

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

ANNEE: 2016

THESE N°174

MALADIE DE BASEDOW CHEZ L'ENFANT À PROPOS DE 13 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme MARYAM LLOUSSI

Née 05 Avril 1989 à KSAR EL KEBIR

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Maladie – basedow – enfant.

JURY

Mr. A. BENTAHILLA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mr. T. BENOUACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mme. B.S. BENJELLOUNE DAKHAMA

Professeur de Pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَلَّى اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSaid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUÏ Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUÏA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie

Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
 Pr. EL ABBADI Najia
 Pr. HANINE Ahmed*
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAoui Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAoui Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. MOHAMMADI Mohamed
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. CHAOURI Souad*
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAoui CHAFIQ
 Pr. OUAHABI Hamid*
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur ERSM**
 Urologie
 Ophthalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophthalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neurologie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajac
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLAH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophthysiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAQOI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie *(mise en disponibilité)*
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtiham
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *

Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophthisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUT Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



JE DEDIE CETTE THESE ...

♥ *A MON TRÈS CHER PÈRE LLOUSSI ALLAL* ♥

Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour toutes les peines et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Ce travail ne saurait exprimer mon amour filial, mon respect et ma profonde reconnaissance.

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste travail le fruit de tant de sacrifices.

Que Dieu te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

♥ *A MA TRÈS CHÈRE MÈRE DOUKALI AMINA* ♥

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



♥ *A MA TRÈS CHÈRE SŒUR WIDAD*
ET SON MARI BELGANA LHOUSSINE ♥

Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour votre présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin! Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale.

♥ *A MON CHER FRÈRE ADEL*
SA FEMME TANYA ET LEUR ENFANT ILYAS ♥

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège ainsi que votre enfant Ilyas.

♥ *A MA TRÈS CHÈRE SŒUR HIND* ♥

Pour ta gentillesse, ta tendresse et ta serviabilité, avec mes vœux de succès et de réussite dans tes examens. Je te remercie aussi pour tous les moments de rire et de folie...

Que dieu te réserve le meilleur avenir et beaucoup de bonheur.



♥A MON TRÈS CHER MARI HALOUI YASSINE♥

*Pour ta patience, ton soutien, ta compréhension et ton amour, je te dédie
ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds, Que Dieu nous
garde unis pour toujours.*

♥A MA PETITE PRINCESSE ET MA JOIE HALOUI DINA ♥

*Je te souhaite de grandir dans un monde d'amour et de paix,
Que Dieu te protège et illumine tes chemins.*

♥A MA GRAND-MÈRE MATERNELLE♥

♥A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE MATERNEL♥

♥A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS PATERNELS♥

♥A TOUS LES MEMBRES DE MA GRANDE FAMILLE♥

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la
plus sincère.*

♥A MES CHÈRES AMIS ♥

*je vous remercie pour votre soutien tout le long de ces années de travail et
pour les moments passés de joie ou de tristesse toujours on a été épaulés l'un a
l'autre.*

A mes sœurs et frères :

*KAOUITAR, MOUNIA, RAJAE, NAJLAE , HICHAM, YASSINE,
MEHDI...*

♥A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDÉ DANS

LA RÉALISATION DE CE TRAVAIL♥

Dr AMAL LABIED, Dr PHAREL...



Remerciements



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR : BENTAHIL A ABDELALI
PROFESSEUR AGREGÉ DE PÉDIATRIE A L'HER*

*Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en
acceptant de présider cette thèse. .*

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines
et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration. .*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère
reconnaissance, notre profond respect
et notre plus grande estime.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR: GAOUZI AHMED
PROFESSEUR AGREGÉ DE PÉDIATRIE A L'HER*

*Vous nous avez fait un très grand honneur de nous avoir confié ce
travail, qui n'aurait pu être achevé sans votre appui.*

*Vous nous avez aidé, guidé et éclairé par vos précieux conseils dans son
élaboration de la manière la plus utile, la plus pertinente, avec patience
et compréhension, ne ménageant ni votre temps ni vos efforts.*

*Nous vous portons une grande considération pour votre humilité, votre
générosité et votre compétence professionnelle.*

Soyez assuré, cher maître, de notre admiration et notre sincère estime

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR: BENOÛACHANE THAMI
PROFESSEUR AGREGÉ DE PÉDIATRIE A L'HER*

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce
travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles
suscitent notre admiration.*

*Veuillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements
et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MME. LE PROFESSEUR BENJELLOUN DAKHAMA B.S
PROFESSEUR AGREGÉ DE PÉDIATRIE A L'HER*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi
le jury de notre thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect
et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME LE COLONEL SAÏDA TELLAL
PROFESSEUR DE BIOCHIMIE A L'HOPITAL MILITAIRE
MOHAMMED V*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous
Faites en acceptant de juger notre travail.
Votre compétence, votre sens profond de l'humanité ainsi
Que votre modestie sont connus de tous.
Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive
Reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.*

*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*



TABLE DE FIGURE

Figure 1 : ROBERT JAMES GRAVES.....	5
Figure 2 : ARMAND TROUSSEAU.....	5
Figure 3 : Vue ventrale et latérale droite de l'endoderme pharyngé.....	8
Figure 4 : Développement de la glande thyroïde.	8
Figure 5 : Vue antérieure de la glande thyroïde.	9
Figure 6 : Schéma anatomique de la vascularisation thyroïdienne.	10
Figure 7 : Schéma anatomique des veines thyroïdiennes.....	12
Figure 8 : Localisation des ganglions cervicaux.	13
Figure 9 : Follicule thyroïdien.....	15
Figure 10 : Follicules thyroïdiens au repos et en activité.....	15
Figure 11 : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	17
Figure 12 : Schéma de la régulation de la sécrétion thyroïdienne.	19
Figure 13 : Schéma montrant l'évolution du 2 ^{ème} malade.....	33
Figure 14 : L'hypertrophie thyroïdienne vue de face.....	47
Figure 15 : Exophtalmie bilatérale avec inoclusion palpébrale.	60
Figure 16 : L'exophtalmie vue de face.....	66
Figure 17 : L'exophtalmie vue de profil.	66
Figure 18 : Image scintigraphique,.....	67
Figure 19 : La répartition des patients en fonction des tranches d'âge.	70
Figure 20 : La répartition des patients en fonction du sexe.	71
Figure 21 : La fréquence des principaux signes cliniques.	73
Figure 22 : La répartition des enfants en fonction de l'âge et du sexe,.....	79
Figure 23 : Relation des Ac anti récepteurs-TSH avec l'âge et la présentation clinique initiale.	88
Figure 24 : L'effet du traitement sur la restauration immunitaire.....	96
Figure 25 : Algorithme de prise en charge de la maladie de Basedow chez l'enfant.	101

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Tableau résumant l'évolution du 1 ^{er} malade.	31
Tableau 2 : Tableau résumant l'évolution du 3 ^{ème} malade.	36
Tableau 3 : Tableau résumant l'évolution du 4 ^{ème} malade.	39
Tableau 4 : Tableau résumant l'évolution du 5 ^{ème} malade.	42
Tableau 5 : Tableau résumant l'évolution du 6 ^{ème} malade.	45
Tableau 6 : Tableau résumant l'évolution du 7 ^{ème} malade.	49
Tableau 7 : Tableau résumant l'évolution du 8 ^{ème} malade.	52
Tableau 8 : Tableau résumant l'évolution du 9 ^{ème} malade.	55
Tableau 9 : Tableau résumant l'évolution du 10 ^{ème} malade.	58
Tableau 10 : Tableau résumant l'évolution du 12 ^{ème} malade.	64
Tableau 11 : Tableau résumant l'évolution du 13 ^{ème} malade.	69
Tableau 12 : Comparaison entre les séries selon le sexe.	80
Tableau 13 : Comparaison des données cliniques selon les séries.	86
Tableau 14 : Comparaison des résultats du bilan biologique selon les séries.	89
Tableau 15 : Comparaison entre les résultats de l'échographie thyroïdienne selon les séries.	91
Tableau 16 : Comparaison entre les conduites thérapeutiques selon les séries.	100

ABBREVIATIONS



A

Ac : Anticorps

ATS : Antithyroïdiens de synthèse

B

Bpm : battements par minute

C

CUB : corps ultimobranchial

D

DS : déviation standard

E

ETC : l'ébauche thyroïdienne centrale

ECG : Electrocardiogramme

F

FC : Fréquence cardiaque

G

GOT : Transaminase glutamino-oxalacétique

GPT : Transaminase glutamique pyruvique

L

LT3 : fraction libre de T3

LT4 : fraction libre de T4

M

MmHg : millimètres de mercure

N

NFS : numération formule sanguine

ng/l : Nanogramme par litre

P

PC : Périmètre cervical

Pmol/l : picamol par litre

T

T3 : Tri-iodo-thyronine

T4 : Tétraiodo-thyronine= Thyroxine

TA : Tension artérielle

TG : Thyroglobuline

TPO : Thyroperoxydase

TRH :Thyrotropin Releasing Hormone

TSH : Thyréostimuline hypophysaire

U

μUI/ml : Micro-unité par millilitre

UI/l : Unité par litre

V

VN : valeur normale

SOMMAIRE



<i>INTRODUCTION</i>	1
<i>HISTORIQUE</i>	3
<i>RAPPELS</i>	6
1. EMBRYOLOGIE	7
1.1 Développement de l'ébauche thyroïdienne centrale	7
1.2 Développement des corps ultimobranchiaux	8
2. ANATOMIE ET HISTOLOGIE	9
2.1 Anatomie descriptive	9
2.2 Anatomie microscopique	14
3. LA BIOSYNTHESE DES HORMONES THYROÏDIENNES	16
4. FACTEURS DE REGULATION DE LA SECRETION DES HORMONES THYROÏDIENNES	18
5. LES EFFETS DES HORMONES THYROÏDIENNES	21
5.1 Rôle dans le développement embryonnaire et foetal [11]	21
5.2 Effets métaboliques des hormones thyroïdiennes [11] [13]	21
5.3 Effets spécifiques d'organes	23
<i>MATERIELS</i>	25
<i>ET METHODES</i>	25
1. TYPE DE L'ETUDE	26
2. POPULATION ETUDIEE	26
2.1 Critères d'inclusion	26
2.2 Critères d'exclusion	26
3. METHODES	27
<i>RESULTATS</i>	28
1. RESULTATS ANALYTIQUES	29
2. RESULTATS GLOBAUX	70
2.1 Epidémiologie	70
2.2 Antécédents	71
2.3 les données cliniques	72
2.4 Les données paracliniques	74
2.5 Prise en charge thérapeutique	75

2.6	Evolution	76
<i>DISCUSSION</i>		77
1.	PATHOGENIE	78
2.	EPIDEMIOLOGIE	79
2.1	Age	79
2.2	Le sexe	80
3.	LES ANTECEDENTS	81
3.1	Personnels.....	81
3.2	Familiaux.....	81
4.	DONNEES CLINIQUES	82
4.1	Phase de début	82
4.2	Motif de consultation.....	82
4.3	Signes cliniques	82
5.	DONNEES PARACLINIQUES	87
5.1	Bilan biologique	87
5.2	Bilan radiologique	90
6.	DIAGNOSTIC POSITIF	92
7.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	92
7.1	Devant une thyrotoxicose [28]	92
7.2	Devant une exophtalmie.....	93
8.	TRAITEMENT	94
8.1	Les moyens	94
8.2	Conduite thérapeutique	98
9.	EVOLUTION	102
10.	PRONOSTIC	103
<i>CONCLUSION</i>		105
<i>RESUMES</i>		107
<i>REFERENCES</i>		111
<i>BIBLIOGRAPHIQUES</i>		111



INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hyperthyroïdie est une maladie rare et sévère chez l'enfant. Elle est due le plus souvent à la maladie de Basedow, maladie auto-immune qui résulte de la stimulation du récepteur thyroïdienne par des auto-anticorps. Comme pour toute la pathologie thyroïdienne et comme chez l'adulte, il existe chez l'enfant une forte prépondérance féminine. Avec un pic au moment de l'adolescence [1].

La majorité des patients sont traités médicalement par des antithyroïdiens de synthèse. La rémission prolongée de la maladie est moins fréquente que chez l'adulte. La thyroïdectomie subtotale ou le traitement par iode radioactif sont les deux alternatives thérapeutiques.

Toutefois, la prise en charge adéquate de cette maladie reste un sujet de controverse en endocrinologie pédiatrique et la durée optimale du traitement médical pour induire une rémission de la maladie, reste à définir [2] [3]. L'identification de facteurs prédictifs de la rechute pourrait améliorer la prise en charge des enfants en déterminant ceux pour lesquels un traitement médical prolongé ou un traitement radical précoce serait nécessaire.

Notre étude porte sur 13 enfants suivis pour la maladie de Basedow en consultation d'endocrinologie pédiatrique P2, l'unité de diabétologie-endocrinologie-neurologie-métabolique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. Cette étude étant étalée sur une période de 18 ans et allant de Juillet 1998 jusqu'à Décembre 2015.

Nos principaux objectifs sont les suivants :

- ✓ Décrire l'approche épidémiologique de nos patients.
- ✓ Décrire les signes cliniques d'hyperthyroïdie.
- ✓ Préciser la place des examens biologique et radiologique dans l'élaboration du diagnostic.
- ✓ Contribuer à l'amélioration de la prise en charge de maladie de Basedow de l'enfant.
- ✓ Identifier les difficultés du suivi et son évolution imprévisible, et d'éclaircir les perspectives d'avenir concernant sa prise en charge.

HISTORIQUE



HISTOIRE

ROBERT JAMES GRAVES (1797-1853) (Figure 1), est un médecin et chirurgien irlandais, qu'est officiellement attribuée la description, en 1835, de la « maladie de Graves » est aux anglo-saxons l'équivalent de la « maladie de Basedow» [4].

Puis, KARL ADOLPH VON BASEDOW (1799 - 1854) fut le premier allemand à décrire en 1840 une hyperfonction de la thyroïde, désormais connue sous le nom de maladie de Basedow.

Si ce sont surtout BASEDOW et GRAVES qui ont laissé leur nom au goitre exophtalmique avec hyperthyroïdie, il faut cependant savoir que, huit cent ans avant Graves, un médecin perse, SAYYID ISMAIL AL JURJANI, avait mentionné l'association goitre exophtalmie dans un ouvrage intitulé « THESAURUS DU SHAH DE KHWARAZM » (le trésor de KHAWARAZM SHAH) [4].

De même, le tableau clinique de cette affection avait été décrit dans le monde occidental, en 1802, par le chirurgien italien GIUSEPPE FLAJANI (1741 - 1808), puis par l'anglais CALEB HILLIER PARRY (1755 - 1822) et publié par son fils en 1825 [4].

En 1860 : ARMAND TROUSSEAU (1801 - 1867) (Figure 2) a décrit pour la première fois l'hyperthyroïdie chez l'enfant, ses particularités ont été précisées en France par ZUBER (1900) et BARRET (1901) [5].

Des traitements variés ont été tour à tour proposés : salicylate de soude, opothérapies diverses (GAUTHIER, DE CHARLES 1885), faradisation (CHARCOT), radiothérapie, l'iode a été très discuté : préconisé par BASEDOW, PIORRY, BOULLAUD, il était déconseillé par GRISOLLE, TROUSSEAU, POTAIN, RENDU, DIEULAFOY [5].

En 1909 : Kocher a fait pour la première fois une thyroïdectomie subtotale pour le traitement de la maladie de Basedow [6].

En 1920 : Le traitement par l'iode radioactif pour la maladie de Basedow a été utilisé pour la première fois à l'hôpital de Massachusetts Genel [7] [8].

En 1940 : Le traitement par les antithyroïdiens de synthèse a été utilisé par Astwood [9].

Le traitement a été révolutionné par la découverte simultanée de plusieurs antithyroïdiens de synthèse en France et aux Etats Unies, et depuis les indications respectives de ces médicaments et de la thyroïdectomie subtotale ont fait l'objet de nombreuses discussions [5].



Figure 1 : ROBERT JAMES GRAVES.



Figure 2 : ARMAND TROUSSEAU.

RAPPELS

1. EMBRYOLOGIE

Chez l'Homme, comme chez tous les tétrapodes, la thyroïde dérive d'une ébauche impaire et médiane : l'ébauche thyroïdienne centrale (ETC) et de deux ébauches latérales : les corps ultimobranchiaux (CUB).

1.1 Développement de l'ébauche thyroïdienne centrale

Chez l'embryon humain de 22 jours (2 mm), l'ETC s'individualise au niveau de l'endoderme du pharynx primitif, entre les deux premières poches pharyngiennes. En quelques jours cet épaissement localisé va s'invaginer ventralement pour former le diverticule thyroïdien.

À ce stade, le cou de l'embryon ne s'étant pas encore formé, ce diverticule est au contact de l'ébauche cardiaque (Figure 3).

En se développant, la portion caudale de l'ETC va se dédoubler en deux renflements latéraux (ébauches des lobes) réunis par une zone amincie (ébauche de l'isthme), alors que sa portion craniale s'amincit en un tube épithélial : le canal thyroglosse. Celui-ci va rapidement se fragmenter et sa portion caudale va persister définitivement dans un cas sur deux pour former le lobe pyramidal ou pyramide de Lalouette. Son origine craniale sur l'ébauche linguale forme le foramen cæcum de la langue (visible chez deux tiers des sujets).

Le développement du cou de l'embryon va éloigner l'ETC de sa position initiale vers la partie inférieure du cou où elle se fixera, à la face antérieure de la trachée vers la 7ème semaine.

L'ETC aura formé les deux lobes thyroïdiens, l'isthme et éventuellement le lobe pyramidal.

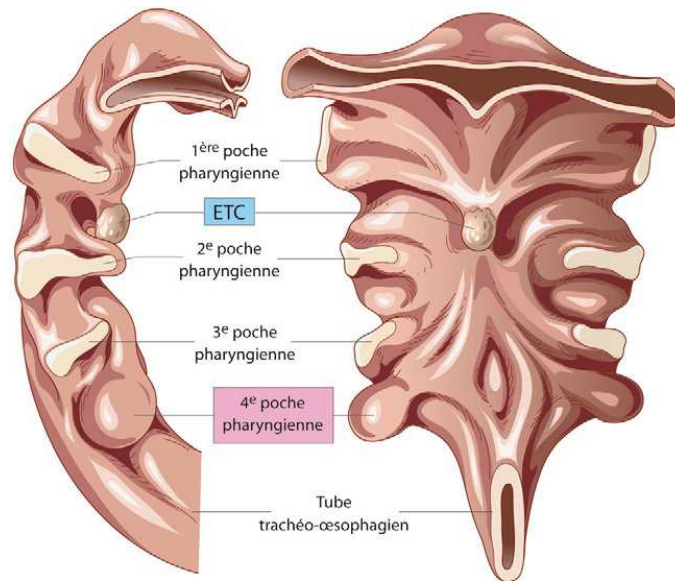


Figure 3 : Vue ventrale et latérale droite de l'endoderme pharyngé d'un embryon humain de 4 mm.

1.2 Développement des corps ultimobranchiaux

Ils s'individualisent sous la forme d'évaginations ventrales des 4^{èmes} poches pharyngiennes (figure 1). Leur développement caudal les amène au contact des lobes latéraux de l'ETC avec lesquels ils vont fusionner alors qu'ils se détachent du pharynx (Figure 4).

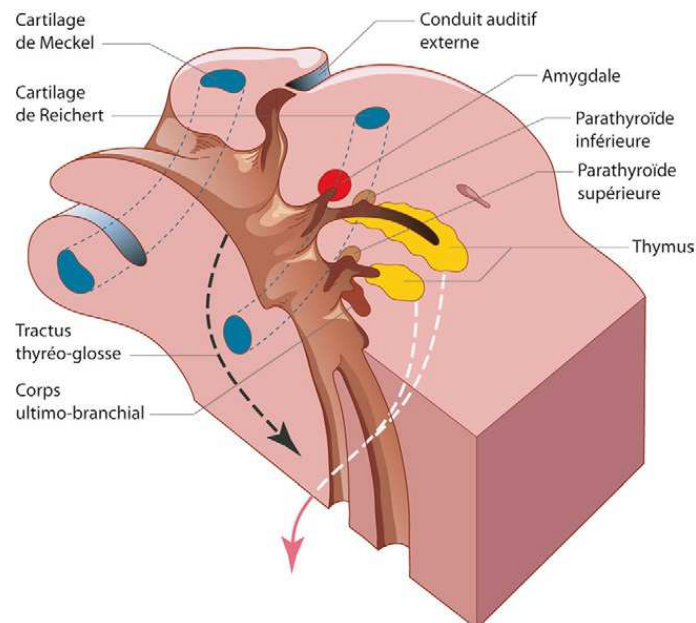


Figure 4 : Développement de la glande thyroïde.

2. ANATOMIE ET HISTOLOGIE

2.1 Anatomie descriptive

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane, située à la face antérieure de la base du cou. Son poids moyen est de 10 à 20 g.

Elle est composée de deux lobes latéraux, réunis par un isthme médian, ce qui lui donne une forme de H ou de U selon la position de l'isthme. Celui-ci est prolongé chez la moitié des sujets par un prolongement vertical médian né de la face supérieure de l'isthme : le lobe pyramidal ou pyramide de Lalouette (Figure 5).

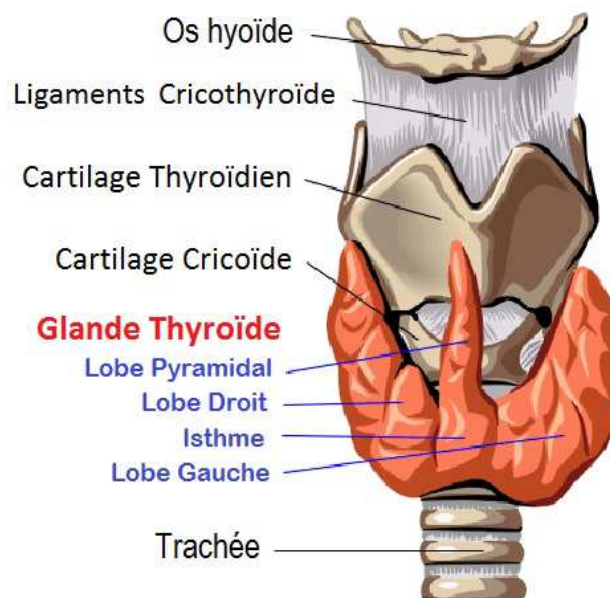


Figure 5 : Vue antérieure de la glande thyroïde.

Chaque lobe présente trois faces :

- **Antéroexterne**, en rapport étroit avec les trois muscles préthyroïdiens ou muscles sous-hyoïdiens : sterno-cléido-hyoïdien, sternothyroïdien et omohyoïdien.
- **Interne**, en rapport en avant avec la trachée par l'intermédiaire du ligament de Gruber et en arrière avec l'œsophage.

- **Postérieure**, en rapport avec l'axe jugulocarotidien et les nerfs récurrents.

Vascularisation

a. Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle est assurée par deux artères principales, paires (artères thyroïdiennes supérieures et inférieures) et une artère accessoire, impaire et inconstante (artère thyroïdienne moyenne ou artère de Neubauer ou thyroidea imma) (Figure 6).

L'artère thyroïdienne supérieure est la première collatérale de la carotide externe. Elle naît juste après la bifurcation carotidienne, directement ou par l'intermédiaire du tronc thyrolinguofacial. Elle est souvent plus volumineuse que l'inférieure. Elle descend verticalement vers le pôle supérieur de la glande où elle se bifurque :

- Une branche sus-isthmique s'anastomose avec l'homonyme controlatérale.
- Une branche postérieure s'anastomose avec l'inférieure homolatérale.
- Une branche pénètre dans le parenchyme.

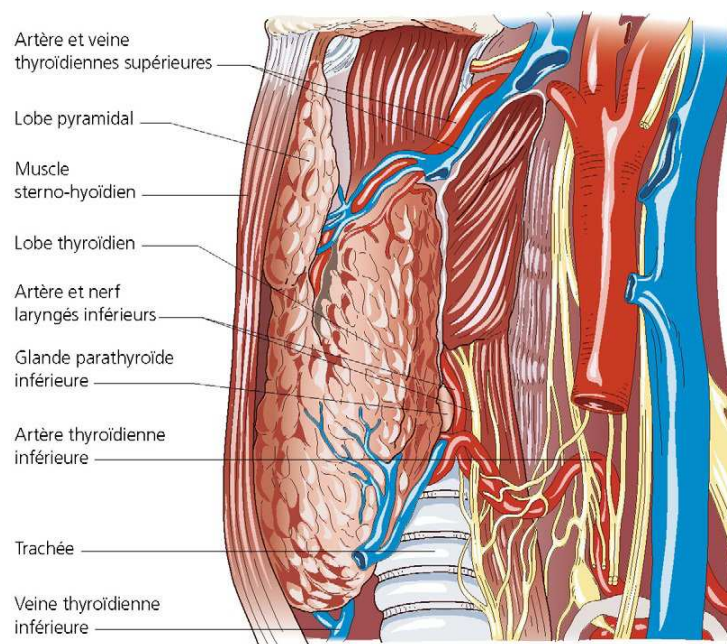


Figure 6 : Schéma anatomique de la vascularisation thyroïdienne.

Elle s'anastomose avec l'homonyme controlatéral par une branche sous-isthmique et avec la thyroïdienne supérieure homolatérale par une branche communicante postérieure.

L'artère thyroïdienne moyenne de Neubauer est la seule artère thyroïdienne impaire. Elle est inconstante. Elle naît directement de la crosse aortique ou du tronc artériel brachiocéphalique. Elle est difficile à voir en échographie et a peu d'importance pratique.

b. Vascularisation veineuses

Un réseau veineux intraparenchymateux se draine dans des plexus veineux sous-capsulaires. Ceux-ci se jettent dans trois groupes de veines :

- **Les veines thyroïdiennes supérieures** : sont les seules à être satellites des artères homonymes, elles se jettent dans la jugulaire interne.
- **Les veines thyroïdiennes moyennes** : naissent latéralement et se jettent aussi dans la jugulaire interne.
- **Les veines thyroïdiennes inférieures** : naissent des pôles inférieurs et du bord inférieur de l'isthme et se jettent directement dans le tronc veineux innominé (Figure 7).

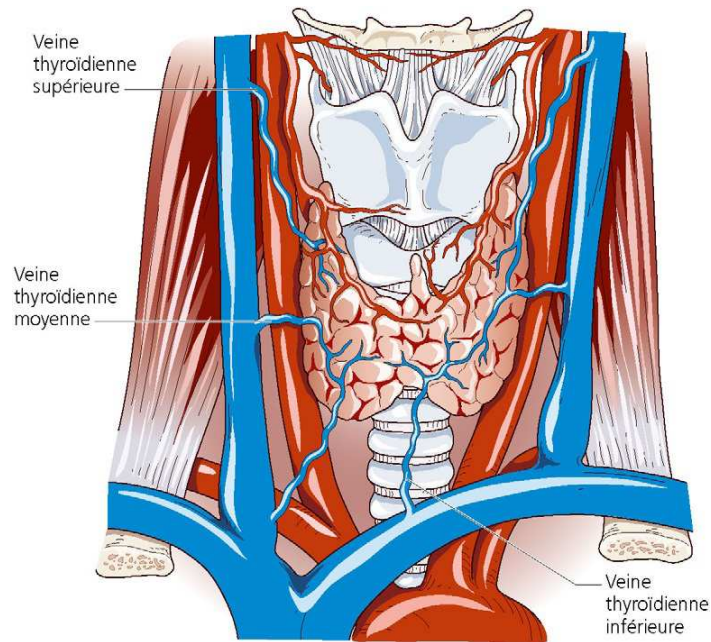


Figure 7 : Schéma anatomique des veines thyroïdiennes.

c. Vascularisation lymphatiques

La région cervicale est riche en collecteurs lymphatiques. Les chirurgiens cervicaux utilisent volontiers une classification mise au point par l'American Head and Neck Society [10]. Nous proposons un schéma basé sur cette classification (Figure 8). Elle a l'avantage de reposer sur des repères chirurgicaux visibles à l'échographie. Ainsi les adénopathies repérées à l'échographie seront facilement retrouvées lors de l'intervention.

On distingue ainsi un groupe central et un groupe latéral :

Le groupe central est situé au-dessus et en dessous de la thyroïde, entre les deux axes jugulocarotidiens. Il comprend les ganglions sus-hyoïdiens (secteur I), sus-thyroïdiens (secteur VI supérieur ou cervical transverse supérieur) et sous thyroïdiens. Les ganglions sous-thyroïdiens sont divisés en 3 groupes : au centre la chaîne cervicale transverse inférieure (VI inférieur et VII), latéralement les ganglions récurrentiels (VI droit et VI gauche) qui remontent à la face postérieure des deux lobes thyroïdiens.

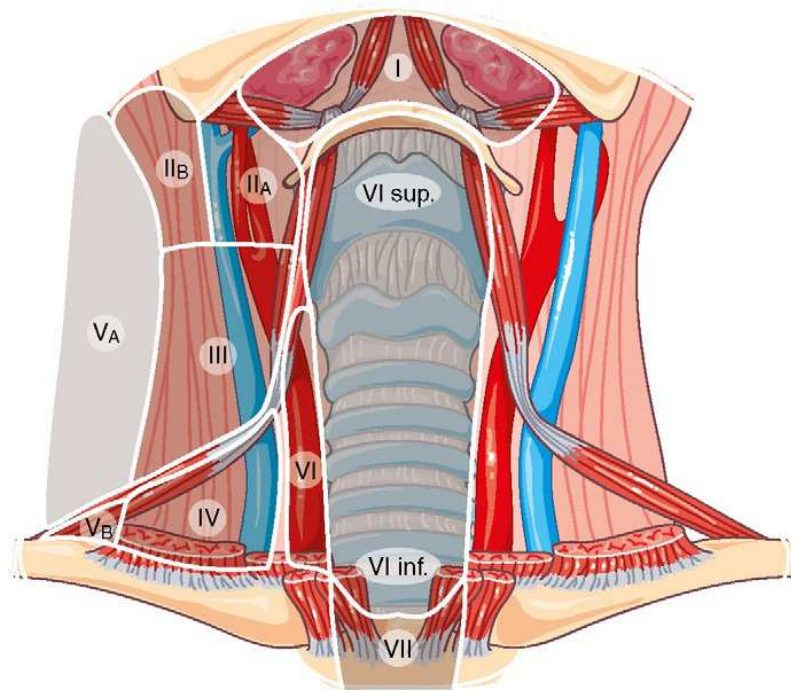


Figure 8 : Localisation des ganglions cervicaux.

Le groupe latéral correspond aux chaînes jugulaires internes et spinales. La chaîne jugulaire interne est située en avant, en dehors et en arrière de l'axe jugulocarotidien. Elle est divisée verticalement en trois secteurs :

- En bas, en dessous du croisement du muscle omohyoïdien et de la jugulaire : c'est le secteur sous-omohyoïdien (secteur IV).
- Au-dessus de ce croisement : c'est le secteur sus-omohyoïdien (secteur III) qui remonte jusqu'à la naissance de l'artère thyroïdienne supérieure (pour les chirurgiens), ce qui correspond à l'échographie à la bifurcation carotidienne.
- Au-dessus de la thyroïdienne supérieure : c'est le secteur II (II A et II B séparés par le muscle digastrique ou par la veine jugulaire, plus facile à voir en échographie).

La chaîne spinale est plus externe (secteur V), derrière le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

2.2 Anatomie microscopique

Outre les cellules sanguines et du stroma conjonctif, deux types de cellules spécialisées sont retrouvés dans la thyroïde (Figure 9) :

- **Les cellules glandulaires thyroïdiennes (thyrocytes)**, d'origine endodermique, dérivent de l'ETC. Elles vont d'abord acquérir une polarité sécrétoire et structurale qui est à l'origine de la formation de l'unité fonctionnelle définitive de la thyroïde : le follicule (ou vésicule). Le follicule définitif est une structure sphérique creusée d'une cavité centrale bordée d'une assise épithéliale unistratifiée. La cavité centrale est remplie d'une substance visqueuse :

Le colloïde qui est sécrétée par les cellules folliculaires et qui contient un précurseur de l'hormone thyroïdienne, constituant ainsi une réserve hormonale immédiatement disponible.

- **Les cellules C ou cellules à calcitonine ou cellules parafolliculaires** dérivent des cellules ultimobranchiales. Elles envahissent l'ETC après la fusion de celle-ci avec les CUB à la 7^{ème} semaine et s'intercalent entre les précurseurs des cellules folliculaires. Elles ne représentent que 0,1 % du parenchyme thyroïdien. L'embryologie explique qu'elles soient plus nombreuses à l'union des tiers supérieur et moyen des lobes thyroïdiens (lieu de fusion des CUB et de l'ETC). Elles peuvent être situées à l'intérieur même de certains follicules ou en situation para-folliculaire.

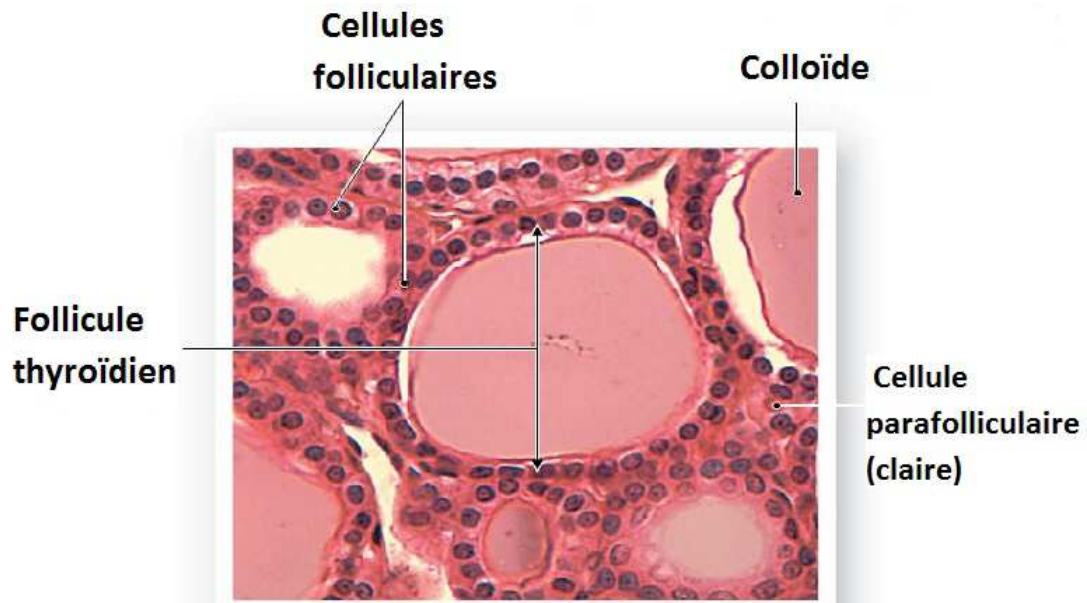


Figure 9 : Follicule thyroïdien.

L'aspect du follicule dépend de l'activité fonctionnelle de la thyroïde, ainsi au repos les follicules sont de grande taille (200 μm) avec un épithélium aplati et un colloïde abondant, par contre si la glande est en hyperactivité, les follicules sont plus petits (30 à 50 μm), épithélium est cylindrocubique centré par une lumière rétrécie contenant un colloïde pale.

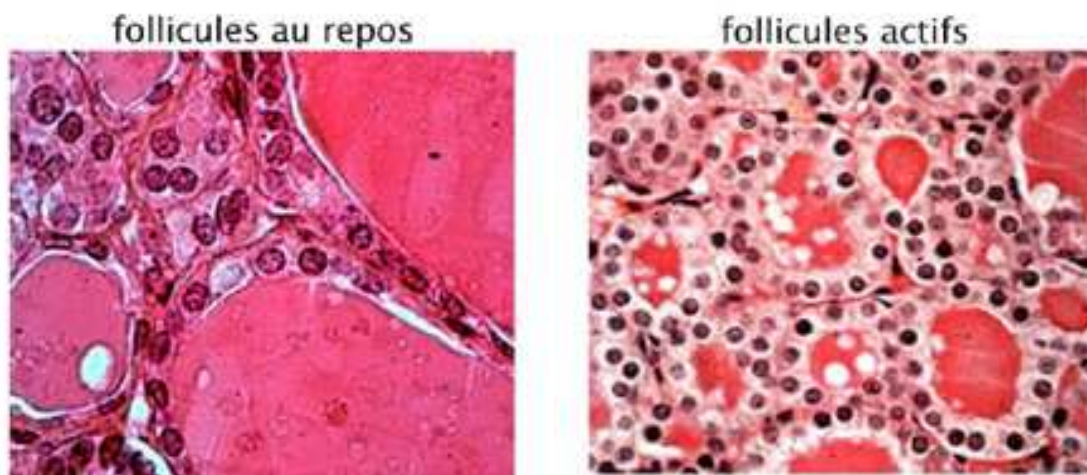


Figure 10 : Follicules thyroïdiens au repos et en activité.

3. LA BIOSYNTHESE DES HORMONES THYROÏDIENNES

La sécrétion des hormones thyroïdiennes est étroitement liée à l'iode qui circule sous la forme iodure.

Il est capté au niveau du pôle basal des thyrocytes qui est au contact d'un riche réseau capillaire. L'iode pénètre avec le sodium dans le thyrocyte grâce au symporteur NIS (transport actif). Il progresse vers le pôle apical de la cellule, et va passer la membrane cellulaire grâce à un autre transporteur : la pendrine. (Figure 11).

Dans le colloïde, l'iode va être incorporé à la thyroglobuline, matériel protéique également sécrété par le thyrocyte. Cette incorporation se fait sous l'action de deux enzymes membranaires :

- La thyroperoxydase (TPO) (site d'action des anticorps ATPO).
- La thyroïde-oxydase (THOX).

Les gouttelettes de colloïde vont être internalisées et cheminer vers le pôle basal en subissant des transformations enzymatiques qui vont aboutir à la libération des hormones thyroïdiennes dans les capillaires.

Une petite fraction de la thyroglobuline sera également libérée dans le sang.

Les hormones thyroïdiennes vont être liées dans le sang à des protéines de transport (TBG : Thyroxine Binding Globulin surtout). 0,02 % de la T4 circule sous forme libre.

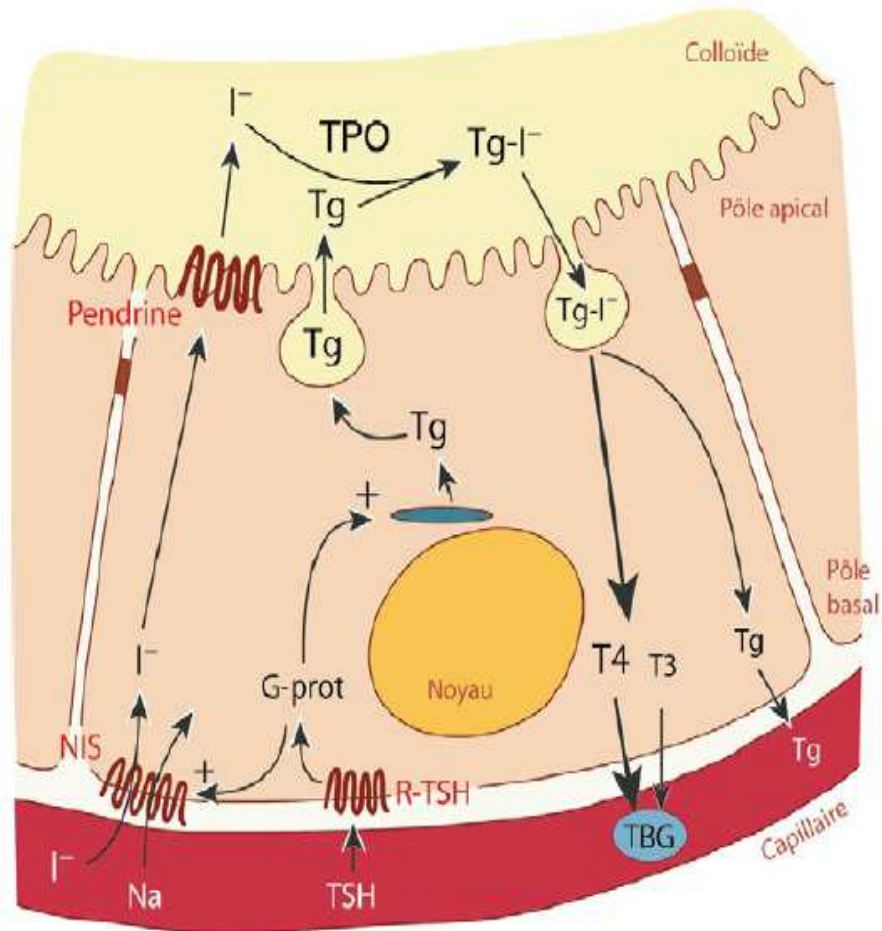


Figure 11 : Biosynthèse des hormones thyroïdiennes.

4. FACTEURS DE REGULATION DE LA SECRETION DES HORMONES THYROÏDIENNES

➤ Thyrotropine (Thyroid Stimulating-Hormone ou TSH)

La TSH est l'une des hormones hypophysaires, elle agit sur la thyroïde à trois niveaux: (Figure 12).

- En stimulant la prolifération des thyrocytes.
- En activant la biosynthèse des hormones thyroïdiennes.
- En favorisant leur libération.

Son site d'action est un récepteur membranaire couplé aux protéines

L'activité de la cellule hypophysaire qui sécrète la TSH est sous contrôle :

- Négatif des hormones thyroïdiennes (rétrocontrôle).
- Positif de la TRH (Thyrotropin Releasing Hormone) d'origine hypothalamique. Cette dernière obéit également au rétrocontrôle négatif des hormones thyroïdiennes, et à plusieurs neurotransmetteurs.

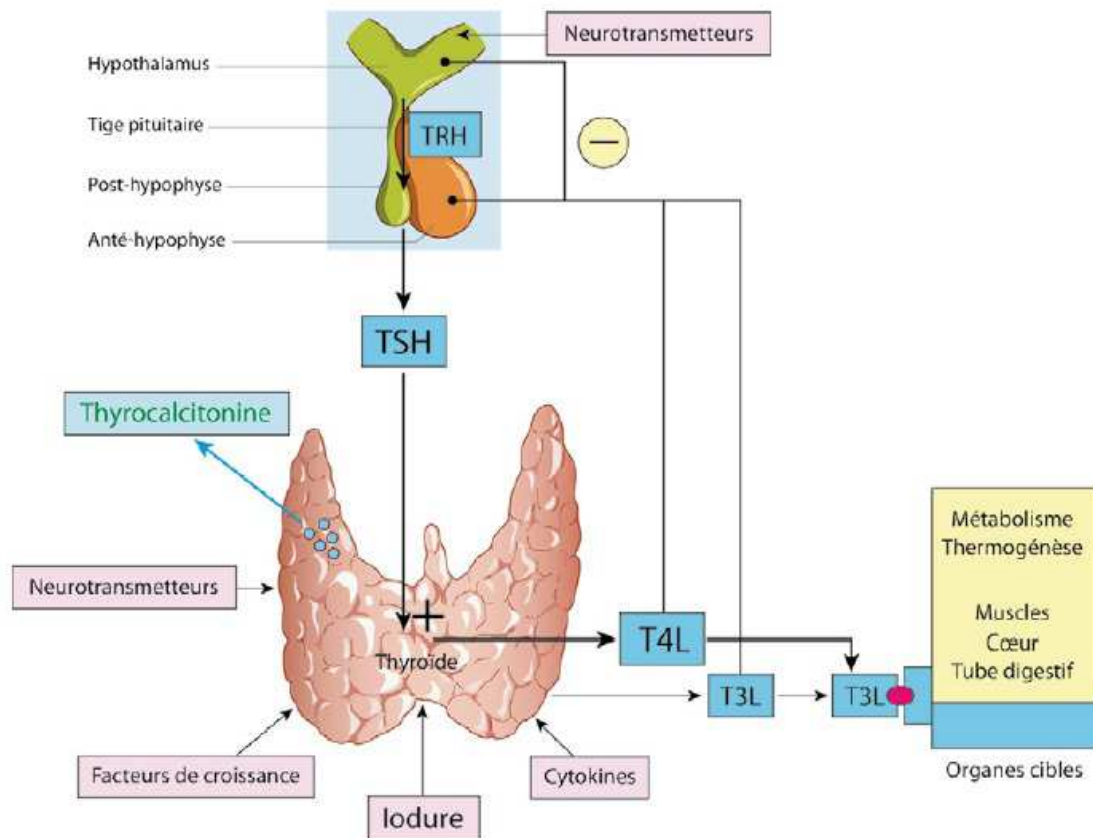


Figure 12 : Schéma de la régulation de la sécrétion thyroïdienne.

➤ Iodure

Son action sur le thyrocyte est très importante. La carence en iode comme son excès sont les causes de multiples thyropathies.

➤ Autres facteurs de régulation

La fonction thyroïdienne peut en outre être modulée par :

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

➤ **Thyrocalcitonine**

La thyrocalcitonine (TCT) est une hormone protidique sécrétée majoritairement par les cellules C du parenchyme thyroïdien, mais aussi par d'autres cellules (en cas de sepsis).

Sa sécrétion est indépendante des facteurs de régulation des hormones thyroïdiennes.

Son action principale se situe au niveau du métabolisme osseux et de l'homéostasie calcique sans que l'on puisse décrire de tableau pathologique en relation avec un hyper ou une hyposécrétion.

5. LES EFFETS DES HORMONES THYROÏDIENNES

Les hormones thyroïdiennes agissent sur de nombreux organes. Leur sécrétion est indispensable au développement et au maintien de l'homéostasie.

5.1 Rôle dans le développement embryonnaire et foetal [11]

Les besoins en hormones thyroïdiennes existent probablement très précocement au cours de la vie intra-utérine, ils sont initialement assouvis par la production maternelle, la thyroïde de l'embryon devient elle-même fonctionnelle vers la dixième semaine de développement se substituant alors à la thyroïde maternelle [12].

Le déficit embryonnaire ou fœtal en hormones thyroïdiennes se remarque essentiellement au niveau du squelette et du système nerveux.

a. Pour le squelette :

Les hormones thyroïdiennes sont nécessaires pour l'ossification plus qu'à la croissance, ainsi les enfants déficitaires ont un poids et une taille dans les limites de la normale, mais leurs épiphyses osseuses sont peu ou pas calcifiées.

b. Pour le système nerveux :

Les hormones thyroïdiennes ont un rôle fondamental dans la différenciation et la migration neuronale, la migration gliale et la synaptogenèse. Mais l'appréciation d'un déficit intra utérin en hormones thyroïdiennes est difficilement perceptible à la naissance, puisque la maturation nerveuse n'est pas encore achevée.

5.2 Effets métaboliques des hormones thyroïdiennes [11] [13]

a. Effet thermodynamique :

Les hormones thyroïdiennes, en particulier T3, stimulent la calorigénèse, ce phénomène implique une augmentation de la consommation d'oxygène. Les hormones

thyroïdiennes favorisent la synthèse de l'ATP, qui intervient probablement dans la dépense énergétique occasionnée par cet effet thermogène.

b. Métabolisme glucidique :

Les hormones thyroïdiennes sont hyperglycémiantes, elles augmentent le taux d'absorption intestinale du glucose et le taux de captation de glucose par les cellules périphériques comme celles des muscles et du tissu adipeux, elles accroissent la glycogénolyse et réduisent la glycogénèse et la néoglucogénèse d'origine protidique et lipidique.

c. Métabolisme lipidique :

Le métabolisme lipidique est modifié avec une diminution du LDL (Low Density Lipoprotein) cholestérol et du cholestérol total par augmentation de leur dégradation. Par ailleurs, la lipolyse est stimulée, entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres.

d. Métabolisme protidique :

Les hormones thyroïdiennes interviennent de façon discordante, avec une stimulation conjointe de la synthèse et du catabolisme protidique.

e. Autres effets :

Les hormones thyroïdiennes augmentent la synthèse de vitamines et des coenzymes dont elles dérivent (aussi bien les vitamines hydrosolubles tels que vitamine C et vitamine B12 que liposolubles comme vitamine A) [14].

Les hormones thyroïdiennes augmentent la cétogénèse et l'absorption intestinale du calcium.

5.3 Effets spécifiques d'organes

a. Le système nerveux :

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

b. L'os :

Les hormones thyroïdiennes provoquent une accélération du métabolisme osseux, qui porte à la fois sur l'activité ostéoclastique et ostéoblastique, ce double effet se traduit par une élévation des marqueurs de formation (ostéocalcine, phosphatase) et de résorption (OH-proline, pyridoline).

c. Cœur [15] :

Au niveau du cœur, les effets des hormones thyroïdiennes se traduisent par :

- Une accélération de la fréquence cardiaque (effet chronotrope).
- Une augmentation de la force de contraction (effet inotrope).
- Une facilitation de la vitesse de conduction (effet dromotrope).
- Une relaxation diastolique accélérée (effet lusitrope).
- Une hypertrophie ventriculaire.
- Une augmentation du débit cardiaque.

Les effets des hormones thyroïdiennes résultent d'effets directs et indirects, Les effets directs relèvent essentiellement d'une interaction avec les récepteurs nucléaires des cardiomyocytes (parmi les gènes stimulés ceux du récepteurs β adrénergiques, myosine, ATP

ase Na-K...). Les effets indirects résultent d'une modification du tonus vasculaire en aval du coeur due au relâchement des muscles lisses qui provoquent une diminution des résistances périphériques.

d. Muscle squelettique :

Les hormones thyroïdiennes contrôlent la contraction musculaire; ainsi en cas d'hyperthyroïdie, il y a un raccourcissement de la vitesse de contraction musculaire, aussi la plupart des patients hyperthyroïdiens présentent une faiblesse musculaire (myopathie thyrotoxique); toutefois, les effets des hormones thyroïdiennes sur le muscle squelettique sont complexes, et leur relation avec la myopathie est difficilement établie, puisque l'hypothyroïdie s'accompagne également d'une faiblesse musculaire avec crampes et raideur [16].

e. Effet hématopoïétique :

Les hormones thyroïdiennes ont une action sur le nombre des globules rouges et métabolisme du fer.

f. Autres effets :

*** Rein :**

Les hormones thyroïdiennes augmentent la filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal.

*** Intestin [11]:**

Les hormones thyroïdiennes stimulent la motilité intestinale et accélèrent le transit intestinal.

*** Utérus :**

Les hormones thyroïdiennes ne stimulent pas le métabolisme de l'utérus, mais elles sont essentielles au cycle menstruel normal et à la fertilité [16].

*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*

1. TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive réalisée au sein du service d'endocrinologie pédiatrique P2, l'unité de diabétologie-endocrinologie-neurologie-métabolique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. Cette étude étant étalée sur une période de 18 ans et allant de Juillet 1998 jusqu'à Décembre 2015.

2. POPULATION ETUDIEE

Ce travail concerne 13 enfants chez qui le diagnostic de maladie de Basedow a été retenu sur la base des critères cliniques, biologiques et radiologiques.

2.1 Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre série tous les patients :

- Pris en charge entre Juillet 1998 et Décembre 2015.
- Enfants suivis en consultation d'endocrinologie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.
- Agés de moins de 18 ans.

2.2 Critères d'exclusion

- Les patients qui avaient un âge supérieur à 18 ans.
- Les patients ayant un dossier incomplet.
- les malades ayant une hyperthyroïdie d'étiologie autre que la maladie de Basedow.

3. METHODES

Afin de déterminer la liste des malades dont le diagnostic d'entrée ou de sortie a été celui d'une pathologie concernant la maladie de Basedow, nous avons eu recours aux trois sources suivantes:

- Le registre des malades traités à titre externe.
- Le registre des entrants du service d'endocrinologie pédiatrique P2.
- Tableur Excel 2007.

Nous avons noté les différentes données cliniques, para cliniques et thérapeutiques sur une fiche d'exploitation remplie pour chaque patient.

Notre fiche a précisé les renseignements suivants :

- Les caractéristiques sociodémographiques des malades : âge, sexe, origine géographique.
- Le motif de consultation.
- Les principaux antécédents personnels et familiaux : pathologie thyroïdienne et auto-immune.
- Paramètres cliniques.
- Les différentes investigations réalisées : biologiques et radiologiques.
- L'approche thérapeutique et l'aspect évolutif.



RESULTATS

1. RESULTATS ANALYTIQUES

Observation N°1

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'adolescente L. Asmae, fille âgée de 17 ans, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à 1 an par l'apparition d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume, associée à des accès de palpitations avec hypersudation, tremblement, et troubles de comportement à type de nervosité et d'agitation. La symptomatologie s'est aggravée avec apparition d'une exophtalmie bilatérale, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

➤ Examen physique :

Patiente consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 60 kg (+1DS, +2DS)

Taille : 1,59 m (-1DS, M)

FC : 120 bpm

TA : normale

Stade pubertaire : S5P5

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation, PC = 27 cm.

Examen ophtalmologique : Exophtalmie bilatérale.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : Sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,04 μ UI/ml (VN : 0,25 - 5)

LT4 : 29,88 pmol/l (VN : 11 - 25)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : non faits

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.

- Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire.

Scintigraphie thyroïdienne : hypertrophie du corps thyroïde, de contours réguliers, de fixation globalement intense.

- ECG :

Tachycardie sinusale.

➤ Conclusion :

C'est une fille âgée de 17 ans, sans antécédent particulier, qui présente un goitre, une exophtalmie bilatérale et des signes de thyrotoxicose.

Ces signes cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique, un aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et l'hyperfixation à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ Traitement et évolution :

La patiente a été mise sous :

- * Néomercazole[®] 5 mg 1 comprimé quatre fois par jour (0,33 mg/kg/j)
- * Avlocardyl[®] 40 mg ¼ comprimé trois fois par jour.
- * Xanax[®] 1 comprimé par jour (¼ matin, ¼ midi et 1/2 soir).

Le Néomercazole[®] a été remplacé (par la famille) par Basdène[®] à raison de 8 comprimés par jour, puis à 12 comprimés par jour vu l'absence de la rémission.

Vu la mauvaise observance, la patiente a été adressée au service de chirurgie pour prise en charge.

Tableau 1 : Tableau résumant l'évolution du 1^{er} malade.

Age	17 ans	17 ans 2 mois	17 ans 3 mois
Signes fonctionnels	++	++	++
Exophtalmie	+	+	+
Goitre	+	+	+
LT4 (pmol/l)	29,88	-	37,86
TSH (μUI /ml)	0,04	-	0,02
Traitement	Néomercazole[®] 20 mg/j (0,33 mg/kg/j) Avlocardyl[®] 30 mg/j (0,5 mg/kg/j) Xanax[®] 1 cp/j Basdène[®] 12 cp/j Transfert au service de chirurgie		

↑
Le Néomercazole[®] est
remplacé (par la famille)
par Basdène 8 cp/j

*VN LT4 : 11 - 25 pmol/l

*VN TSH : 0,25 - 4 μUI/ml

Observation N°2

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant B. mounia, fille âgée de 3 ans 5 mois, ayant comme antécédent familiaux une tante maternelle suivie pour hyperthyroïdie.

L'histoire de la maladie remonte à 1 an par l'apparition d'une tuméfaction cervicale associée à des accès de palpitations, troubles de comportement à type de nervosité, et d'une exophtalmie bilatérale d'aggravation progressive, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

➤ Examen physique :

Enfant consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 17 kg (+2DS)

Taille : 1,06 m (+2DS, +3DS)

FC : 100 bpm

TA : normale

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, souple et homogène sans thrill à la palpation, PC = 24 cm.

Examen ophtalmologique : Exophtalmie bilatérale et symétrique.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,03 μ UI/ml (VN: 0,35 - 5)

LT4 : 70,81 pmol/l (VN : 8,88 - 23,13)

LT3 : 5,39 pg/ml (VN : 1,45 - 4,67)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : non faits.

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal

- Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire.

Tomodensitométrie orbitaire : Une exophtalmie bilatérale et symétrique sans néoformation rétro orbitaire.

- ECG :

Fréquence cardiaque normale:

➤ Conclusion :

C'est une fille âgée de 3ans 5mois, ayant comme antécédent une tante maternelle suivie pour hyperthyroïdie, qui présente un goitre, une exophtalmie bilatérale et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique, l'aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ Traitement et évolution :

La patiente a été mise sous Néomercazole® 5 mg 1 comprimé trois fois par jour (0,88 mg/kg/jr) pendant 3 mois puis elle a arrêté le traitement.

Vu l'aggravation de son tableau clinique et refus de la famille de prendre le traitement médical, la fille a été adressée au service de chirurgie.

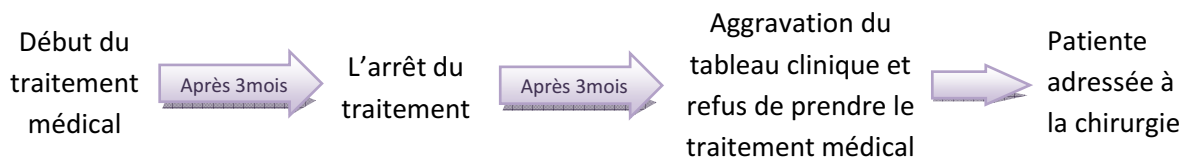


Figure 13 : Schéma montrant l'évolution du 2^{ème} malade.

Observation N°3

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant B. nissrine, fille âgée de 11 ans 6 mois, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à 6 mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume sans autres signes associés, notamment pas de palpitations, d'hypersudation, de diarrhée, de tremblement ou de nervosité, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

➤ Examen physique :

Patiente consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 28 kg (-2DS, -1DS)

Taille : 1,45 m (M)

FC : 122 bpm

TA : normale

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation, PC = 27 cm

Examen ophtalmologique : Absence de l'exophtalmie avec un fond d'œil normal.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,05 μ UI/ml (VN : 0,25 - 4)

LT4 : 41,63 pmol/l (VN : 11 - 25)

LT3 : 11,4 pgl/ml (VN : 5,4 - 9,3)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : non faits.

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme: normal.
- Bilan hépatique: normal.

• Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire.

- ECG :

Tachycardie sinusale.

➤ **Conclusion :**

C'est une fille âgée de 11ans 6 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose (tachycardie, amaigrissement).

Ces données cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique et un aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ **Traitement et évolution :**

La patiente a été mise sous Néomercazole® 5mg 1 comprimé quatre fois par jour.

L'évolution a été marquée par une reprise de poids et régression de la tachycardie sans diminution du goitre.

Les tests biologiques ultérieurs ont montré une hypothyroïdie biologique sans signes cliniques avec fréquence cardiaque normale, ainsi le Lévothyrox® 25µg a été ajouté à raison de 1/2 comprimé par jour et la dose du Néomercazole® a été réduite en 3 comprimés par jour.

Vu la persistance de TSHus augmentée et FT4 normale et apparition d'une bradycardie la dose du Néomercazole® a été diminuée à 2 comprimés par jour et du Lévothyrox® a été maintenue à 12,5 µg par jour.

L'euthyroidie biologique est obtenue après 8 mois de traitement avec fréquence cardiaque normale, ainsi le Lévothyrox® est arrêté et la dose de Néomercazole® est réduite à un comprimé et demi par jour. La patiente est perdue de vue.

Tableau 2 : Tableau résumant l'évolution du 3^{ème} malade.

Age	11 ans 6 mois	11 ans 9 mois	12 ans 3 mois	12 ans 6 mois	13 ans 9 mois	14 ans 5 mois
Pouls (bpm)	122	100	90	80	64	70
Taille (m)	1,45	1,48	1,50	1,53	1,59	1,60
Poids (kg)	28	31	34	36	42	44
Périmètre cervical (cm)	27	27	28	-	-	30
LT3 (pg/ml)	11,4	11	4,39	-	-	-
LT4 (pg/ml)	33,3	57,5	9,40	7,1	7,8	10,8
TSH (μUI /ml)	0,05	0,10	22,16	32	10	2,7



Néomercazole[®] 20 mg/j

(0,71 mg/kg/j)



Néomercazole[®] 15 mg/j

(0,44 mg/kg/j)

Lévothyrox[®] 25 μg

½ cp/j



Néomercazole[®] 10 mg/j

(0,27 mg/kg/j)

Lévothyrox[®]

½ cp/j



Néomercazole[®] 7,5 mg/j

(0,17 mg/kg/j)

Arrêt de Lévothyrox[®]

*VN LT4 : 7 - 19 pg/ml

*VN LT3 : 5,4 - 9,3 pg/ml

*VN TSH : 0,25 - 4 μUI/ml

Observation N°4

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant L. Asmae, fille âgée de 10 ans 3mois, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à 6 mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume, associée à des accès de palpitations, de thermophobie, de polyphagie et d'asthénie. Le tableau clinique s'est compliqué par l'installation d'une exophtalmie bilatérale, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

➤ Examen physique :

Patiente consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 27kg (-1DS, M)

Taille : 1,38 m (M, +1DS)

FC : 120 bpm

TA : normale

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène avec thrill à la palpation.

Examen ophtalmologique : Exophtalmie bilatérale, Œil droit : 8/10, Œil gauche : 6 /10 avec fond d'œil normal.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,05 μ UI/ml (VN: 0,25 - 4)

LT4 : 36,25 pmol/l (VN : 11- 25)

LT3 : 5,3 pgl/ml (VN : 5,4 - 9,3)

Les Ac anti TPO : 5 UI/ml

Les Ac anti récepteurs à la TSH : non faits.

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.
-

- Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène et sans image nodulaire.

Scintigraphie thyroïdienne : Hypertrophie du corps thyroïde, de contours réguliers, de fixation globalement intense.

- ECG :

Légère fuite mitrale.

➤ Conclusion :

C'est une fille âgée de 10 ans 3 mois, sans antécédent particulier, qui présente depuis 6mois un goitre, une exophtalmie bilatérale et des signes de thyrotoxicose.

Ces signes cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique, un aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et l'hyperfixation à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ Traitement et évolution :

La patiente a été mise sous Néomercazole[®] 5 mg 1 comprimé quatre fois par jour et Avlocardyl[®] ¼ comprimé trois fois par jour.

L'évolution a été marquée par une nette régression des signes cliniques, le Néomercazole a été maintenu à la même posologie alors que l'Avlocardyl[®] a été réduit puis arrêté.

Après un an les tests biologiques ont montré une hypothyroïdie biologique sans signes cliniques avec fréquence cardiaque normale, la dose du Néomercazole[®] a été réduite à 3 comprimés par jour.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue rapidement après diminution de la dose du Néomercazole.

Devant la bonne évolution clinique et la normalisation du bilan thyroïdien après un an et 8 mois, la fille était déclarée en rémission et le traitement a été arrêté progressivement.

Tableau 3 : Tableau résumant l'évolution du 4^{ème} malade.

Age	10 ans	10 ans	10 ans	10 ans	11 ans	11 ans	12 ans	12 ans	13 ans	13 ans	14 ans
	3 mois	5 mois	8 mois	11 mois	4 mois	7 mois	2 mois	10 mois	4 mois	7 mois	6 mois
Poids (kg)	27	27	27	27	29	30	30	32	35	37	40
Taille (m)	-	1,38	-	1,40	-	1,43	1,46	1,50	1,54	1,54	-
Pouls (bpm)	120	-	70	84	80	88	-	-	-	90	-
Périmètre cervical (cm)	-	-	26	27	-	27	-	-	28	-	-
Observation	Hyper-thyroïdie biologique	-	Régression des signes cliniques	-	Hypo-thyroïdie biologique	Euthyroïdie biologique	Euthyroïdie biologique	Euthyroïdie biologique	Euthyroïdie biologique	Euthyroïdie biologique	-
Traitement	Néomercazole® 20 mg/j (0,74 mg/kg/j) Avlocardyl® 30 mg/j (1,11 mg/kg/j)		Avlocardyl® 20mg/j (0,74 mg/kg/j)	Arrêt d'Avlocardyl®	Néomercazole® 15 mg/j (0,51 mg/kg/j)		Néomercazole® 7,5 mg/j (0,25 mg/kg/j)	Néomercazole® 5 mg/j (0,31 mg/kg/j)	Arrêt de traitement	Pas de traitement	

Observation N°5

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant B. Fatima zohra, fille âgée de 10ans 3 mois, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à 5 mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale, associée à des accès de palpitations et de tremblement, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

➤ Examen physique :

Patiente consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 25 kg (+1DS, +2DS)

Taille : 1,40 m (+1DS, +2DS)

FC : 120 bpm

TA : normale

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation, PC = 27 cm.

Examen ophtalmologique : Absence de l'exophtalmie avec éclat du regard, fond d'œil normal.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,003 μ UI/ml (VN : 0,25 - 4)

LT4 : 60,17 pmol/l (VN: 11 - 25)

LT3 : 19,73 pg/ml (VN : 5,4 - 9,3)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : non faits.

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.

• Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Légère hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire, avec Adénopathies latéro-cervicales sous parotidiens et spinal de 18 mm.

Scintigraphie thyroïdienne : Hypertrophie modérée du corps thyroïde, de contours réguliers, de fixation globalement intense.

- **ECG :**

Tachycardie sinusale.

➤ **Conclusion :**

C'est une fille âgée de 10 ans 3 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose.

Ces signes cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique, un aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et l'hyperfixation à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ **Traitement et évolution :**

.La patiente a été mise sous Néomercazole® 5mg 1 comprimé quatre fois par jour.

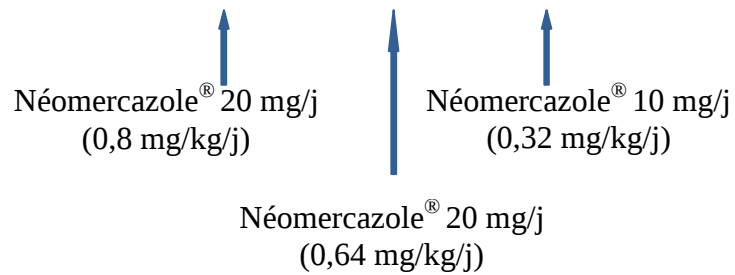
L'euthyroïdie biologique a été obtenue après 6 mois de traitement avec régression des signes cliniques, ainsi la dose de Néomercazole® a été réduite à 3 comprimés par jour.

Après sept mois, les tests biologiques ont montré une hyperthyroïdie biologique, ainsi la dose du Néomercazole® est augmentée à 4 comprimés par jour.

L'évolution a été marquée par une nette régression des signes cliniques et biologiques, la dose de Néomercazole® est diminuée progressivement, actuellement la patiente est sous 2 comprimés par jour.

Tableau 4 : Tableau résumant l'évolution du 5^{ème} malade.

Age	10 ans 3 mois	10 ans 4 mois	10 ans 9 mois	11 ans 4 mois	11 ans 7 mois	12 ans 2 mois
Poids (kg)	25	25	26	31	33	31
Taille (m)	1,40	1,40	1,42	1,45	1,46	1,48
Pouls (bpm)	120	-	100	100	80	100
Périmètre cervical (cm)	29	29	-	29	29	-
LT3 (pg/ml)	19,73	-	-	-	-	6,4
LT4 (pmol/l)	60,17	18,75	16,55	41,8	9,1	12,6
TSHus (µUI/ml)	0,00 3	0,005	0,307	0,005	0,47	1,62



*VN LT4 : 11 - 25 pmol/l
 *VN LT3 : 5,4 - 9,3 pg/ml
 *VN TSH : 0,25 - 4 µUI/ml

Observation N°6

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant S.Nouhaila, fille âgée 9 ans 6 mois, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à 6 mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume, associée à des tremblements des extrémités, des diarrhées liquidiennes à raison de quatre à cinq selles par jour, La symptomatologie s'est aggravée avec apparition d'une exophtalmie bilatérale, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et d'apyrexie.

➤ Examen physique :

Enfant consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 24 kg (-1DS)

Taille : 1,31 m (-1DS, M)

FC : 100 bpm

TA : normale

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, souple et homogène sans thrill à la palpation, PC = 25 cm.

Examen ophtalmologique : Exophtalmie bilatérale et symétrique.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,03 μ UI/ml (VN: 0,25 - 4)

LT4 : 36,48 pmol/l (VN: 11 - 25)

LT3 : 11,7 pg/ml (VN: 1,45 - 3,48)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : non faits.

Les Ac anti TPO : 239,5UI/ml (positive si >70UI/ml)

Les Ac anti TG : 881,2UI/ml (positive si >100UI/ml)

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.

- Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire.

- ECG :

Fréquence cardiaque normale

➤ **Conclusion :**

C'est une fille âgée de 9 ans 6 mois, sans antécédent particulier, qui présente depuis 6mois un goitre, une exophtalmie bilatérale et des signes de thyrotoxicose.

Ces signes cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique, un aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ **Traitement et évolution :**

.La patiente a été mise sous Néomercazole® 5 mg 1 comprimé deux fois par jour, puis la dose a été augmentée après un mois à trois comprimés par jour.

La patiente a arrêté le traitement pendant un mois et demi puis elle l'a repris en gardant la même dose.

L'évolution a été marquée par une nette régression des signes cliniques et biologiques, actuellement la patiente est sous 2 comprimés par jour.

Tableau 5 : Tableau résumant l'évolution du 6^{ème} malade.

Age	9 ans 6 mois	9 ans 7 mois	9 ans 8 mois	9 ans 11 mois
Pouls (bpm)	100	-	88	90
Poids (kg)	24	25	26	27
Taille (m)	1,31	1,31	1,32	1,33
Périmètre cervical (cm)	25	-	-	28
Signes fonctionnels	diarrhée	↘ diarrhée	-	-
Exophtalmie	+	+	-	-
LT3 (pg/ml)	11,7	1,88	1,40	-
LT4 (pmol/l)	36,48	-	-	-
TSHus	0,03	0,05	0,01	-



Néomercazole[®] 10 mg/j
(0,41 mg/kg/j)



Néomercazole[®] 15 mg/j
(0,60 mg/kg/j)



Néomercazole[®] 10 mg/j
(0,37 mg/kg/j)

*VN LT4 : 11 - 25 pmol/l

*VN LT3 : 1,45 - 3,48 pg/ml

*VN TSH : 0,25 - 4 µUI/ml

Observation N° 7

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'adolescente L. Oumaima, fille âgée de 16 ans 9 mois, l'aînée d'une fratrie de deux, scolarisée, originaire et habitante à Nador, non mutualiste, ayant comme antécédent un grand-père paternel suivi pour un goitre et une tante maternelle suivie pour hyperthyroïdie et diabète type 2.

L'histoire de la maladie remonte à 1 an par la constatation par la maman d'une tuméfaction cervicale sans autres signes associés, ceci a motivé la famille à consulter chez un endocrinologue qui a mis en évidence la maladie de Basedow ainsi la patiente a été mise sous Dimazole 60 mg/jr. Au cours de l'évolution la dose de Dimazol est diminuée à 30 mg par jour.

La symptomatologie s'est aggravée par l'installation d'une exophtalmie bilatérale puis la patiente a commencé le suivi au service d'endocrinologie pédiatrique P2 de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

➤ Examen physique :

Patiente consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 49kg (-1DS, M)

Taille : 1,58 m (-1DS, M)

FC : 91 bpm

TA : normale

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène avec présence d'un thrill à la palpation et sans adénopathies.

Examen ophtalmologique : Absence de l'exophtalmie avec un fond d'oeil normal.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.



Figure 14 : L'hypertrophie thyroïdienne vue de face.

➤ **Examens paracliniques :**

• **Examens biologiques :**

TSHus : 0,03 μ UI/ml (VN : 0,25 - 4)

LT4 : 75 pmol/l (VN : 11 - 25)

LT3 : 28 pg/ml (VN : 5,4 - 9,3)

Les Ac anti récepteurs à la TSH: 17,15 UI/l (VN < 1,75 UI/l)

Les Ac anti TPO : 1307,6 UI/ml (VN < 5,61 UI/ml)

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : GOT = 25 UI/l, GPT = 23UI/l
- Ionogramme : normal.

- Examens radiologiques :

Echographie cervicale : La glande thyroïde est augmentée de taille, homogène, très vascularisée et sans image nodulaire.

Scintigraphie thyroïdienne : Importance hypertrophie du corps thyroïde, de contours réguliers et de fixation globalement intense et relativement hétérogène.

Echo doppler cardiaque : Echocardiographie strictement normale avec un ventricule gauche hyperkinétique, absence de toute atteinte valvulaire, cavités droites et pressions droites normales.

- ECG :

Fréquence cardiaque normale

➤ Conclusion :

C'est une fille âgée de 16 ans 9 mois, ayant comme antécédent un grand-père paternel suivi pour un goitre et une tante maternelle suivie pour hyperthyroïdie et diabète type 2, qui présente un goitre et une exophtalmie bilatérale.

Ces signes cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique, des Ac anti récepteurs à la TSH et anti TPO positifs, un aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et l'hyperfixation à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ Traitement et évolution :

La patiente a été mise sous Dimazol[®] 60 mg par jour et Avlocardyl[®] 40 mg ¼ comprimé trois fois par jour.

Après quatre mois, Les tests biologiques ont montré une hypothyroïdie biologique, la dose du Dimazol[®] est diminuée à 40 mg par jour.

L'euthyroidie biologique a été obtenue après 9mois de traitement, actuellement la patiente est sous Dimazol[®] 40 mg par jour et Avlocardyl[®] 40 mg ¼ comprimé trois fois par jour.

Tableau 6 : Tableau résumant l'évolution du 7^{ème} malade.

Age	15 ans 9 mois	15 ans 10 mois	16 ans 5 mois	16 ans 8 mois	16 ans 9 mois	16 ans 10 mois	17 ans 1 mois	17 ans 3 mois	17 ans 10 mois
Poids (kg)	45	45	47	48	49	49	49	50	50
Taille (m)	162	162	163	164	164	164	165	165	166
Pouls (bpm)	-	-	-	-	91	-	90	80	80
Exophtalmie	-	-	-	-	+	+	+	+	+
LT4	5,98 ng/dl	1,28 ng/dl	2,15 ng/dl	-	75 pmol/l	24,5 pmol/l	7,7 pmol/l	7,92 pmol/l	9,25 pmol/l
LT3 (pmol/l)	-	-	-	-	28	7,5	4,14	3,87	3,17
TSHus (μUI/ml)	0,004	0,003	0,281	< 0,05	0,005	0,03	6	-	4,401
Traitement	Dimazol [®] 60 mg/j		Dimazol [®] 30 mg/j		Dimazol [®] 60 mg/j (1,25 mg/kg/j) Avlocardyl [®] 30 mg/j (0,61 mg/kg/j)		Dimazol [®] 40 mg/j (0,8 mg/kg/j) Avlocardyl [®] 30 mg/j (0,60 mg/kg/j)		

La patiente a commencé le suivi
à l'Hôpital d'Enfants de Rabat

*VN TSH : 0,25 - 4 μUI/ml

*VN LT4 : 11 - 25 pmol/l

*VN LT4 : 0,7 - 1,88 ng/dl

*VN LT3 : 3 - 7 pmol/l

Observation N°8

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant A.H. Salma, fille âgée de 12 ans 3 mois, l'aînée d'une fratrie de deux, scolarisée, originaire et habitante à Marrakech, mutualiste, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à deux mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale, associée à des accès de palpitations, de tremblement fin des extrémités, et troubles de comportement à type de nervosité et d'irritabilité, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

➤ Examen physique :

Patiente consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 43 kg (M, +1DS)

Taille : 1,53 m (M, +1DS)

FC : 120 bpm

TA : normale

Stade pubertaire : S3P3

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, mobile à la déglutition, ferme et homogène avec présence d'un thrill à la palpation.

Examen ophtalmologique : Absence de l'exophtalmie avec un fond d'oeil normal.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,03 μ UI/ml (VN : 0,25 - 4)

LT4 : 35,9 pmol/l (VN : 11 - 25)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : 20 UI/l (VN < 1,75UI/l)

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.

- Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire, avec un lobe droit mesurant 20/17,7 mm et un lobe gauche mesurant 18,3/18 mm.

Scintigraphie thyroïdienne : Hypertrophie du corps thyroïde, de contours réguliers, de fixation globalement intense.

Radiographie du poignet : L'âge osseux estimé à 14 ans selon Greulich et Pyle, +2ans par rapport à l'âge chronologique.

- ECG :

Tachycardie sinusale.

- Echographie trans-thoracique :

Communication interauriculaire de type ostium secundum isolée sans hypertension artérielle pulmonaire avec une bonne fonction ventriculaire et pas de myocardiopathie.

➤ **Conclusion :**

C'est une fille âgée de 12 ans 3 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose.

Ces signes cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique, des Ac anti récepteurs à la TSH positifs, un aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et l'hyperfixation à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ **Traitement et évolution :**

La patiente a été mise sous Dimazol[®] 10 mg 1 comprimé trois fois par jour et Avlocardyl[®] 40 mg ¼ comprimé trois fois par jour.

L'évolution a été marquée par une nette régression des signes cliniques, l'Avlocardyl[®] est diminué progressivement puis arrêté et le Dimazol[®] est maintenu à la même posologie.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue, mais la patiente a été perdue de vue

Tableau 7 : Tableau résumant l'évolution du 8^{ème} malade.

Age	12 ans 3 mois	12 ans 4 mois	12 ans 6 mois
Poids (kg)	43	43	45
Taille (m)	1,53	1,53	1,55
FC (bpm)	120	88	86
TSH (μUI/ml)	0,003	0,05	0,8
LT4 (pmol/l)	35,9	27,82	16,84
LT3 (pmol/l)	-	-	5,88
Traitement	Dimazole [®] 30 mg/j (0,70 mg/kg/j) Avlocardyl [®] 30 mg/jr (0,69 mg/kg/j)	Dimazole [®] 30 mg/j (0,70 mg/kg/j) Arrêt d'Avlocardyl [®]	Dimazole [®] 30 mg/j (0,66 mg/kg/j)

*VN TSH : 0,25-4 μUI/ml

*VN LT4 : 11-25 pmol/l

*VN LT3 : 2,6-5,4 pmol/l

Observation N°9

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant EL. Oussama, garçon âgé de 10 ans 3 mois, cadet d'une fratrie de quatre, issu d'un mariage consanguin du 1^{er} degré, scolarisée, originaire et habitant à Sidi Kacem, non mutualiste, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à un an par l'apparition d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume, associée à des accès de palpitations, de sueurs profuses, d'asthénie et d'infléchissement scolaire, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement chiffré à 16 kg.

➤ Examen physique :

Enfant conscient, en assez bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 38 kg (+1DS, +2DS)

Taille : 1,50 m (+2DS, +3DS)

FC : 80 bpm

TA : normale

Examen cervicale : Glande thyroïde légèrement augmentée de volume, ferme et homogène avec thrill à la palpation.

Examen ophtalmologique : Absence de l'exophtalmie avec un fond d'oeil normal.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,001 µUI/ml (VN : 0,25 - 4µUI/ml)

LT4 : 49,13 pmol/l (VN : 11 - 25)

LT3 : 30 pg/ml (VN : 4,39 - 9,33)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : 8,91UI/l (VN <1,75UI/l)

Les Ac anti TPO : 286UI/ml

Les Ac anti TG : 56UI/ml

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.

- Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire.

Scintigraphie thyroïdienne : Hypertrophie du corps thyroïde, de contours réguliers, de fixation globalement intense.

- ECG :

Fréquence cardiaque normale.

➤ Conclusion :

C'est un garçon âgé de 10 ans 3 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose.

Ces signes cliniques associés à une hyperthyroïdie biologique, des Ac anti récepteurs à la TSH, Ac anti TPO et anti TG positifs, un aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et l'hyperfixation à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ Traitement et évolution :

Le patient a été mis sous Dimazol[®] 10 mg 1 comprimé par jour.

Devant la non amélioration du bilan thyroïdien, la dose de Dimazol[®] a été augmentée après trois mois à 2 comprimés par jour et après un mois à 2 comprimés et demi par jour.

Vu la persistance d'une hyperthyroïdie biologique, la dose de Dimazol[®] est augmentée après 5 mois à 3 comprimés par jour et après 2 ans à 4 comprimés par jour.

Devant l'aggravation du tableau clinique et biologique, le patient est adressé au service de chirurgie pour prise en charge.

Tableau 8 : Tableau résumant l'évolution du 9^{ème} malade.

Age	10 ans 3 mois	10 ans 6 mois	10 ans 7 mois	10 ans 9 mois	11 ans 2 mois	11ans 5 mois	12 ans	12 ans 6 mois	12 ans 9 mois	13 ans 1 mois	13 ans 4 mois
Poids (kg)	38	41	41	43	50	53	62	61	59	62	60
Taille (m)	1,50	1,51	1,51	1,51	1,52	1,53	1,56	1,57	1,58	1,58	1,59
FC (bpm)	70	-	-	68	64	-	70	-	72	84	74
TSH (μUI/ml)	0,001	0,003	< 0,02	< 0,005	0,008	1,41	2,51	1,372	0,69	< 0,005	2,05
LT4 (pmol/l)	49,13	36,5	24,88	12,9	33,4	20,29	18,4	23	26	63,90	15,15
Traitement	Dimazol [®] 10 mg (0,26 mg/ kg/j)	Dimazol [®] 20 mg (0,48 mg/ kg/j)	Dimazol [®] 25 mg (0,60 mg/kg/j)			Dimazol [®] 30 mg (0,56 mg/kg/j)			Dimazol [®] 40 mg (0,64 mg/ kg/j)		Chirurgie

*VN TSH : 0,25 - 4 μUI/ml

*VN LT4 : 11 - 25 pmol/l

Observation N°10

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant B. khaoula, fille âgée de 11 ans 5mois, cadet d'une fratrie de trois, issu d'un mariage consanguin de 2^{ème} degré, scolarisée, originaire et habitante à Sidi Kacem, mutualiste, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à un an par l'installation d'une exophtalmie bilatérale avec éclat du regard, associée à une thermophobie, et des troubles de comportement à type d'hyperactivité, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

➤ Examen physique :

Patiente consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 30 kg (-1DS)

Taille : 1,45 m (M)

FC : 120 bpm

TA : 110/60

Stade pubertaire : S2P2

Examen cervicale : Glande thyroïde légèrement augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation,

Examen ophtalmologique : Une exophtalmie bilatérale, symétrique sans atteinte oculomotrice.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : Sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,013 µUI/ml (VN: 0,25-4)

LT4 : 30,25 pmol/l (VN: 11 - 25)

LT3 : 9,79 pg/ml (VN: 1,85 - 3,6)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : 6,5 UI/l (VN < 1,75 UI/l)

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.

• Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne discrète, micronodulaire (6mm), avec un lobe droit mesurant 40/12/10 mm et un lobe gauche mesurant 38/11/11 mm.

- ECG :

Tachycardie sinusale

➤ **Conclusion :**

C'est une fille âgée de 11 ans 5mois, sans antécédent particulier, qui présente une exophtalmie bilatérale et des signes d'hyperthyroïdie cliniques et biologiques avec des Ac anti récepteurs à la TSH positifs.

Devant ce tableau clinique et biologique, on a retenu le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ **Traitement et évolution :**

La patiente a été mise sous Dimazol[®] 10 mg 1 comprimé deux fois par jour.

Après un an et 3 mois la dose de Dimazol[®] 10 mg a été diminuée à 1 comprimé et trois quart par jour. Puis à 1 comprimé et demi par jour après 4mois.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue après 3 mois, le Dimazol[®] est maintenue à la même posologie.

Devant la bonne évolution clinique et la normalisation du bilan thyroïdien après deux ans et 3 mois, la fille était déclarée en rémission et le traitement a été arrêté.

Tableau 9 : Tableau résumant l'évolution du 10^{ème} malade.

Age	11 ans 5 mois	11 ans 7 mois	11 ans 10mois	12 ans 2 mois	12 ans 5 mois	12 ans 8 mois	13 ans	13 ans 3 mois	13 ans 6 mois	13 ans 9 mois	14 ans 1 mois	14 ans 4 mois	15 ans 3 mois
Poids (kg)	30	32	32	36	37	40	40	40	41	42	44	45	49
Taille (m)	1,45	1,46	1,47	1,49	1,50	1,53	1,55	1,56	1,57	1,58	1,59	1,60	1,62
FC (bpm)	78	-	76	80	78	72	-	80	-	78	76	77	-
Exophtalmie	++	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
TSH (μUI/ml)	0,013	0,009	-	5,22	0,27	6,778	4,5	1,674	2,283	2,62	3,71	4,063	2,85
LT4	30,25	13,50	9,25	9,13	10,88	10	11	10,5	11,63	9,25	9,75	12	15,91
Ac anti récepteurs- TSH	> 6,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,3	< 1
↑ Dimazol[®] 20 mg/j (0,66mg/kg/j) ↑ Dimazol[®] 17,5mg/j (0,43mg/kg/j) ↑ Dimazol[®] 15mg/j (0,37mg/kg/j) ↑ Arrêt du traitement													

*VN TSH : 0,25-4 μUI/ml

*VN LT4 : 11-25 pmol/l

Observation 11

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant Ch. Hamza, garçon âgé de 10 ans 9 mois, cadet d'une fratrie de trois, issu d'un mariage non consanguin, scolarisé, originaire et habitant à Rabat, mutualiste, ayant comme antécédent une trisomie 21 et deux tantes suivies pour goitre et diabète type 2.

L'histoire de la maladie remonte à 5 mois avant son admission par l'installation progressive d'une augmentation de l'appétit de l'enfant avec des diarrhées liquidiennes, par ailleurs la mère rapporte la notion de modification du comportement de son enfant à type de nervosité et d'hyperactivité. La symptomatologie s'est aggravée avec apparition d'une exophtalmie bilatérale Le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et d'apyrexie.

➤ Examen physique :

Enfant conscient, agité, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 29 kg (-1DS, M)

Taille : 1,45 m (M, +1DS)

FC : 120 bpm

TA : 110/60

Stade pubertaire : G1P1

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation, PC = 30 cm.

Examen ophtalmologique : Une exophtalmie bilatérale très frappante, symétrique avec inoclusion palpébrale et larmoiment.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.



Figure 15 : Exophtalmie bilatérale avec inoclusion palpébrale.

➤ **Examens paracliniques :**

• **Examens biologiques :**

TSHus : 0,01 μ UI/ml (VN: 0,25 - 4 μ UI/ml)

LT4 : 100 pmol/l (VN: 11-25)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : 23,8UI/l (< 1,75)

Les Ac anti TPO : 409UI/ml

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Ionogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.

• **Examens radiologiques :**

Echographie cervicale : La glande thyroïde est augmentée de taille, de contours bosselés, homogène et hyper vascularisée.

• **ECG :**

Tachycardie sinusale

➤ **Conclusion:**

C'est un garçon âgé de 10 ans 9 mois, ayant comme antécédent une trisomie 21 et deux tantes suivies pour goitre et diabète type 2, qui présente une exophtalmie bilatérale et des signes d'hyperthyroïdie cliniques et biologiques avec des Ac anti récepteurs à la TSH

positifs et chez qui l'échographie a objectivé une hypertrophie thyroïdienne, homogène, diffuse et hypervascularisée.

Devant ce tableau clinique, biologique et radiologique on a retenu le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ **Traitement et évolution :**

Le patient a été mis sous Dinazol[®] 10 mg 1 comprimé deux fois par jour (0,68mg/kg/jr) et Avlocardyl[®] 40 mg ¼ comprimé trois fois par jour (1,03 mg/kg/j) puis adresser à l'ophtalmologue, mais le patient est perdu de vue.

Observation 12

➤ Interrogatoire :

Il s'agit de l'enfant L. Mohammed, garçon âgé de 5ans, issu d'un mariage non consanguin, originaire et habitant à Ouazzane, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à 4 mois par la constatation par la famille d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume, sans autres signes associés notamment pas de diarrhée, d'hypersudation, de thermophobie ou de polyphagie. Le tableau clinique s'est compliqué par l'installation d'une exophtalmie bilatérale, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

➤ Examen physique :

Enfant conscient, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 21kg (+1DS)

Taille : 1,16 m (+2DS)

FC : 90 bpm

TA : normale

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, souple et homogène avec thrill à la palpation.

Examen ophtalmologique : Exophtalmie bilatérale et symétrique.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.

➤ Examens paracliniques :

• Examens biologiques :

TSHus : 0,001 µUI/ml (VN: 0,35 - 5)

LT4 : 36,25 pmol/l (VN: 10-19,4)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : 28,1 UI/l (< 1 ,75)

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.

• Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire.

- ECG :

Fréquence cardiaque normale

➤ **Conclusion :**

C'est un garçon âgé de 5ans, sans antécédent particulier, qui présente un goitre, une exophtalmie bilatérale avec des signes d'hyperthyroïdie biologiques, des Ac anti récepteurs à la TSH positifs et à l'échographie cervicale un goitre homogène et hypervasculaire.

Ces données cliniques et para-cliniques permettent de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow.

➤ **Traitement et évolution :**

Le patient a été mis sous Dimazol[®] 10 mg 1 comprimé et demi par jour.

Après 3 mois, un bilan thyroïdien a montré une hypothyroïdie biologique, la posologie de Dimazol[®] est réduite à 1 comprimé par jour.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue après 3 mois avec bonne évolution clinique, la posologie a été maintenue à 1 comprimé par jour.

Après un an, Les tests biologiques ont montré une hypothyroïdie biologique, la posologie a été diminuée à ¼ comprimé trois fois par jour.

Tableau 10 : Tableau résumant l'évolution du 12^{ème} malade.

Age	5 ans	5 ans 1 mois	5 ans 2 mois	5 ans 3 mois	5 ans 4 mois	5 ans 6 mois	5 ans 9 mois	5 ans 10 mois	6 ans 4 mois	6 ans 6 mois
Poids (kg)	21	21	22	21	22	23	23	21,5	23	23
Taille (m)	1,16	1,16	1,16	1,16	1,16	1,17	1,18	1,18	1,20	1,20
TSH (μUI/ml)	0,001	0,0036	37,86	51,8	21,3	0,02	0,02	0,4	7,87	20,62
LT4	36,25 pmol/l	-	0,4 ng/ml	0,49 ng/ml	0,89 ng/ml	-	2,18 ng/ml	1,74 ng/ml	0,92 ng/ml	0,86 ng/ml



Dimazol[®] 15mg/j
(0,7mg/kg/j)



Dimazol[®] 10mg/j
(0,47mg/kg/j)



Dimazol[®] 7,5mg/j
(0,32mg/kg/j)

*VN TSH : 0,35 - 5 μUI/ml

*VN LT4 : 0,7 - 1,48 ng/ml

*VN LT4 : 10 - 19,4 pmol/l

Observation 13

➤ **Interrogatoire :**

Il s'agit de l'enfant K. Ikram, fille âgée de 13ans, 3eme d'une fratrie de quatre, scolarisée, issue d'un mariage non consanguin, originaire et habitante à Sidi Kacem, sans antécédent particulier.

L'histoire de la maladie remonte à un an par l'apparition d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume, le tableau clinique s'est aggravé il y'a quelques mois par l'installation d'une exophtalmie bilatérale associée à des accès de palpitations avec hypersudation, de tremblement des extrémités, de diarrhée et de trouble de comportement à type d'irritabilité, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

➤ **Examen physique :**

Patiente consciente, en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique.

Poids : 32 kg (+1DS, +2DS)

Taille : 1,59 m (M, +1DS)

FC : 136 bpm

TA : 130/70

Examen cervicale : Glande thyroïde augmentée de volume, souple et homogène sans thrill à la palpation.

Examen ophtalmologique : Exophtalmie bilatérale, fond d'oeil : rétine à plat.

Le reste de l'examen clinique cardio vasculaire, abdominal et neurologique : sans anomalies.



Figure 16 : L'exophtalmie vue de face.



Figure 17 : L'exophtalmie vue de profil.

➤ **Examens paracliniques :**

• **Examens biologiques :**

TSHus : 0,03 μ UI/ml (VN: 0,25 - 4 μ UI/ml)

LT4 : 84,04 pmol/l (VN: 11-25)

Les Ac anti récepteurs à la TSH : 19,16 UI/l (< 1,75)

Les Ac anti TPO : 47 UI/ml (VN < 5,61UI/ml)

Bilan pré-thérapeutique :

- Hémogramme : normal.
- Bilan hépatique : normal.
- Examens radiologiques :

Echographie cervicale : Goitre multinodulaire associé à une hyperplasie thymique, les nodules sont isoechogène bilatéraux présentant une vascularisation mixte dont les plus volumineux mesurent à droite : 24×14 mm et à gauche : 17×15 mm.

Scintigraphie thyroïdienne : Une glande augmentée de taille de contours réguliers et de captation très intense siège de deux nodules hypocaptant polaire supérieur et polaire inférieur droit.

- ECG :

Tachycardie sinusale.

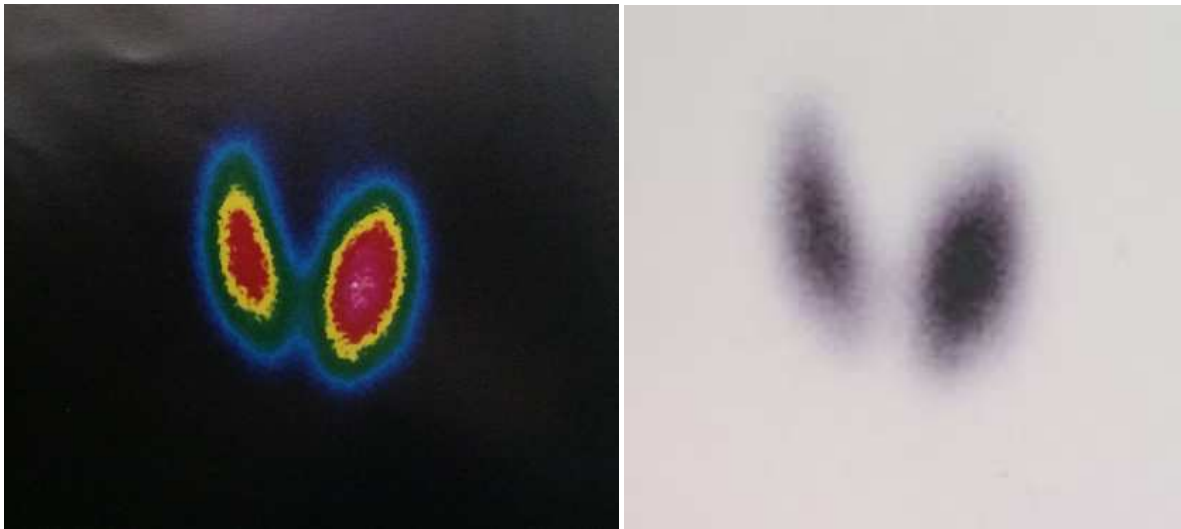


Figure 18 : Image scintigraphique, montrant une glande augmentée de taille de contours réguliers et de captation très intense.

➤ **Conclusion :**

C'est une fille âgée de 13ans, sans antécédent particulier, qui présente un goitre, une exophtalmie bilatérale avec des signes d'hyperthyroïdie clinique et biologiques, des Ac anti récepteurs à la TSH et anti TPO positifs, à l'échographie cervicale un goitre multinodulaire dont les plus volumineux mesurent (à droite : 24×14 mm et à gauche : 17×15 mm) et à la Scintigraphie thyroïdienne une glande augmentée de taille de contours réguliers et de captation très intense siège de deux nodules hypocaptant.

Ces données cliniques et para-cliniques permettent de retenir le diagnostic d'un goitre basedowifié.

➤ **Traitement et évolution :**

Le patient a été mis sous Dimazol[®] 10 mg 2 comprimé et demi par jour et Avlocardyl[®] 40 mg ¼ comprimé trois fois par jour.

L'évolution a été marquée après par une régression des signes cliniques, ainsi la dose d'Avlocardyl[®] a été arrêtée progressivement.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue après 7 mois avec bonne évolution clinique, actuellement la posologie a été diminuée à 2 comprimés par jour.

Tableau 11 : Tableau résumant l'évolution du 13^{ème} malade.

Age	13 ans	13 ans 2 mois	13 ans 5 mois	13 ans 7 mois
Poids (kg)	32	36,5	42	43
Taille (m)	1,59	1,59	1,60	1,63
TA (mmhg)	130 / 70	128 / 70		130 / 70
Exophtalmie	+	+	+	+
Pouls (bpm)	136	80	70	56
LT4	84,04		12,86	9,44
TSH (µUI/ml)	0,03		< 0,05	4,46



Dimazol[®] 25 mg/j
(0,78 mg/kg/j)
Avlocardyl[®] 30 mg/j
(0,93 mg/kg/j)



Arrêt
d'Avlocardyl[®]



Dimazol[®] 20 mg/j
(0,46 mg/kg/j)

*VN TSH : 0,25-4 µUI/ml

*VN LT4 : 11-25 pmol/l

2. RESULTATS GLOBAUX

2.1 Epidémiologie

2.1.1 Age

L'âge moyen de nos patients était de 11,03 ans, les âges extrêmes étant de 3 ans 5 mois et 17 ans.

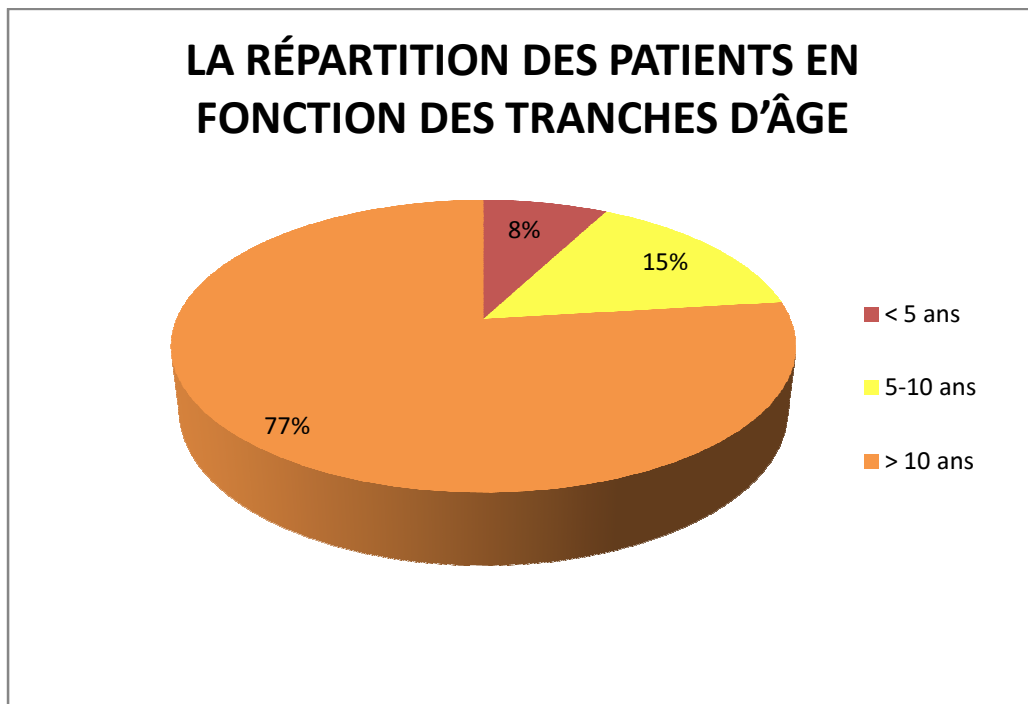


Figure 19 : La répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

2.1.2 Le sexe

Dans notre série, on note une nette prédominance féminine (10 filles et 03 garçons), avec un sexe ratio de 3,33.

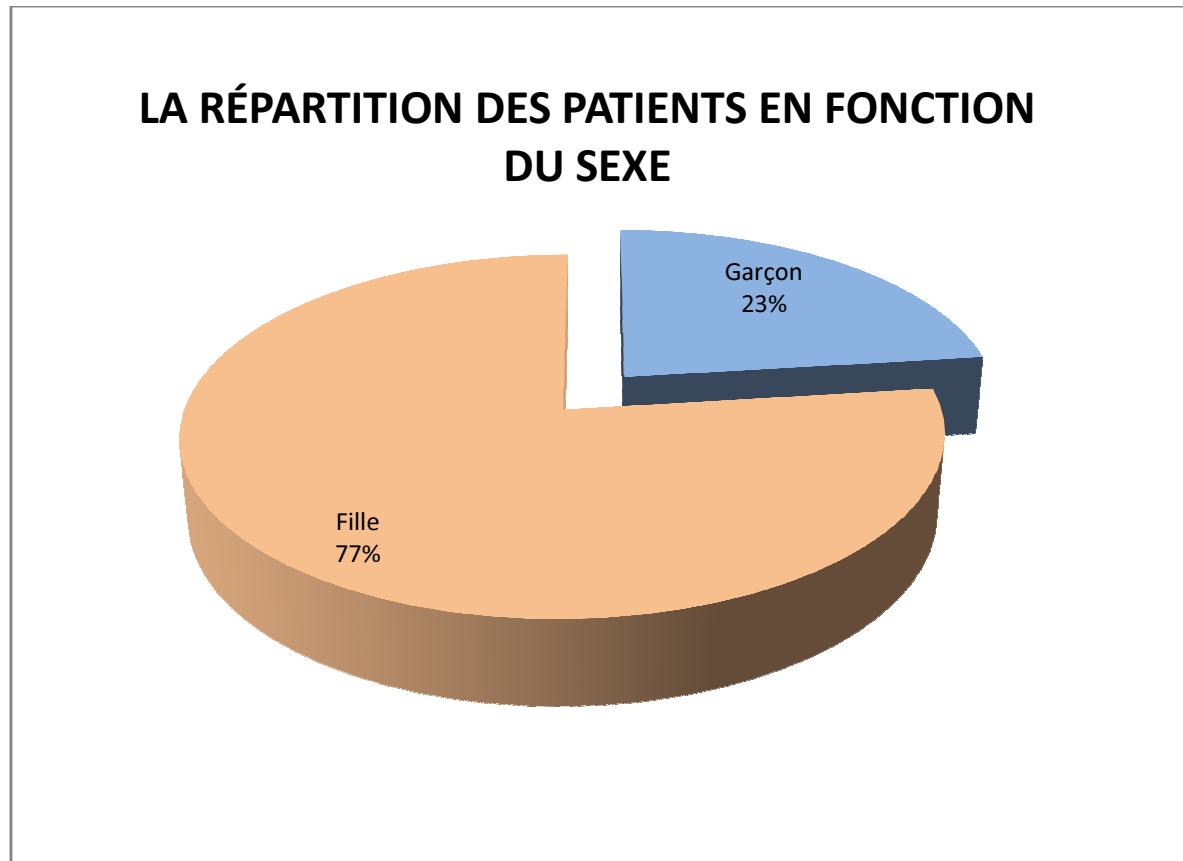


Figure 20 : La répartition des patients en fonction du sexe.

2.1.3 L'origine géographique

Tous nos patients sont d'origine urbaine.

2.2 Antécédents

2.2.1 Antécédents personnels

Un antécédent personnel de trisomie 21 a été rapporté dans un seul patient âgé de 10 ans 9 mois.

Pas de pathologie auto-immune connue chez nos malades.

2.2.2 Antécédents familiaux

Deux patients étaient issus d'un mariage consanguin.

La notion de goitre dans la famille était retrouvée chez deux de nos patients.

La notion d'hyperthyroïdie dans la famille était retrouvée chez deux de nos patients.

La notion de diabète type 2 dans la famille était retrouvée chez deux de nos patients.

Pas de pathologie auto-immune connue dans la famille.

2.3 les données cliniques

2.3.1 Motif de consultation

Onze patients ont consulté pour tuméfaction cervicale, tandis que deux pour exophtalmie.

2.3.2 Délai de consultation

Le délai de consultations, se définit comme l'intervalle séparant le début des premiers signes cliniques et la consultation, dans notre série ce délai variait entre 1 mois et 1 an, avec une moyenne de 7,23 mois.

2.3.3 Etude clinique

➤ Exophtalmie

Huit de nos patients avaient une exophtalmie bilatérale, réductible, non inflammatoire et indolore, avec rétraction de la paupière supérieure. Chez un d'entre eux l'exophtalmie était accompagnée d'un éclat du regard et chez un autre patient avec larmoiment et inoclusion palpébrale.

➤ Tuméfaction cervicale

Elle était observée chez tous nos malades, de taille variable, diffuse, homogène, élastique, mobile à la déglutition avec présence de thrill à la palpation chez cinq de nos patients, non compressive et sans adénopathies cervicales.

➤ Les signes de thyrotoxicose

La tachycardie et les palpitations : étaient notées chez sept malades.

L'amaigrissement et les troubles du comportement : étaient rapportés par six malades.

Les tremblements : étaient rapportés par cinq malades.

Les diarrhées et l'hypersudation : étaient notées chez trois malades.

La thermophobie et l'asthénie : étaient rapportées par deux malades.

➤ Taille

Avance staturale chez 2 enfant (+2DS,+3DS) avec une taille moyenne de : + 0,62 DS

➤ Poids

Pas de Surcharge pondérale.

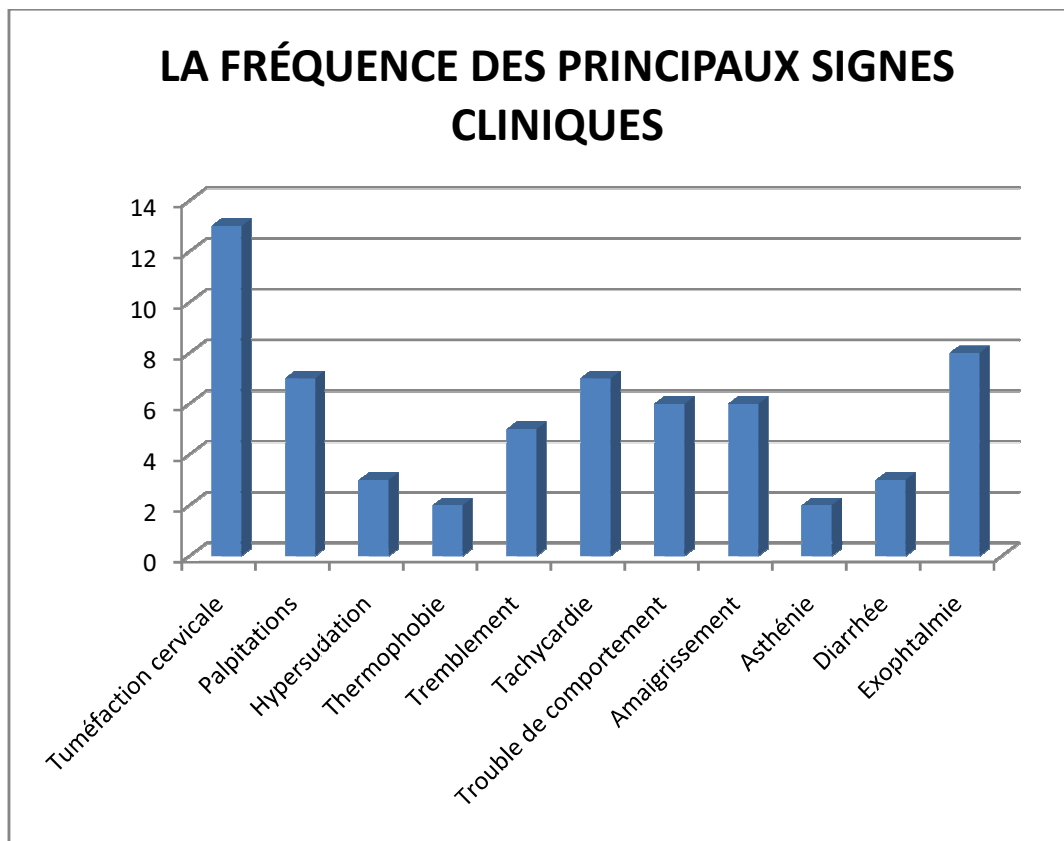


Figure 21 : La fréquence des principaux signes cliniques.

2.4 Les données paracliniques

2.4.1 Biologie

➤ Bilan thyroïdien

Tous nos patients avaient un bilan thyroïdien perturbé

Dosage de la TSHus : a été effectué chez tous nos patients, la TSH était freinée chez tous nos malades, avec une valeur qui variait entre 0,001 et 0,05 et une moyenne de 0,02 μ UI/ml.

Dosage de la LT4 : a été effectué chez tous nos patients, été élevé chez tous les malades, la valeur moyenne était de 52,75 pmol/l avec des extrêmes entre 29,88 et 100 pmol/l.

Dosage de la LT3 : a été réalisé chez neuf patients, revenant élevé chez huit patients avec des valeurs qui variaient entre 5,3 pg/ml et 30 pg/ml

Dosage des Ac anti récepteurs-TSH : a été réalisé chez sept patients, revenant positif chez les sept, avec des valeurs qui variaient entre 6,5 et 28,1UI/l (valeur négative si <1,75UI/l).

Dosage des Ac anti TPO : a été effectué chez 6 malades, revenant positifs Chez 5 d'entre elles, avec des extrêmes entre 5 et 1307,6UI/ml.

Dosage des Ac anti TG : a été réalisé chez trois malades uniquement, revenant positifs chez deux d'entre eux, le résultat était 881,2 UI/ml chez la première et à 56 UI/ml chez le deuxième.

➤ Autres

La numération formule sanguine était demandée chez chez tous les malades ne montrant pas d'anomalies des globules blancs.

Le bilan hépatique était également fait chez tous les patients, revenant sans anomalies.

2.4.2 Radiologie

➤ L'échographie cervicale

Elle est réalisée de manière systématique chez tous nos malades, qui a montré un corps thyroïde hypertrophié :

- D'aspect homogène dans 11cas.
- Goitre multinodulaire est observé chez 2 patients.
- Aspect hypervasculaire est noté dans 11 cas.
- La présence des adénopathies est retrouvée dans un seul cas.

➤ La scintigraphie thyroïdienne

Elle est effectuée chez 7 enfants, elle a montré :

- Une fixation intense et homogène dans les 7 cas, avec présence de deux nodules froids chez un d'entre eux.

➤ Echographie trans-thoracique

Elle est faite chez un seul enfant et était en faveur d'une Communication interauriculaire de type ostium secundum isolée.

➤ Radiographie du poignet

Elle est faite chez un seul malade et elle a objectivé une avance de l'âge osseux de deux ans par rapport à l'âge chronologique.

2.5 Prise en charge thérapeutique

2.5.1 Les anti thyroïdiens de synthèse

Tous nos patients ont été mis sous Carbimazole (100%), remplacé par le Benzyl-thiouracile (Basdène®) dans un cas.

2.5.2 Les β -bloquants

Le Propranolol a été prescrit dans 6 cas (46,15%) et un sédatif (Benzodiazépine: Xanax[®]) a été ajouté pour un enfant.

2.5.3 La levothyroxine

Elle a été administrée dans un seul cas (7,69%).

2.5.4 La chirurgie

Trois patients ont subi une thyroïdectomie, devant l'absence d'amélioration sous traitement médical dans deux cas et le refus du traitement médical par la famille dans le 3^{ème} cas.

2.6 Evolution

La durée de la surveillance de ces enfants est comprise entre 1 mois et 4 ans 3 mois, avec une durée moyenne de suivi de 18 mois.

L'euthyroïdie clinique et biologique a été obtenue chez six malades après une période moyenne de 4,16 mois et des extrêmes allant de 2 à 7 mois; deux filles étaient déclarées en rémission, une après 1 an 8 mois et l'autre après 2 ans 3 mois puis le traitement a été arrêté.

L'hypothyroïdie était survenue chez quatre malades après une période moyenne de 7 mois allant de 3 mois à 1 an. Devant cette hypothyroïdie la dose du Néomercazole[®] a été réduite de 25 % à 62,5 %.

La chirurgie était effectuée chez trois enfants vu l'absence d'amélioration dans deux cas, et le refus du traitement médical par la famille dans le troisième cas.

Trois enfants étaient perdus de vue sous traitement dont deux étaient perdus de vue après l'obtention de l'euthyroïdie.

DISCUSSION



1. PATHOGENIE

La cause de la maladie est mal connue mais on admet actuellement qu'elle serait le résultat d'interactions complexes entre des facteurs génétiques (hérédité), des facteurs de l'environnement et le système immunitaire [17]. L'hyperthyroïdie survient en raison de la production d'anticorps anti-récepteur de la thyroïdostimuline (TSH) qui stimulent la thyroïde induisant la production excessive d'hormones thyroïdiennes. La susceptibilité génétique à cette maladie est considérée comme étant polygénique. Des études antérieures ont démontré l'association de la maladie de Basedow avec le gène HLA sur le chromosome 6, le gène de l'antigène 4 des lymphocytes cytotoxiques T, Cytotoxic T-lymphocyte associated antigen 4, (CTLA-4) sur le chromosome 2q33 et le gène PTPN22 (Proteine tyrosine phosphatase) sur le chromosome 1p13 [18]. Les résultats des études sur des jumeaux et la prévalence élevée de la maladie chez les apparentés de premier degré, suggèrent qu'environ 80% de la susceptibilité à la maladie est déterminée par des facteurs génétiques.

Les auto-anticorps se lient et stimulent le récepteur de la TSH sur la membrane des cellules thyroïdiennes. Il en résulte une hypertrophie des cellules folliculaires, une augmentation de la vascularisation de la glande ainsi qu'une synthèse et sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes. Typiquement, la glande présente une infiltration lymphocytaire, des cellules T anormales et une absence de destruction folliculaire. Les cellules T génèrent une inflammation locale et un remodelage tissulaire par la production et la sécrétion des cytokines, conduisant à une dysrégulation des lymphocytes B et une augmentation de la production d'auto-anticorps. Un déséquilibre entre les cellules T régulatrices et pathogéniques est probablement impliqué dans le développement et la sévérité de la maladie de Basedow [1].

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1 Age

La maladie de basedow survient à tout âge mais sa fréquence augmente avec l'âge, avec un pic au moment de l'adolescence (Figure 22). **Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 11,03 ans, avec des extrêmes allant de 3ans 5mois à 17 ans.**

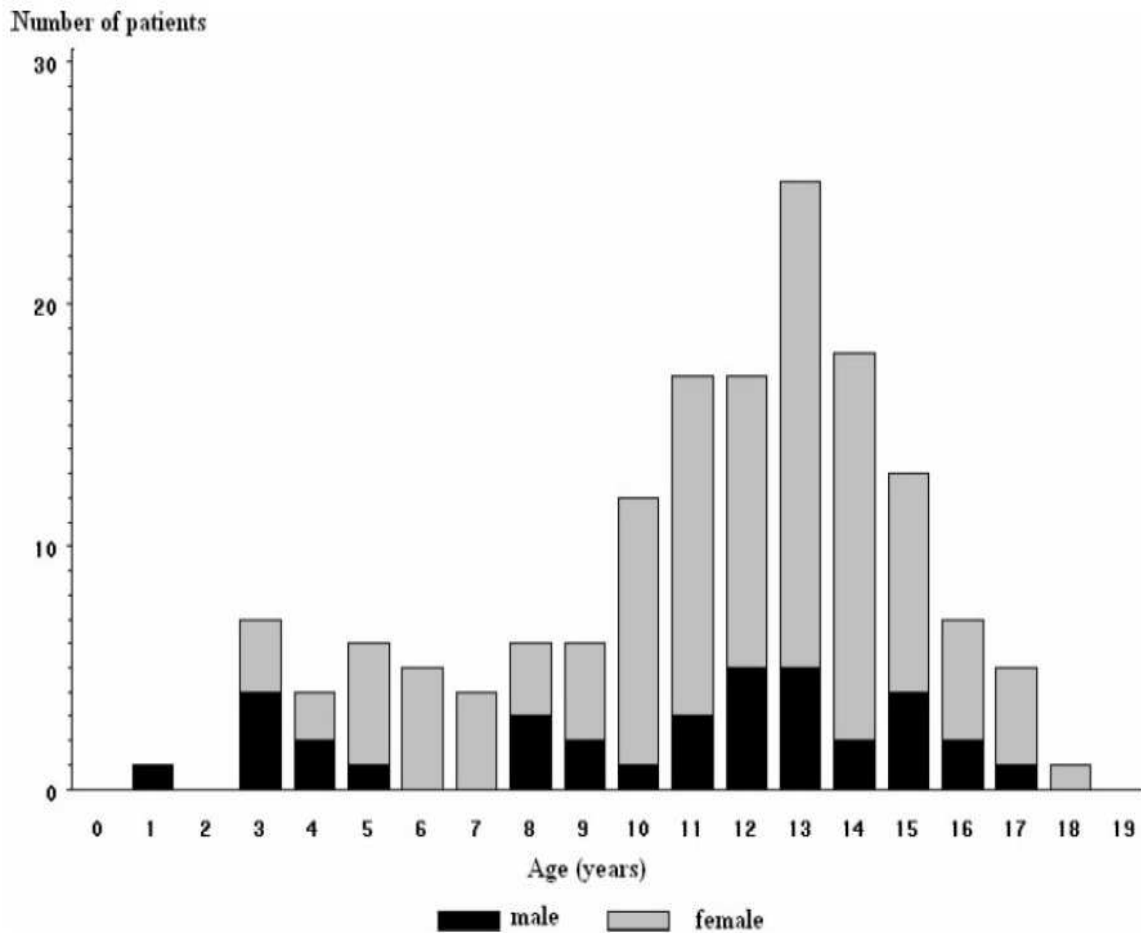


Figure 22 : La répartition des enfants en fonction de l'âge et du sexe, chez une cohorte de 154 [23].

2.2 Le sexe

La maladie de basedow est manifestement plus fréquente chez la fille, les chiffres donnés dans la littérature sont variables mais on retrouve toujours la notion de prédominance féminine.

Tableau 12 : Comparaison entre les séries selon le sexe.

Séries	Nombre de cas	Nombre de filles	Nombre de garçons	Sexe ratio
Tunisie [19]	7	6	1	6
Algérie [20]	26	24	2	12
Paris [21]	68	52	16	3,25
Sénégal [22]	62	56	6	9,33
Notre série	13	10	3	3,33

3. LES ANTECEDENTS

3.1 Personnels

En plus de la maladie de basedow, la coexistence d'une autre pathologie auto-immune est fréquemment décrite dans la littérature :

- Selon BOIKO J. et al. : 3 cas parmi les 68 étudiés avaient une autre pathologie associée : un diabète insulino-dépendant, un vitiligo et une alopécie [21].
- CHEMLI J. et al. ont retrouvé un malade parmi les 7 observés qui présentait une maladie cœliaque [19].
- Dans la série étudiée par LEGER J. et al. : 14 % des patients avaient un antécédent personnel de pathologie auto-immune [23].
- **Dans notre série, on ne retrouve pas la notion de pathologie auto-immune associée.**
- L'association d'une trisomie 21 a également été rapportée à plusieurs reprises, elle a été retrouvée chez 2 cas dans la série de BOIKO J. et al. [21], chez un cas dans la série de CHEMLI J. et al. [19].

Dans notre étude un enfant était trisomique 21.

3.2 Familiaux

L'enquête familiale réalisée chez les patients étudiés dans les différentes séries révèle un pourcentage important de pathologies thyroïdiennes familiales dans leurs antécédents :

- Cette notion est retrouvée chez 49% des sujets dans l'étude menée par BOIKO J. et al. [21].
- Chez 24 % des patients étudiés par KAGUELIDOU F. et al. [23].

Dans notre étude, trois patients (23,07 %) avaient un antécédent familial de pathologie thyroïdienne.

4. DONNEES CLINIQUES

4.1 Phase de début

Le début est le plus souvent insidieux, un interrogatoire poussé révélera souvent des signes ou des symptômes discrets évoluant depuis des semaines ou des mois avant que la maladie ne soit reconnue [24].

Selon l'étude faite par BOIKO J. et al, le délai moyen du diagnostic par rapport au début de la symptomatologie était de 3,5 mois (entre 15 jours et 12 mois) [21].

Dans notre étude ce délai était en moyenne de 8,15 mois (entre 2 et 12 mois).

4.2 Motif de consultation

Le motif de consultation n'a été précisé dans aucune des études retrouvées dans la littérature.

Dans notre étude, onze cas ont consulté pour tuméfaction cervicale et deux pour exophtalmie.

4.3 Signes cliniques

La symptomatologie de la maladie de Basedow chez l'enfant se rapproche beaucoup de celle de l'adulte mais avec une plus grande variation de la fréquence et de l'importance des signes (Tableau 13), certains sont si influents sur le développement et le Comportement qu'ils prennent le devant de la scène et impriment à la maladie de basedow infantile un caractère original.

a. Le goitre

Quasi constant dans l'ensemble des publications retrouvées dans la littérature.

La taille de la glande thyroïde est très variable et la présence d'un goitre peut ne pas être notée chez des patients qui ont une glande thyroïde légèrement augmentée de volume

généralement de manière symétrique. La glande est de consistance ferme et homogène. La présence d'un « thrill » ou d'un souffle à la palpation reflète l'augmentation du flux sanguin à travers la glande [1], le goitre est souvent isolé, sans signes compressifs et sans adénopathies satellites [25].

b. Les signes oculaires

Sur le plan physiopathologique, les phénomènes en cause ne sont pas complètement élucidés. Des infiltrats inflammatoires ont été mis en évidence au niveau des tissus orbitaires, suggérant une stimulation antigénique à ce niveau. Les fibroblastes orbitaires des Basedowiens, dont certains se différencient en adipocytes, expriment le récepteur de la TSH en culture *in vivo* [26]. De plus, de certaines cytokines pro-inflammatoires sont produites dans la cavité orbitaire (interféron gamma [IFN-g], interleukine-1, TNF- α). Bien qu'il s'agisse d'un mécanisme inflammatoire à médiation cellulaire, les anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH mais aussi des Ac dirigés contre le récepteur de l'IGF-1 joueraient également un rôle, en participant à l'entretien de l'orbitopathie basedowienne [27].

Sur le plan clinique, l'exophtalmie dans la maladie de Basedow est classiquement bilatérale, symétrique, axiale et réductible à la pression, isolée ou associée à un éclat et fixité du regard ou à une rétraction de la paupière supérieure, l'infiltration palpébrale est plus rare.

c. Tableau de thyrotoxicose

Il est comparable à celui retrouvé dans les autres étiologies d'hyperthyroïdie.

➤ Les manifestations cardio-vasculaires

Elles sont expliquées par l'asynergie hormonale entre les hormones thyroïdiennes et les catécholamines qui entraînent une augmentation du débit cardiaque par élévation du rythme cardiaque et de l'amplitude des contractions, dominées par :

- **Tachycardie** : elle est presque constante dans la maladie de Basedow infantile, il s'agit habituellement d'une tachycardie permanente, sinusale sur l'ECG, dépassant le plus souvent 100bpm et s'accroissant lors des efforts et de l'émotion [28].
- **L'hypertension artérielle** : c'est un signe propre à l'enfant, dont la fréquence est diversement appréciée par les différentes études [28].
- **Autres** : l'éréthisme cardio-vasculaire, traduit par des palpitations, par un choc apexien violent, des bruits du cœur secs et claqués, parfois un souffle systolique et des pouls périphériques amples et bondissants [29].

➤ **Troubles nerveux et caractériels**

Ils sont expliqués par la dystonie neuro-végétative aggravée par l'excès des hormones thyroïdiennes et par l'hyperexcitabilité nerveuse due à l'élévation du métabolisme de base [28].

- **Troubles du caractère et du comportement** : très fréquents et précoces, ils peuvent constituer le motif de la consultation initial. Se traduisent souvent par un changement du comportement de l'enfant, irritabilité, labilité émotionnelle, fatigue, nervosité, Une baisse du rendement scolaire et des troubles de l'attention [1].
- **Tremblements** : ils sont fins, rapides, réguliers des extrémités, apparaissant au maintien des attitudes [30].

➤ **Les manifestations vaso-motrices et troubles de la thermogénèse [28]**

Elles sont expliquées par l'action des hormones thyroïdiennes dans la diminution des résistances capillaires périphériques et dans la potentialisation de l'action des catécholamines.

Thermophobie, hypersudation, mains moites, peau chaude et humide avec parfois des bouffées vasomotrices font partie du tableau clinique dans 25 à 50 % des cas.

➤ **Polyuro-polydipsie**

Expliquée par les troubles du métabolisme hydro-électrolytique en cas d'hyperthyroïdie, elle est parfois importante au point de provoquer une énurésie secondaire chez l'enfant [28].

➤ **Amaigrissement**

Il s'explique par l'action stimulante des hormones thyroïdiennes sur les métabolismes cellulaires et le catabolisme des lipides et protides. Maître symptôme de l'hyperthyroïdie de l'adulte, l'amaigrissement en revanche est inconstant chez l'enfant [28].

➤ **Signes digestifs**

S'expriment essentiellement sous forme de diarrhées motrices ou d'exagération de l'appétit [1].

➤ **Manifestations musculaires**

La myopathie Basedowienne est exceptionnelle chez l'enfant.

➤ **Manifestations cutanées**

La présence d'un myxœdème pré tibial est exceptionnelle chez l'enfant [1].

d. Retentissement sur les différentes maturations [28]

L'influence de l'hyperthyroïdie sur le développement est un élément sémiologique important chez l'enfant.

➤ **Retentissement sur la croissance staturo-pondérale**

L'avance de la croissance staturale peut être précocée et précéder ainsi les autres signes de plusieurs mois, son intensité varie selon les cas et paraît dépendre de la durée et de l'intensité de la maladie.

➤ **Retentissement sur la maturation osseuse**

L'avance de l'âge osseux est de degré variable et peut atteindre plusieurs années.

➤ **Retentissement sur le développement de la puberté**

L'hyperthyroïdie infantile et particulièrement la maladie de Basedow survient fréquemment autour de la puberté. Un retard de la puberté ou de la première menstruation peut s'observer.

Tableau 13 : Comparaison des données cliniques selon les séries.

Séries Tableau clinique	Algérie [20]	Paris (1998) [21]	Sénégal [22]	Paris (2008) [31]	Notre étude
Le goitre (%)	100	99	74,19	90	100
Exophtalmie (%)	62	40	72,58	59	61,53
Tachycardie (%)	76	85	100	83	53,84
Hypertension artérielle (%)	-	40	-	17	0
Troubles du comportement (%)	-	-	-	-	46,15
Tremblement (%)	100	-	30,64	-	38,46
Thermophobie (%)	92	-	-	-	15,38
Hypersudation (%)	-	-	-	-	23,07
Amaigrissement (%)	-	40	-	59	46,15
Diarrhée (%)	-	-	-	-	23,07
Taille en moyenne (DS)	-	+ 0,9	-	-	+ 0,62

5. DONNEES PARACLINIQUES

5.1 Bilan biologique

a. Bilan étiologique (Tableau 14)

➤ Les dosages hormonaux

Les dosages actuels possèdent de très bonnes sensibilités et spécificités, grâce à l'utilisation d'anticorps monoclonaux et à l'amélioration des signaux de détection. Les traditionnels dosages compétitifs radioactifs sont remplacés par des dosages immunométriques automatisés, utilisant des traceurs enzymatiques ou luminescents [32].

- **Le dosage de la LT4 et de la LT3**

La majorité des patients ont des concentrations sériques de thyroxine libre et de triiodothyronine libre élevées. Toutefois, certains patients peuvent présenter une augmentation de la concentration sérique de la LT3 avec LT4 normale. Cette situation est connue sous le terme de « T3 toxicose » et peut être observée au moment du diagnostic ou pendant les rechutes de la maladie.

Chez certains patients avec concentration de LT4 et de LT3 proches de la limite supérieure des valeurs normales pour l'âge, un test à l'hormone thyroïdienne (TRH) peut être envisagé. Dans ce test, l'inhibition de la sécrétion de la TSH en réponse à la stimulation par la TRH, confirme le diagnostic de l'hyperthyroïdie [1]. *Non utilisé dans l'unité nous préconisons la surveillance et la répétition des bilans.*

- **Dosage de la TSH**

L'hormone thyroïdienne est produite par les cellules thyroïdiennes de l'antéhypophyse. Celles-ci sont extrêmement sensibles au rétrocontrôle par les hormones thyroïdiennes, au point que les taux de TSH sont corrélés avec ceux de T4 circulante selon une courbe exponentielle : une réduction de moitié de la T4 libre multiplie par 100 la concentration de TSH [32].

Au cours de la maladie de Basedow, la concentration sérique de TSH est très souvent indétectable ($< 0,3 \mu\text{UI/ml}$) [1].

➤ Dosage des anticorps antithyroïdiens

• Ac anti-récepteurs TSH

Les anticorps anti récepteurs de la TSH sont spécifiques de la maladie de basedow. Ils sont détectés chez la majorité des patients mais à des taux très variables. Il y a une corrélation positive entre les taux sériques des Ac anti récepteurs-TSH et les concentrations de LT4. Ces taux sont en moyenne plus augmentés chez les plus jeunes patients (< 5 ans) par rapport aux patients plus âgés (> 5 ans), ainsi que chez les patients avec une présentation clinique initiale sévère par rapport à ceux avec une présentation clinique plus modeste [31].

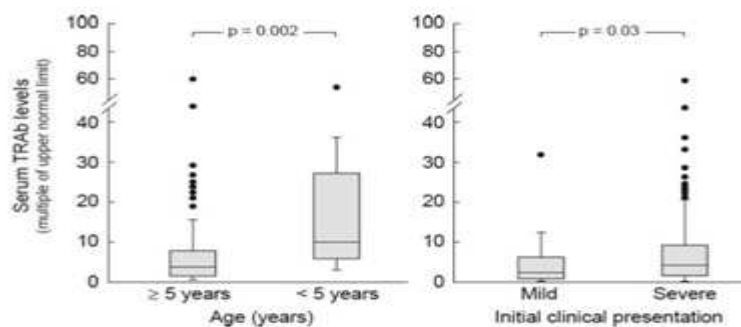


Figure 23 : Relation des Ac anti récepteurs-TSH avec l'âge et la présentation clinique initiale.

• Ac anti TPO

Ce sont généralement des immunoglobulines de type G (IgG) dont les taux sont corrélés à l'abondance de l'infiltrat lymphocytaire thyroïdien, ils sont retrouvés dans les maladies d'Hashimotos à des titres très élevés mais aussi dans les autres thyropathies auto-immunes (maladie de Basedow, thyroïdite atrophique, thyroïdite du postpartum, thyroïdite auto-immune asymptomatique, etc.) [32].

• Ac anti TG

L'immunisation se fait le plus souvent conjointement contre la TPO et la TG, Les Ac anti TPO apparaissent plus vite et/ou sont mieux détectés que les Ac anti TG.

Donc dans l'évaluation de l'auto-immunité thyroïdienne, la recherche des Ac anti TG ne doit pas être systématique en première intention. Elle ne sera réalisée qu'en cas de forte

suspicion clinique et/ou échographique et devant un résultat d'Ac anti TPO négatif. Seulement 3 % de la population présentent des Ac anti TG sans Ac anti TPO détectables (étude américaine NHANES III) [32].

→ Les AC anti TPO et anti TG ne sont pas spécifiques de la maladie de Basedow.

b. Bilan de retentissement

Il comporte : numération formule sanguine, bilan lipidique, bilan hépatique, bilan phosphocalcique, dosage de la parathormone, glycémie et créatine phosphokinase.

La réalisation d'un bilan de retentissement n'a pas été précisée dans les séries étudiées.

Dans notre étude, les 13 patients ont bénéficié d'une numération formule sanguine (pour rechercher une agranulocytose) ne montrant pas d'anomalies des globules blancs et un bilan hépatique revenant normal.

Tableau 14 : Comparaison des résultats du bilan biologique selon les séries.

		Paris (1998) [21]	Paris (2008) [31]	Notre étude
LT3 (pmol/l)	<i>moyenne</i>	29,1	26	-
	<i>extrêmes</i>	11,9 - 92,1	17 - 31	5,3 - 30 pg/ml
LT4 (pmol/l)	<i>moyenne</i>	67,3	52	52,75
	<i>extrêmes</i>	21,5 - 138	40,2 - 70,5	29,88 - 100
TSHus (µUI/ml)	<i>moyenne</i>	indétectables	-	0,02
	<i>extrêmes</i>	indétectables	-	0,001 - 0,05
Ac anti récepteurs à la TSH (UI/l)	<i>pourcentage des patients (%)</i>	89	-	53,84
	<i>extrêmes</i>	12 - 1025	1,5 - 8,6	6,5 - 28,1

5.2 Bilan radiologique

a. L'échographie thyroïdienne (tableau 15)

La glande thyroïde est élargie de manière homogène. Elle présente une échogénicité souvent normale mais peut également apparaître hypoéchogène comme dans le cas d'une thyroïdite. Une hypervascularisation parenchymateuse diffuse peut être observée. Cette hypervascularisation est moindre chez les patients avec une thyroïdite auto-immune chronique. La taille du goitre est variable et celui-ci peut être classer en goitre petit, modéré ou large [33]. Dans 10 % des cas, le volume du goitre est normal [1].

Ultérieurement ces données auront une valeur prédictive, puisque la présence d'une hypervascularisation témoigne de la persistance d'un processus thyroïdostimulant alors que sa disparition est en faveur de sa guérison [25].

b. La scintigraphie thyroïdienne

La médecine nucléaire, en particulier associée aux dosages radio-immunologiques, a longtemps été le passage obligé d'une approche de la thyroïde : tout nodule, tout goitre, toute dysthyroïdie bénéficiaient de ces explorations. Aujourd'hui, l'évaluation scintigraphique de la thyroïde permet encore, selon les nécessités, de repérer la topographie thyroïdienne, d'apprécier le volume fonctionnel de la glande (en particulier afin d'optimiser un traitement radio métabolique par iode 131), d'identifier des dysfonctions en caractérisant un foyer nodulaire ou un trouble diffus de l'hormonogenèse [34].

Actuellement, la scintigraphie thyroïdienne n'est plus nécessaire pour le diagnostic de la maladie de Basedow et elle a été remplacée par l'échographie thyroïdienne [1].

Tableau 15 : Comparaison entre les résultats de l'échographie thyroïdienne selon les séries.

		Paris [21]	Notre étude
Cas (%)		48,5	100
Hypertrophie (%)	Diffuse	100	100
	Localisée	0	0
Homogénéité (%)	Homogène	39	84,62
	Hétérogène	61	15,38
Hypervascularisation (%)	Oui	-	84,62
	Non	-	15,38
Nodules (%)	Oui	27,2	15,38
	Non	72,7	84,62

6. DIAGNOSTIC POSITIF

C'est surtout quand le tableau clinique est incomplet qu'on peut se heurter à des problèmes diagnostiques.

Sinon, devant un tableau clinique typique de la maladie de Basedow, le diagnostic est souvent évident et sera confirmé par les examens complémentaires :

La biologie : objective le plus souvent des hormones thyroïdiennes élevées avec une TSH freinée et des Ac anti récepteurs-TSH positifs.

La radiologie : est particulièrement l'échographie cervicale qui montrera typiquement une thyroïde augmentée de volume, homogène, hypervasculaire et sans nodules individualisables.

7. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

7.1 Devant une thyrotoxicose [28]

- ✚ Des états hypermétaboliques liés à un état hyperadrénergique type phéochromocytome peuvent avoir une expression semblable au goitre diffus toxique, cependant le goitre et les signes oculaires sont absents.

L'exploration thyroïdienne est par ailleurs normale.

- ✚ Le goitre simple de la période pubertaire chez les enfants présentant des troubles du caractère et du comportement, en effet comme dans la maladie de Basedow, peuvent exister une tachycardie et une hypertension artérielle, l'absence de signes oculaires et d'hyperthyroïdie au bilan biologique sont des arguments importants en faveur du diagnostic du goitre pubertaire.

- ✚ La thyroïdite d'Hashimoto : peut poser un problème de diagnostic dans sa forme de début, avec des signes cliniques et biologiques d'hyperfonctionnement thyroïdien, l'absence de signes oculaires et

l'hétérogénéité du goitre à la palpation doivent faire évoquer la thyroïdite. La présence de signes inflammatoires (vitesse de sédimentation élevée, hypergammaglobulinémie) et la mise en évidence d'un taux plasmatique très élevé d'anticorps anti-thyroglobuline sont autant d'arguments en faveur du diagnostic de thyroïdite.

- ✚ L'hyperthyroïdie d'origine centrale due à un adénome ou à une hypersécrétion de TSH, s'accompagne de signes de taux élevés de TSH circulante.
- ✚ Un cancer thyroïdien peut s'accompagner de signes d'hyperthyroïdie, mais le caractère très dur et nodulaire du goitre doit faire évoquer le diagnostic.
- ✚ Des manifestations d'hyperthyroïdie peuvent se voir dans le cadre d'un syndrome paranéoplasique, mais elles surviennent dans un contexte clinique évocateur.
- ✚ L'adénome toxique est exceptionnel chez l'enfant.

7.2 Devant une exophtalmie

Surtout si elle est unilatérale

- ✚ Cellulite orbitaire : d'origine infectieuse, elle réalise un tableau d'exophtalmie unilatérale associée à d'importants signes inflammatoires locaux (œdème palpébral ++++) et généraux (fièvre, syndrome biologique), elle est le plus souvent secondaire à une sinusite suppurée, notamment à une ethmoïdite aiguë de l'enfant. Son évolution est en règle favorable sous antibiothérapie par voie générale.
- ✚ Causes vasculaires : notamment un angiome capillaire chez le nourrisson.
- ✚ Cause tumorale : neuroblastome ou rhabdomyosarcome.

8. TRAITEMENT

Le traitement optimal de la maladie de Basedow chez l'enfant reste un sujet de controverse et des études randomisées, contrôlées, sont nécessaires pour comparer les taux d'échec des différents traitements ainsi que les effets indésirables à court et long terme.

Actuellement les options thérapeutiques incluent le traitement médical par les (ATS), la thyroïdectomie totale ou subtotale et l'ablation de la thyroïde par l'iode radioactif [35] [36]. Chez l'enfant, la majorité des patients est initialement traitée par les ATS. Toutefois, il est difficile d'obtenir une compliance /adhérence à long terme au traitement et le taux de rechute reste élevé après l'arrêt du traitement médical. L'ablation de la glande thyroïde par un traitement à l'iode radioactif ou par la chirurgie est alors la seule alternative thérapeutique.

8.1 Les moyens

8.1.1 Moyens symptomatiques

➤ Repos

Adjuvant important du traitement, mais il n'est pas toujours facile à obtenir, c'est pourquoi l'adjonction d'un tranquillisant peut être utile pendant les 2 ou 3 premières semaines [29].

➤ Bêtabloqueurs

En absence de contre-indications habituelles, ils agissent rapidement et permettent d'attendre l'effet des traitements spécifiques, le Propranolol (Avlocardyl®) est souvent choisi car il est non cardiosélectif (réduit la tachycardie mais aussi les tremblements, l'agitation) et inhibe la conversion de T4 en T3 par action sur la monodéiodase du type1, sa posologie est de 1 à 3 mg/kg/jour sans dépasser les 120 mg/jour [28].

8.1.2 Traitements médicaux

➤ Les antithyroïdiens de synthèse

Ils restent la pierre angulaire du traitement de l'hyperthyroïdie par hyperproduction hormonale et tout particulièrement de la maladie de Basedow [37][38]. Les ATS

appartiennent à la famille des Thionamides, on distingue les dérivés du mercapto-imidazole (Carbimazole et son métabolite actif le Méthimazole) et les dérivés du Thio-Uracile (Propylthio-Uracile et Benzylthiouracile).

- **Mécanisme d'action**

En entrant en compétition avec l'iodure, les ATS inhibent la peroxydase à toutes ses étapes : oxydation et organification de l'iode, et couplage des iodotyrosines [38][39]. Par ce mécanisme, ils inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes. Ils n'ont, en revanche, aucun effet sur la libération des hormones déjà stockées dans la thyroïde, ce qui explique leur délai d'action d'une quinzaine de jours. En raison de leur effet compétitif avec l'iodure, les ATS ont une efficacité moindre en cas de surcharge iodée [39].

Les dérivés du thio-uracile peuvent, également, à fortes doses, réduire la conversion périphérique de T4 en T3, en inhibant la désiodase de type 1 [38][39].

Les ATS n'ont pas d'action immunosuppressive démontrée [38][40].

Ils diminuent la concentration plasmatique des anticorps (Ac) thyroestimulants, mais cet effet n'est ni spécifique, ni dose dépendant [38][40]. On considère actuellement, comme illustré sur la figure 24, que c'est la normalisation des hormones thyroïdiennes qui, en interrompant le cercle vicieux initié par l'excès d'hormones thyroïdiennes, permet la restauration immunitaire [41].

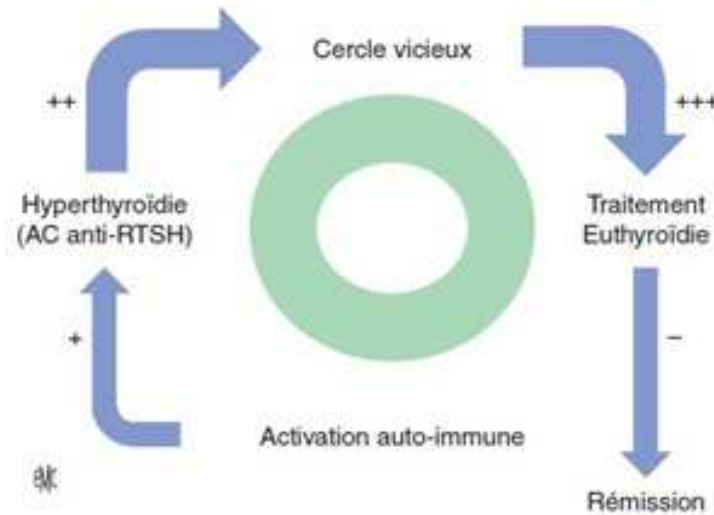


Figure 24 : L'effet du traitement sur la restauration immunitaire.

• Posologies habituelles

La posologie initiale de Propylthio-Uracile est en moyenne de 5 à 10 mg/kg/jour avec une dose maximale de 300 mg/jour en 3 prises alors que celle du Carbimazole ou du Methimazole est de 0,5 à 0,8 mg/kg/jour et au maximum de 30 mg/jour [1].

• Effets secondaires

Les effets secondaires incluent des réactions allergiques, des éruptions cutanées, des myalgies et arthralgies [42][43][44], ainsi que l'hypothyroïdie. Ces effets se produisent habituellement dans les 6 premiers mois de début du traitement, mais ils peuvent survenir plus tard. Chez les enfants, les risques de cholestase et lésions hépatocellulaires sont estimés beaucoup moins que ceux observés chez les adultes. L'agranulocytose a été rapporté chez environ 0,3% des patients adultes prenant Méthimazole ou Propylthio-Uracile [45][46][47]. Mais elle est beaucoup moins faible chez les enfants.

- **Surveillance**

Le dosage de la T4 Libre (ou de la T3 Libre en cas d'hyperthyroïdie à T3) à la 4^{ème} semaine. Une fois l'euthyroïdie obtenue : dosage de la T4 libre et de la TSH tous les 3 à 4 mois. Surveillance de la NFS tous les 10 jours pendant les 2 premiers mois et avertir le patient d'arrêter le traitement et de faire une NFS en cas de fièvre [45].

➤ **Traitement par iode radioactif**

Le traitement par iode radioactif est efficace chez les enfants qui présentent une hyperthyroïdie due à la maladie de Basedow. La destruction de la glande thyroïde induite par l'iode radioactif est obtenue dans la majorité des cas par une seule dose orale. La thérapie radioactive a également un effet sur l'auto-immunité thyroïdienne. Des doses plus importantes (220-275 µCi/g, équivalents à environ 250 Gy) doivent être préférées aux doses plus faibles d'I131. Le traitement radioactif comporte un risque modéré d'aggravation des signes oculaires de la maladie, particulièrement chez les patients fumeurs. Ce traitement est actuellement largement utilisé. Il n'y a actuellement aucune preuve d'un retentissement sur la fonction de reproduction des patients ayant été traités pendant la période pédiatrique, ni d'une augmentation de la fréquence de malformations congénitales au sein de la descendance. Le traitement par l'iode radioactif doit également être évité chez les enfants très jeunes (de moins de 5 ans) en raison de la suspicion potentielle d'augmenter le risque de néoplasie. Dans tous les cas, le risque d'hypothyroïdie définitive après traitement est élevé et nécessite une hormonothérapie de substitution à vie par L-thyroxine et une surveillance appropriée [1].

➤ **Traitement chirurgical**

La thyroïdectomie totale (ou presque totale) est préférée à la thyroïdectomie partielle (ou subtotale) afin de réduire le risque d'hyperthyroïdie récurrente. La vascularisation de la glande peut être réduite en associant au traitement par les ATS, un traitement par l'iode (5-10 gouttes de solution Lugol), pendant la semaine qui précède la chirurgie. Le traitement substitutif par L-thyroxine doit être débuté dans les jours qui suivent le geste chirurgical [1].

Lorsque le traitement chirurgical est pratiqué par un chirurgien pédiatrique expérimenté, la survenue des complications liées à une lésion des glandes parathyroïdes (hypoparathyroïdie) et /ou des nerfs récurrents et/ou du larynx (paralysie) et /ou à la cicatrice (chéloïdes) est plus rare [36].

En cas de reprise de l'hyperthyroïdie après chirurgie, un traitement par l'iode radioactif doit être envisagé car le risque de complications est plus élevé après un deuxième acte chirurgical. La chirurgie est plus souvent recommandée chez les patients avec un goitre très volumineux ou une ophtalmopathie sévère [36].

8.2 Conduite thérapeutique

Chez les enfants, quand les ATS sont utilisés pendant 1-2 ans, le taux de rémission est généralement 20% à 30%, avec une rémission définie comme étant euthyroïdie pendant 1 an après l'arrêt du traitement [44][48][49][50][51]. Des études rétrospectives ont suggéré que la chance de rémission après 2 ans de traitement par les ATS est faible si :

- * La glande thyroïde est grande (plus 2,5 fois la taille normale par rapport à l'âge).
- * L'enfant est jeune (<12 ans) [44][51].
- * Non caucasien.
- * Les Ac anti récepteurs-TSH sont élevés au cours du traitement.
- * Les évaluations T4 sont considérablement élevée lors du diagnostic (> 4 ng/dL; > 50 pmol/L) [44].

Bien que depuis deux décennies, il a été suggéré que 25% des enfants atteints de la maladie de basedow passent en rémission avec un traitement continu pendant les 2 ans [52], d'autres études de grandes cohortes chez les enfants atteints de la maladie de basedow traités par les ATS pendant de longues périodes n'ont pas révélé de taux de rémission similaires [43][53][54].

- Sur les 120 enfants traités par les ATS dans le même centre, après 1 an de traitement par les ATS, 25% étaient en rémission. Après 2 ans, 26%. Après 4 ans, 37%. Et après 4-10 ans, 15%. De façon importante, 30% des enfants qui sont en rémission finissent par une rechute [43].
- Dans une autre grande cohorte de 184 enfants traités médicalement, après 1 an de traitement par les ATS, 10% étaient en rémission. Après 2 ans, 14%. Après 3 ans, 20%. Et après 4 ans, 23% [54].

Les données indiquent également qu'il existe des différences liées à l'âge dans la réponse aux ATS :

- Dans une étude comparant les résultats de 32 prépubère et 68 enfants pubère, la rémission a été obtenue chez seulement 17% des enfants prépubères traité $5,9 \pm 2,8$ ans, comparativement à 30 % des personnes pubères traitées $2,8 \pm 1,1$ années [51].
- Dans une autre étude comparant les résultats de 7 prépubère, 21 pubère, et 12 enfants post-pubère [53]. La rémission a été obtenue chez 10 patients (28 %) avec des taux similaires entre les trois groupes, alors que la durée de rémission a été longue chez les enfants prépubères [53].

Dans notre étude, la rémission a été obtenue chez 2 enfants (15,38 %) avec une durée moyenne de traitement de 1,14 ans (27,5 mois) ; 3ans et 1mois pour le premier enfant et 1 an et 6 mois pour le deuxième.

Tableau 16 : Comparaison entre les conduites thérapeutiques selon les séries.

			Paris [21]	Algérie [20]	Notre étude
Traitement médical	ATS	Cas (%)	100	100	100
		Durée moyenne (mois)	24	-	18,5
		Dose moyenne (mg/kg/jour)	0,8	-	0,68
	β-bloquants	Cas (%)	50	-	46,15
		Durée moyenne (mois)	1,5	-	4,83
		Dose moyenne (mg/kg/jour)	1,4	-	0,81
	L-thyroxine	Cas (%)	100	-	7,69
		Dose moyenne	1,1 mg/kg/jour	-	12,5 µg/jour
Chirurgie (%)			38	40	23,07
Iode radioactif (%)			1,4	4	0

Les enfants atteints de la maladie de Basedow et qui ne sont pas en rémission, après 1-2 ans de traitement par le Méthimazole, le traitement par l'iode radioactif ou par la thyroïdectomie devraient être envisagés.

Autrement, les praticiens peuvent continuer le traitement médical pendant des périodes prolongées, tant que les effets indésirables n'apparaissent pas et l'état d'hyperthyroïdie est contrôlé. L'algorithme de prise en charge est présenté par la figure 25.

Dans certaines situations où il n'est pas possible de procéder à l'iode radioactif ou à la chirurgie, le Méthimazole à faible dose peut être continué, même si la probabilité de rémission ne soit pas grande.

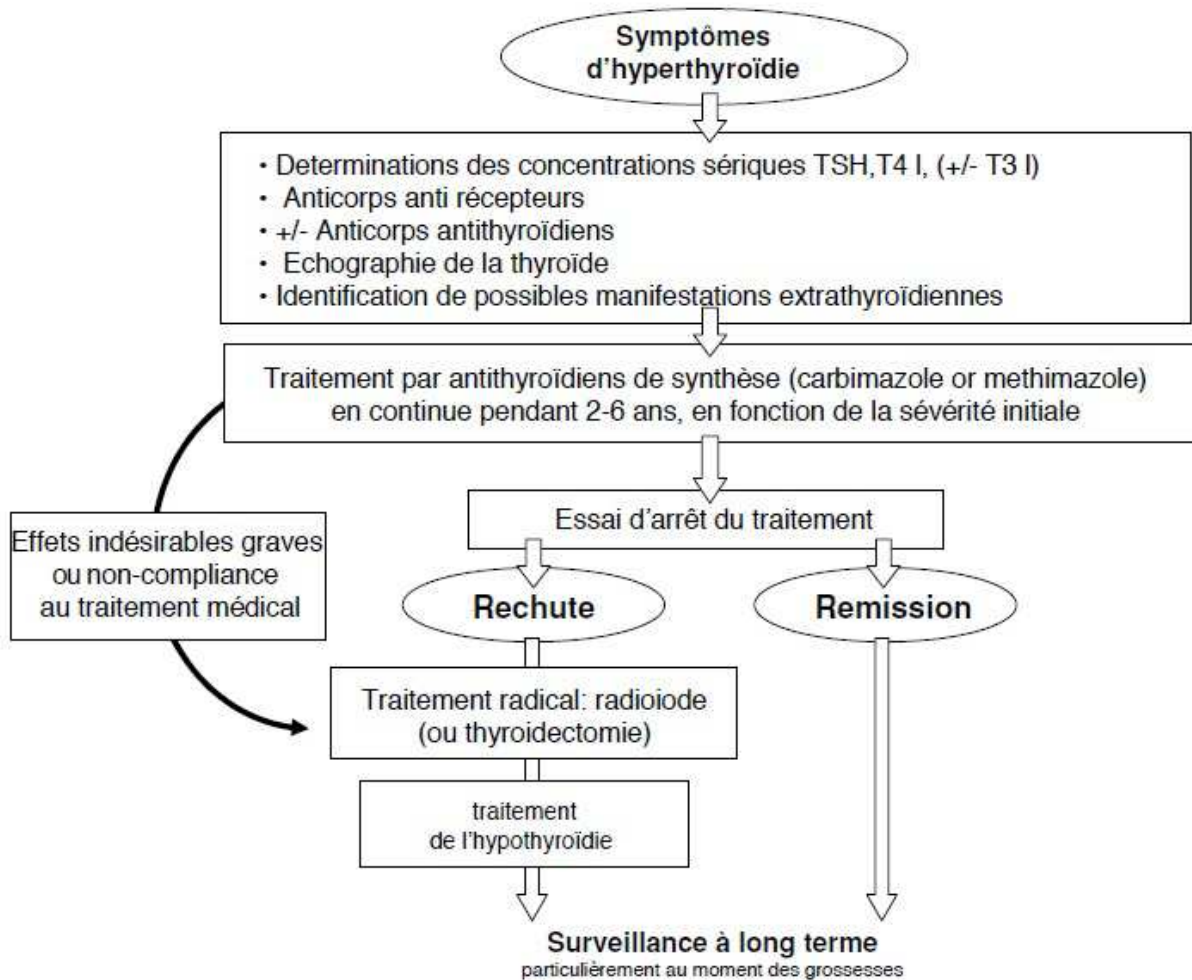


Figure 25 : Algorithme de prise en charge de la maladie de Basedow chez l'enfant.

9. EVOLUTION

Selon BOIKO J. et al : le traitement d'attaque à forte dose des antithyroïdiens de synthèse a permis d'obtenir une chute rapide des concentrations sériques des hormones thyroïdiennes, en moyenne après 3 semaines de traitement (entre 2 et 4 semaines), avec une normalisation simultanée de la TSH dans la moitié des cas. Pour le reste des sujets, les concentrations sériques de la TSH sont restées indétectables plus longtemps, en moyenne 3,5 mois (entre 2 et 8 mois), malgré la normalisation des taux des hormones thyroïdiennes et la disparition des signes cliniques d'hyperthyroïdie. La fréquence de titres positifs d'Ac anti récepteurs-TSH a diminué au cours du traitement, 89 % des sujets présentaient des titres élevés au moment du diagnostic, après 12 et 24 mois du traitement seuls 43 % et 38 % des sujets présentaient des titres élevés [19].

Seuls les résultats des enfants suivis depuis plus de 2 ans et demi sont analysés (50/68), 12 patients étaient toujours traités par les ATS depuis une durée moyenne de 4,4 ans, 4 enfants ont été perdus de vue et 19 patients avaient bénéficié d'une thyroïdectomie subtotale pour des indications diverses, parmi eux un enfant qui avait rechuté et avait bénéficié d'une irathérapie [19].

Concernant notre étude : L'euthyroïdie biologique était obtenue chez six malades après une période moyenne de 4,16 mois et des extrêmes allant de 2 à 7 mois. L'hypothyroïdie était survenue chez quatre malades après une période moyenne de 7mois allant de 3 mois à 1 an. La chirurgie était effectuée chez trois enfants vu l'absence d'amélioration dans deux cas, et le refus du traitement médical par la famille dans le troisième cas. Trois enfants étaient perdus de vue sous traitement dont deux était perdus de vue après l'obtention de l'euthyroïdie.

Qualite de vie et surveillance a long terme

Chez l'adulte, des conséquences défavorables de la maladie ont été décrites sur les mesures de la qualité de vie, avec des répercussions sur la santé mentale et la vitalité [55]. Ces problèmes ne semblent pas être en relation avec le statut des hormones thyroïdiennes des

patients pendant la période de suivi, ni avec la nature du traitement (médical ou radical). Ces aspects n'ont pas été encore évalués lorsque la maladie survient chez l'enfant, mais il paraît nécessaire de mettre en place un suivi prolongé de ces patients pas seulement pour la surveillance de la fonction thyroïdienne mais également pour dépister et prendre en charge les éventuelles conséquences psychologiques ou émotionnelles.

La surveillance à long terme reste aussi nécessaire particulièrement chez la femme en raison du risque d'hyperthyroïdie fœtale et néonatale induit par la persistance de la maladie avec des titres élevés d'anticorps anti récepteurs-TSH stimulants, et dont la prise en charge est essentielle pour améliorer le déroulement de la grossesse, l'état de santé du fœtus et du nouveau né ainsi que son pronostic développemental.

10. PRONOSTIC

L'étude prospective française récemment publiée a montré que le risque de rechute de la maladie est plus élevé chez les patients d'origine ethnique non caucasienne, de jeune âge et aussi chez ceux avec une symptomatologie sévère au moment du diagnostic, comme en témoignent les taux élevés des concentrations sériques des auto anticorps anti récepteurs-TSH et de la LT4 [23]. Ainsi, après une première cure d'ATS de 2 ans, les patients non-caucasiens avaient un risque 2,5 fois plus important de rechuter par rapport aux patients caucasiens. Une augmentation de 10 points des concentrations sériques de T4 libre et de 10 points des multiples de la limite supérieure des normes pour les taux des Ac anti récepteurs-TSH au moment du diagnostic, étaient liées à une augmentation du risque de rechute de 18 % et de 21%, respectivement.

Par ailleurs, la survenue d'une rechute était moins probable chez les enfants plus âgés, avec une diminution du risque de 26 % par tranche d'âge additionnel de 5 ans. Le risque de rechute était aussi réduit par une durée prolongée du traitement médical, soit une réduction de 43 % tous les 12 mois supplémentaires de traitement par les ATS. Ces résultats ont permis de souligner l'impact positif d'un traitement initial prolongé par ATS qui permet d'augmenter la

probabilité de survenue d'une rémission de la maladie, pouvant survenir après une régression du processus auto-immun favorisée par l'euthyroïdie prolongée.

Au vu des résultats de cette étude, un score pronostique a été développé, permettant identification au moment du diagnostic de la maladie, de trois groupes de patients avec des risques différents de rechute. Ainsi, selon les caractéristiques cliniques et biochimiques au moment du diagnostic et selon la durée du traitement prévu, les patients peuvent être classés dans les groupes suivants : groupe A (groupe à faible risque, score 0 à 3, 38 % des patients), groupe B (groupe à risque intermédiaire, score 4 à 7, 47 % des patients) et groupe C (groupe à risque élevé, score 8 à 11, 15 % des patients). Le taux prédit de rechute dans les 2 ans après la fin du traitement par les ATS est de 46 % pour les patients du groupe A, de 77 % pour ceux du groupe B, et de 98 % pour les patients du groupe C. Ce dernier groupe est donc celui le plus à risque de rechute et pour lequel un traitement radical devrait être envisagé rapidement après le diagnostic [23]. Il faut néanmoins souligner que ce score nécessite sa validation sur une autre population d'enfants avec une maladie de Basedow. Néanmoins, son utilisation en pratique courante permet actuellement de mieux conseiller le patient et les familles et de guider le choix du moment du traitement radical [1].

CONCLUSION



CONCLUSION

La maladie de BASEDOW est une pathologie rare chez l'enfant, qui touche surtout le grand enfant avec prédominance féminine nette.

Sur le plan étiopathogénique, elle est actuellement reconnue comme une affection auto-immune qui résulte d'interactions complexes entre des facteurs génétiques, des facteurs de l'environnement et le système immunitaire.

Le diagnostic est posé devant un tableau clinique très évocateur regroupant le plus souvent un goitre, une exophtalmie et un tableau de thyrotoxicose, confirmé sur le plan biologique par la présence d'une hyperthyroïdie avec des Ac anti récepteur-TSH positifs et sur le plan radiologique par un goitre diffus, homogène, hypervasculaire à l'écho doppler cervicale.

La prise en charge thérapeutique des enfants avec une maladie de Basedow peut être améliorée par une durée prolongée du traitement médical initial par les ATS, en fonction des caractéristiques des patients au diagnostic. Toutefois, en l'absence de larges études randomisées et contrôlées, la durée optimale du traitement initial reste encore à déterminer.

Ce traitement paraît nécessairement plus long chez l'enfant que chez l'adulte, et devrait comprendre une cure d'environ 2 à 6 ans. En l'absence de rémission de la maladie, le traitement par iode radioactif ou La thyroïdectomie sont les deux alternatives thérapeutiques.

Comme pour toutes maladies chroniques, ces enfants et surtout les adolescents, devraient plus systématiquement bénéficier d'un soutien adapté de la part des parents et des professionnels de santé afin d'améliorer leur adhérence au traitement médical et par conséquent le contrôle de leur hyperthyroïdie qui reste un facteur pronostic évident. Des programmes d'éducation thérapeutique favorisant cette approche doivent être développés. Le suivi prolongé jusqu'à l'âge adulte est nécessaire, même après la fin de l'administration du traitement médical ou après un traitement radical afin de déterminer l'efficacité de la prise en charge des patients pendant l'enfance et l'impact sur leur santé générale ultérieure.

RESUMES

RESUME

Titre : Maladie de basedow chez l'enfant à propos de 13 cas.

Auteur : MARYAM LLOUSSI.

Mots-clés : Maladie-basedow-enfant

La maladie de BASEDOW est une maladie rare et sévère, qui touche surtout le grand enfant avec prédominance féminine nette. C'est une maladie auto-immune qui résulte de la stimulation du récepteur thyroïdienne par des auto-anticorps. Son diagnostic positif se fait devant l'association d'un tableau clinique et biologique d'hyperthyroïdie en plus des signes radiologiques.

C'est une étude rétrospective de treize enfants des deux sexes, suivis en consultation d'endocrinologie pédiatrique P2 de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. Cette étude ayant été étalée sur une période de 18 ans de Juillet 1998 jusqu'à Décembre 2015.

Le but de notre étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de la maladie de Basedow.

Les patients colligés dans cette étude sont au nombre de 13 (10 filles et 3 garçons), soit un sexe ratio de 3,33. L'âge moyenne était de 11,03 ans.

Le tableau clinique est dominé par le goitre chez tous les malades, l'exophtalmie (chez 8 cas), la tachycardie et les palpitations (chez 7cas), l'amaigrissement et les troubles du comportement (chez 6cas), les tremblements (chez 5cas) et l'hypersudation (chez 3cas).

L'hyperthyroïdie biologique est retrouvée chez tous les malades, les Ac anti récepteurs-TSH étaient réalisés chez 7 malades et sont revenus positifs, l'échographie thyroïdienne montre le caractère homogène et hypervasculaire dans 11 cas et un aspect multinodulaire dans 2cas et la scintigraphie thyroïdienne effectuée chez 7 enfants a montré une fixation intense et homogène.

Le traitement médical à base de carbimazole a toujours été utilisé initialement dans la totalité des cas. Le traitement chirurgical a été effectué dans 3 cas.

ABSTRACT

Title : Grave's diseases in childhood about 13 cases.

Author : MARYAM LLOUSSI.

Keywords: Grave's disease-child

Grave's disease is a uncommon and severe disease; it affects especially older children and it occurs more frequently in female than in male subjects. In fact, it is an autoimmune disorder resulting from the stimulation of the Thyrotropin (TSH) receptor by auto-antibodies. The positive diagnosis is made by the association of both clinical and biological hyperthyroidism, in addition to the radiological signs.

This is a retrospective study of 13 patients of both sexes, followed in pediatric endocrinology consultation P2 of the Children's Hospital in Rabat. This study was spread over a period of 18 years from July 1998 until December 2015.

The aim of our study was to analyze the epidemiologic, diagnostic, therapeutic and evolutionary characteristics of Grave's disease.

Patients collected in this study are among 13 (09 girls and 3 boys), so a sex ratio of 3.33. The average age was 11,03 years.

The clinical picture was dominated by goiter in all patients, the exophthalmos (in 8 cases), tachycardia and palpitations (in 7 cas), weight loss and behavioral disorders (in 6 cases), tremor (in 5 cases) and sweating increased (in 3cases).

The biological hyperthyroidism was found in all patients, The Thyroid stimulating hormone receptor antibodies were made in 7 patients and they came back positive, the thyroid ultrasound showed the homogeneous and hyper vascular character of the goiter in 11 cases and multinodular aspect in 2 cases. and thyroid scintigraphy performed in 7 children showed an intense and homogenous fixation.

Medical treatment based on carbimazole has been initially used in all cases. The surgical treatment has been carried out in 3 cases.

ملخص

العنوان : مرض غريفز عند الأطفال عن 13 حالة

من طرف : مريم اللوسي

الكلمات الرئيسية : مرض؛ غريفز؛ الطفل

يعتبر مرض غريفز مرضا نادر وشديدا، ويصيب الطفل القريب من البلوغ على وجه الخصوص كما نسجل شيوعه عند الإناث بشكل واضح، إنه يعد من أمراض المناعة الذاتية الناتجة عن تحفيز اثنائيوتروبيين بمضادات أجسام ذاتية. التشخيص الإيجابي فهو يتم باجتماع أعراض سريرية وبيولوجية لفرط نشاط الغدة الدرقية إلى جانب الإشعاعية.

يتعلق الأمر في هذا العمل بدراسة رجعية لثلاثة عشر طفلا من الجنسين، تتبع حالاتهم جميعا لدى مصالح الاستشارة لطب الغدد الصماء بمستشفى الأطفال بالرباط على مدى 18 سنة تتراوح من يوليو 1998 إلى ديسمبر 2015.

الهدف من عملنا هذا هو: دراسة الجوانب الوبائية، السريرية، العلاجية والتطورية لمرض غريفز

الحالات التي تم جمعها في هذه الدراسة هي 13 حالة (10 من الفتيات و3 من الفتيان) بمعدل جنسي 3.33 و بمتوسط عمر 11.03 سنوات.

الأعراض السريرية الأكثر شيوعا هي تضخم الغدة الدرقية الموجودة عند كل المرضى، الجحوظ (عند 8 حالات)، تسارع دقات القلب و الخفقان (عند 7 حالات)، نقص الوزن و الاضطرابات السلوكية (عند 6 حالات)، الرجفان (عند 5 حالات) و التعرق (عند 3 حالات).

وقد وجد فرط نشاط الغدة الدرقية لدى كل المرضى. و تم تنفيذ مضادات الأجسام المضادة لمستقبلات الهرمون المحفز للثايرويد لدى 7 مرضى لتصبح إيجابية . بينما أظهرت الموجات فوق الصوتية الطابع المتجانس و المفرط الأوعية للغدة الدرقية لدى 11 حالة ومظهر متعدد العقيدات لدى حالتين. كما أظهر ومضان الغدة الدرقية التي أجريت لدى 7 أطفال تثبيت مكثف و موحد .

العلاج الطبي الذي يعتمد على الكربيمازول قد استخدم أساسا في جميع الحالات والعلاج الجراحي لدى 3 حالات.

*REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES*



- [1] LEGER J, ET AL.**
Graves'disease in children. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. mars 2014;28(2):233-243.
- [2] LIPPE BM, LANDAW EM, KAPLAN SA.**
Hyperthyroidism in children treated with long term medical therapy: twenty-five percent remission every two years. J Clin Endocrinol Metab. Juin 1987; 64:1241-5.
- [3] WEETMAN AP.**
Graves' hyperthyroidism : how long should antithyroid drug therapy be continued to achieve remission?. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. Janvier 2006;2: 2-3.
- [4] LACCOURREYE O, WERNER A.**
Une histoire de la thyroïde et de ses éponymes. J Chir. 2007;144(3):256-257.
- [5] HUARD P, LAPLANE R.**
Maladie de Basedow et autres goitres. Histoire illustrée de la pédiatrie. 1982;2:167-68.
- [6] COOPER DS.**
1991 Treatment of thyrotoxicosis. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. The thyroid: a fundamental and clinical text, 6th ed. Philadelphia: Lippincott; 887-916.
- [7] BECKER DV, SAWIN CT.**
1996 Radioline and thyroid disease: the beginning. Semin Nucl Med. 26: 155-164.
- [8] CHAPMAN EM.**
(1983) History of the discovery and early use of radioactive iodine. JAMA. 250: 2042-2204.
- [9] LEVY WJ, SCHUMACHER OP, GUPTA M.**
1988 Traetment of childhood Graves' disease. A review with emphasis on radioline treatment. Cleve Clin J Med. 55: 373-382.

- [10] **ROBBINS KT ET AL. NECK.**
dissection classification update : revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002 ; 128 : 751-8.
- [11] **VLAEMINCK-GUILLEM.**
Structure et physiologie thyroïdienne. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie Nutrition 10-002-B-10, 2003, 13p.
- [12] **Léger AF.**
Structure et physiologie thyroïdienne. Endocrinologie Nutrition. 10-002-B-10.1991.
- [13] **Pocock G.**
Physiologie Humaine : les fondements de la médecine, 2004.
- [14] **SANTELLI D, MARTIN C.**
fonction thyroïdienne. In : Martin C, Riou B, Vollet B. Physiologie humaine appliquée, 2006. P519.
- [15] **DE NAYER P.**
Actions multiples des hormones thyroïdiennes. In : La Thyroïde : des concepts à la pratique clinique. 2edn, Paris, Elsevier, 2001. p129-135.
- [16] **GANONG W.**
physiologie Médicale. Canada, 2^eEdn, 2005. P298-312.
- [17] **FRANKLYN J.A., K.**
Boelaert. Thyrotoxicosis. Lancet 2012, 379 :1155-66.
- [18] **BRAND O.J., S.C. GOUGH.**
Genetics of thyroid autoimmunity and the role of the TSHR. Mol Cell Endocrinol 2010, 322 : 135-43.

[19] CHEMLI J ET AL.

La maladie de Basedow de l'enfant dans le centre tunisien : étude clinique et évolutive de sept observations. Revue maghrébine de pédiatrie. 2003;13(4):211-220.

[20] MERAD MS ET AL.

Hyperthyroïdie chez l'enfant et l'adolescent : aspects cliniques, évolutifs et thérapeutiques. Annales d'Endocrinologie. septembre 2013;74(4):369.

[21] BOIKO J ET AL.

Maladie de Basedow chez l'enfant : aspects cliniques et évolutifs, Archives de Pédiatrie. 1998; 5(7):722-730.

[22] KA-CISSE M. ET AL.

Maladie de Basedow chez l'enfant et l'adolescent au Sénégal. Revue française d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme. 1999;40(2):99-105.

[23] KAGUELIDOU F, ALBERTI C, CASTANET M, ET AL.

Predictors of autoimmune hyperthyroidism relapse in children after discontinuation of antithyroid drug treatment. J Clin Endocrinol Metab. 2008;10(93):3817-26.

[24] 23. ZMMERMAN D, GAN GAIZANO M.

Hyperthyroidism in children and adolescents. Pediatric. Clin. North-Am. 1990;6(37):1273-95.

[25] PROUST-LEMOINE E.

Maladie de Basedow. In: Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde. 2010. p. 89-98.

[26] LUDGATE M, CRISP M, LANE C, COSTAGLIOLA S ET AL.

The TSH receptor in thyroid eye disease. Thyroid. 1998;8:411-3.

[27] KHOO TK, BAHN RS.

Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. Thyroid. 2007;17: 1013-8.

- [28] **KADMIRI A.**
LA MALADIE DE BASEDOW CHEZ L'ENFANT : à propos d'un cas personnel et revue de la littérature [Thèse de Doctorat en Médecine]. Rabat : L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire; 1992.
- [29] **PERELMAN R.**
Maladie de Basedow. Avril 1985, La Médecine infantile, 92ème Année, Vol. 4, pp. 435-53.
- [30] **WEMEAU J-L ET AL.**
Hyperthyroïdies. Endocrinologie-Nutrition. 2006:3.
- [31] **KAGUELIDOU F, ALBERTI C, CASTANET M, ET AL.**
Predictors of autoimmune hyperthyroidism relapse in children after discontinuation of antithyroid drug treatment. J Clin Endocrinol Metab. 2008;10(93):3817-26.
- [32] **D'HERBOMEZ M.**
Evaluation biologique de la fonction thyroïdienne. In: Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde . 2010. p. 13.
- [33] **GLASER NS, STYNE DM.**
Predictors of early remission of hyperthyroidism in children. J Clin Endocrinol Metab. Juin 1997; 82:1719-26.
- [34] **MARCHANDISE X, BERON-NGHI A.**
Evaluation scintigraphique. In: Wémeau J-L. Les maladies de la thyroïde . 2010. p. 31.
- [35] **KAGUELIDOU F., J.C. CAREL.**
J. Leger. Graves' disease in childhood: advances in management with antithyroid drug therapy. Horm Res 2009, 71 : 310-7.

- [36] **LEE J.A., M.M. GRUMBACH, O.H. CLARK.**
The optimal treatment for pediatric Graves' disease is surgery. *J Clin Endocrinol Metab* 2007, 92 : 801-3.
- [37] **BAHN RS, BURCH HB, COOPER DS, GARBER JR, GREENLEE MC, KLEIN I, ET AL.**
Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 2011;21:593–645.
- [38] **COOPER DS.**
Antithyroid drugs. *N Engl J Med* 2005;352:905–17.
- [39] **KLEIN M, LECLERE J.**
Médicaments à action antithyroïdienne. In: Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL, editors. *La thyroïde*. Paris: Expansion Scientifique Française; 2001. p. 329–35.
- [40] **ABRAHAM P, AVENELL A, PARK CM, WATSON WA, BEVAN JS.**
A systematic review of drug therapy for Graves' hyperthyroidism. *Eur J Endocrinol* 2005;153:489–98.
- [41] **LAURBERG P.**
Remission of Graves' disease during anti-thyroid drug therapy. Time to reconsider the mechanism? *Eur J Endocrinol* 2006;155:783–6.
- [42] **RIVKEES SA, SKLAR C, FREEMARK M.**
Clinical review 99: The management of Graves' disease in children, with special emphasis on radioiodine treatment. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:3767-3776.
- [43] **HAMBURGER JL.**
Management of hyperthyroidism in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 1985;60: 1019-1024.

- [44] **KAGUELIDOU F, ALBERTI C, CASTANET M, ET AL.**
Predictors of autoimmune hyperthyroidism relapse in children after discontinuation of antithyroid drug treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:3817-3826.
- [45] **COOPER DS.**
Antithyroid drugs. *N Engl J Med.* 2005;352: 905-917.
- [46] **COOPER DS.**
Goldminz D, Levin AA, et al. Agranulocytosis associated with antithyroid drugs. Effects of patient age and drug dose. *Ann Intern Med.* 1983;98:26-29.
- [47] **TAJIRI J, NOGUCHI S.**
Antithyroid drug-induced agranulocytosis: how has granulocyte colony-stimulating factor changed therapy? *Thyroid.* 2005;15:292-297.
- [48] **MA C, KUANG A, XIE J, LIU G.**
Radioiodine treatment for pediatric Graves' disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;16:CD006294.
- [49] **DÖTSCH J, RASCHER W, DORR HG.**
Graves disease in childhood: a review of the options for diagnosis and treatment. *Paediatr Drugs.* 2003;5:95-102.
- [50] **GLASER NS, STYNE DM.**
(Organization of Pediatric Endocrinologists of Northern California Collaborative Graves' Disease Study Group). Predicting the likelihood of remission in children with Graves' disease: a prospective, multicenter study. *Pediatrics.* 2008;121:e481-e488.
- [51] **SHULMAN DI, MUHAR I, JORGENSEN EV, DIAMOND FB, BERCU BB, ROOT AW.**
Autoimmune hyperthyroidism in prepubertal children and adolescents: comparison of clinical and biochemical features at diagnosis and responses to medical therapy. *Thyroid.* 1997;7:755-760.

- [52] **LIPPE BM, LANDAW EM, KAPLAN SA.**
Hyperthyroidism in children treated with long term medical therapy: twenty-five percent remission every two years. J Clin Endocrinol Metab. 1987;64:1241-1245.
- [53] **LAZAR L, KALTER-LEIBOVICI O, PERTZELAN A, WEINTROB N, JOSEFSBERG Z, PHILLIP M.**
Thyrotoxicosis in prepubertal children compared with pubertal and postpubertal patients. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:3678-3682.
- [54] **GLASER NS, STYNE DM.**
Predictors of early remission of hyperthyroidism in children. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:1719-1726.
- [55] **ABRAHAM-NORDLING M., G. WALLIN, G. LUNDELL, O. TORRING.**
Thyroid hormone state and quality of life at long-term follow-up after randomized treatment of Graves' disease. Eur J Endocrinol 2007, 156 :173-9.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

مرض غريغز عند الأطفال عن 13 حالة أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

الآنسة : مريم اللومري

المزودة في 05 أبريل 1989 بالقصر الكبير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : مرض، غريغز، الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد : أحمد الكوزي

أستاذ في طب الأطفال

السيد : التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

السيدة : سعيدة طلال

أعضاء

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية

السيدة : بنجلون الدخامة بدر سعود

أستاذة في طب الأطفال