure. Il peut être un agent précieux en cas d'hyperthyroïdie aiguë. Ses effets indésirables sur le système nerveux et le cœur ne doivent pas être ignorés ; la lithémie doit être contrôlée quotidiennement.

Les glucocorticoïdes à forte dose peuvent diminuer l'hypersécrétion de T4 au cours de la maladie de Basedow ; ils diminuent aussi la conversion périphérique

de T4 en T3. Ces effets sont transitoires. L'utilisation des glucocorticoïdes au cours des hyperthyroïdies aiguës a un effet adjuvant bénéfique.

Les plasmaphèreses peuvent, à titre exceptionnel, trouver leur place en cas de crise thyrotoxique aiguë. Il s'agit d'un moyen utilisé parfois dans la préparation à une thyroïdectomie à réaliser en semi-urgence.

4. Traitement chirurgical [1-2-5-9-15-17-25-44]

La thyroïdectomie reste d'actualité dans le traitement de l'hyperthyroïdie basedowienne. Elle est utilisée en première intention aux Etats-Unis dans 6 à 9 p. cent des cas. En Europe, les indications dépendent de l'état clinique. Elle est rarement de première intention en cas de maladie de Basedow typique (1 p. cent). Pour beaucoup, elle constitue le traitement initial des maladies de Basedow avec goitre important (51 p. cent des cas en Europe).

4-1. Modalités de la chirurgie

La thyroïdectomie subtotale est le procédé appliqué par beaucoup de spécialistes de la chirurgie thyroïdienne, mais plusieurs techniques sont possibles. Certains chirurgiens réaliseront une lobectomie subtotale bilatérale laissant en place un pôle supérieur ou inférieur de chaque lobe ; d'autres réaliseront une lobectomie partielle d'un côté qu'ils associeront à une lobectomie totale de l'autre. Les thyroïdologues français, à la suite du premier congrès à Montpellier en 1980, s'accordent à recommander une thyroïdectomie subtotale laissant en place environ 5 g de tissu thyroïdien.

4-2. Préparation à la chirurgie thyroïdienne

Le retour préalable à l'euthyroïdie est obligatoire avant tout geste chirurgical. L'euthyroïdie est en général obtenue au bout de 6 à 8 semaines de traitement antithyroïdien [17]. L'administration préopératoire de solution de lugol fort ou d'iodure de potassium saturé a la faveur de certains chirurgiens, car elle diminuerait le caractère vasculaire du goitre, rendant l'intervention moins hémorragique. La durée recommandée de ce traitement prescrit à la dose de 20 gouttes, matin, midi, et soir est d'environ 10 jours. L'utilisation du propranolol,

seul ou associé à l'iodure, a été proposée. Par rapport au traitement antithyroïdien, elle raccourcit la durée de la préparation mais impose une chronologie étroitement surveillée impliquant une grande habitude.

5. Indications thérapeutiques :

Il n'y a pas de schéma standard du traitement de la maladie de Basedow. Certaines équipes préconisent en première intention des antithyroïdiens de synthèse, d'autres préfèrent l'administration d'iode radioactif, d'autres moins nombreuses optent pour la chirurgie. On ne peut de ce fait que donner des orientations générales ou des tendances.

L'un des schémas couramment admis repose sur la prescription d'ATS en première intention ; la guérison sera obtenue dans 50 p. cent des cas en moyenne. La rechute est l'occasion d'un choix entre l'iode radioactif et la chirurgie. Cette dernière est recommandée chez les sujets jeunes ou lorsque le goitre est volumineux. L'iode radioactif peut être utilisé dans tous les autres cas en particulier chez les sujets âgés ou en mauvais état général.

IV- **MATERIELS ET METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective dans le service de Chirurgie B et de Médecine interne de l'Hôpital du Point G.

Elle a porté sur la compilation de dossiers sur une période de 20 ans, allant du 1er Janvier 1981 au 31 Décembre 2000.

A-CADRE DE L'ETUDE :

L'hôpital du Point G est un hôpital situé à 8 km vers le nord de la ville de Bamako, sur la colline du Point G dominant la ville. Bien que situé sur un escarpement, son accès est facile, car la route qui mène fait partie des meilleures routes de la ville de Bamako. Cet hôpital reçoit des malades venant du district de Bamako, mais surtout de l'intérieur du pays.

L'hôpital du Point G comprend plusieurs services :

1-Les services de chirurgie :

1-1 Les services de chirurgie générale et viscérale : Ils sont au nombre de deux (2), dirigés par deux chefs de service différents. Ils comprennent 84 lits, il s'agit de :

-La chirurgie A : Professeur Sambou SOUMARE.

-La chirurgie B : Professeur Abdel Karim KOUMARE.

1-2 Les services de spécialité chirurgicale :

-L'urologie : Professeur Kalilou OUATTARA.

-La gynécobstétrique : Actuellement dirigée par un assistant chef de clinique : Dr MOUKORO Nianni

2- Le service de réanimation médico-chirurgicale : Dirigé par le Professeur Abdoulaye DIALLO.

3- LE PLATEAU TECHNIQUE :Comprend :

3-1 Un service d'imagerie médicale et de médecine nucléaire : disposant de l'échographie, de la radiographie conventionnelle, du scanner, de la

scintigraphie et les dosages hormonaux de façon irrégulière. Il y existe un service de garde.

3-2 Un laboratoire d'analyse biologique : Avec un plateau technique limité, mais où on pratique en urgence de 7h30mn à 15h30mn les examens suivants :

- La numération formule sanguine (NFS).
- La vitesse de sédimentation (VS).
- L'hématocrite (Ht).
- Les dosages sanguins et urinaires de : l'urée, la glucose et la créatine.
- Le groupe sanguin et le rhésus.
- L'hémoculture.
- L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.
- Au laboratoire il existe un service de garde.
- **3-3 Une pharmacie :** Fournissant des médicaments essentiels et cela pendant les heures ouvrables de 7h30mn à 15h30mn. Il y existe un service de garde.
- **3-4 autres services :** Il existe plusieurs services comprenant diverses spécialités :
 - Un service de cardiologie.
 - Un service de néphrologie.
 - Un service de neurologie.
 - Un service de pneumo-phtisiologie.
 - Un service de Psychiatrie.
 - Un service de médecine interne.
 - Un service d'infectiologie.
 - Un service d'hémato-oncologie

3-5 Un service social : Pouvant aider les malades démunis à obtenir des médicaments essentiels.

B-Les critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

- Tout malade dont le motif de consultation a été la maladie de Basedow ou goitre basedowifié confirmé par les examens cliniques et paracliniques.
- Tout malade se plaignant d'un trouble pour lequel les examens cliniques et paracliniques ont permis d'établir une relation entre le trouble et la maladie de Basedow ou le goitre basedowifié.

C-Les critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les autres causes d'hyperthyroïdie (goitre multinodulaire toxique ; nodule toxique), les autres goitres.

D- La fiche d'enquête :

La fiche d'enquête a été élaborée par nous même, discutée par l'équipe de chirurgie B, corrigée par le Directeur de mémoire , approuvée et améliorée par l'équipe de la médecine interne de l'Hôpital du Point G.

Pour être validée elle a fait l'objet d'un pré-test sur un échantillon de 20 dossiers.

Elle comprend 5 parties essentielles.

1. Les renseignements administratifs :

Permettant de collecter les renseignements sur l'état civil du malade, son adresse, la durée d'hospitalisation totale et postopératoire.

2. Une partie clinique :

Nous renseignant sur le motif de consultation, l'état général du patient, la présence ou non des signes d'hyperthyroïdie, les différentes modifications possibles du volume de la thyroïde.

3. Les examens complémentaires systématiques et spécifiques à la chirurgie thyroïdienne :

. Biologiques : T3, T4, TSH.

. la calcémie.

. L'examen O.R.L pré et postopératoire (Oto-rhino-laryngologie) pour l'étude des cordes vocales.

. La radiographie du cou de face.

. L'examen anatomo-pathologique.

4. Le bilan préopératoire systématique.

La créatinine, la glycémie, la numération formule sanguine (NFS), la vitesse de sédimentation (VS) , le groupage et le rhésus sanguins, le temps de saignement, le temps de coagulation ou le temps de céphaline kaolin (TCK).

5. Les examens complémentaires non systématiques :

La radiographie thoracique.

La scintigraphie thyroïdienne.

Au terme de ce bilan le patient est vu par les anesthésistes qui établissent un protocole d'anesthésie générale (AG)

6. Les traitements :

Traitement médical : Il s'agit des différents traitements modernes reçus par le malade avant l'opération, en précisant leurs effets, leurs durées et leurs coûts.

Traitement chirurgical : les renseignements ont été tirés du registre de compte rendu opératoire.

7. L'évolution :

Elles se répartissent en :

- suites opératoire précoces : (hémorragie, lésion récurrentielle, infection, décès).
- Suites tardives : (hypothyroïdie, hyperthyroïdie, récurrence nodulaire, hypocalcémie).

E- L'étape de collecte des données :

Ces données sont collectées à partir des dossiers des malades qui ont été vus en consultation dans le service de chirurgie B et de médecine interne qu'ils soient opérés ou non. Cette phase a duré 2 mois. Elle a été effectuée par nous mêmes.

F- La phase d'enquête sur le terrain :

Nous avons effectué l'enquête sur le terrain au bout de 1 mois et a consisté à recueillir des renseignements sur l'état de santé des malades après intervention chirurgicale et traitement médical , en allant les chercher à domicile pour les patients résidant à Bamako.

G- La phase de saisie et d'analyse :

Elle a duré 1 mois et a été fait sur logiciel Epi Info par nous même.

Le traitement de texte a été fait sur Windows version 7.0.

Les tests statistiques utilisés sont le test de Khi2 avec $p < 0,05$ et le test exact de Fischer pour les petits échantillons.

V **RESULTATS**

Nous avons colligé 409 dossiers de patients ayant consulté pour maladie de Basedow dans les services de Médecine interne et de Chirurgie « B » de l'Hôpital du Point « G ».

1-DOSSIERS EXCLUS :

Ont été exclus de l'étude 163 patients repartis comme suit :

- En Médecine :

* 100 patients ont été perdus de vue avant le début du traitement .

* 43 patients ont été perdus de vue avant la confirmation biologique du diagnostic.

- En Chirurgie :

* 20 patients ont été perdus de vue après la première consultation.

2-DOSSIERS RETENUS :

Notre étude a porté sur 250 patients soient 186 patients traités médicalement et 64 patients traités médico-chirurgicalement.

2-1 VISITES A DOMICILE :

Nous avons réalisé des visites à domicile chez nos patients résidant à Bamako.

2-1-1 En médecine : Parmi les 34 dossiers retenus en médecine dont l'adresse était satisfaisante nous avons pu retrouver 14 patients soit 41,2 % dont :

- 5 patients (35,7 %) étaient en euthyroïdie après traitement médical.

- 9 patients (64,3 %) en hyperthyroïdie avaient arrêté le traitement pour :

- 5 patients (35,7 %) raison de contrainte de prise quotidienne de médicaments pendant plusieurs mois et coût excessif des médicaments.
- 4 patients (28,6 %) raison de grossesse.

2-1-2 En chirurgie : Nous avons pu retrouver 26 patients sur 38 dossiers soit 68,4 %.

-25 patients (96,2 %) étaient en euthyroïdie clinique et biologique dont 2 présentaient des chéloïdes.

-1 patient (3,8 %) présentait une récurrence clinique et biologique.

Le risque relatif=16,7

P<0,001

L'intervalle de confiance : 2,3-118,8

2-2 EN FONCTION DE L'AGE :

-L'âge moyen de nos patients a été de 32 ans avec des extrêmes de 6 ans et 70 ans ; et un écart type de 12,6.

TABLEAU I: Répartition des patients en fonction de l'âge.

AGE DES PATIENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
[0-20 [39	15,6 %
[20-40 [139	55,6 %
[40-60 [63	25,2 %
[60-80 [9	3,6 %
TOTAL	250	100 %

TABLEAU II : Répartition des patients en fonction de l'âge et du service.

SERVICE AGE	MEDECINE		MEDECINE PUIS CHIRURGIE		CHIRURGIE		TOTAL	
	EFF	%	EFF	%	EFF	%	EFF	%
[0-20 [32/186	17,2%	3/34	8,8%	4/30	13,3%	39	15,6%
[20-40[100/186	53,8%	23/34	67,7%	16/30	53,4%	139	55,6%
[40-60[48/186	25,8%	8/34	23,5%	7/30	23,3%	63	25,2%
[60-80[6/186	3,2 %	0/34	0 %	3/30	10%	9	3,6%
TOTAL	186	100 %	34	100%	30	100%	250	100%

2-3 EN FONCTION DU SEXE :

TABLEAU III Répartition des patients en fonction du sexe

SEXE	EFFECTIF	POURCENTAGE
F	205	82 %
M	45	18 %
TOTAL	250	100 %

Les femmes ont dominé notre échantillon avec un sexe ratio de 4,55:
 $P=0,09$, $X^2=60,32$

TABLEAU IV : Répartition des patients en fonction du sexe et du service.

SERVICE SEXE	MEDECINE		MEDECINE PUIS CHIRURGIE		CHIRURGIE		TOTAL	
	EFF	%	EFF	%	EFF	%	EFF	%
F	150/186	80,7%	30/34	88,2%	25/30	83,3%	205/250	82%
M	36/186	19,4%	4/34	11,8%	5/30	16,7%	45/250	18%
TOTAL	186	100 %	34	100 %	30	100 %	250	100%

2-4 EN FONCTION DE LA CLINIQUE :

2-4-1 La durée d'évolution de la maladie avant la première consultation a été en moyenne de 2 ans avec un écart type de 5,6 ; des extrêmes de 1 an à 54 ans.

2-4-2 La circonstance de découverte de la maladie a été liée à une grossesse dans 7 % des cas , à un événement stressant dans 9 % des cas et inconnue dans 84 % des cas.

2-4-3 Les signes cliniques dominant ont été l'exophtalmie, la tachycardie, l'amaigrissement, l'insomnie, l'anxiété, la thermophobie, le tremblement des extrémités et l'hypersudation. Ces signes ont été présent chez 64, 5 % de patients.

2-4-4 Les signes de compression : 14,3 % de nos patients ont une dyspnée, 7,1% une dysphagie, 4,4 % une dyspnée plus une dysphagie et 27 % une dysphonie.

71,5 % de nos patients n'avaient pas de signes de compression,

2-4-5 Le poids moyen de nos patients a été de 59,5 Kg avec un écart type de 15,3 et des extrêmes de 10 Kg à 95 Kg.

2-4-6 Le pouls moyen de nos patients avant le traitement a été de 104 battements par minute avec un écart type de 51,7 et des extrêmes de 100 à 160 battements par minute.

2-4-7 La tuméfaction a siégé sur les deux lobes dans 82,8 % des cas (207 patients), 10,8 % (27 patients) des cas sur le lobe droit, 4 % (10 patients) sur le lobe gauche et 2,4 % (6 patients) sur l'isthme.

2-4-8 L'exophtalmie a été bilatérale dans 73,2 % des cas, unilatérale dans 20 % des cas et absent dans 6,8 % des cas.

2-4-9 Le goitre a été diffus dans 82,8 % des cas et multinodulaire dans 8,2 % des cas.

2-4-10 Nous avons observé **un thrill** dans 24,4 % des cas et **un souffle** dans 23,6 % des cas.

2-4-11 La taille de la tuméfaction a été de 12 cm avec un écart type de 2,6 en moyenne et des extrêmes de 0 à 22 cm.

2-4-12 Dans 87,6 % des cas il n'y a pas de **pathologie associée** à la maladie de Basedow chez nos patients.

TABLEAU V : Répartition des patients en fonction des paramètres cliniques et du service.

SERVICE	MEDECINE	MEDECINE PUIS CHIRURGIE	CHIRURGIE
PARAMETRES CLINIQUES			
AGE MOYEN PREMIERE CONSULT(ANNEE)	31,2 (12,6)	32 (12,6)	32,5 (12,6)
SEXE RATIO	4,2	4,6	6,1
DUREE D'EVOLUT AVANT LA PREMIERE CONSULT (ANNEE)	2,2 (5,6)	2 (5,6)	2 (5,6)

* ()=écart type

Age moyen à la première consultation : F=0,2 P=0,1

Durée moyenne d'évolution de la maladie avant traitement : F=0,06 P=0,8

Il n'y a pas de différence significative entre les populations étudiées en médecine et en chirurgie au plan âge moyen, sexe et durée d'évolution de la maladie avant traitement.

2-5 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

2-5-1 La biologie :

La TSH a été dosée chez 232 patients soit 92,8 % et a été inférieure à 0,005 ng dans tous les cas.

La T4 et ou la T3 ont été dosées chez les 250 patients a été élevée chez tous les patients.

La calcémie préopératoire n'a pas été dosée chez 184 patients soit 73,6 %, elle a été normale chez 62 patients soit 24,8 %, élevée chez 3 patients soit 1,2 % et abaissée chez 1 patient soit 0,4 %.

2-5-2 La consultation ORL préopératoire a été réalisée chez 60 patients soit 24 % des 250 patients ; repartis comme suit : 55 patients traités chirurgicalement soit 91,7 % des 64 patients opérés et 5 patients traités médicalement soit 8,3 % des 186 patients traités médicalement et a été normale dans tous les cas.

2-5-3 Type de Basedow : Nous avons enregistré 208 maladies de Basedow (83,2%) et 42 goitres basedowifiés soit 16,8 % des cas.

TABLEAU VI : répartition des patients en fonction du type de Basedow te du service.

SERVICE TYPE BASEDOW	MEDECINE	MEDECINE PUIS CHIRURGIE	CHIRURGIE	TOTAL
BASEDOW SIMPLE	158 (84,9 %)	26 (76,5 %)	24 (80 %)	208 (83,2 %)
GOITRE BASEDOWIFIE	28 (15,1 %)	8 (23,5 %)	6 (20 %)	42 (16,8 %)
TOTAL	186 (100 %)	34 (100 %)	30 (100%)	250(100%)

X²=1,6 P = 0,2

3- COUT MOYEN DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

3-1 Ensemble des patients : Le coût moyen des examens complémentaires a été de 63500 Francs CFA avec un écart type de 857147,00 et des extrêmes de 15000 à 273000 Francs CFA.

3-2 Les patients opérés : Le coût moyen des examens complémentaires chez les 64 patients ayant subit une thyroïdectomie a été de 70972 Francs CFA avec des extrêmes de 34000 et 186000 Francs.

3-3 Patients traités en médecine : Le coût moyen des examens complémentaires chez les 186 patients traités exclusivement en médecine interne a été de 227843 Francs CFA avec des extrêmes de 63500 et 186000 Francs CFA.

3-4 Patients traités en médecine puis en chirurgie : Le coût moyen des examens complémentaires chez les 34 patients traités médicalement en médecine puis référés en chirurgie a été de 82375 Francs CFA avec des extrêmes de 46000 et 273000 Francs.

3-5 Chirurgie : Le coût moyen des examens complémentaires chez les 30 patients traités en chirurgie jusqu'à l'euthyroïdie clinique et biologique puis thyroïdectomie a été de 59567 Francs avec des extrêmes de 34000 et 67000 Francs. P<0,001 : la différence est significative.

4-POSOLOGIE MEDICAMENTS :

4-1 POSOLOGIE MOYENNE DES MEDICAMENTS DE L'ENSEMBLE DES PATIENTS :

4-1-1 La posologie moyenne des antithyroïdiens de synthèse a été de 45 mg/jour avec un écart type de 13,3 et des extrêmes de 20 à 60 mg.

4-1-2 La posologie moyenne des Béta-bloquants a été de 40mg par jour avec un écart type de 36 et des extrêmes de 20 à 80 mg.

4-1-3 La posologie moyenne des neuroleptiques a été de 10 mg par jour avec un écart type de 8,2 et des extrêmes de 10 à 30 mg/Jour.

4-1-4 La posologie moyenne des hormones thyroïdiennes a été de 25 mg par jour avec un écart type de 35,3 par jour.

4-2 POSOLOGIE MOYENNE DES MEDICAMENTS EN FONCTION DU SERVICE :

TABLEAU VII : Répartition des patients en fonction de la posologie moyenne des médicaments et du service .

SERVICE \ POSOLOGIE MOYENNE (mg/J)	MEDECINE	MEDECINE PUIS CHIRURGIE	CHIRURGIE
ATS	40,9 (13,3)	36,8 (13,3)	36,3 (13,3)
BETA BLOQUANT	80 (36)	72 (36)	57,4 (36)
NEUROLEPTIQUE	12,3 (8,2)	15 (8,2)	10 (8,2)

* () = écart type

Posologie ATS F=5,3 P=0,07

Posologie beta bloquant F=4,6 P=0,09

Posologie neuroleptique F=4,8 P=0,09

Il n'y a pas de différence significative entre les posologies des médicaments utilisés en médecine et en chirurgie.

5-DUREE MOYENNE DU TRAITEMENT AUX MEDICAMENTS:

5-1 DUREE MOYENNE DU TRAITEMENT AUX MEDICAMENTS DE L'ENSEMBLE DES PATIENTS :

5-1-1 La durée moyenne du traitement aux anti-thyroïdiens de synthèse a été de 11 mois avec un écart type de 36,5 avec des extrêmes de 5 mois à 84 mois.

5-1-2 La durée moyenne du traitement aux Béta-bloquants a été de 9 mois avec un écart type de 32,9 et des extrêmes de 5 à 84 mois.

5-1-2 La durée moyenne du traitement aux neuroleptiques a été de 5 mois avec un écart type de 11,1 et des extrêmes de 1 à 60 mois.

5-2 DUREE MOYENNE DU TRAITEMENT AUX MEDICAMENTS EN FONCTION DU SERVICE :

TABLEAU VIII : Répartition des patients en fonction de la durée moyenne du traitement et du service.

SERVICE	MEDECINE	MEDECINE PUIS CHIRURGIE	CHIRURGIE
DUREE MOYENNE (mois)			
ATS	16,4 (36,5)	16,4 (36,5)	5,6 (36,5)
BETA BLOQUANT	13,3 (32,9)	12,7 (32,9)	4,13 (32,9)
NEUROLEPTIQUE	10 (11,1)	10,7 (11,1)	10 (11,1)

*() = écart type

Durée ATS F=1,04 P=0,30

Durée beta bloquant F=1,06 P=0,3

Durée neuroleptique F=0,03 P=0,8

Il n'y a pas de différence significative entre la durée du traitement des médicaments utilisés en médecine et en chirurgie.

6-DUREE MOYENNE DU TRAITEMENT MEDICAL :

6-1 DUREE MOYENNE DU TRAITEMENT MEDICAL DE

L'ENSEMBLE DES PATIENTS : La durée moyenne du traitement médical a été de 11 mois avec un écart type de 15 et des extrêmes de 2 mois à 96 mois.

6-2 DUREE MOYENNE DU TRAITEMENT MEDICAL EN MEDECINE :

La durée moyenne du traitement médical en médecine a été de 16 mois avec un écart type 75,7 et des extrêmes de 5 à 96 mois.

6-3 DUREE MOYENNE DU TRAITEMENT MEDICAL EN CHIRURGIE :

La durée moyenne du traitement médical en chirurgie a été de 5,5 mois avec un écart type de 75,7 et des extrêmes de 2 à 12 mois. $X^2=35,34$ et $P=0,6$: La différence n'est pas significative entre les deux populations.

6-3 DUREE MOYENNE DU TRAITEMENT MEDICAL EN MEDECINE PLUS CHIRURGIE :

La durée moyenne du traitement médical chez les 34 patients traités en médecine avant thyroïdectomie était de 16 mois avec un écart type de 14,9 et des extrêmes de 5 mois et 48 mois et en chirurgie de 5 mois avec un écart type de 14,9 et des extrêmes de 3 mois et 12 mois.

$F=8,68$; $P=0,004$: la différence est très significative.

7- RESULTAT DU TRAITEMENT :

7-1 COMPLIANCE DU TRAITEMENT :

TABLEAU IX : Répartition des patients en fonction du suivi du traitement.

SERVICE \ TRAITEMENT	MEDECINE	CHIRURGIE	TOTAL
BIEN SUIVI	128/186 (68,8 %)	64/64(100 %)	192 (76,8 %)
MAL SUIVI	58/186 (31,2 %)	0	58 (23,2 %)
TOTAL	186 (100 %)	64 (100 %)	250 (100 %)

7-2 EUTHYROIDIE APRES TRAITEMENT :

7-2-1 Euthyroïdie chez l'ensemble des patients : Nous avons observé une euthyroïdie clinique et biologique chez 120 patients sur les 186 patients traités

médicalement soit 64,52 % ; les 64 patients traités chirurgicalement ont présenté une euthyroïdie clinique et biologique.

$X^2=31,5$ et $P<0,001$: La différence est significative entre les taux d'euthyroïdie obtenus par traitement médical et chirurgical.

7-2-2 Le délai moyen de l'euthyroïdie de l'ensemble des patients a été de 10 mois avec des extrêmes de 3 mois à 72 mois.

7-2-3 La durée moyenne de l'euthyroïdie de l'ensemble des patients a été de 36 mois avec un écart type de 56,7 des extrêmes de 1 mois à 272 mois.

7-2-4 La durée moyenne de l'euthyroïdie en médecine : La durée moyenne de l'euthyroïdie en médecine a été de 31,3 mois avec un écart type de 56,7.

7-2-5 La durée moyenne de l'euthyroïdie en chirurgie : La durée moyenne de l'euthyroïdie en chirurgie a été de 99,68 mois avec un écart type de 56,7:

$F=91,49$ et $P<0,001$. La différence est significative entre la durée de l'euthyroïdie en médecine et en chirurgie.

7-3 RECIDIVE APRES TRAITEMENT : Sur 184 patients qui ont présenté une euthyroïdie après traitement 56 patients soit 30,43 % avaient récidivé dont 3 après traitement chirurgical et .

7-3-1 Récidive après traitement médical : Parmi les 120 patients qui ont présenté une euthyroïdie après traitement médical 53 soit 44,2 % ont récidivé.

7-3-2 Récidive après traitement chirurgical : Parmi les 64 patients qui ont eu une thyroïdectomie 3 soit 4,7 % ont récidivé.

$X^2=29,8$ et $P<0,001$ la différence est très significative.

7-3-3 Délai moyen de récidive de l'ensemble des patients : Le délai moyen de récidive a été de 6 mois avec un écart type de 24,3 et des extrêmes de 1 mois à 276 mois.

7-3-4 En médecine : Le délai moyen de récidive en médecine a été de 12,52 mois avec un écart type de 24,3.

7-3-5 En chirurgie : Le délai moyen de récidive en chirurgie a été de 39,5 mois avec un écart type de 24,3 : $F=52,53$ et $P<0,001$. La différence est significative.

7-4 RESULTAT DU TRAITEMENT EN FONCTION DU SERVICE :

TABLEAU XII : Répartition des patients en fonction des résultats du traitement et du service.

SERVICE	MEDECINE	MEDECINE PUIS CHIRURGIE	CHIRURGIE
RESULTAT DU TRAITEMENT			
EUTHYROIDIE	120/186 =64,5 %	34/34=100 %	30/30 =100 %
RESISTANCE	66 /186=35,5 %	0/34=0 %	0/30=0 %
RECIDIVE	53 /120= 44,2 %	2/34=5,9 %	1/30=1,3 %

Euthyroïdie : $\chi^2=31,5$, $P<0,001$ et $RR=0,65$; $0,58<RR<0,72$

Récidive : $\chi^2=29,8$, $P<0,001$ et $OR=16,6$; $4,91<OR<86,21$

8- SUITES OPERATOIRES :

Nous avons réalisé une thyroïdectomie sub-totale chez 64 patients.

La durée moyenne d'hospitalisation préopératoire a été de 5 jours avec un écart type de 5,9 et des extrêmes de 2 jours à 31 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation postopératoire a été de 9 jours avec un écart type de 3,5 et des extrêmes de 6 jours à 23 jours.

4 patients soit 6,3 % ont présenté une complication post-opératoire et

60 patients soit 93,08 % de nos opérés n'ont présenté aucune complication post-opératoire.

Nous n'avons constaté aucun décès postopératoire.

TABLEAU XI: Répartition des patients opérés en fonction des suites opératoires.

PATIENTS OPERES	EFFECTIFS	%
SUITES OPERATOIRES		
SUITES SIMPLES	60	93,7 %
HEMORRAGIE POST-OPERATOIRE	2	3,1 %
PARALYSIE RECURRENTIELLE	1	1,6 %
INFECTION DE LA PLAIE	1	1,6 %
TOTAL	64	100 %

2 patients soit 3,1 % a présenté une hémorragie post-opératoire.

2 patients soit 3,1 % a présenté des troubles de la voix dont une paralysie recurrentielle, Le deuxième trouble de la voix peut être en rapport avec l'intubation du malade car l'examen ORL est normal.

1 patient soit 1,6 % a présenté une infection post-opératoire.

L'examen ORL post-opératoire a été normal chez 62 patients soit 96,9 % ; 1 patient soit 1,6 % a présenté une paralysie recurrentielle ; l'examen ORL n'a pas été réalisé chez 1 patient soit 1,6 %.

9- COUT MOYEN TRAITEMENT :

9-1 Le coût moyen du traitement du traitement médical de l' ensemble des patients a été de 177995 Francs CFA avec un écart type de 564169,03 et des extrêmes de 10512 Francs et 1522000 Francs.

9-2 Le coût du bilan pré-opératoire standard a été de 18000 Francs CFA.

9-3 Les frais d'anesthésie et de l'acte opératoire ont été 30000 Francs CFA.

9-4 Le coût moyen de l'hospitalisation a été de 20250 Francs CFA avec un écart type de 12930,46 avec des extrêmes de 8250 Francs et 65000 Franc.

9-5 Le coût moyen du traitement chirurgical a été de 128250 Francs CFA avec un écart type de 12374,10 avec des extrêmes de 108000 Francs et 173000 Francs.

Quant on compare le coût moyen du traitement médical (177995 F) et le coût moyen du traitement chirurgical (128250 F), la différence est significative : $P < 0,001$.

Parmi les 64 patients opérés 34 (53,1 %) ont été traités médicalement par les médecins internistes avant d'être référés en chirurgie pour cure radicale et 30

(46,9 %) ont été traités médicalement en chirurgie jusqu'à l'euthyroïdie clinique et biologique. Ils ont eu une thyroïdectomie lorsqu'ils ont été en euthyroïdie..

9-5-1 Le coût moyen du traitement des 64 patients opérés a été de 275097 Francs CFA avec un écart type de 36172,85 avec des extrêmes de 183703 Francs et 928720 Francs CFA.

9-5-2 Le coût moyen du traitement des 30 patients opérés gérés exclusivement en chirurgie a été de 240073 Francs CFA.

9-5-3 Le coût moyen du traitement des 34 patients gérés en Médecine puis en chirurgie était de 409125 Francs CFA . $P < 0,001$: la différence est significative.

TABLEAU XII : Répartition des patients en fonction du coût de la prise en charge et du service .

SERVICE	MEDECINE	MEDECINE PUIS CHIRURGIE	CHIRURGIE
COÛT MOYEN PRISE EN CHARGE (FCFA)			
EXAMENS COMPLEMENTAIRES	227843 (857147)	82375 (857147)	59567 (857147)
MEDICAMENTS	177900 (564169,03)	163375 (564169,03)	52256 (564169,03)
CHIRURGIE	0	128250 (12374,1)	128250 (12374,1)
TOTAL	405743 (136172,9)	409125 (136172,9)	240073 (136172,9)

Le coût moyen de la prise en charge du traitement médical a été de 405743 FCFA et le coût moyen de la prise en charge d'un patient opéré a été de 275097 FCFA : $F = 47371,5$ et $P < 0,001$: La différence est significative.

Quant on compare le coût moyen de la prise en charge d'un patient géré en médecine jusqu'à l'euthyroïdie (409125 CFA) avant la thyroïdectomie à celui d'un patient géré exclusivement en chirurgie (240073 FCFA) : $F = 24562,9$ et $P < 0,001$: La différence est significative.

Nous avons enregistré 4 décès soit 1,6 % dont 3 ont été en rapport avec une pathologie autre que la maladie de Basedow : 2 rétroviroses (SIDA) et 1 cancer du foie. Seul un décès a été en rapport avec une thyrotoxicose.

VI COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1- DOSSIERS EXCLUS :

Nous avons exclu 163 dossiers car nous avons perdu de vue ces patients avant la confirmation du diagnostic clinique et biologique de la maladie de Basedow.

2-DOSSIERS RETENUS :

Notre étude a porté sur les dossiers comportant le maximum de renseignements de renseignements sur le suivi des patients. Elle a porté sur 186 patients traités médicalement et 64 patients traités chirurgicalement soit un total de 250 patients.

2-1 LES VISITES A DOMICILE :

Nous avons réalisé des visites à domicile chez nos patients résidant à Bamako.

Nous avons noté 64,3 % de patients en hyperthyroïdie clinique et biologique sous traitement médical en abandon de traitement pour des raisons de prise quotidienne de médicaments trop contraignante pour les patients et coût excessif des médicaments (35,7 %) des cas ou de grossesse (28,6 %) des cas ; 35,7 % des patients vus après traitement médical étaient en euthyroïdie clinique et biologique.

Nous avons retrouvé un patient présentant une récurrence clinique et biologique après traitement chirurgical soit 3,8 % des patients vus et 25 patients en euthyroïdie clinique et biologique soit 96,2 %

Le risque relatif = 16,7 et $P < 0,001$; L'intervalle de confiance : 2,3-118,8

Les patients ont 16,7 fois plus de chance de ne pas récidiver après traitement chirurgical par rapport au traitement médical.

2-2 L'âge moyen de nos patients (32 ans) est superposable en médecine et en chirurgie ($F=0,2$; $P=0,1$), il est comparable à [2-4-6-9-17-19-27-31-44]

2-3 Le sexe féminin domine notre échantillon avec un sexe ratio de 4,55 est comparable en médecine et en chirurgie.

2-4 La population étudiée est superposable en médecine et en chirurgie au point de vue des signes cliniques et paracliniques, durée d'évolution de la maladie avant la première consultation ($F=0,06$; $P=0,8$).

3- Le coût moyen des examens complémentaires Le coût moyen des examens complémentaires des patients traités en médecine jusqu'à l'euthyroïdie (82375 F) est significativement plus élevé que celui des patients traités en chirurgie (59567 F) : $X^2=102,4$ et $P < 0,001$.

4-Posologie des médicaments : Nous n'avons pas observé de différence significative entre la posologie et la durée du traitement des médicaments (anti-thyroïdiens de synthèse, beta-bloquants, neuroleptiques, hormone thyroïdiennes) utilisés en médecine ou en chirurgie.

5-La durée moyenne du traitement médical avant l'euthyroïdie est significativement plus courte en chirurgie (5 mois) qu'en médecine (16 mois) et plus contraignante : $X^2=35,3$ et $P<0,001$.

Le traitement chirurgical est la méthode la plus rapide et la plus consistante d'atteindre l'euthyroïdie après maladie de Basedow [4]. Dans notre étude 16 mois en moyenne pour le traitement médical et 5 mois en moyenne pour le traitement médico-chirurgical. $X^2=47,4$ et $P<0,001$.

6- La compliance du traitement par les patients était plus rigoureux en chirurgie qu'en médecine : $X^2= 26,5$ et $P<0,001$.

7-Traitement chirurgical :

Nous avons réalisé une thyroïdectomie sub-totale chez tous nos patients laissant en place 5 à 6 grammes de glande thyroïde. Cette technique est conseillée dans les zones où une opothérapie est très difficile voire impossible à cause des problèmes d'approvisionnement en médicament, nos patients étant dans la plus part des cas éloignés des centres urbains. Cette technique est proposée par [2-4-9-17-31-33-43]. Nous sommes en accord avec [5-6-15-17-22-31-34-47] qui trouvent après thyroïdectomie sub-totale des résultats satisfaisants au plan morbidité postopératoire et résultat du traitement.

TABLEAU XIII : Suites postopératoires en fonction des auteurs (thyroïdectomie subtotal).

AUTEURS \ SUITES POSTOP	PARALYSIE RECCURENT	HEMORRAGIE POSTOPERATOIRE	HYPOPARATHYROIDIE POSTOPERATOIRE
Guindo(17)	0 %	2 %	0 %
Montgermont S (32)	1,5 %	1 %	2 %
Okamoto T (34)	1 %	0 %	1,5%
Velikov M (47)	2,5 %	1,5 %	2 %
Bilosi M (6)	1,5 %	0 %	0 %
Gemsenjager E (15)	1,2 %	2,5 %	0 %
Mobius E (31)	2 %	3 %	5 %
Kube R (22)	1 %	0 %	1,5 %
NOTRE ETUDE	1,6 %	3,1 %	0 %

P<0,05 : Il n'y a pas de différence significative entre les taux de morbidité des différents auteurs.

La thyroïdectomie totale proposée par [5-25-36-39-42-45-46] comporte des contraintes d'une opothérapie à vie et une morbidité postopératoire plus élevée (lésions récurrentielles, hémorragie post opératoire).

TABLEAU XIV : Suites postopératoires en fonction des auteurs (thyroïdectomie totale).

SUITES POSTOP / AUTEURS	PARALYSIE RECURRENT	HEMORRAGIE POSTOPERATOIRE	HYPOPARATHYROIDIE POSTOPERATOIRE	EFFECTIF
Palit TK (36)	2,6 %	4%	6 %	78
Razack MS (39)	16 %	2 %	37 %	216
Tartaglia F (45)	3 %	3 %	35 %	175
Bergamini C (5)	1,3 %	2,5%	21 %	68
Robert J (42)	2,5 %	6 %	9 %	125
Tartaglia F (45)	3 %	7,5 %	12 %	678
Podwinski A (25)	4 %	6,5 %	7 %	358
NOTRE ETUDE	1,6 %	3,1 %	0 %	64

P<0,05 : Pas de différence significative entre ces taux comparés entre eux. Quelque soit le type de thyroïdectomie, l n'y a pas de différence significative entre les taux de morbidité ; cet aspect dépendant en grande partie de l'expérience de l'opérateur.

8-Résultat du traitement : Nous avons enregistré 4,7 % de récurrence après traitement chirurgical contre 44,2 % après traitement médical : $X^2=29,8$ et $P<0,001$: La différence est très significative.

Nos résultats comparés à ceux retrouvés dans la littérature sont représentés dans le tableau XV.

TABLEAU XV : Résultats en fonction des auteurs , du taux des récidives et du délai de récurrence après thyroïdectomie.

RECIDIVE ET DELAI RECIDIVE AUTEURS	RECIDIVE	DELAJ RECIDIVE EN ANNEE	EFFECTIFS
Chou FF (9)	4 %	7	199
Miccolli P (30)	5,2 %	13	156
Bilosi M (6)	6,8 %	2	128
Soreide JA (43)	14 %	14,5	72
Tschautz P (46)	9 %	10	128
Razack MS (39)	1,6 %	1	63
Surgino K (44)	7,9 %	5,6	6703
Velikov M (47)	3,2 %	7	61
Targaglia F (45)	1,4 %	2	77
Notre étude	4,7 %	3,1	64

Notre taux de récurrence est superposable à ceux trouvés dans la littérature [6-9-30-39-43-44-45-46-47]. $P > 0,05$: Pas de différence significative entre ces taux. La durée de l'euthyroïdie après arrêt du traitement est significativement plus longue après traitement chirurgical (8,3 ans) qu'après traitement médical (2,6 ans) : $X^2 = 114$ et $P < 0,001$. en accord avec [4].

9- Coût du traitement :

Le coût moyen du traitement médical (405743 F) est significativement plus élevé que celui des patients traités chirurgicalement (275097 F) : $P < 0,001$. Il n'y a pas de différence significative entre le coût moyen du traitement des patients traités médicalement et celui des patients traités médicalement jusqu'à l'euthyroïdie en médecine puis référé en chirurgie pour cure radicale : $P > 0,05$. Ces derniers sont référés en chirurgie après plusieurs récurrences et retraitement.

Très peu d'étude ont été consacrées au calcul des coûts des traitements médical et médico-chirurgical de la maladie de Basedow dans la littérature.

Guindo [17] 101669 FCFA comme coût du traitement médical moyen en chirurgie « B » de l'hôpital du Point G, ce taux est nettement inférieur à celui enregistré en médecine interne. Le même auteur trouve 246431 FCFA comme coût de la prise en charge (médicaments, examens complémentaires, kit opératoire et anesthésie) d'un patient opéré : ce taux est superposable au taux de notre série qui est égal à 240073 FCFA.

La prise en charge d'un patient opéré est significativement moins coûteuse qu'un patient traité médicalement : 405743 FCFA contre 240073 FCFA. $F = 24562,9$ et $P < 0,001$.

VII CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Notre étude ,qui a porté sur 250 patients souffrant de la maladie de Basedow et des goitres basedowifiés, dont 186 traités médicalement dans les services de médecine interne de l'hôpital du Point G et 64 opérés dans le service de chirurgie « B » de l'hôpital du Point G que :

La durée moyenne du traitement médical (16 mois) est significativement plus longue et plus contraignante pour les patients souffrant de maladie de Basedow que celle du traitement médico-chirurgical (5,5 mois).

Le coût moyen du traitement médical est significativement plus élevé : médicaments et examens complémentaires que celui du traitement médico-chirurgical (405743 FCFA contre 240073 FCFA).

L'euthyroïdie clinique et biologique est plus rapide et plus durable après traitement médico-chirurgical.

Les récurrences sont moindres (1,6 %) avec un faible taux de morbidité après traitement chirurgical, elles sont par contre plus fréquentes après traitement médical (44,2 %) avec une différence significative..

Nous notons un intérêt au plan coût et efficacité du traitement médico-chirurgical par rapport au traitement médical.

Au terme de cette étude nous recommandons :

- Une gestion pluridisciplinaire plus intense de la maladie de Basedow et des goitres basedowifiés associant médecin interniste et chirurgien.
- Nous recommandons aux patients le traitement chirurgical en dehors des contre-indications de la chirurgie après un traitement médical court et efficace conduisant à une euthyroïdie biologique. Le traitement médical sera réservé aux patients refusant la chirurgie et aux contre-indications de la chirurgie.
- Sensibilisation des patients pour la consultation précoce en dehors de toute complication.
- Nous recommandons le développement de l'assurance maladie.

ANNEXES

NOM : TRAORE

PRENOM : Bréhima Aly

Titre du mémoire : Facteurs influençant les résultats du traitement de la maladie de Basedow en médecine ou chirurgie.

Année : 2003

Ville de soutenance : Bamako République du Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

RESUME

La maladie de Basedow et les goitres basedowifiés posent de sérieux problèmes de santé en milieu médical et chirurgical. Le but de ce travail était de proposer une stratégie de prise en charge de cette pathologie dans les services de médecine interne et de chirurgie.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 250 dossiers, 186 patients traités médicalement et 64 patients traités médico-chirurgicalement.

Nous avons effectué une enquête sur le terrain qui a duré 1 mois et a consisté à recueillir des renseignements sur l'état de santé des patients et les motifs d'abandon du traitement, en allant les chercher à la maison pour les patients qui résident à Bamako au moment de l'enquête.

Après examen des dossiers compilés, nous avons obtenu les résultats suivants : La durée moyenne du traitement médical avant l'euthyroïdie a été de 16 mois en médecine et 5 mois en chirurgie.

Le coût moyen des examens complémentaires a été de 59567 FCFA en chirurgie et 82375 FCFA en médecine.

Le coût moyen du traitement chirurgical a été de 240073 FCFA et le coût moyen du traitement médical a été de 405743 FCFA.

Le coût moyen du traitement chirurgical des patients gérés exclusivement en chirurgie a été de 240073 FCFA et le coût moyen du traitement chirurgical des patients gérés en médecine puis en chirurgie a été de 409125 FCFA.

Le délai moyen de l'euthyroïdie a été de 16 mois en médecine et de 5,5 mois en chirurgie.

La durée moyenne de l'euthyroïdie après le traitement chirurgical a été de 99,7 mois et de 31,3 mois après traitement médical.

Les taux de récurrence après traitement ont été de 44,2 % en médecine et de 1,6 % après traitement chirurgical.

Les complications postopératoires ont été : 1 lésion récurrentielle (1,6 %), 2 hémorragies postopératoires (3,1 %), 1 infection de paroi (1,6 %) et 0 décès

BIBLIOGRAPHIE

1. Agawal A, Mishra SK.

Role of surgery in the management of graves' disease.

J Indian med Assoc. 2001 may; 99(5):252,254-6.

2. ALBY DE Saint Leger (Virginie)

La maladie de Basedow traitée par la chirurgie :

Etude rétrospective portant sur 80 cas de maladie de Basedow traitées chirurgicalement ; devenir de la fonction thyroïdienne et facteurs prédictifs de l'hypothyroïdie postopératoire.

Thèse méd., Paris5 Necker, 1988, N°88Pa05N58.

3. ALLANNIC H.

Maladie de Basedow.

In : **LECLERE O** : La thyroïde : De la physiologie cellulaire aux dysfonctions, des concepts à la pratique clinique.

Paris Expansion scientifique française, 1992, :351-370.

4. Alsanea O., Clark OH.

Treatment of graves' disease: The advantages of surgery.

North Am 2000 jun; 29(2): 321-37.

5. Bergamini C, Borreli A, Reddavid S, Borrelli D.

The results of total thyroidectomy in Basedow's disease. The author experience of 180 cases.

G chir 2000 apr; 21(4) : 160-6.

6. Bilosi M, Binquet C, Cougard P.

Is subtotal bilateral thyroidectomy still indicated in patients with grave's disease?

Ann chir 2002 feb; 127(2): 115-20.

7. CHAPUIS Y.

Anatomie du corps thyroïdien.

Encycl. Med. chir, Paris 10.002-A-10, 1997, 6p.

8. CHEVALLIER JM, MARTELLI H, WIND Ph.

La découverte chirurgicale des glandes parathyroïdes et du nerf laryngé récurrent. Application en salle d'opération des notions embryologiques connues.
Ann. Chir., 1995, 49 (4) : 296-304.

9. CHOU FF, WANG PW, HUANG SC.

Results of subtotal thyroidectomy for Graves' disease [see comments].
Thyroid. 1999 ; 9(3) :253-7.

10. DE Diego Sastre JI, Prim Espada MP.

Result of multinodular goiter surgery.
An otorrinolaringol ibero Am 2000;27(6):613-22.

11. DIALLO G, TRAORE AK "DIOP" , ONGOÏBA N, YENA S, ALWATA I, KOUMARE AK.

Les nodules thyroïdiens bénins : à propos de 223 cas.
Mali Médical, 1995, 10 (1-2).7-8.

12. DRABO YJ, OUANDAOCO BJ, KABORE J, SAVADOGO S. CHABRIER J.

Maladie de Basedow : Aspects diagnostiques et thérapeutiques Expérience du service de médecine interne de Ouagadougou.
Sem. Hôp., 1994, 70(34) : 75-80.

13. ERIC L.

Maladie de Basedow Familiale :
Etude génétique des familles recensées dans les services de chirurgie viscérale et endocrinienne de CHU de Poitiers et Tours
Thèse méd, Poitiers, France 2001 ; 86p.

14. Gatel (Anne)

Traitement de la maladie de Basedow par anti-thyroïdiens de synthèse :
Comparaison d'un traitement de durée conventionnelle avec un traitement de longue durée ; Recherche de facteurs pronostiques de rechute.
Thèse méd, Rennes 1994, N°94Ren1M031.

15. Gemenjager E., Valko P., Schweizer I.

Basedow disease: From subtotal to total thyroidectomy.
Scheiz Rundsch med prax 2002 feb 6;91(6):206-15.

16. Gerard (Benoit)

La chirurgie de la maladie de Basedow et ses modalités.

Thèse méd, Paris 7 Lariboisiere 1999, N°2052.

17. GUINDO Mahamadou

Maladie de Basedow et goitre basedowifié dans le service de chirurgie « B » de l'hôpital du Point G.

Thèse : Med : Bamako, 2002.-82 P;73.

18. Hermann M, Roka R, Richter B, Freissmuth M.

Early relapse after operation for graves' disease: postoperative hormonekinetics and autocompensation after subtotal, near-total thyroidectomy.

Surgery 1998 nov; 124(5):894-900.

19. HO Thi (Elisabeth).

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow.

Thèse méd., Lyon 1987, N°87Lyo1M031.

20. Herve De Beaulieu E.

Considération sur la thérapeutique médicale de la maladie de Basedow par anti-thyroïdiens de synthèse : A propos de 680 observations.

Thèse méd., Limoges, 1990, N°90Limo0153.

21. KAMINA P.

Dictionnaire d'atlas d'anatomie.

Paris : Maloine, 1983, 1184p.22.

22. Kube R, Horschig P, Marusch F, Horntrich J, Gastinger I.

Postoperative recurrent nerve paralysis after initial interventions for benign goiter.

Zentralblk chir 1998;123(1):11-6.

23. Loridan (Eric)

Maladie de Basedow familiale: Etude génétique des familles recensées dans les services de chirurgie viscérale et endocriniennes des CHU de Poitiers et de Tours.

Thèse méd, Poitier 2001, N°1018.

24. Loridand (Isabelle)

Résultats immédiats et à long terme du traitement chirurgical de la maladie de Basedow.

Thèse méd, Paris 11 Kremlin Bicetre, 1995 ; N°95Pa115074.

25. Podwinski A, Bula G, Waler J, Niemiec A, Podwinska E.

Surgical treatment of Graves-Basedow disease.

Wiad Lek 2000; 53(5-6):318-25.

26. LEGER A F.

Structure et physiologie thyroïdienne.

Encycl. Méd.Chir., (Paris), Glandes-Nutrition, 10002 B10 ; 1994 ; 5p.

27. Loiselet Bernard A.

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow : A propos d'une série homogène de 100 cas opérés entre janvier 1980 et décembre 1987.

Thèse méd, Reims 1990, N°90 ReimM025.

28. LOKROU A, GROGA.

Aspects cliniques, hormonaux et thérapeutiques de la maladie de Basedow à Abidjan étude préliminaire à propos de 6 cas.

Médecine d'Afrique Noire : 1988 ; 35(7) : 55-557.

29. MBADINGA H, NKOUA JL, KIBEKE P.

Hyperthyroïdies : aspects étiologiques et cliniques, étude de 72 cas au CHU de Brazzaville (Congo).

Médecine d'Afrique Noire : 1997 ; 44(6) : 342-344.

30. MICCOLI P, VITTI P, RAGO T.

Surgical treatment of Graves' disease : subtotal or total thyroidectomy ?

Surgery. 1996 ; 120(6) : 1020-5.

31. Mobius E, Niermann B, Zielke A, Rothmund M.

Posoperative complications and long-term results of surgical treatment of immunogenic Basedow's disease.

Dtsch med wachenschr 1998 oct 30; 123(44):1297-302.

32.Montgermont (Sophie)

Résultats de la chirurgie thyroïdienne de réduction large pour la maladie de Basedow : Etude rétrospective sur 160 thyroïdectomies.

Thèse méd.,Lille, 1991,N)91Lil2M294.

33. NKOUA JL, MBAN B, BANDOHO-MAMO A.

Cardiothyréoses : fréquence, étiologie et aspects nosologiques à propos de 20 cas.

Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47(11) :450-454.

34. OKAMOTO T, FUJIMOTO Y, OBARA T.

Retrospective analysis of prognostic factors affecting the thyroid functional status after subtotal thyroidectomy for Graves' diseases.

Word-J-Surg. 1992 (7-8) ; 16(4) : 690-5 ; discussion 695-6.

35. OZOUX JP, de-CALAN L, PORTIER G.

Surgical treatment of Graves' disease.

Am-J-Surg. 1988; 156 (3.1) : 177-81.

36. PALIT T K, MILLER C C-3rd , MILTENBURG D M.

The efficacy of thyroidectomy for Graves' disease : A meta-analysis.

J-Surg-Res. 2.000 ;15 ; 90(2) : 161-5.

37. PATWARDHAN NA, MORONT M, RAO S.

Surgery still has a role in Graves' hyperthyroidism.

Surgery. 1993; 114(6) : 1108-13.

38.Raynaud (Jean-Michel)

Résultat du traitement de la Maladie de Basedow :A propos de 147 Observations.

Thèse méd., Paris 5 Necker,1991,N°91Pa05N076.

39.Razack MS, Lore JM, Lippes HA, Schaefer AP, Rassael H.

Total thyroidectomy for graves' disease.

Head Neck, 1997 aug; 19(5): 378-83.

40. REYNIER J.

L'anatomie du corps thyroïde.

In : **ZARA M.** : La thyroïde : connaissance, acquisition, perspectives.

Paris Expansion scientifique française, 1974, Tome III : 447-517.

41. RIEU M. ; BRICAIRE H.

Les hyperthyroïdies. Aspects étiologiques.

Encycl. Méd. Chir. (Paris,France), Glandes-Nutrition, 10003 A30, 9-1984, 12 p.

42. Robert J, Mariethoy S, Pache JC, Bertin D, Caulfield A, Murith N, Peytremann A, and all.

Short and long-term results of total vs subtotal thyroidectomies in the surgical treatment of graves disease.

Swiss surg 2001; 7(1):20-4.

43. SOREIDE JA, VAN-HEERDEN JA, LO-CY.

Surgical treatment of Graves' disease in patients younger than 18 years.

World-J-Surg. 1996; 20(7) : 794-9 ; discussion 799-800.

44. SUGINO K, MIMURA T, OZAKI O.

Management of recurrent hyperthyroidism in patients with Graves' disease treated by subtotal thyroidectomy.

J-Endocrinol-Invest. 1995; 18(6) : 415-9.

45. Tartaglia F, Stacco F, Bernardin E, Marchesi M, Biffoni M, Sgueglia M, Muhaya A, Grassi G.

Surgical treatment of Basedow disease : total thyroidectomy.

G chir,1997 oct.; 18(10): 738-40.

46. Tschautz P., Sohrabi N., Dojcinovic S., Chevre F.

Surgical indications and techniques in Basedow's disease, Multinodula goiter and thyroid cancers.

Rev méd. Suisse Romande 2001 may; 121 (5): 337-9.

47. Velikov M., Mendizav I., Dashev G.

Surgical treatments in recurrent graves' disease.

Khirurgiia (Sofia) 1998,52(5);42-5.

48. WADE B, TIENDREBEOGO AJ, CHARLES D.

Les cardiothyroèses à propos de 16 observations Sénégalaises.

Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46(5) :252-256.

49. Yamashita H, Noguchi S, Tahara K, Watanabe S, Uchino S, Kawamoto H, Toda M, Murakami N.

Posoperative tetany in patients with Graves' disease: a risk factor analysis.

Clin Endocrinol (oxf), 1997 Jul;47(1):71-7.

FICHE D'ENQUÊTE

TITRE DE L'ETUDE : Facteur influençant les résultats du traitement de la maladie de Basedow en médecine ou chirurgie.

I - DONNEES ADMINISTRATIVES :

Q1- N° de la fiche d'enquête /...../

Q2 – N° du dossier :...../...../

Q3- Date de la consultation :...../...../

Q4 – Nom et Prénom du malade :...../...../...../

Q5 –Age du malade :...../...../

Q6 – Sexe du malade : 1 M 2 F...../...../...../

Q7 – Adresse du malade :/...../

1- Kayes , 2 – Koulikoro , 3 – Sikasso , 4 – Ségou , 5 – Mopti ,6 – Tombouctou , 7-
Gao , 8 – Kidal . 9 – Indéterminé

Q8 – Contact à Bamako :.....

Q9 – Nationalité : 1- Malienne 2 – Autres...../...../...../

Q10 – Profession :...../...../

1 – Cadre supérieur, 2 – Cadre moyen, 3 – Ouvrier, 4 – Commerçant, 5 – Cultivateur, 6 – Ménagère, 7 – Sans emploi .

Q11- .Mode de référence :...../...../

1 – Par un médecin , 2 – Par un infirmier, 3 – Par un ancien malade du service , 4 – par la médecine interne , 5 - Lui même .

II – RENSEIGNEMENTS CLINIQUES :

Q-12 Durée d'évolution de la maladie en année :...../...../.

Q13 – Circonstances de découverte :/...../

1–Grossesse ,2–Ménopause ,3–Emotion ,4–Puberté ,5–Stress , 6 – Aucune .

Q14 – Signes d' hyper-thyroïdie :(1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12)/...../

1 – Insomnie, 2 – Palpitation , 3 – Nervosité , 4- Moiteur des mains , 5- Tremblement des extrémités , 6 – Thermophobie , 7 – Anxiété , 8 – Exophtalmie , 9- Diarrhée , 10 – Hypersudation , 11 – Amaigrissement , 12 – aucun .

Q15 – Signes de compression :...../...../...../...../...../

0- Absent ,1 – Dyspnée , 2 – Dysphagie , 3 – Dysphonie , 4 – Autres .

Q16 – A T C D médicaux personnels/.../.../.../.../.../

1 – Goitre , 2 – Diabète , 3 – Insuffisance surrénale , 4 – Insuffisance cardiaque , 5 – Maladie de Biermer , 6 – Autres .

Q17 – A T C D chirurgicaux personnels:...../...../...../

1 – Goitre , 2 – Autres .

Q18 – ATCD de Basedow dans la famille :...../ / /

1 – Oui , 2 - Non

Q19 – Habitudes socio-alimentaires :...../...../...../...../

1 – Manioc , 2 – Choux , 3 – Autres .

Signes généraux

Q20 – Poids...../ / / / .

Q21– pouls.....

Q22 – ASA I , II , III , IV

Signes physiques

Q23 – Siège de la tuméfaction :/...../...../...../

1 – Lobe droit, 2 – Lobe gauche , 3 – Isthme , 4 – Les deux lobes .

Q24 – Exophtalmie :/...../...../

0 – Absente ,1 – Bilatérale , 2 – Unilatérale .

Q25 – Nombre de nodules :...../...../...../

0 – Absente , 1 – Unique , 2 – Multiple , 3 – Diffus .

Q26 – Existence d'adénopathie cervicale :...../...../

1 – Oui , 2 – Non .

Q27 – Existence de thrill :...../...../

1 – Oui 2 – Non .

Q28 – Taille de la tuméfaction en cm

Q29 – Existence d'un souffle :/...../

1 – Oui 2 – Non

Q30– Existence d'une pathologie associée :...../...../...../...../

0- Aucune , 1 - cœur , 2 - poumons , 3 - yeux .

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Dosages hormonaux

Q31 – TSH us ou TSH:/...../

0 – Non faite , 1- Abaissée , 2 – Normale , 3 – Elevée

Q32 – T4 (L) :/...../

0- Non faite , 1 – Abaissée , 2 – Normale , 3 - Elevée

Q33 – T3 (L):/...../

0 – Non faite , 1 – Abaissée , 2 – Normale , 3 - Elevée

Q34 – Calcémie :/..... /

0 – Non faite ,1 – normale 2 – Abaissée

Q35 – Consultation ORL Pré Opérateur :/...../

0 – Non faite ,1 – Mobilité normale des cordes vocales

2 – Mobilité anormale des cordes vocales

Q36 – Echographie thyroïdienne : nombre de nodules :/...../

0 – Absence de nodule ,1 - nodule unique , 2 – plusieurs nodules .

Q37 – Siège échographique des nodules:...../...../

1 – unilatérale , 2 – bilatérale .

Q38 – Type de Basedow :/...../

1 – Classique , 2 – Goitre basedowifié .

Q39 – Coût des examens complémentaires en FCFA.....

Q40 – Posologie Anti- thyroïdien (nombre de comprimés) ./...../,

Q41 – Durée Traitement Anti- thyroïdien en mois...../...../

Q42 – Posologie Béta bloquant (nombre de comprimés) ../...../

Q43 – Durée Traitement Béta bloquant en mois/...../...../

Q44 – Posologie Neuroleptique (nombre de comprimés) .../...../

Q45 – Durée Traitement Neuroleptique en mois.../...../...../

Q46 – Posologie Hormone Thyroïdienne/ /

V – TRAITEMENT

Q47–Traitement bien suivi1- Oui , 2 - Non

Q48 – Durée traitement Médical en mois:...../.../.../

Q49 – Durée Hospitalisation PréOpératoire en jours/ / /

Q50 – Durée Hospitalisation PostOpératoire en jours/ / /

Q51 – Type de Thyroïdectomie : 1 - Thyroïdectomie subtotale

2 – Thyroïdectomie totale

Q52 – Complication per opératoire :/.../.../... /

0 – Aucune, 1 – Hémorragie , 2 – Lésion du récurrent , 3 – Lésion des para thyroïdes ,
4 – Lésion trachéale , 5 - Décès.

Q53– Complications postopératoires :...../...../...../...../...../

0 – Aucune , 1 – Hémorragie , 2 - hypo calcémie , 3 – Thyrotoxicose ,

4 - Trouble de la voix , 5 – Infection , 6 – décès .

Q54 – Consultation O R L postopératoire : 0 – Non faite ,1 – Normale , 2 – parésie

Q55 – Voix postopératoire1- Normale

2- Anormale

VII – SUITES DU TRAITEMENT MEDICALE OU CHIRURGICALE

Q56 – Euthyroïdie clinique : 1 – Oui

2 – Non

Q57– Délais de l'euthyroidie clinique en mois .../...../

Q58 – Durée de l'euthyroidie clinique en mois .../...../.

Q59 – Euthyroidie biologique :...../...../

1 – Oui , 2 - Non .

Q60 - Délais de l'euthyroidie biologique en mois :...../...../

Q61 – Durée de l'euthyroidie biologique en mois :/...../.

Q62 – Récidive clinique :/...../

1 – Oui , 2 - Non .

Q63 – Délais récidive clinique en mois :...../...../

Q64 – Délais récidive biologique en mois :/...../.

Q65- DCD : Cause du décès :.....

Q66- Coût traitement Médical en FCFA.....

Q67- Coût bilan préopératoire en FCFA.....

Q68- Coût opération plus anesthésie en FCFA.....

Q69 – Coût hospitalisation en FCFA

Q70- Coût total traitement chirurgical en FCFA.....

Q71- Référé en chirurgie après traitement médical...../...../

Q72- Traitement médical (1), Traitement chirurgical (2)...../...../