

Maladie de Basedow suivie d'une thyroïdite de Hashimoto chez une même patiente

Amel Melki, Ibtissem Oueslati, M.Osman kilani, Nadia Khessairi, Nadia M'chirgui, Karima Khiari, Néjib Ben Abdallah

INTRODUCTION

Les maladies thyroïdiennes auto-immunes sont des affections fréquentes très polymorphes.

Une même personne peut présenter successivement des manifestations différentes. La maladie de Basedow et la thyroïdite de Hashimoto paraissent pouvoir coexister. Le nom de « Hashitoxicose » a été suggéré dans ce cas, caractérisé par l'association séquentielle, quel que soit l'ordre, d'une hyper- et d'une hypothyroïdie.

Nous rapportons dans ce travail, le cas d'une patiente traitée pour une maladie de Basedow par des antithyroïdiens de synthèse et qui a présenté, 10 ans après l'arrêt de ce traitement, une thyroïdite de Hashimoto.

Observation

Patiente, âgée de 14 ans, nous a été adressée pour un tableau de thyrotoxicose.

ATCDs personnels: RAS

ATCDs familiaux: consanguinité parentale de 2ème degré, pas d'ATCDs de maladie auto-immune dans la famille

Signes fonctionnels:

thermophobie, palpitations, irritabilité, moiteur et tremblements des mains

A l'Examen:

▪ Poids=45,5kg, IMC=18,7kg/m²

▪ TA=120/70mmhg, FC=88bpm

▪ Exophtalmie bilatérale sans signes de sévérité, fermeture complète des paupières

▪ goitre stade 2 homogène diffus de type vasculaire

▪ Le reste de l'examen était sans particularités

▪ ECG: RRS à 100bpm, pas de troubles de la repolarisation ni de la conduction

A la biologie:

	Chez notre patiente	Valeurs usuelles
Glycémie à jeun(g/l)	0,9	0,7-1,05
Cholestérol total(g/l)	1,31	1,24-2
Triglycérides(g/l)	0,79	0,35-1,50
Créatinine(umol/l)	42	53-97
Na+/K+(mmol/l)	138/3,6	
calcémie/Phosphorémie	23/14	calcémie=2,25-2,60 Phosp=0.80-1.45
GB/PNN	6100/3300	<10000/<5000
Hb(g/dl)	13,7	12-16
TSH(uUI/ml)	0,01	0,35-4,94
FT4(ng/dl)	2,08	0,70-1,48

A la radiologie:

-Echographie thyroïdienne: Goitre homogène

□ Le diagnostic de maladie de Basedow a été retenu et la patiente a été mise sous:

▪ Propranolol 40= 1cp*3/j

▪ Benzylthiouracile= 300 mg/j.

Ce traitement a été poursuivi pour une durée de 2 ans.

Evolution:

L'évolution a été marquée par l'installation d'une euthyroïdie clinique et biologique.

Dix ans après, la patiente a consulté pour une asthénie et une prise de poids.

A l'examen:

Poids=56kg, IMC= 23,3kg/m² ; TA=115/80mmhg

Le reste de l'examen est sans particularités

A la biologie:

Glycémie à jeun(g/l)	1,01
Cholestérol total(g/l)	1,39
Triglycérides(g/l)	0,65
HDL-C(g/l)	0,45
LDL-C(g/l)	0,8
Créatinine(umol/l)	56
Na+/k+(mmol/l)	136/4
TSH(uUI/ml)	10,331
FT4(ng/dl)	1,07
ATPO(UI/ml)	>1500

A la radiologie:

échographie thyroïdienne : thyroïde de volume normal d'échostructure hétérogène.

Le diagnostic d'une thyroïdite de Hashimoto a été retenu et la patiente a été mise sous traitement substitutif(Lévothyrox50=1cp/j)

Discussion

La maladie de basedow et la thyroïdite de Hashimoto sont deux thyréopathies auto-immunes qui sont dues à la stimulation des récepteurs de la TSH localisés au niveau de la thyroïde par des auto-anticorps bloquants ou stimulants.

Environ 15 à 20% des patients atteints de la maladie de basedow peuvent développer une hypothyroïdie par thyroïdite de Hashimoto après arrêt des antithyroïdiens de synthèse.

La pathogénie de cette hypothyroïdie spontanée peut se résumer en une expansion de la réponse immunitaire des auto-anticorps stimulants du récepteur de la TSH entraînant la production des auto-anticorps anti-thyroglobuline et anti-thyro-peroxydase causant une infiltration lymphocytaire de la thyroïde et une destruction des thyrocytes d'où l'apparition d'une hypothyroïdie.

Conclusion

La grande parenté de ces deux formes de thyréopathie auto-immune explique les passages possibles de l'une à l'autre, avec phases successives d'hyper-,d'eu- et d'hypothyroïdie d'où l'importance d'une surveillance continue de la fonction thyroïdienne après rémission de la maladie de basedow par traitement par des antithyroïdiens de synthèse.