

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE 2004

N° 80

## TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE BASEDOW :

A propos d'une étude consécutive de 97 patients opérés  
à la Clinique Chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire  
(CHU) Aristide Le Dantec

### THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE  
(DIPLÔME D'ETAT)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 27 Juillet 2004

PAR

***Oumar NDOUR***

Né le 21 Janvier 1976 à Guinguinéo (SENEGAL)

---

#### MEMBRES DU JURY

PRÉSIDENT :	M. Cheikh Tidiane TOURE	: Professeur
MEMBRES :	M. Mouhamadou NDIAYE	: Professeur
	M. Abdarahmane DIA	: Professeur
	M. Mouhamadou MBENGUE	: Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEUR DE THÈSE :	M. Cheikh Tidiane TOURE	: Professeur
CO-DIRECTEUR :	M. Madieng DIENG	: Assistant-Chef de Clinique

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

## FACULTE DE MEDCINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

\*\*\*\*\*

### DECANAT & DIRECTION



**DOYEN**

**M. DOUDOU THIAM**

**PREMIER ASSESSEUR**

**M. CHEIKH S. B. BOYE**

**DEUXIEME ASSESSEUR**

**M. MALICK SEMBENE**

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS**

**M. ASSANE CISSE**

**Dakar, le 31 Mars 2004**

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2003-2004**

**I. MEDECINE**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

M. José Marie		AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou		BA	Pédiatrie
M. Mamadou		BA	Urologie
M. Serigne Abdou		BA	Cardiologie
M. Fallou		CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa		CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Abdarahmane		DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
M. Baye Assane		DIAGNE	Urologie
M. Lamine		DIAKHATE	Hématologie
M. Amadou Gallo		DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel		DIOP	Maladies Infectieuses
*M. EL Hadj Malick		DIOP	O.R.L
M <sup>me</sup> Thérèse MOREIRA		DIOP	Médecine Interne
M. Raymond		DIOUF	O.R.L
M. Sé mou		DIOUF	Cardiologie
M. Souvasin		DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Babacar		FALL	Chirurgie Générale
M <sup>me</sup> Sylvie	SECK	GASSAMA	Biophysique
M. Oumar		GAYE	Parasitologie
M. Lamine		GUEYE	Physiologie
M. Momar		GUEYE	Psychiatrie
*M. Serigne Maguèye		GUEYE	Urologie
M. Abdoul Almamy		HANE	Pneumophtisiologie
M. Abdoul		KANE	Cardiologie
M. Nicolas		KUAKUVI	Pédiatrie
M. Victorino		MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles		MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M. Bassirou		NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre		NDIAYE	Neurologie
*M. Madoune Robert		NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou		NDIAYE	Chirurgie Thoracique& Cardio-vasculaire
M. Mouhamadou Mansour		NDIAYE	Neurologie
M <sup>me</sup> Mbayang	NIANG	NDIAYE	Physiologie
M. Papa Amadou		NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Mamadou		NDOYE	Chirurgie Infantile
*M. Youssoupha		SAKHO	Neurochirurgie
M <sup>me</sup> Bineta	KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mohamadou Guélaye		SALL	Pédiatrie
M. Niama	DIOP	SALL	Biochimie Médicale
M. Abibou		SAMB	Bactériologie-virologie

\* Associé

M. Mamadou		SARR	Pédiatrie
§M <sup>me</sup> Awa Marie	COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Cheickna		SYLLA	Urologie
M. Seydina Issa Laye		SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdourahmane		SOW	Maladies Infectieuses
M. Housseyn Dembel		SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine		SOW	Médecine Légale
M. Moussa Lamine		SOW	Anatomie-Chirurgie Générale
*M Pape Salif		SOW	Maladies Infectieuses
M. Doudou		THIAM	Hématologie
*M. Cheikh Tidiane		TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa		TOURE	Biochimie Médicale
M. Papa		TOURE	Cancérologie
M. Alassane		WADE	Ophthalmologie.

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa		BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar		BADIANE	Neurochirurgie
M. Mohamed Diawo		BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Cheikh Ahmed Tidiane		CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Marie		DANGOU	Anatomie et Cytologie Patholog.
*M Ibrahima		DIAGNE	Pédiatrie
*M. Massar		DIAGNE	Neurologie
*+M. Issakha		DIALLO	Santé Publique
*M. Mame Thierno		DIENG	Dermatologie
M. Yémou		DIENG	Parasitologie
M. El Hadj Ibrahima		DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara		DIOP	Cardiologie
M. Saïd Norou		DIOP	Médecine Interne
M. Alassane		DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar		DIOUF	Néphrologie
M. Mamadou Lamine		DIOUF	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Ibrahima		FALL	Chirurgie Pédiatrique
M <sup>me</sup> Mame Awa		FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar		FAYE	Parasitologie
M <sup>me</sup> Gisèle	WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Mourtalla		KA	Médecine Interne
M. Assane		KANE	Dermatologie
*M. Mouhamadou		MBENGUE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
*M. Claude		MOREIRA	Pédiatrie
M. Abdoulaye		NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumatolo
M. Issa		NDIAYE	O.R.L
M. Ousmane		NDIAYE	Pédiatrie
M. Alain Khassim		NDOYE	Urologie
M. El Hadji		NIANG	Radiologie
M. Abdoulaye		SAMB	Physiologie
M. Moustapha		SARR	Cardiologie

+ disponibilité

\* Associé

§ Détachement

M. EL Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition-Diabétologie
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Ivane	SOW	Bactériologie-Virologie

M.	Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M.	Omar	SYLLA	Psychiatrie
M.	Alé	THIAM	Neurologie

## MAITRES-ASSISTANTS

M <sup>me</sup>	Aissata	LY	BA	Radiologie
M.	EL Hadj Amadou		BA	Ophtalmologie
M <sup>me</sup>	Mariama	GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M.	Momar Codé		BA	Neurochirurgie
+M.	Moussa		BA	Psychiatrie
M.	Boubacar		CAMARA	Pédiatrie
M.	El Hadj Souleymane		CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M <sup>me</sup>	Mariama Safiétou	KA	CISSE	Médecine Interne
M.	André Vauvert		DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M.	Ahmadou		DEM	Cancérologie
M <sup>me</sup>	Anta	TAL	DIA	Médecine Préventive
M.	Bay Karim		DIALLO	O.R.L
M.	Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M.	Saïdou		DIALLO	Rhumatologie
M.	Alassane		DIATTA	Biochimie Médicale
M.	Mamadou		DIOP	Anatomie
M.	Saliou		DIOP	Hématologie
M <sup>me</sup>	Sokhna	BA	DIOP	Radiologie
M <sup>me</sup>	Elisabeth		DIOUF	Anesthésiologie-Réanimation
M <sup>me</sup>	Fatou	SENE	DIOUF	Neurologie
M.	Saliou		DIOUF	Pédiatrie
M <sup>me</sup>	Awa Oumar	TOURE	FALL	Hématologie
M <sup>me</sup>	Mame Coumba	GAYE	FALL	Médecine Légale
M.	Pape Ahmed		FALL	Urologie
M.	Oumar		FAYE	Histologie-Embryologie
M.	El Hadj Fary		KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M.	Oumar		KANE	Anesthésie-Réanimation
*M.	Abdoul Aziz		KASSE	Cancérologie
M.	Ismaïla		MBAYE	Médecine du Travail
M <sup>me</sup>	Ndèye Maïmouna	NDOUR	MBAYE	Médecine Interne
M.	Mamadou		MBODJ	Biophysique
M.	Philipe Marc		MOREIRA	Gynécologie
+M <sup>me</sup>	Coura	SEYE	NDIAYE	Ophtalmologie
*M.	Cheikh Tidiane		NDOUR	Maladies Infectieuses
M.	Ndaraw		NDOYE	Neurochirurgie
M.	Oumar		NDOYE	Biophysique
M.	Abdou		NIANG	CM / Néphrologie
M <sup>me</sup>	Suzanne Oumou		NIANG	Dermatologie
M.	Abdoulaye		POUYE	CM / Médecine Interne
M <sup>me</sup>	Paule Aïda	NDOYE	ROTH	Ophtalmologie
M <sup>me</sup>	Anne Aurore		SANKALE	Chirurgie Générale

\* Associé

+ Disponibilité

M <sup>me</sup>	Anna		SARR	Médecine Interne
M.	Doudou		SARR	Psychiatrie
M.	Ndéné Gaston		SARR	Biochimie Médicale
M.	Amadou Makhtar		SECK	Psychiatrie
M.	Gora		SECK	Physiologie

M <sup>me</sup>	Hassanatou	TOURE	SOW	Biophysique
M <sup>me</sup>	Aïda		SYLLA	Psychiatrie
M.	Abdourahmane		TALL	O.R.L
M.	Mamadou Habib		THIAM	Psychiatrie
M.	Silly		TOURE	Stomatologie
M <sup>me</sup>	Aïssatou Magatte		WANE	Ophtalmologie
M.	Issa		WONE	Médecine Préventive

## ASSISTANTS

M.	Abdoulaye		BA	Physiologie
M.	Boubacar Samba		DANKOKO	Médecine Préventive
M.	Abdoulaye Séga		DIALLO	Histologie-Embryologie
M <sup>elle</sup>	Fatou		DIALLO	Biochimie Médicale
M.	Dialo		DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Assane		NDIAYE	Anatomie
*M.	Papa		NDIAYE	Médecine Préventive
M.	Jean Marc Ndiaga		NDOYE	Anatomie
M.	Kamadore		TOURE	Médecine Préventive

## CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	Mamadou Diarrah		BEYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Amadou Gabriel		CISS	Chirurgie Thoracique & Cardio. Vasc.
M <sup>me</sup>	Mame Salimata DIENE		COLY	Neurochirurgie
M.	Abdoulaye		DANFA	Psychiatrie
&M <sup>me</sup>	Elisabeth FELLER		DANSOKHO	Maladies Infectieuses
M.	Daouda		DIA	Médecine Interne I
M <sup>me</sup>	Ndèye Méry DIA		BADIANE	Maladies Infectieuses
M <sup>me</sup>	Ramatoulaye		DIAGNE	Pédiatrie
M.	Oumar		DIARRA	Chirurgie Générale
M.	Babacar		DIAO	Urologie
M.	Maboury		DIAO	Cardiologie
M.	Madieng		DIENG	Chirurgie Générale
* M.	Mamadou Moustapha		DIENG	Cancérologie
M.	Charles Bertin		DIEME	Orthopédie-traumatologie
M.	Pape Saloum		DIOP	Chirurgie Générale
M.	Rudolph		DIOP	Stomatologie
M.	Lamine		FALL	Pédopsychiatrie
M.	Pape Macoumba		GAYE	Cancéro-radiothérapie
*M.	Serigne Modou KANE		GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Ousmane		KA	Chirurgie Générale
M.	Ibrahima		KONATE	Chirurgie Générale

\* Associé  
& Détachement

M.	Abdoulaye		LEYE	Clinique Médicale / Médecine Interne
M.	Noël Magloire		MANGA	Maladies Infectieuses
M <sup>me</sup>	Aminata	DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M	Amadou Kouira		NDAO	Neurologie

M <sup>me</sup>	Marième		NDIAYE	Psychiatrie
M.	Moustapha		NDIAYE	Neurologie
M <sup>me</sup>	Marie	DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Lamine		NIANG	Urologie
M.	Gabriel		NGOM	Chirurgie Générale
M.	Jean Claude François		SANE	Orthopédie-Traumatologie
M <sup>me</sup>	Fatou Samba D.	NDIAYE	SENE	Médecine Interne
M.	Idrissa		SENE	O.R.L
M <sup>me</sup>	Nafissatou Oumar		TOURE	Pneumologie

## ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

M.	Mamadou		COUME	Médecine Interne
M <sup>elle</sup>	Yacine		DIA	Pneumologie
M.	Ansoumana		DIATTA	Pneumologie

## ATTACHES-ASSISTANTS

M <sup>me</sup>	Nafissatou	NDIAYE	BA	Anatomie Pathologique
M <sup>me</sup>	Marie Joseph		DIEME	Anatomie Pathologique
M.	Néloum		DJIMADOUM	Histologie-Embryologie
M.	Babacar		FAYE	Parasitologie
M <sup>elle</sup>	Roughyatou		KA	Bactériologie
M <sup>elle</sup>	Arame		NDIAYE	Biochimie Médicale
M.	Jean Louis Abdourahim		NDIAYE	Parasitologie
M <sup>me</sup>	Fatou Bintou	SAR	SARR	Physiologie
*M.	Ibrahima		SECK	Médecine Préventive
M.	Mohamed Naniboliot		SOUMAH	Médecine légale

## II. PHARMACIE

### PROFESSEURS TITULAIRES

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M <sup>me</sup> Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
+ M. Alioune	DIEYE	Immunologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Omar	NDIR	Parasitologie

### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
M <sup>me</sup> Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie

### MAITRES-ASSISTANTS

M <sup>elle</sup> Issa Bella	BAH	Parasitologie
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Modou	LO	Botanique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
M <sup>me</sup> Maguette D.SYLLA	NIANG	Biochimie Pharmaceutique
M <sup>me</sup> Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M <sup>me</sup> Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Orga.
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

### ASSISTANTS

M. William	DIATTA	Botanique
M <sup>elle</sup> Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M. Mor	GUEYE	Physiologie Pharmaceutique
M. Pape Madieye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique

\* Associé

+ disponibilité



M.	Mamadou	FALL	Toxicologie
M.	Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M <sup>me</sup>	Aïssatou	GUEYE NDIAYE	Bactériologie-Virologie
M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M.	Daouda	NDIAYE	Parasitologie
*M.	Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M.	Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Alassane	WELE	Chimie Physique

## ATTACHES

M.	Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
M <sup>me</sup>	Oumou	BARRY KANE	Toxicologie
M.	Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M.	Sarra	NGOM	Pharmacie Galénique
M.	Madiagne	SAKHO	Chimie Analytique

# CHIRURGIE DENTAIRE

## PROFESSEUR TITULAIRE

&Mme Ndioro

NDIAYE

Odontologie Préventive et Sociale

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

*M.	Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M.	Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
&M <sup>me</sup>	Charlotte	FATY NDIAYE	Chirurgie Buccale
M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie

## MAITRES ASSISTANTS

M <sup>me</sup>	Khady	DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Daouda		CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
*M.	Falou		DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M <sup>me</sup>	Adam Marie	SECK	DIALLO	Parodontologie
M <sup>me</sup>	Fatou		DIOP	Pédodontie-Prévention
M.	Malick		FAYE	Pédodontie
M <sup>elle</sup>	Fatou		GAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Abdoul Wahab		KANE	Odontologie Cons. Endodontie
*M.	Mohamed Talla		SECK	Prothèse Dentaire
M <sup>me</sup>	Soukèye	DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M.	Abdoul Aziz		YAM	Pédodontie-Prévention

## ASSISTANTS

M.	Abdou		BA	Chirurgie Buccale
M <sup>me</sup>	Aïssatou	TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
M.	Henri Michel		BENOIST	Parodontologie
*M.	Lambane		DIENG	Prothèse Dentaire
M.	Babacar		FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Daouda		FAYE	Odontologie Prév. et Sociale
M.	Cheikh Mouhamadou M.		LO	Odontologie Prév. Sociale
*M.	Malick		MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	El Hadj Babacar		MBODJ	Prothèse Dentaire
M.	Edmond		NABHANE	Prothèse Dentaire
*M.	Pape Ibrahima		NGOM	Orthopédie Dento Faciale
M.	Cheikh		NDIAYE	Prothèse Dentaire
M <sup>me</sup>	Farimata youga	DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M.	Mouhamed		SARR	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Babacar		TOURE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Saïd Nourou		TOURE	Prothèse Dentaire

\* Associé

& Détachement

## ATTACHES

M. Khaly  
M. Abdoulaye  
M<sup>me</sup> Bineta Cathérine GASSAMA  
M<sup>me</sup> Mame Coumba  
M. Alpha  
M. Oumar Harouna  
M<sup>elle</sup> Fatou

BANE  
DIOUF  
BARRY  
GUEYE  
KOUNTA  
SALL  
LEYE

O.C.E.  
Parodontologie  
Chirurgie Buccale  
Odontologie Pédiatrique  
Chirurgie Buccale  
Matières Fondamentales  
O.C.E.



**DEDICACES**

**A ma mère et mon père :** qui m'ont toujours soutenu et à qui je souhaite une très longue vie et prospérité.

**A mes frères et sœurs :** que Dieu les garde.

**A tous mes parents :** tantes, oncles, cousins, cousines.

**A ma femme Aminata Sall et à toute sa famille :** affectueusement.

**A mes amis de longue date :** François Diouf, Amadou Mactar Guèye et Matar Niang à qui je souhaite réussite dans leurs entreprises mais également à leurs familles respectives.

**A tous les internes et anciens internes des hôpitaux de Dakar.**

**A tous mes camarades de promotion de la Faculté de Médecine.**

**A mes amis de la Gueule Tapée :** Malick, Abdou, Meïssa, Bibi, Modou, Ben, Bass et à leurs familles respectives.

**A tout le personnel de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec** mais également le **Service d'Orthopédie-Traumatologie** avec une mention particulière pour ma sœur **Seynabou Aïdara.**

**A tout le personnel de l'Hôpital Régional de Ourossogui** en particulier **Birama, Tine, Sall, Baba Diarra, Fatou Sarr, Sala Guèye, Ndao, Cheikh Dièye et Awa Gaye.**



# **REMERCIEMENTS**

**Sincères remerciements :**

**Au Bon Dieu** qui nous a permis d'en arriver à ce stade aujourd'hui.

**A mes Parents**, qui n'ont ménagé aucun effort pour ma réussite dans les études.

**A toute ma famille** pour leur soutien moral et matériel.

**A ma femme Aminata Sall** et à toute sa famille.

**Au Docteur Madieng Dieng** pour son apport intellectuel.

**A la Secrétaire** pour la saisie.

**A mes amis François Diouf et Matar Niang** pour leur participation dans la réalisation de ce travail.

**A tout le personnel de la Popote de l'Internat.**

**A tout le personnel de la maintenance de l'Hôpital Aristide Le Dantec.**

**A tout le personnel du Service d'Urologie et d'Andrologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec.**

**A toutes les personnes qui me sont de loin ou de près chères et qui j'aurai oublié de citer.**

***A nos Maîtres et Juges***



**A notre Maître et Président de Jury  
le Professeur Cheikh Tidiane TOURE**

*Nous ne pouvons qu'être comblés de vous voir présider  
notre jury de thèse.*

*Nous vous remercions de nous avoir guidé et donné des  
conseils pour l'élaboration de ce travail.*

*Malgré vos nombreuses obligations, votre disponibilité et  
votre soutien ne nous ont jamais fait défaut.*

*Notre souhait, au moment de présenter ce travail, est que  
la compétence et la rigueur, dont vous avez fait montre  
tout au long de notre cursus universitaire nous inspirent  
encore pendant longtemps.*

*Soyez assuré, Monsieur le Professeur, de notre profonde  
gratitude.*

**A notre Maître et Juge**  
**le Professeur Mouhamadou NDIAYE**

*Nous sommes très honoré de vous voir siéger à ce jury de thèse.*

*Votre sens de travail bienfait et votre rigueur scientifique nous ont marqué au cours de ces années de formation.*

*Soyez assuré de notre reconnaissance et veuillez accepter nos sincères remerciements.*

**A** notre maître et Juge  
**le Professeur Abdarahmane DIA**

*La clarté de votre enseignement, votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours forcé notre admiration.*

*Nous vous prions de trouver ici, Cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude de notre respect.*

**A** notre maître et Juge  
**le Professeur Mouhamadou MBENGUE**

*Merci d'avoir accepté de siéger parmi les membres du jury de thèse.*

*Votre modestie, votre simplicité, votre amabilité et votre rigueur scientifique sont vos principales qualités que nous avons retenues à côté de votre compétence d'enseignement.*

*Soyez assuré, Maître, de notre profonde gratitude.*

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

# S O M M A I R E



## PAGES

### INTRODUCTION

### PREMIERE PARTIE : RAPPELS

<b>I- Anatomie</b> .....	<b>3</b>
1- Anatomie descriptive .....	3
1-1- Forme et situation des différentes parties .....	3
1-2- Dimensions moyennes .....	4
1-3- Aspect .....	4
1-4- Anomalies .....	4
2- Rapport .....	7
2-1- La loge thyroïdienne .....	7
2-2- Rapports avec les tubes digestif et respiratoire contenus dans la gaine viscérale .....	8
2-3- Rapports avec les plans superficiels de la région sous- hyoïdienne .....	9
2-4- Rapports des lobes latéraux avec leurs vaisseaux, les nerfs récurrents, les glandes parathyroïdes et les paquets vasculo- nerveux du cou .....	10
2-4-1- Vaisseaux du corps thyroïde .....	10
2-4-2- Nerfs récurrents .....	12
2-4-3- Glandes parathyroïdes .....	13
2-4-4- Paquets vasculo-nerveux du cou .....	10
3- Vaisseaux et nerfs .....	20
3-1- Artères .....	20
3-1-1- Artère thyroïdienne supérieure .....	20
3-1-2- Artère thyroïdienne inférieure .....	21
3-1-3- Artère thyroïdienne moyenne de Neubauer .....	23
3-1-4- Anastomoses .....	23
3-2- Veines .....	23
3-3- Lymphatiques .....	24
3-4- Nerfs .....	24
<b>II- Histologie</b> .....	<b>29</b>

<b>III- Physiologie</b>	<b>30</b>
1-Hormones thyroïdiennes	30
1-1-Biosynthèse des hormones thyroïdiennes	30
2-Différentes actions des hormones thyroïdiennes	32
2-1- Action sur le métabolisme de base	32
2-2- Action sur la thermorégulation	32
2-3- Action sur le métabolisme protidique	32
2-4- Action sur le métabolisme lipidique	32
2-5- Action sur le métabolisme glucidique	32
2-6- Action sur le métabolisme de l'eau et des électrolytes	33
2-7- Action sur la croissance et la différenciation cellulaire	33
2-8- Action sur les phanères	33
2-9- Action sur le système nerveux	33
2-10- Action sur les muscles	34
2-11- Action sur l'appareil circulatoire	34
2-12- Action sur l'appareil digestif	34
2-13- Action sur les glandes sexuelles	34
3- Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes	35
3-1- Rôle de l'hypophyse	35
3-2- Rôle de l'hypothalamus	35
3-3- Rôle du cortex	35
4- Facteurs de variation de la glande	36
<b>IV- Physiopathologie</b>	<b>37</b>
<b>V- Diagnostic</b>	<b>38</b>
1- Diagnostic positif	38
1-1- Clinique	38
1-1-1- Les symptômes cardinaux	38
1-1-2- Autres symptômes cliniques	39
1-2- Paraclinique	40
1-2-1- Dosage des hormones thyroïdiennes	40
1-2-2- Scintigraphie thyroïdienne	41
1-2-3- L'échographie	41
1-3- Evolution et complications	41
1-3-1- Eléments de surveillance	41
1-3-2- Modalités évolutives	41
2- Diagnostic différentiel	43
2-1- L'adénome toxique	44
2-2- Le goitre hétéro-multinodulaire toxique	44
2-3- Le goitre basedowifié	41
3- Diagnostic étiologique	44

<b>VI- Le traitement</b>	<b>47</b>
1- Principes	47
2- Buts	47
3- Moyens	47
3-1- Médicaux	47
3-2- L'iode radioactif	49
3-3- Chirurgicaux	49
4- Indications	53

## DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

<b>I-Cadre d'étude</b>	<b>55</b>
<b>II- Matériel et méthode</b>	<b>55</b>
1- Matériel	55
2- Méthode	55
<b>III- Résultats</b>	<b>59</b>
1- L'âge	59
2- Le sexe	59
3- Les motifs de consultation	60
4- Les antécédents	60
5- Les signes cliniques	61
6- La paraclinique	62
6-1- La scintigraphie	62
6-2- L'échographie	63
6-3- Le dosage des hormones thyroïdiennes	63
6-4- Préparation à la chirurgie	63
6-5- L'anesthésie	64
7- Le traitement chirurgical	65
7-1- L'exploration chirurgicale	65
7-2- Le geste chirurgical	65
8- La durée d'hospitalisation	66
9- Les suites opératoires	67
10- Le recul post opératoire	68
11- L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire	68

## TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I- L'âge	69
II- Le sexe	71
III- Les motifs de consultation	72
IV- Les antécédents	72
V- Clinique	73
VI- Paraclinique	75
VII- Préparation à la chirurgie	76



VIII- Chirurgie de la maladie de Basedow -----	77
8-1- Choix du type de thyroïdectomie -----	79
8-2- Les complications de la chirurgie -----	87
8-2-1- Le risque hémorragique -----	88
8-2-2- Le risque récurrentiel -----	89
8-2-3- Le risque parathyroïdien -----	90
8-3- La mortalité -----	91
<b>CONCLUSION -----</b>	<b>92</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE -----</b>	<b>95</b>



# **INTRODUCTION**

Actuellement la maladie de Basedow ou maladie de Graves pour les Anglo-Saxons, se définit comme une affection auto-immune survenant à la faveur d'un stress sur un terrain génétiquement prédisposé (26). C'est une affection caractérisée par trois manifestations cliniques majeures : la thyrotoxicose ; le goitre diffus et l'exophtalmie. Cependant ses expressions cliniques restent variées.

Le traitement de la maladie de Basedow fait appel à trois modalités thérapeutiques que sont : le traitement médical par les antithyroïdiens de synthèse (ATS) associés ou non au  $\beta$ -bloquants et aux anxiolytiques ; l'iode radioactif et la chirurgie. Chacune de ces méthodes a ses avantages et ses inconvénients. Le choix de la meilleure méthode thérapeutique reste toujours un sujet de controverse.

Le traitement médical donne de bons résultats mais le taux de récurrence à court terme est très élevé (24, 62). L'inobservance du traitement du fait de plusieurs facteurs, notamment socio-économiques, est souvent un facteur d'échec (44).

Le traitement par l'iode radioactif est une méthode simple, efficace et économique. Cependant le taux d'hypothyroïdie est très élevé avec cette méthode thérapeutique (62). L'irathérapie est le plus souvent réservée aux sujets âgés présentant une contre-indication chirurgicale, mais elle peut être le traitement de première intention pour certaines équipes, notamment américaines (30).

Le traitement chirurgical a l'avantage d'être plus radical avec un taux de récurrence plus faible par rapport au traitement médical, et un taux d'hypothyroïdie plus faible par rapport au traitement par iode radioactif (62). Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow constitue un tournant dans la stratégie de prise en charge thérapeutique de cette maladie. Lorsque ses indications sont correctement posées, elle peut donner beaucoup de satisfaction au malade et au praticien.

Notre étude s'était fixée comme objectifs :

1. de préciser la place de la chirurgie dans la stratégie thérapeutique de la maladie de Basedow ;
2. d'évaluer les résultats du traitement chirurgical de la maladie de Basedow et du goitre nodulaire basedowifié.

Pour cela nous adopterons le plan suivant :

- Première partie : Rappels ;
- Deuxième partie : Notre étude ;
- Troisième partie : Discussion ;
- Conclusion.



**PREMIERE PARTIE :**  
**RAPPELS**

## **I-/ ANATOMIE (46, 23)**

Le corps thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane située au niveau du cou.

### **1- ANATOMIE DESCRIPTIVE**

Le corps thyroïde occupe la partie antérieure de la région sous thyroïdienne, en avant de l'extrémité supérieure de la trachée et de la partie inférieure du larynx (**figure 1**).

#### **1.1- FORME ET SITUATION DES DIFFERENTES PARTIES**

Le corps thyroïde est constitué par deux lobes latéraux verticaux que réunit un isthme horizontal. Chaque lobe latéral peut être comparé à un tétraèdre à grand axe oblique en bas et en avant et présente :

- une base ou pôle inférieur, arrondie, située à un ou deux centimètres au-dessus du sternum ;
- un sommet ou pôle supérieur, plus étroit, situé au niveau du bord postérieur du cartilage thyroïde, à sa partie inférieure ;
- trois faces (**figure 2**) :
  - une face antéro-externe, convexe et superficielle ;
  - une face interne, appliquée sur la face latérale de la trachée et de la partie basse du larynx ;
  - une face postérieure, moulée sur le paquet vasculo-nerveux du cou. A son niveau existent parfois des « lobules adjacents » rattachées à la glande par un court pédicule ;
- l'isthme est une lame aplatie plus haute que large qui unit les lobes latéraux à l'union de leurs deux tiers supérieurs et de leurs tiers inférieurs.

Il présente :

- deux bords supérieur et inférieur, concaves ;
- deux faces, antérieure et postérieure, qui se continuent respectivement avec les faces antéro-externe et interne des lobes latéraux ;
- le lobe pyramidal ou pyramide de Lalouette, inconstant, est une languette étroite de parenchyme glandulaire, plus ou moins conique, qui se détache du bord supérieur de l'isthme, un peu à gauche du milieu, et monte devant le larynx.

### **1.2- DIMENSIONS MOYENNES (figure 2)**

Plus volumineuse chez la femme que chez l'homme, la glande thyroïde mesure :

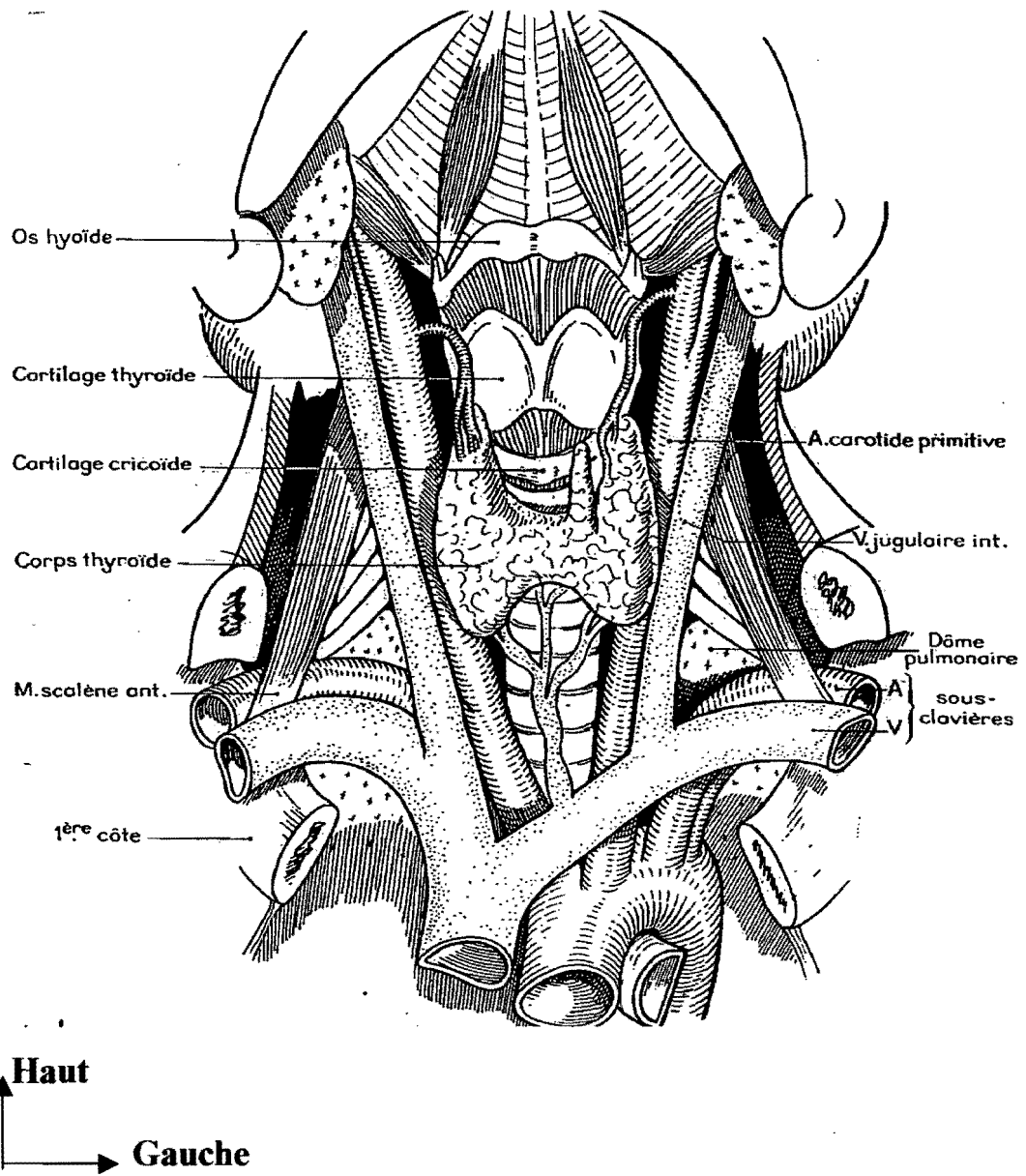
- largeur : 6cm entre les bords externes des lobes latéraux ;
- hauteur des lobes latéraux : 6cm ;
- l'isthme a environ 1cm de large et 1,5cm de haut ;
- poids : 30gr mais il varie beaucoup ; le corps thyroïde est plus gros chez la femme que chez l'homme.

### **1.3- ASPECT**

Le parenchyme thyroïdien est brun rougeâtre, mou et friable, enveloppé par une capsule fibreuse qui lui adhère.

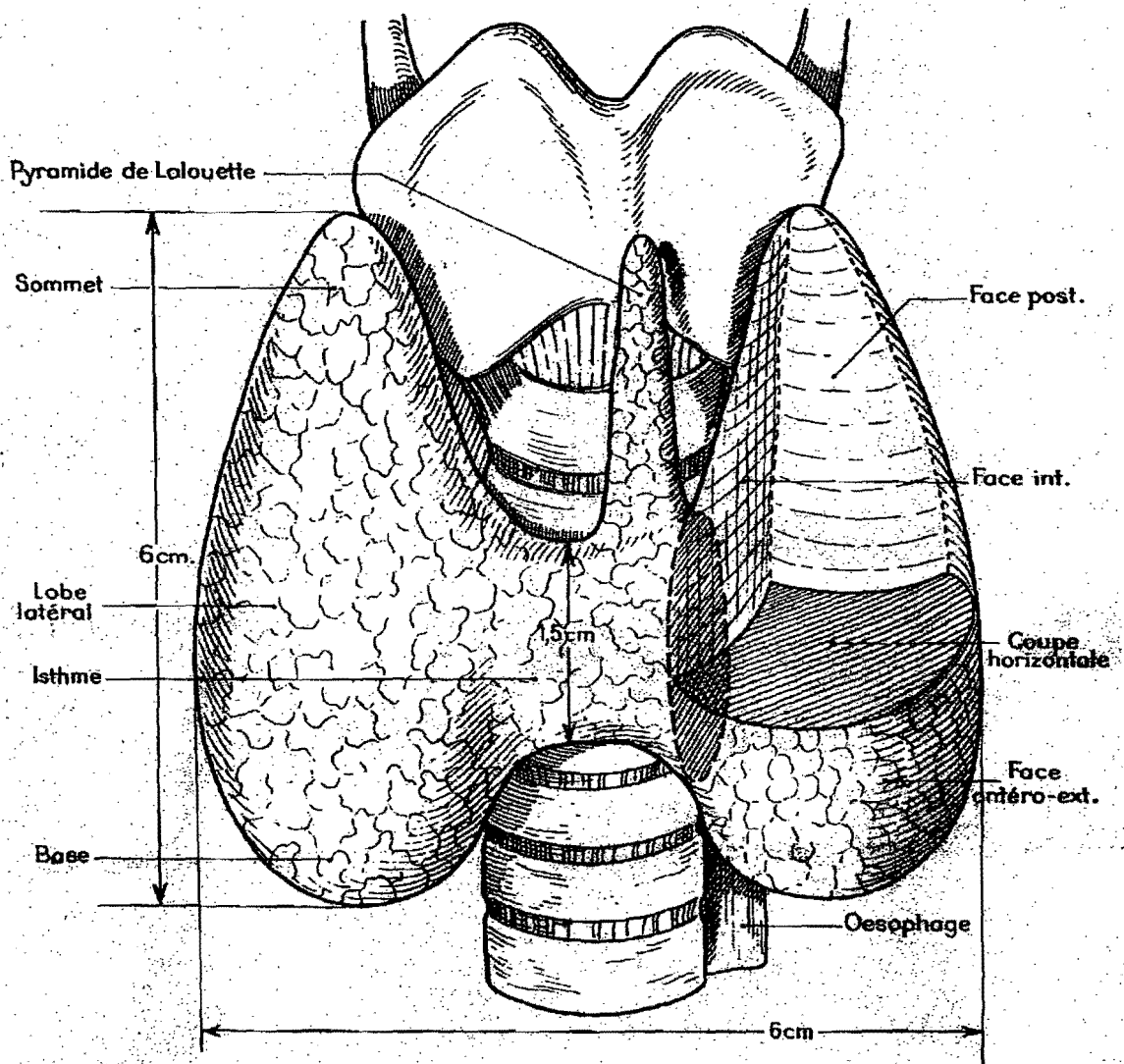
### **1.4- ANOMALIES**

On peut trouver des lobules thyroïdiens accessoires sur le trajet thyro-glosse qui unit le sommet de la pyramide de Lalouette au foramen cæcum de la base de la langue, en passant devant le corps de l'os thyroïde.



**Figure 1 : Situation générale (46)**





**Haut**  
 ↑  
**Gauche**  
 →

**Figure 2 : Formes – Dimensions (46)**

## 2- RAPPORTS

### 2.1- LOGE THYROÏDIENNE

La loge thyroïdienne est limitée par la gaine thyroïdienne qui forme :

- en avant, le feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne qui enveloppe les muscles sterno-thyroïdiens (**figure 4**) ;
- en arrière, la gaine viscérale, qui se divise au bord latéral de la trachée ;
- en dedans, elle recouvre le larynx et la trachée et ferme la loge thyroïdienne en arrière de l'isthme ;
- en dehors, elle recouvre la face postérieure du lobe latéral et rejoint le feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne ;
- en bas, la gaine thyroïdienne est plongée au bord inférieur du corps thyroïde par la lame thyro-péricardique qui limite avec le feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne la loge thymique. Une hypertrophie de la partie inférieure du corps thyroïde peut descendre dans cette loge qui ne contient chez l'adulte que du tissu cellulo-graisseux (goitre plongeant).

**Nota Bene** : Particularité anatomique importante : il existe un plan de clivage entre le corps thyroïde et la loge, l'espace thyroïdien, net en avant et en dehors, limité en arrière par l'adhérence à la trachée, et en avant par le muscle sterno-thyroïdien.

## **2.2- RAPPORTS AVEC LES TUBES DIGESTIF ET RESPIRATOIRE CONTENUS DANS LA GAINE VISCERALE**

La face postérieure de l'isthme thyroïdien retrouve les deuxième, troisième et quatrième anneaux trachéaux. Elle est fixée aux ligaments inter-annulaires et aux anneaux par le ligament médian de Grüber qui s'étend jusqu'au ligament crico-trachéal et au cartilage cricoïde. Elle laisse libre le premier anneau trachéal.

La face interne des lobes latéraux répond :

- en avant, sur la quasi-totalité de son étendue, au tube laryngo-trachéal. De haut en bas elle recouvre :
  - la partie postéro-inférieure du cartilage thyroïde, recouverte par le constricteur inférieur du pharynx, en arrière de la crête oblique ;
  - la face latérale du cartilage cricoïde qui s'articule avec le cartilage thyroïde et qui recouvre le muscle crico-thyroïdien ;
  - la face latérale des cinq ou six premiers anneaux trachéaux. Le bord postéro-interne du lobe latéral du corps thyroïde est fixé aux trois ou quatre premiers anneaux trachéaux très fortement par le ligament latéral interne de Grüber, très court et épais. Cette forte adhérence fait que le corps thyroïde est solidaire de la trachée et du larynx dont il suit l'ascension au cours de la déglutition ;
- en arrière, la face interne des lobes latéraux répond au pharynx puis à l'œsophage qui déborde la trachée à gauche.

### 2.3- RAPPORTS AVEC LES PLANS SUPERFICIELS DE LA REGION SOUS-HYOÏDIENNE

La paroi cervicale, en regard du corps thyroïde, est formée de la superficie à la profondeur par :

- la peau et le pannicule adipeux ;
- le fascia superficialis qui enveloppe latéralement le peaucier du cou ;
- le tissu sous cutané ;
- l'aponévrose cervicale superficielle : étendue entre les muscles sterno-cleido-mastoïdiens qu'elle engaine latéralement, contenant les veines jugulaires antérieures qui deviennent intra aponévrotique un peu au-dessous de l'os hyoïde et descendant de part et d'autre de la ligne médiane ;
- l'aponévrose cervicale moyenne formée par deux feuillets qui engainent les muscles sous-hyoïdiens :
  - le feuillet superficiel enveloppe :
    - en dedans, le sterno-cleido-hyoïdien, oblique en haut et en dedans ;
    - en dehors, l'omo-hyoïdien dont le ventre antérieur longe le bord externe du sterno-cleido-hyoïdien (**figure 9**) ;
  - le feuillet profond qui forme la paroi antérieure de la loge thyroïdienne engaine :
    - en bas, le sterno-thyroïdien, oblique en haut et en dehors ;
    - en haut, l'omo-hyoïdien, au-dessus du cartilage thyroïde.

Les bords internes des muscles sterno-cléido-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens dont les directions sont inverses limitent le losange de la trachéotomie, très allongé à grand axe vertical.

Au niveau de ce losange, devant le corps thyroïde, les deux feuillets de l'aponévrose cervicale moyenne et l'aponévrose cervicale superficielle sont unis et forment «la ligne blanche cervicale» (**figure 4**).

Au-dessus du corps thyroïde, les aponévroses cervicales moyenne et superficielle, s'écartent pour se fixer respectivement sur les bords postérieur et antérieur du manubrium sternal. L'espace sus-sternal ainsi limité contient les veines jugulaires antérieures anastomosées transversalement (**figure 5**).

La face antéro-externe des lobes latéraux répond aux différents plans musculo-aponévrotiques.

## **2.4- RAPPORTS DES LOBES LATÉRAUX AVEC LEURS VAISSEAUX, LES NERFS RECURRENTS, LES GLANDES PARATHYROÏDES ET LE PAQUET VASCULO- NERVEUX DU COU**

### **2.4.1-Vaisseaux du corps thyroïde**

Le lobe latéral du corps thyroïde est amarré par des vaisseaux dont la ligature est un temps important des opérations thyroïdiennes.

- Le pédicule thyroïdien supérieur est le seul vrai pédicule de la glande. Il aborde le pôle supérieur du lobe latéral. Il est constitué essentiellement par l'artère et la veine thyroïdienne supérieure (**figure 9**).

- L'artère thyroïdienne supérieure se divise en trois branches qui coiffent le sommet du lobe latéral :
  - les branches externe et postérieure descendent sur le bord externe et la face postérieure du lobe latéral ;
  - la branche interne donne souvent l'artère laryngée inférieure ;
  - et l'anastomose se fait parfois le long du bord supérieur de l'isthme avec l'opposé ;
  - la veine thyroïdienne supérieure se forme au niveau du sommet du lobe et est satellite de l'artère.
  
- L'artère thyroïdienne inférieure ne fait pas partie d'un pédicule (**figures 6 et 7**).

Dans sa dernière partie ascendante, elle atteint le bord postéro-interne qui sépare les faces postérieure et interne du lobe latéral, au-dessus de la base et se divise en trois branches :

- la branche postérieure monte sur la face postérieure du lobe latéral et s'anastomose parfois avec la branche postérieure de la thyroïdienne supérieure ;
  - la branche inférieure longe le bord inférieur du corps thyroïde mais ne s'anastomose pas avec l'opposé ;
  - la branche interne chemine dans l'épaisseur du ligament latéral.
- Les veines thyroïdiennes moyennes qui naissent du bord postéro-externe du lobe latéral ne correspondent à aucune artère (**figure 9**).

- Les veines thyroïdiennes inférieures ne sont pas satellites de l'artère. Elles se forment au bord inférieur de l'isthme et à la base du lobe latéral. Tous ces vaisseaux sont situés au sein de lames conjonctives qui forment « les lames vasculaires » du corps thyroïde. Il s'agit d'un plexus veineux inférieur.

#### 2.4.2- Nerfs récurrents

Le nerf récurrent est un rapport très important à cause du risque de lésion dans la chirurgie thyroïdienne. Il est accompagné par la chaîne lymphatique récurrentielle. Parfois divisé en plusieurs filets, il monte entre :

- en dedans, la face latérale de la trachée, devant l'œsophage à gauche (**figures 6 et 7**) ;
- en dehors, la partie postérieure de la face interne du lobe latéral du corps thyroïde ; dans la gaine viscérale, derrière le ligament latéral de Grüber auquel il adhère souvent.

Il croise la terminaison ou les branches de l'artère thyroïdienne inférieure de façon très variable. Cependant, le nerf récurrent droit est ici plus externe et plus antérieur que le gauche et schématiquement :

- à droite, le récurrent croise les branches par en avant ; ou au moins la plupart des branches et en particulier la branche inférieure la plus volumineuse (**figures 6 et 7**) ;
- à gauche, le récurrent est en arrière des branches artérielles. Une de ces branches artérielles donne souvent l'artère laryngée postérieure qui accompagne le nerf sur sa face superficielle ;
- en haut enfin, le nerf récurrent passe sous le constricteur inférieur du pharynx.

### 2.4.3- Glandes parathyroïdes

Les glandes parathyroïdes sont un deuxième rapport très important. Ce sont, de chaque côté ; deux petites glandes endocrines aplaties, situées dans la graisse de l'espace thyroïdien, dans la gaine thyroïdienne, en dehors de la capsule du corps thyroïde.

La parathyroïde inférieure, constante, est située sur le bord postéro-interne du lobe latéral, en dehors du nerf récurrent et au-dessous de la terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure (**figure 6**).

La parathyroïde supérieure, inconstante est située sur le même bord du lobe latéral, au-dessus de la terminaison de la thyroïdienne inférieure ou plus haut, au niveau du cartilage cricoïde (**figure 7**).

Mais les variations en nombre et en situation des glandes parathyroïdes sont très fréquentes.

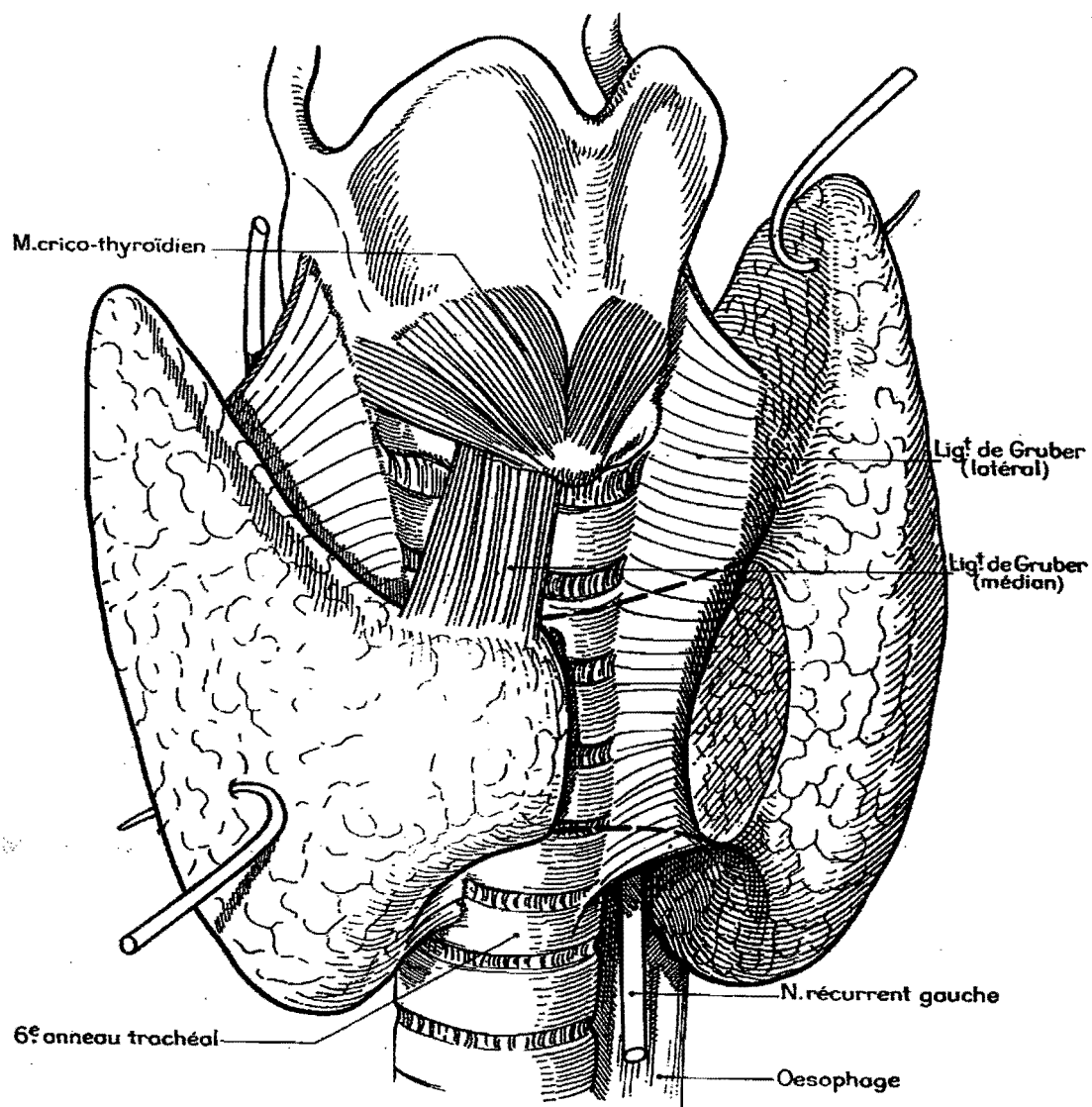
### 2.4.4- Paquet vasculo-nerveux du cou

Le paquet vasculo-nerveux du cou est situé contre la face postérieure du lobe latéral. Il est formé dans la gaine vasculaire par :

- en dedans, la carotide primitive qui déprime le lobe thyroïdien en gouttière ;
- en dehors, la veine jugulaire interne ;
- dans l'angle dièdre postérieur formé par les vaisseaux : le nerf pneumogastrique ;
- dans l'épaisseur de la gaine vasculaire descendante : en avant : la branche descendante du plexus cervical (**figure 7**).

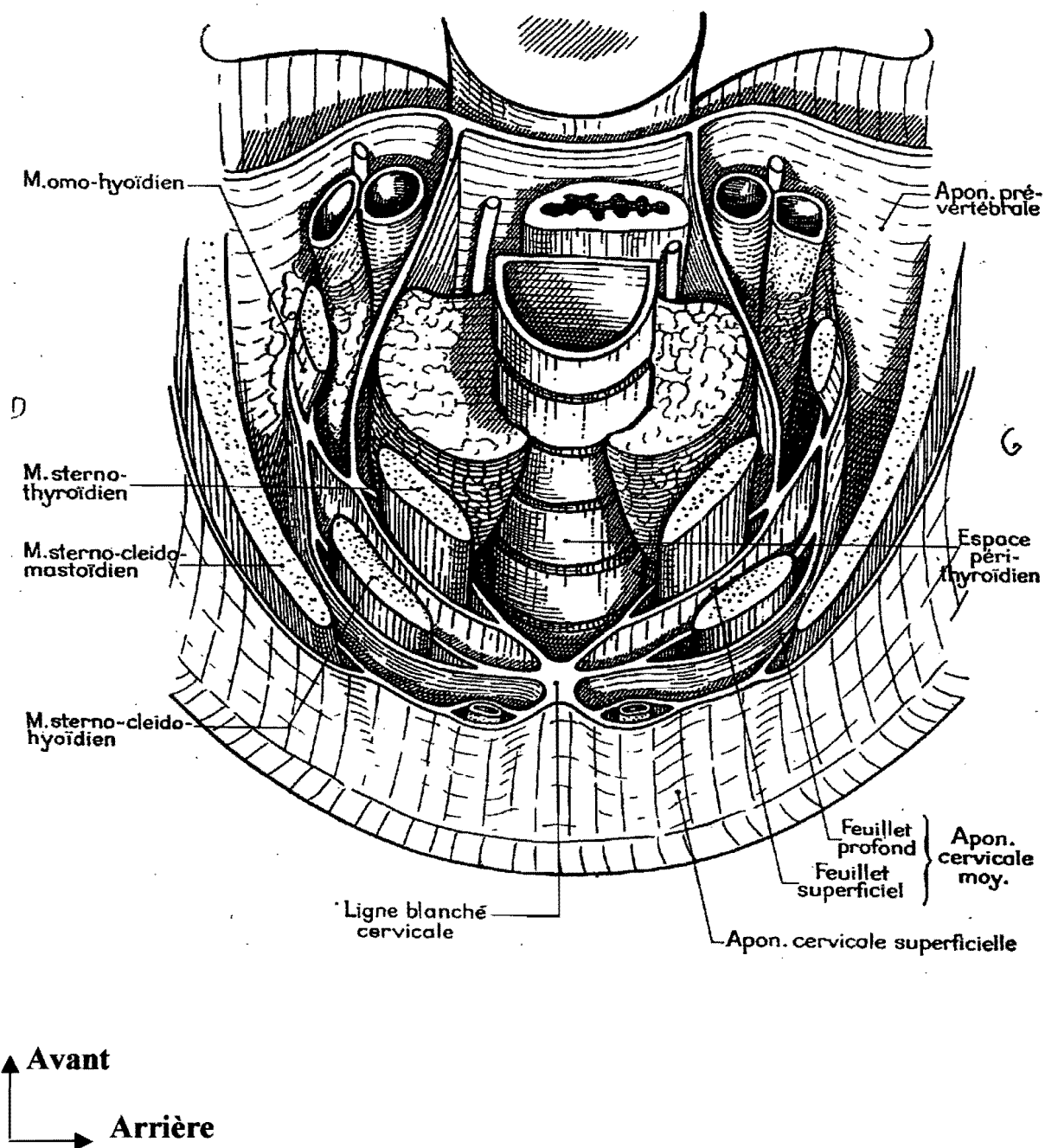
Enfin la chaîne lymphatique jugulaire interne est située en dehors et en avant de la veine, adhérente à la gaine vasculaire mais en dehors d'elle.



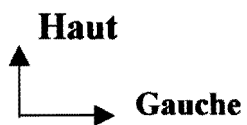
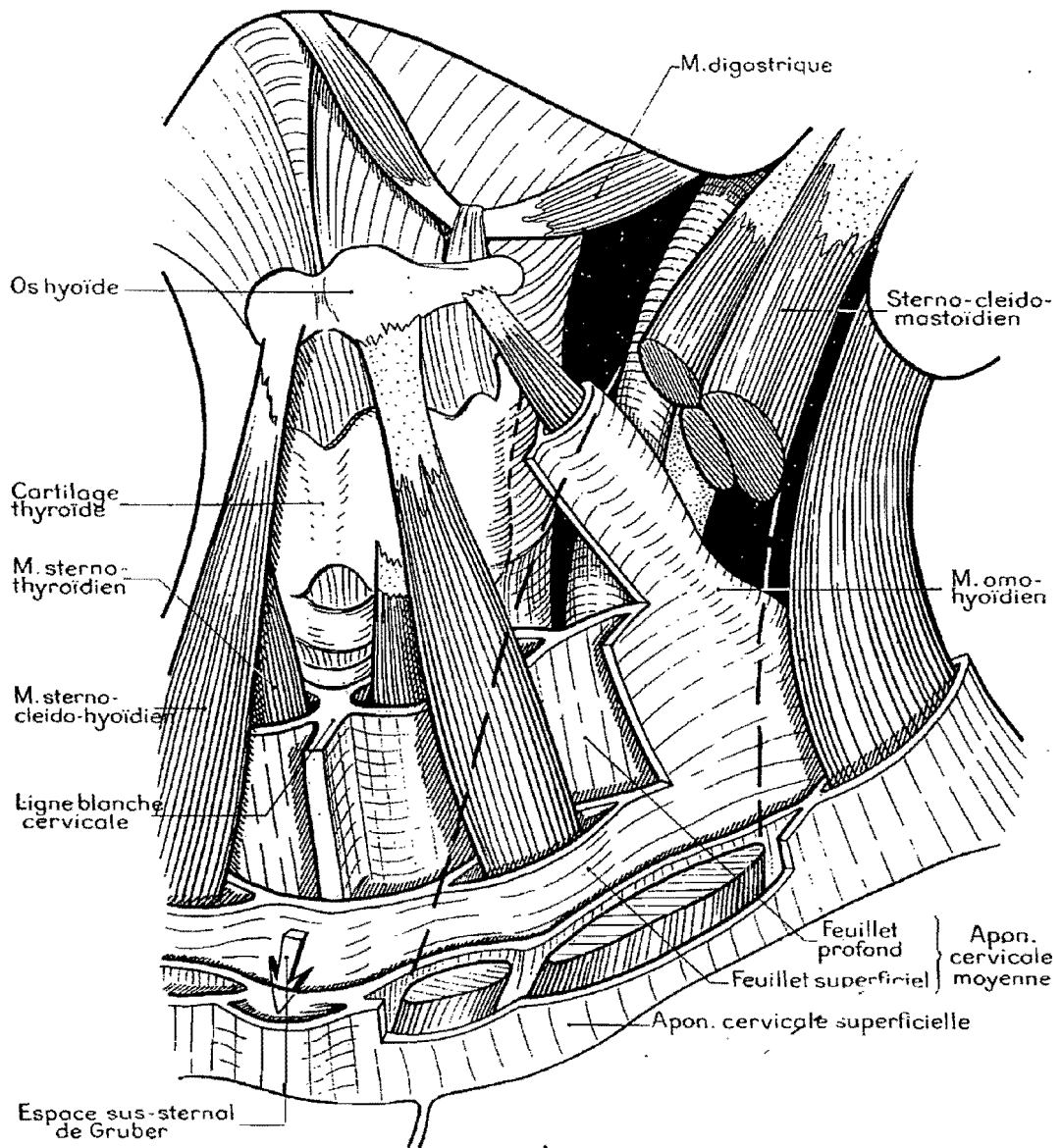


Haut  
 ↑  
 Gauche  
 →

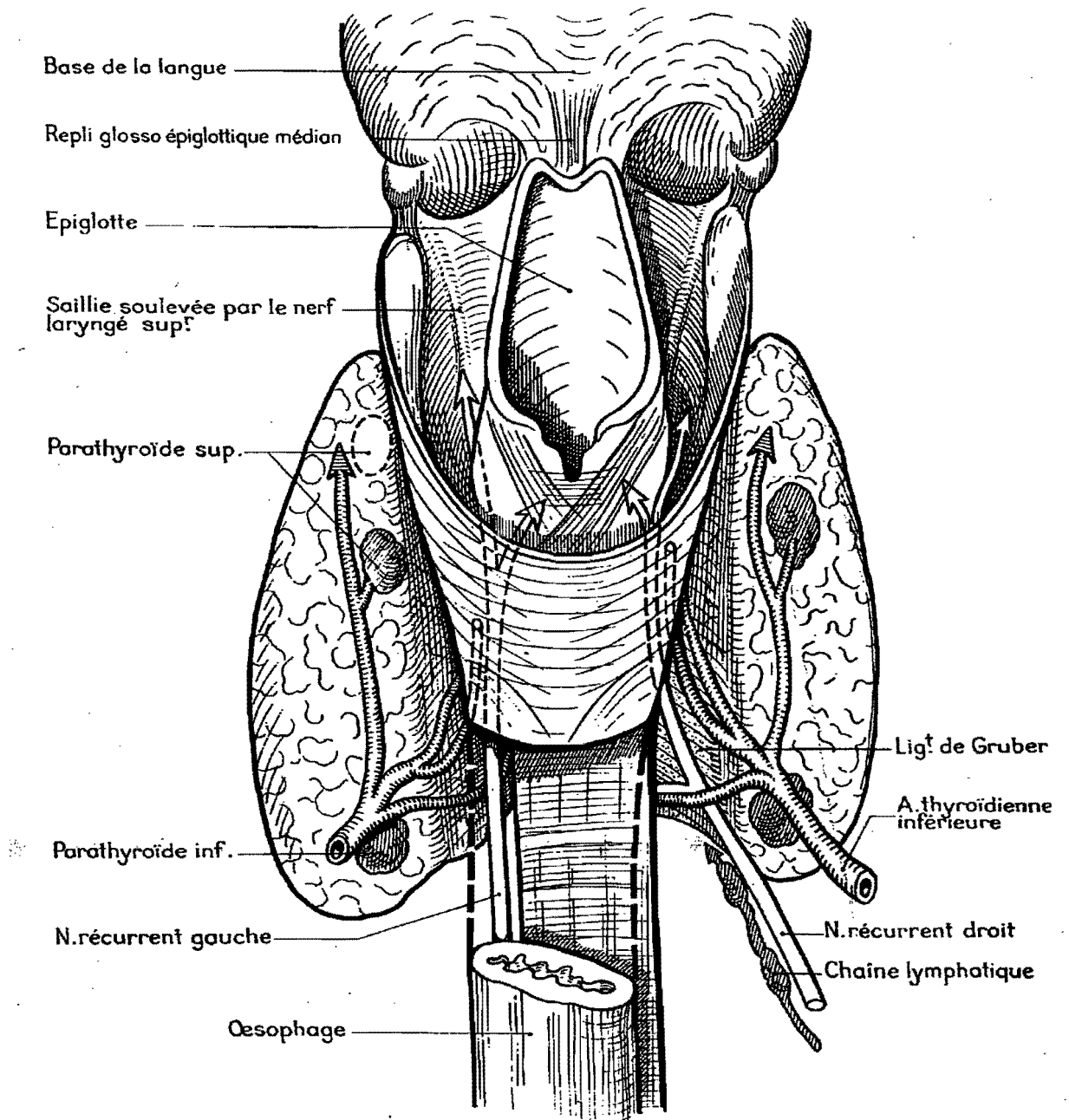
**Figure 3 : Rapport : Face postérieure de l'isthme :  
 Face interne des lobes latéraux (46)**



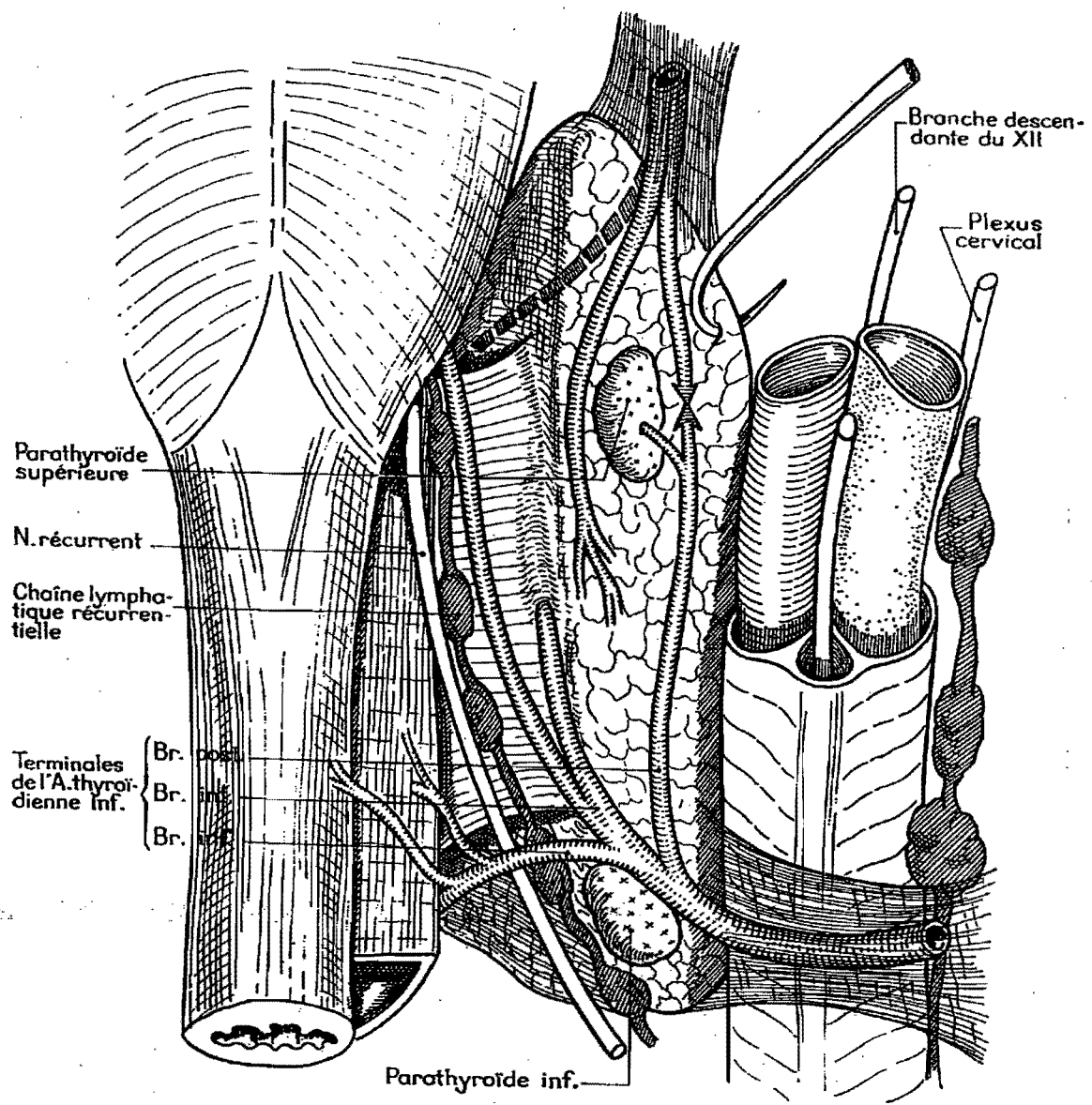
**Figure 4 : Rapports : La gaine viscérale.  
Les plans antérieurs et antéro-latéraux (46)**



**Figure 5 : Rapports antérieurs et antéro-latéraux (46)**

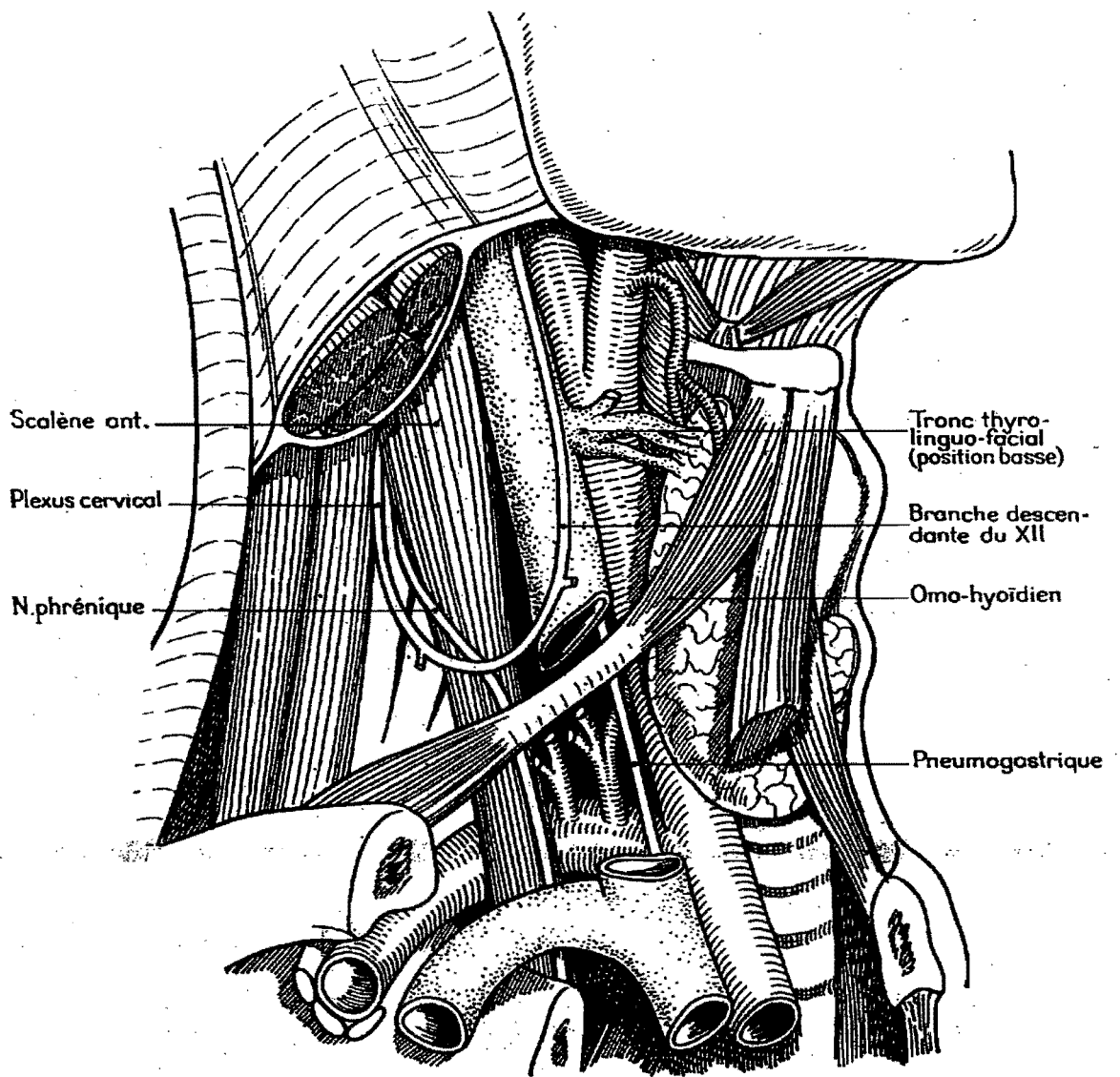


**Figure 6 : Rapports postérieurs d'ensemble (46)**



Haut  
 Gauche

**Figure 7 : Rapports avec les vaisseaux et le nerf récurrent (46)**



Haut  
 Gauche

**Figure 8 : Rapports latéraux et postérieurs du lobe latéral, en dehors de la gaine viscérale (46)**

### 3- VAISSEAUX ET NERFS

#### 3.1- ARTERES

Le corps thyroïde est irrigué par cinq artères : deux latérales principales (les artères thyroïdiennes supérieure et inférieure) et une artère inférieure inconstante (l'artère thyroïdienne moyenne).

##### 3.1.1- Artère thyroïdienne supérieure (figures 8 et 10)

Origine : c'est la première branche de la carotide externe. Elle naît de la face antérieure, très peu après la bifurcation carotidienne, 1cm avant l'artère linguale mais par un tronc commun avec elle, un peu au-dessous de la grande corne de l'os hyoïde.

Trajet : on distingue deux parties.

- Une première partie transversale et superficielle dans la région bi-carotidienne :
    - l'artère thyroïdienne supérieure traverse la partie basse du triangle de ligature de la carotide externe, limité par :
      - ~ la veine jugulaire interne en arrière ;
      - ~ le tronc veineux thyro-linguo-facial en bas ;
      - ~ le grand hypoglosse en haut.
- Elle est recouverte par l'aponévrose cervicale superficielle en avant du sterno-cléido-mastoïdien.

- Une deuxième partie verticale et profonde où l'artère thyroïdienne supérieure longe le cartilage thyroïde en arrière de la crête oblique, entre :

- en dedans, le constricteur inférieur du pharynx sur lequel descend le rameau externe du nerf laryngé supérieur ;
- en dehors, le sterno-thyroïdien dans le feuillet profond de l'aponévrose cervicale profonde ;
- terminaison : au sommet du lobe latéral ;
- branches collatérales :
  - ~ artère sterno-cléido-mastoïdienne ;
  - ~ artère laryngée supérieure ;
  - ~ artère laryngée inférieure qui naît très souvent de la branche terminale interne.

### **3.1.2- Artère thyroïdienne inférieure**

Origine : c'est la branche la plus interne du tronc bicervico-scapulaire de l'artère sous-clavière, qui se divise presque aussitôt formé dans le creux sus-claviculaire.

Trajet : on lui distingue habituellement trois parties.

- Une première partie cervicale dans la région sterno-cléido-mastoïdienne entre :
  - en arrière et un peu en dedans, le pédicule vertébral formant le couvercle de la fossette sus et rétro-pleurale ;
  - en avant, le paquet vasculo-nerveux du cou ;
  - en dehors, l'artère cervicale ascendante qui la sépare du phrénique dans la gaine du scalène antérieur ;
  - en dedans mais à droite seulement, le nerf récurrent droit qui naît du pneumogastrique devant l'origine de la sous-clavière et monte oblique en haut et en dedans vers la trachée et l'œsophage.



Selon son degré d'obliquité, le nerf est plus ou moins éloigné de l'artère, parfois très distant, parfois au contraire très proche ou même plus rarement accolé sur sa face antérieure.

- Une deuxième partie transversale de dehors en dedans ou l'artère thyroïdienne inférieure dessine une courbe concave en bas à un centimètre environ au-dessous du tubercule de Chassaignac (tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale). Elle passe entre :
  - en arrière, le pédicule vertébral et la chaîne sympathique qui forme parfois une anse autour de l'artère thyroïdienne ;
  - en avant, la carotide primitive.
- Une troisième partie enfin, ascendante et très courte, amène l'artère sur le bord postéro-interne du lobe latéral du corps thyroïde, au-dessus de la base où elle se termine.

Parfois cependant, l'artère thyroïdienne inférieure gagne directement le corps thyroïde en montant obliquement en haut et en dedans.

Branches collatérales : elles donnent :

- . des rameaux musculaires ;
- . des rameaux trachéens et œsophagiens ;
- . l'artère laryngée postérieure qui accompagne le récurrent ;
- . les artères des glandes parathyroïdes inférieure et supérieure qui naissent souvent de la branche terminale postérieure.

### **3.1.3- Artère thyroïdienne moyenne de Neubauer (figure 9)**

C'est une artère inconstante. Elle naît dans le thorax, de la crosse de l'aorte sous-clavière, entre le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche ou d'une de ces artères. Elle monte devant la trachée jusqu'au bord inférieur de l'isthme du corps thyroïde.

### **3.1.4- Anastomoses**

Dans le corps thyroïde, les artères sont richement anastomosées au niveau du lobe latéral, peu, au contraire, transversalement au niveau de l'isthme : l'anastomose sus-isthmique est inconstante, l'anastomose sous-isthmique exceptionnelle (figure 9).

### **3.2- VEINES (figure 12)**

Les veines du corps thyroïde forment un important plexus à la surface de la glande qui se draine par trois groupes de veines, supérieur, inférieur et moyen.

- La veine thyroïdienne supérieure formée au sommet du lobe latéral accompagne l'artère thyroïdienne supérieure et se jette dans la veine jugulaire interne directement ou par l'intermédiaire du tronc thyro-linguo-facial.
- Les veines thyroïdiennes moyennes ne correspondent à aucun artère. Elles naissent du bord postéro-externe du lobe latéral et gagnent directement la veine jugulaire interne.
- Les veines thyroïdiennes inférieures ou médianes ne sont pas satellite de l'artère thyroïdienne inférieure.

Elles naissent du bord inférieur de l'isthme et de la base du lobe latéral et descendent dans la lame thyro-péricardique jusqu'au tronc veineux brachio-céphalique gauche

### **3.3- LYMPHATIQUES (figure 12)**

Les collecteurs lymphatiques du corps thyroïde se répartissent essentiellement dans trois directions :

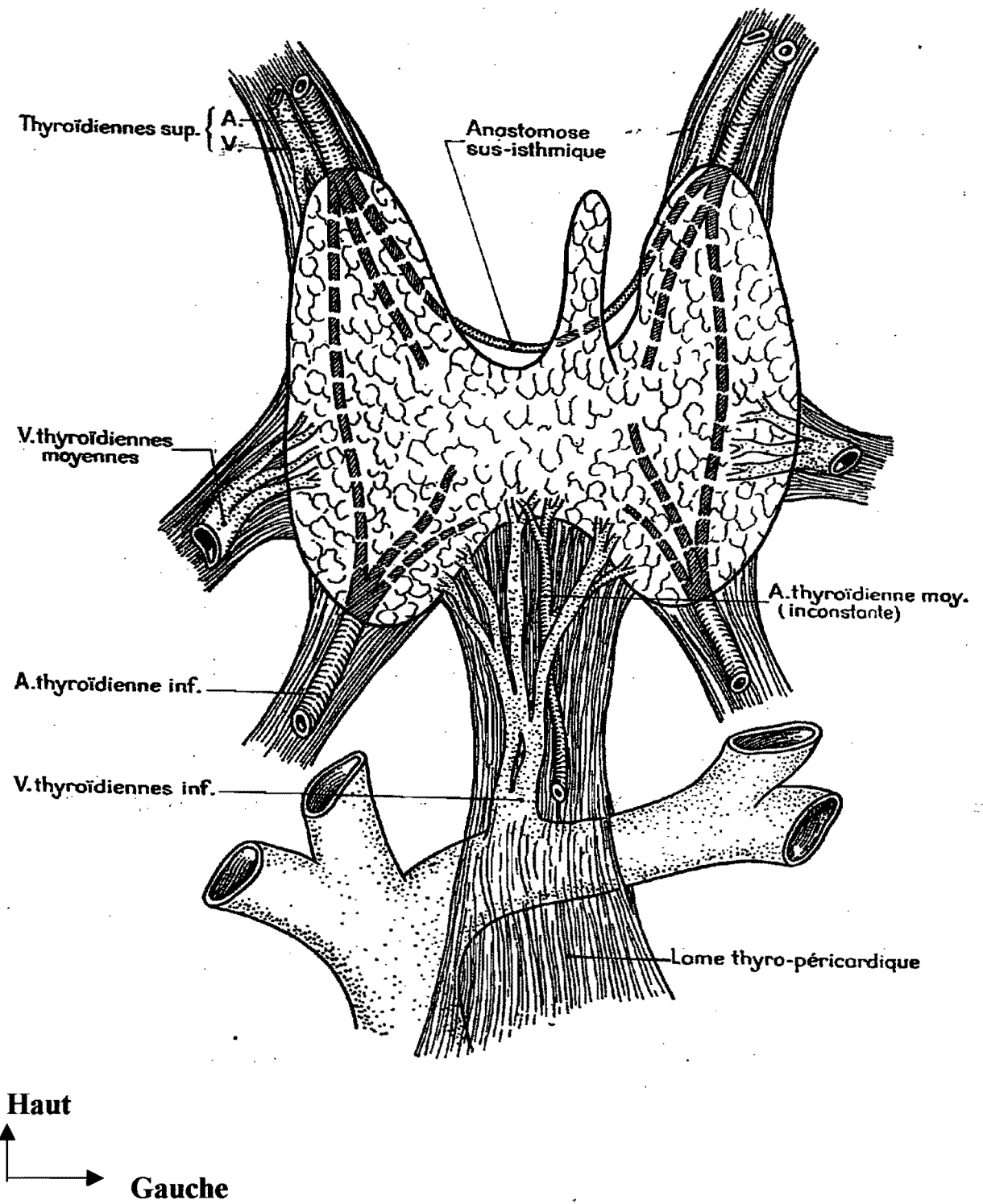
- les collecteurs supérieurs et latéraux gagnent le groupe sous digastrique des ganglions de la chaîne jugulaire interne, les collecteurs médians après relais dans les ganglions pré-laryngés ;
- les collecteurs inférieurs et latéraux gagnent :
  - d'une part, les ganglions externes de la chaîne jugulaire interne ;
  - d'autre part, les chaînes récurrentielles, les collecteurs médians après relais dans les ganglions pré-trachéaux ;
  - d'autres collecteurs peuvent gagner les ganglions médiastinaux antérieurs.

Enfin, quelques collecteurs du sommet du lobe latéral peuvent gagner les ganglions rétro-pharyngiens latéraux.

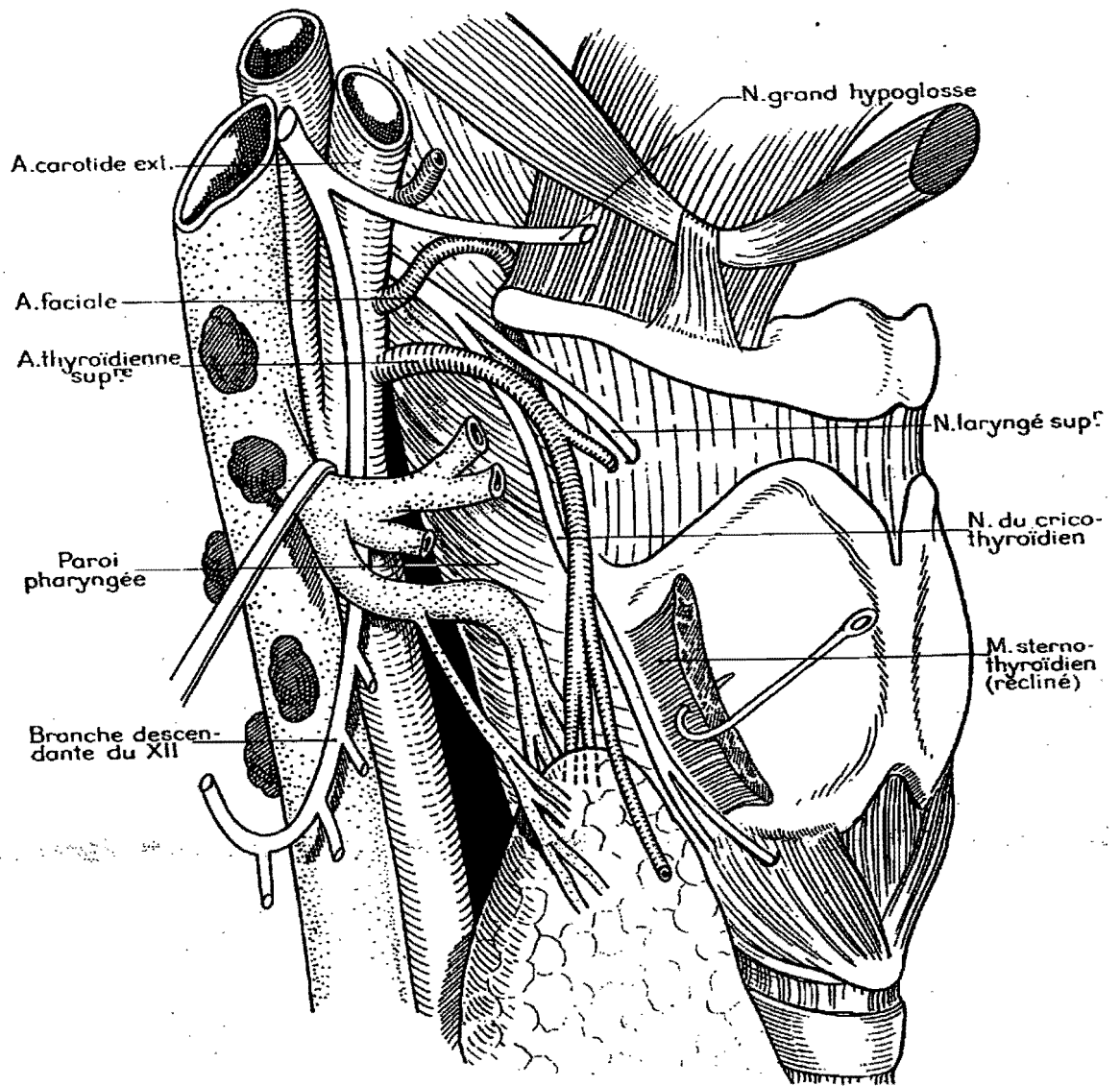
### **3.4- NERFS**

Le corps thyroïde reçoit :

- une innervation sympathique par des rameaux vasculaires nerveux des ganglions cervicaux supérieur et moyen accompagnant les artères thyroïdiennes supérieure et inférieure ;
- une innervation parasympathique par des filets des nerfs laryngés supérieur et inférieur.

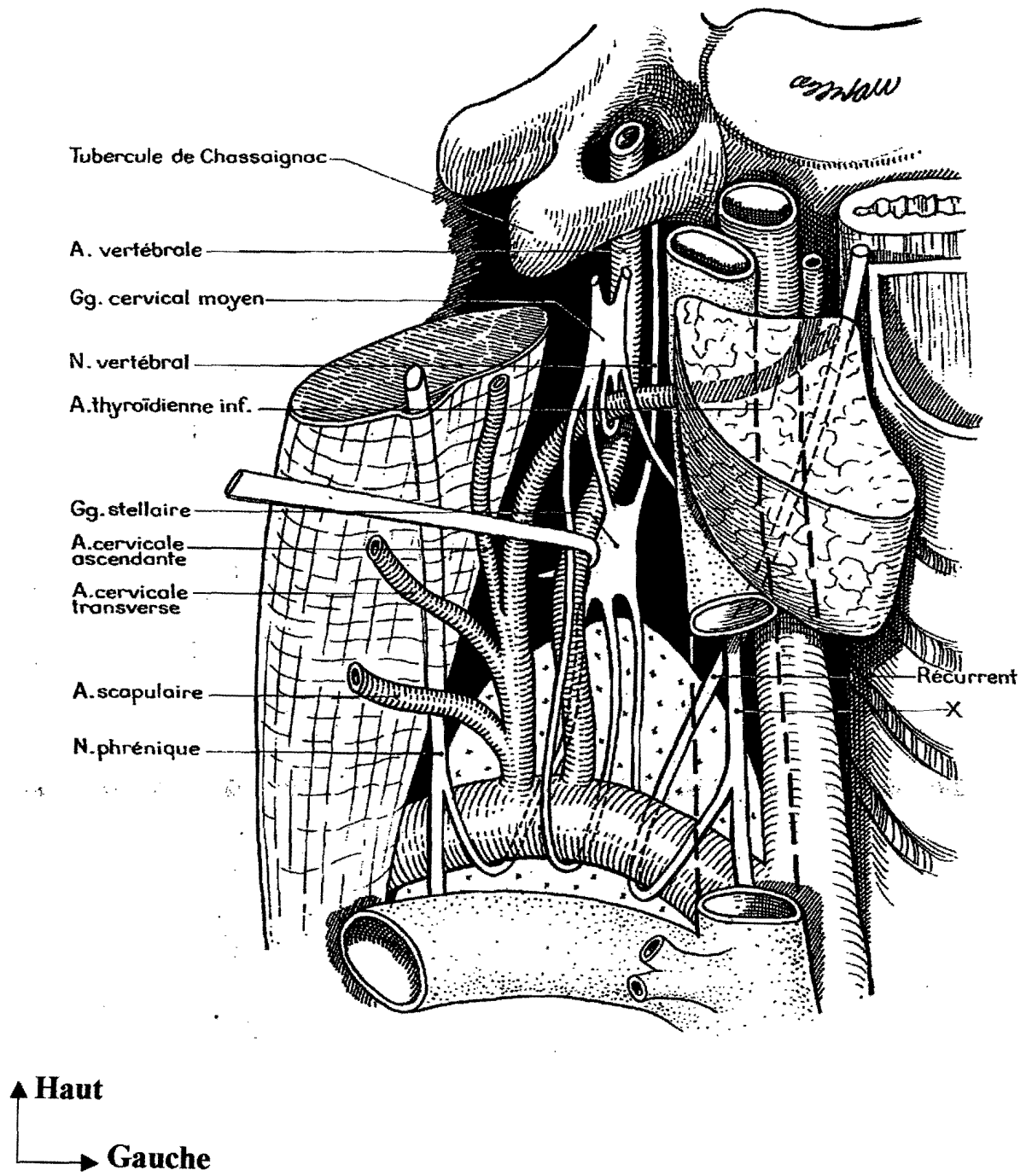


**Figure 9 : Vue d'ensemble des pédicules vasculaires du corps thyroïde (46)**

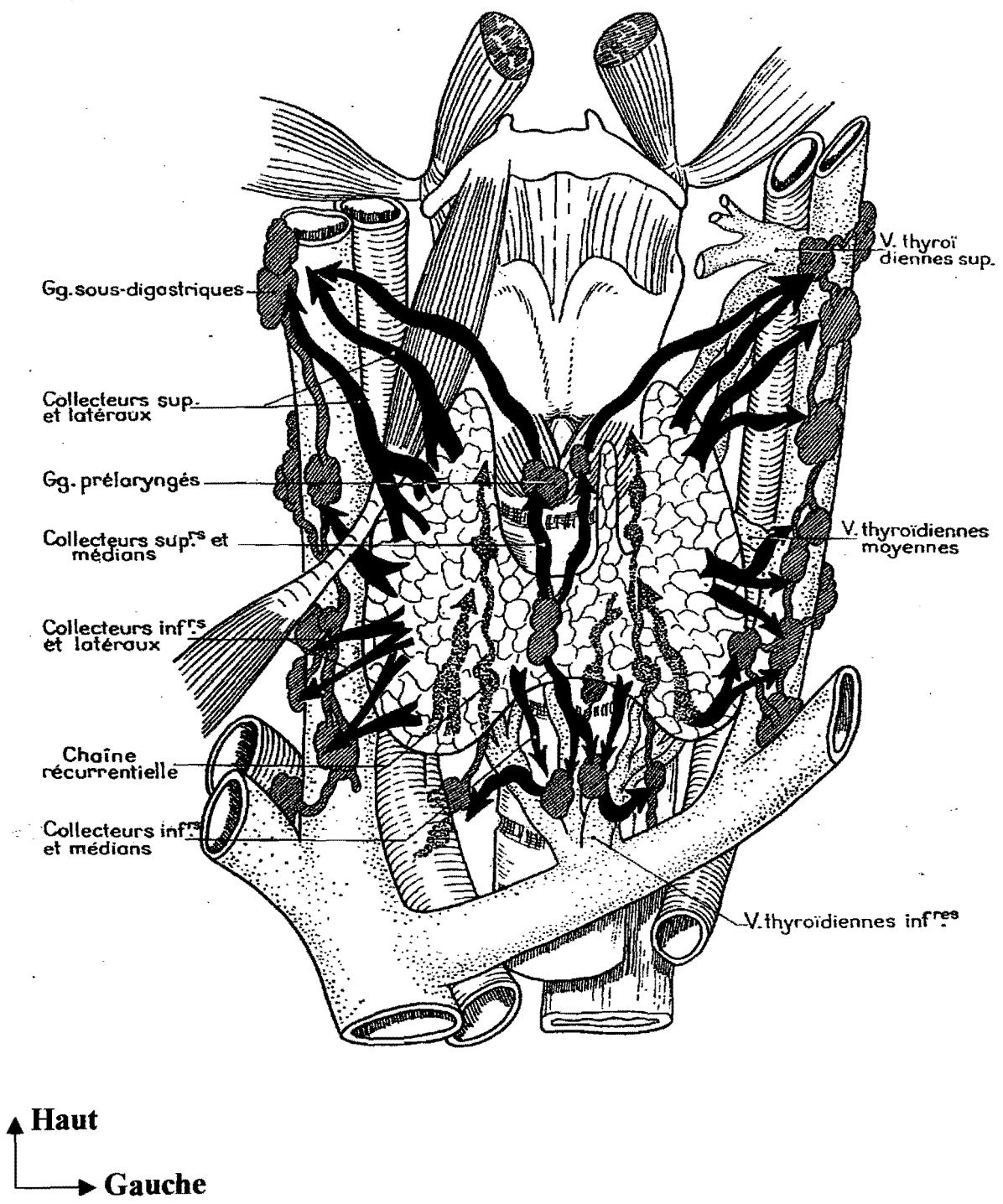


▲ Arrière  
 └─▶ Avant

**Figure 10 : Artère thyroïdienne supérieure (46)**



**Figure 11 : Artère thyroïdienne inférieure (46)**



**Figure 12 : Veines et lymphatiques (46)**

## **II- HISTOLOGIE (28, 51)**

C'est une glande formée de lobules délimités par des travées vasculo-conjonctives contenant des vésicules à endothélium cubique simple entourant la colloïde. Toute la biosynthèse se réalise à ce niveau (ces petites unités fonctionnelles sont à peu près au nombre d'un million dans la thyroïde humaine).

L'aspect des cellules varie selon l'état fonctionnel :

- au repos : vésicules rondes à cellules aplaties, bourrées de colloïde ;
- à la phase sécrétoire (biosynthèse) : les cellules sont cubiques et la colloïde semble se diluer ;
- à la phase excrétoire : vésicule à cellules très hautes, en hyperactivité.

Les follicules synthétisent, stockent et secrètent les hormones habituellement connues sous le terme « d'hormones thyroïdiennes » : la tri-iodothyronine (T3) ou la tétra-iodothyronine (T4)= thyroxine.



### **III- PHYSIOLOGIE (28, 39, 51)**

#### **1- HORMONES THYROÏDIENNES**

Les deux principales hormones thyroïdiennes sont :

- la thyroxine (tétra-iodothyronine) ou T4 ;
- la tri-iodothyronine ou T3.

#### **1.1- BIOSYNTHESE DES HORMONES THYROÏDIENNES**

La synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes comportent plusieurs stades :

- la captation de l'iodure et son oxydation : l'iode est un constituant essentiel de l'hormone thyroïdienne. L'apport naturel se fait par voie alimentaire, à raison de 50 à 100 µg d'iodure par jour. L'iodure diffuse dans un « espace iodure », qui est d'environ 35% du poids du corps, et qui comprend un espace extra-thyroïdien, c'est à dire avant son organification. L'iodure sérique est activement capté par la cellule thyroïdienne au niveau de la membrane baso-latérale, par un symporteur dépendant du sodium. Le transport est un phénomène réversible et saturable. Au niveau du pôle apical de la cellule thyroïdienne se situe l'organification de l'iodure. Le passage de l'iodure dans la colloïde se fait grâce à la pendrine, protéine transmembranaire apicale transporteur d'iodure et de chlorure, récemment clonée.

L'iodure est oxydé et organifié très rapidement (en quelques dizaines de secondes). Il donne naissance à des radicaux thyrosyls dont l'oxydation donne le composé mono et di-iodothyrosines ;

- la synthèse de ce thyroglobuline : le thyroglobuline est une protéine spécifique synthétisée par la cellule thyroïdienne. La synthèse commence dans la lumière du réticulum endoplasmique puis les deux sous-unités de thyroglobulines s'attachent et passent dans les vésicules du système de Golgi où elles sont glycosylées. Puis la thyroglobuline passe dans les vésicules de sécrétion où les radicaux thyrosyls sont oxydés et où la thyroglobuline est iodée.

La thyroglobuline est exocytée et stockée dans le colloïde ;

- la synthèse des hormones thyroïdiennes dans la thyroglobuline : la thyroglobuline stockée est iodée de façon hétérogène. La thyroglobuline est déversée dans les endosomes. Les lysosomes primaires situés à la base des cellules migrent vers l'apex, et fusionnent avec les endosomes contenant la thyroglobuline pour former les lysosomes secondaires ou phagolysosomes. Là, la thyroglobuline est hydrolysée sous l'action d'endo et d'exopéptidase. Un clivage rapide aux extrémités libère d'abord la T3 et la T4. L'iode est en partie (25%) hormonal sous forme d'iode de T3 et de T4 (soit environ 85 µg par jour d'iode de T4).

Un transporteur permet la sortie des hormones thyroïdiennes dans le cytoplasme ;

- le transport plasmatique des hormones thyroïdiennes : elles circulent principalement sous forme liée à des protéines de transport.

Trois protéines de liaison sont individualisées à l'électrophorèse :

- . une pré-albumine ou TBPA (Thyroxin Binding Prealbumin) ;
- . l'albumine ;
- . la TBG (Thyroxin Binding Globulin) qui est le principal protéine de transport. La constante d'affinité entre T4 et TBG étant très élevée, la fraction libre de T4 est très faible

(environ 0,3%). La constante d'affinité pour la T3 est moins élevée. Les fractions libres sont les fractions actives et sont donc très importantes dans l'exploration thyroïdienne.

## **2- DIFFERENTES ACTIONS DES HORMONES THYROÏDIENNES**

### **2.1- ACTION SUR LE METABOLISME DE BASE**

Les hormones thyroïdiennes activent les combustions cellulaires : action colorigénique.

### **2.2- ACTION SUR LA THERMOREGULATION**

La tendance des hormones thyroïdiennes à favoriser la production d'énergie thermique leur permet de participer à la lutte contre le froid.

### **2.3- ACTION SUR LE METABOLISME PROTIDIQUE**

A dose physiologique, les hormones thyroïdiennes sont des anabolisants protidiques.

### **2.4- ACTION SUR LE METABOLISME LIPIDIQUE**

Les hormones thyroïdiennes activent la synthèse du cholestérol. Mais comme elles activent plus encore sa dégradation, c'est cette dernière action qui domine : d'où la baisse du cholestérol lors d'une administration d'hormones thyroïdiennes.

### **2.5- ACTION SUR LE METABOLISME GLUCIDIQUE**

Le déséquilibre glucidique entraîné par l'hyperthyroïdie expérimentale a fait considérer les hormones thyroïdiennes comme des facteurs « diabétogène ».

L'hormone thyroïdienne augmente la vitesse d'absorption des sucres au niveau de l'intestin et favorise la glyconéogenèse hépatique et la glycogénolyse.

## **2.6- ACTION SUR LE METABOLISME DE L'EAU ET DES ELECTROLYTES**

Les hormones thyroïdiennes agissent au niveau du rein en augmentant le débit de filtration glomérulaire et en diminuant la réabsorption d'eau par le tubule.

## **2.7- ACTION SUR LA CROISSANCE ET LA DIFFERENCIATION CELLULAIRE**

Normalement, les hormones thyroïdiennes activent le cartilage de conjugaison au niveau des différents stades : augmentation des chondrocytes, envahissement vasculaire du cartilage. Mais elles activent aussi la vitesse d'ossification et la maturation osseuse des épiphyses. Elles n'agissent pas sur l'ossification périostée.

## **2.8- ACTION SUR LES PHANERES**

Ce n'est qu'un cas particulier de l'action des hormones thyroïdiennes sur la croissance en général. Chez l'hypothyroïdien, les poils sont raréfiés et secs, les ongles sont cassants.

## **2.9- ACTION SUR LE SYSTEME NERVEUX**

- Système nerveux central : les hormones thyroïdiennes sont nécessaires au développement du système nerveux central.

- **Système nerveux végétatif** : dans l'hypothyroïdie, les hormones agissent en corrélation avec l'orthosympathique. Cette action renforce les actions de l'orthosympathique. La thyroïde est une des glandes les plus influencées par le système nerveux di-encéphalique (hypothalamus).

### **2.10- ACTION SUR LES MUSCLES**

Si la perturbation de la contraction musculaire dans les dysthyroïdies sont en grande partie imputable à un déséquilibre métabolique nerveux, l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie sont caractérisées par des troubles du tissu musculaire lui-même :

- dans l'hyperthyroïdie : hyper catabolisme protidique ;
- dans l'hypothyroïdie : déficience d'excitabilité musculaire.

### **2.11- ACTION SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE**

L'injection expérimentale d'hormones produit une augmentation de fréquence cardiaque, de débit cardiaque, de vitesse circulatoire. On peut noter aussi une élévation modérée de la pression artérielle systolique avec peu de changement dans la diastolique.

### **2.12- ACTION SUR L'APPAREIL DIGESTIF**

Dans l'ablation expérimentale de la thyroïde ou en clinique chez l'hypothyroïdie, la constipation est un signe habituel.

### **2.13- ACTION SUR LES GLANDES SEXUELLES**

On peut noter lors d'hypothyroïdie :

- chez la femme : des aménorrhées secondaires ;
- chez l'homme : une impuissance.

### **3- REGULATION DE LA SECRETION DES HORMONES THYROÏDIENNES**

#### **➤ Rôle de l'hypophyse**

Par la TSH (Thyroid Stimulating Hormone) la production d'hormones par la thyroïde est activée. La TSH a un poids moléculaire égal à 25000µg. La sécrétion de TSH est réglée par le taux d'hormones T3 et T4 dans le sang. Si les hormones thyroïdiennes augmentent, la sécrétion de TSH diminue. Si les hormones diminuent, la sécrétion de TSH augmente.

Les hormones thyroïdiennes exercent un feed-back plus important sur l'hypophyse que sur l'hypothalamus.

La TSH agit à toutes les étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes en activant :

- la captation iodée (mise en évidence par I<sup>131</sup>) ;
- la formation de mono-iodothyrosine et di-iodothyrosine (MIT et DIT) ;
- la synthèse de T4 et T3 ;
- la libération des hormones dans le sang en activant la cathéptase.

#### **➤ Rôle de l'hypothalamus**

GREER (1952) a démontré par des lésions stéréotaxiques de l'hypothalamus antérieur qu'il existe une région nerveuse en relation avec la thyroïde. La TRH (Thyrotropin Releasing Hormone) représente le facteur hypothalamique stimulant tout l'axe hypophyso-thyroïdien.

#### **➤ Rôle du cortex**

Les émotions peuvent stimuler l'hypothalamus et entraîner une hyperthyroïdie secondaire.

#### **4- FACTEURS DE VARIATION DE LA GLANDE**

L'activité et la taille de la glande peuvent être influencées par de nombreux facteurs :

- l'âge (puberté) ;
- le cycle sexuel chez la femme ;
- la ménopause ;
- les variations thermiques : climat, saison etc...

#### **IV- PHISIOPATHOLOGIE (15, 47, 51)**

L'hyperthyroïdie est due à une sécrétion en excès des hormones thyroïdiens T3 et T4. Cette hypersécrétion est induite par une stimulation permanente des récepteurs de la TSH par des IgG. L'IgG la plus anciennement connue est la LATS (Long Acting Thyroid Stimulator). Les TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulins) appelées aussi TSAB (Thyroid Stimulating Antibodies) sont des anticorps qui stimulent l'hormone synthèse et la libération de T3 et T4. On retrouve également par une autre technique de dosage de TRAK ou anticorps anti-récepteurs de la TSH. Il est probable que ces immunoglobulines stimulants soient identiques.

De plus, il existe probablement un déficit de l'immunité cellulaire liée au type HLA B8DR3 au cours de la maladie de basedow. Les lymphocytes T auxiliaires exercent en temps normal un contrôle négatif sur l'activité des récepteurs de la TSH ; ainsi un déficit en T auxiliaire entraînerait une stimulation permanente de récepteur de la TSH. Ces récepteurs, stimulés par les TSI, entraîneraient une libération excessives de T3 et de T4.

Les atteintes ophtalmologiques au cours de la maladie de basedow sont également dues à des perturbations auto-immunes. Celles-ci ne sont pas directement liées aux anomalies thyroïdiennes, il est donc possible d'observer une ophtalmopathie basedowienne sans hyperthyroïdie.

L'exophtalmie observée dans la maladie de basedow est induite par un épaississement du tissu conjonctif rétro-orbitaire et par une myosite des muscles oculomoteurs.



## **V- DIAGNOSTIC (5, 26, 28, 47, 51)**

### **1- DIAGNOSTIC POSITIF**

Le plus souvent, c'est sans aucune cause apparente que se développent, d'une façon insidieuse, la plupart du temps chez une femme, les troubles basedowiens.

### **1.1- CLINIQUE**

#### **1.1.1- Les symptômes cardinaux**

**Le goitre** est en général, une simple hyperplasie diffuse du corps thyroïde. Dans la plupart des cas l'hypertrophie thyroïdienne est bilatérale, mais elle peut prédominer d'un côté. Le volume du goitre est ordinairement modéré : aussi n'entraîne t-il aucune gêne subjective, sauf parfois un peu de dysphagie ou de dysphonie. La consistance de la tuméfaction est ferme, élastique, régulière.

Enfin, le goitre basedowien est très richement vascularisé : c'est ce que montrent la force des battements des artères thyroïdiennes, le thrill et le souffle continu à renforcement systolique que l'on peut percevoir au niveau du goitre.

**L'exophtalmie** donne au regard de la maladie une fixité et un éclat particuliers. Inconstante, elle se traduit à son plus faible degré par un éclat un peu tragique du regard.

Presque toujours bilatérale et symétrique, elle prédomine parfois d'un côté. Elle ne s'accompagne ni de déviation des globes, ni de troubles visuels, ni de signes inflammatoires ; quelquefois, cependant elle entraîne un peu de larmoiement ou d'inflammation conjonctivale.

**La tachycardie** est le signe le plus constant et peut être le plus important de la tétrade classique. Elle peut s'accompagner d'éréthisme circulatoire et de quelques troubles du rythme, qui sont parfois le premier signe d'une atteinte cardio-vasculaire plus grave.

La tachycardie basedowienne est une tachycardie sinusale, régulière, permanente. Le repos l'atténue, mais ne la fait pas disparaître. Le rythme cardiaque ne descend pas au-dessous de 90 ou 100 pulsations par minute. Les efforts, l'orthostatisme et surtout les émotions déclenchent, sur ce fond de tachycardie permanente, des paroxysmes passagers que le malade peut percevoir sous forme de palpitations ou d'oppression douloureuse. Assez souvent, la pression sanguine différentielle est légèrement augmentée, la minima restant normale et la maxima s'élevant un peu sous l'effet de l'éréthisme cardiaque.

**Le tremblement** est fin, petit, menu, rarement intense. Pour le mettre en évidence, il faut demander au sujet d'étendre le bras dans l'attitude du serment et, au besoin, placer une feuille de papier sur ses doigts écartés en éventail. Ce tremblement prédomine, en effet, aux extrémités. Il augmente peu à l'effort, mais beaucoup sous l'influence de l'émotion.

### **1.1.2- Autres symptômes cliniques**

- L'amaigrissement du sujet a une importance considérable pour le diagnostic. Cet amaigrissement est le premier témoin des troubles de la nutrition. Il est constant.
- Les troubles psychiques se traduisent par une émotivité, une irritabilité et une instabilité particulière à la maladie. Sur ce fond mental se greffe souvent une insomnie rebelle.

- Les troubles vasomoteurs et sécrétoires sont de constatation banale : bouffées de chaleur, sudations profuses des extrémités.
- Les troubles digestifs : diarrhée, troubles de la faim, anorexie ou boulimie.
- Le retentissement de la maladie sur les autres glandes endocrines est particulièrement net pour les fonctions ovariennes : les règles deviennent souvent irrégulières, diminuent d'abondance ou même disparaissent.
- Deux symptômes sont très fréquents : une soif souvent intense et entraînant de la polyurie et une asthénie musculaire assez particulière.

## **1.2- PARACLINIQUE**

### **1.2.1- Dosage des hormones thyroïdiennes**

Le diagnostic d'hyperthyroïdie est affirmé par le bilan biologique qui montre une élévation d'hormone thyroïdienne T3 et T4, totale et libre, et un abaissement de la TSH (inférieur à 0,15  $\mu\text{u/ml}$ ) dosée par méthode ultrasensible

Dans certains cas, seul la T3 est élevée, on parle de l'hyperthyroïde à T3. Il est beaucoup plus rare que la T4 soit élevée de façon isolée : on parle d'hyperthyroïde à T4. Dans ce cas, on ne portera que prudemment le diagnostic en contrôlant à nouveau la T4 et la TSH ultrasensible.

Les cas dits d'hyperthyroïdes à T4 sont souvent des cas du sujet âgé, où la T3 tout en restant dans les limites de la normale, est en fait élevée pour l'âge.

### **1.2.2- Scintigraphie thyroïdienne**

Elle met en évidence dans les cas typiques un goitre homogène avec une fixation élevée. Une fixation moins élevée doit faire suspecter l'association à une surcharge iodée.

### **1.2.3- L'échographie**

La thyroïde est augmentée de volume de façon homogène.

## **1.3- EVOLUTION ET COMPLICATIONS**

### **1.3.1- Eléments de surveillance**

Les éléments de surveillance sont :

- sur le plan clinique : c'est la tétrade clinique décrite plus haut ;
- sur le plan paraclinique : c'est le dosage des hormones thyroïdiennes.

### **1.3.2- Modalités évolutives**

La maladie de Basedow évolue ordinairement par poussées que paraissent parfois déclencher une émotion, le surmenage ou une période menstruelle : on voit alors s'exagérer la nervosité et la tachycardie ; l'exophtalmie elle-même peut s'accroître et le goitre devenir plus saillant ; en même temps, le malade maigrit et son métabolisme basal s'élève. Puis, sous l'influence du repos, la maladie tend à revenir à l'état antérieur.

Cependant après quelques alternances d'amélioration et d'aggravation, la maladie finit toujours par empirer si le traitement n'intervient pas. Les cas de guérison spontanée sont rares.

Beaucoup plus souvent surviennent des complications.

## COMPLICATIONS

❖ **Cardiaques** : Le cœur est le premier organe à souffrir dans la maladie de Basedow. «Il n'y a pas, écrivait **Paul de Moor**, d'hyperthyroïdie sans cardiothyroïdose» (47).

A la tachycardie permanente, signe constant de la maladie de Basedow, peuvent succéder les signes d'une atteinte plus grave du cœur : ce sont des troubles du rythme et des accidents d'insuffisance cardiaque.

- Les arythmies des hyperthyroïdies sont extrêmement variées : extrasystoles, de constatation banale ; de signification pronostique toujours réservée parce qu'elles annoncent la tachyarythmie. L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus important, le plus sévère et le plus caractéristique de l'hyperthyroïdie : elle complique au moins 10 à 20% des cas de maladie de Basedow. Elle annonce assez souvent l'asystolie.
- L'asystolie basedowienne n'a aucun caractère propre, si ce n'est la fréquence des arythmies qui l'accompagnent et le peu d'efficacité qu'ont sur elle, les traitements tonicardiaques. Par contre, la thyroïdectomie peut avoir sur l'insuffisance cardiaque une influence étonnante et rétablir des situations en apparence désespérées.

- ❖ **La cachexie basedowienne** est l'aboutissement classique de la maladie de Basedow abandonnée à elle-même. Une infection intercurrente, telle qu'une tuberculose pulmonaire, peut hâter le dénouement.
  
- ❖ **Accidents thyrotoxiques aigus.** A n'importe quel moment de son évolution, la maladie peut prendre soudainement une allure aiguë, d'une extrême gravité. Le traitement est parfois impuissant à empêcher cette éventualité redoutable. Un état d'agitation délirante, de la fièvre peuvent accompagner cette flambée d'hyperthyroïdie. La mort en est la conclusion dans au moins un tiers des cas. Selon les observations récentes de divers auteurs aux Etats-Unis, le foie jouerait un rôle important dans les accidents mortels d'hyperthyroïdie (26). La fréquence du subictère, d'une élévation de la cholémie et d'une altération des épreuves fonctionnelles hépatiques, enfin, à l'autopsie, la quasi-constance de lésions du parenchyme hépatique (pouvant réaliser à titre exceptionnel une image qui rappelle l'atrophie jaune aiguë du foie) apportent la preuve que l'insuffisance hépatique intervient assez souvent dans l'hyperthyroïdie sévère et le chirurgien fera bien de tenir compte de ce facteur dans les décisions thérapeutiques pré et post-opératoires.

## **2- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Il se fera essentiellement avec l'adénome toxique, le goitre hétéro-multinodulaire toxique et le goitre basedowifié.

## **2.1- L'ADENOME TOXIQUE**

Le syndrome de thyro-toxicose la rapproche de la maladie de Basedow. Cette affection diffère de la maladie de Basedow sur plusieurs points :

- goitre souvent non exophtalmique ;
- palpation d'un nodule unique à l'examen physique ;
- scintigraphie : nodule unique hyperfixant éteignant le reste de la glande.

## **2.2- LE GOITRE HETEROMULTINODULAIRE TOXIQUE**

Aux manifestations d'hyperthyroïdie s'associent :

- un goitre multinodulaire à l'examen physique ;
- scintigraphie : goitre hétéromultinodulaire ;
- échographie : goitre hétéromultinodulaire.

## **2.3- LE GOITRE BASEDOWIFIE**

C'est un goitre ancien bénin, sur lequel surviennent cinq ans après des manifestations d'hyperthyroïdie.

A l'examen, il s'agit d'un goitre nodulaire. Son évolution est identique à la maladie de Basedow.

## **3- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

Aujourd'hui la maladie de Basedow se définit comme une affection auto-immune survenant à la faveur de stress sur un terrain génétiquement prédisposé.

Le premier facteur circulant dans le sang et stimulant la thyroïde décrit a été le LATS (Long Acting Thyroid Stimulator). On sait maintenant que la maladie de Basedow est due à une famille d'anticorps, qui ont reçu

plusieurs dénominations selon leur action et selon la méthode de détection utilisée.

\* Compétition avec la TSH au niveau de son récepteur membranaire : anticorps « anti-récepteur de la TSH ». La détection se fait par une méthode de radiorécepteurs mesurant l'inhibition de la liaison de la TSH marquée à des membranes thyroïdiennes. Ce sont les seuls anticorps, dosés en routine.

\* Stimulation de la thyroïde : TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulin) ou TSAb (Thyroid Stimulating Antibody). Leur détection se fait le plus souvent par des bio-assays dont la plupart utilise des cellules thyroïdiennes humaines en culture, avec différents critères reproduisant les effets de la TSH. Les TSI sont retrouvés chez 95% des basedowiennes (28).

\* Liaison à la membrane des cellules thyroïdiennes en culture : TBI (Thyroid Binding Immunoglobulin).

\* Stimulation de la croissance de la thyroïde : TGI (Thyroid Growth Stimulating Immunoglobulin). La détection utilise une technique de cytochimie mesurant la synthèse de DMA, technique très lourde et réservée à la recherche.

La thyroïde est à la fois un site de production de ces anticorps, en même temps qu'elle en est l'organe cible, dans la maladie de Basedow. Ceci explique pourquoi une thyroïdectomie chirurgicale provoque une diminution ou une disparition de ces anticorps. Leur site de liaison sur le récepteur de la TSH est proche du site de liaison de la TSH, mais diffère.

Les arguments histologiques en faveur de la maladie auto-immune sont bien classiques.



L'infiltrat lymphocytaire constitue la signature de l'affection tant au niveau de la thyroïde où les lymphocytes sont en contact direct avec les thyrocytes qu'au niveau des tissus rétro-orbitaires et des muscles oculomoteurs (5).

Le rôle du stress est cliniquement évident mais son mécanisme d'action reste incertain. Il existe des terrains génétiques prédisposés à la maladie de Basedow comme en témoignent :

- le caractère parfois familial de l'affection ;
- l'existence possible dans la fratrie, saine cliniquement, d'anticorps antithyroïdiens et/ou d'anomalies des tests dynamiques, type TRH ou Werner ;
- la fréquence chez les basedowiens de groupes antigéniques particuliers : HLA B8 et HLA DR3 (26, 28).

## VI- TRAITEMENT (5, 27, 28)

### 1- PRINCIPES

La conduite thérapeutique repose sur des règles précises :

- garder présent à l'esprit le motif principal de consultation en s'assurant que la technique proposée répondra à la demande formulée ;
- assurer au mieux l'innocuité du traitement pour cette affection bénigne ;
- connaître les limites du traitement ainsi que ses risques ;
- maîtriser la technique chirurgicale.

### 2- BUTS

Les buts du traitement sont :

- normaliser la fonction thyroïdienne ;
- prévenir et traiter les complications.

### 3- MOYENS ET METHODES

Les méthodes thérapeutiques sont nombreuses et se distinguent en moyens médicaux et physiques (irathérapie et chirurgie).

#### 3.1- MEDICAUX

Le traitement médical fait appel aux antithyroïdiens de synthèse le plus souvent associés à un bêta bloquant et à une préparation calmante.

→ *Les antithyroïdiens de synthèse (ATS)* sont des thionamides dérivés de thio-urée utilisés depuis plus de 50 ans. Il en existe deux familles :

- le thiouracile et ses dérivés (Basdène\*) : 300mg par jour au début ;
- les dérivés du mercaptan (Neomercazole\*) : 50mg par jour au début (10 comprimés à 5 mg jusqu'à 12 comprimés).

Ils agissent au bout de 6 à 8 jours et ils doivent être prescrits pendant 12 à 24 mois. Ils imposent une surveillance hématologique dans la crainte d'une leucopénie, voire d'une aplasie médullaire. On a également décrit des rash, des arthralgies, des hépatites.

Chez la femme enceinte, ils risquent, en l'absence de surveillance, de provoquer chez le fœtus un goitre et une hypothyroïdie.

→ **Le lugol** : utilisé sous forme de solution forte (iode : 5g, iodure de potassium : 10g, eau distillée Q.S.P : 100ml) à la dose de trois fois 20 gouttes par jour est le traitement le plus ancien qui doit être prescrit en cure prolongée de 12 à 18 mois.

Son action est rapide mais incomplète et transitoire. Il bloque la sécrétion des hormones thyroïdiennes. Il provoque une saturation de la glande en iode. Il est surtout utilisé en association avec les autres moyens thérapeutiques.

→ **Beta bloquant** : le propranolol (Avlocardyl\*) est le plus utilisé. Il ralentit le nœud sinusal et la conduction auriculoventriculaire. Il permet d'améliorer une insuffisance cardiaque lorsque celle-ci est due à la tachycardie. Par ailleurs, il diminue la conversion périphérique de T4 en T3. On prescrit habituellement 1/2 à 1 comprimé 3 à 4 fois par jour.

→ **La sédation** :

- repos physique et psychique : généralement l'hospitalisation n'est pas nécessaire sauf pour les formes sévères et un arrêt de travail de 15 jours à 1 mois suffit ;

- anxiolytiques : une benzodiazepine est souvent utilisé contre l'anxiété et l'irritabilité. Par exemple Lexomil\* ¼ de comprimé le matin et à midi, ½ comprimé le soir pendant quelques jours.

### **3.2- L'IODE RADIO-ACTIF**

C'est une méthode simple, efficace et économique.

Il a les mêmes avantages que la chirurgie sans en avoir les risques opératoires et postopératoires.

Il agit au bout de 6 à 8 semaines avec parfois un risque de thyro-toxicose transitoire au 8<sup>e</sup> jour ; le risque majeur est la survenue secondaire d'une hypothyroïdie dont la fréquence augmente avec le temps et l'installation en est insidieuse. L'irathérapie est plutôt réservée aux sujets de plus de 40 ans (29).

### **3.3- CHIRURGICAUX**

Trois types de thyroïdectomie sont utilisés dans le traitement de la maladie de Basedow :

- thyroïdectomie partielle bilatérale ;
- lobo-isthmectomie complète d'un côté avec résection partielle controlatérale, connue sous le nom de procédure de Dunhill ;
- thyroïdectomie totale.

Avant l'intervention, les malades doivent être correctement préparés par les traitements médicaux.

## **La technique opératoire de la thyroïdectomie totale**

### **➤ INSTALLATION**

Le malade est installé en décubitus dorsal. Sa tête est en hyper-extension, calée en rectitude par une têtère ou par un simple anneau en caoutchouc, et défléchie par un billot transversal placé sous les épaules. Celles-ci sont abaissées au maximum pour dégager la base du cou.

La désinfection du champ opératoire ne doit pas utiliser de produit iodé susceptible de perturber les épreuves scintigraphiques ou thérapeutiques ultérieures à l'iode radioactif.

### **➤ ABORD**

Incision arciforme dite « en cravate de Kocher ». Le tracé de l'incision arciforme, à concavité supérieure, est dessiné au crayon dermatographique ou à l'aide d'un fil de soie appuyé avec force, dans un pli naturel de flexion du cou, 1 ou 2 travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale.

Peau, tissu cellulaire sous-cutané et peaucier sont incisés sur 8 à 10 cm.

Décollement de lambeaux cutanés supérieurs jusqu'au pôle supérieur de la glande et inférieur jusqu'à la fourchette sternale.

Ligature préalable des jugulaires antérieures parfois.

La ligne d'accolement des aponévroses cervicales superficielle et moyenne est incisée au bistouri depuis l'angle supérieur du cartilage thyroïde jusqu'à la fourchette sternale.

Réclinaison des muscles sterno-cléido-hyoïdiens puis section des muscles sterno-thyroïdiens à leurs parties supérieures permettant l'exposition de la glande.

## ➤ GESTES

### **Abord du pôle inférieur droit :**

- repérage premier des parathyroïdes ;
- dissection isolement des artères et veines thyroïdiennes intérieures qui sont ligaturées et sectionnées entre deux pinces hémostatiques ;
- dissection isolement du récurrent droit jusqu'à sa pénétration crico-thyroïdienne. Il est respecté.

### **Abord du pôle supérieur droit :**

- dissection isolement du pédicule thyroïdien supérieur qui est ligaturé et sectionné entre deux pinces hémostatiques ;
- décollement prudent de la glande avec hémostase successive jusqu'à l'isthme. La parathyroïde est respectée.

### **Abord du pôle inférieur gauche :**

- dissection isolement des artères et veines thyroïdiennes inférieures qui sont ligaturées et sectionnées ;
- dissection isolement du récurrent qui longe l'angle œso-trachéal. Il est respecté.

### **Abord du pôle supérieur gauche :**

- dissection isolement du pédicule thyroïdien supérieur qui est ligaturé et sectionné ;
- décollement prudent de la glande avec hémostase successive jusqu'à l'isthme.

### **Abord de l'isthme :**

- section du ligament de Grüber au bistouri permettant la libération complète de la glande.

Ceci réalise la thyroïdectomie totale.

Dans les thyroïdectomies partielles un petit moignon est laissé au niveau d'un pôle supérieur ou deux petits moignons au niveau des deux pôles supérieurs.

Vérification et contrôle de l'hémostase.

Mise en place d'un ou de deux drains aspiratifs type Redon charnière 9 ou 10.

Rapprochement des plans musculaires sur la ligne blanche.

Rapprochement sous-cutané.

Surjet intradermique ou agrafes sur la peau puis pansement sec.

### **Soins post-opératoires :**

- antalgiques ;
- premier pansement au troisième jour ;
- ablation du drain de Redon au troisième jour.

Dans le suivi, il faudra un contrôle biologique strict, notamment le dosage de la calcémie le lendemain de l'intervention et des hormones thyroïdiennes à trois mois.

### **Complications à craindre :**

- immédiates : accident anesthésique, crise aiguë thyrotoxique, une paralysie récurrentielle, une hypoparathyroïdie ; des hémorragies+++ ;
- ultérieures : infection de la plaie opératoire, hématome cervical, hypoparathyroïdie, rarement la récurrence de la maladie, plus souvent une hypothyroïdie.

#### 4- INDICATIONS

Elles sont fonction :

- du terrain ;
- du degré de la thyrotoxicose et de ses complications ;
- du volume du goitre ;
- des moyens thérapeutiques disponibles.

Dans les formes modérées, plutôt que le lugol, on utilise les antithyroïdiens de synthèse à dose efficace en surveillant la formule sanguine.

Dans les formes graves, d'évolution rapide, on utilise un moyen radical :

- soit chirurgie, chez un sujet jeune, avant 40 ans ;
- soit iode radio-actif, chez un sujet âgé ou récusé par le chirurgien.

En cas d'échec ou d'intolérance aux antithyroïdiens de synthèse, on a recours aux moyens radicaux.

Les goitres basedowifiés constituent en règle une indication opératoire.

Les formes cardiaques imposent un traitement mixte thyroïdien et cardiaque avec utilisation prudente des bêta-bloquants.

La crise aiguë thyrotoxique : le traitement, urgent, doit être entrepris chaque fois que possible en milieu de réanimation médicale, en sachant que le pronostic vital est en jeu pendant 10 jours au maximum.



Il faut préserver la fonction respiratoire en supprimant tout apport solide ou liquidien per os et combattre les effets de l'hyperhormonémie par les bêta-bloquants. Réfrigération, réhydratation, sédatifs nerveux centraux, éventuellement corticoïdes sont associés. La prévention des crises postopératoires réside sur une préparation médicale correcte.

L'ophtalmopathie est de traitement délicat.



**DEUXIEME PARTIE :**  
**NOTRE ETUDE**

## **I- CADRE D'ETUDE**

Notre étude s'est déroulée dans l'Unité de Chirurgie Générale de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec (Assali / Fontan).

## **II- MATERIEL ET METHODE**

### **1- MATERIEL**

Il s'agit de 97 dossiers de malades des deux sexes et d'âge variable provenant pour l'essentiel de Dakar, opérés pour maladie de Basedow ou pour goitre multinodulaire basedowifié.

### **2- METHODE**

Notre travail est une étude rétrospective allant de janvier 1994 à juin 2002, soit une période de huit ans et portant sur l'analyse de 97 dossiers de malades atteints de la maladie de Basedow ou de goitre basedowifié et opérés dans à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital A. Le Dantec.

Pour chaque dossier, les paramètres suivants ont été étudiés :

- l'âge ;
- le sexe ;
- les motifs de consultation ;
- les antécédents particuliers ;
- les signes cliniques : fonctionnels, généraux et physiques ;
- la paraclinique :
  - . la scintigraphie ;
  - . l'échographie ;
  - . la biologie ( dosage des hormones thyroïdiennes) ;

- la préparation médicale ;
- le traitement chirurgical :
  - . l'exploration ;
  - . le geste ;
- la durée d'hospitalisation ;
- les suites post-opératoires :
  - . la clinique ;
  - . le dosage de la calcémie ;
  - . le dosage des hormones thyroïdiennes ;
- le recul post-opératoire ;
- et l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

L'échec du traitement médical ou son inobservance ou le volume très important du goitre ont été les principales indications du traitement chirurgical (**figure 13**).

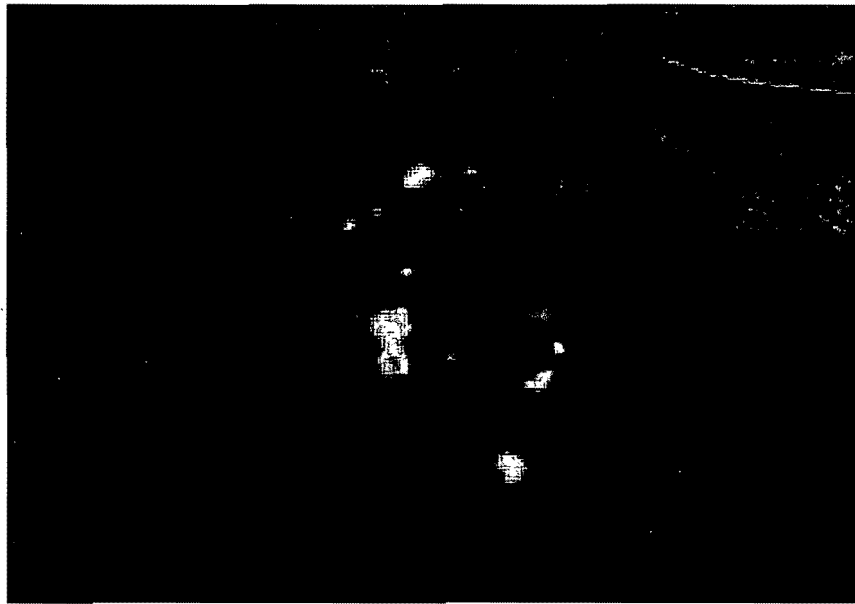
Tous les patients avaient bénéficié d'une préparation médicale avant l'intervention à base d'anti-thyroïdiens de synthèse (Neomercazole\* 5mg : 9 à 12 comprimés par jour) ; de  $\beta$ -bloquants (Avlocardyl\* 40mg :  $\frac{1}{2}$  à 2 comprimés par jour) et d'anxiolytique (Lynsunxia\* 10 mg : 1 comprimé par jour ou Alpraz\* 0,5mg : 1 à 2 comprimés par jour) jusqu'à l'obtention d'une euthyroïdie.

La durée moyenne de la préparation médicale était de 18 mois avec des extrêmes de 6 mois et de 2 ans.

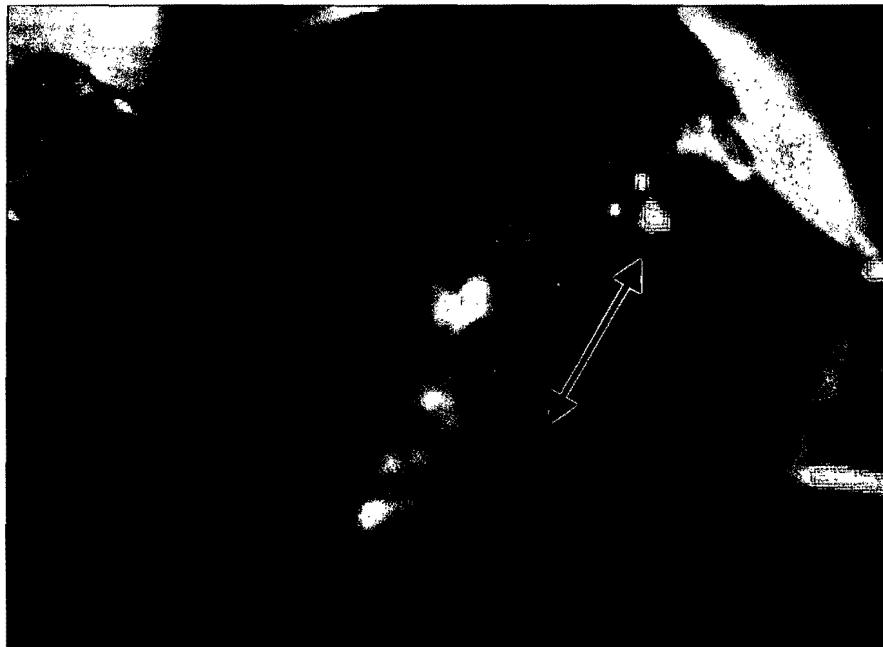
La thyroïdectomie subtotale laissant en place une clochette supérieure de 2cm de hauteur était l'intervention de choix (**figure 14**). Le dosage de la calcémie en post opératoire était systématique.

L'examen des cordes vocales était effectué systématiquement lors de l'extubation par l'anesthésiste. Le dosage des hormones thyroïdiennes (LT3, LT4) et de la TSHus était effectué un mois après l'intervention.

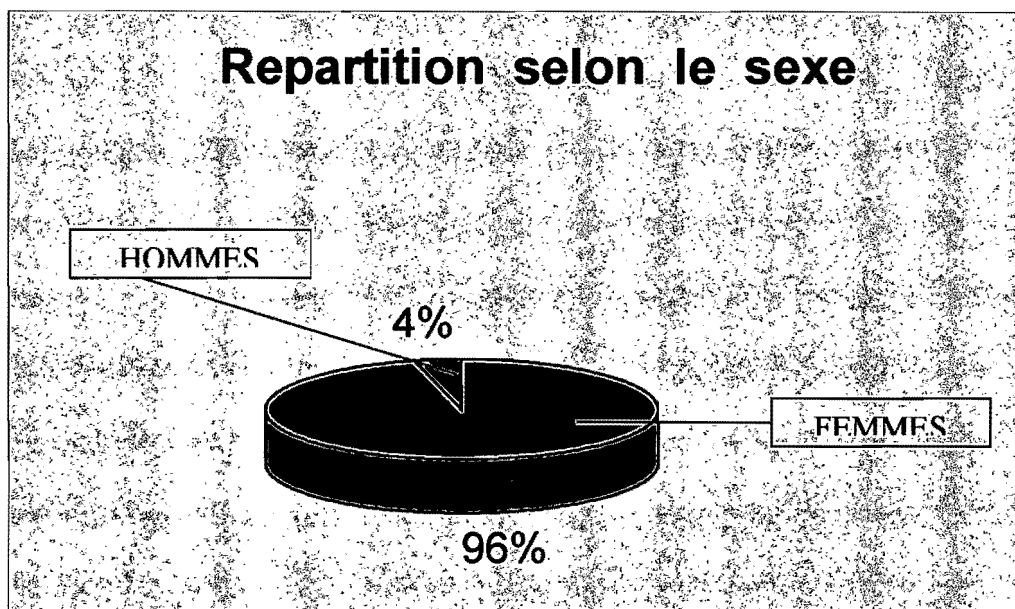
Un suivi régulier à trois mois, six mois et un an, la première année et tous les ans avec un recul moyen de 24 +/- 6 mois, était assuré.



**Figure 13 : Aspect macroscopique per-opératoire d'un volumineux goitre homogène dans le cadre de la maladie de Basedow**



**Figure 15 : Thyroïdectomie sub-totale laissant en place une clochette supérieure du lobe gauche d'environ 2cm de grand axe (flèche)**



**Figure 15 : Répartition des malades selon le sexe**

### **3- LES MOTIFS DE CONSULTATION**

- La majeure partie de nos patients (60 cas) soit 61%, nous a été adressée par un service de médecine interne pour échec du traitement médical ou inobservance du traitement ou pour raison économique.
- Trente sept patients, soit 39%, sont venus d'eux-mêmes consulter à la Clinique Chirurgicale.

### **4- ANTECEDENTS**

La plupart de nos patients (59 cas, soit 60%) était sans antécédents particuliers. Cependant une notion de goitre familial a été retrouvée dans 25 cas (25%) et des troubles psychoaffectifs chez 13 patients (15%).

## 5- SIGNES CLINIQUES

Le tableau II résume les symptômes retrouvés chez nos patients.

**Tableau II : Répartition de la symptomatologie clinique**

<b>Signes</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Tuméfaction cervicale antérieure	97	100
Tremblement	22	22
Tachycardie	03	03
Amaigrissement	40	41
Exophtalmie	39	40
Palpitation	28	29
Bouffées de chaleur	10	10
Dyspnée	12	12
Dysphonie	12	12
Dysphagie	13	13



## 6- PARACLINIQUE

### 6.1- SCINTIGRAPHIE

Le tableau III regroupe les données scintigraphiques.

**Tableau III : Résultats de la scintigraphie ( n= 92 )**

<b>Goitre</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Diffus homogène	63	68
Nodulaire ( 2)	09	32
Nodulaire (3)	02	
Nodulaire (>3)	18	
<b>Total</b>	<b>92</b>	<b>100</b>

## 6.2- ECHOGRAPHIE

Les données échographiques sont représentées dans tableau IV.

**Tableau IV : Résultats de l'échographie (n=31)**

Goitre	Nombre	Pourcentage (%)
Diffus homogène	10	32
Nodulaire (2)	06	68
Nodulaire (3)	00	
Nodulaire (>3)	05	
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

## 6.3- DOSAGE DES HORMONES THYROÏDIENNES

Tous nos patients ont bénéficié d'un dosage des hormones thyroïdiennes à l'admission. La tri-iodo-thyronine (T3), la thyroxine (T4) et la TSH ultrasensible ont été dosées. Les résultats ont montré une hyperthyroïdie dans tous les cas.

## 6.4- LA PREPARATION A LA CHIRURGIE

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical avant l'intervention chirurgicale. Ce traitement était à base d'anti-thyroïdiens de synthèse (Néomercazol\* : 10 à 12 comprimés par jour) et de Béta-bloquant (Avlocardyl\* : 3 à 4 comprimés par jour), parfois associé à un anxiolytique (Lexomil\*). La durée moyenne de la préparation était de 3 mois, institué soit par le médecin, le chirurgien ou l'anesthésiste en visite pré-anesthésique.

Le but de cette préparation est l'obtention d'une euthyroïdie.

Le dosage des hormones thyroïdiennes réalisé chez 97 patients (86%) après préparation médicale a montré une euthyroïdie biologique dans 32% des cas, une hyperthyroïdie biologique compensée dans 60% des cas et une hypothyroïdie biologique dans 8% des cas comme le montre le tableau V.

L'hypothyroïdie notée chez ces patients était en rapport avec le traitement médical et était sans manifestations cliniques.

**Tableau V : Bilan biologique après préparation médicale (n=97)**

<b>Hormones thyroïdiennes</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Euthyroïdie	32	32
Hyperthyroïdie compensée	60	60
Hypothyroïdie	05	08
<b>Total</b>	<b>97</b>	<b>100</b>

### **6.5- L'ANESTHESIE**

Toutes les interventions chirurgicales se sont déroulées sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale. Aucun incident n'a été noté en per et post-opératoire chez nos patients.

## 7- TRAITEMENT CHIRURGICAL

### 7.1- EXPLORATION

Le tableau VI rend compte des découvertes chirurgicales.

**Tableau VI : Données de l'exploration chirurgicale (n=97)**

Goitre	Nombre	Pourcentage (%)
Diffus homogène	79	81
Nodulaire (2)	06	19
Nodulaire (3)	02	
Nodulaire (>3)	10	
<b>Total</b>	<b>97</b>	<b>100</b>

### 7.2- GESTE CHIRURGICAL

Chez 90 patients (93%) la thyroïdectomie sub-totale était réalisée et chez les 7 autres il s'agissait d'une thyroïdectomie totale.

Pour les patients qui ont bénéficié d'une thyroïdectomie sub-totale, une lobo-isthmectomie droite associée à une lobectomie partielle gauche laissant en place un pôle supérieur gauche a été réalisé dans 60 cas (66%), suivi de la lobo-isthmectomie gauche avec lobectomie partielle droite laissant en place un pôle supérieur droit dans 30 cas (34%) comme le montre le tableau VII.

**Tableau VII : Indications chirurgicales (n=97)**

<b>Geste</b>	<b>TST<sup>1</sup> laissant un pôle supérieur droit</b>	<b>TST laissant un pôle supérieur gauche</b>	<b>TT<sup>2</sup></b>	<b>Total</b>
Nombre	30	60	07	97
Pourcentage (%)	34	66	07	100

TST<sup>1</sup> = Thyroïdectomie sub-totale

TT<sup>2</sup> = Thyroïdectomie totale

### **8- DUREE D'HOSPITALISATION**

La durée d'hospitalisation de nos patients était variable comprise entre 3 et 9 jours avec une moyenne de  $4 \pm$  un jour.

Il faut noter que pour la majeure partie des patients (40 cas, soit 41%), la durée d'hospitalisation était de 3 jours comme résumé au niveau du tableau VIII.

**Tableau VIII : Durée d'hospitalisation**

<b>Durée d'hospitalisation</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
J3*	40	41
J4	30	31
J5	14	14
J6	07	07
J7	03	04
J8	02	02
J9	01	01
<b>Total</b>	<b>97</b>	<b>100</b>

J\*= Jour post-opératoire.

### **9- SUITES OPERATOIRES**

Le dosage de la calcémie était effectué le lendemain de l'intervention et le dosage des hormones thyroïdiennes à trois mois.

Chez 89 patients (92%) les suites opératoires étaient simples.

Par contre chez 8% de nos patients (8 cas), les complications suivantes ont été notées :

- 2 cas de parésie récurrentielle passagère sur-thyroïdectomie totale ;
- 2 cas d'hypocalcémies transitoires (fourmillement, anesthésie, crampe, calcémie inférieure à 80g/l) jugulées par un apport calcique ;
- 4 cas d'hypothyroïdie définitive (asthénie, bradycardie, enophtalmie, T3 et T4 diminuées, TSH élevée) nécessitant un traitement hormonal substitutif, à 2 mois, 5 mois, 6 mois et 11 mois après l'intervention chirurgicale.

En effet, 17 cas d'hypothyroïdies biologiques ont été notés dont 13 étaient compensés cliniquement (T3 et T4 normales, TSH élevée) et ne nécessitant pas de traitement hormonal substitutif.

## **10- REcul POST-OPERATOIRE**

Les suites opératoires de nos patients ont été évaluées sur une durée variable d'un à 48 mois avec une moyenne de  $24 \pm 6$  mois. Aucun cas de récurrence de l'hyperthyroïdie n'a été noté avec un recul moyen de 2 ans.

## **11- EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPERATOIRE**

Dans 67 cas (69%) l'examen anatomo-pathologique a pu être exploité. Il s'agissait d'une hyperplasie bénigne compatible avec la maladie de Basedow dans 86,6% des cas (n=58) et d'un goitre colloïde dans 13,4% des cas (n=9).



**TROISIEME PARTIE :**  
**DISCUSSION**



## I- L'AGE

La maladie de Basedow est une affection qui se voit à tout âge, dont le pic de fréquence se situe entre 30 et 40 ans (26).

Dans notre étude nous avons retrouvé un pic de fréquence qui se situe entre 27 et 45 ans avec une moyenne d'âge de 35 ans.

Les différentes études menées en Afrique (7, 20, 36, 40, 65) comme en Europe (4, 42, 50) ont montré une moyenne d'âge tournant autour de 30 ans (tableau IX).

La maladie de Basedow est une affection rare chez l'enfant, elle touche l'enfant seulement dans 1 à 5% de l'ensemble des cas publiés dans la littérature (26).

Elle peut survenir à n'importe quel âge chez l'enfant, cependant elle s'observe surtout au-delà de 10 ans (7) et l'âge de notre seul patient enfant répond bien à ce critère.

**Tableau IX : Variations de l'âge des patients souffrant d'une maladie de Basedow au niveau de la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Taille de la série</b>	<b>Années d'étude</b>	<b>Moyenne d'âge (ans)</b>	<b>Extrêmes (ans)</b>
Najeh et coll. (Tunis)(36)	N=18	1991-1994	39	11-76
Ch Ruaux et coll. (France)(50)	N=260	1973-1991	38	16-68
Bilosi et coll. (France)(4)	N=128	1994-1999	34	14-68
P d'Artigue et coll. (France)(42)	N=112	1985-1995	31,4	15-78
Conessa et coll. (Dakar)(7)	N=39	1995-1997	35	10-72
Yehoussi et coll. (Cameroun) (60)	N=26	1979-1998	31	12-73
Hssaida et coll. (Maroc)(14)	N=30	1992-1998	31,5	19-45
Ouoba et coll. (Burkina)(35)	N=104	1988-1996	37	08-73
<b>Notre série</b>	<b>N=97</b>	<b>1994-2002</b>	<b>35</b>	<b>13-73</b>

## II- LE SEXE

La maladie de Basedow est une affection à prédominance féminine. L'incidence annuelle est d'environ 2 à 3 cas pour 1000 femmes (4).

Notre étude a retrouvé une nette prédominance féminine.

Cette prédominance féminine a été retrouvée dans les études européenne et africaine comme en témoigne le tableau X. Ceci montre que la maladie de Basedow est une affection de la femme dont la répartition est indépendante de la race et de la situation géographique.

**Tableau X : Répartition selon le sexe des patients souffrant de la maladie de Basedow au niveau de la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Taille de la série</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>
Najeh et coll (Tunis)(36)	N=18	5	13
Ch Ruaux et coll (France)(50)	N=260	32	228
Bilosi et coll (France)(4)	N=128	23	105
P d'Artigues et coll (France)(42)	N=112	15	97
Ouoba et coll (Burkina)(35)	N=104	19	85
Conessa et coll (Dakar)(7)	N=39	7	32
Yehoussi et coll (Cameroun)(65)	N=26	2	24
<b>Notre série (Dakar)</b>	<b>N=97</b>	<b>3</b>	<b>94</b>

### **III- LES MOTIFS DE CONSULTATION**

Le principal motif de consultation dans la maladie de Basedow est la tuméfaction cervicale antérieure qui est présente dans 100% des cas et traduit le goitre.

Cependant notre étude a retrouvé que dans 61% des cas, il s'agit de patients orientés par un service de médecine interne où ils étaient pris en charge, après rechute malgré le traitement médical ou en cas d'impossibilité d'obtenir un équilibre thyroïdien par le traitement médical. L'échec du traitement médical ou l'inobservance de celui-ci pour des raisons économiques constitue les premières indications du traitement chirurgical.

Cette constatation a été rapportée par de nombreux auteurs comme Bilosi (74%) (4), P d'Artigues (65%) (42), Ruaux (72%) (50).

Le souci esthétique vient souvent en deuxième position. Il est au premier plan lorsque le goitre est volumineux et gênant.

Il faut dire que dans notre étude, les patients qui sont venus consulter d'eux-mêmes avec des manifestations cliniques d'hyperthyroïdie ont bénéficié d'un traitement médical préalable avant la chirurgie.

### **IV- LES ANTECEDENTS**

Notre étude a montré que la majeure partie de nos patients était sans antécédents particuliers (60%). Cependant la notion de goitre familial a été retrouvée en deuxième position et les troubles psychoaffectifs en troisième position. Bilosi (4) a montré, dans son étude, que les facteurs psychoaffectifs étaient présents dans 7,4% des cas et la prédisposition familiale dans 2,27% des cas. La maladie de Basedow est connue comme une affection survenant sur un terrain prédisposé, dans une famille où l'on rencontre des affections thyroïdiennes variées ou des maladies probablement d'origine immunitaire.

Tel n'est pas le cas dans notre étude, d'autant plus qu'aucune notion de maladie immunitaire autre que la maladie de Basedow n'a été retrouvée.

De ces constatations, on peut en déduire que les mécanismes responsables de la maladie de Basedow ne sont pas univoques. Par ailleurs, l'étude de la prédisposition génétique a été décevante (4).

## V- CLINIQUE

La maladie de Basedow ou goitre exophtalmique est une affection associant :

- des signes de thyrotoxicose ;
- un goitre diffus et vasculaire ;
- des manifestations oculaires et dermatologiques.

Ce tableau complet n'est pas toujours retrouvé.

La tuméfaction cervicale antérieure est quasi constante comme le montre notre étude mais également celle de Yehouessi (65).

Dans notre étude, l'amaigrissement vient en deuxième position et l'exophtalmie en troisième position. Cette même observation a été faite dans l'étude de Yehouessi (65). Par contre dans la littérature, il a été décrit que le signe le plus fréquent après la tuméfaction cervicale antérieure serait la tachycardie.

Ceci montre qu'en dehors de la tuméfaction cervicale antérieure il n'y a pas de signes cliniques quasi constants dans la maladie de Basedow témoignant de l'aspect plutôt dissocié des tableaux cliniques de la maladie.

Les signes compressifs sont moins fréquents donnant une idée sur la taille de la glande, facteur déterminant en ce qui concerne les difficultés lors de l'abord chirurgical.

Notre étude a montré que 58% des patients étaient en euthyroïdie clinique lors de leur admission dans notre service de chirurgie. Ceci est en rapport avec le fait que ces patients étaient déjà sous traitement médical pendant une durée moyenne de 2 ans.

Dans 42% des cas, des signes d'hyperthyroïdie clinique ont été retrouvés. Ce fait concernait les patients qui sont venus consulter directement dans notre service de chirurgie après apparition des premiers symptômes cliniques mais également les patients ayant présenté une rechute après traitement médical. Cependant, ils ont tous bénéficié d'une préparation médicale avant l'intervention.

Aucun cas d'hypothyroïdie clinique n'a été noté. Elle peut être en rapport avec la bonne conduite du traitement médical de première intention.

## VI- PARACLINIQUE

Au cours de la maladie de Basedow, des examens complémentaires sont nécessaires pour confirmer le diagnostic. Le dosage des hormones thyroïdiennes est au premier plan suivi par la scintigraphie et l'échographie.

Sur le plan biologique, notre étude a retrouvé dans 60% des cas, une hyperthyroïdie bien compensée cliniquement, le reste étant purement fonctionnel en rapport probablement avec le traitement médical. Ces patients ont été traités par antithyroïdiens de synthèse et  $\beta$ -bloquant avant la chirurgie.

Sur le plan de l'imagerie, les résultats ont montré une nette discordance entre la scintigraphie et l'échographie ; la scintigraphie montrant l'aspect diffus de la glande et l'échographie son aspect nodulaire le plus souvent. Ce fait témoigne de la meilleure sensibilité de l'échographie dans la détection des nodules par rapport à la scintigraphie comme l'avait montré une étude antérieure (10).

Cependant, cet aspect nodulaire fréquent de la glande nous avait permis d'évoquer la possibilité de goitres nodulaires basedowifiés en rapport avec l'évolution très ancien du goitre mais également l'association maladie de Basedow et nodules thyroïdiens. La hantise pour ces nodules thyroïdiens étant l'existence d'un cancer en leur sein.

Cette association est considérée comme non exceptionnelle en Occident (tableau XI). Par contre dans notre étude aucun cas d'association maladie de Basedow et cancer thyroïdien n'a été retrouvé suivant les données de l'examen anatomo-pathologique.

Dans notre série, il s'agissait de goitre multinodulaire basedowifié le plus souvent, car évoluant depuis plus de 5 ans. Toujours est-il que la sanction chirurgicale reste la même en cas de goitre nodulaire basedowifié ou de maladie de Basedow associée à des nodules thyroïdiens.

**Tableau XI : Association maladie de Basedow et cancer**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Taille de la série</b>	<b>Cancer %</b>
Wahl(63)	1982	178	1,1
Farbola(29)	1985	117	5,1
Bahar(30)	1986	194	5,2
Pacini(42)	1988	86	6,9
Osaki(17)	1990	743	2,6
Miccoli(32)	1996	140	9,3
Kraimps(25)	1997	110	5,5
<b>Notre série</b>	<b>2002</b>	<b>67</b>	<b>0</b>

## **VII- LA PREPARATION A LA CHIRURGIE**

Dans 8% des cas (5 patients), une hypothyroïdie fonctionnelle a été notée. L'analyse des dossiers de ces 5 patients avait montré qu'ils étaient tous sous traitement.

Ceci montre que l'hypothyroïdie était, non en rapport avec la maladie, mais, plutôt avec le traitement médical. Dans ces cas, la dose d'anti-thyroïdien de synthèse était réduite.



## VIII- CHIRURGIE DE LA MALADIE DE BASEDOW

Le traitement de la maladie de basedow reste controversé.

Ainsi les membres de l'American Thyroid Association (4) préconisent en première intention l'IRA-thérapie (69%). Pour ceux de l'European Thyroid Association et de la Japan Thyroid Association (4), le traitement par antithyroïdiens de synthèse est choisi en première intention, respectivement par 77% et 88% des praticiens.

Quoi qu'il en soit, le traitement chirurgical reste un traitement de deuxième intention (62).

Les indications chirurgicales sont représentées dans plus de la moitié des cas par des rechutes après traitement par antithyroïdiens de synthèse ou par une intolérance à ce traitement (33, 43).

Les indications chirurgicales sont souvent portées en présence d'adultes jeunes, particulièrement si le goitre est volumineux (30, 44). Enfin l'apparition de nodules est aussi un paramètre qui conduit à proposer une solution chirurgicale (29). Nos indications sont : l'échec ou l'inobservance du traitement médical, le volume du goitre, l'existence d'un goitre nodulaire.

Tous les auteurs préconisent une préparation médicale avant l'intervention. Celle-ci permet d'effectuer l'acte chirurgical chez un patient en euthyroïdie, ce qui rend rarissime la redoutable crise aiguë thyrotoxique (12, 57).

Cette préparation médicale dure 4 à 8 semaines selon certains auteurs (19, 43). Elle repose essentiellement sur les antithyroïdiens de synthèse et/ou les bêtabloquants. Elle est le fait également de l'endocrinologue adressant le malade, du chirurgien ou bien de l'anesthésiste-réanimateur. La durée moyenne de préparation dans notre série est de 18 mois. Cette durée reflète plutôt l'échec du traitement médical ou la rechute après traitement médical.

En effet, la préparation des malades suivie en première intention par le chirurgien excède rarement 6 mois. L'indication opératoire était posée après euthyroïdie fonctionnelle avec un pouls périphérique dans les limites de la normale.

La thyroïdectomie au début du siècle était encore considérée comme une intervention chirurgicale de tous les dangers : accidents hémorragiques cataclysmiques, fréquentes tétanies post-opératoires, paralysies récurrentielles, infection, etc.

Billroth (1880), Mickulicz, Kocher, Halsted (1920) et plus récemment Lahey (1938) et Blondeau (1971) cités par Graba (14) ont marqué la thyroïdectomie de cette époque en jetant les bases de la prévention des complications de cette chirurgie.

La morbidité et la mortalité de la chirurgie thyroïdienne ont nettement diminué ces dernières décennies comme en témoignent les études menées par différents auteurs (4, 7, 8, 37, 58). Les raisons en sont nombreuses : progrès de l'anesthésie, meilleure connaissance de l'anatomie de la région thyroïdienne, plateau technique plus étoffé, affinement des techniques opératoires.

## 8.1- CHOIX DU TYPE DE THYROÏDECTOMIE

Dans notre étude, 93% de nos patients ont bénéficié d'une thyroïdectomie sub-totale et 7% d'une thyroïdectomie totale (tableau XII). La thyroïdectomie partielle est donc la plus pratiquée dans notre service par rapport à la thyroïdectomie totale. Cette option a été rapportée par différents auteurs (42, 50, 64).

**Tableau XII : Options chirurgicales dans la maladie de Basedow selon les auteurs**

Auteurs	Année	Taille série	Techniques	Indication	Pourcentage (%)
Ch Ruaux (50)	1991	260	TST <sup>1</sup>	18	7
			TT <sup>2</sup>	242	93
P d'Artigues (42)	1995	112	TST	2	2
			TT	110	98
Notre série	2002	97	TST	90	93
			TT	07	07

TST<sup>1</sup>=Thyroïdectomie sub-totale

TT<sup>2</sup>=Thyroïdectomie totale

Il n'existe pas de différence de morbidité entre la thyroïdectomie sub-totale et la thyroïdectomie totale.

L'incidence des complications récurrentielles et parathyroïdiennes a été évaluée en se référant à trois études récentes (tableau XIII).

**Tableau XIII : Risques récurrentielles et d'hypoparathyroïdie en fonction des techniques chirurgicales**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Taille de la série</b>	<b>Techniques</b>	<b>Paralysies récurrentielles</b>	<b>Hypoparathyroïdie</b>
<b>Hermann (18)</b>	1998	215	TST	1,6%	1,6%
			TT	2,3%	4,3%
<b>Miccoli (32)</b>	1996	140	TST	2,5%	3,8%
			TT	1,7%	3,3%
<b>Palit (43)</b>	2000	7241	TST	0,7%	1%
			TT	0,9%	1,6%
<b>Notre étude</b>	<b>2003</b>	<b>97</b>	<b>TST<sup>1</sup></b>	<b>0</b>	<b>0,8</b>
			<b>TT<sup>2</sup></b>	<b>0</b>	<b>2,6</b>

TST<sup>1</sup>=Thyroïdectomie sub-totale

TT<sup>2</sup>=Thyroïdectomie totale

Aucune de ces études ne montre de différence significative entre la thyroïdectomie sub-totale et la thyroïdectomie totale, aussi bien en ce qui concerne le taux de paralysie récurrentielle que le taux d'hypo-parathyroïdie. Dans notre série la morbidité se résumait à 2 cas de parésies récurrentielles ayant régressé, 4 cas d'hypothyroïdies définitives et 2 cas d'hypocalcémies transitoires.

L'hypocalcémie, après traitement chirurgical de la maladie de Basedow, peut traduire une hypo-parathyroïdie mais peut également être en rapport avec les perturbations du métabolisme phosphocalcique engendrées par l'hyperthyroïdie et sa correction (4).

Au total, la morbidité ne semble pas être un paramètre discriminant dans le choix entre TST et TT.

L'influence du poids du parenchyme restant a fait l'objet de nombreuses controverses dans la littérature (24, 43, 50). Il s'agit d'un problème difficile d'autant qu'il existe une confusion quant à l'unité d'appréciation de ce tissu restant : en poids ou en volume (4).

L'hypothyroïdie post-opératoire est fréquente, et il est établi que le pourcentage de sa survenue est corrélé à l'importance du reliquat thyroïdien, avec 40% d'hypothyroïdie pour un moignon égal à 10cm<sup>3</sup> (9) contre 80% d'hypothyroïdie pour un moignon inférieur à 5cm<sup>3</sup> (49). Inversement, le pourcentage de guérison de l'hyperthyroïdie est de 50% des cas pour des reliquats de 20g (49) et de 33,3% des cas si les reliquats sont supérieurs à 25g contre 92% des cas s'ils sont inférieurs à 10g (32).

Le tableau XIV résume les données de la littérature concernant les poids ou les volumes de parenchyme laissés et les résultats endocriniens à distance. Il en ressort qu'un poids compris entre 6 et 10g représente un compromis apparemment satisfaisant entre le risque de récurrence si le tissu résiduel est trop abondant et celui d'une hypothyroïdie s'il est insuffisant (61). Cependant, l'appréciation de l'opérateur est éminemment subjective et sujette à des variations estimées à près de 25% (16).

**Tableau XIV : Influence du poids ou du volume de parenchyme thyroïdien restant sur le statut hormonal.**

<b>Auteurs Année</b>	<b>Poids ou volume restant</b>	<b>Euthyroïdie (%)</b>	<b>Hypothyroïdie (%)</b>	<b>Récidive (%)</b>
Demard(9)(1988)	10cc	-	40	-
Rodier(49)(1991)	<5cc	-	80	-
Hedley(16)(1972)	4-7g	56	43	1
Ruaux(50)(1997)	4-8g	49	30	21
Farland(30)(1988)	6g	81	17	2
Artigues(42)(1998)	-	82	12	6
Kalk(22)(1978)	20g	50	-	-
Chou(6)(1999)	3-10g	50	30	10
Henry(17)(1975)	10g	94	0	6
Makiuchi(32)(1981)	>25g	33	-	-
	<10g	92	-	-
Andaker(2)(1992)	5-8g	60	35	5
Sugino(57)(1993)	4-8g	30	52	18
<b>Notre série (2003)</b>	<b>4 cm<sup>3</sup></b>	<b>84</b>	<b>16</b>	<b>0</b>

Le taux d'hyperthyroïdie persistante ou récidivante, lorsque le poids de la glande restante est <6g, varie de 6 à 4% (4). Dans toutes les études, le taux de récurrence est directement corrélé au poids de parenchyme thyroïdien restant, poids devant rester inférieur à 6g (6, 18, 41).

Dans les séries affichant un taux de récurrence supérieur à la fourchette précitée (6 à 14%), le poids de parenchyme restant est constamment supérieur à 6g (4, 6, 18).

Dans notre série le taux de récurrence est nul, après un recul moyen de  $24 \pm 6$  mois. Après thyroïdectomie sub-totale, nous laissons en place un moignon du pôle supérieur gauche ou droit de 2cm de grand axe sur 2cm et 1cm d'épaisseur, ce qui constitue un volume d'environ  $4\text{cm}^3$ .

La chirurgie de la maladie de Basedow se doit de régler de façon définitive le problème de l'hypersécrétion hormonale thyroïdienne. La persistance ou la récurrence de l'hyperthyroïdie constitue un authentique échec.

Nous avons montré plus haut que le risque de récurrence après TST était fonction du poids du parenchyme restant mais ce risque augmente-t-il avec le temps ?

Les résultats de la littérature sont discordants. Dans l'étude de Maier et al (31) portant sur une série de 83 patients avec un recul de dix ans (compris entre 5 et 32 ans), 5 récurrences sur les 6 sont apparues dans un délai variant de 2 à 9 ans (en moyenne 4,5).

Dans l'étude d'Ozoux et al (41) portant également sur 83 patients, 15 récurrences étaient apparues, 4 durant les 6 premiers mois, 5 entre 6 mois et 2 ans, 3 d'entre eux à 3 ans, 2 entre 5 et 10 ans, 1 après 10 ans.

A l'inverse, dans l'étude de Chou et al (6) portant sur 199 patients, le taux d'hyperthyroïdie latente a diminué de 10,8 % à 6,9% après 26 mois de suivi et Sugino et al (53) font état d'un taux de régression spontanée de l'hyperthyroïdie dans 22,1% des cas après un suivi de 24 mois.

Le risque d'hyperthyroïdie à distance semble aussi être corrélé au poids de parenchyme restant : dans les deux premières études citées à ce chapitre, le poids de parenchyme restant variait de 5 à 14g. Dans l'étude de Chou et al (6), les moignons restants étaient évalués en taille (2,5cm x 1cm x 1cm), soit une petite taille, et dans l'étude de Sugino et al (57) le poids de la glande thyroïde restant était de l'ordre de 4g.

Pour certains auteurs, le risque de récurrence est aussi corrélé au titrage des anticorps antithyroïdiens, le risque étant plus élevé chez les patients dont le taux d'anticorps anti-récepteurs (13, 38, 57, 63) de la TSH était très élevé avant la chirurgie. Là encore, ce facteur est sensible lorsque le poids de parenchyme restant est élevé, il devient négligeable lorsque le poids de parenchyme est faible.

En réponse à cette question, il semble donc que le risque de voir l'hyperthyroïdie s'installer au fil du temps soit corrélé à deux facteurs : l'un essentiel, le poids de la glande thyroïde restante supérieure à 6g ; l'autre secondaire, le taux postopératoire élevé des anticorps antithyroïdiens. En revanche, lorsque le poids de la glande thyroïde reste inférieur à 5 ou 6g, la fonction thyroïdienne semble pouvoir évoluer de façon aléatoire soit vers l'hyperthyroïdie, soit vers l'hypothyroïdie, et ce, indépendamment du taux des anticorps (41).



Pour plusieurs auteurs, le faible poids du parenchyme restant diminue donc le risque de survenue d'une hyperthyroïdie après thyroïdectomie sub-totale ; cependant n'augmente t-il pas le risque d'hypothyroïdie ?

Le taux d'hypothyroïdie nécessitant un traitement substitutif varie de 12 à 39% (43, 48). Dans notre série, elle est de 23%.

Le risque d'hypothyroïdie est d'autant plus grand que le degré d'infiltration lymphocytaire est important (6), mais le chirurgien n'a évidemment pas d'influence sur ce paramètre qui n'est reconnu que sur la pièce histologique.

Dans notre série, 13 patients en hypothyroïdie sur 17 ne prenaient aucun traitement hormonal substitutif après un délai moyen d'un an et demi. Quatre seulement avaient eu un traitement hormonal substitutif. L'hypothyroïdie ne constitue pas un échec du traitement chirurgical de la maladie de Basedow, par contre l'hyperthyroïdie doit être considérée comme tel. Cependant sa survenue est-elle un problème difficile à résoudre ?

Deux situations sont à opposer :

- la récurrence survenant sur un gros goitre ;
- la récurrence survenant sur un petit moignon de 4 à 5g.

Dans le premier cas, la récurrence sur un gros goitre est effectivement un problème préoccupant : le traitement médical par antithyroïdiens de synthèse a peu de chance d'être efficace et la ré-intervention thyroïdienne devient une chirurgie à risque, notamment récurrentiel et parathyroïdien.

Dans l'étude de Bilosi, cette situation était corrélée au volume résiduel de goitre important compris entre 22 et 40g (4).

Cette première situation ne se rencontre finalement que lorsque le geste chirurgical initial a été insuffisant.

Lorsque la récurrence survient sur un petit moignon thyroïdien, le traitement devient facile. En effet, il est surtout médical par de petites doses d'antithyroïdiens de synthèse si l'hyperthyroïdie est frustrée. Si la chirurgie est décidée, elle est facile sur une petite clochette supérieure.

La thyroïdectomie sub-totale garde à nos yeux toute sa place dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow, à la condition formelle de ne laisser qu'un faible volume de thyroïde restante compris entre 4 et 5cm<sup>3</sup>. A cette condition le taux d'échec est faible, la moitié des patients n'a pas besoin d'un traitement à visée thyroïdienne, et les quelques récurrences restent facilement accessibles à de faibles doses d'anti-thyroïdiens de synthèse.

Cependant quelle thyroïdectomie sub-totale utilisée dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow ?

Certains préfèrent la lobectomie sub-totale bilatérale arguant du fait que la technique de la double pesée permet d'éviter ces deux risques en ajustant au mieux le poids du tissu thyroïdien restant à 6-8g (9, 61).

D'autres préconisent la lobectomie totale associée à la lobectomie sub-totale controlatérale arguant du fait qu'en cas de totalisation pour récurrence ou apparition d'une autre pathologie sur le lobe restant, seul un côté sera ré-exploré (2).

Les études comparatives montrent que le taux d'hyperthyroïdie récurrente est plus faible en cas de lobectomie totale associée à une lobectomie sub-totale controlatérale, qu'en cas de thyroïdectomie sub-totale bilatérale : de 4 à 11% pour Menegeaux au prix d'une augmentation du taux d'hypothyroïdie séquellaire de 35 à 44% pour Andaker (2) et de 13 à 49% pour Menegeaux (34), respectivement. La morbidité, quant à elle, est identique.

Le choix de l'une ou l'autre de ces techniques est finalement fonction des habitudes de l'opérateur.

Notre option est pour une lobectomie totale associée à une lobectomie partielle controlatérale, laissant en place une clochette supérieure de 2cm x 2cm x 1cm.

Elle offre une plus grande maniabilité, une plus grande simplicité et un faible taux de récurrence.

## **8.2- COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE**

La chirurgie thyroïdienne a considérablement évoluée au cours des vingt dernières années permettant de diminuer les risques rencontrés dans ce type d'intervention. Néanmoins ces risques sont toujours présents et ne doivent en aucun cas être minimisés.

**Tableau XV : Complications post opératoires de la thyroïdectomie pour maladie de Basedow.**

<b>Auteurs/Année</b>	<b>Paralysies récurrentielles (%)</b>	<b>Hypoparathyroïdie (%)</b>	<b>Hématome (%)</b>
Ruaux (1997)	1,7	2,5	2,5
Prades (1990)	1	3,7	-
Najeh (1998)	1	2	0,6
Moreau (1997)	1,3	1,7	-
Rodier (1991)	1,3	2,6	-
Martin (1999)	0,4	1,6	1
Demard (1988)	0	3,8	2,8
Khalife (1999)	0,45	2,7	0,78
Duclos (1995)	2,2	1,5	-
<b>Notre série (2003)</b>	<b>0</b>	<b>1,7</b>	<b>0</b>

### **8.2.1- Le risque hémorragique**

Il représente le risque majeur de cette chirurgie bien qu'il soit faible. Il est nul dans notre série. Son incidence est estimée de 0 à 2,8% (tableau XV) et sans doute plus importante qu'au cours de la chirurgie thyroïdienne normale en raison de l'hyper-vascularisation du goitre. Il n'en demeure pas moins préoccupant puisqu'il s'agit d'un risque vital du fait du risque d'asphyxie brutale par écrasement trachéal dû à l'hématome. Ce risque est toujours présent, même, si en fin d'intervention, l'hémostase semble parfaite.

Il faut que la surveillance du patient soit régulière avec contrôle des drains de Redon et de la région cervicale. Dans cette optique, nous réalisons un pansement léger et sec afin de déceler toute augmentation de volume du cou ou un suintement.

Les faibles taux observés dans la littérature sont probablement en rapport avec une amélioration des techniques d'exérèse parachymateuse (53).

La meilleure prévention de cet accident est une hémostase effectuée pas à pas au fil et la vérification du lit opératoire en fin d'intervention associé à la mise en place de 2 drains de Redon aspiratifs qui sont retirés au bout de 48 heures.

### **8.2.2- Le risque récurrentiel**

Il a toujours été le principal souci de l'opérateur quoiqu'il ne s'agisse pas d'un risque vital sauf parfois lorsque l'atteinte est bilatérale. La plupart des auteurs s'accordent sur l'importance du repérage du nerf récurrent dans la prévention des lésions récurrentielles au cours de la chirurgie de la maladie de Basedow (34, 35, 40, 55). Mais ce repérage n'est pas toujours aisé.

En effet, si la situation anatomique classique du récurrent par rapport à l'artère thyroïdienne inférieure (antérieure à droite et postérieure à gauche) est retrouvée dans la moitié des cas, le nerf peut passer à travers les branches de l'artère (34).

Par ailleurs, la bifurcation extra-laryngée du nerf est possible et son absence de récurrence n'est pas exceptionnelle (8).

La recherche du nerf récurrent doit être systématique et minutieuse. Nous avons l'habitude de rechercher d'abord le tronc de l'artère thyroïdienne inférieure (latéralement, à son émergence derrière la carotide) dont la découverte facilite le repérage du nerf récurrent.

Le risque d'atteinte du nerf est maximal lorsqu'on sépare le lobe thyroïdien du ligament de Grüber latéral comme le souligne Henry (17).

En effet, c'est à ce niveau et dans la rainure crico-trachéale que se trouve un lacis artériovoineux. Pour notre part, nous préférons faire l'hémostase des vaisseaux dans cette région par des ultra ligatures tel que préconisé par Halsted (14) plutôt que d'utiliser l'électrocoagulation qui par diffusion de la chaleur peut léser le nerf ou une de ses branches.

La paralysie récurrentielle unilatérale est toujours mal vécue par le patient et le chirurgien. Dans notre étude, nous n'avons noté que deux cas de parésie récurrentielle qui ont bien récupéré. Aucun cas de paralysie récurrentielle définitive n'a été noté. Dans la littérature le pourcentage de paralysie récurrentielle est compris entre 0 et 3,8% selon les auteurs (3, 4, 11).

La catastrophe chirurgicale est représentée par l'atteinte récurrentielle bilatérale, aucun cas n'a été noté. La symptomatologie est dramatique et se traduit par l'impossibilité d'extuber le patient avec nécessité de pratiquer en urgence une trachéotomie pour assurer la respiration du sujet. C'est une complication qui ne doit plus se rencontrer.

Une bonne codification de la technique chirurgicale, une meilleure maîtrise de l'anatomie de la région et l'expérience de l'opérateur demeurent les meilleurs atouts pour éviter la survenue de cette complication.

### **8.2.3- Le risque parathyroïdien**

L'hypocalcémie transitoire après un geste de thyroïdectomie subtotale ou totale est fréquent, environ 10% des cas selon Singer (52).

Dans le cas d'une hypocalcémie persistante, le pourcentage est plus faible se situant entre 1 et 7% (11).

Cette chute du calcium sanguin peut, en partie, être due à l'hypoalbuminémie post-opératoire ou à la sidération de la vascularisation des parathyroïdes (17).

Dans notre étude, nous avons eu 2 cas d'hypocalcémie persistante ayant nécessité une supplémentation calcique.

La chute brutale et profonde de la calcémie en post-opératoire immédiat est souvent corrélée à la survenue d'une hypoparathyroïdie définitive, mais celle-ci peut également survenir à distance du geste opératoire (52, 54, 60).

Ceci impose donc un contrôle systématique de la calcémie à distance de l'acte opératoire pour tout patient ayant subi une thyroïdectomie sub-totale ou totale. La connaissance de l'anatomie de parathyroïde et surtout de sa vascularisation a permis sa préservation (21).

### 8.3- LA MORTALITE

La chirurgie thyroïdienne était considérée jusque dans un passé récent, comme une chirurgie de tous les dangers. Elle a cependant vu ses échecs régresser au fil du temps. Ainsi ces vingt dernières années, un faible taux de mortalité a été rapporté dans la littérature (0 à 3,8%) (14, 18, 25, 56). Dans notre série, elle est nulle. Ce fait est lié à la bonne préparation médicale des patients mais également aux progrès de l'anesthésie-réanimation et à la maîtrise de la technique opératoire.

La maladie de Basedow ou maladie de Graves pour les Anglo-Saxons est une affection auto-immune caractérisée par trois manifestations cliniques majeures : la thyrotoxicose, le goitre diffus et l'exophtalmie.



**CONCLUSION**



L'objectif de notre travail était d'évaluer les résultats du traitement chirurgical de la maladie de Basedow et du goitre basedowifié.

C'est une étude rétrospective allant de janvier 1994 à juin 2002. Elle avait colligé 97 dossiers de maladie de Basedow ou de goitre nodulaire basedowifié.

L'âge moyen de nos patients était de 35 ans avec 96% (n=94) de femmes et 4% (n=3) d'hommes.

La majeure partie de nos patients (60%) était sans accident pathologique particulier. La plupart des patients (61%) était adressée par un service de médecine interne devant l'échec du traitement médical ou son inobservance.

Sur le plan clinique, la tuméfaction cervicale antérieure était présente chez tous les patients avec au second plan l'amaigrissement (41%), suivi de l'exophtalmie (40%).

Sur le plan paraclinique, la scintigraphie avait révélé un goitre diffus homogène dans 68% des cas (n=92). Par contre, l'échographie avait révélé dans seulement 32% des cas (n=31).

Le dosage des hormones thyroïdiennes avait retrouvé une hyperthyroïdie dans tous les cas.

Tous les patients avaient bénéficié d'une préparation médicale avant l'intervention chirurgicale (anti-thyroïdien de synthèse,  $\beta$ -bloquant, anxiolytique) d'une durée moyenne de 18 mois.

L'anesthésie générale avec intubation oro-trachéale a été pratiquée lors des interventions chirurgicales. Aucune complication per ou post-opératoire n'a été notée.

Un goitre diffus homogène a été retrouvé dans 81% des cas et un goitre basedowifié dans 19% des cas lors de l'exploration chirurgicale.

Le geste chirurgical avait été une thyroïdectomie sub-totale dans 93% (n=90) des cas et une thyroïdectomie totale dans 7% (n=7) des cas avec une opothérapie à vie.

La mortalité était nulle (0%).

La morbidité était de 7% (8 cas) et se répartissait ainsi :

- 2 cas (1,7%) de parésie récurrentielle résolutive après thyroïdectomie totale ;
- 2 cas (1,7%) d'hypocalcémie transitoire ;
- 4 cas (3,5%) d'hypothyroïdie après thyroïdectomie sub-totale ayant nécessité un traitement hormonal substitutif.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire a été réalisé dans 69% (n=67) des cas et mettait en évidence un goitre hyperplasique bénin dans 86,6% (n=58) des cas et un goitre colloïde dans 13,4% (n=9) des cas.

Aucune récurrence de l'hyperthyroïdie n'a été notée avec un recul moyen de  $24 \pm 6$  mois.

La maladie de Basedow ou maladie de Graves est une affection survenant à tout âge mais habituellement chez la femme jeune avec une prédisposition familiale.

Sa traduction clinique est diverse et variée, dominée par les formes dissociées.

L'examen radiologique de choix dans la maladie de Basedow est la scintigraphie thyroïdienne mais l'échographie demeure d'un grand intérêt dans la détection des nodules notamment dans les goitres basedowifiés.

Si le traitement médical de la maladie de Basedow reste indiscutablement de mise en première intention, le traitement chirurgical est pour nous, le traitement de référence en deuxième intention hormis un facteur anesthésique et/ou chirurgical avéré.

Son but ultime est de mettre le patient à l'abri de toute évolution ou récurrence de l'hyperthyroïdie.

La chirurgie thyroïdienne est particulièrement intéressante et a vu ses complications diminuées grâce à une codification précise de la technique chirurgicale. La recherche systématique du nerf récurrent, la dissection au ras de la capsule thyroïdienne qui permet de préserver les parathyroïdes, une hémostase parfaite sont les gestes à pratiquer pour réduire au minimum les complications de cette chirurgie.

Au vu de nos résultats, nous pouvons affirmer que la thyroïdectomie sub-totale laissant en place une clochette supérieure de 2cmx2cmx1cm donne de bons résultats avec un taux d'hypothyroïdie faible, une morbidité négligeable, une mortalité nulle et un taux de récurrence de l'hyperthyroïdie, à court terme, nul.



# **BIBLIOGRAPHIE**

1. **AITOUAMAR H, BOUCHRA B, JABOURIK F, ROUICHI A, BENTAHILA A, A M BELHADJ.** Maladie de Basedow. A propos d'une nouvelle observation. Médecine du Maghreb 2000 ; 81 : 25-26.
2. **ANDAKER L, JOHANNSSON R, SMEDS S, LENNQUIST S.** Surgery for hyperthyroidism: hemithyroidectomy plus controlateral resection or bilaterale resection ? A prospective randomized study of post operative complications and long-terms results. Word J surg 1992 ; 16 : 765-769.
3. **APPAIX A, ANDRE P, GAILLARD J, PINEL J, GANDON J, PECH A et al.** La chirurgie du corps thyroïde. Rapport à la société française d'ORL et de pathologie cervico-faciale. Arnette ed, Paris, 1975 ; 5 : 10-21.
4. **BILOSI M, BIMQUET C, GOUDET P, LALANNE-MISTRIH ML, BRUN JM, COUGARD P.** La thyroïdectomie sub-totale bilatérale de réduction reste t-elle indiquée dans la maladie de Basedow. Ann Chir 2002 ; 127 : 115-120.
5. **BRICAIRE H, BANLIEU E, LEPRAT L.** La pathologie médicale de PASTEUR. Glandes endocrines. 1980 ; 10 : 233-261.
6. **CHOU FF, WANG PW, HUANG SC.** Results of subtotal thyroidectomy for Graves' disease. Thyroid 1999 ; 253-257.

7. **CONESSA CL, SISSOKHO B, FAYE M.** Les complications de la chirurgie thyroïdienne à l'hôpital Principal de Dakar. A propos de 155 interventions. *Médecine d'Afrique Noire* 2000 ; 47 (3) : 157-160.
8. **COUDRAY C, RAME JP, DALIPHARD F, de RACOURT D, BELLIL H, REROLLE S et al.** Les complications des reprises chirurgicales thyroïdiennes. *Formation Médicale Continue* 2002 ; 15 : 18-23.
9. **DEMARD F, SANTINI J, PEPINO JM.** La thyroïdectomie subtotale pour goitre multinodulaire. A propos de 223 cas. *Ann Chir* 1988 ; 42 : 735-741.
10. **DIENG M, NDOYE O, MBENGUE M, KA O, DANGOU JM, TOURE CT.** Goitres nodulaires euthyroidiens : intérêt de l'échographie versus la scintigraphie dans le bilan initial. *Dakar Medical* 2002, 47 (1) : 49 -51.
11. **DUCLOS JY, REBUFY M, CHABROL A.** Chirurgie thyroïdienne : risques et complications. A propos de 134 cas. *Rev. Laryngol.Otol.Rhinol.* 1995 ; 116 : 199-207.
12. **FALK SA.** The managment of hyperthyroidism. A surgeon's perspective. *Otolaryngol Clin North Am* 1990 ; 23 : 361-380.
13. **FRILLING A, GORETZK PE, GRUSSEND ORT M, ERBSBOH M, ROHEN MD.** The influence of surgery et endocrine ophthalmopathy. *World J Surg* 1990 ; 14 : 442- 446.

- 14. GRABA A, SOUFANE H, ABID L, MEGHERBI MT, BOUCEKINE C, BENADAJI R.** Le risque parathyroïdien dans la chirurgie thyroïdienne. *Chir.* 1990 ; 27 : 49-54.
- 15. HAZARDJ, PERLUMETER.** Hyperthyroïdie : physiopathologie : pathogénie de la maladie de Basedow. *Abrégés d'endocrinologie* 1990 ; 3 : 150-153.
- 16. HEDLEY AJ, MICHIE W, DUNCAN T, BEMS G, CROOKS J.** The effect of remnant size on the out of subtotal thyroidectomy for thyrotoxicosis. *Brit J Surg* 1972 ; 59 : 559-563.
- 17. HENRY JF.** Notes pratiques de chirurgie thyroïdienne. Thèse médecine Marseille, 1975 ; 2 : 34-46.
- 18. HERMANN M, ROKA R, RICHTTER B, FREISSMUTH A.** Early relapse after operation for Graves' disease : post operative hormones kinetics and outcome after subtotal , near total and total thyroidectomy *Surgery* 1998 ; 120 : 1020-1025.
- 19. HOLBERT D, WASSEF M, LAJENIE E et al.** Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Tradition et nouveauté dans la préparation à la thyroïdectomie ; utilisation de la Dexaméthasone. *Ann ORL (Paris)* 1984 ; 101 : 515-522.

- 20. HSSAIDA R, DAALI M, ZOUBIR M, ELGUELAA K, SEDDIKI R, BOUGHALEM M et al.** Chirurgie de la maladie de Basedow. Préparation médicale et complications. A propos d'une série de 30 cas. *Caducee* 2001 ; 22 : 52-53.
- 21. JAECK, BACHELIER Ph, MASSAD G, PARIS F.** La préservation parathyroïdienne en chirurgie thyroïdienne. *Lyon Chir* 1990, 86 : 119-21.
- 22. KALK WJ, KANTOR S, DRBACH D, LEVIN J.** Post throidectomy throtoxicosis. *Lancet* 1978 ; 1 : 291-29.
- 23. KAMINA P.** Thyroïde et parathyroïde. *Précis d'Anatomie Clinique* 2002 ; 2 : 327-333.
- 24. KHALIFE A, VALDES H, BECKERS A.** Controverses thérapeutiques : le traitement de la maladie de Basedow. *Rev Med Liege* 1999 ; 54 (7) : 606-610.
- 25. KRAIMPS JL, BOUIN-PINEAU MH, MARECHAUD R, BARBIER J.** Maladie de Basedow et nodules thyroïdiens. Une association non exceptionnelle. *Ann chir* 1998 ; 52 : 449-451.
- 26. LEENHARDT L, DELBOT T, TOUBERT ME, LAURENT MF, GUILLAUSSEAU C et AURENGO A.** Hyperthyroïdies. *Encycl Med Chir (Elsevier,Paris), Endocrinologie.Nutrition.*1996 ; 1-15.



- 27. LEGER A.** Traitement des hyperthyroïdies. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris). Endocrinologie. Nutrition. 1998 ; 1-8.
- 28. LEGER A.** Diagnostic et traitement. *Pathologie thyroïdienne. Médecine Science* 2001 ; 45 : 1-99.
- 29. Mc DOUGALL R.** Graves' disease. Current concepts. *Med Clin. North Am* 1991 ; 75 : 79- 95.
- 30. Mc FARLAND KF, SALEE BY G.** Graves' disease manifestations and therapeutic options. *Post Grad Med* 1988 ; 83 : 275-282.
- 31. MAIER WP, KERSTRO G DERRICK BM, MARKS AD, CHANNICK BJ, Au FC, CASWELL HT et al.** Long term follow-up patients with Graves' disease treated by subtotal thyroidectomy *Am J Surg* 1984 ; 147 : 266-268.
- 32. MAKIUCHI M, MIAKAWA M, SGEWOA A, FURIHATA R.** An evaluation of several prognostics factors in the surgical treatment of thyrotoxicosis. *Surg Gynecol Obstetr* 1981 ; 152: 639-645.
- 33. MARTIN F, CAPORAL R, TRAN BA H P.** Place de la chirurgie dans le traitement de l'hyperthyroïdie. *Ann Otolarngol Chir Cervicofac* 1999 ; 11 : 184-197.
- 34. MENEGAUX F, RUPRECHT T, CHIGOT JP.** The surgical treatment of Graves' disease. *Surg Gynecol Obstet* 1999 ; 176 (3) : 277-282.

- 35. MOREAU S, BABIN E, GOULET DE RUGY M, BEQUIGNON A, TRUCHOT E, VALDAZO A.** Complications de la chirurgie thyroïdienne. A propos de 225 cas. *J.F.ORL*, 1997 ; 46 : 33-38.
- 36. NAJEH D, KOOLI H, BEN SALAH M, OUESLATI Z, MARRECKCHI M, HAJRI H et al.** Les complications de la chirurgie thyroïdienne : à propos de 300 cas. *La Tunisie médicale*. 1998 ; 76 (3) : 28-30.
- 37. NOGUCHI S, MURAKAMI N, NOGUCHI A.** Surgical treatment of Graves' disease : a long term follow-up of 325 patients. *Br J Surg* 1981 ; 68 : 105-108.
- 38. OKAMOTO T, FUJIMOTO Y, OBARA T, ITO Y, AIBA M.** Retrospective analysis of pronostic factors affecting the thyroid fonctional status after subtotal thyroïdectomy for Graves' disease. *World J Surg* 1992 ; 16 : 690-696.
- 39. ORSETTI A.** La glande thyroïde. Physiologie : le rein, les glandes endocrines. 1992 ; 2 : 45-64.
- 40. OUOBA K, SANO D, WANDAOGO A, DRABO Y, CISSE R, SANOU A et al.** Les complications de la chirurgie thyroïdienne. A propos de 104 thyroïdectomies au CHU de Ouagadougou. *Dakar médical* 1998 ; 43 : 122-125.

- 41. OZOUX JP, De CALAN L, PORTIER G, RIVALLAIN B, FABRE JP, ROLIER A et al.** Surgical treatment of Graves'disease. Am J Surg 1988 ;156 : 177-181.
- 42. P d'ARTIGUES, BONNIN P, LALLEMANT JG, ASTRUC F, TASSIN X, HAGEN P et al.** Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. A propos de 112 cas. Cahiers d'ORL 1998 ; 33 : 145-150.
- 43. PALIT TK, MILLER CC, MILTERBURG DM.** The efficacy of thyroidectomy for Graves'disease : a meta-analysis J. Surg Res 2000 ; 90 : 161- 165.
- 44. PATWARDHAN NA, MORONT M, TAO S, ROSSI S, BRAVERMAN.** Surgery still has a role in Graves'hyperthyroidism Surgery 1993 ; 114 : 1108-1113.
- 45. PERIMAN R.** Maladie de Basedow. La Médecine Infantile 1985 ; 4 ; 435-453.
- 46. PERLEMUTER L, WALIGORA J.** Corps thyroïde. Cahiers d'Anatomie : tête et cou. Masson 1985 ; 7 : 49-57.
- 47. PERLEMUTER G.** Endocrinologie, Diabétologie, Nutrition. Med Line 1994 ; 2 : 1-14.
- 48. PRADES JM, BERTHOLON P, ESTOUR B, MARIN CH.** Les risques de la chirurgie thyroïdienne. J.F.ORL, 1990 ; 39 : 479-483.

- 49. RODIER JF, JANSER JC, RODIER D.** Place de la thyroïdectomie totale dans le traitement des goitres multinodulaires. J Chir (Paris) 1991 ; 128 : 403-408.
- 50. RUAUX CH, LE PENNEC D, GODEY B, BEUST L, LE CLEC'H G, BOURDINIÈRE J.** Traitement chirurgical de la maladie de Basedow : résultats à propos d'une série de 260 patients. JFORL 1997 ; 46 : 39-43.
- 51. SCHLIENGER JL.** Toute la vérité sur une glande peu ordinaire. SOS Thyroïdie 1998 ; 1 : 11-217.
- 52. SINGER FR.** Medical management of non parathyroid hypercalcemia and hypocalcemia. Otolaryngologic clin. North Am. 1996 ; 29 : 701-710.
- 53. SOW ML, TOURE CT, NDIAYE M, DIOP A.** Complications hémorragiques post-opératoires de la chirurgie thyroïdienne. (A propos de 406 interventions d'exérèse thyroïdienne). Dakar Médical 1985 ; 30 : 78-79.
- 54. SOW ML, TOURE CT, NDIAYE M, DIOP A.** Les complications parathyroéoprives de la chirurgie thyroïdienne. Considérations à propos de 406 thyroïdectomies. Dakar Médical 1985 ; 30 : 83-84.

- 55. SOW ML, DIOP EM, TOURE CT, DIA A, DIOP A, DIOP LS.** Les complications nerveuses de la chirurgie thyroïdienne. Considérations à propos de 406 thyroïdectomies. Dakar Médical 1985 ; 30 : 83-84.
- 56. SOW ML, TOURE CT, DIOP M, MAMOUDOU B, DIOP A, DIOP LS.** Les complications de la chirurgie thyroïdienne. Expérience dakaroise à propos de 406 interventions d'exérèse thyroïdienne. Lyon Chirurgical 1986 ; 82 : 92-96.
- 57. SUGINO K, MIBURA T, TOSNI A K.** Follow up evaluation of patients with graves disease treated by subtotal thyroidectomy and risk factor analysis for post operative thyroid dysfunction. J Endocrinol Invest, 1993 ; 16 : 195-199.
- 58. SUGINO K, MIMURA T, OZAKI O, KURE Y, IWASEKI H, WADA N et al.** Early recurrence of hyperthyroidism in patients with Graves' disease treated by subtotal thyroidectomy. World J Surg 1995 ; 19 : 648-652.
- 59. THIBAUT H, CLAUSSE MD, BRAUNER R.** Traitement de l'hyperthyroïdie de l'enfant par les antithyroïdiens. Ann de Pédiatrie (Paris) 1993 ; 40 : 341-347.
- 60. THOMPSON N, OLSEN WR, HOFMAN GL.** The continuing development of the technic of thyroidectomy. Surgery 1973 ; 13 : 13-27.

- 61. TRAN BA HUY P, LEVY C, HOULBERT D et al.** Traitement chirurgical de la maladie de Basedow II. Bilan de 36 thyroïdectomies sub-totales. *Ann Otolaryng (Paris)* 1984 ; 101: 515-522.
- 62. WARTOFSKY.** Differences and similarities in the diagnosis and treatment of Graves' disease in Europe, Japan, and the United States. *Thyroid* 1991 ; 1 : 129-135.
- 63. WIMSA B, RÅSTAD J, AKERSTROM G, JOHANSSON D, WESTERMARK K, KARLSSON A et al.** Retrospective evaluation of subtotal and total thyroidectomy in graves' disease with and without endocrin ophtalmopathy. *Eur J Endocrinol* 1995 ; 132 : 406-412.
- 64. WITTE J, GORETZKI PE, DOTZENRATH C, SIMON D, FELIS P, NEUBAUER M et al.** Surgery for Graves' disease : total versus subtotal thyroidectomy. Results of a prospective randomized trial. *World J Surg* 1999 ; 24 : 1303-1311.
- 65. YEHOUESSI-VIGNIKIN B, VODOUHE SJ, HOUNPE YYC, MEDJI ALP.** Thyroïdectomie à propos de 527 cas en ORL au CHU de Cotonou (1979-1998). *Formation Médicale Continue* 2002 ; 15 : 26-30.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

« *En présence des Maîtres de cette école, de mes Chers Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».*

**Vu**

**Le Président du Jury**

**Vu**

**Le Doyen**

**Vu et permis d'imprimer**

**Le Recteur de l'Université Cheikh Anta Diop**

**DAKAR**