

UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE_RABAT

ANNEE : 2018

THÈSE N° : 07

LA PLACE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS
LA PRISE EN CHARGE DE LA MALADIE DE
BASEDOW CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 14 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mr Mohamed AL SAIDI

Né le 16 Octobre 1991 à Settat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Thyroïde - Basedow – Enfant – Traitement - Chirurgie

MEMBRES DE JURY

Mr. M.N. BENHMAMOUCHE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRÉSIDENT

Mr. M. KISRA

Professeur de chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr A. M'BAREK

Professeur de chirurgie Pédiatrique

JUGES

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de chirurgie pédiatrique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

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. BENSOUA 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 Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
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 BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

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*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
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 Abbas
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. OUADGHIRI Mohamed

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie



Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

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 Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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*

Néphrologie
Cardiologie

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie



Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000
 Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001
 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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

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 **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie



Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
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. 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. 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. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said

Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
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
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire



Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI 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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq

Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
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
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie

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. 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. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*

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
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie



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. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
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. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik

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
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie



Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie

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. 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
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 ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

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



Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie – Chimie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahti	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique



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. ROUBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

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

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie

Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	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 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

Dédicaces



A mes chers parents

*Je vous remercie pour votre soutien et vos encouragements,
sans lesquels tout ceci n'aurait pas été possible.*

A ma chère sœur Ibtissam

Merci d'avoir été et d'être là pour moi.

A la mémoire de mes grands-parents

*J'aurais aimé que vous soyez là et j'espère que, de là-haut,
vous êtes fier de moi.*

A toute ma famille et mes amis.

Remerciements



A

Notre maître et Président de thèse
Professeur M.N. BENHMAMOUCH

Chef de Service et Professeur de Chirurgie Pédiatrique
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury
de cette thèse.

Veillez recevoir l'expression de ma haute considération et de
mon profond respect.

A

Notre maître et Rapporteur de thèse

Professeur M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

*Qui a bien voulu me confier ce sujet et me guider à chaque
étape de mon travail.*

*Je vous remercie pour vos conseils, votre aide et votre
disponibilité. Votre pédagogie et votre patience m'ont permis
la réalisation de ma thèse.*

*Je vous prie de croire en ma sincère reconnaissance et mon
profond respect.*

A

Notre maître et juge de thèse

Professeur A. M'BAREK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

*Je vous remercie d'avoir accepté de participer à l'évaluation
de mon travail de thèse et de l'attention que vous avez porté
à ce dernier.*

*Veillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et
de mon profond respect.*

A

Notre maître et juge de thèse

Professeur R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

*Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury
de thèse.*

*Veillez recevoir l'expression de mes sincères remerciements
et de mon profond respect.*

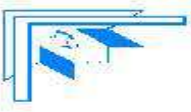


TABLE DES ILLUSTRATIONS



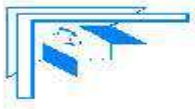
LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Ebauche de la thyroïde à la 4 ^{ème} semaine _____	4
Figure 2 : Ebauche de la thyroïde au début de la 5 ^{ème} semaine _____	4
Figure 3 : Ebauche de la thyroïde à la fin de la 5 ^{ème} semaine _____	5
Figure 4 : Ebauche de la thyroïde à la 7 ^{ème} semaine _____	5
Figure 5 : Vascularisation de la glande thyroïde _____	8
Figure 6 : Coupe transversale passant par le second anneau trachéal _____	9
Figure 7 : Les rapports dorsaux : vue latérale droite _____	9
Figure 8 : Les territoires lymphatiques : vue ventrale _____	13
Figure 9 : Les muscles infrahyoïdiens et l'anse cervicale : vue ventrale _____	15
Figure 10 : Les fasciae du cou : vue ventrale _____	17
Figure 11 : Légende des schémas d'anatomie _____	17
Figure 12 : Section vue au microscope montrant les cellules folliculaires et la substance colloïde _____	18
Figure 13 : Echographie thyroïdienne. _____	39
Figure 14 : Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 _____	40
Figure 15 : Scintigraphie thyroïdienne _____	44
Figure 16 : Hypertrophie thyroïdienne vue de face _____	45
Figure 17 : Scintigraphie thyroïdienne _____	56
Figure 18 : Répartition des patients de notre série selon l'âge _____	68
Figure 19 : Répartition des patients de notre série selon le sexe _____	69
Figure 20 : Répartition des patients de notre série selon le motif de consultation _____	70

Figure 21 : Répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence	72
Figure 22 : Répartition des signes physiques selon leur fréquence	73
Figure 23 : Aspects retrouvés à l'échographie cervicale	75
Figure 24 : Différents traitements médicaux prescrits à nos patients	77
Figure 25 : Indications du traitement chirurgical	78
Figure 26 : Evolution des patients	79
Figure 27 : Image échographique transversale de la thyroïde chez une patiente de 6 ans	91
Figure 28 : Image échographique transversale de la thyroïde chez une patiente de 17 ans	92
Figure 29 : Mesure des différents grades d'exophtalmie	94
Figure 30 : Incision cutanée	108
Figure 31 : Exposition du plan musculaire sous-hyoïdien	109
Figure 32 : Section de l'isthme	111
Figure 33 : Ligature des veines thyroïdiennes inférieures droites	113
Figure 34 : Vue anatomique latérale gauche.	115
Figure 35 : Vue anatomique latérale droite.	115
Figure 36 : Libération du pôle supérieur	117
Figure 37 : Algorithme classique de prise en charge de la maladie de Basedow	121

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Tableau synthétisant les patients de notre série _____	66
Tableau II : Comparaison entre les séries selon l'âge _____	83
Tableau III : Comparaison entre les séries selon le sexe _____	84
Tableau IV : Comparaison entre les séries selon les signes cliniques fonctionnels et physiques _____	88
Tableau V : Comparaison entre les séries selon les données biologiques de la maladie de Basedow _____	90
Tableau VI : Facteurs prédictifs de rémission de la maladie de Basedow chez l'enfant _____	101



ABREVIATIONS



Ac anti-rTSH : Anticorps anti-récepteurs de la TSH

Ac: Anticorps

Ag: Antigène

Anticorps anti-Tg: Anticorps anti-thyroglobuline

Anticorps anti-TPO: Anticorps anti-thyroperoxydase

ATS: Antithyroïdiens de synthèse

CT: Calcitonine

DIT: Diodotyrosine

ECG: Electrocardiogramme

FT4: Tétraiodothyronine libre

GOT: Aspartate aminotransférase

GPT: Alanine aminotransférase

HER: Hôpital d'Enfants de Rabat

HPT: Hypoparathyroïdie

HT: Hormones thyroïdiennes

LB: Lymphocytes B

LT : Lymphocytes T

LT3 : Triiodothyronine libre

LT4 : Tétraiodothyronine libre

MIT : Monoidotyrosine

NdT : Note de la traduction

NFS : Numération formule sanguine

PC : Périmètre cervical

pmol : picomole

SNC : Système nerveux central

STH : Somathormone ou hormone de croissance

T3 : Triiodothyronine

T3I : Triiodothyronine libre

T4 : Tétraiodothyronine

T4I : Tétraiodothyronine libre

TA : Tension artérielle

Tg : Thyroglobuline

TRAK : Anticorps anti-récepteurs de la TSH

TRH : Thyroïdolibérine

TSH : Thyroïdostimuline ou Thyroid-stimulating hormone

TSHus : Thyroïdostimuline ultrasensible

TsT : Thyroïdectomie subtotale

TT : Thyroïdectomie totale

UI : Unité Internationale



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPEL	3
I-Embryogénèse de la glande thyroïde.....	4
II-Anatomie	7
A-Morphologie de la glande thyroïde.....	7
B-Vascularisation artérielle	10
C-Vascularisation veineuse.....	12
D-Vascularisation lymphatique	13
E-Plans fibreux de la région antérieure du cou.....	14
III-Physiologie.....	18
A-Les cellules folliculaires	18
B-Synthèse et stockage de l'hormone thyroïde	19
C-Sécrétion de l'hormone thyroïde.....	20
D-Conversion de la T4 en T3.....	21
E-Rôle de l'hormone thyroïde	21
F-Axe hypothalamo-hypophysaire et hormone thyroïde.....	22
MATERIEL ET METHODES	24
I-Matériel et méthodes d'étude	25
A-Type d'étude	25
B-Population étudiée.....	25
C-Méthodes	26
II-Observations.....	27
III-Synthèse	66
RESULTATS	67
I-Epidémiologie.....	68
III-Antécédents.....	69

IV-Données cliniques.....	70
IV-Données paracliniques.....	73
V-Prise en charge thérapeutique	76
VI-Evolution.....	78
DISCUSSION.....	80
I-Physiopathologie	81
II-Epidémiologie	83
III-Antécédents.....	84
IV-Données cliniques.....	86
V-Paraclinique.....	89
VI-Traitement.....	95
CONCLUSION.....	122
RESUMES.....	122
BIBLIOGRAPHIE	122



INTRODUCTION



Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

La maladie de Basedow est une pathologie thyroïdienne auto-immune qui touche non seulement l'enfant mais aussi l'adulte, avec une large prédominance féminine. Son diagnostic est le plus souvent facile et évoqué devant l'association clinique d'un goitre, d'une exophtalmie et d'une hyperthyroïdie, avec, à la biologie, la présence d'anticorps anti-récepteurs à la TSH.

La principale difficulté réside dans le traitement et la prise en charge de cette pathologie, notamment en pédiatrie. Il existe trois volets thérapeutiques, différents mais complémentaires. Ce qui manque, en revanche, c'est une ligne de conduite claire et consensuelle, qui pourrait permettre au praticien une démarche objective et règlementée.

La majorité s'accorde à commencer par le traitement médical en première intention, mais la problématique se pose par la suite, en cas d'échec de ce dernier, sur la conduite à tenir et lequel des traitements radicaux choisir : la chirurgie ou l'irathérapie ?

L'objectif de notre étude est d'essayer d'analyser les différentes indications, avantages et inconvénients de chaque méthode et de définir la place de la chirurgie dans la prise en charge de la maladie de Basedow chez l'enfant et ce, grâce à notre étude rétrospective sur 14 cas, allant de 1998 à 2017, menée au service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie



RAPPEL



I-EMBRYOGÉNÈSE DE LA GLANDE THYROÏDE

L'ébauche de la thyroïde apparaît d'abord, à la fin de la quatrième semaine, comme une petite masse solide de l'**endoderme** qui prolifère au niveau du foramen caecum de la langue en formation.

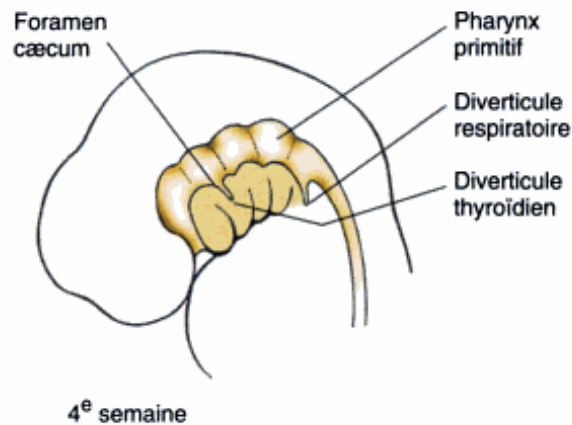


Figure 1 : Ebauche de la thyroïde à la 4^{ème} semaine

Cette ébauche de la glande thyroïde descend à travers les tissus du cou, appendue à l'extrémité du mince **conduit thyro-glosse**.

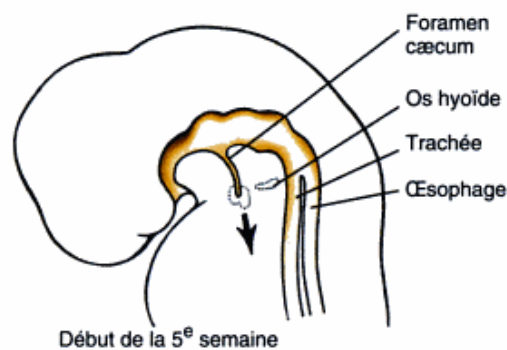


Figure 2 : Ebauche de la thyroïde au début de la 5^{ème} semaine

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

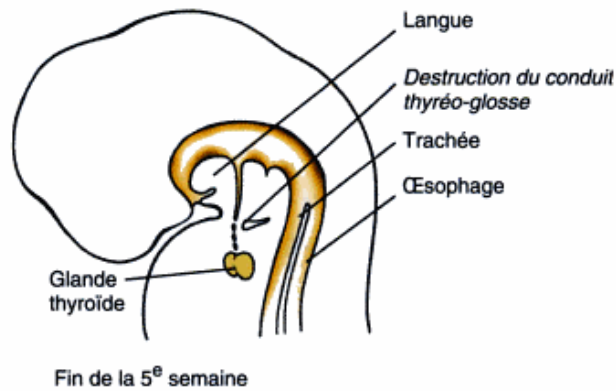


Figure 3 : Ebauche de la thyroïde à la fin de la 5^{ème} semaine

Ce conduit se rompt à la fin de la cinquième semaine et la glande thyroïde isolée, à présent constituée de deux lobes latéraux réunis par un isthme bien défini, continue à descendre pour atteindre sa position finale, sur le versant tout juste inférieure au cartilage cricoïde, au cours de la septième semaine.

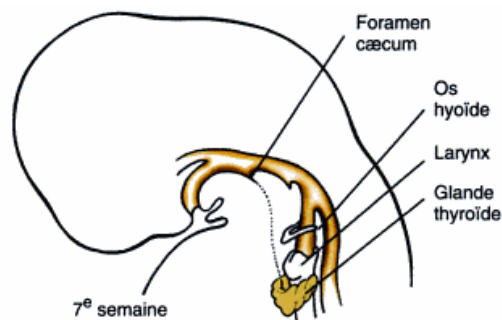


Figure 4 : Ebauche de la thyroïde à la 7^{ème} semaine

Des recherches sur l'habilité de la glande thyroïde embryonnaire à incorporer de l'iode dans les hormones thyroïdiennes et à sécréter celles-ci dans la circulation ont montré que cette glande commence à fonctionner très tôt, dès la dixième ou la douzième semaine, chez les embryons humains.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Normalement, le seul vestige du conduit thyro-glosse n'est autre que le foramen caecum de la langue. Occasionnellement, cependant, une portion de ce conduit persiste soit comme **kyste thyro-glosse** isolé, soit comme **sinus thyro-glosse** ouvert à la surface du cou.

Rarement, un fragment de glande thyroïde se détache, au cours de la descente pour donner un tissu thyroïdien ectopique situé en n'importe quel point du trajet de descente.⁽¹⁾

II-ANATOMIE

La glande thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane enroulée de façon hémicirconférentielle autour des faces ventrale et latérale de la trachée cervicale et du larynx. Elle est fixée à la trachée et incluse dans le fascia viscéral du cou, solidaire de l'ensemble trachéo-œsophagien. Elle se caractérise par une vascularisation sanguine et lymphatique extrêmement riche.

Au sein de sa structure coexistent deux tissus endocriniens qui diffèrent par leur origine embryologique, leurs fonctions et les pathologies qui peuvent les atteindre. Les quatre glandes parathyroïdes sont satellites de la grande thyroïde, généralement réparties de façon symétrique à sa face dorsale et liées à elle par la vascularisation. Les glandes thyroïde et parathyroïdes ont des fonctions indépendantes bien qu'une partie de leurs origines embryologiques soit commune.

La prise en charge chirurgicale de ces glandes ne peut se concevoir sans une connaissance approfondie de leur morphogénèse, de la topographie régionale, de la vascularisation et de l'innervation du cou.(2)

A-Morphologie de la glande thyroïde

La glande thyroïde se compose de **deux lobes latéraux** de forme pyramidale, à sommet supérieur et attachés entre eux par un **isthme médian**, devant les premiers anneaux trachéaux.

Au bord supérieur de l'isthme, s'attache un fin cordon tissulaire, vertical ascendant devant le larynx, impair, souvent un peu latéralisé: le lobe pyramidal ou pyramide de La louette. Il est plus souvent implanté sur la partie gauche de l'isthme. L'isthme thyroïdien a une forme variable, il est plus ou moins charnu, il peut être inexistant ou mesurer à l'inverse plusieurs centimètres de hauteur. Il est fixé sur les premier et second anneaux trachéaux par des formations fibreuses plus ou moins vasculaires. En général, ces ligaments thyrotrachéaux (ou ligaments de Grüber) sont d'autant plus vascularisés que l'on se rapproche de la jonction cricotrachéale.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

À la face dorsale de chacun des lobes latéraux de la thyroïde, il existe de façon plus ou moins marquée un renflement, appelé tubercule dorsal (ou tubercule de Zuckerkandl), qui peut mesurer de 5 à plus de 10 millimètres de grand axe.

Le poids total de la glande est en moyenne de 20 g et ne dépasse pas 30 g.

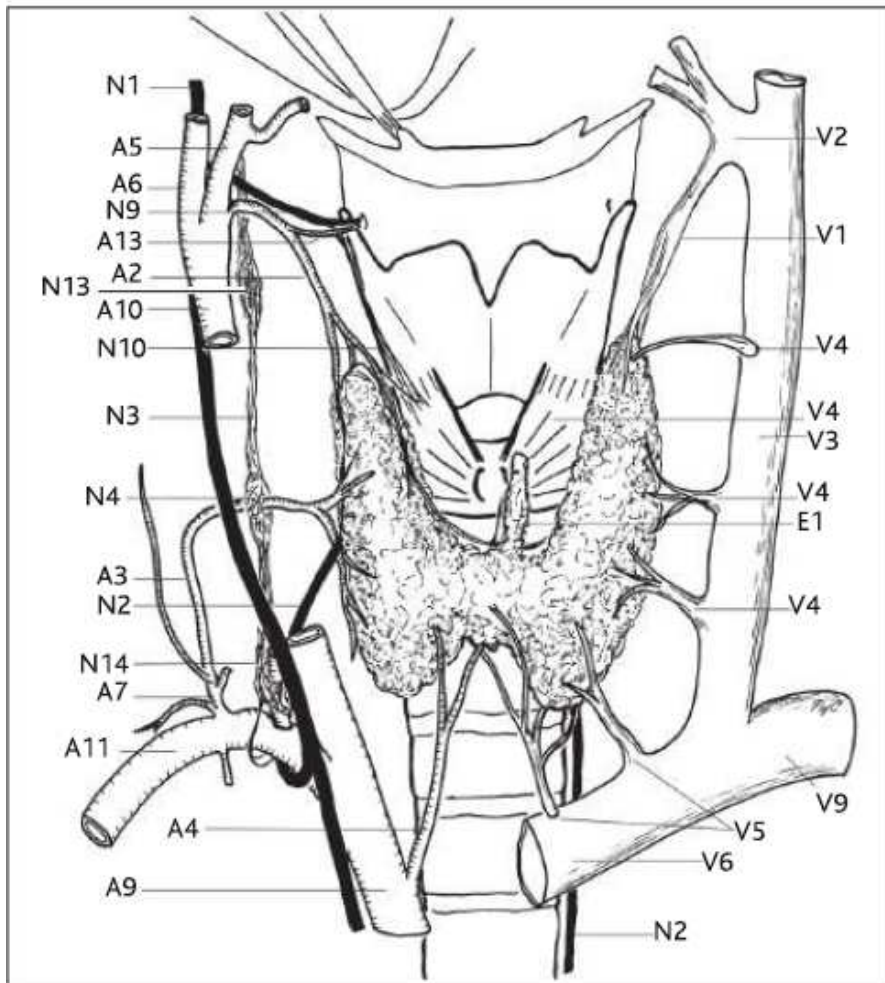


Figure 5 : Vascularisation de la glande thyroïde : vue ventrale avec vascularisation artérielle sur le côté droit et veineuse sur le côté gauche.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

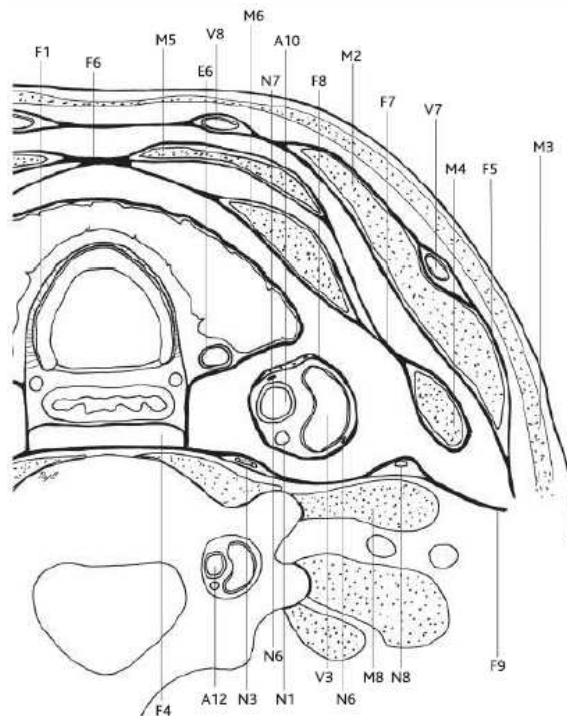


Figure 6 : Coupe transversale passant par le second anneau trachéal

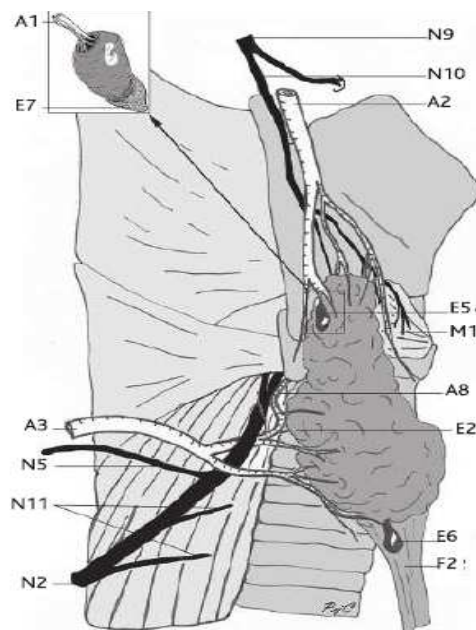


Figure 7 : Les rapports dorsaux : vue latérale droite

B-Vascularisation artérielle

Trois types de pédicules artériels sont destinés à la glande thyroïde: une **artère supérieure** et une **artère inférieure** pour chaque lobe et, de façon inconstante, une **artère thyroïdienne moyenne** (a. thyroidea ima) qui, lorsqu'elle existe, répartit ses branches aux deux lobes.

1. Artère thyroïdienne supérieure

Elle est la première branche de l'**artère carotide externe**. Elle a un trajet descendant et, à la hauteur de la membrane thyroïdienne, elle va donner l'**artère laryngée supérieure**. Celle-ci va pénétrer dans le larynx et ses ramifications vont s'anastomoser, dans la paroi laryngée, avec celles des branches de l'artère controlatérale et celles de l'**artère laryngée inférieure**.

À l'approche du pôle supérieur de la thyroïde, l'**artère thyroïdienne supérieure** va habituellement se diviser pour donner une branche latérale, une branche dorsale et une branche médiale.

La branche médiale s'anastomose avec son homologue controlatérale pour former une **arcade artérielle sus-isthmique** de gros calibre qui vascularise par là même le lobe pyramidal quand il existe.

La branche dorsale se prolonge souvent vers le bas, à la rencontre des branches de l'**artère thyroïdienne inférieure**, pour former une **anastomose rétrolobaire**.

La vascularisation de la glande parathyroïde supérieure provient, soit de l'**artère thyroïdienne supérieure**, soit, beaucoup plus fréquemment, d'une branche crâniale de l'**artère thyroïdienne inférieure** ou de l'**arcade rétrolobaire**.

De façon fréquente, l'**artère thyroïdienne supérieure** ou l'une de ses branches donne une artère destinée au muscle cricothyroïdien. Cette artère très courte pénètre dans le corps musculaire et se mêle aux branches motrices du nerf laryngé supérieur. Elle rend hémorragique la séparation de la thyroïde du pôle supérieur du larynx et, dans ces gestes d'hémostase, la branche motrice du nerf est particulièrement menacée.

2. Artère thyroïdienne inférieure

Elle a un trajet plus complexe. C'est une branche du **tronc cervicoscapulaire**, lui-même né de l'**artère subclavière**. Cette artère a tout d'abord un trajet vertical ascendant. Elle croise ensuite dorsalement le **nerf vague** et l'**artère carotide commune**, enveloppés dans la gaine carotidienne.

À proximité de la glande thyroïde, l'artère croise le **nerf laryngé inférieur** ou **nerf récurrent**. Cette artère est destinée également à la vascularisation de la trachée et de l'œsophage mais aussi à celle du larynx puisqu'une de ses branches terminales va constituer l'**artère laryngée inférieure**.

L'**artère thyroïdienne inférieure** s'anastomose avec l'artère supérieure homolatérale pour former une **arcade rétrolobaire**.

Les rapports de l'**artère thyroïdienne inférieure** avec le **nerf laryngé inférieur** sont très variables mais il est habituel que l'artère croise ventralement le nerf du côté gauche alors que le **nerf laryngé inférieur** passe plus ventralement que l'artère à droite ou qu'il se mêle à ses branches de division.

Enfin, cette artère peut être absente de façon unilatérale ou bilatérale, ce qui supprime alors un repère anatomique essentiel pour la dissection du **nerf laryngé inférieur**.

3. Artère thyroïdienne moyenne

Enfin, de façon inconstante, il existe une **artère thyroïdienne moyenne** qui est une artère impaire (dite artère de Neubauer), branche du **tronc artériel brachiocéphalique** ou parfois de l'**arc aortique** lui-même. C'est une artère à trajet vertical cependant, quasiment médiane devant la trachée. Elle se divise sous l'isthme thyroïdien pour répartir ses branches aux deux lobes.

Lorsque cette **artère thyroïdienne moyenne** est prédominante, les **artères thyroïdiennes inférieures** sont de petit calibre.

C-Vascularisation veineuse

Cette vascularisation est extrêmement riche comme celle de toutes les glandes endocrines puisque ce sont ces veines qui vont servir au drainage hormonal de la glande. Elles sont formées de plusieurs racines qui courent à la surface des lobes et qui convergent entre elles. On décompose l'environnement veineux de la thyroïde en veines thyroïdiennes supérieures, inférieures et moyennes.

1. Veines thyroïdiennes supérieures

Les **veines thyroïdiennes supérieures** gagnent le tronc veineux thyro-linguo-facial (ou tronc de Farabeuf). La **veine thyroïdienne supérieure** peut parfois s'aboucher directement dans la **veine jugulaire interne**.

Ces **veines thyroïdiennes supérieures** sont toujours entrelacées avec les branches artérielles supérieures et, lors de la dissection, sont souvent liées avec elles.

2. Veines thyroïdiennes moyennes

Les **veines thyroïdiennes moyennes** sont souvent des veines de gros calibre, courtes, transversales, tendues de la glande thyroïde à la veine jugulaire interne. Il peut n'exister qu'une veine moyenne pour toute la hauteur du lobe latéral ou au contraire cinq à dix petites veines de petit calibre.

3. Veines thyroïdiennes inférieures

Les **veines thyroïdiennes inférieures** quittent la glande thyroïde au niveau du pôle inférieur et à la partie inférieure de l'isthme thyroïdien. Elles se jettent directement dans la **veine jugulaire interne** ou dans les **troncs veineux brachio-céphaliques** gauche et droit. Il existe en général un riche plexus veineux en dessous de l'isthme alors que la circulation veineuse est plus rare à son bord supérieur.

D-Vascularisation lymphatique

La glande thyroïde possède une riche vascularisation lymphatique qui débute, dans la capsule de la glande elle-même, par de nombreuses formations lymphoïdes. La diffusion des flux lymphatiques concerne ensuite une vaste région cervicale dans laquelle les relais nodaux sont classés en territoires annotés de chiffres romains. Cette classification s'appuie sur celle de l'American Head and Neck Society révisée en 2002.

Les lymphatiques thyroïdiens aboutissent, en avant, aux lymphonœuds thyroïdiens, en haut, aux lymphonœuds pré-laryngés, en bas, aux lymphonœuds pré trachéaux, et latéralement, aux lymphonœuds cervicaux profonds.(3)

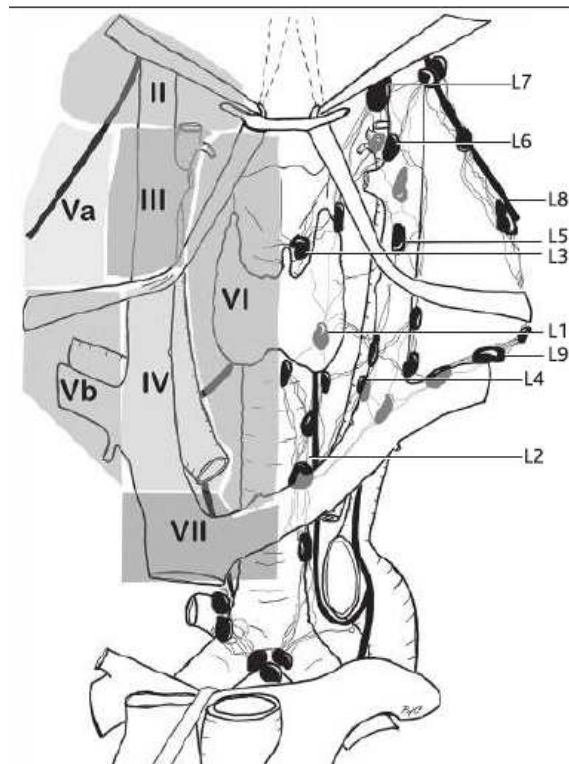


Figure 8 : Les territoires lymphatiques : vue ventrale

E-Plans fibreux de la région antérieure du cou

La région cervicale ventrale, au sein de laquelle prend place la glande thyroïde, répond à une architecture très codifiée, organisée par des fasciae fibreux quasiment concentriques. Les fasciae, tantôt permettent le glissement d'un plan musculaire sur l'autre, tantôt solidarisent des groupes de muscles pour renforcer leurs actions, tantôt séparent vaisseaux et nerfs des viscères et des muscles. Ces fasciae contiennent des voies lymphatiques. La description de ces fasciae permet de présenter l'ensemble des plans musculaires à franchir ou à contourner lors des abords chirurgicaux des glandes thyroïde et parathyroïdes.

1. Plans de surface, en avant du fascia cervical superficiel, peau et muscle peaucier

Les **lignes de tension cutanée** ou **lignes de Langer** sont presque horizontales dans la partie crâniale du cou et acquièrent une concavité supérieure de plus en plus marquée au fur et à mesure que l'on se rapproche des clavicules et du sternum. L'innervation sensitive est assurée par les branches superficielles du plexus cervical, issues des niveaux C2 et C3.

Elles s'étalent ensuite de façon divergente et se prolongent en dessous des lignes claviculaires. Elles perforent le plan du **muscle peaucier ou platysma** et cheminent entre celui-ci et le derme.

Le **muscle peaucier ou platysma** mobilise la peau depuis le relief mandibulaire jusqu'à la région infraclaviculaire. Son rôle dans la mimique et l'esthétique du cou est capital. La dissection peut facilement le décoller du fascia cervical superficiel.

2. Fascia cervical superficiel

Il recouvre la totalité de la région cervicale antérieure et se dédouble pour former la gaine du **muscle sterno-cléido-mastoïdien** et celle des veines superficielles. C'est une structure très résistante, facile à séparer de ce muscle dans la région supraclaviculaire mais plus adhérente à ses fibres musculaires crânialement.

Sur la ligne médiane, les fasciae gauche et droit changent leurs fibres pour former la ligne blanche mais, à la différence de la paroi abdominale, ils ne sont pas adhérents aux plans

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

profonds afin de permettre un glissement parfait de la surface par rapport aux espaces sous-jacents. Il y a donc entre **fascia superficiel** et **fascia moyen** un plan qui est occupé par du tissu conjonctif plus ou moins adipeux, plus ou moins chargé en veines superficielles et en nœuds lymphatiques.

3. Fascia cervical moyen

Il est indépendant du précédent et correspond à l'ensemble des gaines des **muscles infra-hyoïdiens**, chaque muscle étant individualisé dans une gaine propre : **muscle omohyoïdien**, **sterno-cléido-hyoïdien**, **sternothyroïdien** et **thyrohyoïdien**. Ces gaines forment un ensemble fibreux continu, tendu de gauche à droite par les **muscles omohyoïdiens** qui en délimitent les contours latéraux et lui donnent une forme trapézoïdale. Le petit côté, crânial, de ce trapèze correspond à l'os hyoïde et le grand côté, caudal, aux clavicules et au sternum.

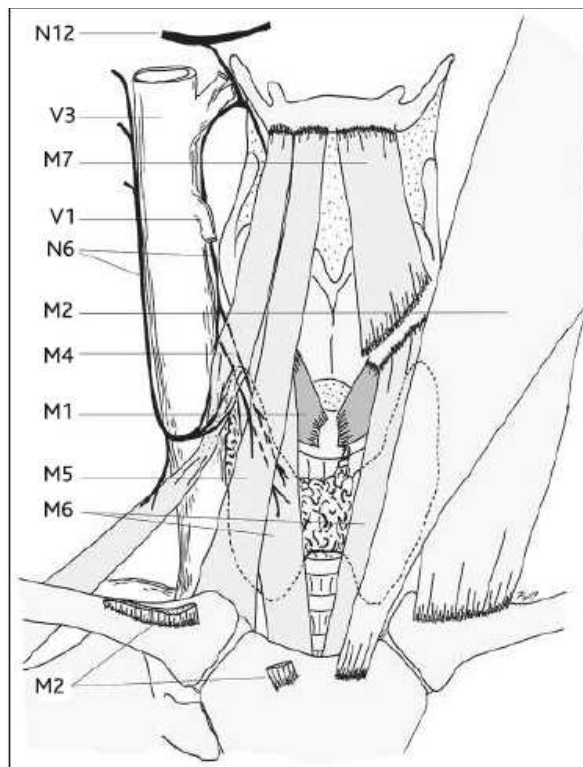


Figure 9 : Les muscles infrahyoïdiens et l'anse cervicale : vue ventrale

4. Gaine ou fascia carotidien (vagina carotica)

C'est une gaine cylindrique presque verticale, tendue de la base du crane aux gaines vasculaires du médiastin. Elle enferme et protège la **veine jugulaire interne** en dehors, l'**artère carotide commune** en dedans, le **nerf vague**, plus dorsal, entre les deux précédents et les voies lymphatiques jugulocarotidiennes (vaisseaux et lymphonoeuds). Dans l'épaisseur de cefascia, prennent place l'anse cervicale et les nerfs cardiaques.

5. Fascia cervical profond ou prévertébral

C'est un plan continu qui recouvre les corps vertébraux, le ligament longitudinal ventral du rachis, le muscle long du cou et, en dehors, le muscle scalène ventral et le défilé interscalénique avec les plexus cervical et brachial. Ce fascia se dédouble de chaque côté pour protéger la chaîne sympathique cervicale en dedans et le **nerf phrénique** en dehors. La chaîne sympathique a un trajet vertical rectiligne. Le **nerf phrénique** s'enroule autour du relief du muscle scalène ventral en sortant du défilé interscalénique en haut pour se placer progressivement devant le tendon terminal du muscle puis derrière le **confluent veineux jugulo-sous-clavier** ensuite, à l'entrée du médiastin.

6. Fascia cervical viscéral ou gaine viscérale

Il enferme dans un manchon fibreux cylindrique, vertical depuis la base du crâne jusque dans le médiastin, le pharynx, le larynx, la trachée, l'œsophage et les glandes thyroïde et parathyroïdes. C'est une structure globale au sein de laquelle chaque viscère reste lui-même enveloppé dans une gaine conjonctive propre plus ou moins facile à individualiser. (2)

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

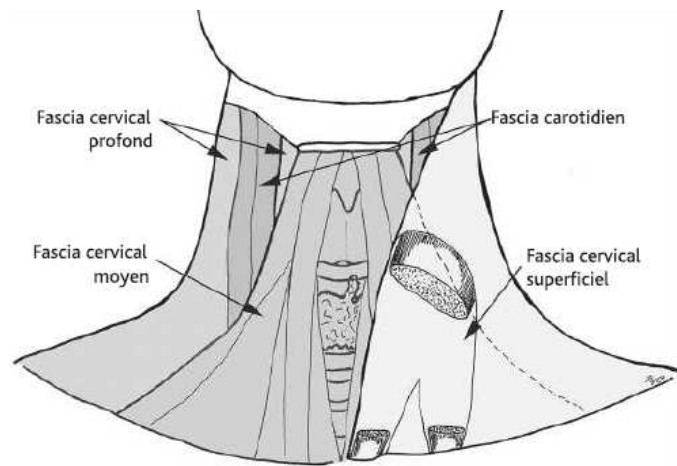


Figure 10 : Les fasciae du cou :vue ventrale(2)

Artère			
a. parathyroïdienne	A1	tronc a. cervicospulnaire	A7
a. thyroïdienne supérieure	A2	a. laryngée inférieure	A8
a. thyroïdienne inférieure	A3	tronc a. brachio-céphalique	A9
a. thyroïdienne moyenne	A4	a. carotide commune	A10
a. carotide externe	A5	a. subclavière	A11
a. carotide interne	A6	a. vertébrale	A12
Veines			
vv. thyroïdiennes supérieures	V1	tronc v. brachio-céphalique	V6
tronc v. thyro-linguo-facial	V2	v. jugulaire externe	V7
v. jugulaire interne	V3	v. jugulaire antérieure	V8
vv. thyroïdiennes moyennes	V4	v. subclavière	V9
vv. thyroïdiennes inférieures	V5		
Nerfs			
n. vague	N1	nf. laryngé supérieur	N9
n. laryngé inférieur	N2	rameau externe du nerf laryngé supérieur	N10
chaîne sympathique cervicale	N3	rameaux moteurs oesophagiens	N11
ggl. sympathique moyen	N4	nf. hypoglosse	N12
anastomose sympathico-récurrentielle	N5	ggl. sympathique supérieur	N13
anse cervicale	N6	ggl. sympathique inférieur	N14
nfs. cardiaques	N7	nf. accessoire	N15
nf. phrénique	N8		
Lymphatiques			
nds. intracapsulaires	L1	nds. jugulocarotidiens supérieurs	L6
chaîne lymphatique latérotrachéale	L2	nd. sous-digastrique	L7
nds. sus-isthmiques	L3	chaîne lymphatique accessoire	L8
nds. jugulocarotidiens inférieurs	L4	chaîne lymphatique cervicale transverse	L9
nds. jugulocarotidiens moyens	L5	conduit thoracique	L10
Tissus fibreux			
lgts. thyrotrachéaux	F1	ligne blanche cervicale	F6
ligt. thyrothymique	F2	f. cervical moyen	F7
f. cervical viscéral	F3	f. carotidien	F8
espace rétro-oesophagien	F4	f. cervical prévertébral	F9
f. cervical superficiel	F5	loge submaxillaire	F10

Figure 11 : Légende des schémas d'anatomie(2)

III-PHYSIOLOGIE

La **glande thyroïde** comporte deux lobes, droit et gauche, réunis par une partie étroite, transversale ce qui lui donne la forme d'un nœud papillon. Elle est située au-devant de la trachée, juste en dessous du larynx.

A-Les cellules folliculaires

Les cellules sécrétant l'hormone thyroïde, appelées **cellules folliculaires**, forment des cavités sphériques, les **follicules**, qui sont les unités fonctionnelles de la glande.

Sur une section vue au microscope, les follicules ont l'aspect d'anneaux de cellules folliculaires entourant une cavité remplie de substance **colloïde**. Celle-ci est le lieu de stockage extracellulaire de l'hormone thyroïde. Quoique situé dans la cavité du follicule, le colloïde est bien à l'extérieur des cellules thyroïdiennes. Il n'est pas directement au contact du liquide extracellulaire qui entoure le follicule.



Figure 12 : Section vue au microscope montrant les cellules folliculaires et la substance colloïde

Le principal constituant de la substance colloïde est une grosse molécule complexe, la **thyroglobuline** (Tg), dans laquelle est incorporée l'hormone thyroïde à différentes étapes de sa formation. Les cellules folliculaires produisent deux hormones iodées dérivées de la tyrosine, un acide aminé : la **tétraiodothyronine** (T4 ou thyroxine) et la **triiodothyronine**

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

(T3). Ces deux hormones forment ensemble l'**hormone thyroïde** et sont des facteurs de contrôle importants du métabolisme de base.

D'autres cellules, les **cellules C**, sont dispersées dans le tissu interstitiel situé entre les follicules ; elles sécrètent une hormone peptidique, la **calcitonine**(CT) qui a un rôle important dans le métabolisme du calcium et n'a aucun rapport avec l'hormone thyroïde.

B-Synthèse et stockage de l'hormone thyroïde

Les ingrédients de base de la synthèse d'hormone thyroïde sont la tyrosine et l'iode qui sont l'un et l'autre prélevés dans le sang par les cellules folliculaires. Les étapes de la synthèse, du stockage et de la sécrétion de l'hormone thyroïde sont les suivantes :

1. Toutes les étapes de la synthèse de l'hormone thyroïde ont lieu dans la molécule de thyroglobuline du colloïde. La thyroglobuline elle-même est produite dans le réticulum endoplasmique et le complexe de Golgi des cellules folliculaires. La tyrosine (un acide aminé) est incorporée dans la grosse molécule de thyroglobuline au cours de la production de celle-ci. Une fois formée la molécule de thyroglobuline contenant des tyrosines est exportée par exocytose dans le colloïde de la cavité folliculaire.
2. L'iode nécessaire à la synthèse d'hormone thyroïde est d'origine alimentaire. Les cellules folliculaires transfèrent l'iode de sang vers la substance colloïde grâce à la « pompe à iode » faite de protéines de transport situées dans la membrane externe des cellules folliculaires. C'est un transfert actif contre une différence de concentration considérable de l'iode. L'iode n'a pas d'autre rôle connu dans l'organisme que celui d'être un constituant indispensable de l'hormone thyroïde.
3. Dans le colloïde l'iode réagit avec la tyrosine de la thyroglobuline. La liaison d'un atome d'iode à la tyrosine donne la **moniodotyrosine** (MIT), celle de deux atomes donne la **diodotyrosine** (DIT).
4. Ensuite a lieu le couplage des tyrosines iodées qui donne naissance aux hormones thyroïdes. Le couplage d'une DIT (deux atomes d'iode) et d'une

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

MIT (un atome d'iode) donne naissance à la **triiodothyronine** ou **T3**, la forme à trois atomes d'iode de l'hormone thyroïde ; le couplage de deux DIT, dont chacune contient deux atomes d'iode, donne naissance à la **tétraiodothyronine (T4 ou thyroxine)**, la forme d'hormone thyroïde contenant quatre atomes d'iode. Il n'y a pas de couplage de deux molécules de MIT.

Les produits de ces réactions chimiques restent liés à la thyroglobuline dans laquelle ils sont stockés jusqu'à ce qu'ils en soient détachés pour être sécrétés. Les réserves estimées d'hormone thyroïde sont suffisantes pour faire face durant plusieurs mois aux besoins de l'organisme.

C-Sécrétion de l'hormone thyroïde

La libération d'hormone thyroïde dans le sang est un processus complexe pour deux raisons. Premièrement, T4 et T3 font toujours partie de la thyroglobuline avant d'être sécrétés. Deuxièmement, ces hormones sont stockées dans un site extracellulaire, la **cavité folliculaire** ; elles doivent donc traverser les cellules folliculaires avant de pouvoir passer dans le sang des capillaires qui sont situés dans le tissu interstitiel.

La sécrétion de l'hormone thyroïde comporte schématiquement la capture par les cellules folliculaires d'un petit peu de colloïde, la dégradation de la thyroglobuline avec libération de T4 et de T3 et l'expulsion vers le sang de celles-ci. Sous l'effet d'un stimulus adéquat, les cellules folliculaires internalisent un petit peu de thyroglobuline par phagocytose d'un fragment de colloïde.

Dans la cellule, la membrane de la vésicule de phagocytose contenant du colloïde fusionne avec des lysosomes dont les enzymes libèrent les hormones actives, T3 et T4, ainsi que les iodotyrosines inactives MIT et DIT. T3 et T4, qui sont très liposolubles, traversent librement la membrane externe des cellules folliculaires pour gagner le sang.

Les MIT et DIT n'ont pas de rôle endocrine. L'iode en est détaché rapidement par un enzyme spécialisé des cellules folliculaires. L'iode ainsi libéré est recyclé et sert à la synthèse de nouvelles molécules d'hormone. Cet enzyme extrêmement spécifique détache uniquement l'iode des iodotyrosines inactives et n'a aucune action sur celui de T3 et T4 utiles.

D-Conversion de la T4 en T3

T4 constitue environ 90% des hormones secrétées par la thyroïde, or son activité biologique est environ quatre fois moindre que celle de T3. La plupart de la T4 secrétée est convertie en T3, c'est-à-dire activée par soustraction d'un atome d'iode surtout dans le foie et les reins.

Environ 80% de la T3 circulante provient de l'activation de la T4 secrétée. Ainsi, bien que la thyroïde secrète surtout de la T4, c'est T3 qui est la forme active de l'hormone dans les cellules-cibles.

E-Rôle de l'hormone thyroïde

Pratiquement chaque tissu de l'organisme est influencé directement ou indirectement par l'hormone thyroïde. Les effets de T3 et T4 peuvent être groupés en plusieurs catégories qui se recoupent plus ou moins.

1. Effet sur l'activité métabolique et la production de chaleur

L'hormone thyroïde augmente le métabolisme de base. C'est le principal facteur déterminant la consommation d'O₂ et la dépense d'énergie au repos. L'**effet calorigénique** (producteur de chaleur) est étroitement lié à l'effet de l'hormone thyroïde sur le métabolisme car l'augmentation de celui-ci va de pair avec celle de la production de chaleur.

2. Effet sympathomimétique

Toute action semblable à l'une de celles causées par le système nerveux sympathique est qualifiée d'**effet sympathomimétique**. L'hormone thyroïde augmente la réponse des cellules cibles aux catécholamines, noradrénaline des neurones postganglionnaires du système nerveux sympathique et adrénaline produite par la médullosurrénale. L'hormone thyroïde exerce cet effet par le biais de l'augmentation du nombre de récepteurs spécifiques des catécholamines des cellules-cibles. Beaucoup des symptômes liés à la sécrétion excessive d'hormone thyroïde sont semblables à ceux qui accompagnent l'activation du système sympathique.

3. Effet sur le cœur

L'hormone thyroïde renforce l'effet des catécholamines sur le cœur ; elle accélère le cœur et stimule sa force de contraction d'où l'augmentation du débit cardiaque.

4. Effets sur la croissance et sur le système nerveux

L'hormone thyroïde est indispensable à la croissance normale en raison de son effet sur l'hormone somatotrope. Non seulement l'hormone thyroïde stimule la sécrétion de STH mais aussi elle favorise l'action de celle-ci (ou des somatomédines) sur la croissance du squelette et la synthèse de protéines. La croissance est arrêtée chez les enfants souffrant d'insuffisance thyroïde, un effet réversible par l'administration d'hormone de remplacement. A la différence de STH, l'hormone thyroïde ne cause pas une croissance excessive.

L'hormone thyroïde a un rôle crucial dans le développement normal du système nerveux, du système nerveux central surtout. Le développement est fortement perturbé si l'insuffisance thyroïde existe dès la naissance. L'hormone thyroïde est aussi importante pour le fonctionnement normal du SNC de l'adulte.

F-Axe hypothalamo-hypophysaire et hormone thyroïde

L'hormone thyroïdienne (TSH), hormone trophique de la thyroïde sécrétée par l'antéhypophyse, est le principal facteur dont dépend la sécrétion d'hormone thyroïde. Quasiment chacune des étapes de la synthèse et de la libération de l'hormone thyroïde est stimulée par la TSH.

Outre qu'elle stimule la production d'hormone thyroïde, la TSH est responsable du maintien en bon état de la glande thyroïde. En l'absence de TSH, la thyroïde s'atrophie (son volume diminue) et secrète très peu d'hormone. A l'inverse, elle s'hypertrophie (la taille de chaque cellule folliculaire augmente) et s'hyperplasia (le nombre des cellules folliculaires augmente) en cas de stimulation excessive par la TSH.

La thyroïdolibérine (TRH) hypothalamique (hormone de libération de TSH) stimule la production de TSH par l'antéhypophyse tandis que l'hormone thyroïde exerce une rétroaction

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

négative qui la réduit. De même que les autres rétroactions négatives, celle-ci tend à stabiliser la production d'hormone thyroïde.

A la différence de la plupart des autres hormones, il n'y a pas chez l'adulte de variations brusques et importantes de la sécrétion de l'hormone thyroïde. Le seul facteur bien identifié d'augmentation de la production de TRH et, par conséquent, de TSH et d'hormone thyroïde, est l'exposition au froid chez les nouveau-nés chez qui ceci est un mécanisme d'adaptation essentiel. La très forte augmentation de l'hormone thyroïde, qui stimule la production de chaleur, contribue probablement au maintien de la température de l'organisme au moment de la naissance quand le nouveau-né passe de l'environnement maternel chaud à un environnement aérien plus froid. Une réponse semblable de la TSH à l'exposition au froid n'a pas lieu chez l'adulte alors qu'elle aurait une signification physiologique et qu'elle existe dans de nombreuses espèces animales (ceci est peut-être lié à l'absence quasi complète chez l'adulte humain de dépôts de graisse brune. La variété de tissu adipeux spécialisée dans la production de chaleur, NdT).

Différents facteurs stressants inhibent la sécrétion de TSH et d'hormone thyroïde, probablement par suite de messages nerveux reçus par l'hypothalamus. La signification physiologique de cette observation est conjecturale.⁽⁴⁾



MATERIEL ET METHODES



I-MATÉRIEL ET MÉTHODES D'ÉTUDE

A-Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, réalisée au sein du service de Chirurgie A de l'Hôpital d'Enfants de Rabat, s'étalant sur une période de 19 ans allant de Juillet 1998 à Juin 2017.

B-Population étudiée

Le nombre total de patients ayant participé à cette étude est de 14.

1. Critères d'inclusion

- Patients chez qui le diagnostic de Maladie de Basedow a été retenu sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.
- L'un des critères suivants :
 - o Patients suivis pour une maladie de Basedow au service d'endocrinologie pédiatrique (P2a) de l'HER, mis initialement sous traitement médical et par la suite adressés au service de Chirurgie A de l'HER pour prise en charge chirurgicale après que l'indication ait été posée.
 - o Patients suivis pour une maladie de Basedow au service d'endocrinologie pédiatrique (P2a) de l'HER, sous traitement médical et chez qui l'indication de la chirurgie n'a pas été posée.
- Patients âgés de moins de 18 ans.
- Prise en charge entre Juillet 1998 à Juin 2017.

2. Critères d'exclusion

- Patients chez qui le diagnostic de Maladie de Basedow n'a pas été confirmé.
- Patients âgés de plus de 18 ans.
- Patients ayant un dossier incomplet.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

C-Méthodes

Nous avons eu recours aux ressources suivantes pour constituer la base de données sur laquelle repose notre étude.

En ce qui concerne l'identification des patients atteints de la Maladie de Basedow et éligibles à notre étude :

- Le registre des entrants en Chirurgie A à l'HER
- Le registre des entrants en Endocrinologie pédiatrique (P2) à l'HER
- Le registre des patients suivis à titre externe en Endocrinologie pédiatrique (P2) à l'HER

En ce qui concerne la collecte de données, nous avons établis des fiches d'exploitations, détaillant pour chaque patient, dans la mesure des informations disponibles :

- Les données épidémiologiques : âge, sexe, fratrie, consanguinité des parents, origine géographique
- Les antécédents personnels et familiaux de pathologie thyroïdienne ou de maladie auto-immune
- Le motif de consultation
- Les données cliniques : signes cliniques, examen clinique
- Les examens paracliniques : biologie et radiologie
- Le traitement
 - Médical : antithyroïdiens de synthèse, hormonothérapie substitutive
 - Chirurgical : indication et compte-rendu opératoire
- La surveillance et l'évolution

II-OBSERVATIONS

Observation N°1 :

1. **Identité** : Enfant de 13ans, de sexe féminin, 8^{ème} d'une fratrie de 8.
2. **Motif d'hospitalisation** : Exophtalmie bilatérale
3. **Antécédents** : Mère traitée pour maladie de Basedow sous ATS
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 9 ans par la découverte fortuite d'une tuméfaction cervicale par les parents, associée à une exophtalmie bilatérale, une thermophobie, des tremblements et des diarrhées liquidiennes (4 à 5 fois par jour), le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Fréquence cardiaque : 70 bpm
 - Mains moites
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale et symétrique
- Examen cervical
 - Masse cervicale ascensionnant à la déglutition, pas de thrill à la palpation ni de souffle à l'auscultation
 - PC = 28 cm
- Les aires ganglionnaires sont libres
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0.03 µU/ml
 - LT3 = 11,7 pg/ml

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- LT4 = 33,46 pmol/l
- Dosage des anticorps (AC) : positif
 - AC anti-TG = 881,2 UI/ml
 - AC anti-TPO = 239,5 UI/ml
- NFS + Ionogramme : sans particularité
- Bilan hépatique : sans particularité
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire.
- ECG : Fréquence cardiaque normale

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 13 ans, ayant comme antécédent une mère suivie pour une maladie de Basedow sous ATS, qui présente un goitre, une exophtalmie et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à la présence d'Anticorps anti-TG et anti-TPO et à l'aspect homogène du goitre à l'échographie cervicale, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

Elle a reçu initialement du Néo-Mercazole®, qui a été remplacé après 3 ans et demi de traitement par du Dimazol®.

Après le changement de traitement, la patiente a présenté une rechute en hyperthyroïdie avec l'apparition d'une neutropénie à 1020 élément/mm³.

La patiente a été proposée pour une irathérapie, qui a été contre-indiquée vu la neutropénie. Elle a donc été adressée, puis admise en Chirurgie A pour prise en charge chirurgicale.

b. Traitement chirurgical

- Compte-rendu opératoire : **THYROÏDECTOMIE TOTALE**
 - Patiente sous anesthésie générale et en décubitus dorsal, billot sous les épaules permettant une extension du cou.
 - Incision de cervicotomie le long du pli cervical inférieur.
 - Dissection sous-cutanée.
 - Ouverture de la ligne blanche cervicale et écartement des muscles de la loge antérieure du cou.
 - L'exploration a retrouvé une glande thyroïde augmentée de taille et hypervascularisée.
 - Dissection de la glande thyroïde en passant par le plan de clivage entre sa capsule et sa loge, en respectant les 3 glandes parathyroïdes (supérieure droite, supérieure gauche et inférieure gauche) et avec ligature –section de l'ensemble des pédicules vasculaires, après contrôle visuel des deux nerfs récurrents.
 - Hémostase soigneuse.
 - Mise en place d'un drain de Redon aspiratif.
 - Fermeture plan par plan.
- Anatomie pathologique : hyperplasie de la thyroïde dont l'aspect morphologique est celui d'un goitre toxique diffus.

9. Surveillance et évolution

Patiente de 13 ans, suivie depuis l'âge de 9 ans pour la maladie de Basedow avec échec du traitement médical (Rechute en hyperthyroïdie et neutropénie sous ATS).

Ella a bénéficié le 29/09/2010 d'une thyroïdectomie totale.

Les suites postopératoires immédiates ont été simples.

L'évolution :

- Après la thyroïdectomie, la patiente a été mise sous traitement hormonal substitutif à base de Lévothyrox®, avec une surveillance régulière.
- L'évolution est caractérisée par une euthyroïdie clinique et biologique.
 - Le dernier bilan du mois 12/2011 a montré : TSH= 3,35 mU/l et T4 = 14,6ng/l

Observation N°2 :

1. **Identité :** Enfant de 3 ans et 5 mois, de sexe féminin
2. **Motif d'hospitalisation :** Exophtalmie
3. **Antécédents :** Tante maternelle suivie pour hyperthyroïdie
4. **Histoire de la maladie :**

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 2ans et 9 mois par l'apparition d'une exophtalmie bilatérale d'aggravation progressive, d'une tuméfaction cervicale, d'accès de palpitations et d'un trouble du comportement à type de nervosité, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - TA normale
 - Conjonctives normocolorées
 - T = 106 cm (+3 DS)
 - P = 17 kg (+1DS)
 - Fréquence cardiaque : 110 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale
- Examen cervical :
 - Glande thyroïde augmentée de volume, souple et homogène sans thrill à la palpation
 - PC = 24 cm
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSH = 0,03 μ UI/ml
 - LT4 = 72,90 pmol/l

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- LT3= 5,39 pg/ml
- Dosage des anticorps (AC) : positif (Documents perdus)
- Hémogramme : normal
- Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire
 - TDM orbitaire : exophtalmie bilatérale et symétrique, sans néoformation rétro-orbitaire

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente âgée de 3ans et 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 associées à une hyperthyroïdie biologique et à l'aspect homogène hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

La patiente a été mise sous Néo-Mercazole® 5 mg 1 comprimé trois fois par jour pendant 3 mois puis la famille a refusé de continuer le traitement et l'a arrêté sans avis médical.

b. Traitement chirurgical

Vu la non observance thérapeutique et l'aggravation clinique résultante, la patiente a été adressée en Chirurgie A pour prise en charge chirurgicale. L'acte chirurgical a été effectué dans le secteur médical privé.

Observation N° 3 :

1. **Identité** : Enfant de 16 ans, de sexe féminin
2. **Motif d'hospitalisation** : Exophtalmie
3. **Antécédents** : Pas d'antécédent familial de maladies thyroïdiennes
4. **Histoire de la maladie** :

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

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Poids : 60 kg (+1DS)
 - Taille : 1,59 m
 - Stade pubertaire : S5P5
 - Conjonctives normocolorées
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 118 bpm
 - Moiteur avec tremblements des mains
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale
- Examen cervical
 - Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation
 - PC = 27 cm.
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,04 µU/ml
 - T4 = 23,9 pg/ml
- Dosage des anticorps (AC) : non faits
- NFS : pas d'anémie
- Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - 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

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 16 ans, sans antécédent particulier, qui présente un goitre, une exophtalmie et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à l'aspect homogène et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et à l'hyperfixation de ce dernier à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

Elle a reçu initialement de l'Avlocardyl® 40 mg ¼ comprimé trois fois par jour, du Xanax® 1 comprimé par jour et du Néo-Mercazole® 5 mg 1 comprimé quatre fois par jour, dont la prescription n'a pas été respectée par la patiente, qui l'a remplacée par du Basdène® à raison de 8 comprimés par jour.

La dose de ce dernier a été augmentée à 12 comprimés par jour vu l'absence de rémission clinique et biologique.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Trois mois plus tard, le bilan biologique n'a montré aucune amélioration (TSH = 0,02 μ U/ml et FT4 = 30,20 pg/ml).

b. Traitement chirurgical

Vu la non observance thérapeutique et l'absence d'amélioration clinique et biologique en résultant, la patiente est adressée en Chirurgie A pour prise en charge chirurgicale. L'acte chirurgical a été effectué dans le secteur médical privé.

Observation N° 4:

1. **Identité** : Enfant de 10 ans et 3 mois, de sexe masculin, originaire et habitant Sidi Kacem, scolarisé, cadet d'une fratrie de 4, issu d'un mariage consanguin du 1er degré
2. **Motif d'hospitalisation** : Tuméfaction cervicale
3. **Antécédents** : Pas d'antécédent particulier
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie 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.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patient conscient, assez bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 38 kg
 - Taille : 1,50 m
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 80 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Absence d'exophtalmie
 - Fond d'œil normal
- Examen cervical
 - Glande thyroïde légèrement augmentée de volume, ferme et homogène avec thrill à la palpation
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- TSHus = 0,001 μ UI/ml
- LT4 = 49,13 pmol/l
- LT3 = 30 pg/ml
- Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-récepteurs à la TSH = 8,91 UI/l
 - Ac anti-TPO = 286 UI/ml
 - Ac anti-TG = 56 UI/ml
- NFS : normal
- Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - 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.

7. Conclusion

Il s'agit d'un patient de 10 ans et 3 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à la présence d'AC anti-récepteurs à la TSH, anti-TPO et anti-TG, à l'aspect homogène et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et à l'hyperfixation de ce dernier à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où il a été hospitalisé.

8. Traitement

a. Traitement médical

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

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

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.

b. Traitement chirurgical

Devant l'échec du traitement médical, notamment l'aggravation de la symptomatologie clinique et la difficulté de suivi biologique, il a été adressé en Chirurgie A pour prise en charge chirurgicale. La mère a refusé le traitement chirurgical en raison du jeune âge de son fils. Le patient est toujours sous traitement médical.

Observation N° 5:

1. **Identité** : Enfant de 12 ans et 5 mois, de sexe féminin, habitant Salé, scolarisée, cadette d'une fratrie de 4
2. **Motif d'hospitalisation** : Tuméfaction cervicale
3. **Antécédents** : Retard scolaire
Anémie ferriprive sous Fer
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie remonte à un an par l'apparition d'une tuméfaction cervicale antérieure augmentant progressivement de volume, associée à une thermophobie, des tremblements des extrémités et une irritabilité, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, irritée, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives décolorées
 - Poids : 32 kg (-1DS)
 - Taille : 1,46 m (-2DS)
 - Stade pubertaire : S2P2
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 120 bpm
 - Moiteur des mains
- Examen ophtalmologique :
 - Eclat du regard
- Examen cervical
 - Goitre modéré, homogène et vasculaire avec thrill à la palpation et souffle à l'auscultation
 - PC = 26,5 cm
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,000 μ UI/ml
 - LT4 = 37,19 pmol/l
 - Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-récepteurs à la TSH = 7,5 UI/l
 - NFS :
 - Anémie hypochrome microcytaire avec Hb : 9,7 g/dl
- Imagerie :
 - Echographie cervicale :
 - Glande thyroïde augmentée de taille mesurant 18 mm à droite et 20 mm à gauche de diamètre antéropostérieur. Elle est hétérogène et multinodulaire. Hypervascularisation diffuse artérielle et veineuse au Doppler. Absence d'adénopathies.

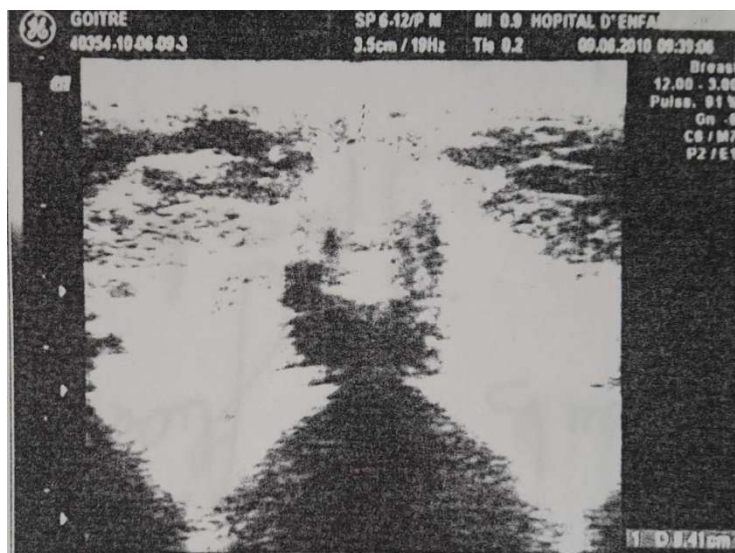


Figure 13 : Echographie thyroïdienne montrant une thyroïde augmentée de volume, hétérogène et multinodulaire, dont les limites sont floues et réalisent une plage hypoéchogène.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- Scintigraphie thyroïdienne :
 - Une glande augmentée de taille, avec présence d'un gros nodule totolobaire droit, chaud et d'un nodule plus petit mediolobaire gauche, chaud. Le reste de la glande est de captation hétérogène.



Figure 14: Scintigraphie thyroïdienne à l'iode 123 montrant une glande thyroïde augmentée de taille, avec présence d'un gros nodule chaud à droite.

- ECG : normal

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 12 ans et 5 mois, avec comme antécédent une anémie sous traitement martial et un retard scolaire, qui présente un goitre, un éclat du regard et des signes de thyrotoxicose.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à la présence d'AC anti-récepteurs à la TSH, à l'aspect hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et à l'hyperfixation de ce dernier à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

La patiente a été mise initialement sous Dimazol® 10 mg 3 comprimés par jour et Avlocardyl® 40 mg ¼ comprimé trois fois par jour, puis a été perdue de vue pendant 1 an. Elle revient en consultation un mois après avoir arrêté le traitement sans avis médical devant l'aggravation de son hyperthyroïdie clinique et biologique.

b. Traitement chirurgical

Devant la mauvaise observance et l'absence de suivi régulier, la patiente a été adressée en Chirurgie A pour traitement radical. La patiente n'a pas été opérée au service et a interrompu le suivi de sa pathologie à l'HER.

Observation N° 6:

1. **Identité** : Enfant de 16 ans 9 mois, de sexe féminin, originaire et habitant Nador, aînée d'une fratrie de 2, élève de terminale.
2. **Motif d'hospitalisation** : Exophtalmie
3. **Antécédents** : Goitre chez le grand-père paternel
Hyperthyroïdie et diabète type 2 chez une tante maternelle

4. Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à 1 an par l'apparition d'une tuméfaction cervicale sans autres signes associés, ce qui a motivé la famille à consulter chez un endocrinologue qui a diagnostiqué une maladie de Basedow et a mis la patiente sous Dimazol.

La symptomatologie s'est aggravée malgré l'adaptation des doses par l'installation d'une exophtalmie bilatérale puis la patiente a été adressée au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) de l'HER pour complément de prise en charge.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 49 kg
 - Taille : 1,58 m
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 91 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale
- Examen cervical
 - Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène avec présence d'un thrill à la palpation
 - Pas d'adénopathie

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,03 μ UI/ml
 - LT4 = 75 pmol/l
 - LT3 = 28 pg/ml
 - Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-récepteurs à la TSH = 17,15 UI/l
 - Ac anti-TPO = 1307,6 UI/ml
 - NFS : normal
 - Ionogramme : normal
 - Bilan hépatique : normal
 - GOT = 25 UI/l
 - GPT = 23UI/l
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : La glande thyroïde est augmentée de taille, homogène, très vascularisée et sans image nodulaire
 - Scintigraphie thyroïdienne : Importante 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.
 - TDM orbito-céphalique : Exophtalmie bilatérale sans anomalie intra-orbitaire décelable.

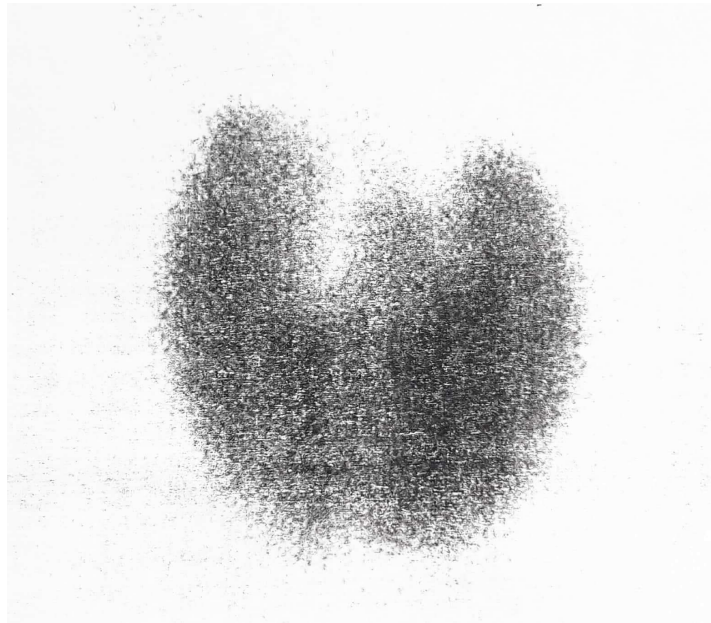


Figure 15 : Scintigraphie thyroïdienne montrant une importante hypertrophie du corps thyroïde, de contours réguliers et de fixation globalement intense et relativement hétérogène.

- ECG : Fréquence cardiaque normale

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 16 ans et 9 mois, avec comme antécédents un goitre chez le grand-père paternel et une hyperthyroïdie et un diabète de type 2 chez une tante maternelle, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à la présence d'AC anti-récepteurs à la TSH et anti-TPO, à l'aspect homogène et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et à l'hyperfixation de ce dernier à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de confirmer le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

La patiente a été mise initialement sous Dimazol® 60 mg par jour et Avlocardyl® 40 mg $\frac{1}{4}$ Cp trois fois par jour.

Après quatre mois, les tests biologiques ont montré une hypothyroïdie biologique, la dose du Dimazol® a été donc diminuée à 40 mg par jour.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue après 9 mois de traitement.

Actuellement la patiente est sous Dimazol® 40 mg par jour et Avlocardyl® 40 mg $\frac{1}{2}$ comprimé deux fois par jour.

b. Traitement chirurgical

Devant le volume du goitre, l'indication de la chirurgie a été posée, mais la patiente a refusé pour des raisons scolaires (Baccalauréat).



Figure 16 : Hypertrophie thyroïdienne vue de face

Observation N° 7:

1. **Identité** : Enfant de 10 ans et 3 mois, de sexe féminin
2. **Motif d'hospitalisation** : Exophtalmie
3. **Antécédents** : Pas d'antécédent particulier
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie 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.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 27 kg
 - Taille : 1,38 m
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 120 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale :
 - Œil droit : 8/10
 - Œil gauche : 6/10
 - Fond d'œil normal
- Examen cervical
 - Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène avec thrill à la palpation
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,05 μ UI/ml
 - LT4 = 36,25 pmol/l
 - LT3 = 5,3 pg/ml
 - Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-TPO = 5 UI/ml
 - Ac anti-récepteurs à la TSH : non faits
 - NFS : normal
 - Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène et sans image nodulaire
 - Scintigraphie thyroïdienne : Hypertrophie du corps thyroïde, de contours réguliers, de fixation globalement intense.

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 10 ans et 3 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre, une exophtalmie et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à l'aspect homogène du goitre à l'échographie cervicale et à l'hyperfixation de ce dernier à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

La patiente a été mise initialement sous Néo-Mercazole® 5 mg 1 comprimé quatre fois par jour et Avlocardyl® ¼ comprimé trois fois par jour.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Devant la nette régression des signes cliniques, le Néo-Mercazole® a été maintenu à la même posologie et l'Avlocardyl® a été réduit puis arrêté.

Après un an, la dose de Néo-Mercazole® a été réduite à 3 comprimés par jour après l'apparition d'une hypothyroïdie biologique sans signe clinique, notamment une fréquence cardiaque normale.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue rapidement après diminution de la dose du Néo-Mercazole®.

La patiente a été déclarée en rémission après normalisation du bilan thyroïdien et régression des signes cliniques, après une période de traitement de 1 an et 8 mois, pendant laquelle le traitement a été diminué progressivement, puis arrêté.

b. Traitement chirurgical

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

Observation N° 8:

1. **Identité** : Enfant de 11 ans et 5 mois, de sexe féminin, originaire et habitant Sidi Kacem, scolarisée, cadette d'une fratrie de 3, issue d'un mariage consanguin au 2^{ème} degré.
2. **Motif d'hospitalisation** : Exophtalmie
3. **Antécédents** : Pas d'antécédant particulier
4. **Histoire de la maladie** :

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

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 30 kg
 - Taille : 1,45 m
 - Stade pubertaire : S2P2
 - TA : 11/6
 - Fréquence cardiaque : 120 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale, symétrique, sans atteinte occulo-motrice.
- Examen cervical :
 - Glande thyroïde légèrement augmentée de volume, ferme et homogène, sans thrill à la palpation
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- TSHus = 0,013 μ UI/ml
- LT4 = 30,25 pmol/l
- LT3 = 9,79 pg/ml
- Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-récepteurs à la TSH = 6,5 UI/l
- NFS : normal
- Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne discrète, micronodulaire (6mm), avec un lobe droit mesurant 40x12x10 mm et un lobe gauche mesurant 38x11x11 mm.
- ECG : Tachycardie sinusale

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 11 ans et 5 mois, sans antécédent particulier, qui présente une exophtalmie et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique et à la présence d'AC anti-récepteurs à la TSH, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

La patiente a été mise initialement 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 $\frac{3}{4}$ par jour, puis à 1 comprimé et $\frac{1}{2}$ par jour après 4 mois.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue après 3 mois et le Dimazol® a été maintenu à la même posologie.

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

b. Traitement chirurgical

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

Observation N° 9:

1. **Identité** : Enfant de 10 ans et 3 mois, de sexe féminin
2. **Motif d'hospitalisation** : Tuméfaction cervicale
3. **Antécédents** : Pas d'antécédent particulier
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie remonte à 5 mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale, associée à des accès de palpitations et de tremblements, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 25 kg
 - Taille : 1,40 m
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 120 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Absence d'exophtalmie avec éclat du regard
 - Fond d'œil normal
- Examen cervical
 - Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation
 - PC = 27 cm
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- TSHus = 0,003 μ UI/ml
- LT4 = 60,17 pmol/l
- LT3 = 19,73 pg/ml
- Dosage des anticorps (AC) : non faits
- NFS : normal
- Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : Légère hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire, avec adénopathies latéro-cervicales, sous-parotidiennes et spinales de 18 mm.
 - Scintigraphie thyroïdienne : Hypertrophie modérée du corps thyroïde, de contours réguliers, de fixation globalement intense
- ECG : Tachycardie sinusale

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 10 ans et 3 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à l'aspect homogène et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et à l'hyperfixation de ce dernier à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

La patiente a été mise initialement sous Néo-Mercazole® 5mg 1 comprimé quatre fois par jour.

L'euthyroïdie biologique a été obtenue après 6 mois de traitement avec régression des signes cliniques, ce qui a conduit à la diminution de la dose de Néo-Mercazole® à 3 comprimés par jour.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Après sept mois, les tests biologiques ont montré une hyperthyroïdie biologique, ce qui a motivé l'augmentation de la dose de Néo-Mercazole® à 4 comprimés par jour.

L'évolution a été marquée par une nette régression des signes cliniques et biologiques, la dose de Néomercazole® a été diminuée progressivement.

Actuellement la patiente est sous 2 comprimés par jour.

b. Traitement chirurgical

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

Observation N° 10:

1. **Identité** : Enfant de 13 ans, de sexe féminin, originaire et habitant Sidi Kacem, scolarisée, 3^{ème} d'une fratrie de 4, issue d'un mariage non consanguin.
2. **Motif d'hospitalisation** : Exophtalmie
3. **Antécédents** : Pas d'antécédant particulier
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie 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, tremblements des extrémités, diarrhées et troubles du comportement à type d'irritabilité, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 32 kg
 - Taille : 1,59 m
 - TA : 13/7
 - Fréquence cardiaque : 136 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale
 - Fond d'œil : rétine à plat
- Examen cervical
 - Glande thyroïde augmentée de volume, souple et homogène sans thrill à la palpation
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,03 μ UI/ml
 - LT4 = 84,04 pmol/l
 - Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-récepteurs à la TSH = 19,16 UI/l
 - Ac anti-TPO = 47 UI/ml
 - NFS : normal
 - Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - Echographie cervicale :
 - Goitre multinodulaire associé à une hyperplasie thymique, les nodules sont iso-échogènes 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 hypocaptants polaire supérieur et polaire inférieur droits.
- ECG : Tachycardie sinusale

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 13 ans, sans antécédent particulier, qui présente un goitre, une exophtalmie et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à la présence d'AC anti-récepteurs à la TSH et anti-TPO, à l'aspect multinodulaire et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et à l'hyperfixation de ce dernier à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de retenir le diagnostic de goitre basedowifié au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

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 une bonne évolution clinique, Actuellement, la posologie de Dimazol® a été diminuée à 2 comprimés par jour.

b. Traitement chirurgical

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

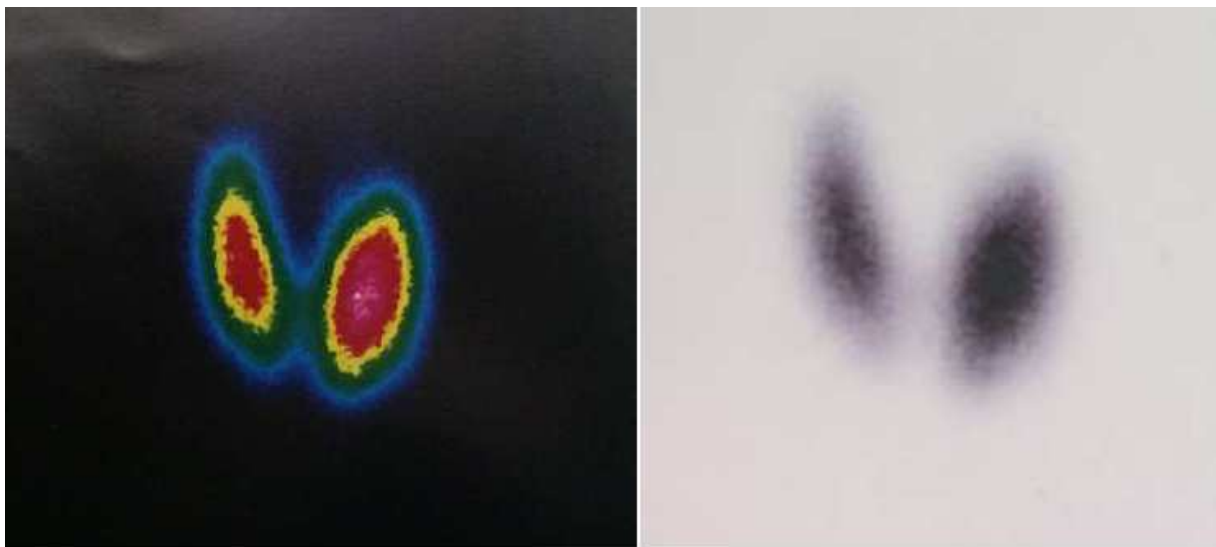


Figure 17 : Scintigraphie thyroïdienne montrant une glande augmentée de taille, de contours réguliers et de captation très intense

Observation N° 11:

1. **Identité** : Enfant de 11 ans et 6 mois, de sexe féminin
2. **Motif d'hospitalisation** : Tuméfaction cervicale
3. **Antécédents** : Pas d'antécédent particulier
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie remonte à 6 mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume sans autres signes associés, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 28 kg
 - Taille : 1,45 m
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 122 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Absence d'exophtalmie avec un fond d'œil normal
- Examen cervical
 - Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation
 - PC = 27 cm
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,05 μ UI/ml
 - LT4 = 41,63 pmol/l
 - LT3 = 11,4 pg/ml

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- Dosage des anticorps (AC) : non faits
- NFS : normal
- Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire
- ECG : Tachycardie sinusale

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 11 ans et 6 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique et à l'aspect homogène et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

Elle a reçu initialement du Néo-Mercazole® 5mg 1 comprimé quatre fois par jour avec une bonne évolution clinique (reprise de poids et disparition de la tachycardie), mais avec persistance du goître.

Secondairement, l'apparition d'une hypothyroïdie biologique a motivé l'introduction du Lévothyrox® 25µg 1/2 comprimé par jour et la diminution de la dose de Néo-Mercazole® à 3 comprimés par jour.

Devant la persistance de cette hypothyroïdie biologique et l'apparition d'une bradycardie, la dose de Néo-Mercazole® a encore été diminuée à 2 comprimés par jour.

Après 8 mois de traitement, l'euthyroïdie biologique a été obtenue avec une fréquence cardiaque normale. Le Lévothyrox a donc été arrêté et la dose de Néo-Mercazole® réduite.

La patiente a été perdue de vue après obtention de l'euthyroïdie clinique et biologique.

b. Traitement chirurgical

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

Observation N° 12:

1. **Identité** : Enfant de 12 ans et 3 mois, de sexe féminin, originaire et habitant Marrakech, aînée d'une fratrie de 2.
2. **Motif d'hospitalisation** : Tuméfaction cervicale
3. **Antécédents** : Pas d'antécédent particulier
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie remonte à deux mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale, associée à des accès de palpitations, de tremblements fins des extrémités et troubles du comportement à type de nervosité et d'irritabilité, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patiente consciente, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 43 kg
 - Taille : 1,53 m
 - Stade pubertaire : S3P3
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 120 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Absence d'exophtalmie
 - Fond d'œil normal
- Examen cervical
 - Glande thyroïde augmentée de volume, mobile à la déglutition, ferme et homogène avec présence d'un thrill à la palpation.
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,03 μ UI/ml
 - LT4 = 35,9 pmol/l
 - Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-récepteurs à la TSH = 20 UI/l
 - NFS : normal
 - Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - 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.
 - Echographie transthoracique : Communication interauriculaire de type ostium secundum isolée, sans hypertension artérielle pulmonaire avec une bonne fonction ventriculaire et pas de myocardiopathie.
- ECG : Tachycardie sinusale.

7. Conclusion

Il s'agit d'une patiente de 12 ans et 3 mois, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à la présence d'AC anti-récepteurs à la TSH, à l'aspect homogène et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale et à l'hyperfixation de ce dernier à la scintigraphie thyroïdienne, ont permis de

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

confirmer le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où elle a été hospitalisée.

8. Traitement

a. Traitement médical

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 donc 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.

b. Traitement chirurgical

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

Observation N° 13:

1. **Identité** : Enfant de 10 ans et 9 mois, de sexe masculin, originaire et habitant Rabat, scolarisé, cadet d'une fratrie de 3, issu d'un mariage non consanguin
2. **Motif d'hospitalisation** : Exophtalmie
3. **Antécédents** : Trisomie 21
2 tantes suivies pour goitre et diabète de type 2

4. Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à 5 mois par l'installation progressive d'une augmentation de l'appétit avec des diarrhées liquidiennes, une modification du comportement 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'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patient conscient, agité, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 29 kg
 - Taille : 1,45 m
 - Stade pubertaire : G1P1
 - TA : 11/6
 - Fréquence cardiaque : 120 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale très frappante, symétrique avec inclusion palpébrale et larmoiements.
- Examen cervical :
 - Glande thyroïde augmentée de volume, ferme et homogène sans thrill à la palpation
 - PC = 30 cm
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,01 μ UI/ml
 - LT4 = 100 pmol/l
 - Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-récepteurs à la TSH = 23,8 UI/l
 - Ac anti-TPO = 409 UI/ml
 - NFS : normal
 - Ionogramme : normal
 - Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : La glande thyroïde est augmentée de taille, de contours bosselés, homogène et hyper vascularisée.
- ECG : Tachycardie sinusale

7. Conclusion

Il s'agit d'un patient de 10 ans et 9 mois, ayant comme antécédent une trisomie 21 et deux tantes suivies pour goitre et diabète type 2 qui présente un goitre, une exophtalmie et des signes de thyrotoxicose.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à la présence d'AC anti-récepteurs à la TSH et anti-TPO et à l'aspect homogène et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où il a été hospitalisé.

8. Traitement

a. Traitement médical

Le patient a été mis initialement sous Dimazol® 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 adressé à l'ophtalmologue. Le patient a été perdu de vue.

b. Traitement chirurgical

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

Observation N° 14:

1. **Identité** : Enfant de 5 ans, de sexe masculin, originaire et habitant Ouazzane, scolarisé, issu d'un mariage non consanguin
2. **Motif d'hospitalisation** : Exophtalmie
3. **Antécédents** : Pas d'antécédant particulier
4. **Histoire de la maladie** :

Le début de la symptomatologie remonte à 4 mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume, sans autre signe associé. 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.

5. Examen clinique

- Examen général
 - Patient conscient, bon état général, eupnéique, apyrétique
 - Conjonctives normocolorées
 - Poids : 21 kg
 - Taille : 1,16 m
 - TA : normale
 - Fréquence cardiaque : 90 bpm
- Examen ophtalmologique :
 - Exophtalmie bilatérale et symétrique
- Examen cervical
 - Glande thyroïde augmentée de volume, souple et homogène avec thrill à la palpation
- Le reste de l'examen est sans particularité

6. Paraclinique

- Biologie :
 - Dosages hormonaux :
 - TSHus = 0,001 μ UI/ml
 - LT4 = 36,25 pmol/l

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- Dosage des anticorps (AC) :
 - Ac anti-récepteurs à la TSH = 28,1 UI/l
- NFS : normal
- Bilan hépatique : normal
- Imagerie :
 - Echographie cervicale : Hypertrophie thyroïdienne diffuse, homogène, hypervasculaire, sans image nodulaire.
- ECG : Fréquence cardiaque normale

7. Conclusion

Il s'agit d'un patient de 5 ans, sans antécédent particulier, qui présente un goitre et une exophtalmie bilatérale.

Ces données cliniques, associées à une hyperthyroïdie biologique, à la présence d'AC anti-récepteurs à la TSH et à l'aspect homogène et hypervasculaire du goitre à l'échographie cervicale, ont permis de retenir le diagnostic de la maladie de Basedow au service d'Endocrinologie pédiatrique (P2a) où il a été hospitalisé.

8. Traitement

a. Traitement médical

Le patient a été mis initialement 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.

b. Traitement chirurgical

Aucune indication chirurgicale n'a été posée.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

III-SYNTHESE

	Sexe	Age	Motif d'hospitalisation	Traitement médical initial	Traitement chirurgical		Evolution
					Indication	Intervention	
1	F	13 ans	Exophtalmie	Oui	Echec du traitement médical	Chirurgie A	Favorable
2	F	3 ans et 5 mois	Exophtalmie	Oui	Mauvaise observance thérapeutique	Secteur médical privé	-
3	F	16 ans	Exophtalmie	Oui	Mauvaise observance thérapeutique	Secteur médical privé	-
4	M	10 ans et 3 mois	Tuméfaction cervicale	Oui	Echec du traitement médical	Refus de la chirurgie par la mère	-
5	F	12 ans et 5 mois	Tuméfaction cervicale	Oui	Absence de suivi et mauvaise observance thérapeutique	Non opérée en Ch. A avec arrêt du suivi à l'HER	-
6	F	16 ans et 9 mois	Exophtalmie	Oui	Goitre volumineux	Refus de la chirurgie (Baccalauréat)	-
7	F	10 ans et 3 mois	Exophtalmie	Oui	Non	-	Rémission
8	F	11 ans et 5 mois	Exophtalmie	Oui	Non	-	Rémission
9	F	10 ans et 3 mois	Tuméfaction cervicale	Oui	Non	-	Favorable
10	F	13 ans	Exophtalmie	Oui	Non	-	Favorable
11	F	11 ans et 6 mois	Tuméfaction cervicale	Oui	Non	-	Favorable
12	F	12 ans et 3 mois	Tuméfaction cervicale	Oui	Non	-	Favorable
13	M	10 ans et 9 mois	Exophtalmie	Oui	Non	-	Perdu de vue
14	M	5 ans	Exophtalmie	Oui	Non	-	Favorable

Tableau I : Tableau synthétisant les patients de notre série



RESULTS



I-EPIDÉMIOLOGIE

A. Âge

La moyenne d'âge de nos patients est de 11 ans et 2 mois avec des âges extrêmes de 3 ans 5 mois et 16 ans 9 mois.

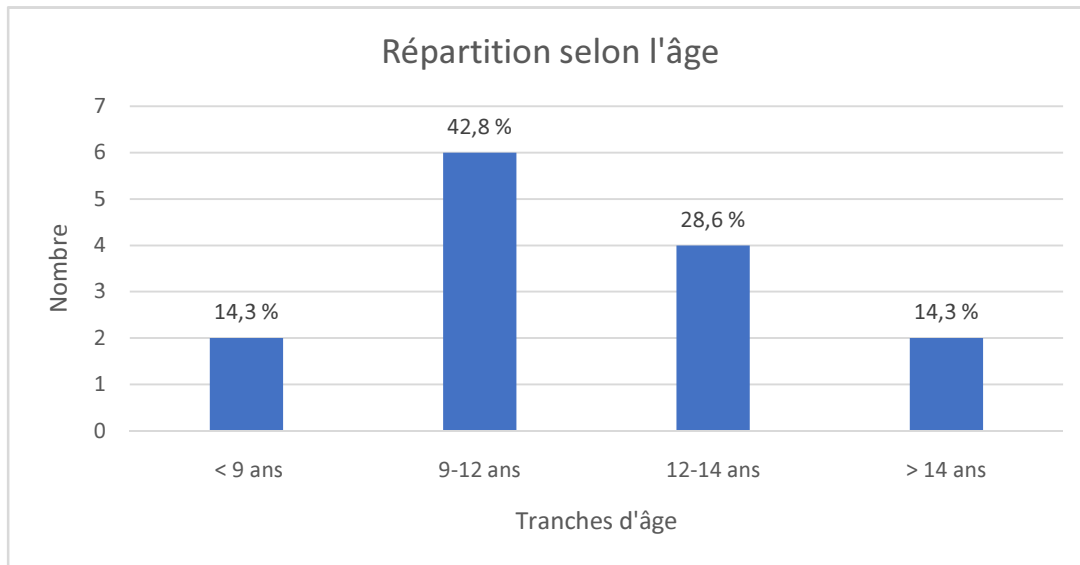


Figure 18 : Répartition des patients de notre série selon l'âge

B. Sexe

Notre série comprend 11 filles et 3 garçons. Nous notons ainsi une nette prédominance féminine avec un sex-ratio F/H de 3,67.

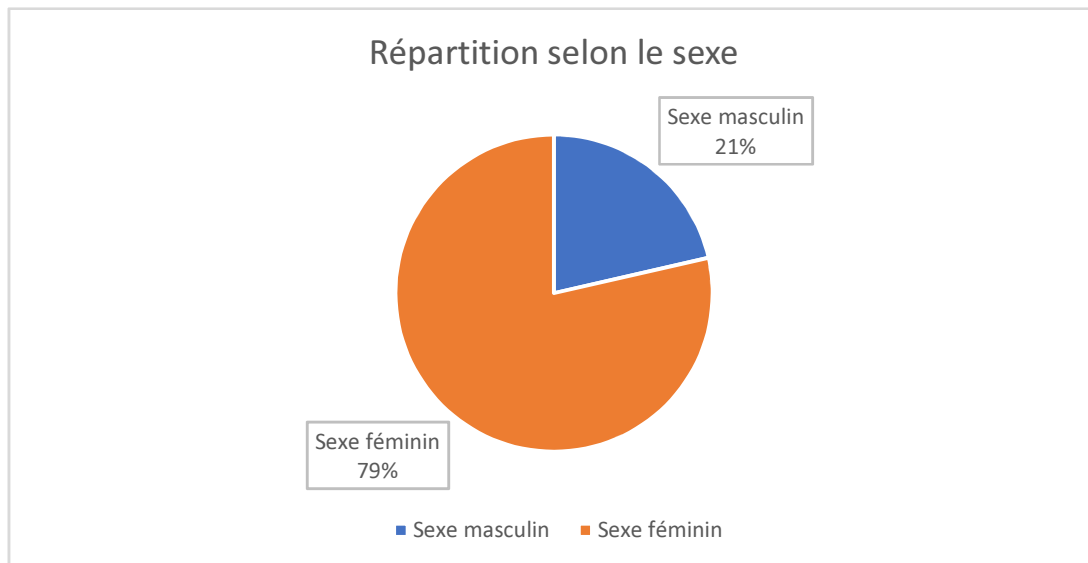


Figure 19 : Répartition des patients de notre série selon le sexe

III-ANTÉCÉDENTS

A. Personnels

On note un antécédent de Trisomie 21 chez un patient de 10 ans 9 mois.

Une notion de retard scolaire et d'anémie sous traitement martial ont été rapporté chez une patiente âgée de 12 ans 5 mois.

On note l'absence de maladie auto-immune connue chez le reste des patients de notre série.

B. Familiaux

Une notion de maladie de Basedow dans la famille a été rapportée chez 1 cas.

Une notion de goitre dans la famille a été rapportée chez 2 cas.

Une notion d'hyperthyroïdie dans la famille a été rapportée chez 2 cas.

Une notion de diabète de type II dans la famille a été rapportée chez 2 cas.

2 patients sont issus d'un mariage consanguin, respectivement au 1^{er} et au 2^{ème} degrés.

IV-DONNÉES CLINIQUES

A. Motif de consultation

9 patients ont consulté pour exophtalmie.

5 patients ont consulté pour tuméfaction cervicale.

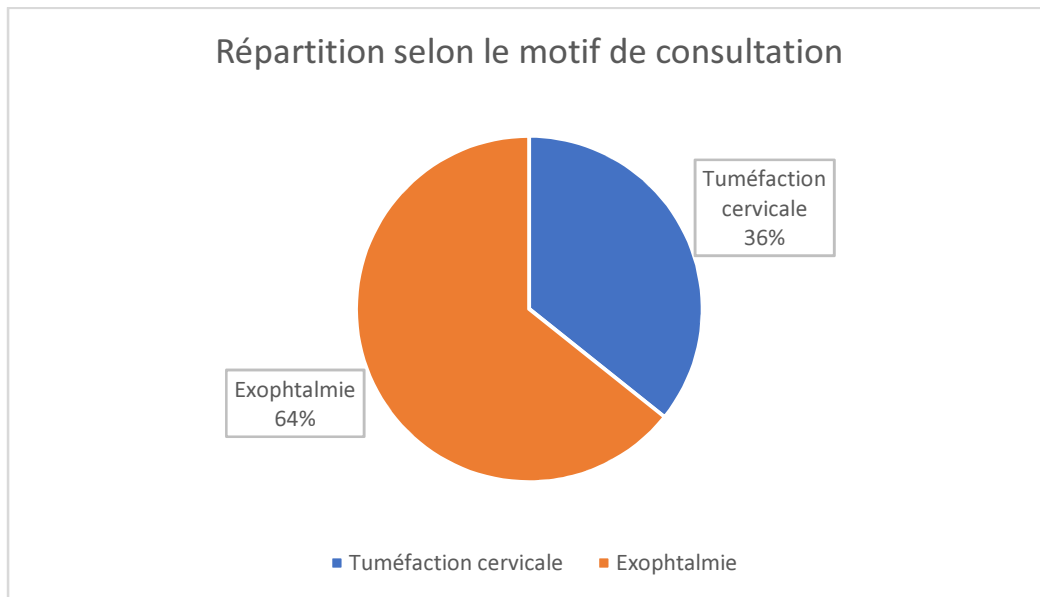


Figure 20 : Répartition des patients de notre série selon le motif de consultation

B. Délai de consultation

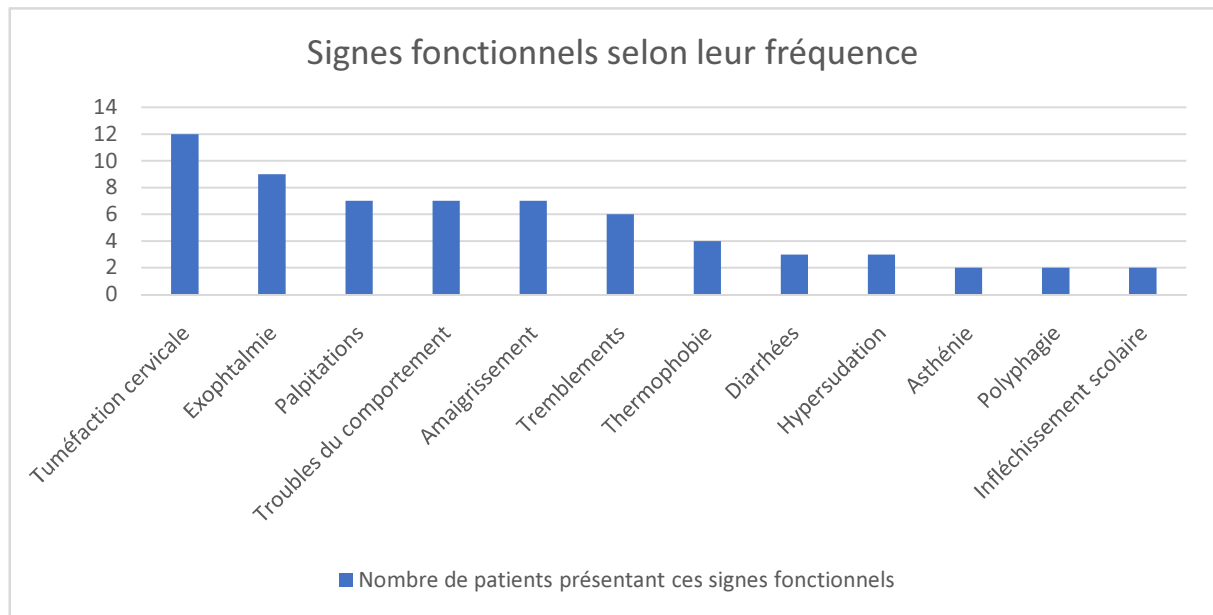
Le délai moyen de consultation après le début des symptômes est de 11 mois avec un délai minimal de 2 mois et un délai maximal de 4 ans.

C. Etude clinique

1. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels suivants ont été rapportés comme suit :

- **Tuméfaction cervicale** : 12 cas
- **Exophtalmie** : 9 cas
- **Signes de thyrotoxicose** :
 - **Palpitations** : 7 cas
 - **Troubles du comportement** :
 - Irritabilité, nervosité et hyperréactivité : 7 cas
 - **Amaigrissement** : 7 cas
 - **Tremblements des extrémités** : 6 cas
 - **Thermophobie** : 4 cas
 - **Hypersudation** : 3 cas
 - **Asthénie** : 2 cas
 - **Polyphagie** : 2 cas
 - **Infléchissement scolaire** : 2 cas
 - **Diarrhées** : 3 cas



2. Signes physiques

Les signes physiques retrouvés à l'examen des patients ont été rapporté comme suit :

- **Goitre** : 14 cas soit tous les patients de notre série

Figure 21 : Répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence

- Il s'agit d'une tuméfaction cervicale de taille variable, homogène, mobile à la déglutition, indolore, de consistance ferme et élastique, avec un thrill à la palpation dans 6 cas et un souffle à l'auscultation dans un cas, sans compression ni adénopathies cervicales.
- **Signes ophtalmiques** : 10 cas répartis comme suit :
 - 8 cas : Exophtalmie simple, bilatérale, inflammatoire, indolore et réductible
 - 2 cas : Eclat du regard
 - 1 cas : Exophtalmie avec inoclusion palpébrale et larmoiements
- **Tachycardie de repos > 100 bpm** : 10 cas
- **Moiteur cutanée** : 3 cas
- **Syndrome anémique** : 1 cas

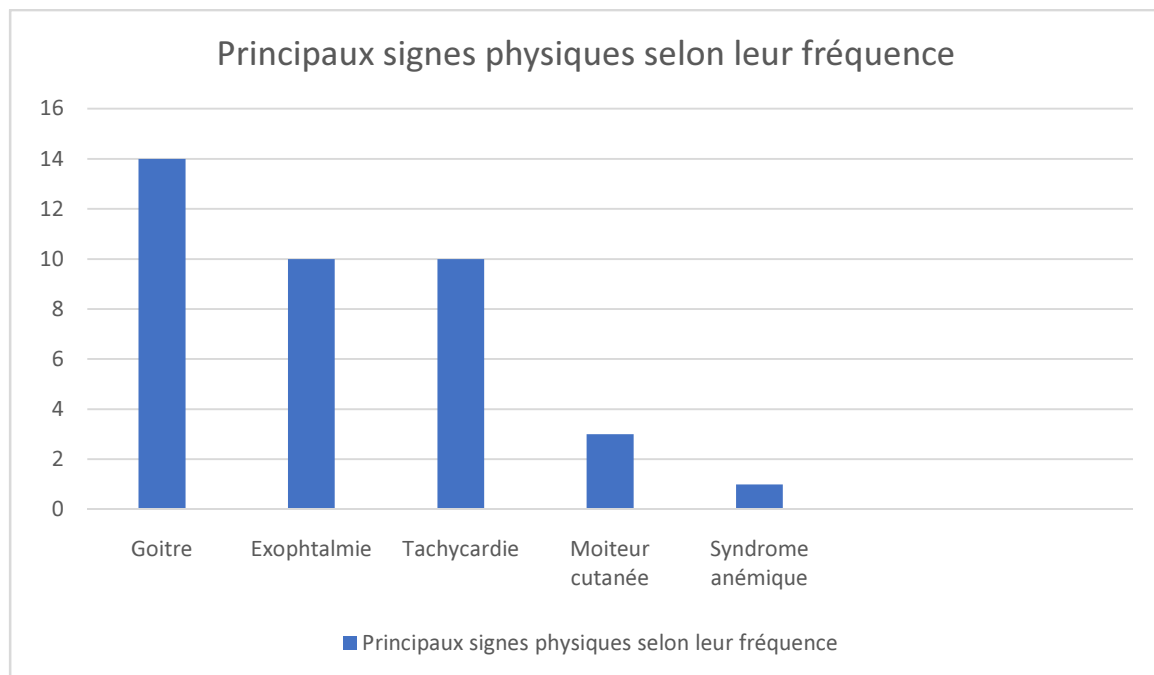


Figure 22 : Répartition des signes physiques selon leur fréquence

IV-DONNÉES PARACLINIQUES

A. Biologie

1. Bilan thyroïdien

Un bilan biologique a été demandé chez tous les patients de notre série.

➤ Taux de TSHus :

Le taux de TSHus a été retrouvé effondré chez la totalité des patients de notre série avec une moyenne de 0,022 $\mu\text{UI/ml}$, une valeur minimale de 0,000 $\mu\text{UI/ml}$ et une valeur maximale de 0,05 $\mu\text{UI/ml}$.

➤ Taux de LT4 :

Le taux de LT4 a été retrouvé augmenté chez la totalité des patients de notre série avec une moyenne de 51,15 pmol/l , une valeur minimale de 23,9 pmol/l et une valeur maximale 100 pmol/l .

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

➤ **Taux de LT3 :**

Le dosage du taux LT3 a été réalisé chez 8 patients et a été retrouvé élevé chez ces derniers avec une moyenne de 15,2 pg/ml, une valeur minimale de 5,3 pg/ml et une valeur maximale de 30 pg/ml

➤ **Taux d'anticorps anti-récepteurs à la TSH :**

Le dosage des Ac anti-récepteurs à la TSH a été réalisé chez 8 patients et a été retrouvé positif chez ces derniers avec une moyenne de 16,39 UI/l, une valeur minimale de 6,5 UI/l et une valeur maximale de 28,1 UI/l.

➤ **Taux d'anticorps anti-TPO :**

Le dosage des Ac anti-TPO a été réalisé chez 6 de nos patients et a été retrouvé positif chez 5 de ces derniers avec une moyenne de 382,35 UI/ml, une valeur minimale de 5 UI/ml et une valeur maximale de 1307,6 UI/ml.

➤ **Taux d'anticorps anti-TG :**

Le dosage des Ac anti-TG a été réalisé chez 2 de nos patients et a été retrouvé positif chez ces derniers avec une moyenne de 468,6 UI/ml et des valeurs de 56 UI/ml et de 881,2 UI/ml.

2. Bilan pré-thérapeutique

- **Numération Formule Sanguine :** a été réalisée chez la totalité des patients de notre série, sans anomalie dans 13 cas et objectivant une anémie hypochrome microcytaire dans 1 cas.
- **Bilan hépatique :** a été réalisé chez 13 patients, n'objectivant aucune anomalie.
- **Ionogramme :** a été réalisé chez 3 patients, n'objectivant aucune anomalie.

B. Imagerie

1. Echographie cervicale

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie cervicale qui a objectivé les aspects suivants :

- Hypertrophie thyroïdienne et augmentation diffuse de la taille : 14 cas
- Aspect homogène et sans nodule : 11 cas
- Aspect hypervasculaire au Doppler : 12 cas

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- Aspect hétérogène multinodulaire : 3 cas
- Présence d'adénopathies : 1 cas
- Contours bosselés : 1 cas

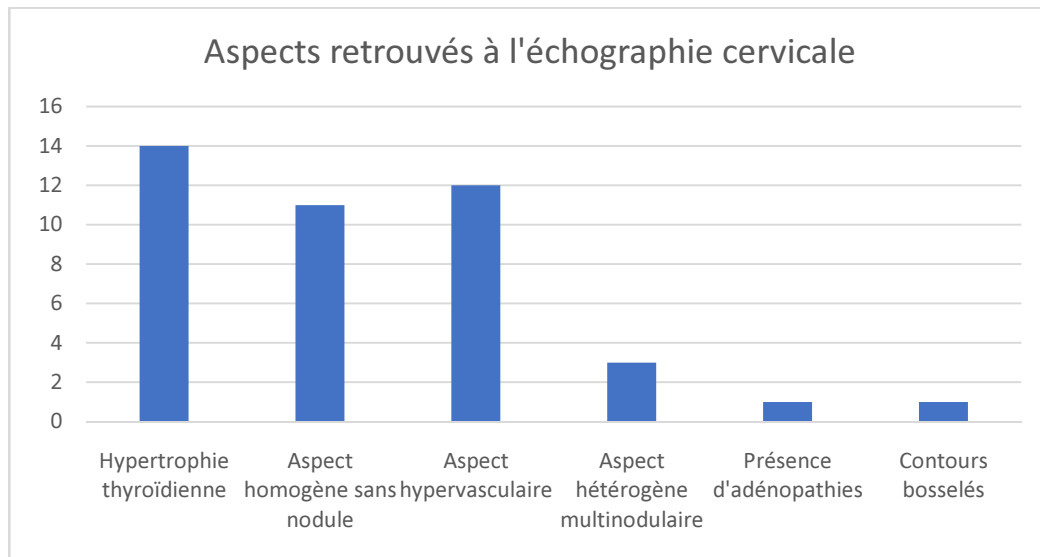


Figure 23 : Aspects retrouvés à l'échographie cervicale

2. Scintigraphie thyroïdienne

8 de nos patients ont bénéficié d'une scintigraphie thyroïdienne qui a objectivé les aspects suivants :

- Une fixation globalement intense : 7 cas
- Une captation hétérogène : 2 cas
- 2 nodules froids : 1 cas
- 2 nodules chauds : 1 cas

3. Autres

- TDM orbitaire :

Elle a été réalisée chez deux patients, objectivant une exophtalmie bilatérale et symétrique, sans néoformation rétro-orbitaire.

- Echocardiographie transthoracique :

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Elle a été réalisée chez deux patients, sans anomalie chez le premier, mais objectivant une communication interauriculaire de type ostium secundum chez le second.

- Radiographie de la main :

Elle a été réalisée chez un seul patient, objectivant un âge osseux supérieur de 2 ans à l'âge chronologique.

C. ECG

12 patients de notre série ont bénéficié d'un électrocardiogramme qui a objectivé chez 7 de ces patients une tachycardie sinusale.

V-PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

A. Traitement médical

1. Les antithyroïdiens de synthèse

Tous les patients de notre série ont reçu initialement du Carbimazole (Néo-Mercazole® 5 mg ou Dimazol® 10 mg).

Un changement de traitement par du Benzylthiouracile (Basdène®) a été rapporté chez un patient.

2. Les B-bloquants

Le propranolol (Avlocardyl® 40 mg) a été prescrit chez 7 patients. Il a été associé dans un cas à un sédatif (Xanax®).

3. La Levothyroxine

La levothyroxine (Levothyrox®) a été prescrite chez 3 patients.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

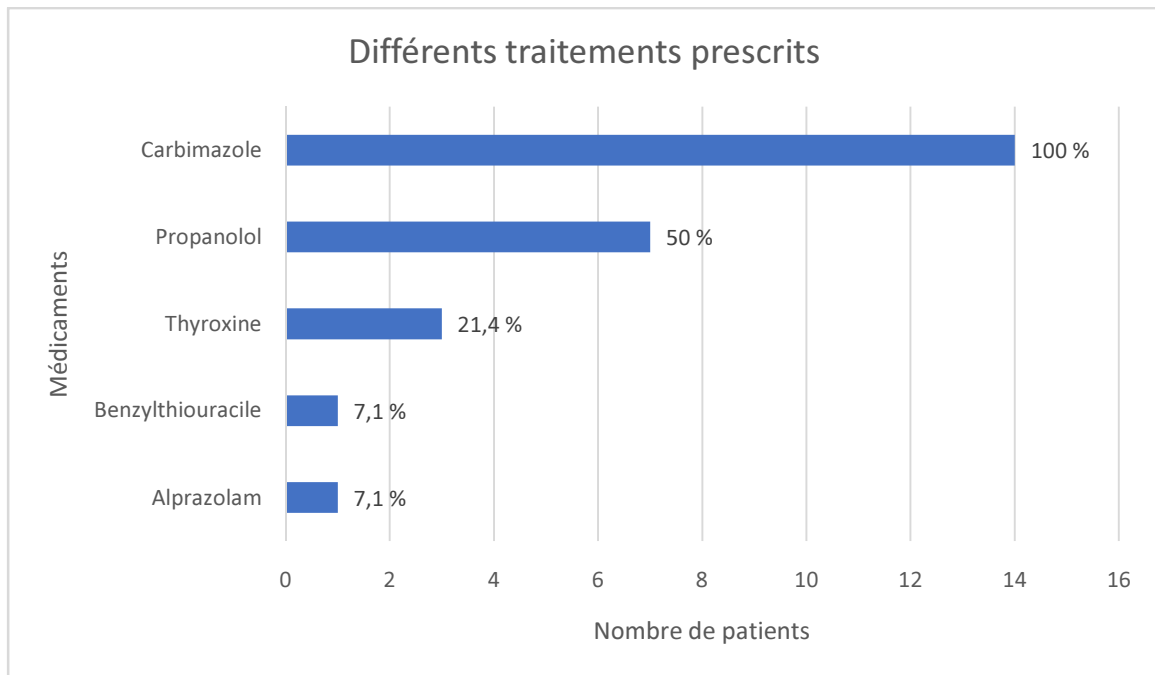


Figure 24 : Différents traitements médicaux prescrits à nos patients

B. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a été indiqué chez 6 patients pour les raisons suivantes :

- Mauvaise observance thérapeutique : 3 cas
- Echec du traitement médical : 1 cas
- Effet indésirable sous traitement : 1 cas
- Goitre volumineux : 1 cas

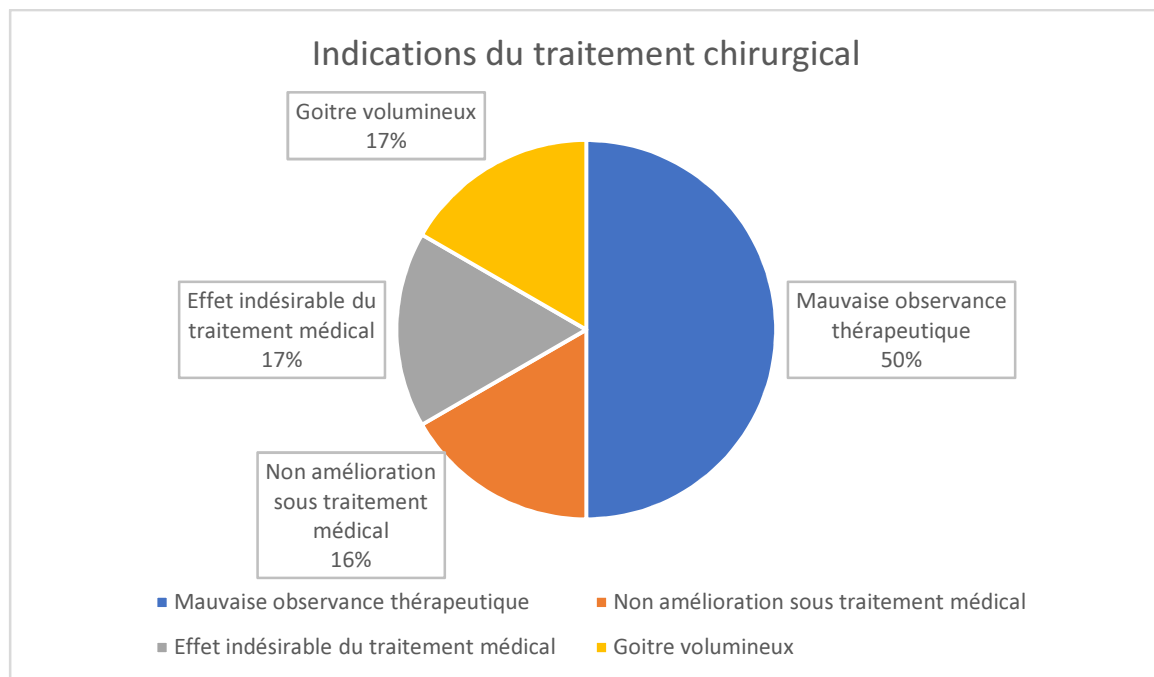


Figure 25 : Indications du traitement chirurgical

C. Irathérapie

Un patient a été proposé pour une irathérapie, qui a été contre-indiquée en raison d'une neutropénie.

VI-EVOLUTION

Parmi les 6 patients chez qui l'indication chirurgicale a été posée :

- 3 patients ont bénéficié de la chirurgie :
 - 1 patient a bénéficié d'une thyroïdectomie totale en Chirurgie A avec des suites opératoires simples.
 - 2 patients ont préféré se faire opérer dans le secteur médical privé.
- 2 patients ont refusé la chirurgie :
 - 1 patient en raison du baccalauréat
 - 1 patient en raison du refus de la mère vu son jeune âge
- 1 patient a interrompu son suivi à l'HER

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Parmi les 8 patients qui étaient sous traitement médical :

- 2 ont été déclarés en rémission
- 5 ont eu une évolution favorable sous traitement
- 1 patient a interrompu son suivi à l'HER

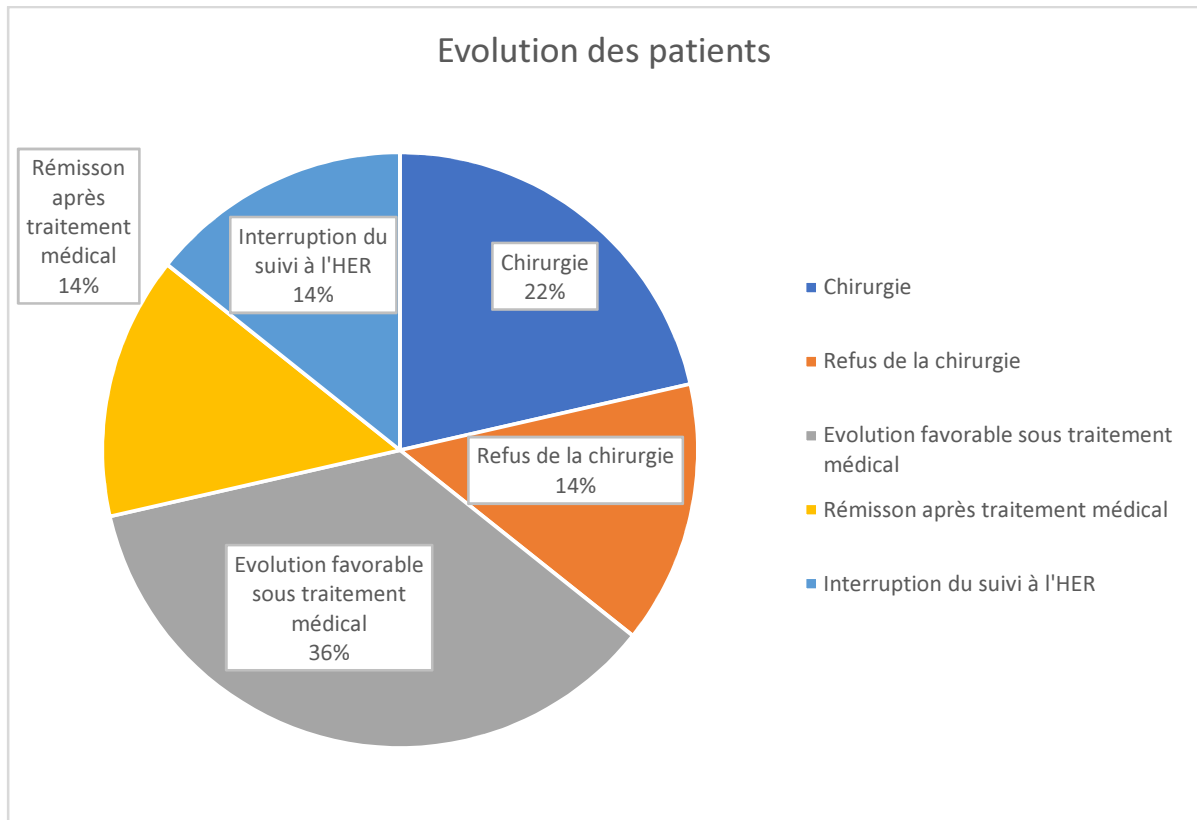


Figure 26 : Evolution des patients



DISCUSSION



Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Décrite en 1846, la maladie de Basedow est une thyroïdite auto-immune, qui constitue la cause la plus fréquente et la plus expressive des hyperfonctionnements thyroïdiens. Elle associe typiquement un goitre, une exophtalmie et des signes de thyrotoxicose.(5)

I-PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de la maladie de Basedow est encore mal connue. Ce qui est évident, c'est qu'elle survient sur un terrain génétiquement prédisposé.

Des facteurs de l'environnement telle une infection capable de déclencher une stimulation non spécifique du système immunitaire ou des agressions diverses vont entraîner une réponse auto-immune pathologique, par suite d'un déficit latent d'une variété des LT, les LT suppresseurs. Des LT dirigés contre les Ag thyroïdiens vont apparaître, activant les LB qui vont produire des immunoglobulines stimulant la thyroïde. Dans la maladie de Basedow, la réponse auto-immune est dominée par les cellules Th2 CD4⁺, l'infiltrat lymphocytaire est moindre et la destruction tissulaire relativement faible.

Les anomalies biologiques thyroïdiennes rencontrées sont une TSH infranormale et l'apparition d'Ac anti-rTSH, anti-TPO et anti-Tg.

La réponse immunitaire à l'origine de la maladie est détaillée ci-dessous.

L'activation des LT auxiliaires (*T helper*, *Th1* CD4⁺) se fait par l'agression d'une cellule présentatrice d'Ag (par exemple, un macrophage) qui induit l'expression de l'Ag MHC de classe II, permettant ainsi la présentation d'un Ag auquel répond le *T helper*.

Cette activation peut aussi être stimulée par des Ag thyroïdien ou des Ag ressemblant à un Ag thyroïdien, par exemple, viral.

Les cellules *T helper* activées induisent la sécrétion de cytokines et activent les lymphocytes B. Les cytokines stimulent différentes populations de lymphocytes dont les CD8⁺ qui provoquent l'apoptose du thyrocyte. Les LB produisent des Ac antithyroïdiens dont les Ac anti-TPO qui ont une propriété cytotoxique. La perturbation des éléments modulateurs de la réponse immunitaire peut contribuer à l'apparition de la maladie de Basedow.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Si les facteurs de prédisposition à la maladie de Basedow sont encore mal cernés, et si les stades initiaux de l'auto-immunisation contre la cellule thyroïdienne sont largement méconnus, le mécanisme d'apparition de l'hyperstimulation de la thyroïde et de l'hyperthyroïdie paraît clair. Parmi les Ac antithyroïdiens présents au cours de la maladie de Basedow, on trouve des Ac dirigés contre le R-TSH capables de stimuler ce récepteur, en particulier par son fragment Fab, et donc d'activer, en l'absence de TSH, la synthèse et la libération des HT.

La réponse auto-immune dans la maladie de Basedow repose principalement sur la production d'Ac, les symptômes étant dus à la fixation des Ac aux récepteurs de TSH. En mimant le ligand naturel, les Ac fixés déclenchent une surproduction chronique d'HT qui est indépendante de la régulation par la TSH et insensible aux besoins métaboliques de l'organisme.

Les mécanismes immunologiques responsables de l'apparition et de l'évolution des symptômes spécifiques de la maladie de Basedow, notamment ophtalmo-pathique et dermique, sont encore obscurs.

L'apparition de l'exophtalmie lors de la maladie de Basedow est peut être liée à un processus différent. Enfin, des arguments ont été présentés en faveur de l'existence d'Ac stimulant les récepteurs pour la TSH situés sur les cellules rétro-orbitaires. On privilégie l'hypothèse d'une auto-immunité croisée entre un ou des Ag thyroïdiens et un ou des Ag de l'orbite, et en particulier des muscles oculomoteurs. Le récepteur de la TSH est un Ag candidat. Certaines équipes ont montré la présence de son ARN dans les cellules des tissus orbitaires. Mais la démonstration de la présence de la protéine elle-même n'est pas faite (6).

II-EPIDÉMIOLOGIE

A. Prévalence et incidence

La maladie de Basedow est peu fréquente chez les enfants, qui représentent seulement 1-5% de tous les patients atteints.(7) Elle constitue moins de 15 % de la pathologie thyroïdienne à cet âge. (8)Sa prévalence varie selon les pays avec 1/10000 aux Etats-Unis et 1/100000 personne/an (âge entre 0 et 15 ans) au Royaume Uni et en Irlande.(7) Son incidence est considérée en augmentation et elle est estimée à 0,1 pour 100.000 personnes-années chez les jeunes enfants, et à 3 pour 100.000 personnes-années chez les adolescents.(9)

B. Âge

La maladie de Basedow peut toucher l'enfant à n'importe quel âge.(7) Elle atteint rarement l'enfant de moins de 5 ans(10) et sa fréquence augmente avec l'âge avec un pic durant l'adolescence(7), notamment entre 10 et 15 ans (10).

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 11,17 ans avec des âges extrêmes de 3,42 et 16,75 ans.

Série de cas	Nombre de patients	Âge moyen des patients en années
Paris-France (8)	68	11,7 ± 3,2
Munich-Allemagne (11)	21	15 ± 3 (7-18)
Rochester-USA (12)	78	13,8 (3.1-17.9)
<i>Notre série</i>	<i>14</i>	<i>11,17 (3,42-16,75)</i>

Tableau II : Comparaison entre les séries selon l'âge

C. Sexe

La maladie de Basedow a une nette prédominance féminine à tout âge. (7)(10)

Série de cas	Nombre de cas	Nombre de filles	Nombre de garçons	Sex-ratio F/H
Paris-France (8)	68	52	16	3,25
Minsk-Biélorussie(13)	35	31	4	7,75
New-York-USA(10)				7
Munich- Allemagne(11)	21	19	2	9,5
<i>Notre série</i>	<i>14</i>	<i>11</i>	<i>3</i>	<i>3,67</i>

Tableau III : Comparaison entre les séries selon le sexe

III-ANTÉCÉDENTS

A. Personnels

La maladie de Basedow touche plus chez les patients atteints d'une autre pathologie auto-immune. Les associations les plus fréquentes sont le diabète de type 1, la thyroïdite d'Hashimoto, le syndrome de Turner, la Trisomie 21, le syndrome de Di George et le rhumatisme articulaire. (7)

L'association d'une anémie à la maladie de Basedow est aussi retrouvée dans la littérature (14). Plusieurs types d'anémies sont incriminées et notamment les anémies hémolytiques auto-immunes, les anémies pernicieuses et enfin les anémies ferriprives secondaire à une maladie cœliaque (15).

De plus, F. Kaguclidou et al. ont rapporté un cas de purpura thrombopénique idiopathique (16), J. Chemli et al. un cas exceptionnel de l'association d'une maladie de Basedow, d'une maladie cœliaque et d'une trisomie 21 (17) et J. Boiko et al. un cas d'alopecie et un cas de vitiligo (8).

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Selon J. Boiko et al. ⁽⁸⁾ et F. Kaguelidou et al. ⁽¹⁶⁾, respectivement 7% et 14% des enfants atteints de la maladie de Basedow présentaient une pathologie auto-immune associée et *c'est aussi le cas chez 14% des patients de notre série*. On retrouve un cas de Trisomie 21 et un cas d'anémie hypochrome microcytaire traitée comme ferriprive, pouvant faire évoquer une maladie cœliaque, mais les explorations n'ont pas été poussées dans ce sens-là.

B. Familiaux

La maladie de Basedow est plus fréquente chez les individus ayant des antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes auto-immunes. ⁽⁷⁾

F. Kaguelidou et al. ⁽¹⁶⁾ rapportent des antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes chez 24% des patients contre 49% chez J. Boiko et al. ⁽⁸⁾. On retrouve les notions d'hyperthyroïdie, de goitre simple, de thyroïdite auto-immune et de nodule thyroïdien. ⁽⁸⁾

Dans notre série, 28 % des patients présentaient des antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes, plus précisément, 2 cas de goitre, 2 cas d'hyperthyroïdie et un cas de maladie de Basedow.

IV-DONNÉES CLINIQUES

A. Délai de consultation

Le délai de consultation, selon J. Boiko et al., était de $3,5 \pm 0,5$ mois (entre 15 jours et 12 mois). (8)

Dans notre série, on observe un délai moyen de 11 mois (entre 2 mois et 4 ans).

B. Etude clinique

La présentation clinique de la maladie de Basedow chez l'enfant, malgré ses grandes similitudes avec l'adulte, peut être différente. (18)

Le diagnostic clinique est évoqué devant l'association d'un goitre diffus, d'une exophtalmie et de signes de thyrotoxicose. (19)

La majorité des patients présentent les symptômes et les signes cliniques habituels de l'hyperthyroïdie.

Les symptômes précoces sont souvent subtils : changement du comportement de l'enfant, irritabilité, labilité émotionnelle, fatigue, nervosité, palpitations, tremblement, insomnie, transpiration excessive, augmentation de l'appétit avec absence de prise de poids voire amaigrissement et diarrhée. Une baisse du rendement scolaire et des troubles de l'attention sont souvent observés.

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.

Dans notre série, la tuméfaction cervicale constituait 36 % des motifs de consultation.

A l'examen physique, la glande est de consistance ferme et homogène. La présence d'un « thrill » à la palpation, retrouvé chez **43 % des patients de notre série**, reflète l'augmentation du flux sanguin à travers la glande.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Les anomalies oculaires sont moins sévères chez l'enfant que chez l'adulte, avec un éclat du regard, une rétraction de la paupière supérieure et une augmentation de la fente palpébrale. L'exophtalmie vraie est rare chez l'enfant.

Dans notre série, l'exophtalmie constituait 64 % des motifs de consultation.

La crise thyrotoxique est également un événement extrêmement rare dans l'enfance.

Les autres symptômes incluent la tachycardie qui est constante et parallèle à la sévérité de l'hyperthyroïdie, l'augmentation de la pression artérielle, le « thrill » précordial et un souffle d'éjection dû à l'insuffisance fonctionnelle de la valve mitrale. (9)

L'hyperthyroïdie entraîne chez l'enfant une accélération de la vitesse de croissance staturale avec avance de la maturation osseuse qui, chez le jeune enfant, peut être responsable d'une crâniosténose.

Comme chez l'adulte, la déminéralisation osseuse chez l'enfant prédomine sur l'os cortical et reste en règle modérée sur l'os trabéculaire. Elle est souvent corrigée après 2 ans d'euthyroïdie.

La sévérité de l'atteinte osseuse n'est pas en relation avec l'âge, le stade pubertaire ou le sexe. Il est possible qu'elle soit en relation avec la durée de l'hyperthyroïdie. (20)

La présence d'un myxœdème pré tibial est exceptionnelle. (9)

Les manifestations cliniques de la maladie ne diffèrent pas entre l'enfant prépubère et l'enfant pubère. (21)

En raison du grand polymorphisme clinique, les enfants peuvent être adressés initialement chez les médecins cardiologues, ophtalmologues, psychiatres ou gastroentérologues avant d'être orientés vers un endocrinologue.(9)

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Symptômes et signes cliniques	H. Sato et al. (19)	P. Bergmann et al.(22)	J. Boiko et al. (8)	F. Kaguelidou et al.(16)	<i>Notre série</i>
Goitre	68,40 %	88 %	99 %	90 %	100 %
Tuméfaction cervicale		46 %			86 %
Manifestations oculaires	38,30 %	44 %	40 %	59 %	71 %
Tachycardie	33,80 %	62 %	85 %	83 %	71 %
Palpitations	24,80 %	19 %			50 %
Hypertension artérielle			40 %	17 %	
Amaigrissement	36,10 %	59 %	40 %	59 %	50 %
Nervosité et agitation	47,40 %	12 %			50 %
Tremblements	45,10 %	53 %			43 %
Thermophobie	12,00 %	37 %			29 %
Hypersudation	53,40 %	38 %			21 %
Moiteur cutanée		19 %			21 %
Asthénie	50,40 %	28 %			14 %
Diarrhée	11,30 %	25%			21 %
Polyphagie	35,30 %	46 %			14 %
Infléchissement scolaire	24,10 %				14 %

Tableau IV : Comparaison entre les séries selon les signes cliniques fonctionnels et physiques

V-PARACLINIQUE

A. Biologie : Bilan thyroïdien

Le diagnostic d'hyperthyroïdie est confirmé par le dosage des hormones thyroïdiennes.

- **TSH :**

La concentration sérique de TSH est indétectable (< 0,3 mU/l) chez tous les patients. *Dans notre série, la totalité des patients présentaient un taux de TSH effondré.*

- **T4l et T3l :**

La majorité des patients ont des concentrations sériques de thyroxine libre (T4l) et de tri-iodothyronine libre (T3l) élevées.

Dans notre série, le taux de T4l était augmenté chez la totalité des patients. Chez les 57% qui ont bénéficié du dosage de la T3l, cette dernière était augmentée.

Toutefois, certains patients peuvent présenter une augmentation de la concentration sérique de la T3l avec T4l 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 T4l et de T3l proches de la limite supérieure des valeurs normales pour l'âge, un test à l'hormone thyrotrope (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.

- **Les anticorps**

Les anticorps anti-récepteur de la TSH (anti-rTSH) sont spécifiques de la maladie de Basedow. Ils sont détectés chez la majorité des patients mais à des taux très variables.

Les anti-rTSH ont été retrouvés positifs chez tous les patients qui ont fait le dosage, soit 57 % des patients de notre série.

Il y a une corrélation positive entre les taux sériques des anti-rTSH et les concentrations de T4l. Ces taux sont en moyenne plus augmentés chez les plus jeunes patients (< 5 ans) par

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

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. (9)

Le dosage des anticorps antithyroïdiens comme les antithyroperoxydase (anti-TPO) et des antithyreoglobuline (anti-TG) est parfois utile pour la confirmation de l'existence d'une maladie thyroïdienne auto-immune, surtout dans les formes atypiques. (23)

Dans notre série, parmi les 43 % des patients qui ont bénéficié d'un dosage des anti-TPO, 83% avaient des taux significatifs. Seulement 14 % ont dosé les anti-TG, qui étaient positifs.

	J. Boiko (8)	F. Kaguelidou(16)	M. Zanolli (21)	Cs. Hung (24)	<i>Notre série</i>
TSH (µUI/ml)	Indéetectable		0,05 (0,01-0,18)	Indéetectable <0.03	0,022 (0,000-0,05)
T4I (pmol/l)	67,3 ± 3,4 (21,5-138)	52 (40,2-70,5)	37,3 (9-96,5)	71,3 ± 29,0	51,15 (23,9-100)
T3I (pmol/l)	29,1 ± 2,1 (11,9-92,1)	26 (17-31)			23,35 (8,1-46)
Anti-rTSH (UI/l)	- (12-1025)	- (1,5-8,6)	10,1 (2,0-44,0)		16,39 (6,5-28,1)
Anti-TPO (UI/ml)			912 (150-5900)		382,35 (5-1307,6)
Anti-TG (UI/ml)			211 (14-8850)		468,6 (56-881,2)

Tableau V : Comparaison entre les séries selon les données biologiques de la maladie de Basedow

B. Imagerie

1. Echographie thyroïdienne

La thyroïde est globalement augmentée de taille et présente des contours lobulés⁽²⁵⁾. Des nodules peuvent être présents dont les caractéristiques échographiques voire cytologiques seront précisées. ⁽⁵⁾

La taille du goitre est variable, il peut être petit, modéré ou très volumineux. Dans des cas exceptionnels, le volume de la thyroïde est normal.⁽²⁵⁾

Elle présente une échogénicité souvent normale mais peut également apparaître hypoéchogène comme dans le cas d'une thyroïdite. ⁽⁹⁾

Dans notre série, 100 % des patients présentaient une hypertrophie thyroïdienne avec augmentation diffuse de la taille, dont 79 % un aspect homogène et sans nodule et 21 % un aspect hétérogène multinodulaire.

Le Doppler est utile pour la mise en évidence de l'hypervascularisation globale du parenchyme, et le calcul des vitesses dans l'artère thyroïdienne inférieure. ⁽⁵⁾

Une telle hypervascularisation n'est pas aussi importante chez les patients présentant une thyroïdite chronique auto-immune. ⁽²⁵⁾

L'hypervascularisation au Doppler a été retrouvée chez 86 % des patients de notre série.

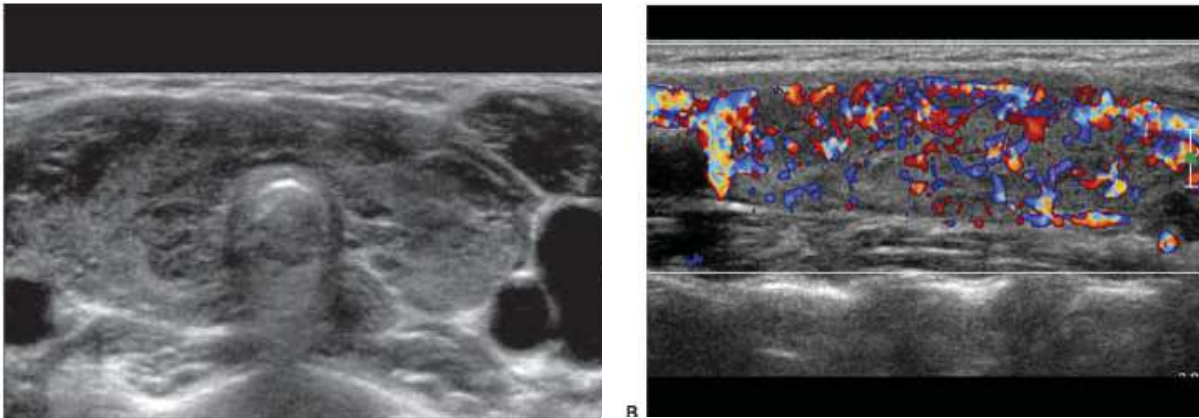


Figure 27 : Image échographique transversale de la thyroïde chez une patiente de 6 ans atteinte de la maladie de Basedow qui montre un goitre avec une hétérogénéité hypoéchogène diffuse. Le Doppler couleur montre l'hypervascularisation. ⁽³⁵⁾

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Ultérieurement ces données auront une valeur prédictive, puisque la présence d'une hypervascularisation témoigne de la persistance d'un processus thyroostimulant alors que sa disparition est en faveur de sa guérison.(5)

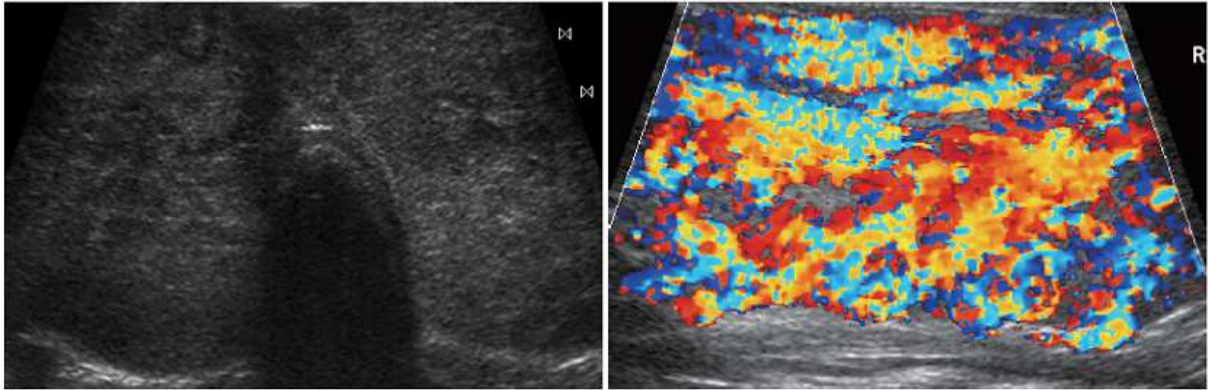


Figure 28 : Image échographique transversale de la thyroïde chez une patiente de 17 ans atteinte de la maladie de Basedow qui montre un goitre avec une augmentation de l'échogénicité de la glande. Le Doppler couleur montre l'hypervascularisation. (36)

2. Scintigraphie thyroïdienne

La scintigraphie à l'¹²³I ou au technétium montre une fixation à 24 heures augmentée et homogène. (5)

Elle n'est pas nécessaire pour le diagnostic de la maladie de Basedow et elle a été remplacée par l'échographie thyroïdienne. (9)

Elle peut être pratiquée en cas de nodule associé, ou s'il existe un doute sur l'authenticité diagnostique en l'absence d'anti-rTSH. (5)

Parmi les 57 % des patients de notre série qui ont bénéficié d'une scintigraphie thyroïdienne, une fixation globalement homogène a été retrouvée chez 50 %, une captation hétérogène chez 14 % et des nodules chez 14 % des patients.

3. TDM et IRM orbitaires

Le scanner orbitaire sans injection est en général suffisant au diagnostic de l'exophtalmie due à la maladie de Basedow (l'injection de produit de contraste iodé étant à éviter dans un contexte de dysthyroïdie). Il montre, associés de façon variable (26):

- une exophtalmie axiale souvent bilatérale
- une hypertrophie des muscles oculo-moteurs : elle prédomine à la partie moyenne du corps musculaire et respecte le tendon antérieur. Les muscles atteints sont par ordre décroissant de fréquence : le droit inférieur, le droit médial, le complexe formé par le droit supérieur et le releveur de la paupière, le droit latéral, et enfin les muscles obliques. Parfois l'atteinte musculaire est limitée à un seul muscle, voire absente. Elle peut être en revanche très étendue et provoquer une compression du nerf optique à l'apex. Les muscles lorsqu'ils sont hypertrophiés sont homogènes ou présentent une infiltration graisseuse hypodense évocatrice du diagnostic. Parfois, les muscles sont étirés, grêles, et l'hypertrophie graisseuse est seule responsable de l'exophtalmie ;
- une hypertrophie du tissu adipeux touchant le compartiment intra- et/ou extra-cônique et le coussinet du sourcil, et/ou rarement une infiltration de la glande lacrymale et des gaines du nerf optique.

Dans notre série, 14 % des patients ont bénéficié d'une TDM orbitaire, objectivant dans tous les cas une exophtalmie bilatérale et symétrique, sans néoformation rétro-orbitaire.

L'IRM orbitaire peut être utile pour évaluer le degré d'inflammation (hypersignal en T2) ou d'infiltration graisseuse des muscles oculomoteurs (hypersignal en T1), notamment en cas de forme compliquée (poussée aigüe, diplopie...). Elle permet en outre une meilleure visualisation du nerf optique à l'apex orbitaire. (26)

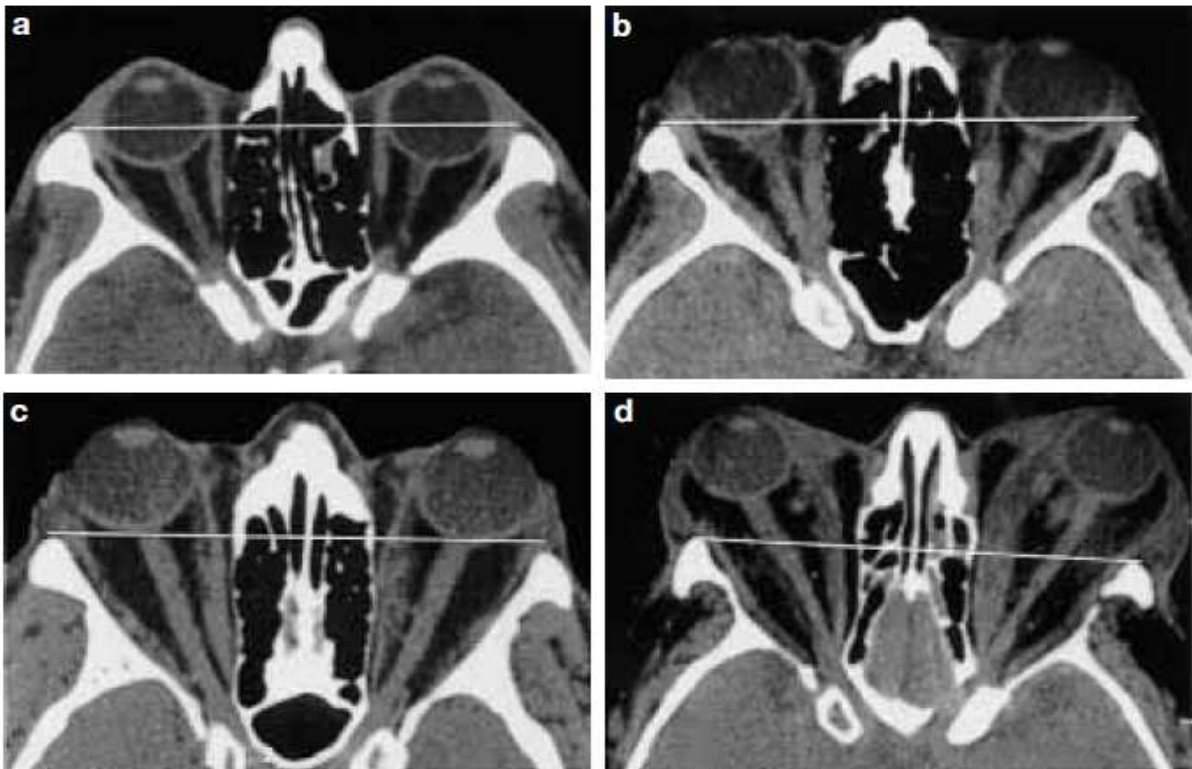


Figure 29 : Mesure des différents grades d'exophtalmie sur une coupe tomographique axiale transverse en PNO (passant par le globe oculaire et le nerf optique). La ligne bicanthale externe sert de référence. a) normal, b) exophtalmie bilatérale de grade 1 (maladie de Basedow), c) exophtalmie bilatérale de grade 2 (maladie de Basedow), d) exophtalmie bilatérale de grade 3 (maladie de Basedow) (26)

VI-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.

La rechute est définie comme la présence de taux sériques indétectables de TSH (< 0,05 mUI/l) avec des concentrations sériques de T4l supérieures à 21 pmol/l ou de T3l supérieures à 11 pmol/l. Il n'existe pas de cure spécifique de la maladie de Basedow et chaque alternative thérapeutique comporte des complications.

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 alternativethérapeutique.

Les indications de ces traitements « radicaux » chez l'enfant incluent la rechute après une cure appropriée et prolongée par des ATS, l'absence d'observance du traitement médical de la part du patient ou des parents ainsi que la présence d'une toxicité aux ATS.

Comme souvent dans le cadre des maladies rares, il y a peu de recommandations basées sur des preuves pour la prise en charge de cette pathologie chez les enfants, contrairement aux adultes où la maladie est plus fréquente. Par conséquent, la stratégie de la prise en charge en pédiatrie varie considérablement entre et à l'intérieur d'un même pays et dépend beaucoup des traditions thérapeutiques locales et des ressources médicales, de l'âge et des préférences du patient, de la taille du goitre et de la sévérité de la maladie.(9)

A. Buts

Les objectifs du traitement de la maladie de Basedow chez l'enfant sont les suivants :

- Rétablir l'euthyroïdie

- Eviter les récurrences d'hyperthyroïdie
- Eviter et traiter les complications thyroïdiennes et extra-thyroïdiennes
- Eviter le retentissement scolaire et psychologique de la maladie

B. Moyens

1. Traitement médical

a. Les antithyroïdiens de synthèse

❖ Indications :

En pédiatrie, le traitement par les ATS est recommandé comme le traitement de première intention. (9)

❖ Molécules :

Les antithyroïdiens correspondent à deux familles ayant la thiourée comme base commune : (27)

- **Les dérivés du mercapto-imidazole** : le carbimazole (Néo-Mercazole®) et le thiamazole, auparavant dénommé méthimazole (Thyrozol®).
- **Les dérivés du thiouracile** : le méthylthiouracile (non disponible en France), le propylthiouracile (PTU ; Proracyl®) et le benzylthiouracile (Basdène®).

Tous les patients de notre série ont reçu initialement du Carbimazole (Néo-Mercazole® 5 mg ou Dimazol® 10 mg). Un changement de traitement par du Benzylthiouracile (Basdène®) a été rapporté dans 7,2 % des cas.

❖ Mécanismes d'action :

- Ils inhibent la synthèse d'hormones thyroïdiennes en interférant avec l'iodation des résidus tyrosines par la thyroperoxydase dans la thyroglobuline.
- Le PTU permet en plus de bloquer la conversion de la thyroxine (T4) en tri-iodothyronine (T3). (9)

❖ Posologie

La posologie initiale de carbimazole est de 0,5 à 0,8 mg/kg/jour et au maximum de 30 mg/jour, avec des posologies efficaces en une seule prise par jour. (9)

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Le thiamazole est le métabolite actif du carbimazole, il est utilisé à posologie un peu moindre (2/3) que le carbimazole.(27)

A titre indicatif, la posologie de PTU est de 5–10 mg/kg/jour en 2 à 3 prises par jour. (28)

❖ Effets indésirables :

Tous les thionamides sont associées à des réactions indésirables mineures (éruption cutanée, urticaire, arthralgies, troubles gastro-intestinaux) dans environ 5 - 25% des cas.

Le principal effet indésirable grave des ATS est l'**agranulocytose** avec une fréquence observée entre 0,2 et 0,5% des cas pour tous les médicaments de cette classe.

D'autres effets indésirables sévères mais rares comme l'hépatite immunoallergiques et la vascularite, sont plus fréquemment observés avec le PTU qu'avec le carbimazole ou le methimazole. **Ainsi, le PTU est contre indiqué chez l'enfant.**

La fréquence des effets indésirables dose-dépendants et celle des effets indésirables graves sont très faible chez les patients recevant du carbimazole ou methimazole à une dose inférieure à 10 mg par jour. (9)

❖ Conduite du traitement

La réponse maximale au traitement survient 4 à 6 semaines après le début des ATS. En attendant, les symptômes peuvent être contrôlés par l'association d'un bêtabloquant, notamment le propranolol. (28)

Après 2 à 4 semaines, quand la sécrétion des hormones thyroïdiennes est bloquée et leurs taux circulants normalisés, deux méthodes différentes sont utilisées. (28)(9)

La première consiste à diminuer progressivement les doses des ATS de 30 à 50%.(9)C'est une méthode simple, mais qui nécessite un thérapeute expérimenté et des contrôles biologiques assez fréquents, tous les deux mois au moins avant d'arriver à la dose minimum de stabilité. (27)

La deuxième méthode, appelée « blocage-substitution », consiste à bloquer la sécrétion des hormones thyroïdienne avec adjonction à une dose constante d'antithyroïdien de L-thyroxine, quatre à six semaines après le début de l'antithyroïdien, à posologie progressivement

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

croissante pour arriver à une dose « de croisière » ; cette « bithérapie » peut être maintenue de nombreux mois. (27) Elle favoriserait la rémission en gardant un taux stable d'hormones. Elle reste cependant contestée par plusieurs auteurs. (28)

En effet, il n'existe aucun bénéfice à maintenir une dose élevée d'ATS associée à une thérapie de substitution par L-thyroxine. Au contraire, des études récentes ont montré que le maintien de doses élevées d'ATS augmente la survenue des effets indésirables liés au traitement (dose-dépendants).(9)

La levothyroxine (Levothyrox®) a été prescrite chez 21,4 % patients.

❖ Taux de rémission sous ATS

La rémission de la maladie de Basedow est liée à la restauration de l'euthyroïdie plutôt qu'à l'action immunosuppressive des ATS. L'hyperthyroïdie peut renforcer les mécanismes auto-immuns qui entraînent une augmentation de la production d'auto-anticorps anti-rTSH et par conséquent une aggravation de l'hyperthyroïdie.

Une fois que ce cercle vicieux est arrêté par le traitement ATS entraînant la restauration de l'état d'euthyroïdie, la rémission de la maladie peut être obtenue progressivement.

Habituellement, la durée requise du traitement par les ATS pour obtenir la rémission de la maladie est plus longue chez l'enfant que chez l'adulte et est actuellement estimée au moins à 2-6 ans, après le maintien d'un équilibre stable de la fonction thyroïdienne.

L'adhérence au traitement est alors un enjeu important dans la prise en charge et devrait être améliorée par des stratégies appropriées d'éducation thérapeutique.

Néanmoins, le traitement n'a pas d'action directe sur les lymphocytes B ni sur les auto-anticorps et pour cette raison l'inhibition des auto-anticorps par le traitement ATS est souvent aléatoire. Les lymphocytes B ont un rôle important dans la présentation des antigènes et sont précurseurs des cellules produisant les auto-anticorps. La déplétion en lymphocytes B induite par le rituximab, un anticorps monoclonal, pourrait alors diminuer ou bloquer de manière efficace la production des auto-anticorps anti-rTSH. Des essais cliniques restent nécessaires dans ce domaine.(9)

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Environ 30% des enfants traités médicalement pendant 2 ans par les ATS sont en rémission, contrairement aux adultes où le traitement médical permet d'obtenir des taux de rémission prolongée chez 40% à 60% des patients.

Par conséquent, la fréquence des rechutes est globalement plus élevée chez les enfants que chez les adultes. Ces rechutes sont précoces, puisqu'approximativement 75% des enfants rechutent dans les 6 mois qui suivent la fin du traitement ATS, alors que seulement 10% rechutent après 18 mois. (9)

Parmi les 57 % patients qui étaient sous traitement médical :

- *14,3 % ont été déclaré en rémission*
- *35,7 % ont eu une évolution favorable sous traitement*
- *7,1 % ont interrompu le suivi à l'HER*

❖ Facteurs prédictifs de rechute

L'identification précoce des facteurs prédictifs de rechute de l'hyperthyroïdie devrait faciliter considérablement la prise en charge des patients, en permettant de proposer un traitement médical prolongé ou un traitement radical plus précocement au cours de la prise en charge.

La majorité des études publiées dans ce domaine ont été limitées en raison de leur caractère souvent rétrospectif et du petit nombre de patients étudiés.

Néanmoins, comme chez l'adulte, elles ont permis de montrer que l'âge, la taille du goitre, la sévérité initiale de la maladie, le délai nécessaire à la survenue de l'euthyroidie, les concentrations des auto-anticorps anti-rTSH au diagnostic et à la fin du traitement ainsi que la durée du traitement médical initial, étaient tous des facteurs prédictifs de la rechute de la maladie de Basedow.

Certaines études chez l'adulte ont aussi permis d'évoquer le rôle de certains facteurs génétiques, comme l'association entre certains polymorphismes de gènes qui interviennent dans la régulation de l'activation de cellules T, CTLA-4, PTPN22 et la persistance des anticorps anti-rTSH et/ou la survenue de rechute. Néanmoins, aucune de ces études n'a abouti à des modifications des pratiques cliniques.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Après une première cure de 2 ans par les ATS, l'étude prospective Française 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-rTSH et de la T4I.

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 T4I et de 10 points des multiples de la limite supérieure des normes pour les taux des anticorps anti-rTSH 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.

L'intérêt d'un traitement prolongé par les ATS a été démontré sur la même cohorte de cette population pédiatrique. Elle a permis de montrer que près de 50% des patients sont en rémission de la maladie après 6 à 8 ans de traitement par les ATS.

Les formes initialement plus modérées de la maladie ainsi que l'association à d'autres affections auto-immunes étaient associées à une augmentation du taux de rémission. Ces résultats montrent l'intérêt d'un traitement prolongé par les ATS chez l'enfant et l'adolescent, en l'absence d'effets secondaires indésirables. (9)

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Défavorable	Favorable
Sévérité biochimique	Présence d'une autre pathologie associée autoimmune
Jeune âge	Adolescents
Goitre important	Durée prolongée du traitement (> 2 ans)
Sujets non caucasiens	
Adhérence insuffisante au traitement	

Tableau VI : Facteurs prédictifs de rémission de la maladie de Basedow chez l'enfant⁽⁹⁾

b. Les bêtabloquants

La prescription de médicaments bêtabloquants (à l'exception des patients asthmatiques ou ayant une insuffisance cardiaque) pendant les 2 premières semaines du traitement permet de réduire la symptomatologie clinique initiale. Ce traitement peut être administré per os deux fois par jour à la dose de 2mg/kg/jour et doit être arrêté quand le patient est à nouveau en euthyroïdie. ⁽⁹⁾

Le propanolol (Avlocardyl® 40 mg) a été prescrit chez 50 % des patients de notre série. Il a été associé dans 7,1 % à un sédatif (Xanax®).

c. Traitement de l'orbitopathie basedowienne

Traitement à adapter en fonction de la gravité, jugée sur le retentissement oculaire : muscles périorbitaires, cornée, nerf optique. Dépend aussi de l'évolution, qui se fait en deux phases : une phase inflammatoire, en partie réversible puis une phase irréversible de séquelles fibreuses. ⁽²⁹⁾

Le traitement comprend : ⁽²⁹⁾

- Contrôle des facteurs de risque et d'aggravation : arrêt du tabagisme
- Contrôle de la TSH : prévention des hypothyroïdies iatrogènes

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- En phase inflammatoire : corticothérapie soit continue 1mg/kg/j prednisone puis dose décroissante, soit en bolus intraveineux de corticoïdes discontinus ou radiothérapie externe orbitaire
- En phase fibreuse séquellaire : discuter chirurgie orbitaire (extrêmement spécialisée)

2. Irathérapie

Le traitement par iode radioactif est efficace chez les enfants qui présentent une hyperthyroïdie due à la maladie de Basedow. (9) Il vise plus l'hypothyroïdie que l'euthyroïdie. (30)

Il peut être utilisé comme traitement radical en première intention ou en deuxième intention après échec de la chirurgie.

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. (9)

Des doses plus importantes (220-275 $\mu\text{Ci/g}$, équivalents à environ 250 Gy) doivent être préférées aux doses plus faibles d'I131. (9) Ceci s'explique par le plus grand risque de développement de cancers ou de nodules et de rechutes avec de faibles doses d'irradiation. (30)

La glande commence à s'hypotrophier 6 à 8 semaines après l'irathérapie et l'hypothyroïdie apparaît 2 à 3 mois après le traitement. (30)

Les effets indésirables les plus fréquents sont les vomissements et la thyroïdite radique, qui se caractérise par des douleurs cervicales antérieures. (30)

Le traitement radioactif comporte un risque modéré d'aggravation des signes oculaires de la maladie. (9) Ce traitement est actuellement largement utilisé, surtout aux Etats-Unis. (30)

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. (9)

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Mbodj et al. (31) rapportent l'utilisation de l'iode 131 chez 2 patients atteints de la maladie de Basedow, âgés de 10 et 14 ans au service de médecine nucléaire du CHU Ibn Sina à Rabat.

Rezgani Chelbi et al. (32) rapportent leur expérience d'utilisation de l'iode 131 comme traitement de la maladie de Basedow chez l'enfant avec une étude rétrospective sur 33 cas. Les doses d'iode administrées étaient forfaitaires variant de 260 à 555 MBq. L'hypothyroïdie post-radique était obtenue dans 100 % des cas, le délai moyen de réponse était de 3,27 mois (1 à 6 mois). Un seul cas de récurrence de l'hyperthyroïdie était noté à 1 an, ayant nécessité une 2e cure avec installation d'une hypothyroïdie post-radique au bout de 2 mois.

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de l'irathérapie. Un patient a été proposé pour ce traitement, qui a été contre-indiqué en raison d'une neutropénie.

3. Traitement chirurgical

❖ Principe

Il permet le contrôle rapide et définitif de l'hyperthyroïdie et d'éviter les effets secondaires du traitement médical et de l'irathérapie. Selon certains auteurs, la chirurgie serait plus efficace que l'I131, surtout lorsqu'une thyroïdectomie totale (TT) est réalisée. C'est le moyen le plus radical pour le traitement définitif de la maladie de Basedow. (2)

Après une thyroïdectomie totale, le patient est normalement en hypothyroïdie et il n'y a donc pas de risque de récurrence de l'hyperthyroïdie. Des études ont même démontré une diminution de l'exophtalmie après l'intervention. (12)

En cas de reprise de l'hyperthyroïdie après la chirurgie, par exemple après une thyroïdectomie subtotalaire, un traitement par l'iode radioactif doit être envisagé car le risque de complications est plus élevé après un deuxième acte chirurgical. (9)

❖ Indications

Les indications chirurgicales sont les suivantes :

- Goitre compressif et/ou volumineux (2)
- Récurrence de l'hyperthyroïdie après un traitement aux ATS bien conduit (30)
- Effets secondaires aux ATS (11)
- Besoin de restaurer l'euthyroïdie immédiatement (11)

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- Suspicion de cancer⁽³⁰⁾
- Faible captation de l'iode radioactif ⁽³⁰⁾
- Ophthalmopathie modérée ⁽¹⁰⁾ à sévère⁽⁹⁾
- Présence de nodules thyroïdiens ⁽¹¹⁾ou présence de nodule froid ⁽²⁾
- Association à une hyperparathyroïdie (HPT) ⁽¹⁰⁾
- TRAK très positifs⁽¹⁰⁾
- Hyperthyroïdie sévère, surtout avec retentissement comportemental et scolaire ⁽¹²⁾
- Peur de l'irradiation ⁽¹²⁾
- Mauvaise observance thérapeutique ⁽¹²⁾

Le traitement chirurgical a été indiqué chez 43 % des patients de notre série pour les raisons suivantes :

- *Mauvaise observance thérapeutique : 21,4 %*
- *Echec du traitement médical : 7,1 %*
- *Effet indésirable sous traitement : 7,1 %*
- *Goitre volumineux : 7,1 %*

❖ Contre-indications :

Les contre-indications à la chirurgie sont :

- les comorbidités comme les pathologies cardiopulmonaires, les cancers de stade terminal ou d'autres terrains à fortes comorbidités⁽²⁾

❖ Le choix du type d'intervention chirurgicale

La thyroïdectomie totale est la procédure chirurgicale de choix.

La TT est plus efficace que la thyroïdectomie subtotale (TsT), avec un taux inférieur de récurrence ou de persistance de l'hyperthyroïdie. ⁽²⁾⁽³⁰⁾

Les risques postopératoires transitoires et définitifs et les complications sont comparables pour les deux procédures. ⁽²⁾⁽³⁰⁾

❖ Temps préopératoire

• Préparation du patient

La règle veut que le patient arrive en euthyroïdie à la chirurgie. Ainsi les crises toxiques postopératoires ont disparu.

Une fois la chirurgie décidée, la préparation conventionnelle - qui doit rester la règle - comporte 6 à 8 semaines de traitement par antithyroïdiens à forte dose associé à un bêtabloquant et à un repos suffisant.

Il faut prévenir toute hypothyroïdie de façon à ne pas favoriser la goitrogénèse et l'hypervascularisation thyroïdienne.

La phase préopératoire immédiate vise à réduire l'hypervascularisation de la glande. Pour ce faire, l'iode sous forme de solution de Lugol (5-10 gouttes)⁽⁹⁾, associé à l'antithyroïdien et au bêtabloquant, reste le moyen de référence, capable de faire disparaître en 10 à 12 jours au maximum les souffles parenchymateux d'hypervascularisation. À cette phase, le maintien de l'antithyroïdien est déterminant sous peine de risque de reprise de l'évolution de l'hyperthyroïdie après 3 semaines de traitement iodé.

Quelques équipes ont développé une modalité courte de préparation visant non pas l'euthyroïdie mais un état vasculaire thyroïdien compatible avec la chirurgie, fondée sur l'utilisation de propranolol pendant 10 à 15 jours et complétée selon l'état de la glande thyroïde par l'administration de Lugol. Cette approche demande une équipe très expérimentée. La prévention du risque de crise thyrotoxique postopératoire impose la poursuite du traitement bêtabloqueur en postopératoire, administré éventuellement par voie intraveineuse (1 mg/j).⁽³³⁾

Le bilan préopératoire doit comporter, en plus des examens biologiques habituels, un dosage de la calcémie, une laryngoscopie indirecte et une radiographie pulmonaire de face et de profil. Une échographie et une scintigraphie thyroïdienne ainsi qu'un bilan hormonal, en cas de contexte endocrinien, complètent habituellement le dossier médical.⁽³⁴⁾

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- **Installation du malade**

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

La désinfection du champ opératoire ne doit pas utiliser de produit iodé susceptible de perturber les épreuves scintigraphiques ou thérapeutiques ultérieures à l'iode radioactif.⁽³⁴⁾

- **Anesthésie**

L'anesthésie relève de la compétence du médecin-anesthésiste, dont la collaboration est tout particulièrement indispensable en cas d'hyperthyroïdie. ⁽³⁴⁾

Il s'agit normalement d'une anesthésie générale avec intubation endotrachéale.

- ❖ **Temps opératoire**

- **Incision et décollement cutanés**

L'incision doit être symétrique, car rien n'est plus disgracieux qu'une cicatrice oblique ou décalée et doit être adaptée à chaque cas particulier. La longueur et la position de l'incision dépendent de la morphologie du cou, de la hauteur des pôles supérieurs, de l'existence d'un goitre plongeant.

Le tracé de l'incision arciforme, à concavité supérieure, est dessiné au crayon dermatographique ou à l'aide d'un fil de soie appuyé avec force, dans un pli naturel de flexion du cou, un à deux travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale. Généralement, plus l'incision est basse, meilleur en est le résultat esthétique. Deux ou trois scarifications perpendiculaires à ce tracé permettront une coaptation fidèle des berges lors de la fermeture.

Peau, tissu cellulaire sous-cutané et peaucier sont incisés sur une longueur variant de 5 à 10 cm. Le lambeau supérieur est libéré à la surface des veines jugulaires antérieures et remonté au-delà du bord supérieur du cartilage thyroïde. En effet, la dissection de certaines pyramides de Lalouette nécessite un accès à la membrane thyroïdienne. L'aponévrose cervicale superficielle doit être respectée.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Si les muscles sous-hyoïdiens sont exposés durant l'élévation du lambeau, des adhérences postopératoires peuvent provoquer des plissures cutanées lors de la déglutition. Si l'incision cervicale est basse, le décollement du lambeau inférieur jusqu'au bord supérieur du sternum est rarement nécessaire. Latéralement, le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien est dégagé par l'incision de l'aponévrose cervicale superficielle au bistouri à main ou à la pointe entrouverte des ciseaux, jusqu'en regard du pôle supérieur du corps thyroïde.

Il est de bonne routine chirurgicale de border le champ opératoire par deux petits champs fixés à l'aide d'agrafes métalliques aux berges de l'incision ce qui, d'une part, minimise les risques de contamination et d'autre part, complète l'hémostase des tranches de section. L'exposition peut être maintenue soit par un écarteur automatique placé aux pôles supérieur et inférieur, soit en fixant le lambeau supérieur au champ opératoire supérieur en prenant soin de ne pas manquer la peau du menton. Celle-ci pourra donc être protégée par une compresse.⁽³⁴⁾

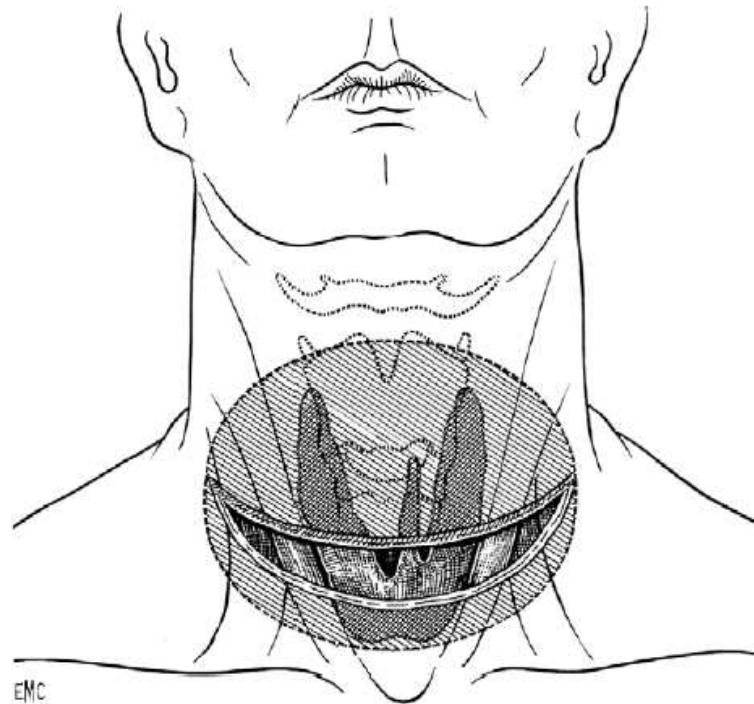


Figure 30 : Incision cutanée. Les zones hachurées représentent les zones de décollement des lambeaux supérieurs et inférieurs.

- **Exposition de la loge thyroïdienne**

Une bonne exposition de la loge thyroïdienne est le meilleur garant d'une chirurgie thyroïdienne de qualité.

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

L'opérateur et l'aide soulèvent cette ligne d'accolement de chaque côté à l'aide d'une pince à disséquer de façon à parfaitement maîtriser son ouverture sans risque de léser les tissus sous-jacents. Cette ligne, dite blanche car avasculaire, est en réalité croisée par les veines anastomotiques des deux jugulaires antérieures qu'il faut lier préalablement. La réclinaison latérale des sterno-cléido-hyoïdiens fait apparaître les fibres musculaires des sternothyroïdiens, étalées sur la face superficielle du corps thyroïde. (34)

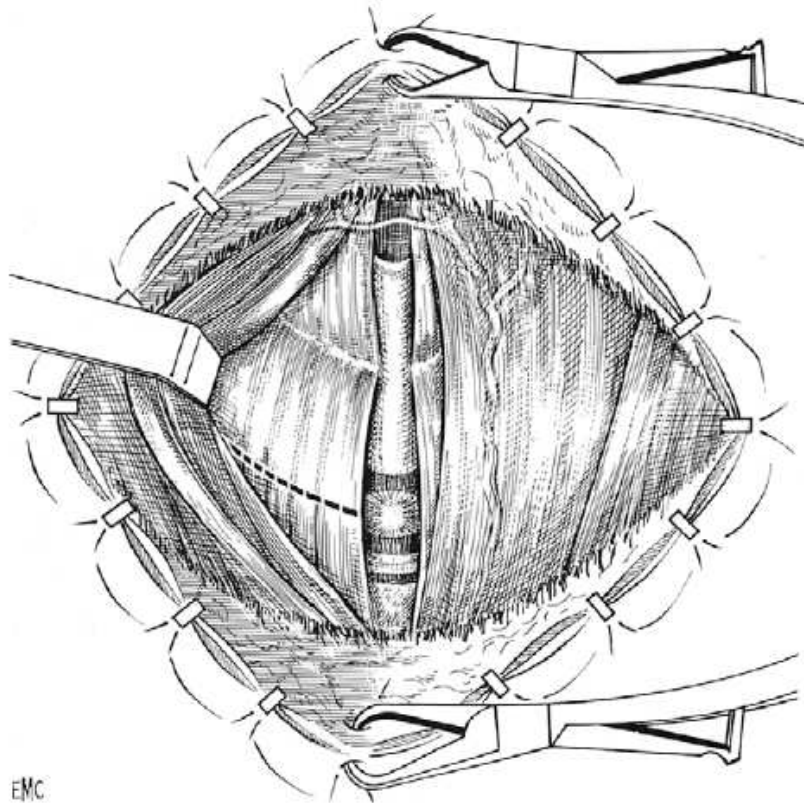


Figure 31 : Exposition du plan musculaire sous-hyoïdien. L'écarteur autostatique facilite l'exposition du champ opératoire. Noter l'anastomose entre les deux veines jugulaires antérieures qui croise la partie supérieure de la ligne blanche. À droite, un écarteur de Farabeuf expose (artificiellement) le siège d'une incision éventuelle du sternothyroïdien.

La face profonde de ces muscles est décollée de la glande sous-jacente, au doigt ou aux ciseaux, puis chargée par le grand côté de l'écarteur de Farabeuf. Classiquement, l'espace décollable compris entre sternothyroïdien et corps thyroïde est avasculaire, occupé par de fins tractus fibreux disposés en toile d'araignée qui se tendent lors de la progression du décollement et se laissent aisément déchirer. Il n'est pas rare, cependant, devoir de fins vaisseaux se tendre entre glande thyroïde et face profonde des muscles sternothyroïdiens.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Il est capital de les repérer et de les coaguler afin d'éviter un hématome postopératoire inattendu. Ce décollement doit être mené jusqu'au bord externe de la glande.

Ce temps peut rencontrer un obstacle important bien qu'inconstant : la veine thyroïdienne moyenne qui se jette directement dans la veine jugulaire interne. Sa ligature soigneuse libère le bord externe de la glande jusqu'à l'axe trachéo-oesophagien.⁽³⁴⁾

- **Temps suivants**

Ils sont fonction du type de thyroïdectomie réalisé.

Le principe de la thyroïdectomie totale est de retirer la totalité des deux lobes thyroïdiens avec ligature extracapsulaire des pédicules vasculaires.

Ce type d'intervention comporte un certain nombre de temps chirurgicaux dont l'ordre d'application dépend des habitudes du chirurgien et des conditions anatomiques. ⁽³⁴⁾

- **Isthmectomie**

L'axe trachéal est repéré au doigt. Le bord inférieur de l'isthme thyroïdien est chargé et récliné vers le haut par un écarteur de Farabeuf. La face antérieure de la trachée est dégagée aux ciseaux dans l'espace avasculaire compris entre les veines thyroïdiennes inférieures droites et gauches (comme pour une trachéotomie).

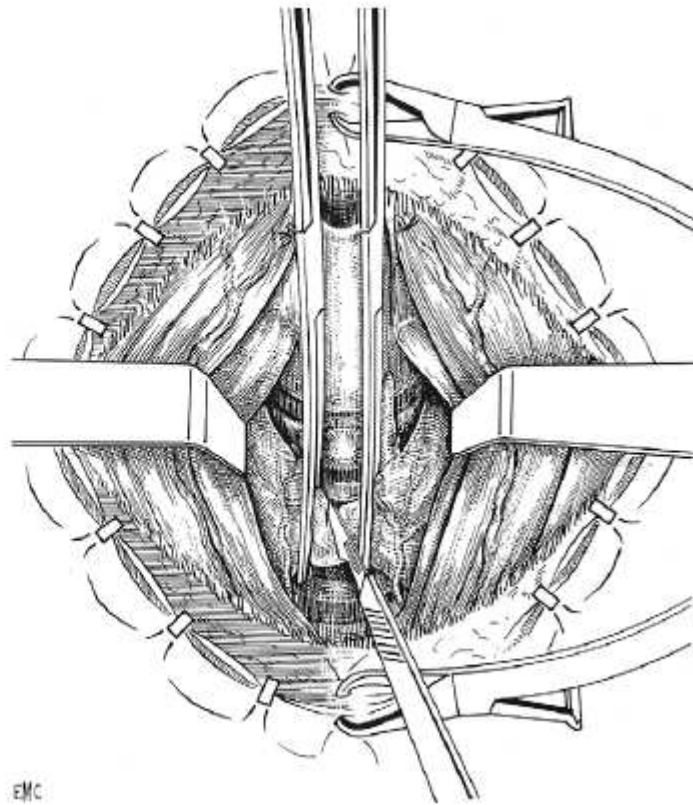


Figure 32 : Section de l'isthme. Noter que celle-ci ne nécessite pas la ligature préalable des veines thyroïdiennes inférieures plus latérales.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Le seul danger, ici, est représenté par la très inconstante artère thyroïdienne moyenne de Neubauer, qui se détache directement de la crosse de l'aorte et pallie l'absence pathologique d'une ou des deux artères thyroïdiennes inférieures.

Le bord supérieur de l'isthme est ensuite repéré puis libéré après avoir noté la position de la pyramide de Lalouette et lié l'arcade artérioveineuse sus-isthmique qu'accompagnent parfois quelques petits ganglions delphiens. La face profonde de l'isthme est progressivement décollée du plan trachéal, aux ciseaux ou à l'aide d'une pince de Kelly. Le bistouri électrique ou la lame froide sectionne ensuite l'isthme dégagé et clampé par deux pinces de Kelly. Un nœud appuyé assure l'hémostase des tranches de section et constitue un fil tracteur.

À partir de la section isthmique, il est facile de dégager rapidement, et des deux côtés, la face profonde du lobe thyroïdien de la face latérale de la trachée jusqu'à sa zone d'adhérence représentée par le classique ligament de Gruber. La libération de cet espace intertrachéothyroïdien s'effectue aisément en restant strictement au contact de la trachée. Elle ne rencontre que quelques petits vaisseaux faciles à coaguler, sauf à la jonction laryngotrachéale occupée par une série de vaisseaux perforants. Cette dissection peut ainsi être poussée sans danger jusqu'à la zone d'attache serrée de la glande à l'axe cricotrachéal, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

- **Libération du pôle inférieur**

L'attaque du pôle inférieur suit naturellement l'isthmectomie. Une traction discrète exercée vers le haut par le fil isthmique suffit à dégager les veines thyroïdiennes inférieures que l'on doit lier puis sectionner au contact du parenchyme glandulaire.

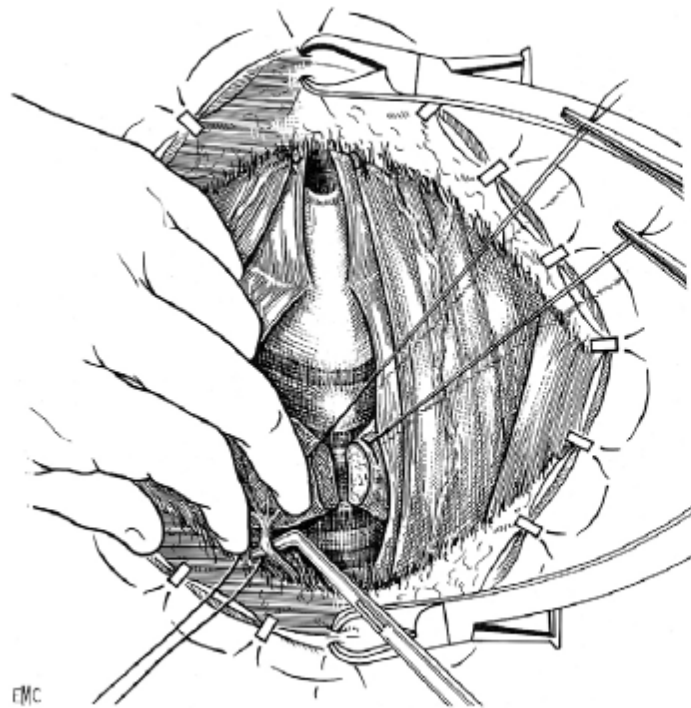


Figure 33 : Ligature des veines thyroïdiennes inférieures droites au ras du bord inférieur de la glande.

Il est toujours préférable, lors de la dissection du pôle inférieur de la thyroïde, d'identifier la parathyroïde inférieure qui est classiquement située au pôle inférieur et latéral de la thyroïde. La libération du pôle inférieur mobilise tout le lobe latéral selon son axe vertical et donne ainsi accès à sa face postérieure.

- **Libération de la face postérieure**

Cette étape essentielle de l'intervention peut être schématiquement et artificiellement décomposée en trois temps :

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- découverte de l'artère thyroïdienne inférieure
- recherche du nerf récurrent ;
- réclinaison des glandes parathyroïdes.

➤ Découverte de l'artère thyroïdienne inférieure

L'artère thyroïdienne inférieure mérite d'être recherchée car sa dissection et sa poursuite conduisent inmanquablement au nerf récurrent.

L'artère thyroïdienne inférieure ne doit pas être liée de principe mais simplement chargée. Elle assure, en effet, dans neuf cas sur dix, la vascularisation terminale des glandes parathyroïdes. Certes, sa ligature n'a pas de conséquence fonctionnelle grave en cas de lobectomie unilatérale, mais l'incertitude histologique qui existe à ce temps de l'intervention justifie la sauvegarde de principe de l'irrigation des glandes parathyroïdes.

Le rapport anatomique le plus constant de l'artère thyroïdienne inférieure paraît être le tubercule antérieur de l'apophyse transverse particulièrement saillant en C6. Ce tubercule, encore appelé tubercule de Chassaignac, se situe en regard du sommet de la boucle à convexité supérieure que décrit l'artère.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

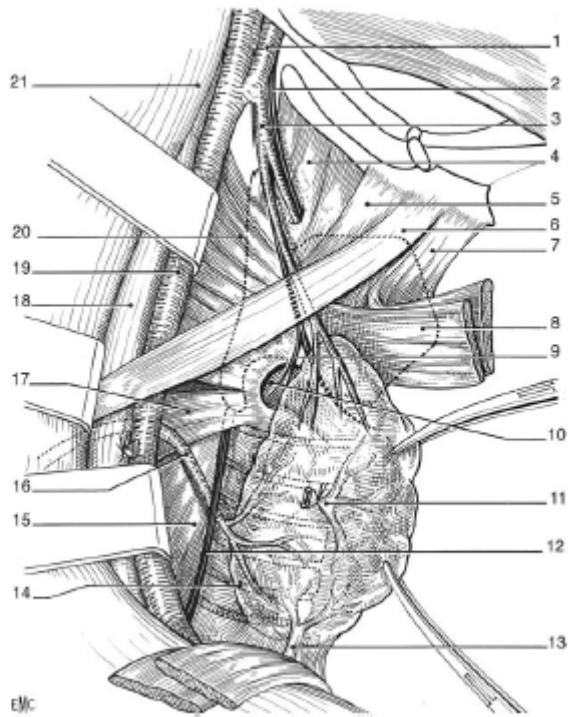


Figure 35 : Vue anatomique latérale droite.

1. Artère, carotide externe ; 2. nerf laryngé supérieur ; 3. Artère thyroïdienne supérieure ; 4. Membrane thyrohyoïdienne ; 5. muscle thyrohyoïdien ; 6. muscle omohyoïdien ; 7. Muscle sterno-cléido-hyoïdien (sectionné pour les besoins du schéma) ; 8. muscle sternothyroïdien (sectionné pour les besoins du schéma) ; 9. nerf du muscle cricothyroïdien ; 10. muscle cricothyroïdien ; 11. veine thyroïdienne moyenne liée et sectionnée ; 12. nerf récurrent droit ; 13. veine thyroïdienne inférieure ; 14. lobe droit de la thyroïde ; 15. oesophage ; 16. artère thyroïdienne inférieure ; 17. faisceau cricopharyngien du constricteur inférieur ; 18. veine jugulaire interne ; 19. artère carotide primitive ; 20. muscle constricteur inférieur du pharynx ; 21. muscle sterno-cléido-mastoïdien.

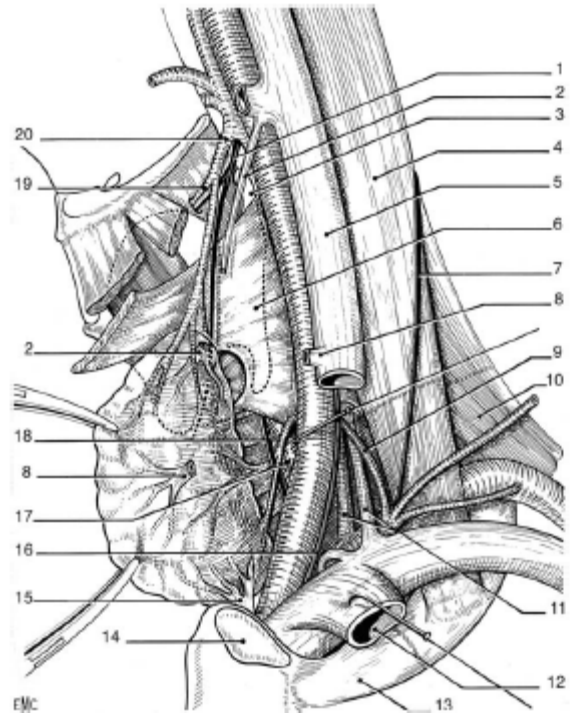


Figure 34 : Vue anatomique latérale gauche.

1. Nerf laryngé supérieur ; 2. veine thyroïdienne supérieure ; 3. grande corne du cartilage thyroïde ; 4. muscle scalène antérieur ; 5. veine jugulaire interne ; 6. muscle constricteur inférieur du pharynx ; 7. nerf phrénique ; 8. veine thyroïdienne moyenne liée et sectionnée ; 9. artère thyroïdienne inférieure ; 10. plexus brachial ; 11. artère et veine vertébrales ; 12. Veine jugulaire interne sectionnée et réclinée ; 13. première côte ; 14. facette claviculaire du sternum ; 15. veine thyroïdienne inférieure ; 16. nerf pneumogastrique ; 17. oesophage ; 18. Nerf récurrent gauche passant entre les branches de l'artère thyroïdienne inférieure ; 19. artère laryngée supérieure ; 20. Artère thyroïdienne supérieure.

➤ Recherche du nerf récurrent

À ce moment de l'intervention, on peut être tenté d'effectuer la recherche du nerf récurrent à son entrée dans le thorax. Il est préférable d'inspecter le pôle inférieur à la recherche de la parathyroïde inférieure. Le nerf récurrent est au mieux découvert plus haut à la partie médiane du pôle inférieur de la thyroïde. Plus le nerf récurrent est identifié bas dans le cou et disséqué

vers le haut, plus le chirurgien prend de risques de léser la vascularisation centripète de la parathyroïde inférieure.

➤ Réclinaison des glandes parathyroïdes

Le danger d'hypoparathyroïdie postchirurgicale est plus important que classiquement, moins du fait des accidents précoces, aisément corrigés et imposant une surveillance systématique, que d'une évolution possible à bas bruit vers un déficit chronique.

Dans les deux cas, c'est moins l'exérèse par excès de ces glandes que leur dévascularisation accidentelle qui est en cause.

Le repérage des parathyroïdes, facilité pour certains par l'injection intraveineuse de bleu de méthylène ou de bleu de toluidine qui se fixe sur elles, ainsi que la préservation de leur vascularisation sont impératifs dès lors que l'exérèse thyroïdienne est bilatérale.

Au plan artériel, les glandes parathyroïdes ne reçoivent aucune artère provenant du corps thyroïde.

Les parathyroïdes en position basse sont exclusivement vascularisées par l'artère thyroïdienne inférieure. Les parathyroïdes en position moyenne et haute sont vascularisées soit par une longue et fine branche de l'arcade anastomotique marginale postérieure, soit par une branche de l'artère thyroïdienne supérieure.

Le respect de leur vascularisation terminale impose :

- pour les parathyroïdes en position inférieure, la ligature ou la coagulation au contact du parenchyme thyroïdien des branches terminales de l'artère thyroïdienne inférieure ;
- pour les parathyroïdes en position moyenne ou haute, le respect de l'arcade anastomotique marginale postérieure.

Par voie de conséquence, la ligature de principe, même unilatérale, du tronc de l'artère thyroïdienne inférieure est proscrite quel que soit le type de thyroïdectomie.

La préservation du drainage veineux est essentielle.

• Libération du pôle supérieur

Le pédicule vasculaire supérieur doit être bien individualisé avant d'être ligaturé le plus bas possible.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

La petite branche de l'écarteur de Farabeuf récline latéralement l'insertion supérieure du sternothyroïdien. Le pédicule vasculaire supérieur va être atteint en restant strictement au contact de la glande mais à distance du muscle cricothyroïdien.

Le bord antérieur du lobe est libéré en s'aidant du doigt ou de la pointe des ciseaux entrouverts. Le versant interne est pareillement dégagé du muscle cricothyroïdien qu'il faut soigneusement respecter.

Le dégagement postéroexterne, facilité par le clivage préalable de la face latérale du lobe, doit s'assurer qu'il ne reste pas de parenchyme. Un dissecteur fin, passé de dedans en dehors, isole le pédicule. La ligature est effectuée basse, au contact direct du parenchyme glandulaire afin d'éviter toute lésion du nerf laryngé externe. La ligature est double vers le haut, simple vers le bas.

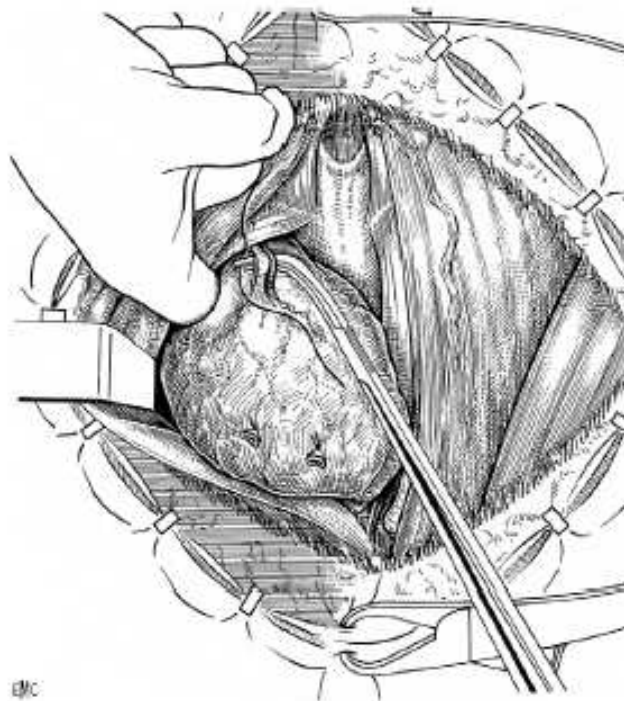


Figure 36 : Libération du pôle supérieur : le dissecteur est passé de dedans en dehors au ras du parenchyme glandulaire, au point de pénétration du pédicule thyroïdien supérieur. La ligature est effectuée le plus bas possible de façon à préserver le nerf laryngé externe. Le muscle cricothyroïdien et son aponévrose doivent être soigneusement épargnés par le geste chirurgical

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

- **Fermeture**

L'irrigation du lit opératoire au sérum tiède visualise les points hémorragiques et en facilite l'hémostase élective. On peut alors demander au médecin anesthésiste de bien vouloir réaliser quelques ventilations à pression positive de manière à démasquer un saignement veineux occulte. Le lavage final de la loge de thyroïdectomie se fait à l'aide d'un antiseptique non iodé.

Le drainage n'est pas spécifiquement nécessaire durant la chirurgie de la thyroïde sauf en cas de section des muscles sous-hyoïdiens et lorsqu'un volumineux goitre a été réséqué. La mise en place d'un ou de deux drains aspiratifs du type Jost-Redon se fait alors en les faisant sortir dans la région pré-sternale médiane ou dans l'alignement de la cicatrice en prenant soin de ne pas transfixier la veine jugulaire externe. Ces drains seront laissés en place 2 à 3 jours afin de favoriser l'évacuation des hématomes et l'application des différents plans.

La réfection des plans musculaires et aponévrotiques doit être soignée. Après suppression de l'hyper extension cervicale, la fermeture de la cicatrice s'effectue par suture :

- soit de la peau en un ou deux plans, à points séparés, aux agrafes ;
- soit au surjet intradermique ;
- soit par des points séparés résorbables sous-cutanés puis des Steri-Strip® sur la peau, placés perpendiculairement à la cicatrice.⁽³⁴⁾

- ❖ **Temps postopératoire**

- **Traitement en post-opératoire**

Le traitement postopératoire immédiat, dès le lendemain de l'intervention, doit comporter la substitution par L-thyroxine à la dose moyenne de 0,8 mg/kg par jour, infrasubstitutive compte tenu de la lente décroissance de la thyroxinémie endogène, à adapter ultérieurement, ainsi que le calcium et la vitamine D. Ici encore, il est nécessaire de veiller à prévenir toute hypothyroïdie iatrogène.⁽²⁷⁾

- **Surveillance post-opératoire immédiate**

La surveillance postopératoire immédiate doit porter sur les éléments suivants : pouls, tension artérielle, température, respiration et surtout drain aspiratif et région cervicale antérieure. En

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

effet, une hémorragie secondaire avec hématome compressif représente la complication la plus habituelle de cette chirurgie imposant une action immédiate.

Au plan biologique, une calcémie est systématiquement demandée après toute thyroïdectomie totale ou subtotale.

Dans l'éventualité la plus fréquente, une dysphagie douloureuse avec fébricule à 38 °C et quelques quintes de toux sont volontiers observées durant les deux premiers jours.

La dysphonie fréquemment notée durant cette période ne traduit souvent qu'un discret traumatisme de la sonde d'intubation.

Les drains aspiratifs sont enlevés au troisième jour, les fils au septième. L'antibiothérapie est habituellement inutile.⁽³⁴⁾

- **Complications**

Les complications chirurgicales comprennent principalement les lésions nerveuses ⁽¹¹⁾(nerfs laryngés inférieur et supérieur), et l'hypoparathyroïdisme ⁽³⁰⁾.

D'autres complications non spécifiques comme une hémorragie postopératoire ⁽¹¹⁾, une infection ⁽³⁰⁾, un sérome⁽³⁴⁾ ou l'apparition de cicatrice chéloïde ⁽⁹⁾ peuvent être rencontrées.

L'hypocalcémie⁽³⁰⁾ est la complication postopératoire la plus fréquente après thyroïdectomie totale. Les autres complications sont plus rares et sont estimées à environ 1 % des cas pour la paralysie du nerf laryngé inférieur. ⁽³⁴⁾

Le risque de complications chirurgicales est plus élevé chez les enfants que chez les adultes. ⁽³⁰⁾. Il est aussi plus élevé chez les jeunes enfants par rapport aux grands enfants et adolescents. ⁽¹⁰⁾ L'intervention doit donc être faite par un chirurgien pédiatrique expérimenté⁽¹¹⁾

Les complications sont présentées en complications précoces et tardives.

- **Complications précoces**

Si l'on met à part les accidents hémorragiques déjà mentionnés plus haut, ces complications peuvent être les suivantes.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Dyspnée postopératoire : de type inspiratoire, traduit habituellement une paralysie bilatérale des récurrents en fermeture. Cet accident, rare mais grave, impose habituellement une trachéotomie immédiate.

Enrouement persistant : traduit habituellement une lésion unilatérale du nerf récurrent. Il réalise la classique voix bitonale.

Insuffisance parathyroïdienne aiguë : il est assez fréquent d'observer après une intervention bilatérale une hypocalcémie sans manifestation clinique ; plus rarement, s'observent les signes cliniques de la tétanie parathyroïdienne : fourmillements des membres, fasciculation musculaire, contractures des mains ou des pieds. Le signe de Chvostek est habituellement positif. Tout accident parathyroïdien impose une surveillance prolongée.

Grande crise thyroïdienne : elle se traduit classiquement par une accélération brutale du pouls, une élévation de la température à 39-40 °C, une polypnée avec agitation, sueurs, tremblements et vomissements. En réalité, la préparation médicale préopératoire rigoureuse et systématique de toute hyperthyroïdie a pratiquement supprimé ce type d'accident.⁽³⁴⁾

➤ Complications tardives

Paralysie permanente du nerf laryngé inférieur : estimée entre 1 et 2 % des cas, l'incidence serait plus élevée en cas de reprise chirurgicale.

Insuffisance thyroïdienne ⁽³⁰⁾ : Elle apparaît quelques semaines ou quelques mois après les thyroïdectomies larges. La surveillance clinique et biologique consiste donc habituellement en un dosage de T3, T4 et thyroid stimulating hormone (TSH) pratiqué à 3 mois, 1 an et 2 ans.

Hypoparathyroïdie chronique : Cette séquelle, relativement fréquente après thyroïdectomie totale ou subtotale, est d'autant plus grave qu'elle peut s'installer à bas bruit en l'absence de toute manifestation parathyroïdienne postopératoire (laquelle a le mérite d'imposer une surveillance et un bilan phosphocalcique systématiques).⁽³⁴⁾

C. Algorithme classique de prise en charge de la maladie de Basedow⁽⁹⁾

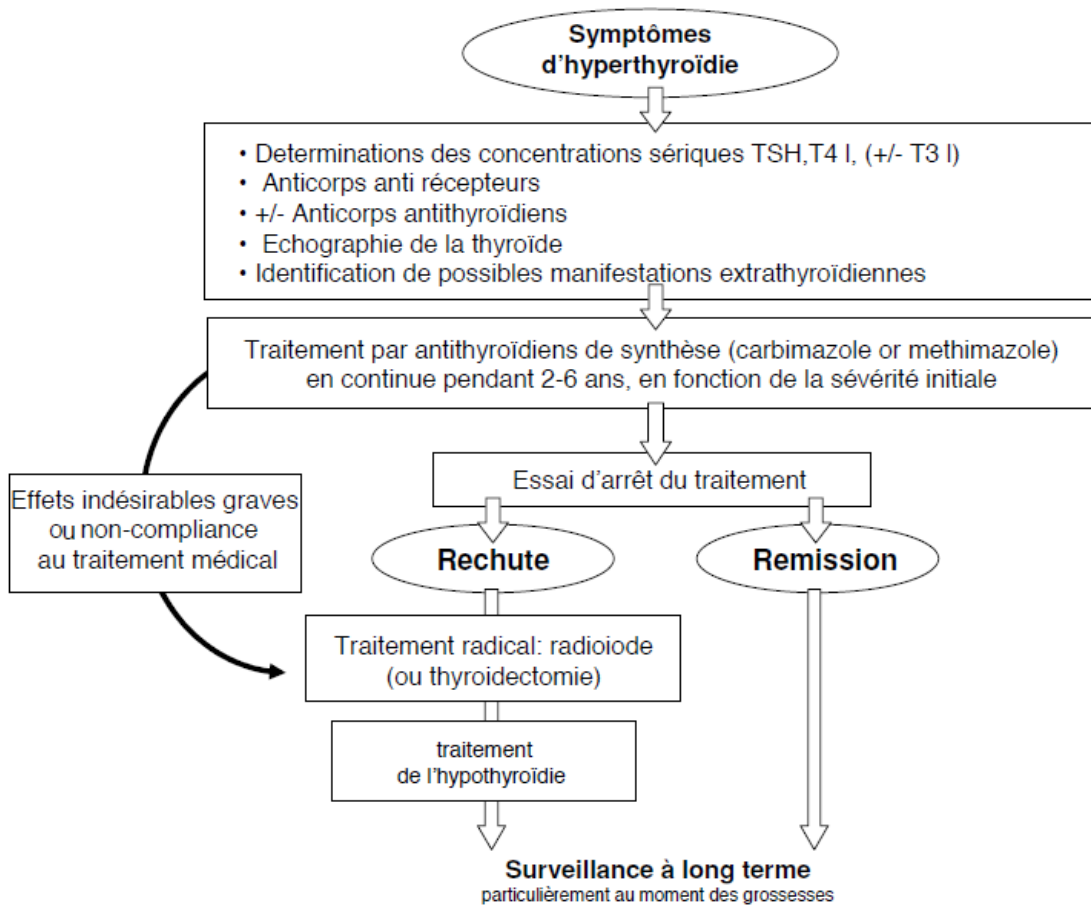


Figure 37 : Algorithme classique de prise en charge de la maladie de Basedow



CONCLUSION



Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

La prise en charge de la maladie de Basedow chez l'enfant est un sujet très controversé et il n'existe actuellement pas de schéma précis à suivre. Grâce aux différentes études menées sur le sujet, les grandes lignes du traitement sont, quant à elle, bien claires avec une perspective sur les limites de chacune. Le choix dépend donc du médecin, du patient et bien sûr du contexte socio-économique. La chirurgie, comme traitement radical de deuxième intention, a prouvé sa valeur et n'est plus discutable. La problématique actuelle est multidimensionnelle. Quand faut-il y avoir recours ? Faut-il s'acharner chez tous les patients avec un traitement médical prolongé ou existe-il des cas où l'alternative chirurgicale précoce est plus intéressante ? Lorsque l'indication d'un traitement radical est posée, comment trancher entre l'irathérapie et la chirurgie ?

Au cours de notre travail, nous avons essayé de répondre à ces questions grâce à l'expérience de notre service et aux données offertes par la littérature.

La base du traitement actuel repose sur les antithyroïdiens de synthèse comme traitement symptomatique de première intention. Il permet le contrôle de l'épisode aigu, la stabilisation du malade et la diminution du risque de développement de complications thyroïdiennes et extra-thyroïdiennes. Malheureusement, les différents effets indésirables ne sont pas anodins et constituent une limite de taille. Les risques de rechutes sont élevés et même dans le cas d'une rémission, la surveillance à long terme reste de mise, surtout chez les femmes lors d'un désir de grossesse à l'âge adulte. C'est notamment sur ce point qu'intervient l'importance de l'identification précoce des facteurs prédictifs de rechute. Même si, jusqu'à ce jour, aucune des études menées sur le sujet n'a permis une modification des pratiques cliniques, elle reste néanmoins une voie très prometteuse et un outil qui permet d'orienter le clinicien vers la meilleure attitude à adopter.

Au Maroc, l'utilisation de irathérapie chez l'enfant reste limitée en raison de l'appréhension envers les risques engendrés par l'irradiation. De plus, le coût du traitement médicamenteux, additionné aux différents frais nécessaires au suivi biologique de ce dernier, représente dans notre contexte socio-économique une des raisons principales d'échec de cette thérapie. La chirurgie, quant à elle, est une solution radicale, économique et dont les risques sont très faibles, lorsque effectuée dans un centre de référence.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Enfin, un dernier volet, actuellement négligé doit être pris en considération. Il s'agit du retentissement psychologique et émotionnel de la maladie sur ces patients, dont la plupart a subi un traitement lourd et ceci ne concerne pas seulement le préjudice esthétique lors de la chirurgie. Il serait intéressant de mettre en place un suivi psychologique afin de veiller à un développement normal et épanoui lors de la vie adulte.



RESUMES



RESUME

Titre: Place du traitement chirurgical dans la prise en charge de la maladie de Basedow chez l'enfant

Auteur : Mohamed Al Saidi

Mots-clés : Thyroïde- Basedow- Enfant- Traitement- Chirurgie

La maladie de Basedow est une maladie thyroïdienne auto-immune peu fréquente chez l'enfant. Elle touche surtout le grand enfant et l'adolescent avec une nette prédominance féminine. Le diagnostic est facile, mais le choix du traitement reste difficile, surtout en l'absence de protocole consensuel.

Notre travail est une étude rétrospective de 14 cas de patients atteints par la maladie de Basedow, suivis au service de Chirurgie A et au service d'Endocrinologie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat sur une période de 18 ans, allant de Juillet 1998 à Juin 2017. Elle a pour but d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette pathologie, afin de déterminer la place de la chirurgie dans la prise en charge de la maladie de Basedow chez l'enfant.

Nos 14 patients ont un âge moyen de 11 ans avec un sex-ratio F/H de 3,67 (11 filles et 3 garçons). L'exophtalmie constitue le motif de consultation le plus fréquent (64%). Les signes cliniques les plus fréquents sont le goitre (100%), les manifestations oculaires (71%) et les signes de thyrotoxicose, notamment la tachycardie (71%), l'amaigrissement (50%), l'irritabilité et la nervosité (50%), et les tremblements (43%). Le bilan biologique comporte le dosage de la T4l et de la TSH (100%) et des anti-rTSH (57%). Le bilan radiologique comporte une échographie cervicale (100%) et une scintigraphie thyroïdienne (57%).

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical initial par antithyroïdiens de synthèse, associé dans 50 % des cas au propanolol.

Aucun patient n'a bénéficié de l'irathérapie.

L'indication chirurgicale a été posée chez 43 % des patients pour les raisons suivantes : Mauvaise observance thérapeutique (21,4 %), échec du traitement médical (7,1 %), effet indésirable sous traitement (7,1 %) et goitre volumineux (7,1 %).

ABSTRACT

Title: The role of surgery in the management of Graves' disease in Children

Author: Mohamed Al Saidi

Keywords: Thyroid- Graves'- Child- Treatment-Surgery

Graves' disease is an uncommon autoimmune thyroid disease in children. It affects more frequently older children and adolescents with a strong female preponderance. The diagnosis is easy, but the choice of treatment is difficult, especially with the lack of consensus regarding this subject.

This is a retrospective study of 14 patients with Graves' disease followed or hospitalized in the Surgery Unit A and the Pediatric Endocrinology Department of the Children Hospital of Rabat, over a period of 18 years, from July 1998 to June 2017. It aims to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic characteristics of this condition in order to define the role of surgery in the management of Graves' disease in children.

The mean age of the 14 patient is 11 years with a female to male ratio of 3,67 (11 females, 3 males). Exophtalmos is the most common reason for consultation (64%). The most frequent clinical signs are goiter (100%), ocular abnormalities (71%) and thyrotoxicosis manifestations as tachycardia (71%), loss of weight (50%), irritability and nervousness (50%) and tremor (43%). The blood tests include the measurements of the thyroid hormones FT4 and TSH. The thyroid imaging includes ultrasound scans and scintigraphy.

All patients were initially treated by antithyroid drug therapy, associated in 50 % of the cases to propranolol.

No patient received radioactive iodine treatment.

Surgery was indicated in 43% of the cases for the following reasons : bad compliance with treatment (21,4%), medical treatment failure (7,1%), intolerance to antithyroid drugs (7,1%), large goiter (7,1%).

ملخص

العنوان: مكان الجراحة في علاج مرض جريفز عند الأطفال

المؤلف: محمد السعيد

كلمات البحث: الغدة الدرقية - جريفز - الطفل - العلاج - الجراحة

مرض جريفز هو مرض للمناعة الذاتية يصيب الغدة الدرقية ويعتبر غير شائع عند الأطفال، لكن يؤثر بشكل خاص على الطفل الكبير والمراهق، وله غلبة نسائية واضحة.

انا لتشخيص سهل، ولكن لا يزال اختيار العلاج صعباً، لا سيما في غياب توافق الآراء.

عملنا هو دراسة رجعية لـ 14 حالة من المرضى الذين يعانون من مرض جريفز، بمصلحة جراحة الاطفال 'ا' ومصلحة الغدد الصماء بمستشفى الأطفال بالرباط على مدى 18 سنة من فترة يوليو 1998 إلى يونيو 2017

ويهدف إلى تحليل خصائص هذه الحالة المرضية لتحديد ما هو دور الجراحة في علاج مرض

جريفز عند الأطفال

لدينا 14 مريضا لديهم متوسط عمر 11 سنة بمعدل جنسي: 3.67 (11 فتاة و 3 فتيان).

الجحوظ هو السبب الأكثر شيوعا لزيارة الطبيب.

الأعراض السريرية الأكثر شيوعا هي الإصابة بتضخم الغدة الدرقية 100٪، الجحوظ 71٪، عدم

انتظام دقات القلب 71٪ وفقدان الوزن 50٪، والعصبية 50٪، والرغبة 43٪.

انجز البحث الإشعاعي للموجات فوق الصوتية للعنق عند جميع المرضى، والسنترافية الدرقية

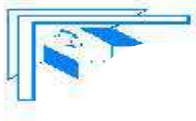
عند 57٪ من المرضى.

خضع جميع المرضى اولا للعلاج الطبي مع زيادة عند 50٪ من الحالات للبروبانولول.

لم يستفد أي مريض من المعالجة بالإشعاع.

تمت الجراحة عند 43٪ من المرضى وذلك للأسباب التالية: عدم الالتزام للعلاج 21.4٪، وفشل

العلاج الطبي 7.1٪، ردود الفعل السلبية خلا لفترة العلاج 7.1٪، والإصابة بتضخم الغدة الدرقية 7.1٪.



BIBLIOGRAPHIE



1. Larsen.

Embryologie humaine. 3ème Edition. s.l. : DE BOECK, 2011. pp. 374-375.

2. C. Trésallet, F. Menegaux, I P. Chaffanjon, S.Guigard.

Traité de chirurgie endocrinienne : Thyroïde, parathyroïdes, néoplasies endocriniennes multiples. Volume 1. Chapitre 1 : Anatomie chirurgicale des glandes thyroïdes et parathyroïdes. s.l. : DOIN. pp. 3-7, 10-12, 14-17, 23-24.

3. Kamina.

Anatomie clinique. 3ème Edition. Tome 2. Tête, cou, dos. s.l. : MALOINE. p. 333.

4. Sherwood.

Physiologie humaine. 2ème Edition. Bruxelles : De boeck & Larcier s.a., 2006. pp. 547-550.

5. J-L. Wémeau, E. Proust-Lemoine.

Les maladies de la thyroïde. Chapitre 11. s.l. : ELSEVIER MASSON, 2010. pp. 89-97.

6. K.Chajai.

La maladie de Basedow : rôle du système immunitaire. 2013.

7. J.Léger&al.

Graves' disease in children. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 28 (2014) 233–243. 2014.

8. J Boiko, J Léger , MC Raux-Demay , S Cabrol , Y Le Bouc , P Czemichow.

Maladie de Basedow chez l'enfant : aspects cliniques et évolutifs. 1998.

9. J.Léger.

Prise en charge de la Maladie de Basedow de l'enfant. Paris : Mises au point cliniques d'Endocrinologie, 29-30 novembre 2013.

10. S.Bansal, V.Umpaichitra, N.Desai, S.Perez-Colon.

Pediatric Graves' Disease. Int J Endocrinol Metab Disord 1. 2015.
<http://dx.doi.org/10.16966/2380-548X.104>.

11. C. Chiapponi, U. Stocker, Th. Mussack, J. Gallwas, K. Hallfeldt, R. Ladurner.

The Surgical Treatment of Graves' Disease in Children and Adolescents. s.l. : World J Surg (2011) 35:2428-2431. Springer, 2011. doi: 10.1007/s00268-011-1238-9.

12. Sherman&al.

Surgical management of Graves disease in childhood and adolescence: an institutional experience. Rochester : Surgery. 2006 Dec;140(6):1056-61; discussion 1061-2. Epub 2006 Nov 1., 2006. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2006.07.040>.

13. G. Meraai, H. Bakhar, T. Kliuchnikava & A. Solntsava.

Peculiarities of Course and Therapy of Basedow–Graves' Disease in Children in Different Age Groups. Belorussian State University of Medicine, Minsk, Belarus : Hormone Research in Paediatrics Volume 82 Supplement1, 2016. ESPE Abstracts (2016) 86 P-P2-968.

14. A. G. Gianoukakis, M. J. Leigh, P. Richards, P. D. Christenson, A. Hakimian, P. Fu, Y. Niihara, T. J. Smith.

Characterization of the anemia associated with Graves' disease. s.l. : Clin Endocrinol (Oxf). 2009 May; 70(5): 781–787., 2009. doi: 10.1111/j.1365-2265.2008.03382.x.

15. M. O. Hegazi, S. Ahmed.

Atypical Clinical Manifestations of Graves' Disease: An Analysis in Depth. s.l. : Hindawi Publishing Corporation, Journal of Thyroid Research, Volume 2012, Article ID 768019, 8 pages, 2012. doi:10.1155/2012/768019.

16. F. Kaguelidou, C. Alberti, M. Castanet, M-A Guitteny, P. Czernichow, J. Léger, for the French Childhood Graves' Disease Study Group.

Predictors of Autoimmune Hyperthyroidism Relapse in Children after Discontinuation of Antithyroid Drug Treatment. s.l. : J Clin Endocrinol Metab, October 2008, 93(10):3817–3826, 2008.

17. J. Chemli, N. Braham, S. Boughattas, A. Harbi.

Graves' disease and celiac disease association in adolescent with Down syndrome. s.l. : La Revue de médecine interne 27 (2006) 791–793.

18. J. Webster, S. P. Taback, E. A.C. Sellers, H. J. Dean.

Graves' disease in children. s.l. : CMAJ July 22, 2003 vol. 169 no. 2, 2003.

19. K. Minamitani, H. Sato, H. Ohye, S. Harada, O. Arisaka.

Guidelines for the treatment of childhood-onset Graves' disease in Japan 2016. s.l. : Clin Pediatr Endocrinol. 2017; 26(2): 29–62. doi: 10.1297/cpe.26.29.

20. M. Garabedian, E. Mallet, A. Lienhardt, A. Linglart.

Métabolisme phosphocalcique et osseux chez l'enfant; 2ème Edition. Paris : Lavoisier, 2011. p. 151.

21. M.Zanolli de S., A. Araya Del P., A. Cattani O.,P. Orellana, A. Martinez-Aguayo.

Enfermedad de Basedow Graves en pacientes pediátricos. s.l. : Rev Chil Pediatr 2008; 79 (1): 26-35, 2008.

22. P.Bergman, A.W.Auldist, F.Cameron.

Review of the outcome of management of Graves' disease in children and adolescents. s.l. : J. Paediatr. Child Health (2001) 37, 176–182, 2001.

23. I.Rezgani Chelbi, I.Meddeb, I.Yeddes, M.Somai, I.Slim, M.F.Ben Slimène.

Le profil immunologique de la maladie de Basedow chez l'enfant. s.l. : Annales d'Endocrinologie Volume 77, Issue 4, September 2016, Page 411, 2016. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2016.07.527>.

24. Hung CS, Chang LY, Sui HH, Chao T, Van YH, Lo FS.

Clinical and laboratory findings at initial diagnosis in pediatric Graves' disease in Taiwan. s.l. : Acta Paediatr Taiwan. 2006 Mar-Apr;47(2):77-82., 2006.

25. C. Garel, J. Léger.

IMAGERIE DE LA THYROÏDE CHEZ L'ENFANT. Hôpital Robert Debré, Paris : s.n., Publié mercredi 7 février 2007. <http://www.sfip-radiopediatrie.org/SFIPoldpages/EPUTRO07/GARTRO07.HTM>.

26. V. Brun, F. Lafitte, M. Hamedani, F. Héran, P. Koskas, O. Bergès, J. Chiras, J.D. Piekarski.

Comment explorer une exophtalmie ? s.l. : Journal of Neuroradiology Vol 29, N° 3 - septembre 2002 pp. 161-172. Doi : JNR-09-2002-29-3-0150-9861-101019-ART6.

27. Orgiazzi, J.

Traitement de la maladie de Basedow : problématiques actuelles. s.l. : La Presse Medicale. Volume 40. N°12. Décembre 2011. Elsevier Masson., 2011. pp. 1155–1162. doi: 10.1016/j.lpm.2011.09.012.

28. G.E.Krassas.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Treatment of juvenile Graves' disease and its ophthalmic complication: the 'European way'. s.l. : European Journal of Endocrinology (2004) 150 407–414, 2004. ISSN 0804-4643.

29. Pr.O.Chabre.

Hyperthyroïdie (246). s.l. : Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble, Janvier 2003 (Mise à jour février 2005).

30. H. S. Lee, J. S. Hwang.

The treatment of Graves' disease in children and adolescents. s.l. : Ann Pediatr Endocrinol Metab 2014;19:122-126, 2014. <http://dx.doi.org/10.6065/apem.2014.19.3.122>.

31. Mbodj M., H. Guerrouj , I. Amjad , N.A. Ben Raïs.

Apport de l'iode 131 dans le traitement de la maladie de Basedow dans le service de médecine nucléaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. s.l. : Médecine Nucléaire 33 (2009) 592–598.

32. I. Rezgani Chelbi, I. Meddeb, I. Yeddeas, K. Limam ,M. Aida ,I. Slim ,F. Ben Slimene.

La maladie de Basedow chez l'enfant : place de l'irathérapie. [http:// dx.doi.org/ 10.1016/j.ando.2016.07.455](http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2016.07.455). s.l. : SFE Bordeaux 2016 / Annales d'Endocrinologie 77 (2016) 372–412.

33. Orgiazzi, Jacques.

Traitement de la maladie de Basedow . s.l. : Médecine thérapeutique / Endocrinologie. 1999;1(1):89-97.

34. P. Tran Ba Huy, R. Kania.

Thyroidectomy. s.l. : EMC-Chirurgie 1 (2004) 187–210. <https://doi.org/10.1016/j.emcchi.2004.02.003>.

35. Y-W.Chang, H.S.Hong, D.L.Choi.

Sonography of the Pediatric Thyroid: A Pictorial Essay. s.l. : VOL. 37, NO. 3, MARCH/APRIL 2009 Wiley Periodicals, Inc., 2009.

36. Hyun Sook Hong, Eun Hye Lee, Sun Hye Jeong, Jisang Park, Heon Lee.

Maladie de Basedow chez l'enfant : Place de la chirurgie

Ultrasonography of Various Thyroid Diseases in Children and Adolescents: A Pictorial Essay. s.l. : Korean J Radiol 2015;16(2):419-429, 2015. [http:// dx.doi.org/ 10.3348/kjr.2015.16.2.419](http://dx.doi.org/10.3348/kjr.2015.16.2.419).

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:

- ◀ بأن 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .

مكان الجراحة في علاج مرض
غريفز عند الأطفال
أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

السيد: محمد السعيد

المزاد في 16 أكتوبر 1991 بسطات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الغدة الدرقية - غريفز - الطفل - العلاج - الجراحة

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش
أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى
أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: عبد الحق امبارك
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد: رشيد أولحيان
أستاذ في جراحة الأطفال