

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEM CEN



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DÉPARTEMENT DE PHARMACIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLÔME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

Profil biologique des patients atteints de la maladie de Basedow après traitement par l'iode 131 : expérience du service de médecine nucléaire du CHU Tlemcen

Présenté par :

BENMANSOUR Fatima Zohra
BOUHADJER NASSIMA

Soutenue le

14/10/2021

Le jury :

Président :

Pr. NESRINE ABOUREJAL

Maitre de conférences classe A .faculté de medecine-TLEM CEN

Membres :

Dr. RIDOUH MOKHTAR

Maitre-Assistant faculté de medecine-TLEM CEN

Dr. MERAD SARA

Assistante en médecine nucléaire. CHU-TLEM CEN

Encadrant :

Pr. KHELIL NOUR ELHOUDA

Maitre de conférences A .faculté de medecine -TLEM CEN

Co-encadrant :

Pr. MEGHELLI SIDI MOHAMED

Maitre de conférences A .faculté de medecine -TLEM CEN

اللهم لك الحمد حتى ترضى

ولك الحمد إذا رضيت

ولك الحمد بعد الرضا

Remerciements

*A notre encadrante de mémoire professeur **KHELIL NOUR ELHOUDA** maitre de conférences A en endocrinologie diabétologie.*

Nous aimerons adresser notre plus sincère gratitude à vous de nous avoir encadré .vous avez toujours été disponible, à l'écoute et prête à nous encourager, et qui grâce à votre dévouement et votre soutien moral que nous avons pu mener notre travail. Permettez-nous de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

*A notre Co-encadreur, professeur **MEGHELLI SIDI MOHAMED** maitre de conférences A en biophysique medicale.*

Nous vous remercions d'avoir accepté de co-diriger ce travail, et de l'enrichir par votre propositions et remarques. Veuillez trouver ici mes sincères remerciements.

*A professeur **ABOURIJEL NESRINE** maitre de conférences A en toxicologie*

Nous vous remercions d'avoir accepté la charge de présider le jury. Permettez-nous de vous exprimer notre profond respect et notre sincère reconnaissance.

Aux membres du jury :

***Dr. REIDOUH MOKHTAR** maitre-assistant en médecine nucléaire.*

***Dr. MERAD SARA** assistante en médecine nucléaire.*

Pour l'honneur que vous nous faites de siéger parmi les membres du jury, veuillez trouver ici L'expression de notre sincère reconnaissance.

*A docteur **ZENAGUI** nous vous remercier de nous avoir accueillis dans votre service. Merci également à vous et à tous les membres du personnel de service de médecine nucléaire de CHU Tlemcen qui ont mis tout en œuvre pour que mon stage se déroule dans les meilleures conditions possibles, et spécialement madame **MALTI ZAKIA** et monsieur **BOUKLIKHA FETHELLAH** pour leur disponibilité et leur grand support.*

*A professeur **HENAOUI** et tout le personnel de service de l'épidémiologie d'enrichir notre analyse statistique par leurs propositions et remarques.*

Dédicaces

A la meilleur Mère KHEIRA

Au meilleur Père MOHAMED

*Dont le mérite, les sacrifices et les qualités humaines m'ont
permis de vivre ce jour.*

A ma sœur MERIEM et mes frères ABDELLAH et

ABDELMADJID

A qui je souhaite un avenir radieux plein de réussite

A mes Amies

AMINA, NASSIMA et CHAHRAZED

A tous ceux qui me sont chers

Fatima Zohra

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

A mes chers parents :

*A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher papa **Mohammed**.*

*A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable maman **Zakia**.*

A mes chères et adorables sœurs et mon cher frère :

***Nadia, Nawel, Djamila, Nadjat, Nessrine et nafaa** qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que Dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.*

A mon cher mari :

***Azzedine Hocine** Qui m'a toujours soutenu, aidé et m'encouragé pendant cette période de mémoire.*

A mes très chères nièces et neveux, mes chouchous :

***Halima, Kenza, Khadîdja, Tasnime, Marame, linouche, Amir et Assil** mes bébés d'amour, je vous aime infiniment.*

*A mon binôme **Fatima Zohra** :*

Pour leurs indéfectibles soutiens et leurs patiences infinies, merci beaucoup d'être avec moi.

A mes adorables amies et cousines :

***Chahrazed, Meriem Ahlem, Wahiba, Djouaria, Lydia, Amina, Anissa** Pour leurs aides et supports dans les moments difficiles.*

A mes beaux-frères :

***Abdelmoula, Omar et Mohamed** Pour ses soutiens moraux et leurs conseils précieux tout au long de mes études, Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.*

A toute ma famille et ma belle famille surtout :

*Mon oncle : **Abdelhafid**. Sa femme : **Karima** pour leur gentillesse, leur disponibilité et leur soutien durant toutes mes études.*

A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment.

Nassima BOUHADJER

Table des matieres

Table des matieres	vi
Liste des figures :	viii
Liste des tableaux	xi
Abbreviations	xii
INTRODUCTION :	2
PARTIE THEORIQUE	3
<i>I. LA GLANDE THYROIDE</i> :	4
I.1. ANATOMIE :	4
I.2. Embryologie :	8
I.3. Physiologie et biosynthèse des hormones thyroïdiennes	9
I.4. Rôle des hormones thyroïdiennes : [8, 16]	13
I.5. Régulation de la fonction thyroïdienne	16
<i>II. L'HYPERTHYROIDIE</i> :	18
II.1. Epidémiologie de l'hyperthyroïdie	18
II.2. Diagnostic positif de l'hyperthyroïdie	19
II.3. Etiologies	26
<i>III. MALADIE DE BASEDOW</i> :	27
III.1. Historique :	28
III.2. Physiopathologie	28
III.3. Particularités cliniques	29
III.4. Particularités biologiques	34
III.5. Particularités morphologiques	35
III.6. Traitement	36
<i>IV. Application thérapeutique de l'iode 131 dans la maladie de BASEDOW</i> :	40
IV.1. Caractéristiques physiques	40
IV.2. Mode de préparation	41
IV.3. Mode d'action :	41
IV.4. Utilisation thérapeutique de l'iode 131	42
IV.5. Activité administrée	43
IV.6. Effets indésirables	44
IV.7. Contre-indication	45
IV.8. Radioprotection :	45
Partie pratique	47
<i>I. Problématique</i> :	48

<i>II. Objectifs :</i>	48
<i>Matériels et méthodes</i>	49
<i>Résultats</i>	51
<i>Discussion</i>	103
Conclusion	108
Annexes	108
Bibliographie	108

Liste des figures :

Figure 01 : Anatomie thyroïdienne et vascularisation.	5
Figure 02 : Organisation folliculaire du parenchyme thyroïdien. ^[8]	7
Figure 03 : Vue latérale (vue de gauche) et vue ventrale (vue de droite) de l'endoderme Pharyngé d'un embryon humain de 4 mm	8
Figure 04 : Schéma de la régulation de la sécrétion thyroïdienne.....	16
Figure 05 : patient avec orbitopathie basedowienne.....	31
Figure 06 : Dermopathie basedowienne : myxœdème pré tibial.	32
Figure 07 : Acropachye basedowienne avec épaissement des doigts et hippocratisme digital.	33
Figure 08 : Répartition des patients selon les zones géographiques.	52
Figure 09 : Répartition de la population selon le sexe.	53
Figure 10 : Répartition de la population selon les tranches d'âge.....	54
Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.	55
Figure 12 : fréquences des antécédents des MAI.....	56
Figure 13 : Répartition de la population selon la durée d'évolution.	57
Figure 14 : Fréquence des signes cliniques.	58
Figure 15 : Fréquence de l'ACFA.	59
Figure 16 : Fréquence des types du goitre.	60
Figure 17 : Fréquence de l'orbitopathie basedowienne.....	61
Figure 18 : Etat thyroïdien selon le TSHus.....	62
Figure 19 : Etat thyroïdien selon le FT4.	63
Figure 20 : Fréquence des TRAB.	64
Figure 21 : Fréquence des anti corp anti TPO.....	65
Figure 22 : Causes d'arrêt du carbimazole.	66
Figure 23 : Répartition de la population selon les cures de I ¹³¹ I.....	67
Figure 24 : état thyroïdien avant irathérapie selon le TSHus.	69

Figure 25 : état thyroïdien avant irathérapie selon la FT4.	70
Figure 26 : état clinique des patients après 3mois	71
Figure 27 : Etat thyroïdien de 3mois selon le TSHus.....	72
Figure 28 : Etat thyroïdien après 3mois selon le FT4.	73
Figure 29 : traitement après 3mois.	74
Figure 30 : état clinique des patients après 9mois	75
Figure 31 : Etat thyroïdien de 9mois selon le TSHus.....	76
Figure 32 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le FT4.	77
Figure 33 : traitement 9mois	78
Figure 34 : état clinique des patients après 18 mois.....	79
Figure 35 : Etat thyroïdien de 18 mois selon le TSHus.	80
Figure 36 : Etat thyroïdien après 18 mois selon le FT4.	81
Figure 37 : traitement 18 mois.....	82
Figure 38 : Etat thyroïdien selon le TSHus avant ira thérapie.	83
Figure 39 : Etat thyroïdien selon le FT4 avant ira thérapie.	84
Figure 40 : état clinique des patients après 3mois (1ère cure)	85
Figure 41 : Etat thyroïdien après 3mois selon le TSHus (1ère cure).....	86
Figure 42 : Etat thyroïdien après 3 mois selon le FT4 (1ère cure).	87
Figure 43 : traitement 3 mois (1ère cure).....	88
Figure 44 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le TSHus (1ère cure).	89
Figure 45 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le FT4(1ère cure).	90
Figure 46 : traitement 9 mois (1ère cure).....	91
Figure 47 : état clinique des patients après 3mois (2ème cure).....	92
Figure 48 : Etat thyroïdien après 3 mois selon le TSHus (2ème cure).	93
Figure 49 : Etat thyroïdien après 3 mois selon le FT4 (2ème cure).	94
Figure 50 : traitement 3 mois (2ème cure).....	95
Figure 51 : état clinique des patients après 9 mois (2ème cure).....	96
Figure 52 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le TSHus (2ème cure).	97

Figure 53 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le FT4(2ème cure).	98
Figure 54 : traitement 9 mois (2ème cure)	99
Figure 55 : Etat thyroïdien après 18 mois selon le TSHus (2ème cure).	100
Figure 56 : traitement 18 mois (2ème cure)	101
Figure 57 : bilan biologique durant les 3 cures	102

Liste des tableaux

Tableau 1 : effets secondaires des ATS	38
Tableau 02 : activité administré	68
Tableau 03 : activité administré durant la 1ere cure	68
Tableau 04 : activité administrée durant la 2eme cure.....	68
Tableau 05 : activité cumulée administrée.	69
Tableau 6 : comparaison avec les valeurs de TSH et FT4 des différentes études.....	106
Tableau 7 : Résultat du bilan immunologique de quelques études.....	106
Tableau 8 : Comparaison entre les activités moyennes administrées dans les différentes études.....	107

Abbreviations

TSH: Thyroid Stimulating Hormone

TSHus: TSH ultra sensible

TPO : Thyroperoxydase

T3 : Triiodothyronine

T4 : Tétraiodothyronine

T4L : T4 libre

TBG : Thyroxine Binding Globulin

TGF : Transforming Growth Factor

Tg : Thyroglobuline

TR : Thyroid hormone Receptor

TRH : Thyrotropin Releasing Hormone

RAIT : traitement d'iode radio actif

MAI : maladie auto immune

ATS : antis thyroïdiens de synthèse

ACT : Anticorps anti thyroglobuline

HT : Hormones thyroïdiennes

I¹³¹ : Isotope 131 de l'iode

TRAB : Thyrotropine receptor antibody

TRAK : TSHReseptor Anti Korpem

MB : Maladie de Basedow

Introduction

INTRODUCTION :

L'hyperthyroïdie est une situation clinique dans laquelle il y a un excès d'hormones thyroïdiennes dans la circulation en raison d'une synthèse accrue à partir d'une glande thyroïde hyperactive, dont les causes les plus fréquentes sont la maladie de Basedow, le goitre multinodulaire toxique (GMNT) et l'adénome thyroïdien (AT) fonctionnant de manière autonome.^[1,2]

Son diagnostic est souvent difficile en raison de la multitude de plaintes physiques et même psychiatriques. La reconnaissance et le traitement de l'hyperthyroïdie sévère sont essentiels et peuvent sauver des vies.^[3]

Le traitement approprié est influencé par les conditions médicales Co-existantes et les préférences du patient. Les antithyroïdiens de synthèse(ATS), la thérapie par I^{131} et la chirurgie sont les options de traitement de l'hyperthyroïdie.^[1,4]

La chirurgie est le traitement de choix pour l'AT et le GMNT, tandis que le traitement par I^{131} est utilisé dans certains cas. Les antithyroïdiens de synthèse et I^{131} sont principalement préférés pour la maladie de Basedow.^[1]

L'iode radioactif (I^{131}) est utilisé comme traitement de l'hyperthyroïdie depuis 1940. Aux États-Unis, il est principalement le premier choix pour le traitement de la maladie de Basedow, tandis qu'en Europe, il est généralement utilisé comme traitement définitif en cas de rechute de la maladie après un traitement par les ATS ou après une intervention chirurgicale, ainsi que chez les patients souffrant de graves effets indésirables causés par les ATS.^[5]

L'utilisation de la thérapie à I^{131} radioactif a considérablement diminué le besoin de traitement opératoire, et la méthode est plus facile, indolore et peu désagréable pour les patients. Selon l'étiologie et l'activité de I^{131} utilisée, l'incidence de l'hypothyroïdie peut varier.^[5]

Il existe différentes techniques pour calculer la dose appropriée d' I^{131} , principalement en fonction de son test d'absorption et du volume des glandes déterminé par échographie. L'autre approche consiste à appliquer des doses empiriques fixes, qui sont également beaucoup plus économique.^[5]

Après une dose unique d'iode radioactif, environ 15 à 25 % des patients restent hyperthyroïdiens et nécessitent un traitement complémentaire. L'hypothyroïdie finit par se développer chez 80 à 90 % des patients. Des études antérieures ont rapporté des facteurs liés au succès de traitement, notamment le sexe (taux de rémission plus faibles chez les hommes), une hyperthyroïdie plus sévère, la taille de la thyroïde, les titres sériques d'anticorps anti-récepteur de la TSH et l'absorption thyroïdienne sur scans radionucléides.^[6]

Dans cette étude on va évaluer l'état thyroïdien des patients dans les 24 mois qui suit le traitement par I^{131} , y compris la prévalence et les facteurs influençant l'efficacité thérapeutique et le traitement complémentaire, dans le service de médecine nucléaire du CHU Tlemcen sur une période de 4 ans.

PARTIE THEORIQUE

I. LA GLANDE THYROÏDE :

I.1. ANATOMIE :

1. Morphologie de la thyroïde :

La thyroïde est une glande endocrine impaire, médiane et symétrique, située à la face antérieure du cou, au niveau de la région cervicale infra-hyoïdienne, en regard des deuxièmes et troisièmes anneaux trachéaux. Elle peut avoir une position haute : 1er et 2e anneaux trachéaux, ou une position basse : 3e et 4e anneaux trachéaux. Elle revêt grossièrement la forme d'un H majuscule ou la silhouette d'un papillon, avec deux lobes latéraux verticaux droits et gauche reliés par un isthme thyroïdien dans la ligne médiane d'où naît de manière inconstante le lobe pyramidal (lobe de L'alouette).^[7, 8]

Les deux lobes sont généralement asymétriques, en trouve un pôle supérieur effilé et un pôle inférieur arrondi. Son poids est d'environ 20g. La thyroïde est de consistance molle et fragile et de couleur brun rougeâtre. Le volume de la glande est variable, il est plus développé chez la femme que chez l'homme, s'hypertrophie transitoirement à la puberté, pendant la menstruation et à la grossesse, avec des dimensions moyennes de 4 à 6 cm d'hauteur , 2 cm de d'épaisseur (3 cm au niveau des lobes et 1 cm au niveau de l'isthme).^[7, 8]

2. Vascularisation :

Le corps de la thyroïde possède une vascularisation riche et une innervation importante.

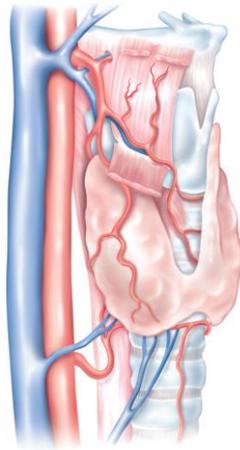


Figure 01 : Anatomie thyroïdienne et vascularisation.^[8]

a) Vascularisation artérielle :

On distingue deux artères thyroïdiennes supérieures et deux artères thyroïdiennes inférieures ainsi qu'une artère thyroïdienne moyenne inconstante.

- **Artère thyroïdienne supérieure :** elle prend son origine de la partie externe de la carotide ; ce divise en 3 branches (la branche médiale descend sur le versant médial du pôle supérieur et s'anastomose avec l'artère controlatérale forment l'arcade artérielle sus-isthmiques. La branche latérale se distribue à la surface antéro externe du lobe. La branche postérieure descend sur la face postérieure du lobe.^[7]
- **Artère thyroïdienne inférieure :** naissant du tronc thyro-cervical qui provient de l'artère sous clavière, cette artère se courbe et passe en arrière de l'artère carotide primitive pour pénétrer dans la thyroïde latéralement et en arrière à la partie moyenne. Elle se divise également en trois branches (mêmes situations) dans la thyroïde.^[7]
- **Artère thyroïdienne moyenne :** née de la crosse aortique, elle arrive devant la trachée afin de vasculariser l'isthme.^[7]

b) Vascularisation veineuse :

Il y a 3 veines :

- **Veine thyroïdienne supérieure :** résultant de la confluence de trois Veines dans la glande, et formant avec les veines linguale et faciale le tronc thyro-lingo-pharyngo-facial qui se jette dans la veine jugulaire interne.^[7]

- **Veine thyroïdienne moyenne** : réunion de plusieurs branches pas très volumineuses se jetant dans la veine jugulaire interne.^[7]
- **Veine thyroïdienne inférieure** : formée par la confluence de trois veines dans la glande et se jetant dans le tronc veineux brachio-céphalique.^[9]

c) Lymphatique :

- le compartiment central** : comprenant les ganglions sus et sous-isthmiques, médiastinaux et récurrentiels supérieurs.^[8]
- le compartiment latéral** : avec les chaînes jugulaires spinales et internes. L'atteinte des ganglions sus-claviculaires est rare et tardive.^[8]

2. Innervation :

Le corps de la thyroïde reçoit deux innervations :

- Nerfs laryngés supérieurs** : émergent à partir des nerfs vagues droit et gauche, ils se divisent en branche interne qui participe à l'innervation sensitive de la muqueuse laryngée, et en branche externe qui joue un rôle dans l'innervation motrice de muscle crico-thyroïdienne et constricteur du pharynx.^[7]
- Nerfs laryngés inférieurs** : provient à partir des nerfs vagues, ils représentent les nerfs moteurs responsables des cordes vocales. Le nerf laryngé inférieur droit qui effectue son trajet ascendant et oblique sous l'artère sous-clavière, il traverse le ligament thyrotrachéal de Gruber et pénètre dans le larynx. A gauche le nerf laryngé inférieur effectue sa récurrence dans le thorax sous la crosse aortique, dans l'angle trachéo-oesophagien.^[7]

a. Histologie :

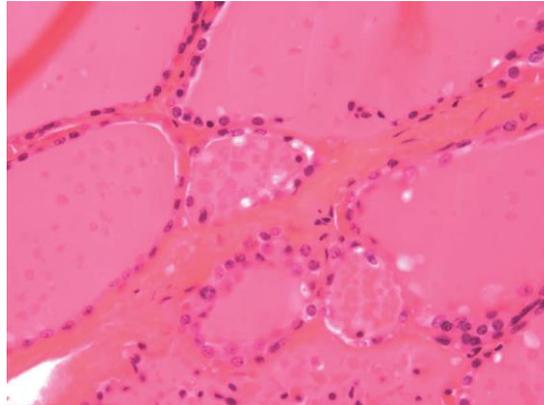


Figure 02 : Organisation folliculaire du parenchyme thyroïdien.^[8]

La thyroïde est constituée de lobules qui sont formés par la réunion de plusieurs follicules et des para-follicules en nombre minime :

Les cellules folliculaires appelées aussi les thyrocytes, représente les unités structurales et fonctionnelles de l'organe, plus de 99 % des cellules thyroïdiennes, qui sont généralement de forme cubique, Le lumen des follicules est rempli avec un matériau gélatineux homogène connu sous le nom de colloïde, substance amorphe et jaunâtre, et le lieu de stockage et de synthèse des hormones thyroïdiennes (la T3 et la T4) contenant principalement de la thyroglobuline. ^[8, 10]

L'aspect des thyrocytes varie selon leur état d'activité. Au repos, les cellules sont aplaties Avec un colloïde abondant devenant très acidophile. À l'inverse, en cas d'hyperactivité les cellules prennent une forme cylindrique, les organites de synthèse protéique sont plus nombreux tandis que la substance colloïde se raréfie et se colore moins vivement. ^[8, 10]

Les cellules para-folliculaires sécrétant de la calcitonine ou les cellules C, qui sont dérivées de la crête neurale par les organes ultimo branchiaux, représentent moins de 1 % du parenchyme thyroïdien. Elles sont en contact avec la lame basale du follicule, d'où leur appellation les cellules para-folliculaires. ^[8, 10]

I.2. Embryologie :

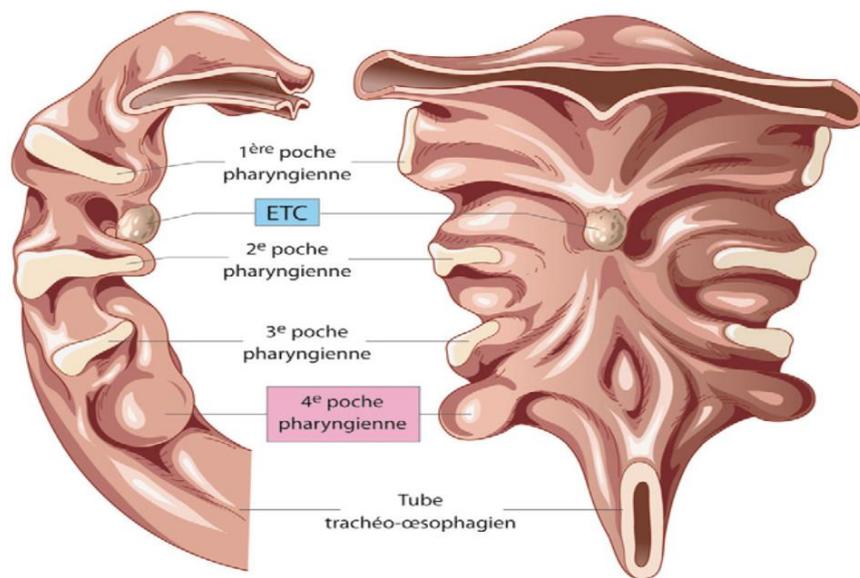


Figure 03 : Vue latérale (vue de gauche) et vue ventrale (vue de droite) de l'endoderme Pharyngé d'un embryon humain de 4 mm^[9]

La glande thyroïde provient d'un diverticule situé dans la paroi ventrale médiane du pharynx. Issue à partir de la fusion d'une ébauche thyroïdienne centrale (ETC), impaire et médiane, et d'une paire d'ébauches latérales, les corps ultimo-branchiaux (CUB). Chez l'homme, ETC est la première ébauche glandulaire à apparaître au cours du développement embryonnaire.

- Au 22^{ème} jour, un épaissement endodermique apparaît dans le plancher médian du pharynx primitif entre les premières et deuxièmes poches pharyngiennes.

- Au 26^{ème} jour, l'ETC s'invagine ventralement, formant le diverticule thyroïdien, qui est d'abord sphérique puis devient lobulé.

- Au 32^{ème} jour, l'ETC rétrécit en un tube épithélial, le canal thyroglosse connecte l'ébauche linguale et la portion caudale de l'ETC, après il se divise en 2 lobes, droit et gauche, réunie par une partie amincie : l'ébauche de l'isthme thyroïdien.

- Dès 33^{ème} jour, le canal thyroglosse se dégrade, sa portion caudale persiste dans un cas sur deux sous la forme du lobe pyramidal de la glande.

La position définitive de la glande thyroïde se voit au 7^{ème} semaine du développement embryonnaire au niveau de la face ventrale de la trachée.^[9, 11]

I.3. Physiologie et biosynthèse des hormones thyroïdiennes

Dans la thyroïde le follicule est l'unité fonctionnelle ; les cellules folliculaires assurent la production des hormones thyroïdiennes qui sont la T3 (tri-iodo-thyronine) et la T4 (tétra-iodo-thyronine ou thyroxine). Elles possèdent une structure organique commune : la thyronine, dérivant de l'acide aminé tyrosine.^[8]

Trois composants sont dits clés pour la synthèse des HT : l'iode, la thyroglobuline (Tg) et la TPO.^[10]

La thyroglobuline :

Une grande glycoprotéine homo-dimérique synthétisée exclusivement par la glande thyroïde. C'est un homo-dimère de 2 sous unité de 330 Kd contenant dans son ensemble 134 résidus tyrosyls dont 40 sont valables pour l'iodation ; 4 résidus sont préférentiellement iodés, ils sont dits sites hormogéniques.^[8, 10]

La TPO :

L'enzyme thyropéroxydase joue un rôle clé dans le processus de synthèse des HT ; c'est une séléno- protéine (un atome de sélénium est incorporé dans la structure tertiaire) qui contient 4 sites de glycosylation importants pour le site actif de la structure tertiaire.^[10, 12]

Elle assure l'oxydation des iodures et l'iodation des groupements tyrosyls.^[13]

L'iode :

Son action sur le thyrocyte est très importante car la sécrétion des HT est étroitement liée à l'iode qui circule sous forme des iodures.^[14]

C'est un oligoélément rare dont les réserves sont faibles dans l'organisme, ses besoins sont évalués entre 100 et 150 mg par jour chez l'adulte et jusqu'à 300 mg par jour chez la femme enceinte, alors que les apports alimentaires quotidiennes de 50 à 100 µg en moyenne.^[8, 13]

Il est essentiellement fournit par la nourriture soit naturellement soit artificiellement par supplémentation dans le sel. L'iode subit également un recyclage interne par la protéolyse de la thyroglobuline.^[8, 10]

Processus de synthèse des HT :

- **Pénétration de l'iode**

La pénétration intra-thyroïdienne de l'iode doit s'effectuer contre un gradient de concentration (l'iode est 20 à 40 fois plus abondant dans la thyroïde que dans le plasma) et contre un gradient électrochimique (l'ion iodure I^- doit pénétrer dans la thyroïde chargée négativement). Il est capté au niveau du pôle basal des thyrocytes qui est au contact d'un riche réseau capillaire. L'iode pénètre avec le sodium dans le thyrocyte grâce au symporteur sodium-iodure NIS (transport actif).^[8, 14]

Dans ce mécanisme actif, l'énergie est apportée par un flux entrant de Na^+ dont le gradient électrochimique est maintenu par la pompe Na^+/K^+ ATPase.^[8]

Il existe un autre transporteur qui est caractérisé plus récemment, qui présente 70% de similitude avec le NIS, localisé au pôle apical. Il contribuerait aussi au transport passif de l'iodure. C'est l'Apical Iodide Transporter (AIT).^[8]

L'iode va ensuite progresser vers le pôle apical de la cellule, et va traverser la membrane cellulaire grâce à un autre transporteur : La pendrine, qui assure le transport passif de l'iodure vers la lumière folliculaire.^[8, 14]

L'iode ayant pénétré dans la lumière folliculaire est incorporé à la thyroglobuline, on dit qu'il est organifié dans les résidus tyrosines présent dans la Tg.^[8, 12]

Cette incorporation se fait sous l'action de deux enzymes membranaires :^[14]

- la thyroperoxydase (TPO)
- la thyroïde-oxydase (THOX).

La thyroperoxydase (TPO) catalyse l'oxydation de l'iodure sous l'effet de l' H_2O_2 qu'est le facteur limitant de cette étape de la biosynthèse hormonale. Ce substrat est produit par le système générateur d' H_2O_2 comprenant deux enzymes : DUOX1 et DUOX2 (Dual Oxydase) qui catalysent la réaction :^[8]



La synthèse des hormones se fait en deux étapes :

La première est l'iodation des résidus tyrosyls dans la Tg qui donne les mono-iodo-tyrosines et les di-iodo-tyrosines. ^[10]

La seconde est le couplage des iodotyrosines dans la Tg : couplage d'un résidu de DIT donneur à un DIT accepteur conduit à la formation de thyroxine (T4) et celle d'un MIT donneur à un DIT accepteur donnant la T3. ^[10]

- **Stockage :**

la thyroglobuline formée après l'iodation contient 5 molécules MIT, 4.5 molécules DIT, 2.5 molécules T4, et 0.7 molécules T3 ; elles vont être stockées dans le colloïde dans un processus appelé micro pinocytose ou endocytose vésiculeuse, produisant des gouttelettes de colloïde. ^[10]

- **Libération des HT et recaptage de TG :**

Les vésicules sont transportées vers la surface basolatérale du thyrocyte via des endosomes ; la Tg internalisée qui est mal iodée va être recyclée vers la lumière folliculaire, et les gouttelettes de colloïde avec une Tg hautement iodée vont être fusionnées avec les lysosomes. Les peptidases Intralysosomales catalysent la dégradation de la Tg. ^[10]

Les hormones thyroïdiennes sont alors libérées par clivage protéolytique de la Tg et déversées dans la circulation générale au pôle basolatérale du thyrocyte, sans doute par des transporteurs membranaires qui n'ont pas encore été identifiés. ^[8]

Une petite fraction de la Tg sera également libérée dans le sang. ^[14]

- **Transport des HT :**

Les HT circulent dans le sang principalement liées aux protéines porteuses (moins de 1 % circulent sous une forme libre non liées). cette dernière qui est métaboliquement active au niveau des tissus. Plus de 95% des HT sériques sont liées à 3 protéines porteuses : thyroïd-binding globulin (TBG), transthyretine, et l'albumine. il est également démontré que les HT sont liées aux lipoprotéines et aux auto-AC hormonaux thyroïdiens de la classe IgG. La majorité des hormones thyroïdiennes sont principalement liées à la TBG. ^[12, 15]

Cette protéine présente une forte affinité pour la T4, mais une faible capacité de liaison. La transthyrétine et l'albumine ont une affinité moindre mais une capacité de liaison bien meilleure, elles assurent la stabilité des taux d'hormones libres plasmatiques par effet tampon.^[8]

Puisque la fraction d'hormones libres circulante est infime (0,02 % de la T4 et 0,3 % de la T3) et compte tenu de leur affinité naturelle à la TBG ; Les facteurs qui affectent les niveaux de cette protéine vont également affecter la disponibilité des hormones thyroïdienne jusqu'à ce que les mécanismes homéostatiques qui régissent l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroidien atteignent un nouveau point de consigne. Ces facteurs incluent l'administration des médicaments (les œstrogènes, certains opiacés qui élèvent les niveaux de TBG et les androgènes et les glucocorticoïdes qui les réduisent), le statut nutritionnel, la grossesse et les maladies systémiques.^[8, 15]

Pour pénétrer dans les cellules cibles l'hypothèse de la diffusion passive a été émise comme étant le principal mode, cependant, les protéines de transport qui semblent être essentielles à ce processus comprennent le transporteur mono-carboxylate MCT8 et MCT10, et le polypeptide de transport de l'anion organique 1C1 (OATP1C1).^[12]

- **Désiodation (activation/inactivation) :**

La sécrétion thyroïdienne de T3 est bien inférieure, elle ne fournissant que 20% de la production quotidienne de T3. La sécrétion de l'iodothyronine inactive rT3 (reverse triiodothyronine) est encore plus petite car les conditions de sa formation au sein de la molécule de thyroglobuline sont moins favorables. 80% de T3 est formé dans les tissus périphériques par l'élimination de l'iode 5' de la T4. Cette conversion est catalysée par un groupe de sélénoprotéines nommé désiodases. Trois différents isoformes ont été décrits : D1, D2, et D3. ^[10, 12, 15]

Donc l'action des désiodases dans les tissus périphériques en constitue un déterminant majeur.^[8]

- ✓ **La désiodase de type 1 :**

La D1 est présente dans le foie, le rein, la thyroïde et l'hypophyse. Son substrat préférentiel est la rT3 (reverse T3) mais elle assure aussi la désiodation de la T4 en T3 en lui soustrayant un

atome d'iode en position 5' de l'anneau phénol. L'action hépatique de cette enzyme serait à l'origine de 70 % de la T3 circulante.^[8]

Plus récemment une fonction était noté pour la D1 dans la synthèse des thyronamines qui sont une classe des composés endogènes qui ont une action antagoniste a celles des hormones thyroïdiennes mais leur rôle exacte dans la physiologie thyroïdienne reste largement inconnu.^[12]

✓ **La désiodase de type 2 :**

La D2 est exprimée chez l'homme dans le système nerveux central, le muscle squelettique, le tissu adipeux brun, l'hypophyse et le placenta.^[8]

Elle est le principal activateur de l'hormone thyroïdienne , elle convertie la T4 en T3 actif ; de plus elle régule son action intracellulaire en régulant la disponibilité de ses récepteurs nucléaires (a et b).^[12]

À la différence de la D1, elle n'est pas inhibée par le propylthiouracile^[8]

✓ **La désiodase de type 3 :**

La D3 est l'enzyme inactivatrice des hormones thyroïdiennes par clivage de l'atome d'iode en position 5. On l'observe dans le système nerveux central, le tissu cutané et spécifiquement au niveau du placenta.^[8]

Elle catalyse la conversion de T4 en rT3 qui est biologiquement inactive, et la T3 en 3,30-diiodothyronine qui est également inactive. La D2 et la D3 sont les régulateurs les plus important des taux de T3.^[12]

I.4. Rôle des hormones thyroïdiennes : [8, 16]

Les hormones thyroïdiennes sont indispensables à la croissance et au développement du corps humain, elles stimulent de nombreuses fonctions vitales de l'organisme :

❖ Effets métaboliques :

• Action protéique :

Elles stimulent tous les tissus de l'organisme pour produire des protéines. L'hyperthyroïdie induit une stimulation de la synthèse et de la dégradation des protéines, et l'augmentation de la T3 provoque la libération d'alanine et d'autres acides aminés gluconéogéniques. Elle stimule également la synthèse de l'enzyme malique dans le rein, le foie et le cœur.

Les effets sur les activités enzymatiques sont en relation avec les changements de la concentration en protéine. Cette stimulation est 12 fois plus élevée dans le foie.

• Action glucidique :

Les hormones thyroïdiennes agissent sur le métabolisme du glucose.

L'hyperthyroïdie provoque une augmentation de la production de glucose et de sa vitesse d'utilisation par une augmentation de l'absorption intestinale des glucides et de la production hépatique de glucose par modulation de la glycogénogenèse, Les effets de l'hypothyroïdie sont moins marqués par rapport à l'hyperthyroïdie. Les hormones thyroïdiennes stimulent la conversion de lactate hépatique, de l'alanine et du glycérol en glucose.

• Action des hormones thyroïdiennes sur la consommation d'oxygène, la production des chaleurs et d'énergie :

Les HT agissent sur la synthèse des enzymes mitochondriales, les activités enzymatiques réalisent par des propriétés membranaires des mitochondries sous l'effet découplant des phosphoryles oxydative et du transport membranaire des acides aminés. Elles stimulent l'activité de Na⁺/K⁺ ATPase et de la Ca²⁺ ATPase par le biais de la synthèse d'isoformes. Les HT régissent le métabolisme basal et la thermogénèse.

La sécrétion de la noradrénaline (NA) induite par le froid stimule l'activité de 5'D2 dans la graisse par le biais de l'AMP cyclique. La T3 et NA déclenchent le processus de la transcription du gène de l'UCP (protéine découplante).

- **Action lipidique :**

Les hormones thyroïdiennes provoquent la synthèse hépatique du cholestérol, leurs effets sur la dégradation des lipides causent une baisse du LDL et du cholestérol total. Elles contrôlent l'activité de beta -hydroxy-méthylglutaryl CoA réductase, enzymes clé de la biosynthèse du cholestérol.

La T3 stimule la synthèse des récepteurs des LDL et de son catabolisme par le complexe (récepteur-LDL).

Les hormones thyroïdiennes activent la lipolyse et entraînent une augmentation du taux des acides gras libre par les catécholamines suite à une sensibilisation du tissu adipeux.

- ❖ **Effets sur la croissance et le développement :**

Les HT sont indispensables à l'ossification et à la maturation fœtales des organes. Dès la 11e semaine de gestation, Les cellules folliculaires thyroïdiennes fœtales acquièrent la capacité à concentrer l'iode et à synthétiser des hormones thyroïdiennes. Les besoins hormonaux du fœtus, pour l'ontogenèse cérébrale, sont assurés par la production maternelle et le transport transplacentaire.

- ❖ **Effets sur le système nerveux :**

Les HT participent au mécanisme du développement du cerveau durant les périodes fœtales et néonatales. En voit cette réaction au niveau de la neurogénèse, de la migration neuronale, de la croissance axonale et dendritique, de la myélinisation, de la synaptogenèse et à la maturation et les connexions entre les neurones au niveau du système nerveux central.

- ❖ **Effets cardiovasculaires :**

Les hormones thyroïdiennes provoquent une accélération de la fréquence cardiaque

(Effet chronotrope), une augmentation de sa contractilité (effet inotrope), de la vitesse de conduction (effet dromotrope), une accélération de la relaxation ventriculaire

(Effet lusitrope), une hypertrophie ventriculaire et une augmentation de débit cardiaque.

❖ Effets sur le muscle squelettique et l'os :

Les HT assurent la maturation des cellules cartilagineuse et leurs calcifications, l'hyperthyroïdie accélère le métabolisme osseux alors que l'hypothyroïdie le ralentie.

I.5. Régulation de la fonction thyroïdienne

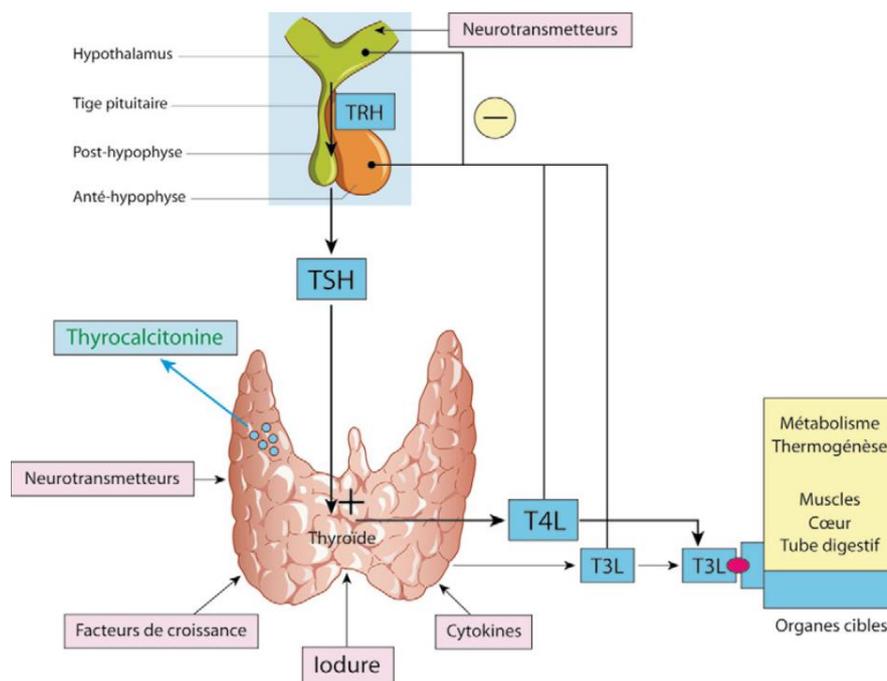


Figure 04 : Schéma de la régulation de la sécrétion thyroïdienne.^[14]

L'activité de la glande thyroïde est régulée par la concentration d'hormone glycoprotéique de l'hypophyse la TSH (thyroid-stimulating hormone) ; c'est une hormone peptidique de 211 acides aminés sécrétée de manière pulsatile par le lobe antérieur de l'hypophyse, sa sécrétion est stimulée par la TRH hypothalamique. [8, 12, 17]

1. TSH :

La TSH exerce son effet sur les thyrocytes par l'intermédiaire de son récepteur spécifique connu sous le nom TSHR (TSH receptor) localisé dans la membrane basolatérale des thyrocytes. Ces

cellules épithéliales deviennent plus plates au repos mais l'épithélium cylindrique se développe sous l'influence de TSH.^[10, 12]

le TSHR est un récepteur 7-transmembranaire couplé aux protéines G (GPCR) qui se couple à la fois à la protéine Gs et Gq :

il active à la fois la voie AMPc (par Gsa) et le second messenger de cascade de signalisation phosphoinositol /calcium (IP/Ca²⁺ ; par Gq) .La voie Gs active l'absorption de l'iode, augmente la production des HT et améliore la croissance et la différenciation de la glande alors que la voie Gq limite le taux de production des HT en stimulant l'organification de l'iode.^[12, 18]

C'est-à-dire que La Thyrotropine ou TSH agit sur la thyroïde à trois niveaux : ^[14]

- en stimulant la prolifération des thyrocytes ;
- en activant la biosynthèse des HT ;
- en favorisant leur libération.

2. Rétrocontrôle négatif :

Les HT exercent un rétrocontrôle négatif sur leur propre production en inhibant la sécrétion de TRH et de TSH ainsi que les cellules folliculaires elles-mêmes. Sur le plan hypothalamo-hypophysaire, le mécanisme implique les récepteurs de TSH de type TRb2 spécifiquement exprimé au niveau cérébral. La liaison de la T3 au TRb2 génère une compaction de la chromatine qui entrave la transcription.^[8]

3. Effet Wolff-Chaikoff :

Correspond au blocage de la synthèse hormonale en présence d'excès d'iode non organifié qui réduit l'influx d'iodure après saturation du NIS Cet effet est transitoire car si l'apport excessif d'iode se prolonge, la glande reprend une hormono-synthèse quasi normale : un échappement à l'effet Wolff-Chaikoff.^[8, 12]

4. Action indépendante de l'iode :

L'iode est capable de contrôler la sécrétion thyroïdienne indépendamment de l'action de la TSH, par plusieurs mécanismes : diminution de la sensibilité à l'action de la TSH, inhibition du captage de l'iodure, de la transcription du gène de la thyroperoxydase, de la génération d'H₂O₂ et de l'endocytose de la thyroglobuline.^[8]

5. Autres facteurs de régulation :

La fonction thyroïdienne peut en outre être modulée par : ^[8, 14]

- La somatostatine qui est susceptible de réduire la sécrétion de TSH.
- La dopamine qui agit de manière plus complexe en réprimant elle aussi la sécrétion de TSH mais en stimulant au niveau hypothalamique la sécrétion de TRH et de somatostatine
- divers neurotransmetteurs (adrénaline, VIP « Vasoactive Intestinal Peptid », etc.) ;
- des facteurs de croissance (TGF, insuline, etc.) ;
- des cytokines (interféron, interleukines, etc.)

.

II. L'HYPERTHYROIDIE :

II.1. Epidémiologie de l'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est une maladie relativement fréquente, elle est traditionnellement estimée entre 0,5 et 2 % de la population adulte, avec une prédominance 7 fois plus élevée chez la femme. La prévalence de l'hyperthyroïdie est différente selon le groupe ethnique et la fréquence est affectée par l'apport alimentaire en iode et certains cas sont dus à des maladies auto-immunes. Les enquêtes épidémiologiques récentes aux États-Unis et en Europe révèlent des chiffres qui varient entre 0,1 et 4 %, fonction de la prise en compte des formes cliniques ou subcliniques, de l'âge des sujets, de l'environnement. La prévalence de l'hyperthyroïdie apparaît plus élevée dans les régions de carence en iode. Les hyperthyroïdies s'observent avec des fréquences presque égales à tout âge. La maladie de Basedow constitue l'étiologie la plus fréquente (40 à 60 % des cas). Elle concerne avec prédilection l'adulte jeune, mais s'observe

aussi à l'adolescence, et chez le sujet âgé. Les nodules toxiques et les goitres multinodulaires prédominent chez les sujets âgés dans les régions de carence en iode.^[19-21]

II.2. Diagnostic positif de l'hyperthyroïdie

❖ Clinique

La présentation clinique de l'hyperthyroïdie va de l'asymptomatique à la tempête thyroïdienne. Les HT sont des hormones pléiotropes qui agissent sur la plupart des tissus et régulent de nombreuses fonctions. Les manifestations en rapport avec un excès d'hormones thyroïdiennes sont donc multiples : des symptômes adrénérergiques, des symptômes d'hypermétabolisme, des symptômes neutres et des symptômes psychiatriques.^[20, 22]

Un diagnostic précoce est devenu possible en raison de la disponibilité facile des analyses de sang pour la thyroïde. La cause de la thyrotoxicose du patient peut être devinée à partir de la présentation du patient et de la durée de la maladie.^[23]

Les patients souffrant d'hyperthyroïdie présentent des symptômes depuis des mois et la datation est généralement difficile, les patients atteints de thyrotoxicose aiguë due à une thyroïdite datent généralement de leurs signes et symptômes. L'accès facile aux tests sanguins de la thyroïde a facilité le diagnostic de la thyrotoxicose. Et déterminer l'étiologie sous-jacente d'un traitement approprié. Si elle n'est pas traitée de manière adéquate, la thyrotoxicose peut entraîner de graves complications.^[23, 24]

• Manifestations générales :

L'amaigrissement avec un appétit conservé est un signe majeur de thyrotoxicose, cette modification de la régulation de poids est causée par l'augmentation du métabolisme basal induit par l'hyperthyroïdie. Chez les personnes âgées on peut décrire des formes avec anorexie et perte de poids.^[20]

L'augmentation de la production de chaleur est responsable d'une peau chaude, facilement rouge, moite et une hypersudation. Le patient se plaint avec ses signes d'une thermophobie et il diminue la température de son milieu.^[20]

Une hyperpigmentation et des troubles des phanères peuvent être observés, le vitiligo peut être associé dans le cadre d'une pathologie auto-immune.^[20]

La main de l'hyperthyroïdien présente des signes très évocateurs : un pouls accéléré hyperpulsatile et vibrant ; la main est chaude, moite et trémmulante.^[20]

La soif, la polyurie avec énurésie chez les enfants peuvent être observés.^[20]

- **Manifestations cardiovasculaires :**

<< Les manifestations cardiovasculaires sont quasi constantes lors de la thyrotoxicose >>.^[20]

Avec une tachycardie comme signe majeur, des palpitations et un pouls ample et vif, c'est l'effet inotrope et chronotrope des HT qui cause l'éréthisme cardiovasculaire. Alors que leur effet vasodilatateur périphérique fait augmenter la PA systolique et diminuer la diastolique .^[20]

La thyrotoxicose peut se compliquer par une fibrillation auriculaire (10% à 15% des patients) et également par une insuffisance cardiaque dite à débit élevé (5,8% des patients) qui est favorisée par une cardiopathie préexistante, elle s'agit d'une défaillance droite avec œdème des membres inférieurs.^[20, 22]

Dyspnée :

<< La dyspnée d'effort est un signe précoce. Elle peut traduire l'inadaptation cardiaque à l'effort avec l'absence de réserve due à la tachycardie de repos et/ou une atteinte des muscles respiratoires >> .^[20]

- **Manifestations neuropsychiatriques :**

Anxiété et agitation :

Une nervosité, des troubles du sommeil, des pleurs faciles, le patient est incapable de fixer son attention, de se concentrer ou de rester immobile, un tremblement fin des extrémités permanent et des réflexes ostéotendineux particulièrement vifs sont des signes d'hyperthyroïdie qui ont un impact important sur la vie personnelle du patient et sur sa vie sociale.^[20]

Formes psychiatriques :

Le patient présente des formes graves pseudo-psychiatriques, avec une encéphalopathie thyrotoxique, des confusions, des signes pseudo-maniaques.^[20]

- **Manifestations musculaires et osseuses :**

Dans les formes sévères et les formes du sujet âgé : une fatigabilité, une faiblesse musculaires, une amyotrophie qui s'installe ensuite progressivement et des véritables formes myopathiques sont observées. L'atteinte musculaire est réversible après le traitement de l'hyperthyroïdie, mais la récupération est lente.^[20]

Une augmentation de la résorption osseuse avec une augmentation des marqueurs du métabolisme osseux et un risque d'ostéoporose et des fractures est accru à cause de la perte minérale.^[20]

- **Manifestations digestives et métaboliques :**

Une accélération du transit intestinal et des véritables diarrhées motrices peuvent être responsable d'une malabsorption , parfois des vomissements et des anomalies hépatiques.^[20]

Une altération du métabolisme glucidique avec intolérance aux hydrates de carbone est fréquemment marquée (diabète ou aggravation d'un diabète préexistant) . Il existe également une hypocholestérolémie.^[20]

- **Manifestations endocriniennes :**

Des troubles des règles sont possibles mais pas constants et parfois une fertilité réduite. Une altération de la fonction gonadotrope et le développement d'une gynécomastie est possible.^[20]

- **Manifestations hématologiques**

Une leuconéutropénie et une modifications de la numération-formule sanguine avec tendance à l'anémie hypochrome sans carence martiale sont possibles.^[20]

Chez l'enfant l'hyperthyroïdie présente des signes particuliers : une accélération de la croissance avec un poids faible. Elle s'accompagne aussi de grandes difficultés scolaires en raison des signes neuropsychiques.^[20]

❖ **Biologique**

- **Dosage des hormones**

Il est toujours préférable de tester TSHus et T4 plutôt que de tester uniquement TSHus, mesurer à la fois T4 et TSH augmente la précision du diagnostic.^[23]

TSHus :

Le dosage de la TSHus occupe une place centrale dans la détection des dysfonctions thyroïdiennes. C'est le test de diagnostic initial de choix et est considérée comme le meilleur test de dépistage pour évaluer la pathologie de la thyroïde et pour la surveillance du traitement de remplacement de la thyroïde, il est très sensible et spécifique.^[21, 25]

Les niveaux de TSH dans le contexte d'une maladie aiguë doivent être interprétés avec plus de discrétion car les niveaux de TSH sont considérablement plus sensibles aux effets de la maladie et beaucoup plus informative que la T4 libre : << une imprégnation légèrement insuffisante par les hormones thyroïdiennes est déjà détectée par une augmentation de la TSH, alors que le taux de T4 libre se situe encore dans les limites de la normale. De même, les situations d'imprégnation discrètement excessive par l'hormone thyroïdienne se démasquent précocement par la baisse isolée de TSH >>.^[21]

Les valeurs de référence admises en Europe sont de 0,4 à 4 mUI/L. la norme supérieure de ce dosage peut être influencée par de nombreux facteurs.^[25]

Hormones thyroïdiennes (T3 et T4) :

Les mesures de T4 et T3 totales dépendent de taux de la liaison aux protéines sériques (modifiés par la grossesse, les traitements oestrogéniques, l'insuffisance rénale). Ces valeurs n'ont pas de

corrélation directe avec état métabolique car c'est seulement les hormones libres qui ont une action sur les tissus périphériques. Donc Le dosage des hormones totales est supplanté par le dosage des formes libres.^[15, 25]

Dans tous les dosage des hormones libres , l'efficacité de séparation est un objectif centrale .^[26]

Malgré ces dosages sont actuellement automatisés, des problèmes méthodologiques persistent, surtout chez les femmes enceintes et les insuffisants rénaux. Pour cela il faut fournir des normes spécifiques correspondant aux valeurs à la naissance, la grossesse, et les sujets âgés.^[25]

Par exemple pendant la grossesse, les valeurs de référence de la T3 et la T4 sont ajustée 1,5 fois les valeurs normales ; en plus des taux sériques de TSH pendant la première moitié de la grossesse peuvent être inférieurs aux valeurs de référence, mais les valeurs de T4 libre doivent être normales.^[24]

- **Dosage des anticorps**

Les principaux antigènes thyroïdiens sont constitués par la thyroperoxydase, la thyroglobuline, le récepteur de la TSH et le symporteur sodium-iodure(NIS). Les préoccupations concernant un processus auto-immun justifie l'évaluation des taux sériques de ces anticorps.^[21, 25]

Les anticorps anti récepteurs de TSH (TRAk) :

Ils ont été anciennement détectés par des techniques d'inhibition de liaison de la TSH marquée à des récepteurs humains ou porcins, alors que les nouvelles méthodes utilisent un anticorps monoclonal hautement spécifique. Les anticorps anti récepteurs de TSH permettent de diagnostiquer la maladie de Basedow. Les niveaux sont sensibles à 98% et spécifiques à 99%.^[24, 25]

<< Dans de rares situations, ils développent une activité bloquante responsable d'hypothyroïdie avec hypotrophie de la glande>>.^[25]

Une mesure des TRAB avant le traitement à l'iode radioactif peut également être utile pour prédire le risque d'exacerbation de l'ophtalmopathie Basedowienne. ^[27]

Anti-TPO :

Ce sont généralement des immunoglobulines de type G (IgG), Ils sont retrouvés dans les maladies de Hashimoto à des titres très élevés mais aussi dans les autres thyropathies auto-immunes mais ne sont présents que dans environ 75% des cas de maladie de Basedow. et sa prévalence dans la population générale sans dysfonction thyroïdienne est de 12 %.^[24, 25]

Les anti-TPO peuvent être détectés par fixation du complément, test d'agglutination ou par immunofluorescence sur coupes de tissu thyroïdien, mais les concentrations sont le plus souvent estimées à l'aide d'un immunodosage. Ces dosages sont très sensibles et spécifiques. Bien que les problèmes de standardisation persistent.^[25, 27]

La mesure des anti-TPO peut servir d'indicateur pronostique utile pour un futur dysfonctionnement thyroïdien. Leur présence est un facteur de risque de développer un dysfonctionnement thyroïdien chez les patients recevant des thérapies à l'amiodarone, à l'interféron-alpha, à l'interleukine-2 ou au lithium, mais ne sont pas recommandée pour surveiller le traitement des maladies thyroïdiennes auto-immunes.^[27]

Anti-Tg :

L'immunisation contre la TPO et la Tg est souvent associée mais les Anti-TPO apparaissent plus vite et sont mieux détectés. C'est pour cela que la recherche des ATg n'est pas systématique en première intention. Elle sera réalisée devant un résultat d'Anti-TPO négatif avec une forte suspicion clinique ou échographique (positif chez seulement 3 % de la population dans ce cas).^[25]

Les anticorps antithyroglobuline interfèrent avec la mesure précise de la thyroglobuline sérique. Et ils sont utilisés pour la surveillance des patients traités pour cancers thyroïdiens différenciés avec Anti-TG détectables.^[25, 27]

Autres Ac :

Il existe des anticorps antiT3 et antiT4 qui sont des variants des Anti-TG et des anticorps anti-NIS mais Leur intérêt en pratique clinique n'est pas démontré.^[25]

❖ Morphologique

• Scintigraphie :

Un test d'assimilation d'iode radioactif et une scintigraphie thyroïdienne aident à déterminer la cause de l'hyperthyroïdie .puisque L'iode est présent dans tous les stades du métabolisme intermédiaire de la thyroïde il sera le marqueur par excellence d'anomalies fonctionnelles.^[22, 28]

Il nous apparait souvent une certaine confusion concernant l'utilisation d'un « bon » isotope. Les isotopes de l'iode ont, par définition, les mêmes propriétés chimiques que l'iode naturel et subit les même étapes du métabolisme dans la thyroïde. Pour des raisons diverses, aucun isotope n'est toutefois satisfaisant pour l'imagerie.^[28]

- L'iode 131 est très irradiant. Il est utilisé pour détruire le tissu thyroïdien en cas de cancer ou de certaines hyperthyroïdies. Une mesure préalable de la captation à 24 heures d'une très faible dose permet de calculer les doses thérapeutiques mais est impropre à l'imagerie.^[28]
- L'iode 123 est un traceur dont les caractéristiques physiques sont correctes pour l'imagerie. Toutefois, il est produit par cyclotron, son coût est élevé et sa disponibilité difficile. Il est très utile pour explorer des rares anomalies.^[28]
- Le technétium 99m, l'isotope de base en médecine nucléaire pour ses hautes qualités d'imagerie et sa disponibilité permanente, il est capté selon les mêmes voies que l'iode mais il n'est pas organifié, il est simplement concentré dans la glande. Le Technétium sera donc l'isotope de choix pour l'imagerie de la thyroïde.^[28]
- Le Thallium 201 qui n'est pas un isotope de l'iode mais il est proposé comme traceur tumoral dans la mise au point non invasive des nodules froids.^[28]

Le principe de l'imagerie implique l'administration de iode radio-marqué et la mesure de son pourcentage dans la glande thyroïde après absorption par à partir du compartiment extracellulaire sur une période déterminée de temps. Ce pourcentage allant de 15% à 25% à 24 heures. L'absorption est très faible (0% à 2%) chez les patients atteints de thyroïdite et élevée chez les patients atteints de la maladie de Graves, d'un adénome toxique ou d'un goitre multinodulaire toxique.^[15, 22]

- **Echographie :**

L'échographie est devenue un examen de référence dans l'évaluation de toutes les pathologies de la thyroïde, elle doit être avec le dosage de la TSH les premiers examens prescrit devant une anomalie de la palpation du corps thyroïde.^[29, 30]

Elle est parfois utilisée comme une alternative économique et sûre à l'absorption et au balayage d'iode radioactif. C'est la principale modalité d'imagerie utilisée pendant la grossesse, l'allaitement et la thyrotoxicose induite par l'amiodarone.^[22]

L'appareil utilisée contient 3 sondes et doit être équipé d'un mode Doppler: Doppler couleur et pulsé qui permet de réaliser une véritable cartographie de la vascularisation de la thyroïde.^[29]

cet examen a une sensibilité extraordinaire mais la spécificité des signes reste médiocre, ainsi, dans les situations difficiles, le diagnostic devra reposer sur les arguments cliniques, échographiques, scintigraphiques, biologiques et cytologiques.^[30]

II.3. Etiologies

L'étape du diagnostic étiologique de l'hyperthyroïdie s'avère primordiale, elle conditionne la prise en charge thérapeutique et le pronostic de chaque variété d'hyperthyroïdie.^[31]

a) Maladie de Basedow : (voir chapitre III)

la maladie de Basedow constitue la cause la plus fréquente de l'hyperthyroïdie elle est caractérisée par une sécrétion d'anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH et associe typiquement un goitre, une exophtalmie.^[20, 32]

b) Nodule toxique :

L'adénome toxique est une tumeur bénigne développée au sein du parenchyme thyroïdien. C'est une hypertrophie localisée d'une partie d'un lobe, mobile lors de la déglutition. Il s'associe à des signes thyrotoxiques typiques.^[20, 31]

il s'agit d'un nodule de plus de 2 cm .palpable, bien visible à l'échographie, La scintigraphie démontre le caractère fonctionnel du nodule avec hyperfixation du traceur dans le nodule et une extinction du reste du parenchyme.^[20]

Les traitements symptomatiques et les ATS peuvent être utilisés pour réduire l'état de thyrotoxicose, mais ils n'ont pas un traitement radical du nodule toxique. L'alternative thérapeutique est constituée par le traitement radiométabolique qui assure l'éradication de la maladie et l'atténuation progressive de la formation , elle est particulièrement utilisé chez les personne âgés ou souffrant d'atteinte cardiaque.^[31]

c) Goitre multi-nodulaire toxique

Il est survenu sur un goitre préexistant dont un ou plusieurs nodules s'autonomisent. L'évolution est lente, progressive, le goitre est méconnu ou négligé. C'est la principale cause d'hyperthyroïdie des sujets âgés, cela peut aggraver la présentation clinique surtout les complications cardiaques.^[20, 31]

La palpation montre des multiples zones nodulaires, en recherchant le caractère plongeant et la présence de signes compressifs. L'échographie montre un caractère remaniement nodulaire du goitre et la scintigraphie peut montrer des zones fonctionnelles.^[20]

Le traitement médical ne permet pas la guérison mais la préparation au traitement radical : thyroïdectomie totale ou subtotale ou bien radio-iode chez la personne âgée.^[31]

III. MALADIE DE BASEDOW :

Maladie auto immune de la thyroïde, ou la maladie de *Graves*. Cause principale des hyperthyroïdies associées avec un goitre, une orthopathie et des signes de l'hyperthyroïdie.

Affectent surtout les jeunes femmes avec un âge moyenne de 40 – 60 ans, mais on peut la diagnostiquer a tout âge. ^[33]

La maladie de basedow est la cause d'une production excessive d'anti corps anti récepteurs de TSH ou TRAK, qui stimule la thyroïde a une surproduction des hormones thyroïdiennes la T3 et la T4. ^[33]

III.1. Historique :

Robert Graves, éminent chirurgien irlandais, est surtout connu pour son goitre exophtalmique éponyme. En effet, la description faite par Graves en 1835 de trois femmes souffrant de goitre et de palpitations lors de ses conférences à l'hôpital de *Meath* en 1825, à laquelle une autre patiente souffrant également d'exophtalmie a été ajoutée par *Williams Stokes*, n'était pas non plus la première. *Caleb Parry* a noté qu'un patient développait un goitre et des palpitations après l'accouchement et qu'un autre présentait les symptômes après un stress, deux facteurs prédisposant reconnus de la maladie. Avant eux, en 1802, le médecin italien *Giuseppe Flajani* avait documenté un goitre et des palpitations cardiaques, mais sans exophtalmie, tandis que *Carl Von Basedow* de 7, en Allemagne, a signalé un patient atteint de goitre, d'exophtalmie et de tachycardie en 1840. *Zayn al-Din Sayed Ismaïl ibn Husayn Gorgâni* a enregistré un patient avec un goitre, une exophtalmie et des palpitations dans son encyclopédie médicale classique, *le Thesaurus du Shah de Khawarizmi* dès 1110 .^[33]

III.2. Physiopathologie

En physiopathologie, l'auto-immunité est à l'origine de la maladie. Des anticorps stimulants anti-récepteur de la TSH (TRAB) produites par les lymphocytes intra thyroïdiens sont observés chez 90 % des patients, entraînant une augmentation de la production et de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes périphériques. Elle se produit sur une base génétique spécifique, avec Liaison avec HLA A1B8 et DR3 chez les Caucasiens Cette ARTSH est une immunoglobuline G, qui peut stimuler la Croissance (responsable de l'hyperplasie et de l'hypertrophie cellules thyroïdiennes) et la fonction thyroïdienne.^[32]

Par conséquent, dans la plupart des cas, la scintigraphie est inutile pour le diagnostic. Des augmentations des taux de T3 associées à des augmentations modérées des taux de T4 sont parfois typiques de la maladie de Basedow. Ceci est dû d'une part à l'augmentation de la sécrétion directe de T3 par la thyroïde, et d'autre part à l'augmentation de la conversion de la T4 périphérique en T3. De manière intéressante, les TRAK peuvent également présenter des propriétés inhibitrices ou neutres, ce qui explique la survenue d'orbithopathie endocrinienne (OE) chez les patients sans hyperthyroïdie, car les TRAK jouent un rôle physiopathologique décisif dans l'OE. L'apparition simultanée fréquente d'autres maladies auto-immunes indiquent un fond physiopathologique commun. Environ la moitié des patients ont des antécédents

familiaux positifs. Des études sur des jumeaux ont montré que la prédisposition génétique est d'environ 80% et les facteurs environnementaux sont d'environ 20%. L'infection à *Yersinia enterocolitica* pourrait être impliquée dans la pathogenèse de la maladie de Graves par simulation moléculaire des récepteurs de la TSH. Le tabagisme est également un facteur connu, qui augmente considérablement le risque de maladie de Basedow, en particulier dans l'évolution la plus sévère (plus de rechutes et d'OE). Par ailleurs, les événements traumatisants (décès de proches, burn-out) sont également répertoriés comme facteurs de risque. D'autres facteurs environnementaux n'ont pas encore été déterminés.^[34]

III.3. Particularités cliniques

Le diagnostic clinique de la maladie de Basedow sont pour la plupart celles observées dans toute forme d'hyperthyroïdie, avec des symptômes typiques de la maladie généralement on trouve : Orbitopathie basedowienne, Dermopathie basedowienne (le myxœdème pré-tibial) et d'autres manifestation rare.^[35]

1- Le goitre :

Goitre diffus, homogène et symétrique, de volume variable et de consistance souple. Elle peut être ferme et bosselée. Il est vasculaire à l'échographie de doppler en caractérise l'hypervascularisation de la glande. mais , il peut être absent et non palpable chez certains patients atteint de la maladie de Basedow.^[35]

2- Orbitopathie basedowienne (OB) :

L'orbitopathie ou l'ophtalmopathie est la principale manifestation extra thyroïdienne de la maladie de Basedow. L'atteinte maligne est définie par une atteinte de la cornée ou du nerf optique pouvant menacer le pronostic visuel. L'un des signes qui ont ramené notre malade a consulté.^[36]

OB est plus fréquente chez l'homme. Elle apparaitre chez 30 à 50% des cas, si OB se voit seul sans dysthyroïdie ni goitre durant une long période, elle s'appelle le syndrome de Means.^[36]

Une stimulation antigénique au niveau des tissus orbitaires par des infiltrats inflammatoires. Les fibroblastes orbitaires des Basedowiens, la production des cytokines pro inflammatoire au niveau de la cavité orbitaire (interleukine 1, TNF-alpha, interféron gamma). Aussi les anticorps

(AC) dirigés contre le récepteur de la TSH et des AC dirigés contre le récepteur de l'IGF-1 joueraient également un rôle, à l'entretien de l'orbitopathie basedowienne. [36]

Les facteurs favorisant l'apparition ou la l'aggravation de l'ophtalmopathie sont : le tabac, traitement par l'iode radioactive et les titres très élevés de TRAK. [36]

Les signes subjectifs d'orbitopathie basedowienne :

Sensation d'irritation conjonctivale (picotements larmoiements, photophobie) ou de brûlure, kératite, et une diminution de l'acuité visuelle. [36]

Les caractéristiques cliniques les plus courantes de l'ophtalmopathie de Graves sont une rétraction de la paupière supérieure, un œdème et un érythème des tissus périorbitaires et des conjonctives, ainsi qu'un proptosis. Environ 3 à 5 % des patients atteints de l'ophtalmopathie de Graves présentent une maladie grave avec une douleur intense, une inflammation et une ulcération cornéenne menaçant la vue ou une neuropathie optique compressive. [36]

Signe de Dalrymple : une rétraction palpébrale (élargissement de la fente palpébrale).

Signe de Von Graefe : asynergie oculopalpébrale dans le regard vers le bas.

L'œdème des paupières, la conjonctive (chémosis), aussi une limitation de la mobilité de globe oculaire. Souffrance papillaire glaucomateuse causé par une hypertonie oculaire. [32, 35]

Diagnostic de l'orbitopathie :

- Exploration fonctionnelle visuelle :

L'exophtalmomètre de Hertel pour mesurer de la protrusion des globes oculaires, le score d'activité clinique de MOURITS est entre 0 et 10, et le test de Lancaster pour rechercher l'anomalie oculomotrice. [32]

- Morphologique :

Un scanner orbitaire ou imagerie par résonance magnétique orbitaire sont essentiels pour explorer l'hypertrophie musculaire, graisseuse et de mesurer l'exophtalmie par détermination de l'index oculo-orbitaire. Pour évaluer la composante inflammatoire et l'évolutivité d'ophtalmopathie une scintigraphie orbitaire à l'océtréscan. [32]



Figure 05 : patient avec orbithopathie basedowienne.^[36]

Le traitement de l'OB est basé sur la prise en charge endocrinologique et ophtalmologique associée. ^[32]

- La phase inflammatoire est traitée par des anti inflammatoire, la corticothérapie et la radiothérapie orbitaire :^[32]

Fournir un traitement local, permettre de Protéger la cornée : larmes artificielles, collyre lubrifiant, Pommade vitaminée ou antibiotique, occlusion Paupières en cas de lagophtalmie, Nous devons promouvoir Portez des lunettes de soleil. En général, la corticothérapie orale (dose de début est généralement de 1 mg/kg/jour, de longue durée 3 ou 6 mois) valable en 60% des cas. la Voie intraveineuse en bolus Hebdomadaire (500 mg voire 1 gramme de méthylprednisolone) C'est maintenant le premier choix car il a une meilleure tolérance. la Radiothérapie orbitaire à visée anti-inflammatoire et destructrice des lymphocytes intra thyroïdien sont également efficaces dans environ 60 % des cas. ^[32]

- La phase post inflammatoire traité par la chirurgie :

Confiée au chirurgien hautement spécialisé et peut être effectué en cas d'urgence au stade évolutif dangereux.^[32]

Dermopathie basedowienne (myxœdème pré tibial) :



Figure 06 : Dermopathie basedowienne : myxœdème pré tibial.^[32]

Des glycosaminoglycanes (GAG) associés à une infiltration inflammatoire sont présents dans le derme et peuvent être vus à la biopsie pour confirmer le diagnostic dans les cas difficiles. L'antigène responsable peut être le récepteur de la TSH. Le placard qui en résulte est solide, indolore, beige, et pénètre dans le derme (aspect peau d'orange) sur la face avant des jambes, affectant parfois les bras et le torse. Il ressemble parfois à un gonflement de la peau ou à une forme nodulaire. Il peut s'agir d'un simple œdème inflammatoire des membres inférieurs avant. Les facteurs contributifs sont le tabagisme, l'hypothyroïdie et un titre TRAK élevé. ^[32, 35]

Un traitement local peut être utilisé : contention, Pansement occlusif dermocorticoïdes (Pas dénués de passage systémique et exposent à la récurrence à l'arrêt). Ablation chirurgicale des nodules Elle n'est pas recommandée car les récurrences sont très fréquentes. Dans les formes

sévères, une corticothérapie orale, ou Il est préférable en bolus intraveineux et peut être prescrit. Au cas où Échec, immunosuppresseur, immunoglobuline A utilisé des médicaments multivalents ou des échanges plasmatiques.^[32, 35]

1- Acropachye basedowienne :



Figure 07 : Acropachye basedowienne avec épaissement des doigts et hippocratisme digital.^[32]

Rare moins de 1 % des maladies de Basedow, avec des formes graves de dermopathie. Les doigts sont déformés en "pilons", ce qui constitue l'hippocratisme numérique, et on peut également observer que la peau numérique s'épaissit. Le périoste métacarpien et/ou métatarsien est juxtaposé, des premières et deuxième phalanges des doigts et/ou des orteils, sont visibles en radiographie.^[35]

2- Hypertrophie thymique :

Par expression inhabituelle du récepteur de la TSH au sein même du thymus. ^[32]

3- Lésions valvulaires cardiaques :

Un épaissement valvulaire lié à des dépôts de GAG a été décrit, pouvant conduire à un prolapsus, notamment de la valve mitrale.^[32]

III.4. Particularités biologiques

Pour confirmer le diagnostic d'hyperthyroïdie il suffit d'avoir une TSH dont la valeur est supprimée donc inférieure à 0.01mU/l, et augmentation des valeurs des hormones périphériques la T3 et de T4. [25]

1- Dosage de TSH :

La valeur de TSH est généralement effondrée < 0.01mU/L.[35] Le dosage de la TSH, très sensible et spécifique, occupe une place centrale dans la détection des dysfonctions de la glande thyroïde. [25]

La mesure de la TSH est le paramètre à demander en première intention lors de toute évaluation de l'état thyroïdien.[25]

2- Dosage des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes sont produites par au niveau de la glande.

Le diagnostic assuré par le dosage de T3 et T4 libres, dont les concentrations sont augmentés.[35]

La T4 circule dans le sang sous formes libre (0,02 %) et liée aux protéines plasmatique (albumine, transthyrétine et TBG). [25]

La T3 est l'hormone la plus active, La majorité de la T3 circulante (80 %) issue de la désiodation de la T4 au niveau des tissus périphériques (foie, rein, muscle, cerveau).la T3 et la T3 libres constituent un reflet de la production périphérique, et leur valeur diagnostique dans l'évaluation de la sécrétion thyroïdienne.[25]

3- Dosage des anti-corps anti-récepteurs de TSH (TRAK) :

La recherche des anticorps anti récepteurs de TSH, anti thyroïdienne et antithyroperoxydase assurent l'affirmation de l'origine auto-immune de l'hyperthyroïdie. [25]

Ils se lient au récepteur TSH sur la surface des Cellules thyroïdiennes. La plupart de ces anticorps Agit comme un anticorps stimulant et constitue Diagnostic et marqueurs pronostiques de la maladie de basedow. Dans de rares cas, ils développent Une activité bloquante qui

provoque une hypothyroïdie Atrophie des glandes. Les Anticorps anti-récepteur de La TSH est détectée depuis longtemps par la technologie de suppression la Liaison de la TSH marquée au récepteur humains ou porcins. Nouvelle méthode, automatisation Ou pas, utilisent les anticorps monoclonal. [25]

Le titre initial n'a pas d'intérêt pronostique, leur persistance est un facteur prédisposant à la rechute, tandis que leur disparition ne permet pas d'affirmer la guérison. [25]

III.5. Particularités morphologiques

1- Scintigraphie :

La scintigraphie a l'iode 123 reste l'examen de référence pour différencier entre les pathologies de l'hyperthyroïdie. Elle permet de séparer les hyperthyroïdies vraies sécrétoires de fixation normale ou haute. Elle affirme le diagnostic de la maladie de basedow dès que le contraste de l'image est diffus et intense de fixation supérieurs a 30%, le contraste est homogène dans les formes simples avec ou sans goitre. [37]

2- Echographie de la thyroïde :

L'échographie thyroïdienne comprend l'analyse conventionnelle en échelle de gris (à l'aide d'une sonde linéaire à haute fréquence) et l'examen Doppler en flux couleur (caractérisant les schémas vasculaires et quantifiant la vascularisation de la thyroïde). [38]

La thyroïde apparait de contours globuleux, augmentée de volume. Hypertrophie modérée prenant un aspect un peu « soufflé » ; sphérique, Globalement elle est hypoéchogène, hétérogène d'aspect lobulé en nid d'abeilles. Hypervascularisation très intense de la glande au Doppler (thyroïde inferno), avec augmentation des vitesses circulatoires. Le facteur prédictif de récurrence est considéré par la persistance de l'hypoéchogène. [29, 30]

L'échographie est utile :

- pour diagnostiquer la maladie de basedow.
- pour confirmer la guérison avant de décider l'arrêt du traitement : la moindre anomalie implique un risque élevé de récurrence.
- et aussi pour confirmer la récurrence avec la réapparition des signes. [29, 30]

III.6. Traitement

L'objectif du traitement est de corriger l'état hypermétabolique avec le moins d'effets secondaires possible et la plus faible incidence d'hypothyroïdie. [32]

❖ Traitement symptomatique :

- Le repos est conseillé
- les bêtabloquants :

Les bêtabloquants offrent un soulagement rapide des symptômes adrénergiques de l'hyperthyroïdie tels que les tremblements, les palpitations, l'intolérance à la chaleur et la nervosité. [32]

Les bêtabloquants non sélectifs comme le propranolol sont préférés car ils ont un effet plus direct sur l'hypermétabolisme, mais d'autres bêtabloquants peuvent être utilisés s'ils ne sont pas contre-indiqués. Le traitement par propranolol doit être initié à raison de 10 à 20 mg toutes les six heures. La dose doit être augmentée progressivement jusqu'à ce que les symptômes soient contrôlés. Dans la plupart des cas, une dose de 80 à 320 mg par jour est suffisante. [32]

- Les inhibiteurs calciques, tels que le diltiazem peuvent être utilisés pour réduire la fréquence cardiaque chez patients qui ne peuvent pas tolérer les bêtabloquants. [39]
- contraception Efficace est recommandée chez les femmes jeunes. [32]

❖ Traitement spécifique :

Le traitement spécifique à la maladie de Basedow est : les antithyroïdiens de synthèse ; l'iode radioactif ; la chirurgie. [40]

1- Les antithyroïdiens de synthèse :

a) Les molécules utilisées en thérapie : [40]

- Les dérivés de l'imidazole : carbimazole et son métabolite actif, le méthimazole (MMI).
- Les dérivés d'uracile : benzylthiouracile (Basedène®) et propylthiouracile (PTU).

b) Mécanisme d'action :

Les ATS inhibent l'activité de la thyroperoxydase (TPO), qui catalyse les 2 réactions : ^[40]

- L'oxydation de l'iodure I^- a une espèce oxydée I^+ ou I^- pour former des radicaux monoiodotyrosyls (MIT, T_1) et di-iodotyrosyls (DIT, T_2).
- Pour former la T3 et la T4 on a un couplage entre les radicaux libres d'iodotyrosyls.
- -Pas de formation de T3 et T4 si un patient et sous ATS.

c) Pharmacocinétique :

Les ATS sont administrés par voie orale, et absorbé dans le tube digestif. ^[40]

Le carbimazole : prodrogue transformé en méthimazole (MMI) rapidement par effet de premier passage hépatique. La demi-vie d'élimination plasmatique est d'environ (4 à 6 heures pour le MMI) et (1 à 2 heures pour PTU). ^[40]

La concentration intra thyroïdiens est supérieure à la concentration plasmatique. La forte liaison de PTU aux protéines plasmatique (pas le cas avec le MMI) laissait un faible passage transplacentaire et dans le lait maternel. ^[40]

La dose initiale de carbimazole est d'environ 15-30 mg/jour, le temps de résidence de MMI dure environ 20 heures, c'est pour cela on l'administre une a deux fois par jour. ^[32]

La dose initiale de propylthiouracile est de 150 à 450 mg/ jour, le temps de résidence de PTU dure environ 12 heures, c'est pour cela on l'administre deux à trois fois par jour. ^[32]

Un traitement de 6 mois est trop court et un traitement de 18 mois n'apporte aucun bénéfice supplémentaire, il faut au moins 4 à 12 semaine du traitement pour avoir un bilan thyroïdien normal. ^[32]

A court terme en peut utiliser les ATS avant un traitement par l'iode 131(en arrêtent les ATS 3 à 7 jour avant et en les reprenant une semaine après l'administration d'iode 131) ou pour la préparation à la chirurgie. ^[40]

d) Effets secondaires :

Tableau 1 : effets secondaires des ATS ^[40]

Effets secondaire bénins	Effet grave
• Rashés cutanés maculaire	• L'agranulocytose <500 granulocytes/ mm ³
• Urticairé, arthralgie	• Angine, ulcération buccale
• Fièvre, anorexie et nausée	• Ictère ou urines foncées
• Anomalie de goût et de l'odorat	• Thrombopénie
• Une leucopénie bénigne <1500 granulocytes /mm ³	• Polyarthrite
• Augmentation des transaminases	• Glomérulonéphrite
	• Nécrose hépatocellulaire

e) Précaution d'emploi :

- Un NFS est demandé chaque les 15 jours au début de traitement pendant 3 mois.
- Un Bilan hépatiques, hémogramme en urgence en cas de fièvre ou d'angine. ^[40]

f) Contre-indication :

- Affections hématologiques graves.
- Insuffisance hépatique.
- Allaitement et grosses sauf les PTU (faible passage transplacentaire).
- Cancer TSH dépendant de la thyroïde. ^[40]

g) Arrêt de traitement et risque de rechutes :

Le sexe masculin, le jeune âge, le volume du goitre, son caractère hypervasculaire, Le taux des anticorps antirécepteur de la TSH sont des éléments qui pourraient annoncer un risque accru de rechute après la fin de cure d'antithyroïdien. ^[40]

Le tabagisme et l'existence d'une ophtalmopathie initiale pourraient aller dans le même sens de rechute. ^[40]

2- L'iode 131 : [35, 40]

Il s'agit d'un traitement radical, L'administration d'iode 131 par voie orale au niveau de service de médecine nucléaire avec un protocole de radioprotection bien respecté. Elle est toujours précédée d'une étude dosimétrique.

En Europe, l'iode radioactif est rarement utilisé en première intention, Ne peut être administré qu'après un test de grossesse négatif. Un délai de 6 à 8 mois et la stabilisation de l'euthyroïdie doivent être respectés.

Par rapport au taux de fixation et au volume de la glande, on peut calculer l'activité dosimétrique à administrer.

Dose absorbée de 50 à 150 Gy : obtient l'euthyroïdie.

Dose absorbée 250Gy : obtient l'hypothyroïdie.

L'efficacité de l'iode radioactif est diminuée par les ATS, la prescription d'un antithyroïdien avant le traitement par l'iode 131 est indispensable chez les sujets présentant une thyrotoxicose grave, surtout sujets âgés, en raison du risque d'exacerbation de l'hyperthyroïdie par l'irradiation. L'antithyroïdien est arrêté 15 jours au moins avant la dose d'iode 131 ou maintenu à une dose modérée (10 mg/j de carbimazole), dans le cas où il a été arrêté, il est ensuite repris une semaine après l'administration d'iode 131.

Résultat de traitement :

Les complications du traitement par l'iode radioactif I^{131} sont rares, la crise aiguë de thyrotoxicose est moins fréquente. L'hypothyroïdie peut être précoce, apparaissant dans les quatre premiers mois suivants la prise d'iode radioactif. Un contrôle biologique est impératif 3 à 4 semaines après l'administration de la dose. Le taux des hormones se normalisent en 2 à 6 mois, l'hypothyroïdie définitive se développe en 6 à 12 mois. Mais l'hypothyroïdie précoce est plus fréquente en cas de dose importante d'iode 131.

Facteur de risque :

Le traitement par l'iode radioactif est un facteur de risque démontré d'orbitopathie basedowienne. Généralement chez les fumeurs, les patients présentant une orbitopathie d'intensité modérée, une corticothérapie dans les jours qui suivent l'administration d'iode radioactif et pour une durée de 2 à 3 mois prévient l'aggravation d'orbitopathie.

3- La chirurgie :

C'est un traitement radical qui peut assurer la guérison. Il s'agira d'une thyroïdectomie totale plutôt que subtotale. Le patient doit être médicalement préparé avant par les ATS pour une fonction thyroïdienne normale. Il en résulte une hypothyroïdie évidente, qui nécessite une administration à vie de la lévothyroxine.

La thyroïdectomie va empêcher tout risque de récurrence et on obtient généralement la disparition des TRAB dans la circulation. ^[32]

Malgré qu'ils sont généralement rares (<1%) lorsque l'opération est confiée à un chirurgien spécialisé ; on peut prévenir l'apparition de l'hypoparathyroïdie et la paralysie récurrente permanente par un changement opératoire des glandes parathyroïdes ou la récurrence nerveuse. ^[32]

IV. Application thérapeutique de l'iode 131 dans la maladie de BASEDOW :

IV.1. Caractéristiques physiques

Les émissions :

L'iode-131 (^{131}I) est le seul radionucléide utilisé dans le traitement des maladies thyroïdiennes, il émet simultanément deux types de rayonnement : le rayonnement bêta moins (β^-) et le rayonnement gamma (γ). Le rayon γ a une énergie de 364 keV et la particule β^- a une énergie maximale de 0,61 MeV, l'énergie moyenne est de 0,192 MeV. L'énergie détermine la distance d'irradiation du rayonnement qui est d'environ 815 μm dans les tissus biologiques ce qui correspond à 2 à 5 vésicules thyroïdiennes. L'énergie des particules β^- de ^{131}I est exploitée pour

la thérapie, tandis que ses photons γ sont utilisés pour l'imagerie et les études d'absorption.^[41-43]

Temps de demi-vie :

La demi-vie physique de ^{131}I est de 8,04 jours. En ce qui concerne les organismes vivants, il faut tenir compte du fait que la demi-vie biologique de l'iode dans la glande thyroïde est d'environ 120 jours. Ainsi, la demi-vie efficace dans le corps vivant est d'environ 7,6 jours.^[41]

IV.2. Mode de préparation

L'iode 131 comme tous les radionucléides β -émetteurs utilisés pour la thérapie est artificiel et produit soit à l'aide de réacteurs nucléaires, soit de générateurs de radionucléides. Les radionucléides se désintégrant par émission, ils sont généralement produits dans un réacteur soit par fission du ^{235}U soit par des réactions de capture de neutrons impliquant l'absorption d'un neutron thermique par un isotope stable d'un élément. Les générateurs de radionucléides sont conçus pour séparer le radionucléide fils T1/2 plus court d'un radionucléide parent avec un T1/2 plus long, qui a été produit à l'origine dans un réacteur ou un cyclotron. Ces radionucléides ont généralement des activités spécifiques très élevées et sont préférables pour la préparation des produits radiopharmaceutiques pour la thérapie.^[42]

IV.3. Mode d'action :

L'interaction des radionucléides avec les cellules vivantes se déroule en trois phases successives

- phase physique : ionisation des cellules et rupture des liaisons chimiques. Il provoque des dommages directs sur les protéines et l'ADN.
- phase chimique : les radicaux libres et autres produits du rayonnement réagissent avec les composantes cellulaires.
- phase biologique : c'est la phase de réparation des dommages.

Ces réactions peuvent durer des secondes, des jours ou des semaines. Les dommages impossibles à réparer ou mal réparés provoquent la mort cellulaire.^[41]

Les rayonnements β - émis par l' ^{131}I réalise une irradiation ciblée des vésicules thyroïdiennes qui provoque une destruction hétérogène et immédiate des cellules vésiculaires, cela va créer des phénomènes d'ischémie-nécrose dans le tissu de soutien.^[43]

IV.4. Utilisation thérapeutique de l'iode 131

L'iode stable ou radioactif est activement absorbé par le tissu thyroïdien, reflétant l'expression cellulaire du transporteur d'iode, puis s'organifie sur la thyroglobuline pendant une longue période. La partie constituée de la réserve hormonale iodée est alors libérée dans la circulation sanguine et provoque une absorption secondaire d'iode. En physiologie, on observe une concentration d'iode thyroïdien d'environ 0,6%/g, ce qui est significativement plus élevé dans l'hyperthyroïdie (0,8 à 2%/g). Le cycle biologique varie entre 15 et 30 jours, ce qui correspond à un cycle effectif d'environ 6 jours, car la demi-vie physique du l'Iode 131 est de 8,05 jours.^[43]

Dans les maladies bénignes de la thyroïde, le traitement à l'iode radioactif est un outil sûr, fiable et rentable, et il est actuellement utilisé dans :

-Hyperthyroïdies à fixation préservée supérieur à 5%.^[42, 44]

-Traitement du goitre toxique diffus (maladie de Graves) dans ce cas L'objectif principal de la radiothérapie est d'arrêter la production et la sécrétion d'hormones thyroïdiennes de façon permanente, rendant le patient hypothyroïdien. Certains praticiens cherchent à atteindre l'euthyroïdie et à éviter l'hypothyroïdie qui s'ensuit en utilisant principalement des activités plus faibles d'iode radioactif, mais cet effort aboutit généralement à la persistance de l'hyperthyroïdie ou à une rechute. L'objectif de la radiothérapie métabolique a donc été controversé, mais l'American Thyroid Association a clairement défini dans ses directives de 2011 cet objectif comme étant "de rendre le patient hypothyroïdien." la réduction du volume du goitre est un autre mérite du traitement par iode radioactif .La diminution des taux sériques d'auto-anticorps à long terme après une RAIT est également utile pour stabiliser les symptômes cliniques des patients et améliorer la maladie oculaire thyroïdienne, si elle est présente. ^[42, 44]

-le traitement à l'iode radioactif peut être administré aux patients hyperthyroïdiens de tous âges, y compris les enfants âgés plus de 15 ans. Il ne doit pas être utilisé chez les femmes enceintes ou qui allaitent. En Europe, l'administration de l'iode radioactif est une règle presque constante après l'utilisation de médicaments antithyroïdiens pendant un an. Si l'hyperthyroïdie persiste ou si une rechute se produit après 1 an malgré la bonne observance du régime de médicaments antithyroïdiens par les patients, l'iode 131, ou la chirurgie est alors indiquée. ^[42, 44]

- Traitement du goitre multinodulaire toxique et des adénomes toxiques :

Les objectifs de traitement sont d'atteindre l'euthyroïdie et la réduction du volume, bien que l'hypothyroïdie soit inévitable chez certains patients (contrairement à la maladie de Basedow, pas tous). Si la TSH est bloquée au moment de l'irathérapie, le parenchyme non nodulaire est relativement protégé, mais, en raison de "l'effet de tir croisé de l'iode radioactif accumulé dans les nodules hyperfonctionnels, le parenchyme non nodulaire absorbe également une quantité significative de rayonnement. [42, 44]

-Traitement des goitres et nodules non toxiques (réduction du volume) :

Le principal objectif de l'iode radioactif chez ces patients est de soulager les symptômes compressifs par une réduction du volume de la glande thyroïde et/ou des nodules.

La probabilité d'hypothyroïdie après l'iode radioactif dépend de la dose de rayonnement absorbée et de la récupération du tissu thyroïdien non nodulaire. Elle peut être aussi faible que 3-5 % à un an, mais elle peut atteindre 65-70 % à long terme. Le suivi à long terme est donc important après une radiothérapie métabolique pour détecter à temps une hypothyroïdie. [42, 44]

Indications rares ou controversées : [43]

-Traitement préventif des hypersécrétions autonomes ($0,1 < \text{TSH} < 0,6$)

-Hyperthyroïdies à fixation basse, ré activables par la TSH.

-Traitement préventif avant mise à l'amiodarone (cardiopathies sévères).

-Thyroïdites subaiguës récidivantes.

IV.5. Activité a administré

La dose thérapeutique prescrite par le médecin dépend du type de l'hyperthyroïdie et elle doit produire le niveau de d'irradiation désiré prenant en compte le taux d'absorption .Pour éviter une irradiation inutile et élevée de la thyroïde et de l'ensemble du corps par l'iode radioactif Avant d'être absorbé par la glande thyroïde, il faut un calcul individualisé de l'activité nécessaire à administré pour une dose optimale de rayonnement à absorber par la thyroïde. [42, 43]

La dose cible est la dose de rayonnement absorbée souhaitée. Les calculs dosimétriques prennent en considération la demi-vie effective de l'iode radioactif dans la glande et l'activité intégrée dans le temps. [42]

La formule utilisée est dite la formule modifiée de Marinelli :

$$I - 131 \text{ activity (mCi)} = \frac{\text{Target dose (cGy)} * \text{thyroid weight (g)} * 6.67}{t\left(\frac{1}{2}\right) \text{ effective half-life (days)} * 24 \text{h uptake (\%)}} \dots\dots\dots [42]$$

- Target dose : activité désirée
- Thyroid weight : poids de la thyroïde en g
- t (1/2) effective half-life : temps de demi-vie
- 24h uptake : taux d'absorption dans 24h

IV.6. Effets indésirables

Le traitement par l'iode radioactif a peu d'effets secondaires dans la plupart des cas.

Une strumite (inflammation de la thyroïde) avec des douleurs cervicales.

Des céphalées, des nausées et des vomissements sont traités généralement par un traitement symptomatique.^[45]

Le risque cancérigène et génétique est négligeable, il est apparu inexistant chez l'adulte, un peu moins définitivement évalué chez l'enfant et l'adolescent.^[32, 35]

Une faible irradiation gonadique, pas de retentissement sur la fertilité.^[35]

Le risque d'aggravation de l'orbitopathie conduit à éviter l'¹³¹I s'il existe une atteinte oculaire sévère et évolutive. En cas d'exophtalmie modérée, l'iode 131 pourra être prescrit sous couvert d'une corticothérapie orale de 3 mois.^[32]

On s'assurera l'absence de grossesse avant administration du traitement, L'allaitement devra être suspendu, et on évitera toute grossesse dans les 6 mois après administration d'iode radioactif avec un moyen de contraception efficace.^[32]

Selon l'état général du patient et de l'intensité de la thyrotoxicose, une préparation médicale par ATS peut être proposée, on arrête les ATS 7 jours avant la cure de l'iode radioactif.^[32]

Généralement le traitement par l'iode radioactif est indiqué en 2^{ème} intention.^[35]

IV.7. Contre-indication

Les contre-indications absolues au traitement à l'iode radioactif sont : [43, 44]

- La grossesse et l'allaitement, La grossesse doit être reportée à environ six mois après l'administration de l'isotope. À ce moment-là, la radioactivité de l'isotope doit être suffisamment diminuée et la fonction de la glande thyroïde doit être normalisée. L'iode radioactif émet également des rayonnements gamma, il peut influencer le développement des enfants et les patients doivent limiter les contacts avec les femmes enceintes et les enfants pendant environ deux semaines.
- Goitre compressif avec sténose trachéale serrée.
- Patient ne respecte pas les mesures de la radioprotection.
- Cancer thyroïdiens nodulaire (indication à la chirurgie).

Les contre-indications relatives sont : [43]

- La durée moyenne de vie limitée (en mois).
- L'Hyperthyroïdie sévère (association avec d'autre traitement).
- Exophtalmie évolutive sévère.
- Patient a une phobie des radiation (radiophobie).
- L'allergie à l'iodure de sodium est souvent confondue avec l'allergie aux produits de contraste iodés, appelée « allergie à l'iode ».
- Fixation de l'iode radioactif < 5 % ou dose absorbée < 40 Gy.
- Insuffisance rénale.
- Incontinence urinaire ou fécale.

IV.8. Radioprotection : [41]

Pour une radiothérapie en toute sécurité et conformément aux principes de la radioprotection, la réduction de l'exposition aux rayonnements ionisants doit être obtenue par :

- Organisation du travail à une distance appropriée de la source de rayonnement, car la dose diminue avec le carré de la distance (plus on est loin, plus on est sûr)
- Réduire le temps d'exposition aux rayonnements puisque la dose augmente en proportion directe du temps d'exposition.

- Le traitement par I^{131} , en fonction des indications médicales, peut être effectué à l'hôpital ou en ambulatoire :
 - ✓ pour le traitement ambulatoire avec des sources non scellées d' I^{131} -iode, l'activité appliquée ne peut pas dépasser 800 MBq (conformément à la réglementation).
 - ✓ Pendant l'hospitalisation, le patient ne peut sortir d'un hôpital qu'après la diminution de l'activité de l'organisme en dessous des 800 MBq en expliquant au patient les mesures de radioprotection.
- Il est très important de minimiser l'exposition des jeunes enfants, des femmes enceintes et des femmes en âge de procréer.
- le contact du personnel médical avec les patients après l'administration d' I^{131} -iode doit être limité au strict minimum, et les visites à ces patients doivent être interdites pendant les 24 heures suivant l'application du médicament.
- pas d'accès à l'établissement pour les enfants de moins de 10 ans.
- Les chambres des patients doivent être équipées de leurs propres installations sanitaires, ces dernières doivent être équipées de : savon liquide, de serviettes en papier ou de sèche-mains et de serviettes jetables sur le siège des toilettes. Le patient doit être informé par écrit de la marche à suivre dans la chambre.
- Le patient soumis à une thérapie par radionucléides doit également recevoir des informations écrites sur le comportement approprié par rapport à l'environnement immédiat.
- Le personnel impliqué dans la thérapie à l'iode radioactif appartient au groupe du personnel professionnellement exposé aux rayonnements ionisants et doivent respecter les principes de la radioprotection.
- Les limites de dose pour les travailleurs et les membres du public sont incluses dans la réglementation applicable. L'analyse de la littérature et de notre propre expérience montre qu'en pratique les doses reçues par le personnel des établissements proposant une thérapie à l'iode radioactif sont bien inférieures aux limites de dose.
- Le personnel médical utilisant des sources ouvertes d'iode (I^{131}) pour le traitement doit être soumis à un contrôle interne de la teneur en iode radioactif dans la glande thyroïde. La fréquence des inspections doit être fonction du degré de risque de contamination interne par l' I^{131} -iode.

Partie pratique

I. Problématique :

Le traitement par ^{131}I fait l'objet de notre étude, le principe de ce traitement est l'inactivation partielle ou totale des thyrocytes pour atteindre une euthyroïdie et surtout une hypothyroïdie afin d'éviter les complications grave de l'hyperthyroïdie (complications cardiaques).

Bien que l'objectif est bien définit, la réponse à ce traitement diffère d'un patient a un autre et son efficacité est influencée de nombreux facteur que ce soit du patient (l'état biologique, les signes, le sexe ...) ou du traitement lui-même (l'activité administré).

L'objectif de notre étude est l'évaluation du profil biologique à différent temps : 3 mois, 9mois et 18 mois des patients atteint de la maladie de Basedow et traiter par l'iode radioactif.

II. Objectifs :

❖ Primaire :

- Evaluer le bilan biologique des patients post radio thérapie métabolique sur un suivi de 18 mois.

❖ Secondaires :

- Déterminer les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et médicamenteuses chez les patients irradiés.

Matériels et méthodes

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective des dossiers des patients suivis pour la maladie de Basedow et traité par l'¹³¹Iode dans le service de médecine nucléaire au centre hospitalo-universitaire Tlemcen sur 4 ans.

2. Critères d'inclusion :

- patients Présentant une maladie de basedow irradiés.

3. Critères d'exclusion :

- patients âgés de moins de 15 ans.
- patients Perdus de vus.
- Dossier avec des données manquantes.
- Patients irradiée mais opérer par la suite.
- Dossier non trouvé.

4. Recueils des données :

S'effectue à partir des dossiers médicaux au niveau du service à l'aide d'une fiche de recueils des données.

Les bilans thyroïdiens ont été recueille à partir du logiciel nucleus au niveau du service de la médecine nucléaire.

Ce travail est effectué en respectant la confidentialité des patients et de leurs informations.

5. Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur logiciel Excel 2013 et traité et analysé à l'aide du logiciel IBM SPSS statistiques 23, en utilisant les tests suivants : khi-deux ; ANOVA a 1 facteur (différence de tukey).

Résultats

I. Résultats :

A. donnée avant ira thérapie :

1. donnée socio démographique :

Durant la période de 01 janvier 2013 au 31 décembre 2016 nous avons recensé .449 patients ont été suivi pour maladie de Basedow confirmée par un dosage des TRAB ; parmi eux 159 ont été irradiés.

Parmi ces 159 dossiers ; 58 ont été exclus :

- 23 dossiers non trouvés.
- 15 perte de vus.
- 9 ont été opérés par la suite.
- 7 one été diagnostiqués comme nodule toxique.
- 4 ont été diagnostiqués comme GMNT.

Finalement, 101 patients ont été retenus pour ce travail.

1) Zones géographiques :

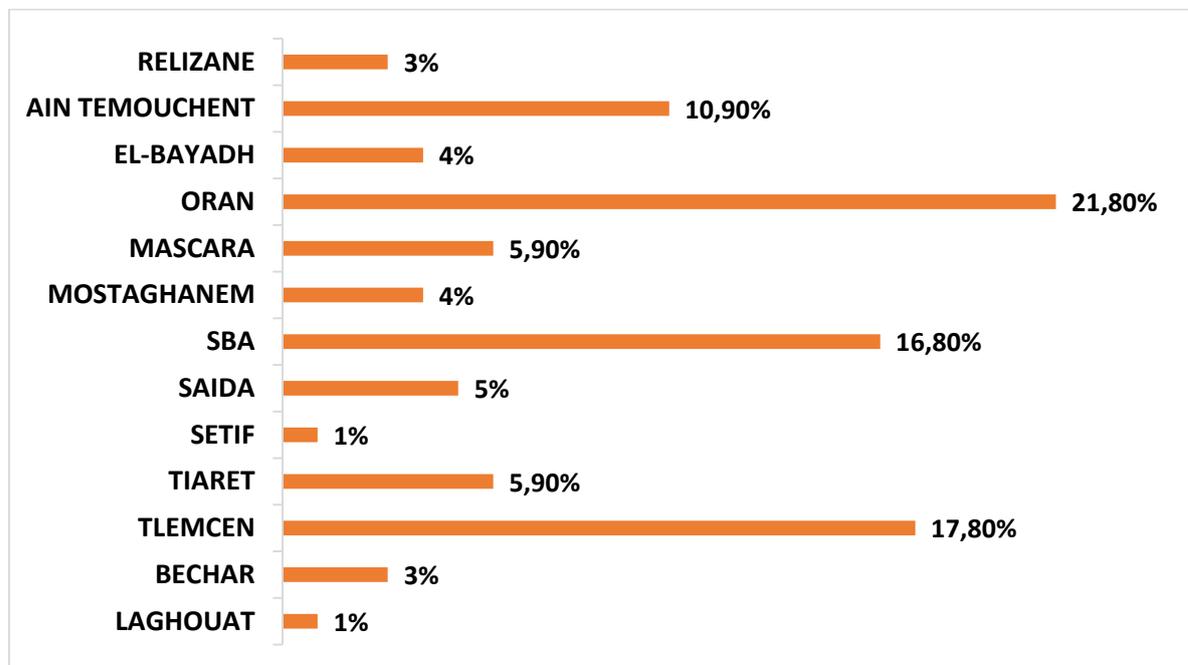


Figure 08 : Répartition des patients selon les zones géographique

Notre population provient surtout de l'ouest avec 21.8% d'Oran, 17.8% de Tlemcen et 16.8 % de Sidi Bel-Abbes.

2) Sexe :

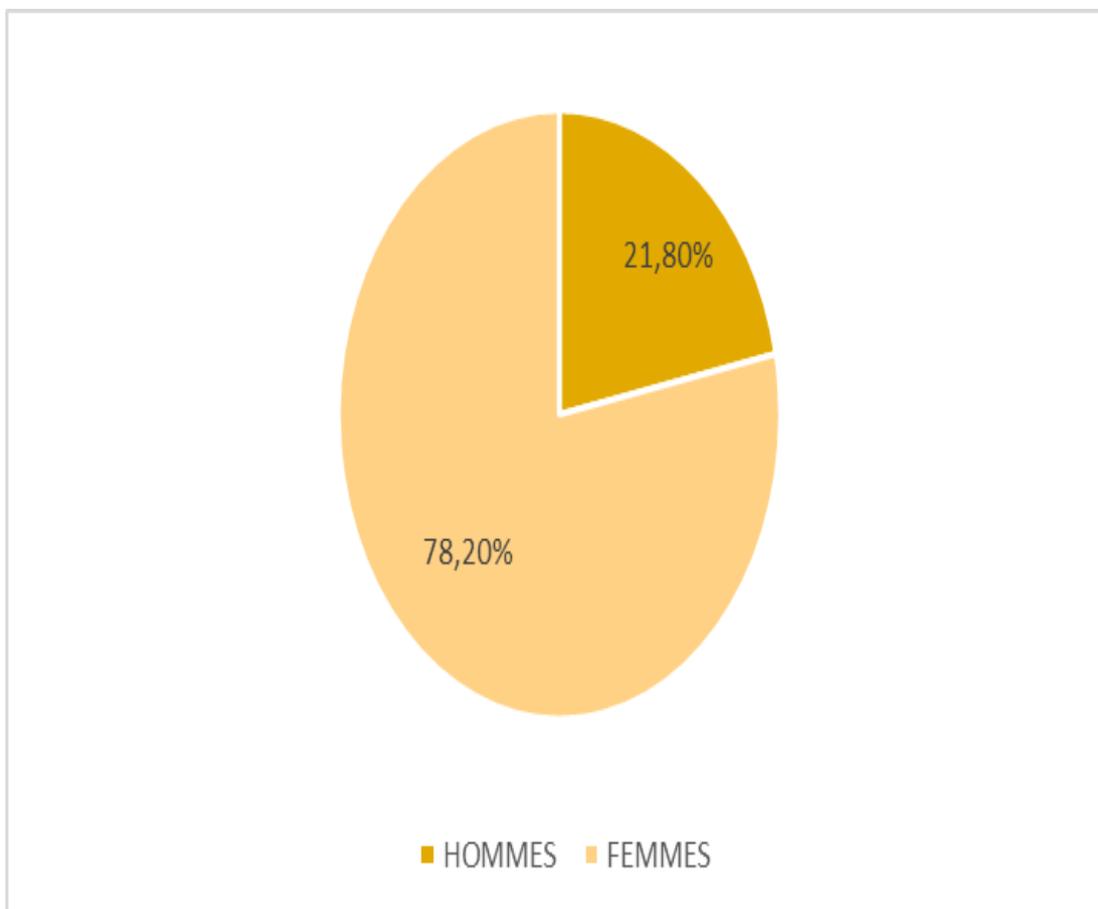


Figure 09 : Répartition de la population selon le sexe.

La population présente une prédominance féminine avec 78.2 % des femmes et 21.8 % sont des hommes.

3) Age :

L'âge moyen de notre population est de 41.87 ± 14.77 , avec des extrêmes de 15 à 82 ans.

4) Répartition par tranches d'âge :

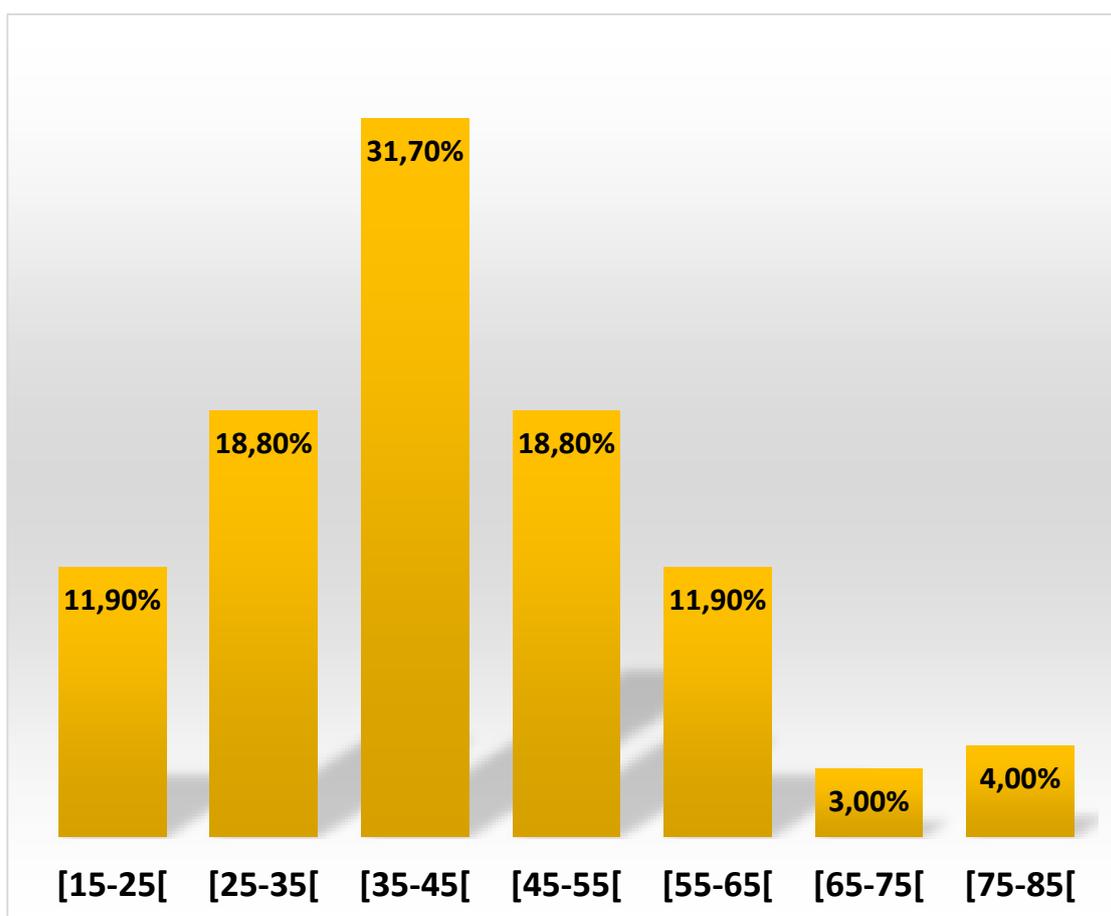


Figure 10 : Répartition de la population selon les tranches d'âge.

La population la plus importante présentant un âge varie de 25 ans à 55 ans avec 31.7 % de la population leur âge varie de 35 à 45 ans.

5) Répartition de la population en fonction d'âge et de sexe :

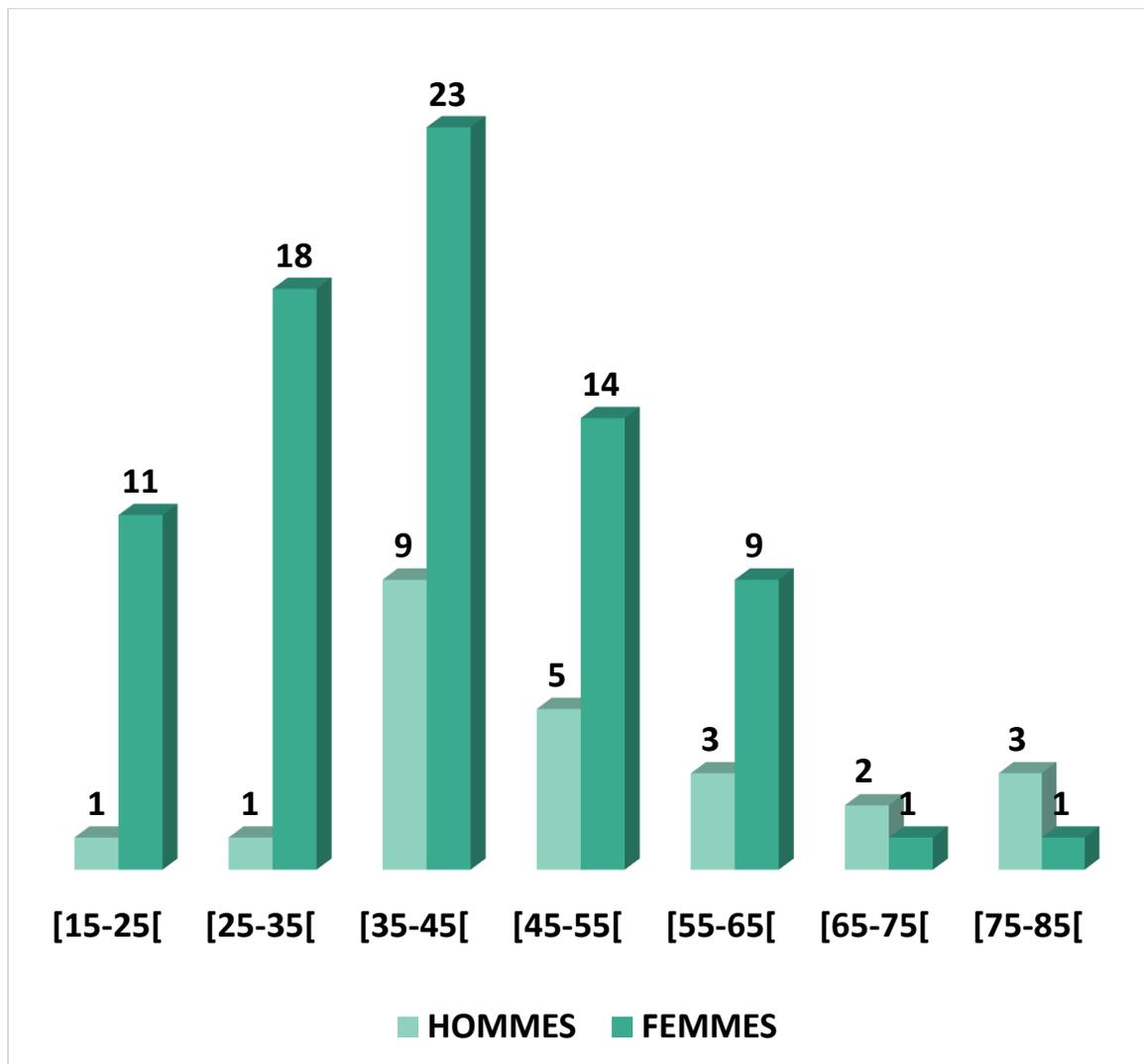


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

L'âge le plus représenté par la population que ce soit pour les femmes ou pour les hommes est de 35 à 45 ans.

2. Donnée clinique :

1) Antécédents des maladies auto-immunes (MAI) :

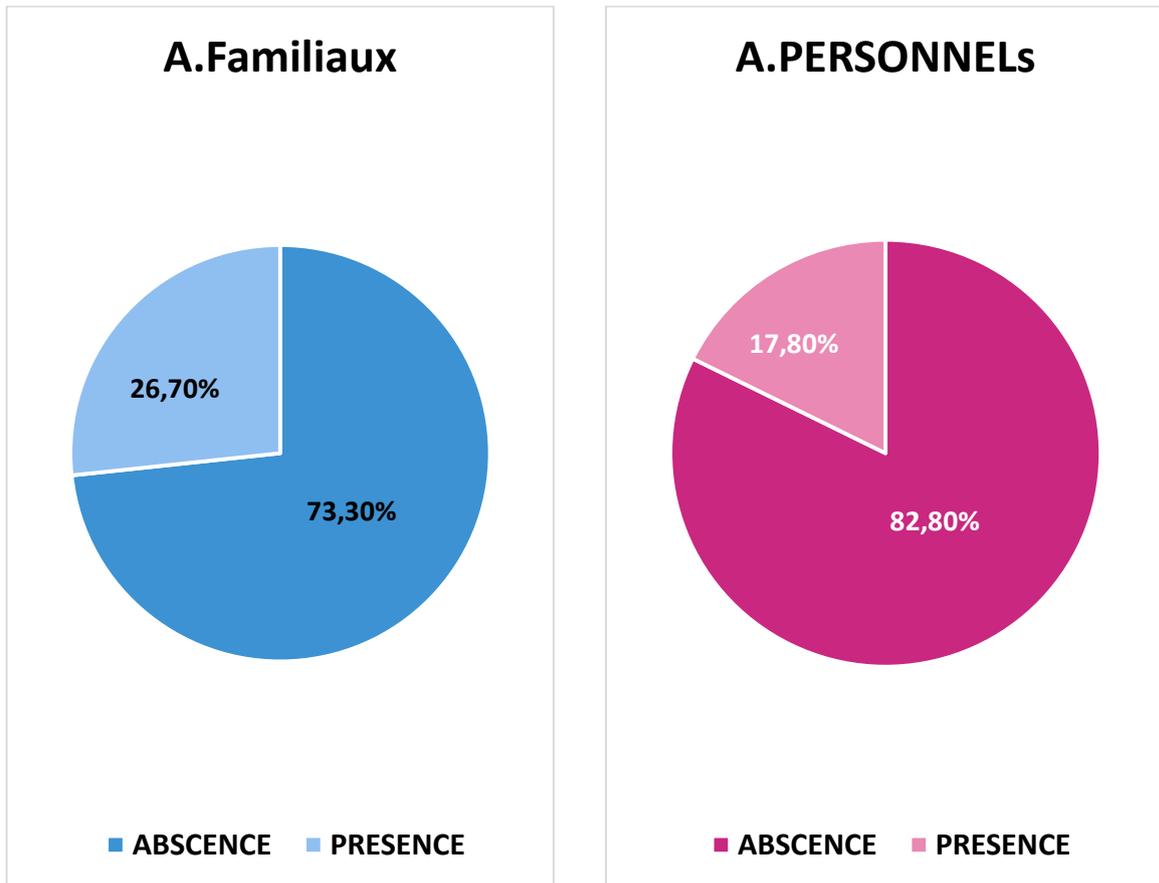


Figure 12 : fréquences des antécédents des MAI.

26.7 % de la population présentent des Antécédents familiaux des maladies auto-immunes et 17.8 % présentent des antécédents personnels des maladies auto-immunes.

2) **Durée d'évolution de la maladie au premier passage :**

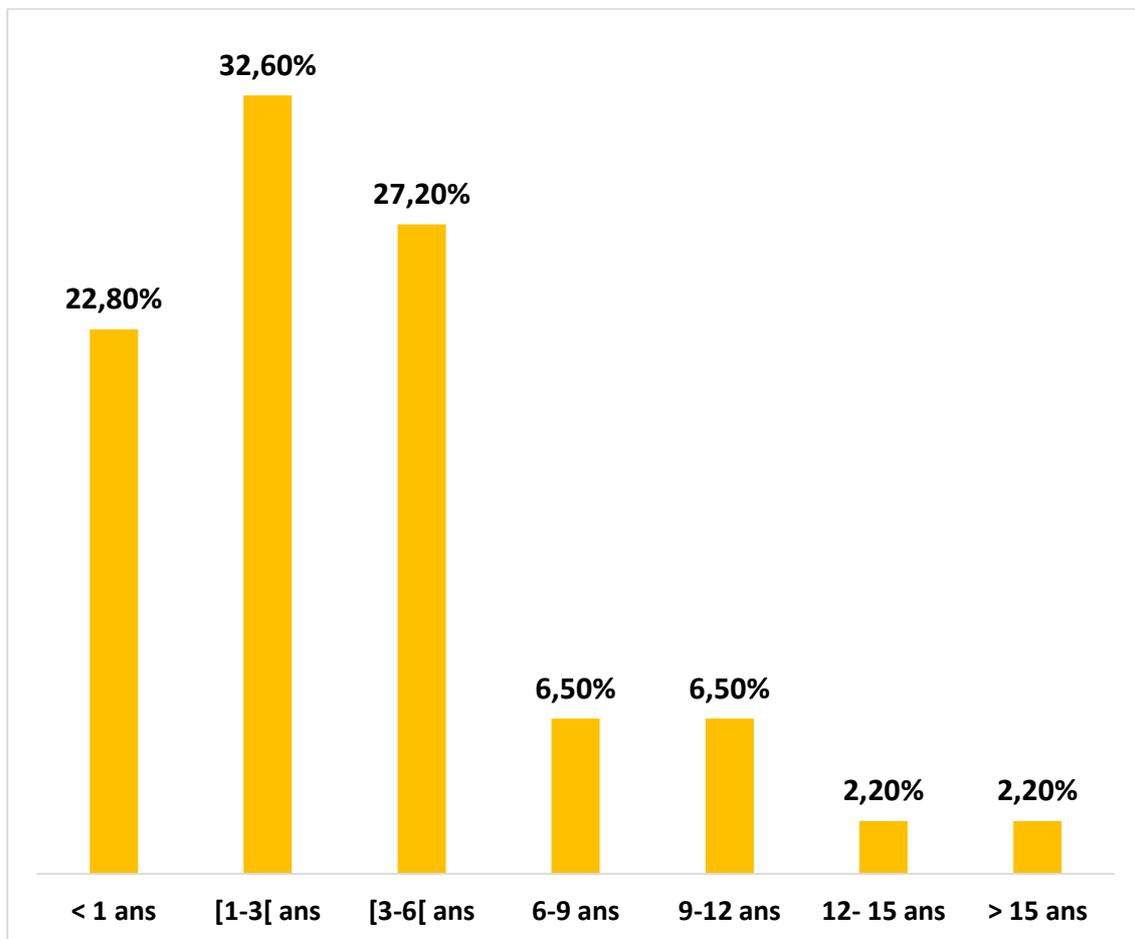


Figure 13 : Répartition de la population selon la durée d'évolution.

La durée d'évolution de la maladie la plus importante au moment du premier passage au service est de 10 jours à 6 ans, l'évolution pour 59.8 % de la population est de 1 à 6 ans : 32.6% de 1 à 3 ans et 27.2% de 3 à 6 ans .

3) Signes cliniques :

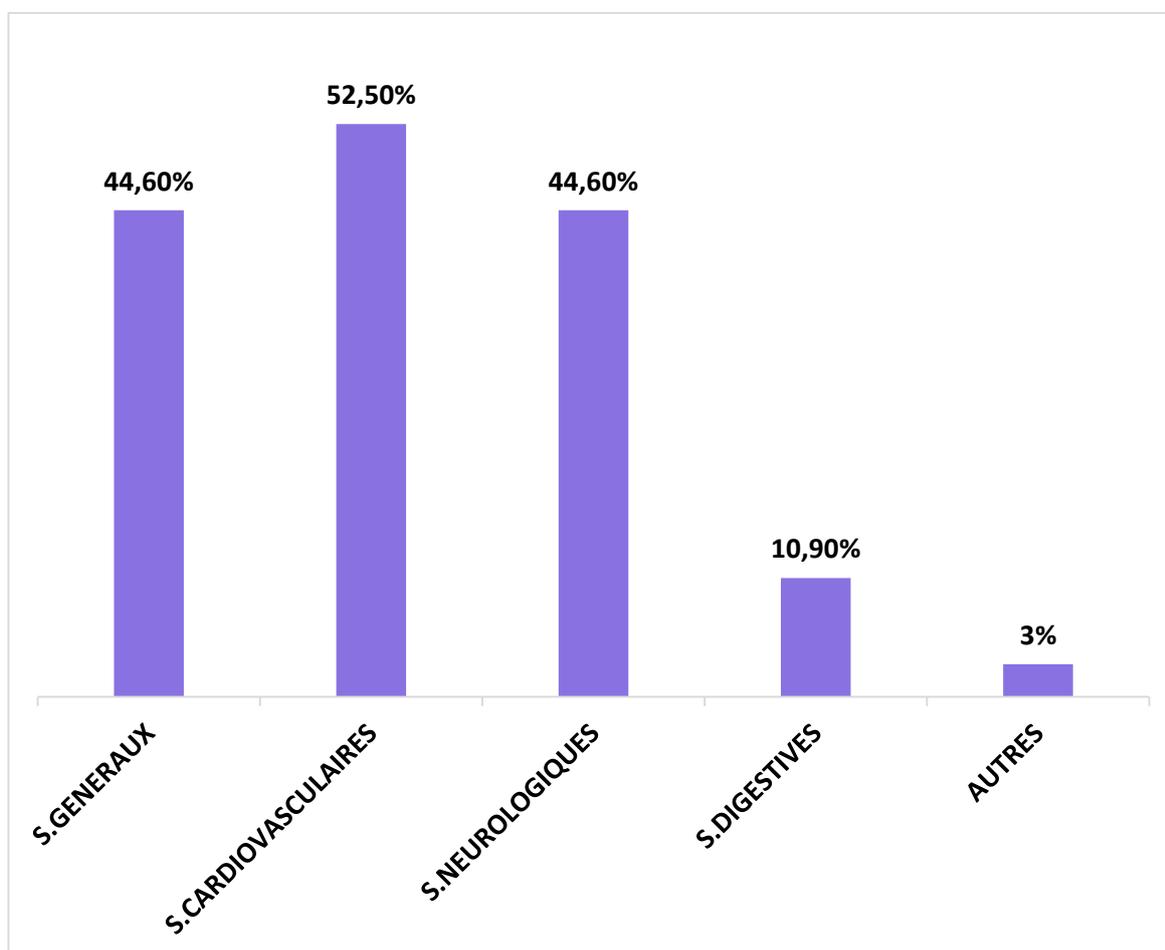


Figure 14 : Fréquence des signes cliniques.

Les signes généraux (amaigrissement, hypersudation, thermophobie ...), cardiovasculaires (tachycardie, palpitation, dyspnée....) et neurologique (anxiété, trouble de l'humeur, tremblements) sont les plus représentés, 52.5 % de la population présentent des signes cardiovasculaires.

4) Complication cardiaque (ACFA) :

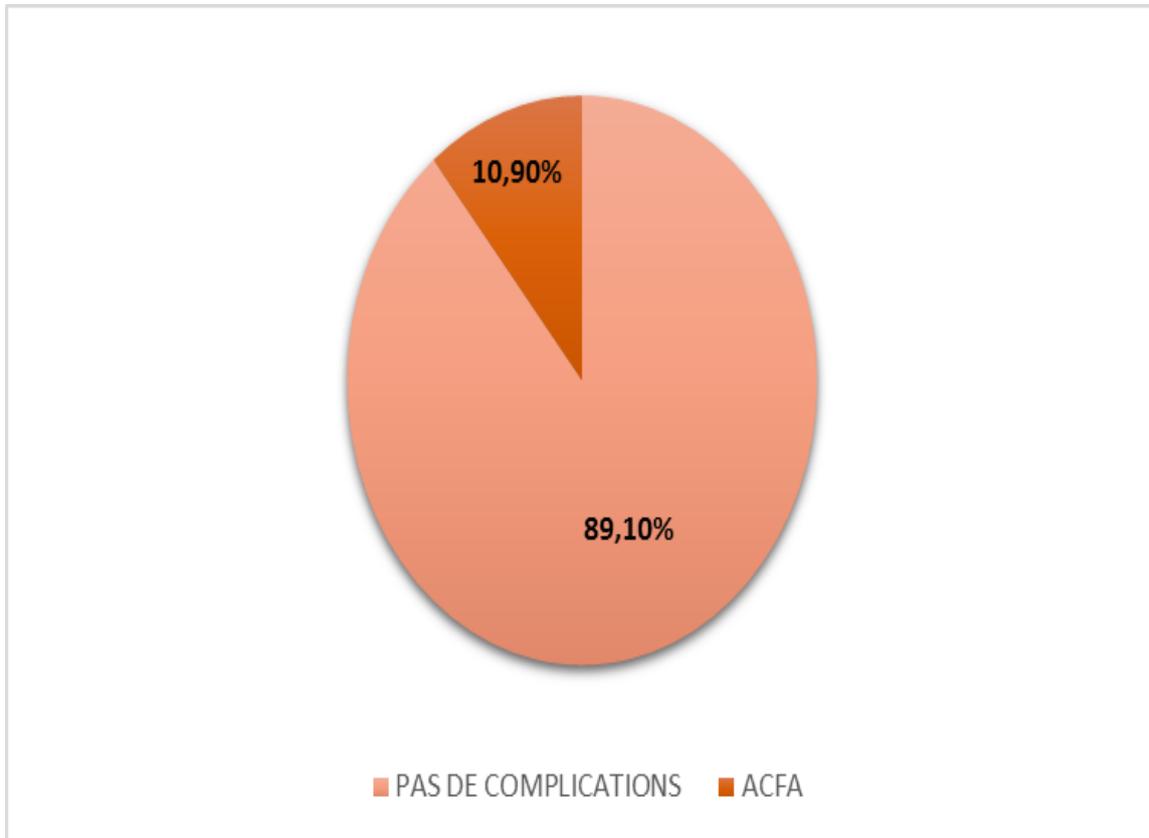


Figure 15 : Fréquence de l'ACFA.

10.9 % présentent des complications cardiaques de type ACFA

5) Nature du goitre :

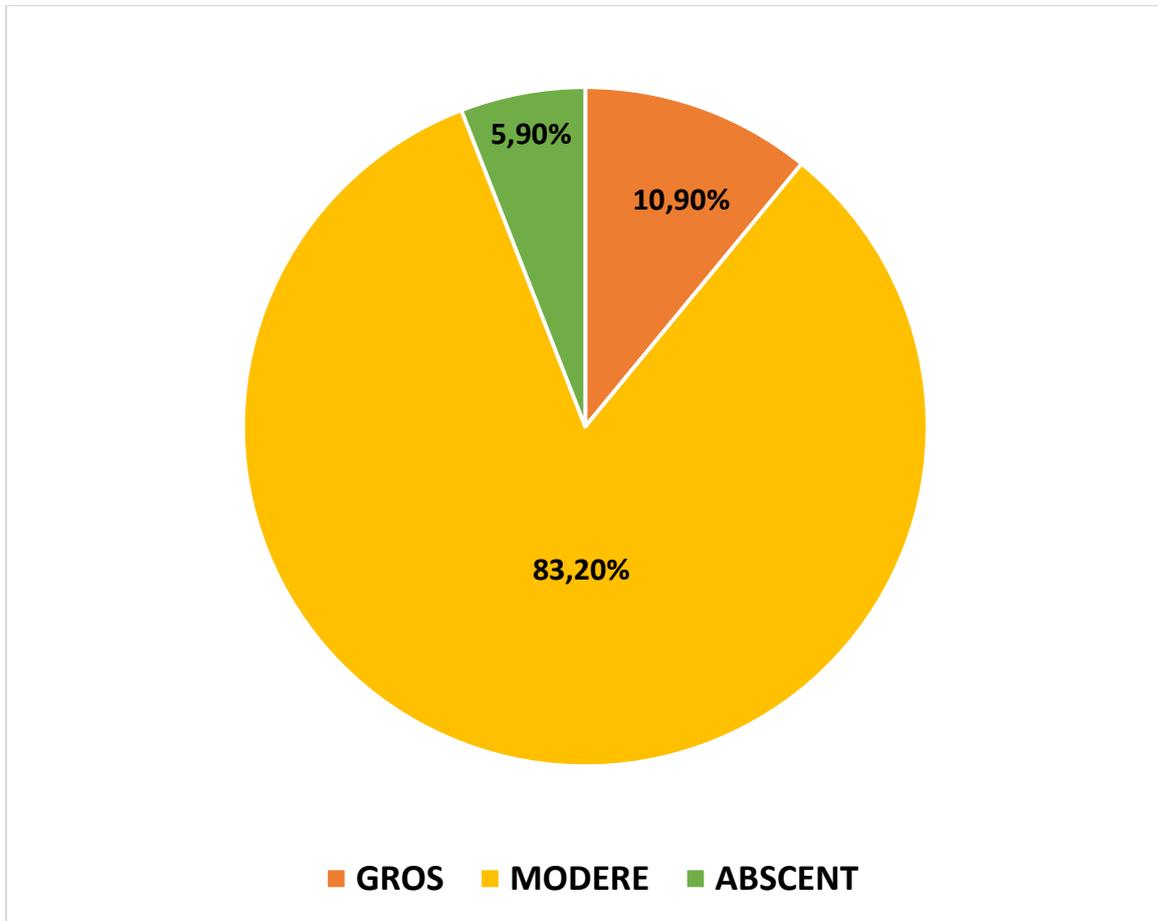


Figure 16 : Fréquence des types du goitre.

94.1 % de notre population présentent un goitre dont 83.2 % est un goitre modéré (grade I et II) et 10.9 % présentent un gros goitre (grade III).

6) Orbitopathie :

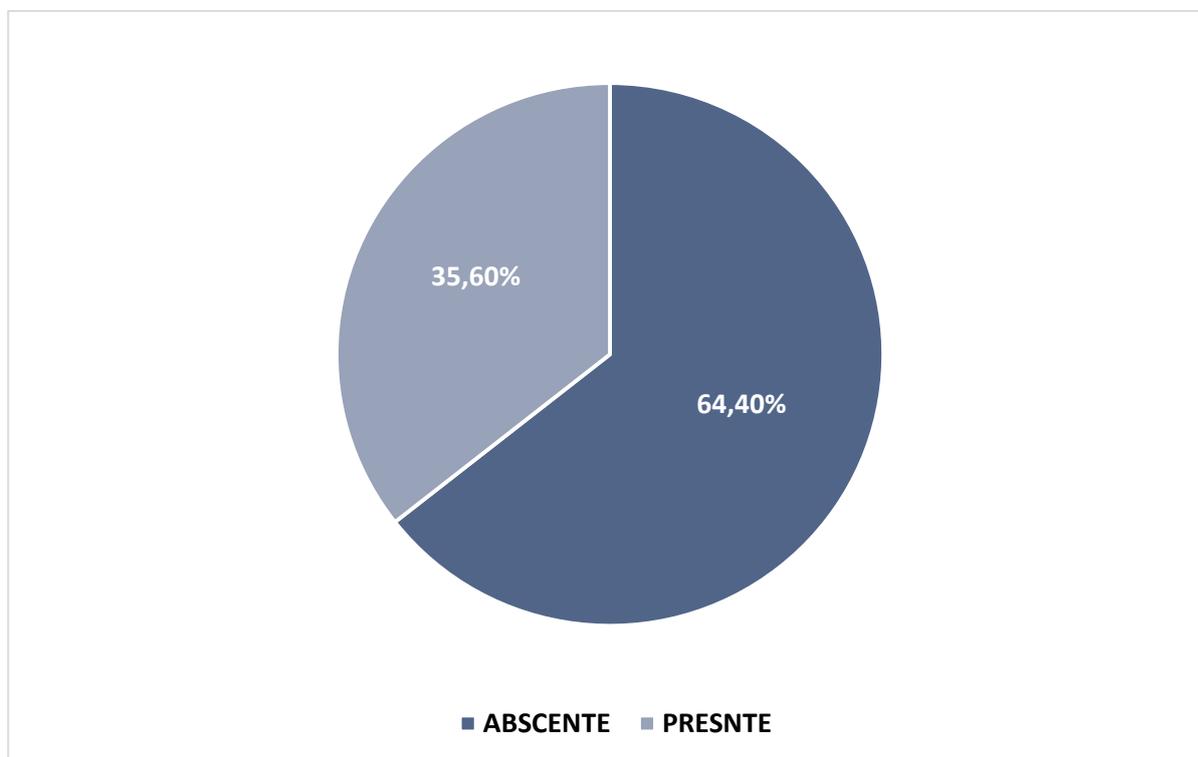


Figure 17 : Fréquence de l'orbitopathie basedowienne.

35.6 % de la population présentent une orbitopathie basedowienne unilatérale ou bilatérale.

3. Donnée biologique :

1) Bilan biologique au premier passage :

a. TSH :

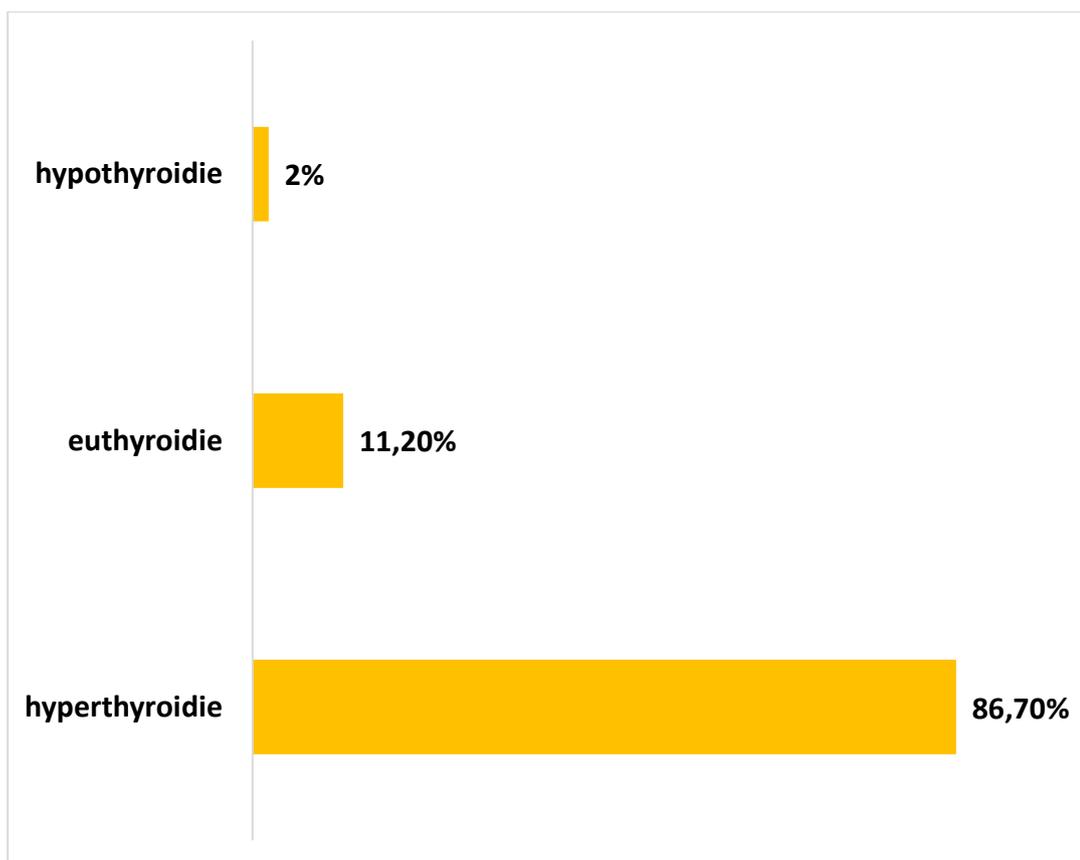


Figure 18 : Etat thyroïdien selon le TSHus.

Le premier bilan effectué au premier passage des patients au niveau du service montre que 86.7 % des patients présentent une hyperthyroïdie voir un TSHus bloqué.

b. FT4 :

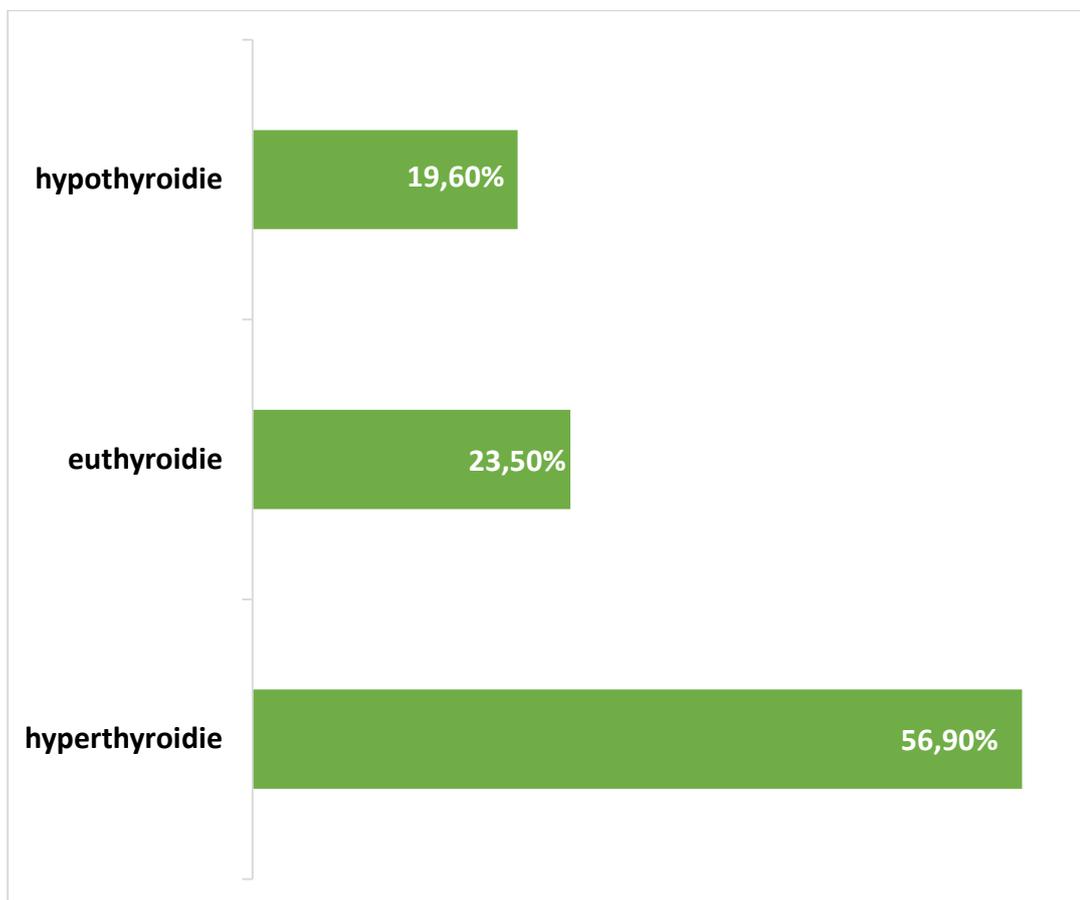


Figure 19 : Etat thyroïdien selon le FT4.

Le dosage du FT4 n'est pas assez fréquent, seulement 51 patients ont effectué un dosage des FT4, parmi eux 56.9 % ont un taux de FT4 supérieur aux normes et 23.5 % ont une FT4 normal.

c. Dosage des anticorps anti Rec de TSH (TRAB) :

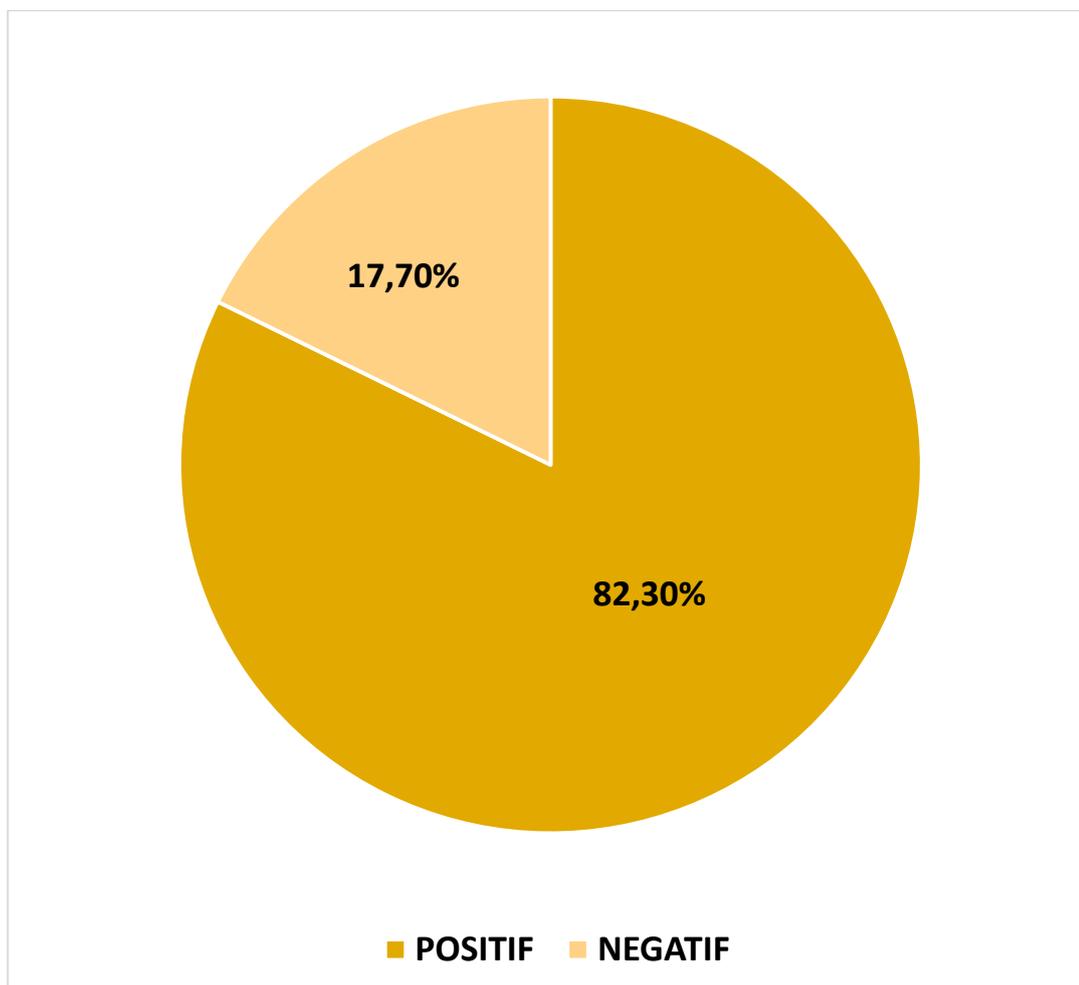


Figure 20 : Fréquence des TRAB.

Parmi les patients qui ont reçu un dosage des TRAB, 82.3 % ont des TRAB+.

d. Dosage des anticorps anti TPO :

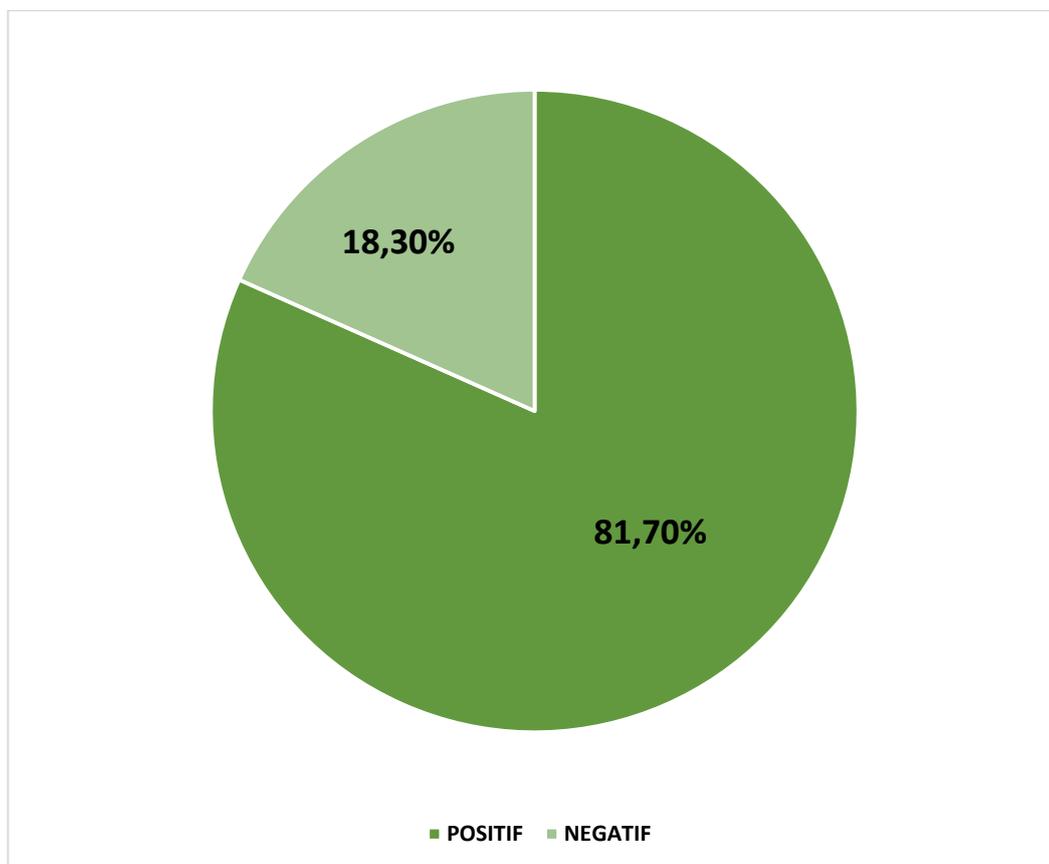


Figure 21 : Fréquence des anti corp anti TPO.

Le dosage des ANTI-TPO n'est pas assez fréquent, seulement 60 personnes ont reçu un dosage des anti TPO, parmi eux 81.7 % ont des TPO+.

4. Indication de l'ira thérapie :

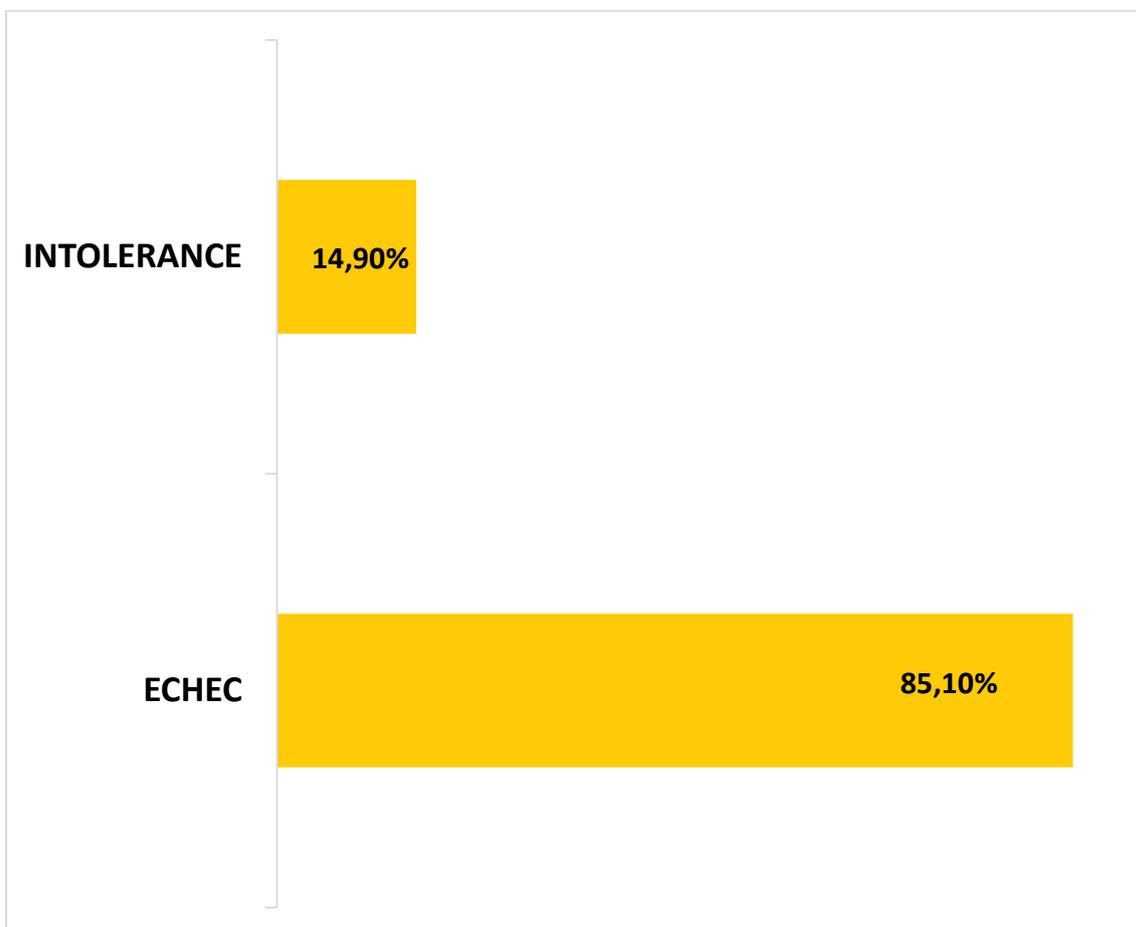


Figure 22 : Causes d'arrêt du carbimazole.

La majorité des patients utilisait du carbimazole comme traitement de l'hyperthyroïdie.

La radiothérapie métabolique était indiquée dans 14,9% des cas suite à une intolérance au traitement et dans 85,1% des cas suite à une persistance de l'hyperthyroïdie sous traitement.

B. Donnée après ira thérapie :

1. Radiothérapie métabolique (^{131}I) :

❖ Nombres de cures :

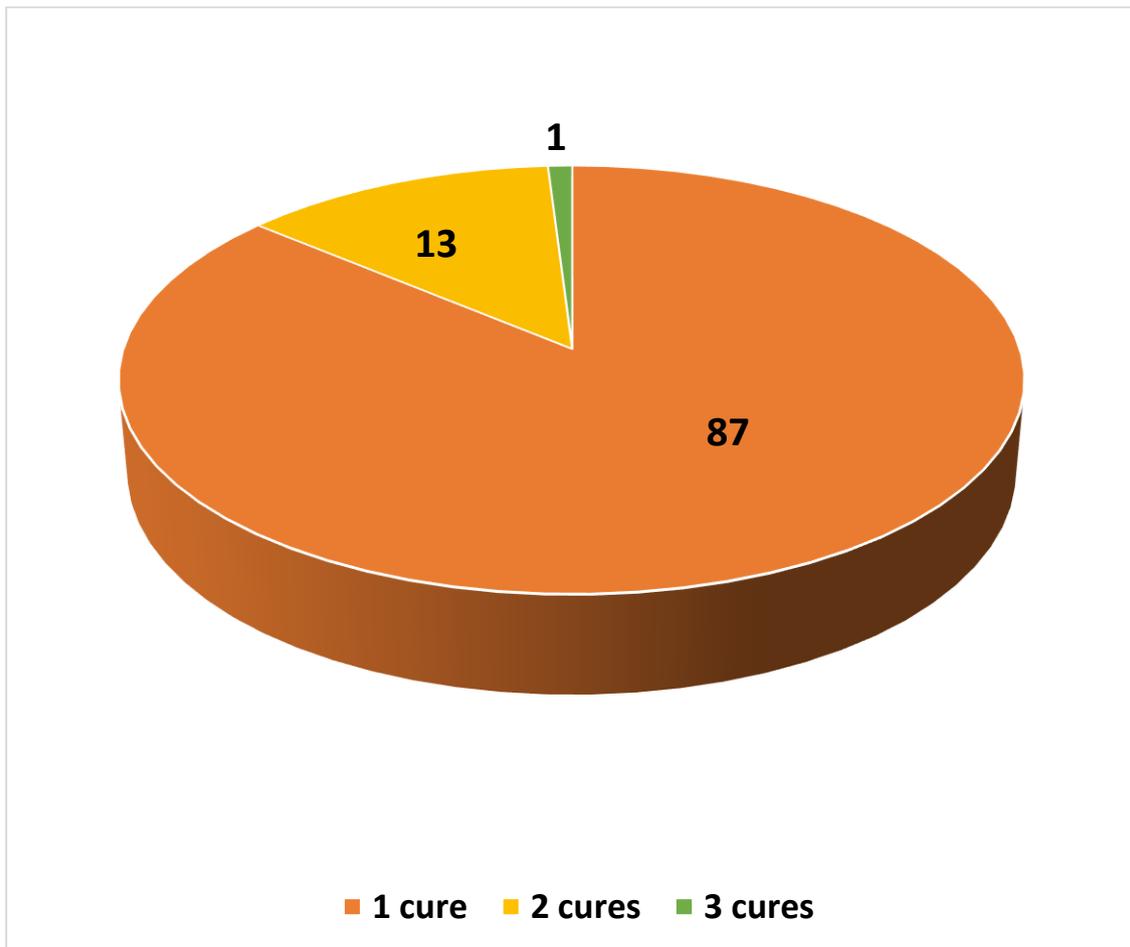


Figure 23 : Répartition de la population selon les cures de l' ^{131}I .

Pour le traitement par l' ^{131}I -iode nous avons 87 patients qui ont reçus 1 seule cure alors que 13 patients ont reçu 2 cures et un seul patient a reçus 3 cures.

❖ Intervalle entre les 2 cures :

L'intervalle moyen entre les 2 cures est de 14 mois avec des extrêmes allant du 5 à 25 mois.

❖ **Activité administrée :**

- **Pour les patients qui ont reçus une seule cure :**

Tableau 02 : activité administré

Minimum	Moyenne	Maximum
6.24	9.89 ± 1.14	14.69

L'activité varie de 6.24 a 14.69 mCi avec une moyenne de 9.89 mCi.

- **Pour qui ont reçus 2 cures :**

✓ **1ere cure :**

Tableau 03 : activité administré durant la 1ere cure

Minimum	Moyenne	Maximum
6.77	10.01 ± 2.469	17.46

L'activité moyenne administrée lors de la 1ère cure est 10.01mCi avec des extremes de 6.77 a 17.46 mCi..

✓ **2eme cure :**

Tableau 04 : activité administrée durant la 2eme cure.

Minimum	Moyenne	Maximum
8.92	10.11 ± 0.87	11.97

L'activité administrée lors de la 2ème cure est de 8.92 à 11.97 mCi avec une moyenne de 10.11mCi .

✓ **Activité cumulée :**

Tableau 05 : activité cumulée administrée.

Minimum	Moyenne	Maximum
16.77	20.13 ± 2.47	26.86

L'activité cumulée moyenne est 20.13mCi avec des extrêmes de 16.77 a 26.86 mCi.

2. Résultats des patients ayant bénéficiés d'une seule cure :

❖ **Bilan avant ira :**

TSH :

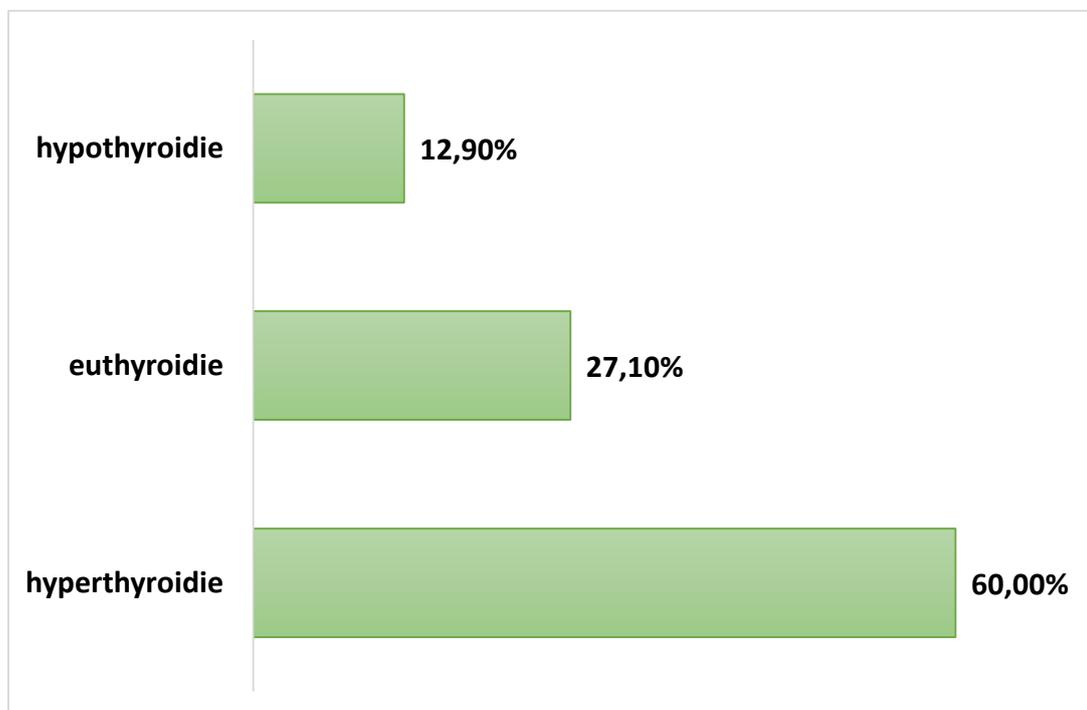


Figure 24 : état thyroïdien avant iratherapie selon le TSHus.

Le dosage de TSH montre que 60 % des patients sont en hyperthyroïdie avec un TSH bloqué 27.1% sont en euthyroidie et 12.9 % sont en hypothyroïdie .

FT4 :

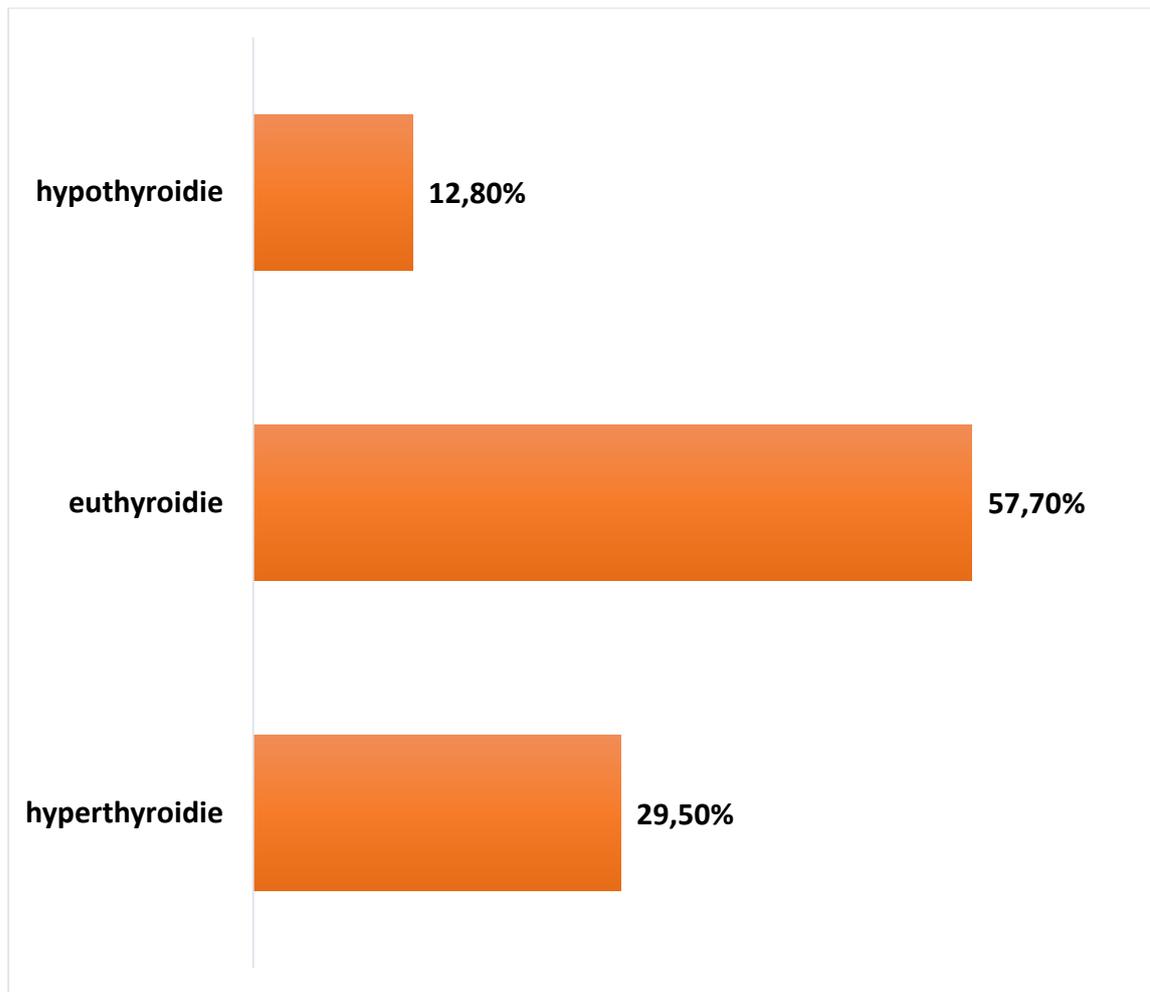


Figure 25 : état thyroïdien avant iratherapie selon la FT4.

9 patients n'ont pas été bénéficiés d'un dosage des FT4, pour le reste 29.5% parmi eux sont en hyperthyroïdie, 57.7% sont en euthyroidie et 12.8% sont en hypothyroïdie.

a) Evaluation à 3 mois

1) Etat clinique :

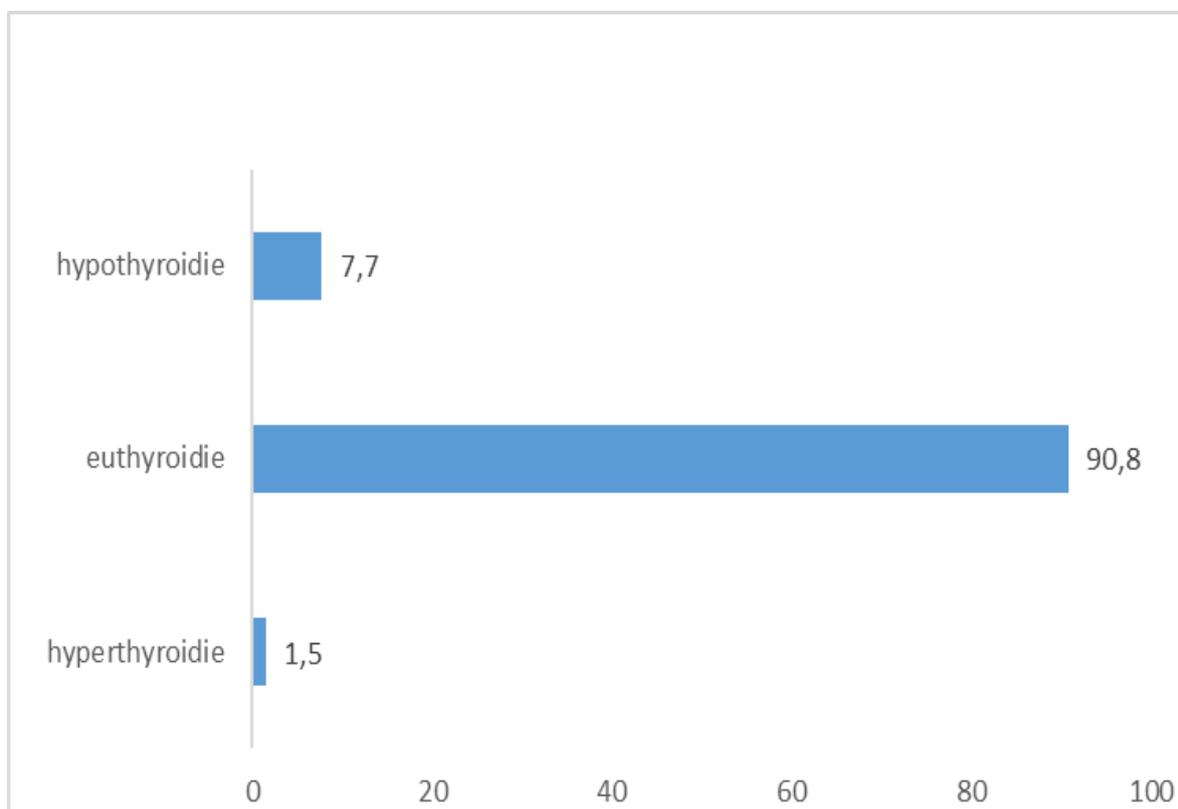


Figure 26 : état clinique des patients après 3mois

Parmi les 65 patients dont l'état clinique est signalé 90.8 % patients présentent une euthyroïdie, 7.7% sont en hypothyroïdies, un patient est en hyperthyroïdie. 22 patients dont l'état n'a pas été signalé.

2) TSH :

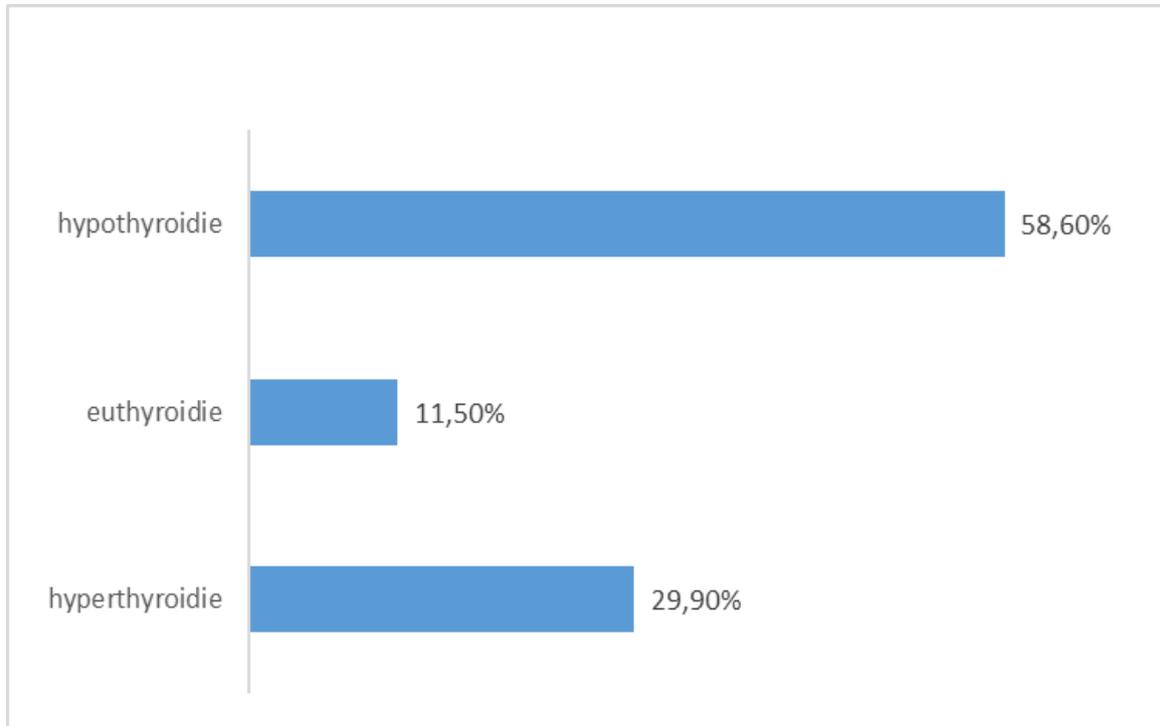


Figure 27 : Etat thyroïdien de 3mois selon le TSHus.

58.60% des patients présentent une hypothyroïdie avec une TSH supérieures aux normes, 29.90 % sont en hyperthyroïdie et 11.50% ont pu bénéficier d'un retour à l'euthyroidie.

3) FT4 :

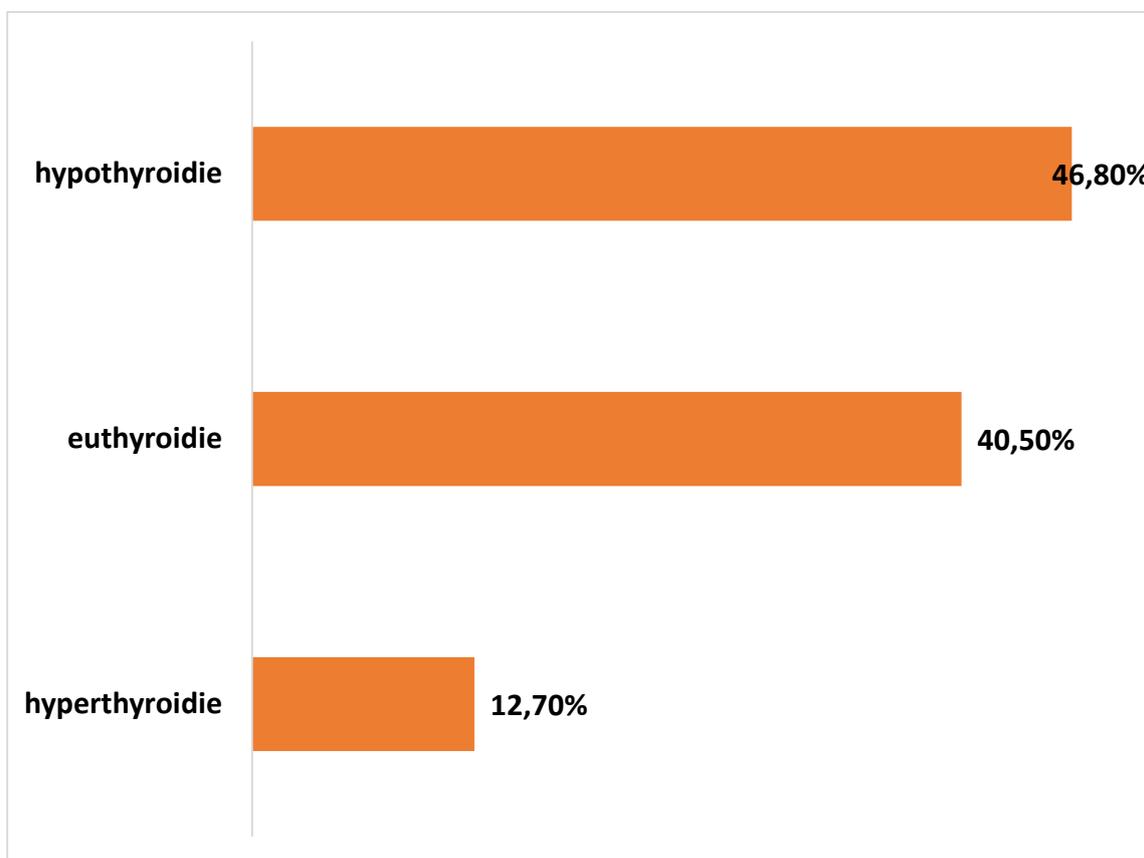


Figure 28 : Etat thyroïdien après 3mois selon le FT4.

8 patients n'ont pas effectué un dosage de FT4.

Parmi les 79 cas restants, 46.8% présentent une valeur inférieure aux normes de FT4, 40.5% sont en euthyroïdie et 12.7% sont en hyperthyroïdie.

4) Traitement :

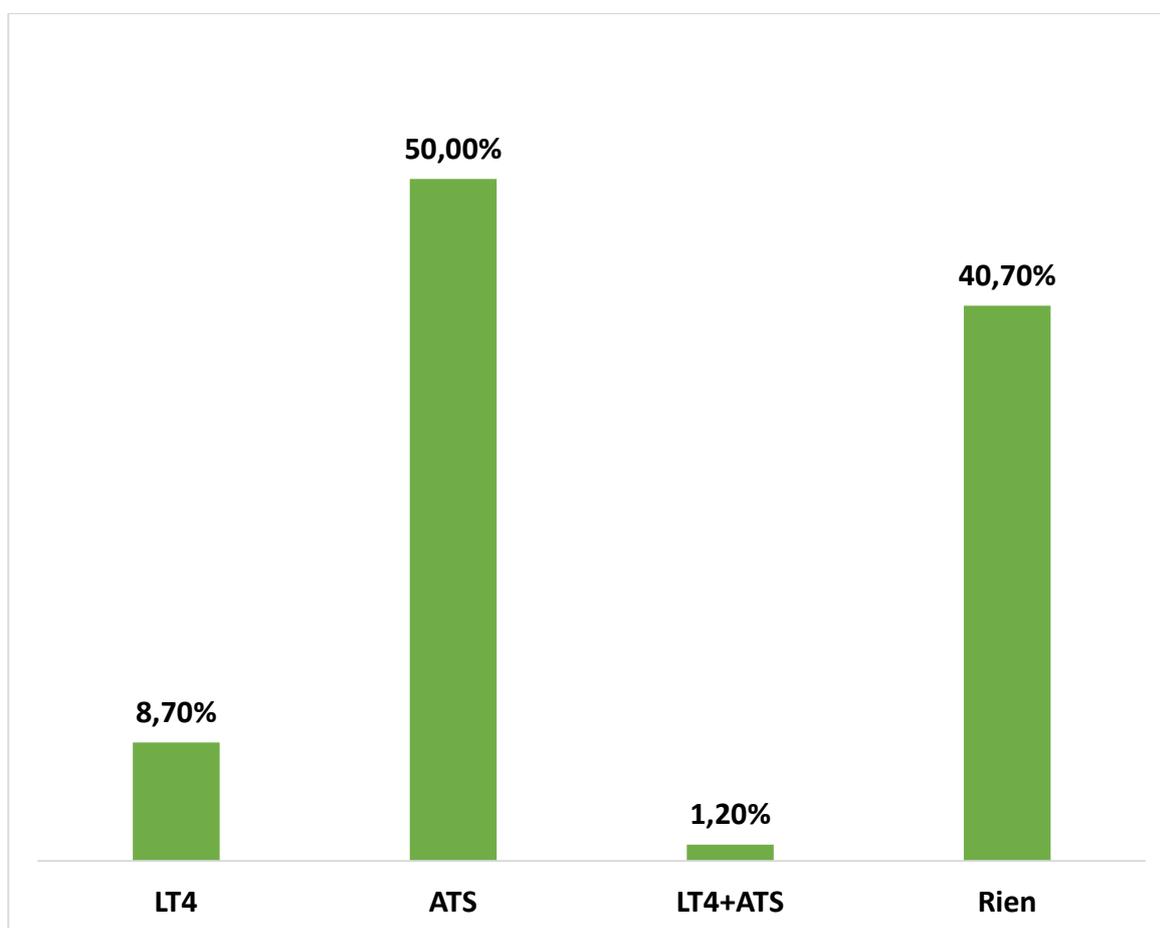


Figure 29 : traitement après 3mois.

50 % des patients sont encore sous les ATS, 40.7% ne prennent rien et 8.7% étaient sous Levothyrox et un seul patient prenait une association d'ATS et de Levothyrox.

b) Evaluation a 9 mois :

1) Etat clinique :

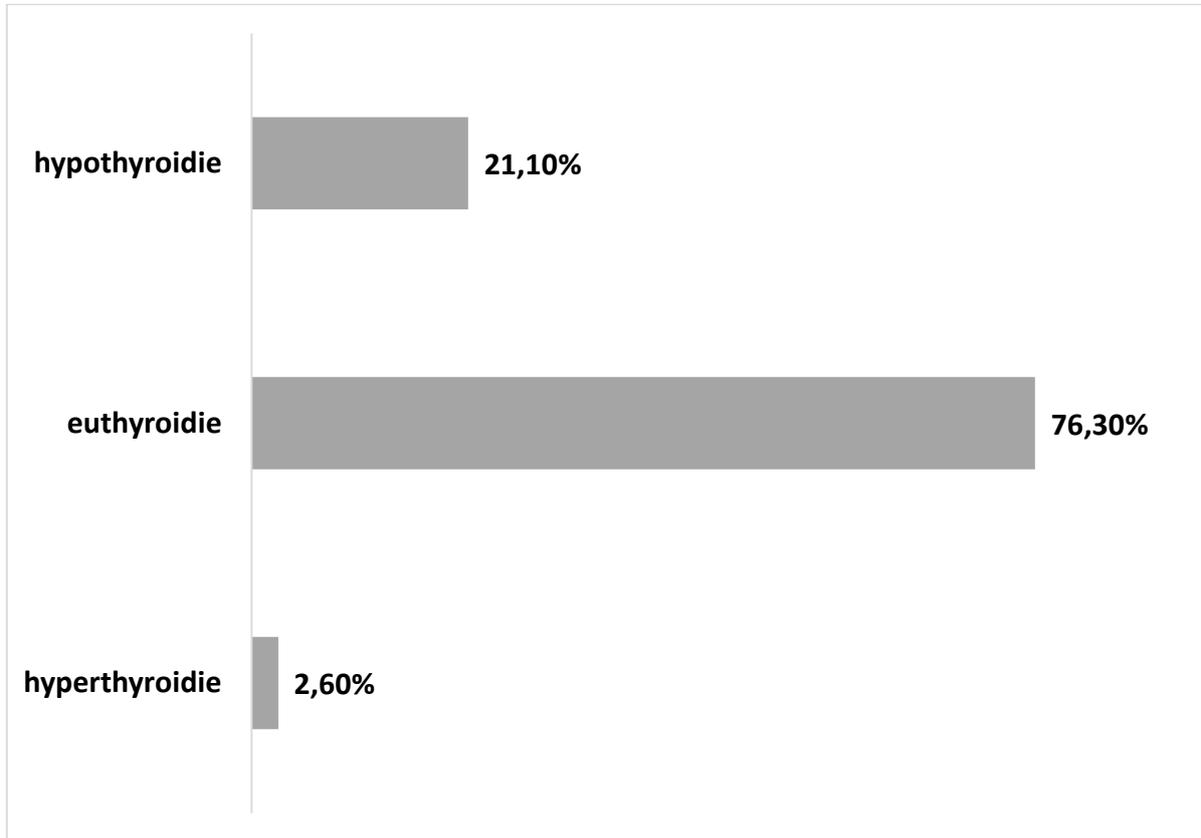


Figure 30 : état clinique des patients après 9mois

L'état clinique de 49 patients n'a pas été signalée, Alors que pour le reste 76.3% sont en euthyroidie, 21.10% sont en hypothyroidie et 2.6% sont en hyperthyroidie.

2) TSH :

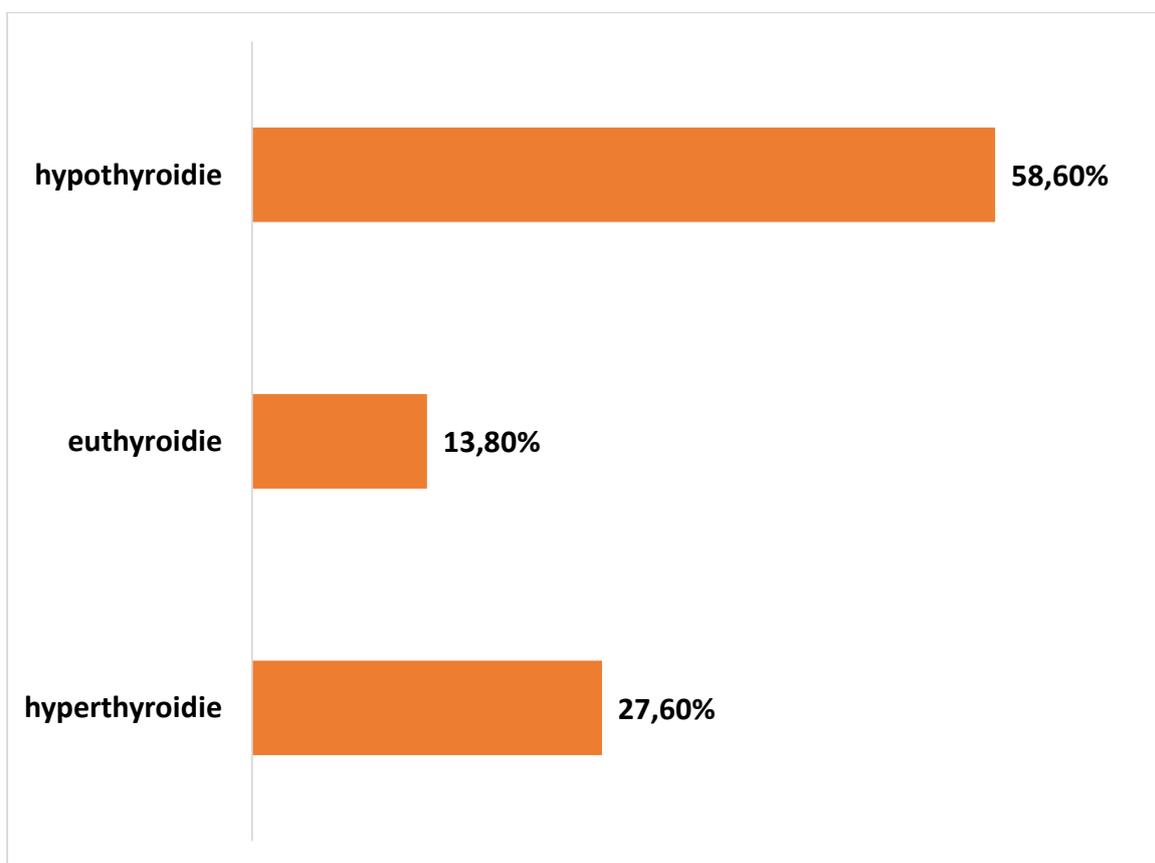


Figure 31 : Etat thyroïdien de 9mois selon le TSHus.

58.6% des patients sont passés en hypothyroïdie , 27.6% sont en hyperthyroïdie et 13.8% ont pu bénéficier d'un retour à l'euthyroïdie. Avec 29 valeurs manquant

3) FT4 :

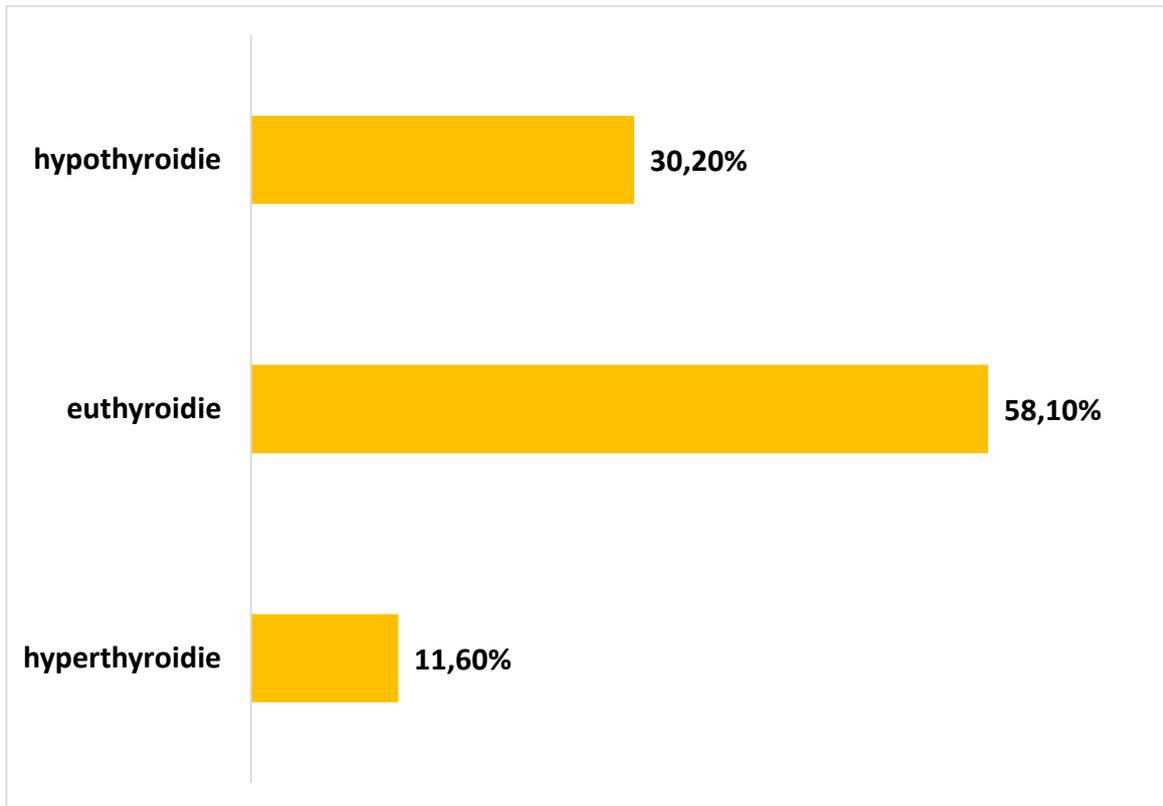


Figure 32 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le FT4.

Le dosage du FT4 n'est pas assez fréquent, 44 patients n'ont pas effectué un dosage des FT4.

Soit 58.10% sont en euthyroïdie, 30.2% sont en hypothyroïdie et 11.6% sont en hyperthyroïdie.

4) Traitement :

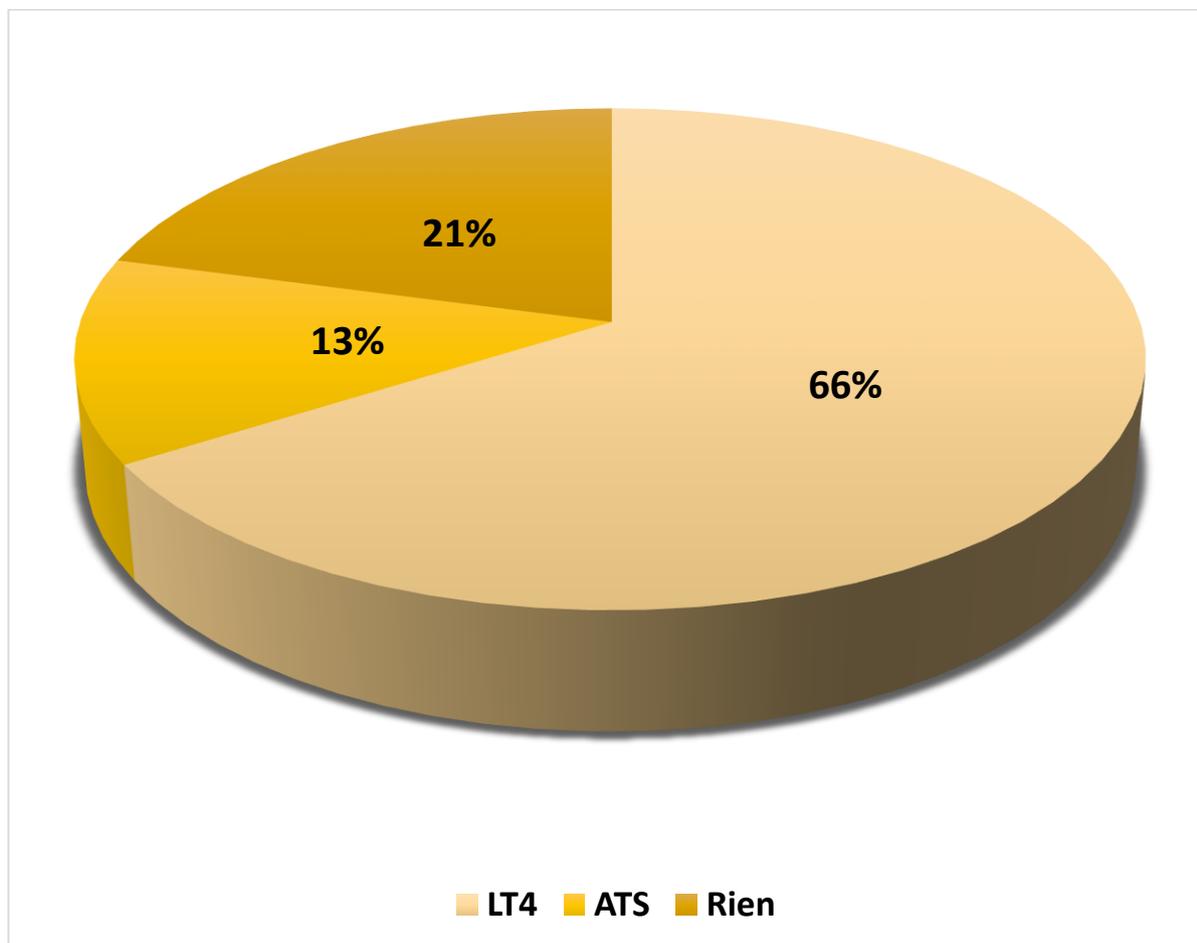


Figure 33 : traitement 9mois

Pour 53 patient dont leurs traitement est mentionné, 66% étaient sous Levothyrox .21% ne prennent rien et 13% sont encore sous les ATS.

c) Evaluation a 18 mois :

1) Etat clinique :

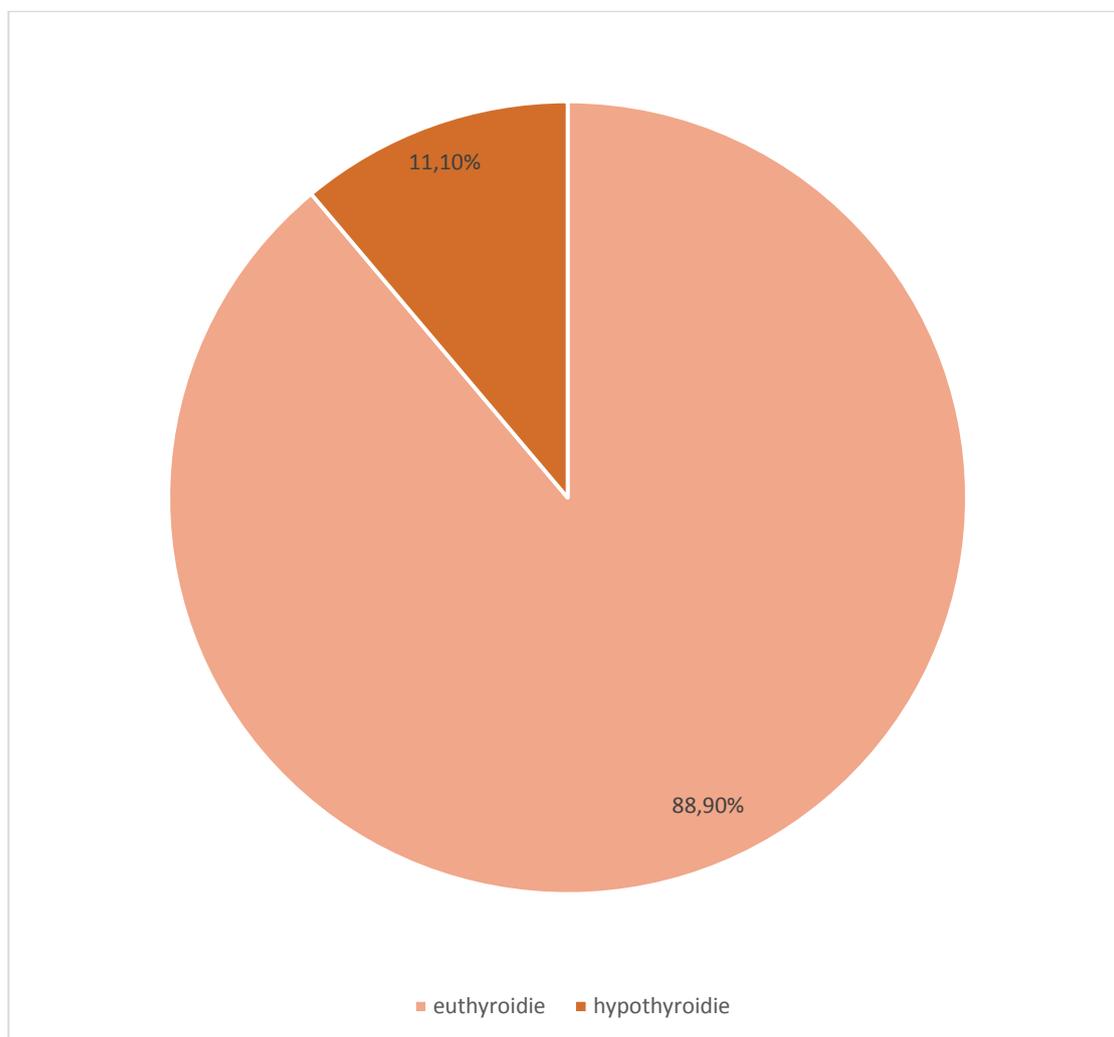


Figure 34 : état clinique des patients après 18 mois

L'état clinique est mentionné pour 36 patients, 88.9% présentent une hypothyroïdie et 4 11.1% présentent une euthyroïdie.

2) TSH :

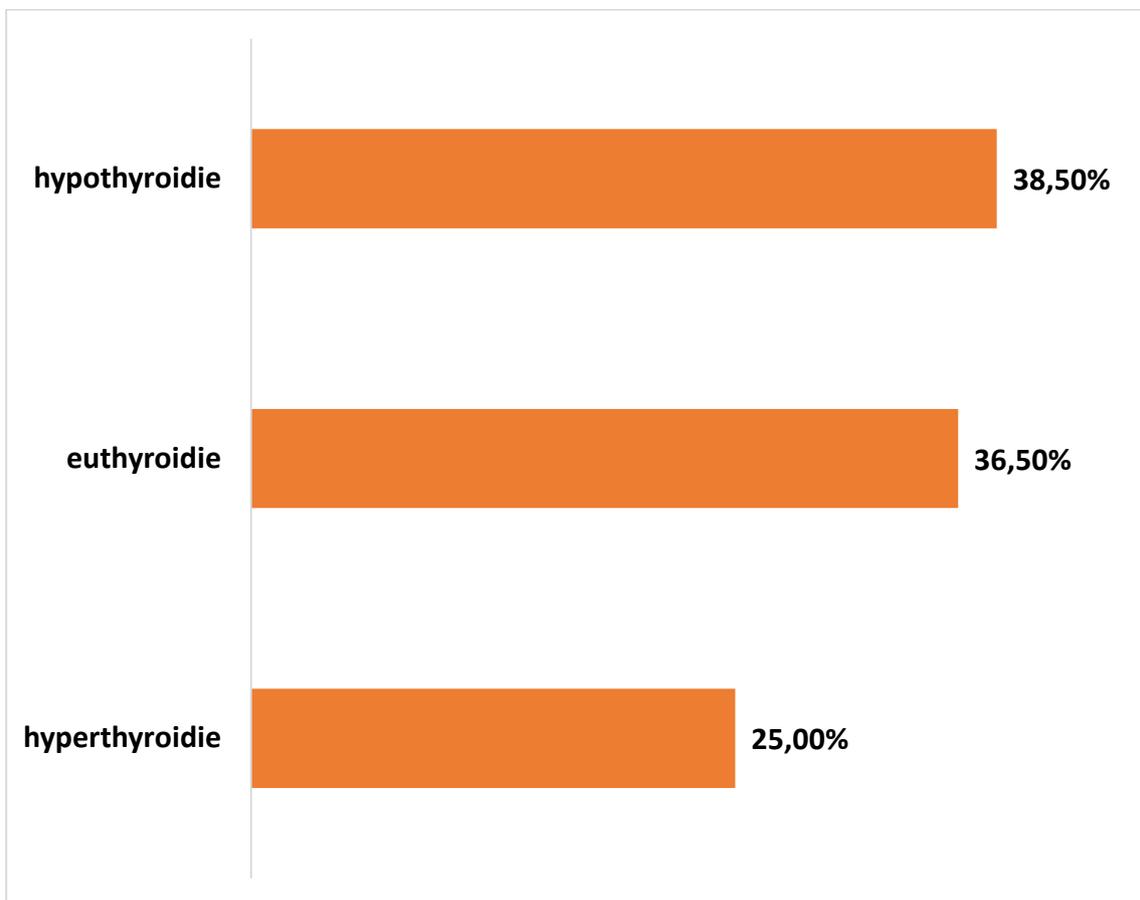


Figure 35 : Etat thyroïdien de 18 mois selon le TSHus.

Parmi les 52 cas qui ont bénéficiés d'un dosage du TSH on a 38.5 % présentent une hypothyroïdie, 36.5% sont en euthyroïdie et 25% sont en hyperthyroïdie.

3) FT4 :

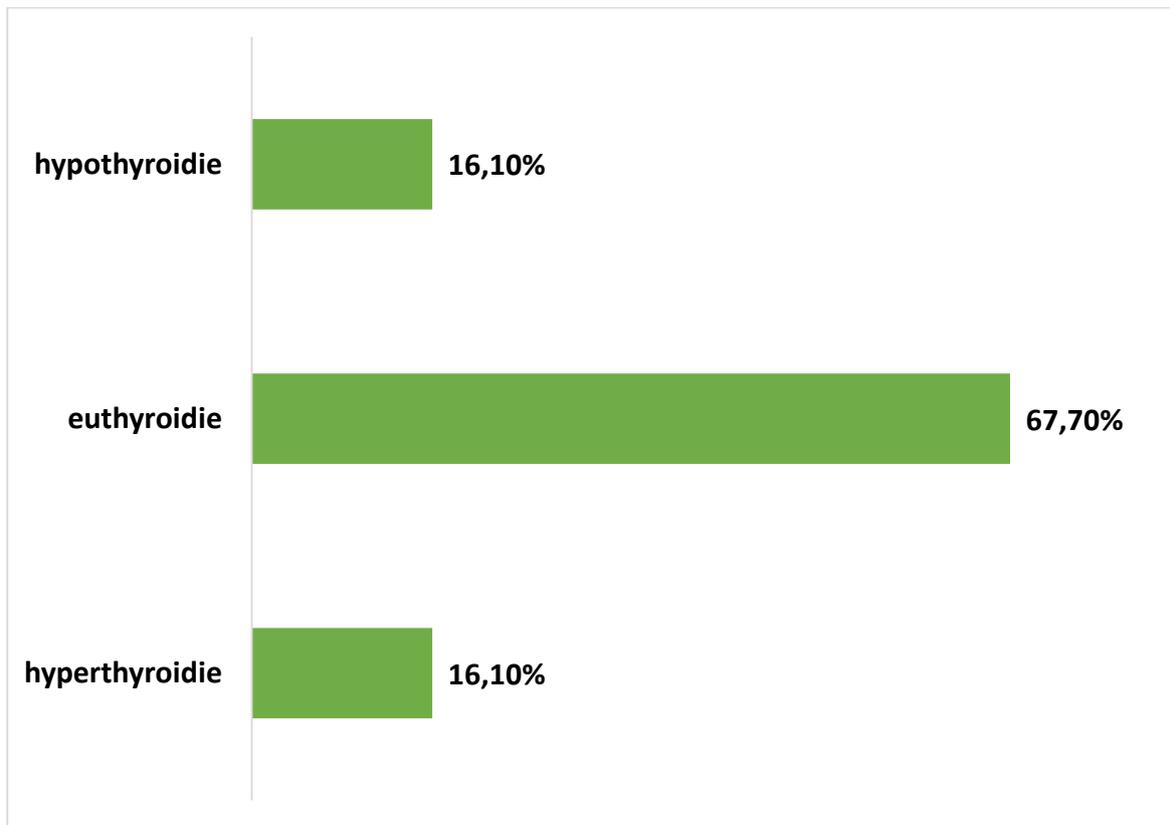


Figure 36 : Etat thyroïdien après 18 mois selon le FT4.

Le dosage du FT4 n'est pas assez fréquent, 56 patients n'ont pas effectué un dosage des FT4.

Sur les 31 patients on a 67.7% sont en euthyroïdie et les autres patients sont soit en hypothyroïdie or hyperthyroïdie avec le même pourcentage 16.10%.

4) Traitement :

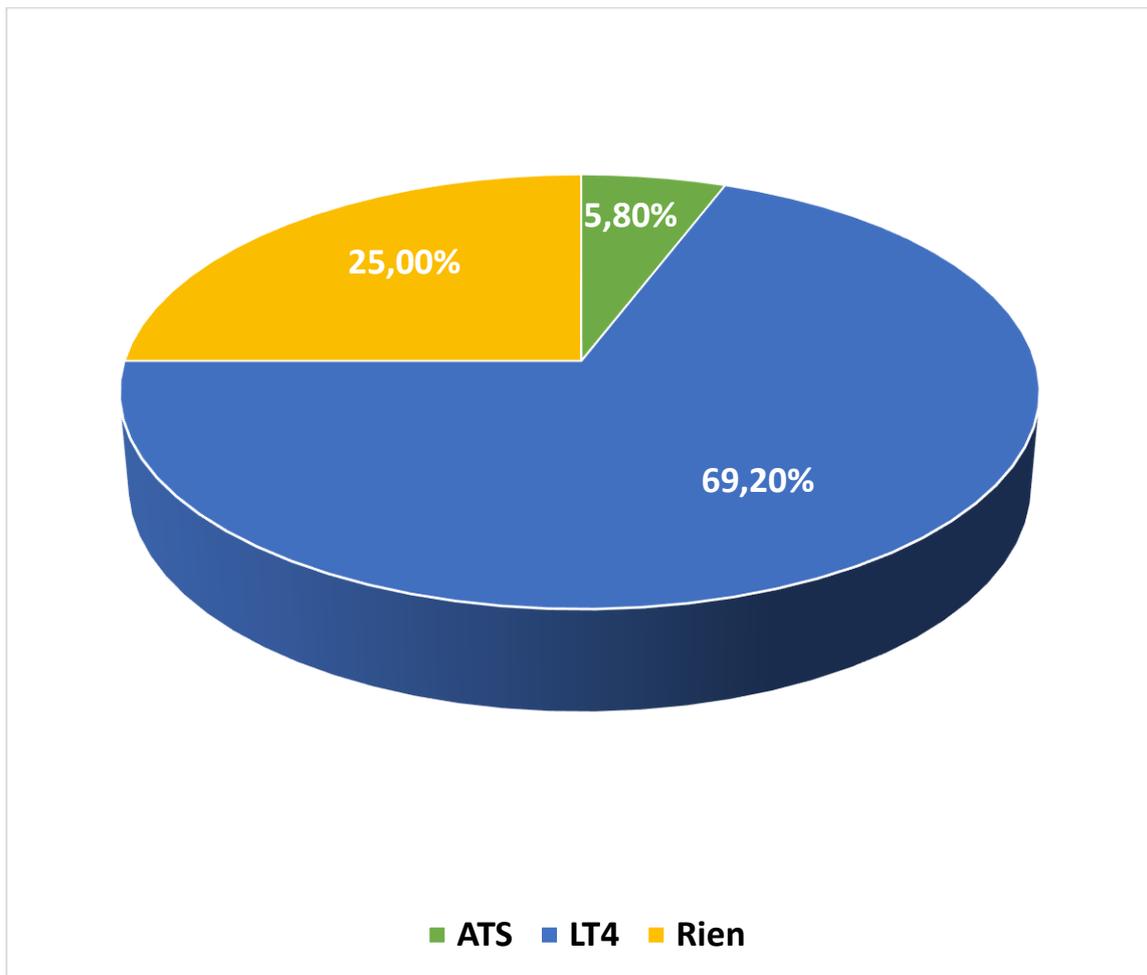


Figure 37 : traitement 18 mois

Sur 52 patients, 69.2% 36 prennent de Levothyrox, 25% ne prennent rien et 5.8% sont encore sous les ATS.

3. Résultats des patients ayant bénéficiés de deux cures :

❖ Bilan avant ira :

1) TSH :

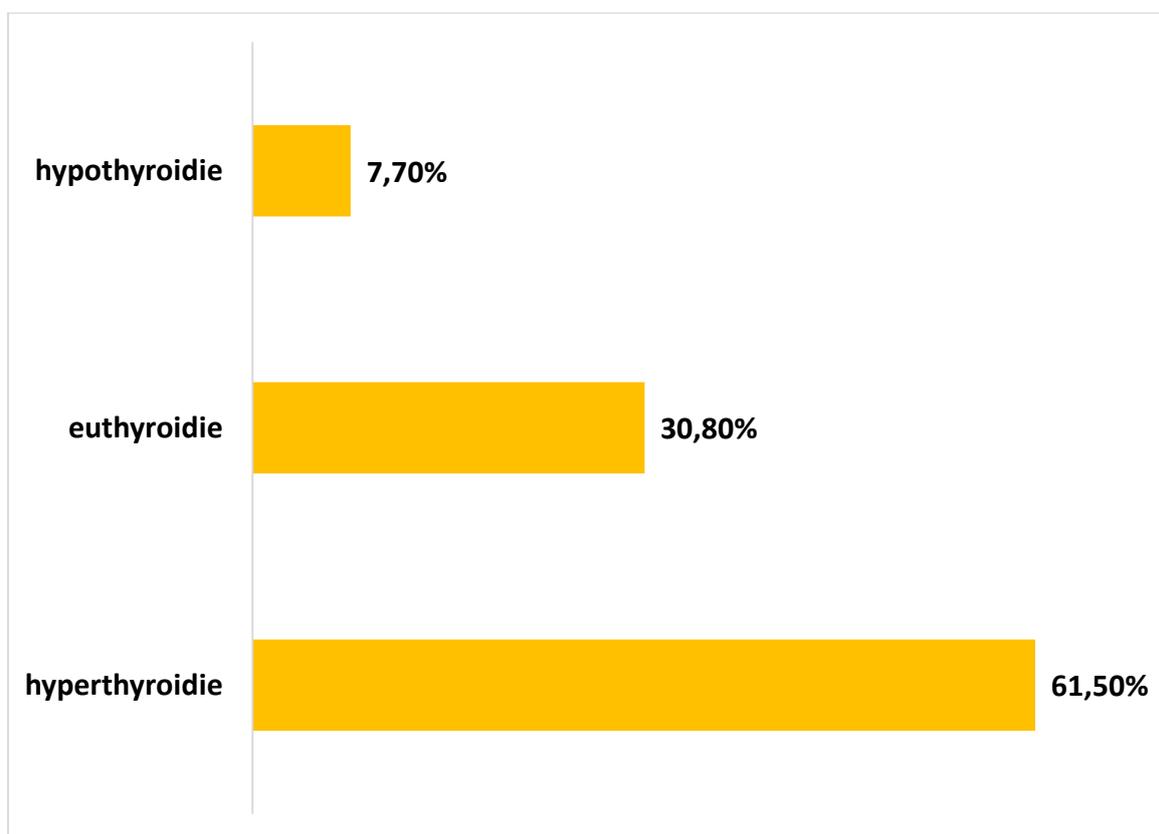


Figure 38 : Etat thyroïdien selon le TSHus avant ira thérapie.

Parmi les 13 patients on a 61.5% des patients sont en hyperthyroïdie, 30.8% patients présentent une euthyroïdie et 7.7% sont en hypothyroïdie.

2) FT4 :

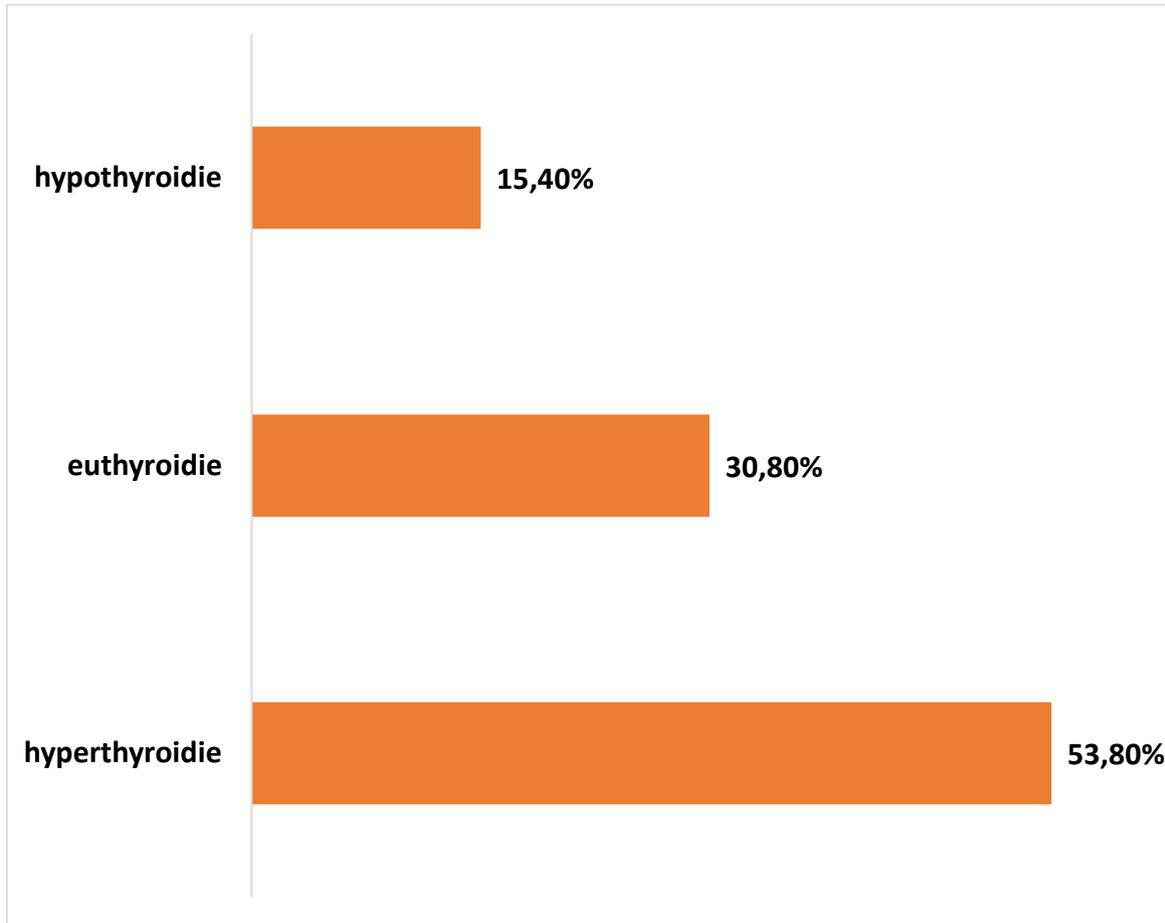


Figure 39 : Etat thyroïdien selon le FT4 avant ira thérapie.

Selon le dosage des FT4 on a 53.8% des patients présentent une hyperthyroïdie,30.8% sont en euthyroïdie et 15.4% sont en hypothyroïdie.

❖ **Résultat après la 1 ère cure :**

a) Evaluation 3 mois

• **Etat clinique :**

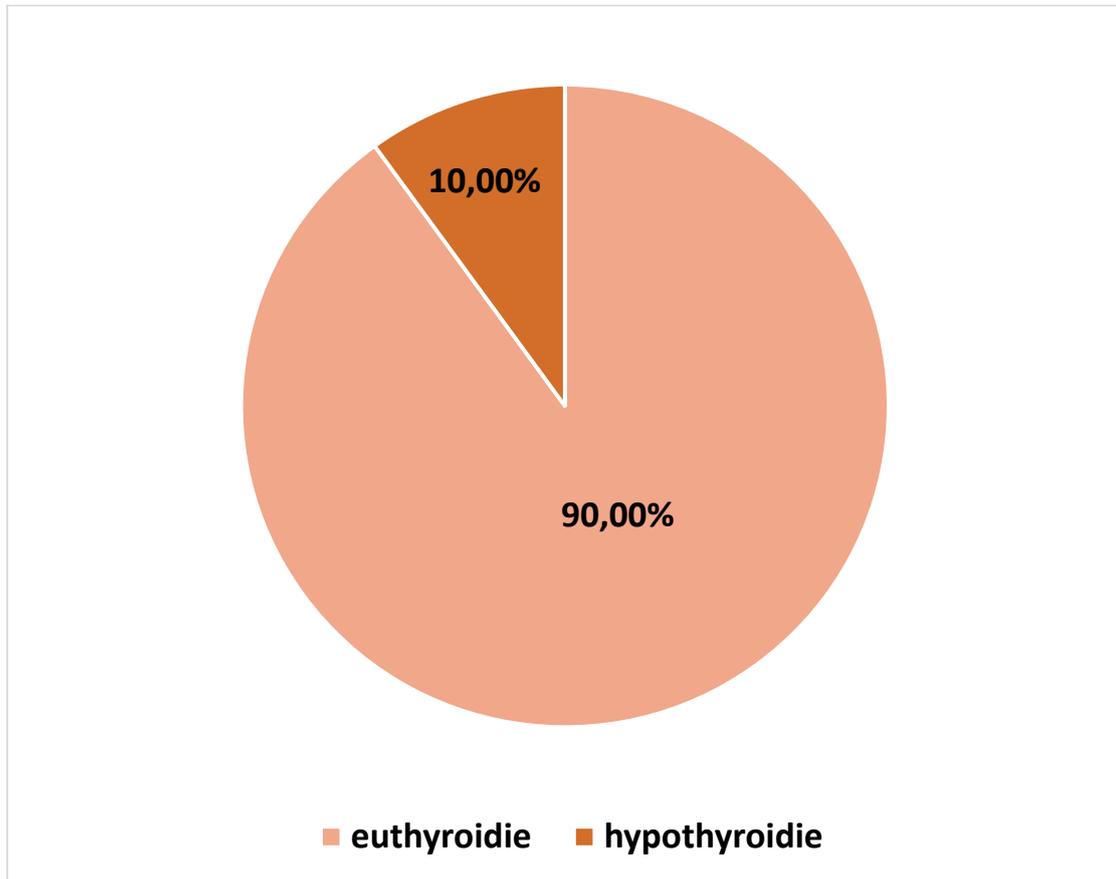


Figure 40 : état clinique des patients après 3mois (1ère cure)

Pour les 10 patients dont l'état clinique est signalé 90% sont en euthyroïdie et 10% sont en hypothyroïdie.

- **TSH :**

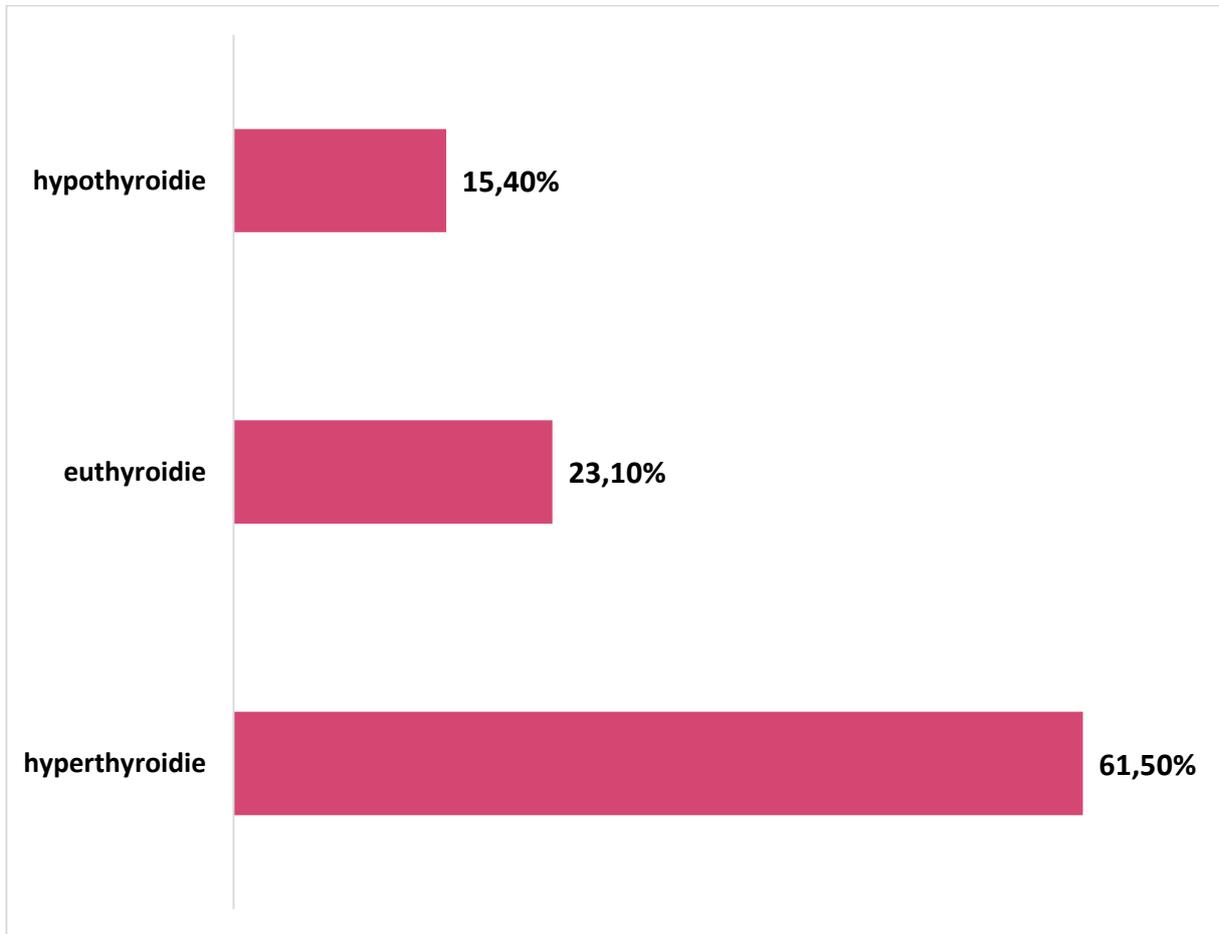


Figure 41 : Etat thyroïdien après 3mois selon le TSHus (1ère cure).

61.5% des patients présentent une hyperthyroïdie, 23.1% sont en euthyroïdie et 15.4% sont en hypothyroïdie.

- **FT4 :**

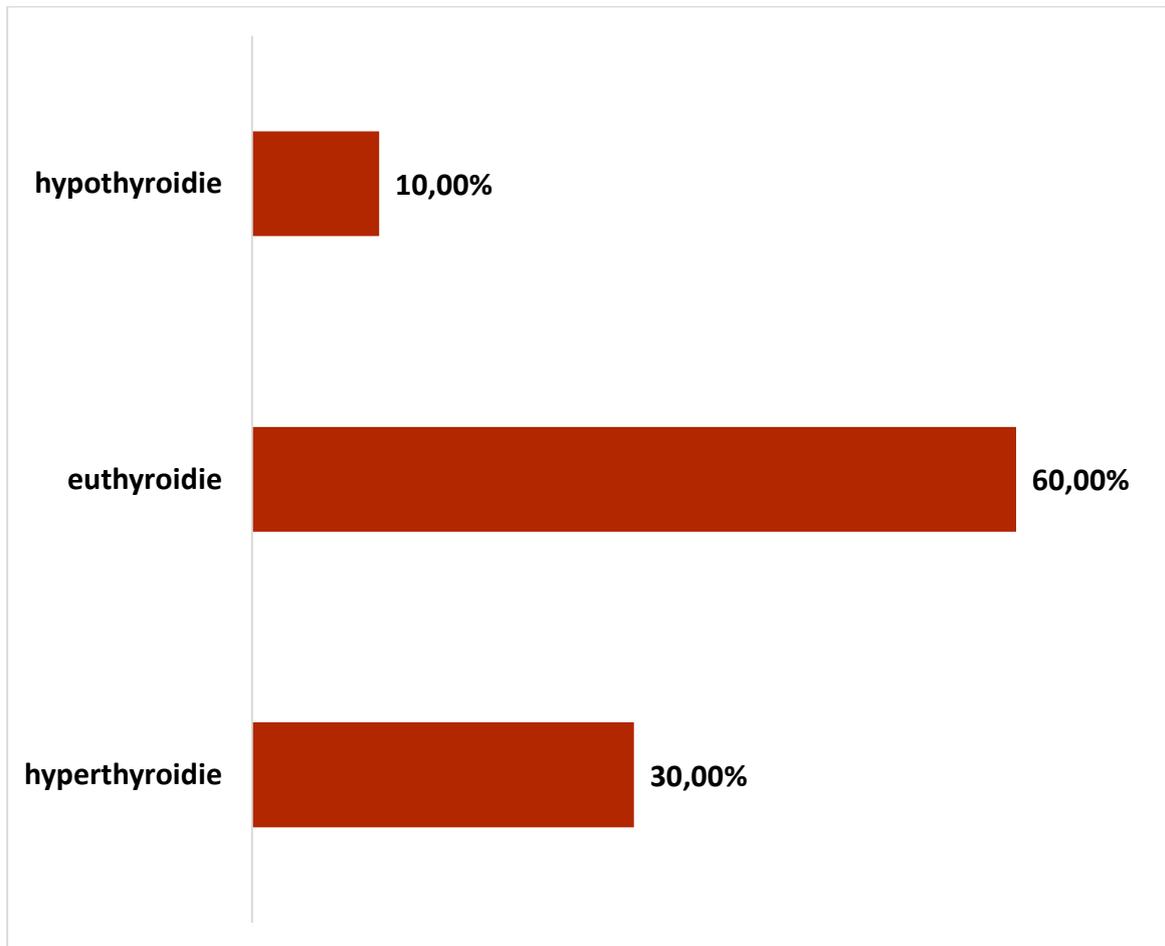


Figure 42 : Etat thyroïdien après 3 mois selon le FT4 (1ère cure).

Parmi les 10 patients qui ont bénéficiés d'un dosage des FT4, 60% sont en euthyroidie, 30% sont en hyperthyroidie et 10% sont en hypothyroïdie.

- **Traitement :**

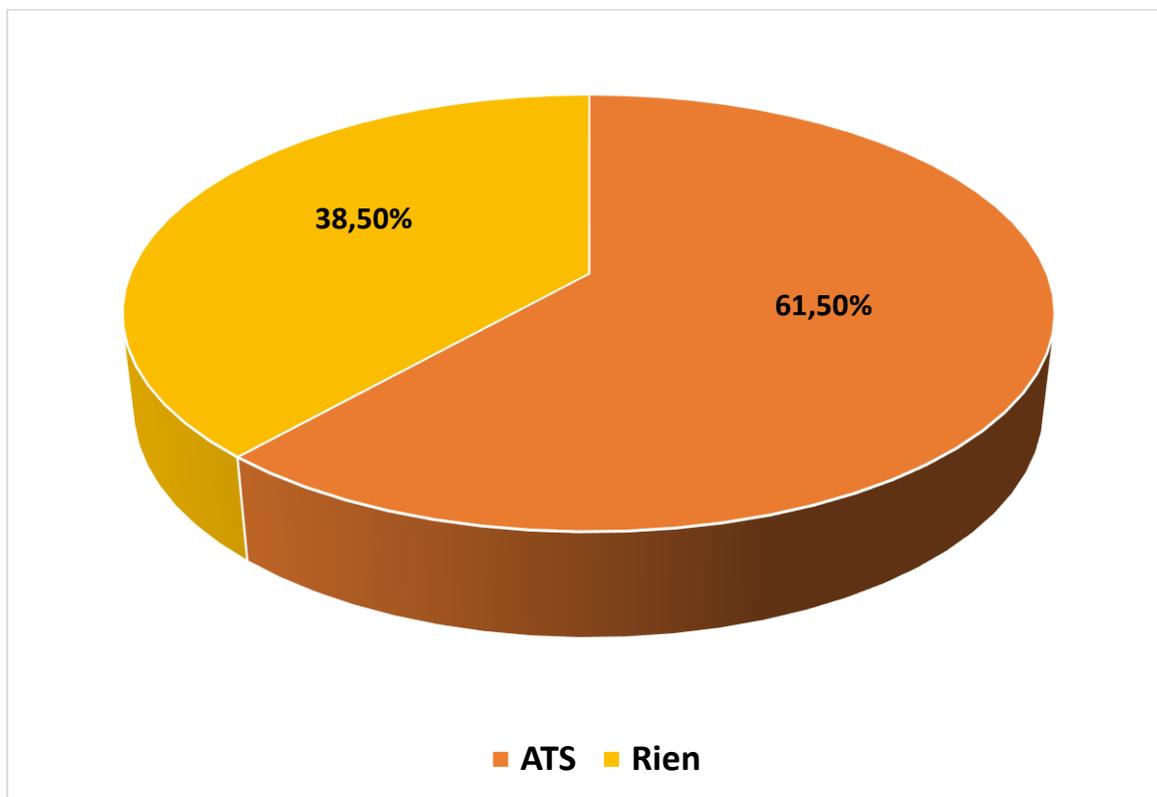


Figure 43 : traitement 3 mois (1ère cure)

61.5% des patients prennent les ATS et 38.5% ne prennent rien.

b) Evaluation 9 mois

Seulements 9 patients ont suivi durant cette periode.

- **Etat clinique :**

L'état clinique est signalé que pour 6 patients et sont tous en euthyroïdie.

- **TSH :**

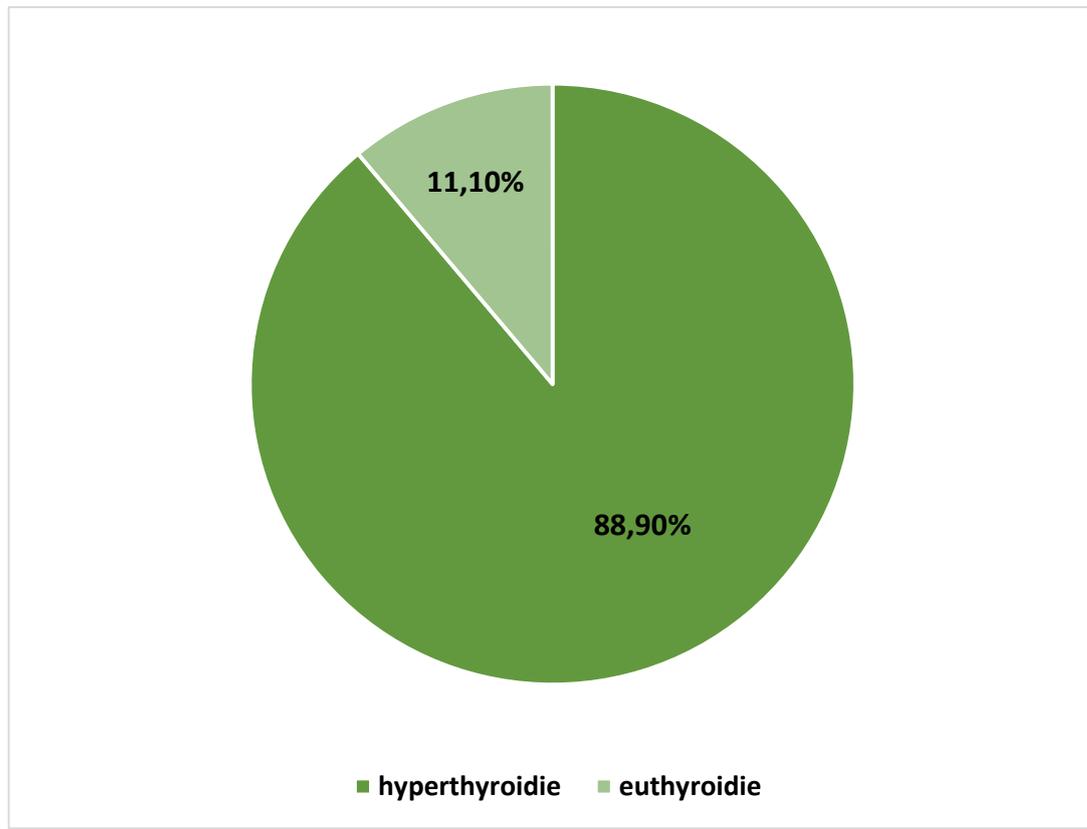


Figure 44 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le TSHus (1ère cure).

88,9% des patients sont en hyperthyroïdie et 11,1 % sont en euthyroïdie.

- **FT4 :**

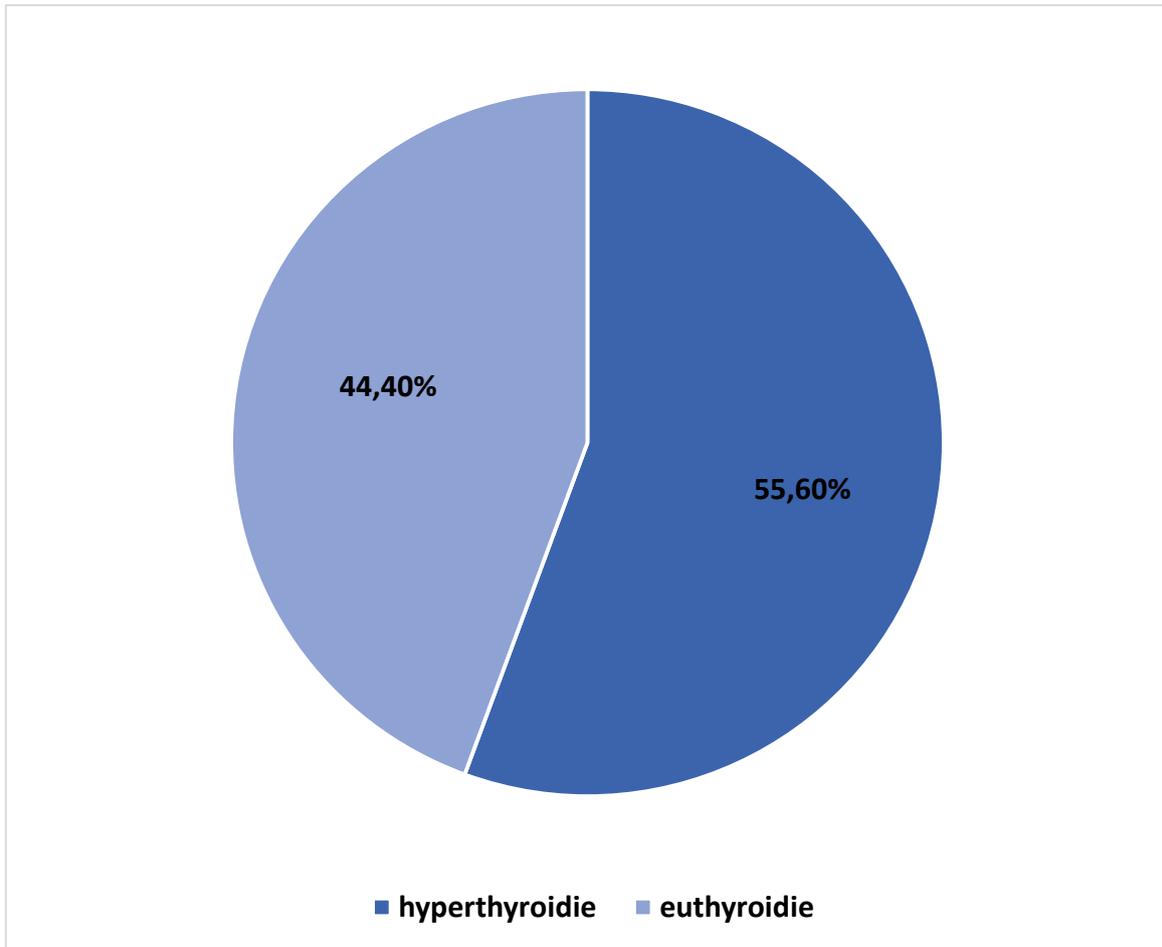


Figure 45 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le FT4(1ère cure).

Parmi les 9 patients 55.6% sont hyperthyroïdie et 44.4% présentent une euthyroïdie.

- **Traitement :**

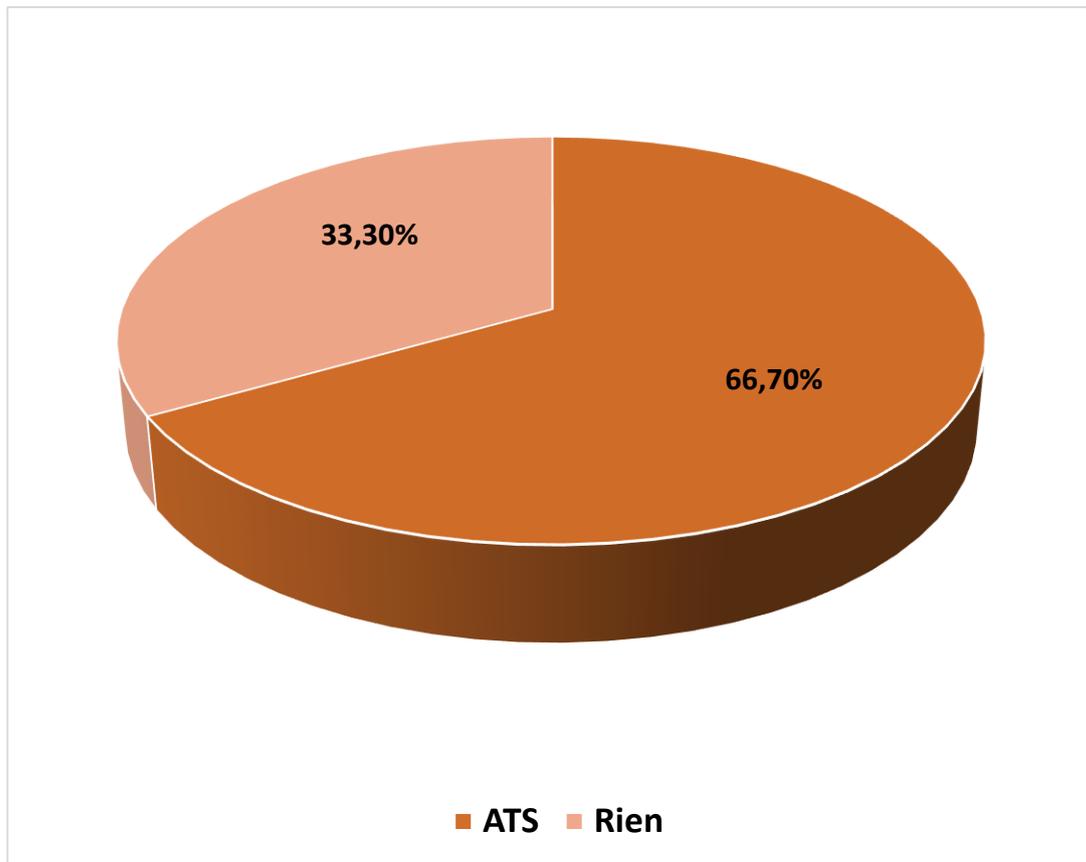


Figure 46 : traitement 9 mois (1ère cure)

66.7% des patients prennent les ATS et 33.3% ne consomment aucun traitement.

c) Evaluation 18 mois : Seulement 2 patients ont suivis durant cette période

- **Etat clinique :** Dans notre population on trouve un patient en euthyroïdie.
- **TSH :** 1 patient est en hyperthyroïdie et l'autre est en euthyroïdie.
- **FT4 :** Pour ces 2 patients le dosage des FT4 a indiqué que les deux sont en hyperthyroïdie.
- **Traitement :** Un seul patient a une indication des ATS dans les dossiers.

❖ **Après la 2ème cure :**

a) Evaluation 3 mois :

On a 12 patients qui suivent pour cette période

• **Etat clinique :**

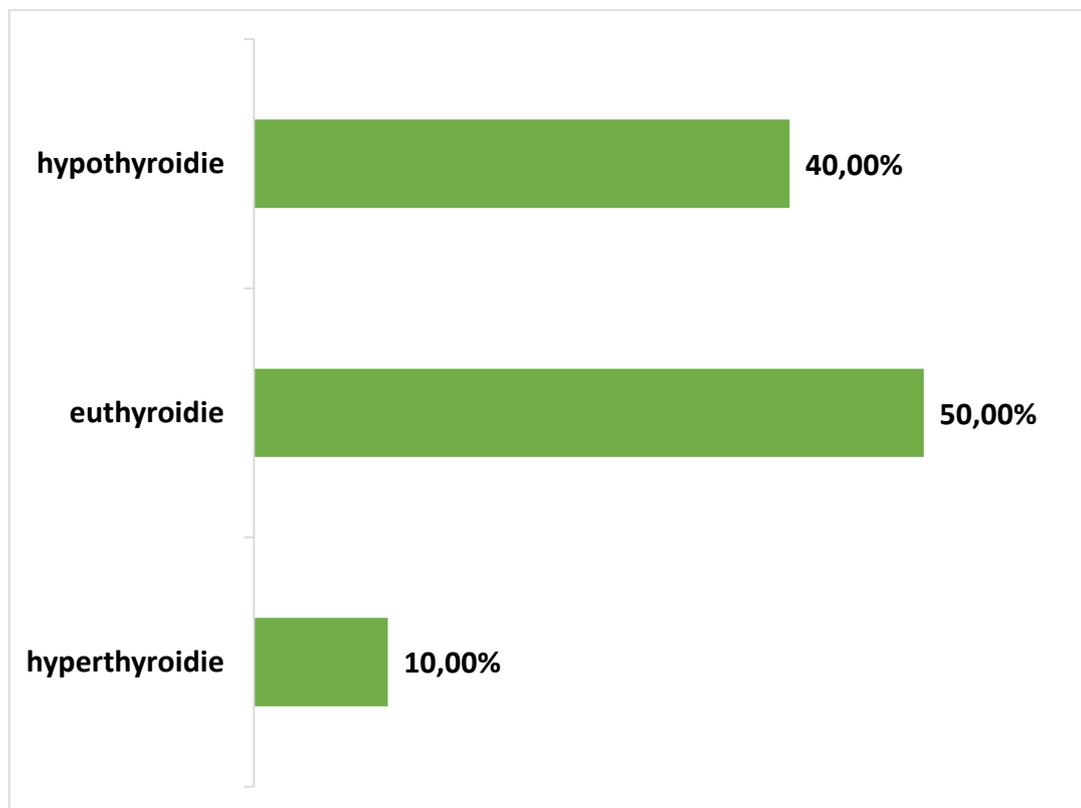


Figure 47 : état clinique des patients après 3mois (2ème cure)

Parmi les 12 patients dont l'état thyroïdien est signalé 50% sont en euthyroidie, 40% sont en hypothyroidie et 10% sont en hyperthyroidie.

- **TSH :**

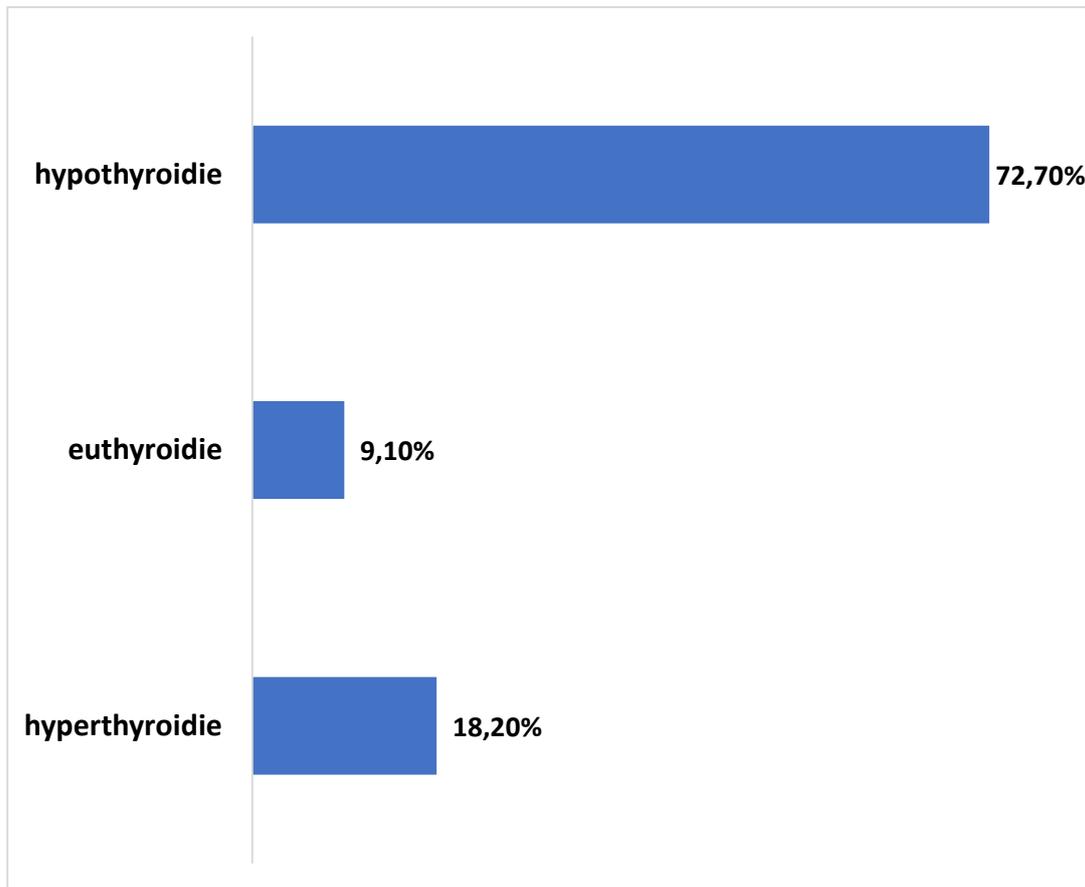


Figure 48 : Etat thyroïdien après 3 mois selon le TSHus (2^{ème} cure).

72,7% des patients présentent une hypothyroïdie, 18,2% sont en hyperthyroïdie et 9,10% sont en euthyroïdie.

- **FT4 :**

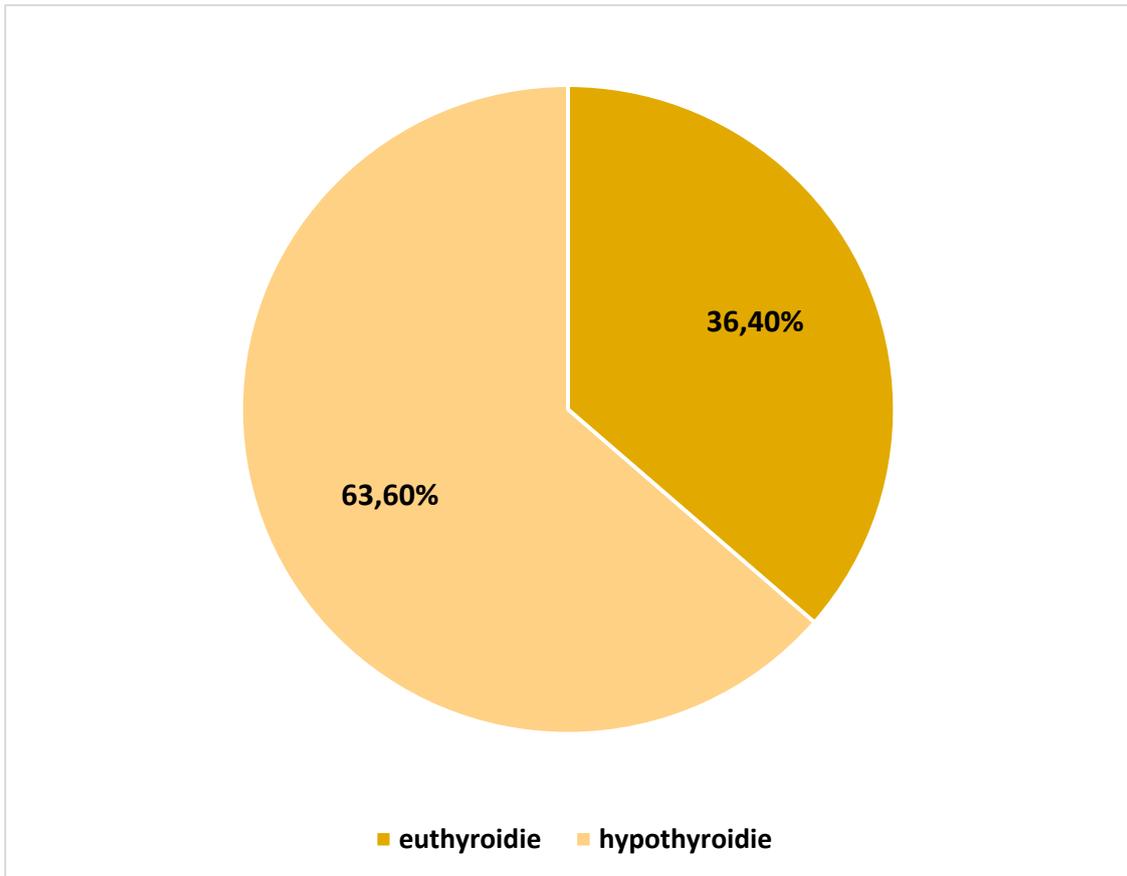


Figure 49 : Etat thyroïdien après 3 mois selon le FT4 (2ème cure).

63.6% des patients sont en hypothyroïdie et 36.4 % sont en euthyroïdie.

- **Traitement :**

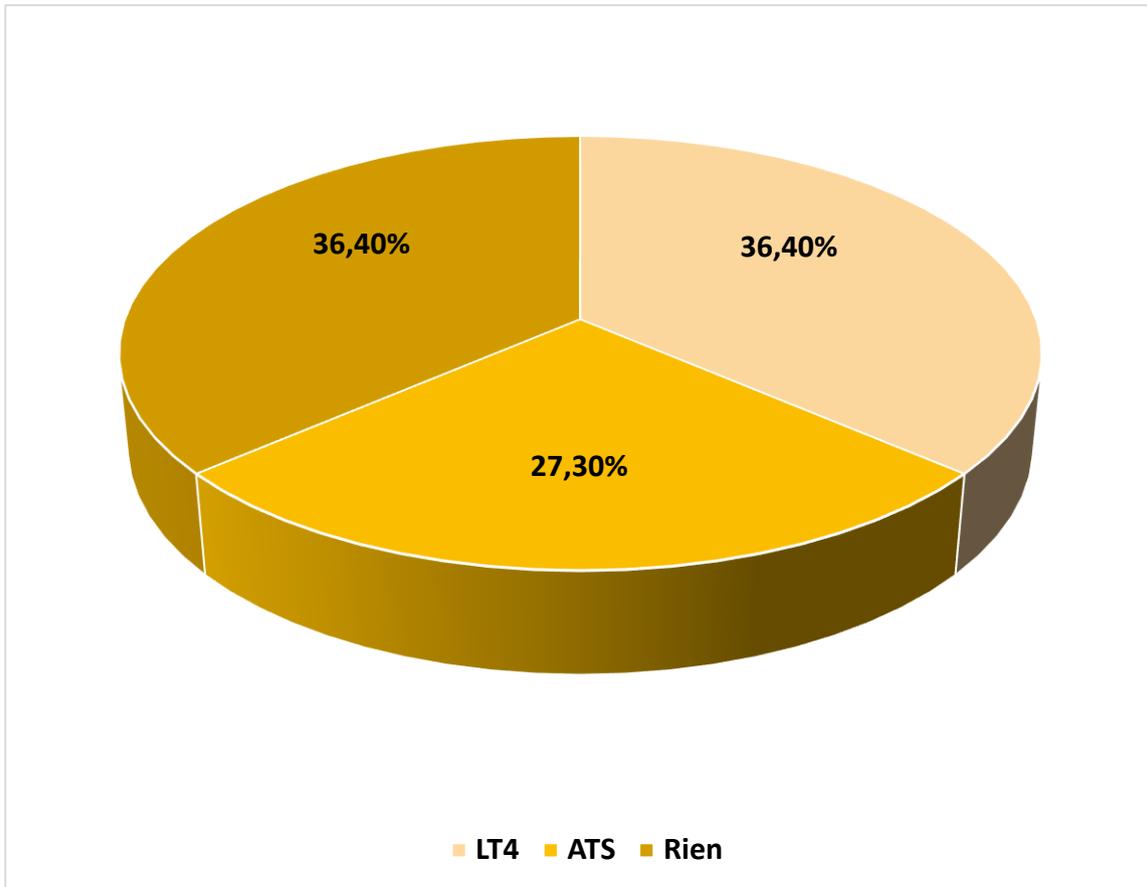


Figure 50 : traitement 3 mois (2^{ème} cure)

36,4% des patients sont sous Levothyrox et aussi avec le même pourcentage ne prend aucun traitement, 27.3% sont toujours sous les ATS.

b) Evaluation 9 mois

8 patients seulement ont suivis durant cette periode.

- **Etat clinique :**

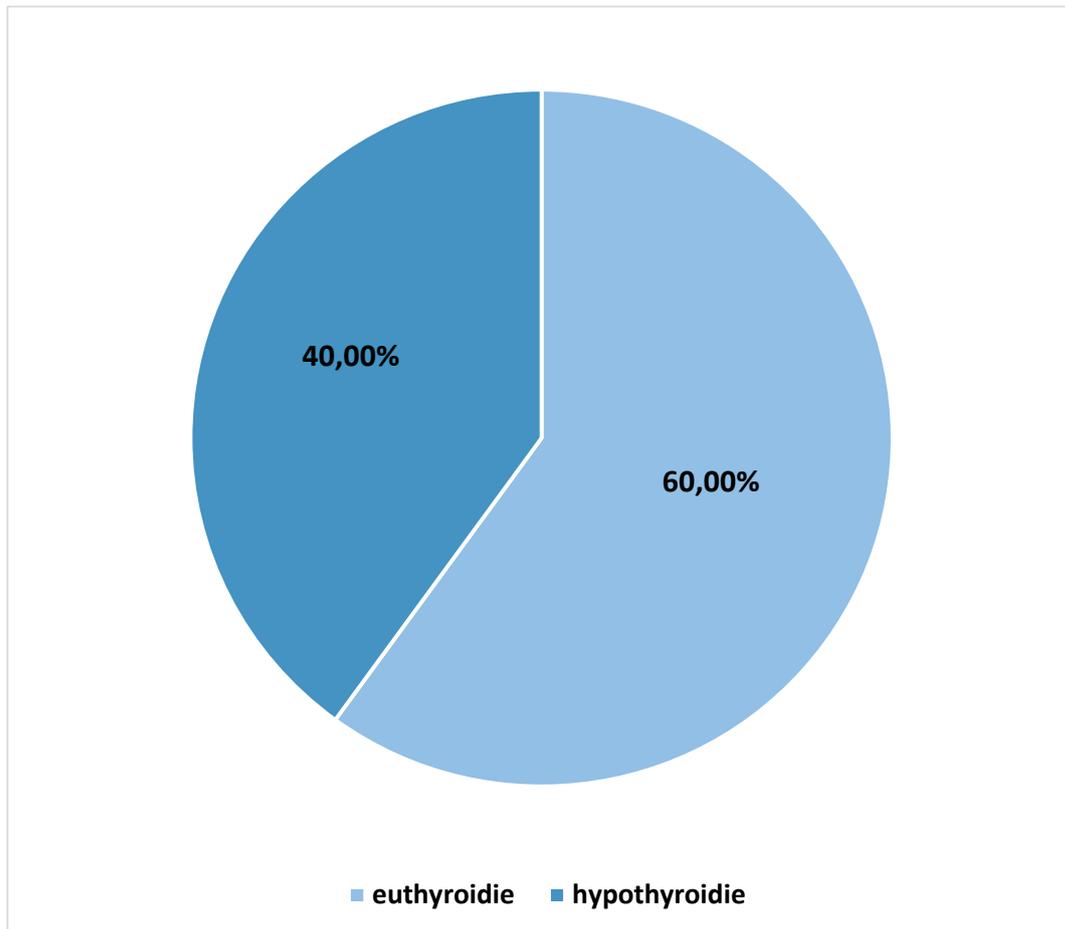


Figure 51 : état clinique des patients après 9 mois (2ème cure)

Parmi les 5 patients dont l'état clinique est signalé, 60% sont en hypothyroïdie et 40% sont en euthyroïdie.

- **TSH :**

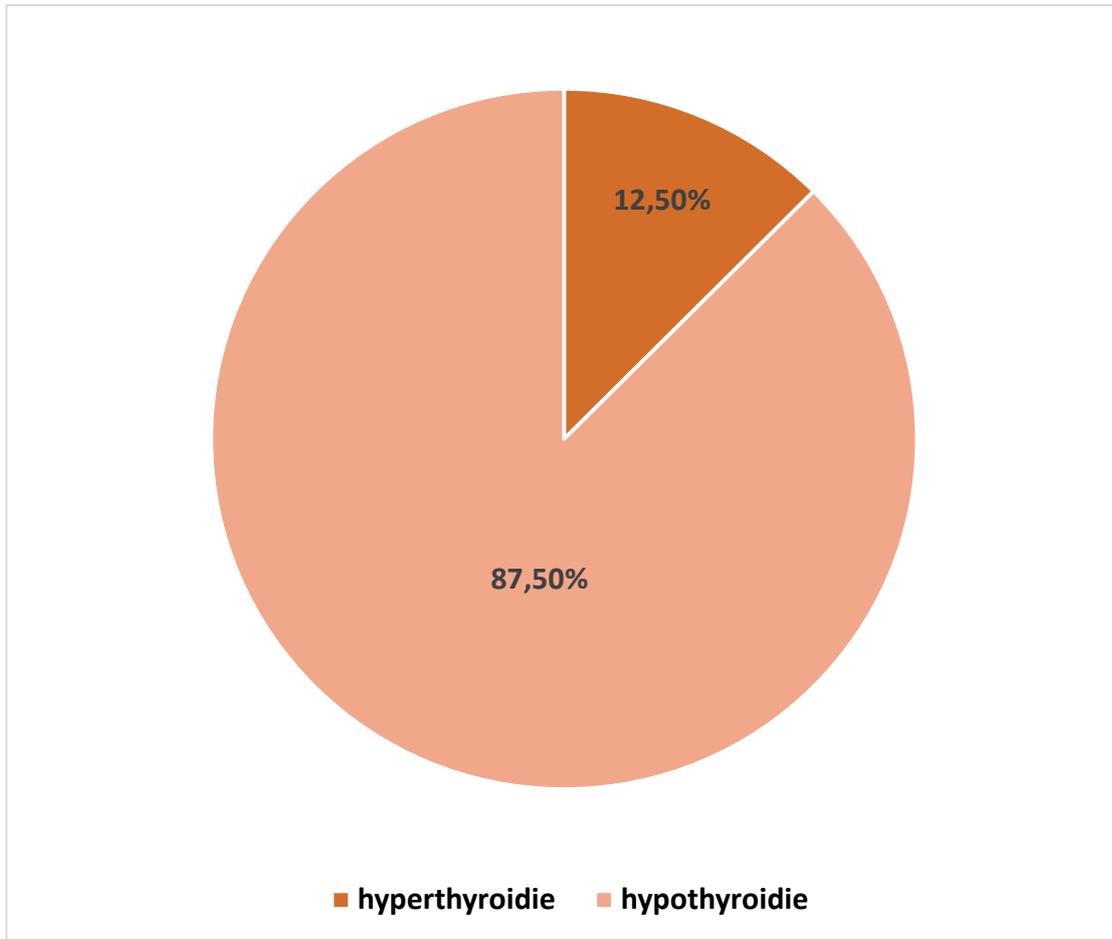


Figure 52 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le TSHus (2ème cure).

87.5% des patients sont en hypothyroïdie et 12.5% des patients sont hyperthyroïdie.

- **FT4 :**

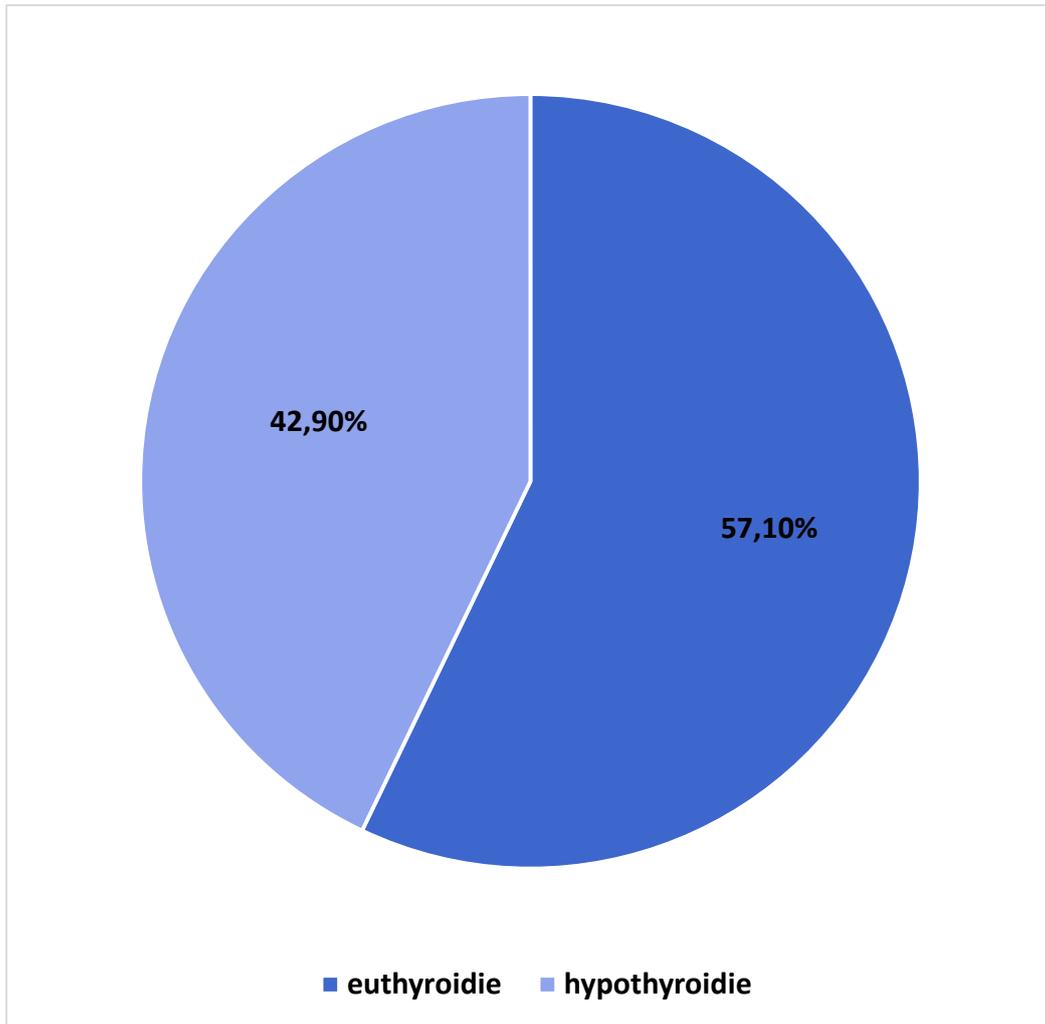


Figure 53 : Etat thyroïdien après 9 mois selon le FT4(2ème cure).

57.1% des patients ont un taux normal des FT4 et 42.9% des patients ont un taux bas des FT4.

- **Traitement :**

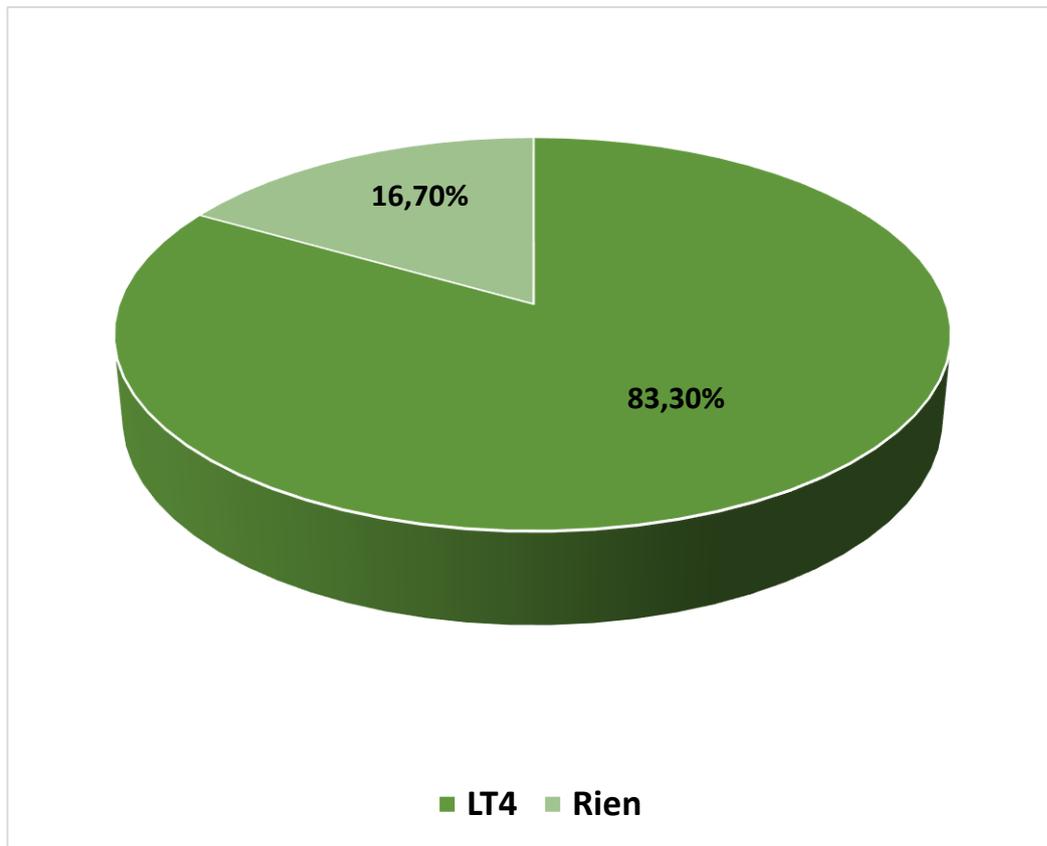


Figure 54 : traitement 9 mois (2ème cure)

Parmi 6 patients 83.3% prennent de Levothyrox et 16.7% ne ç sont sous aucun traitement

c) Evaluation 18 mois

9 patients ont suivis durant cette periode .

- **Etat clinique :**

L'état clinique est signalé pour 7 patients et ils sont tous en euthyroïdie.

- **TSH :**

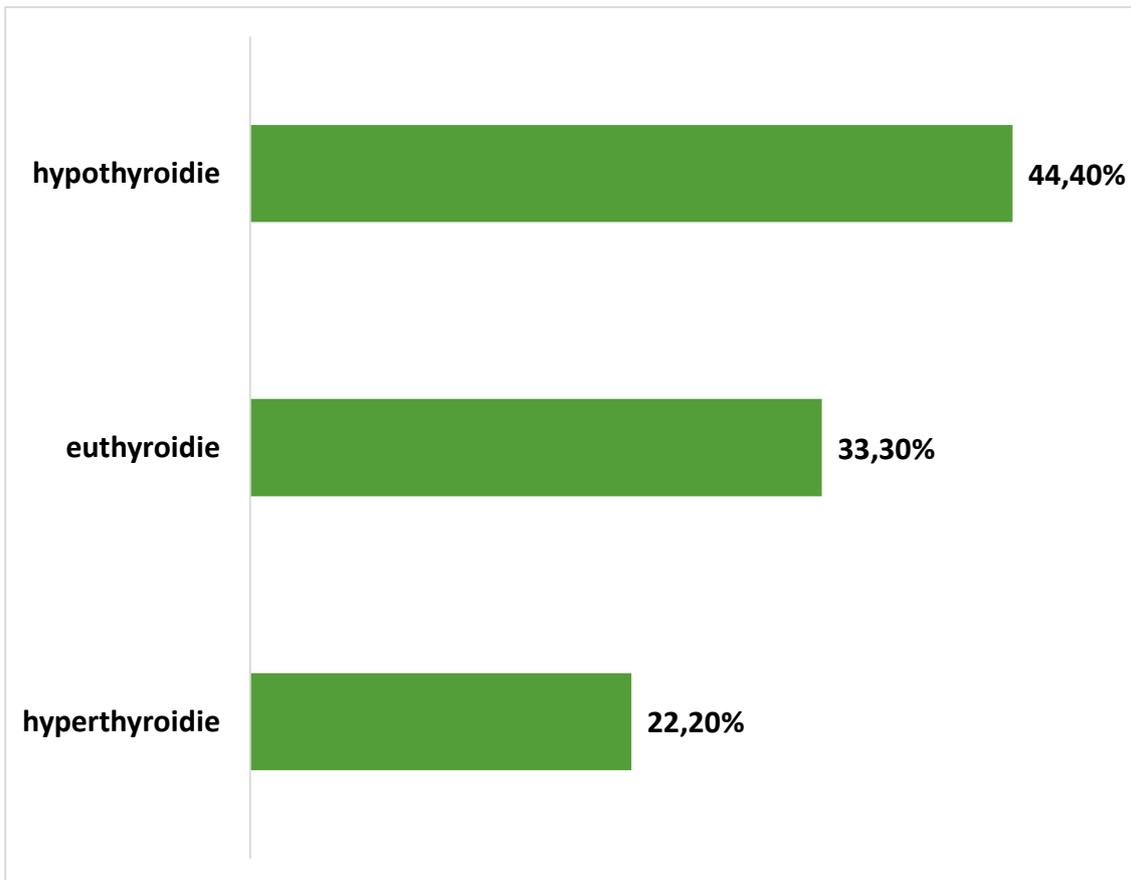


Figure 55 : Etat thyroïdien après 18 mois selon le TSHus (2ème cure).

44.4% des patients présente un taux élevé de TSH , 33.3% ont un taux normal alors que 22.2% ont un TSH bloquée.

- **FT4 :**

6 patients ont été bénéficiés d'un dosage du FT4 et ils sont tous en euthyroidie.

- **Traitement :**

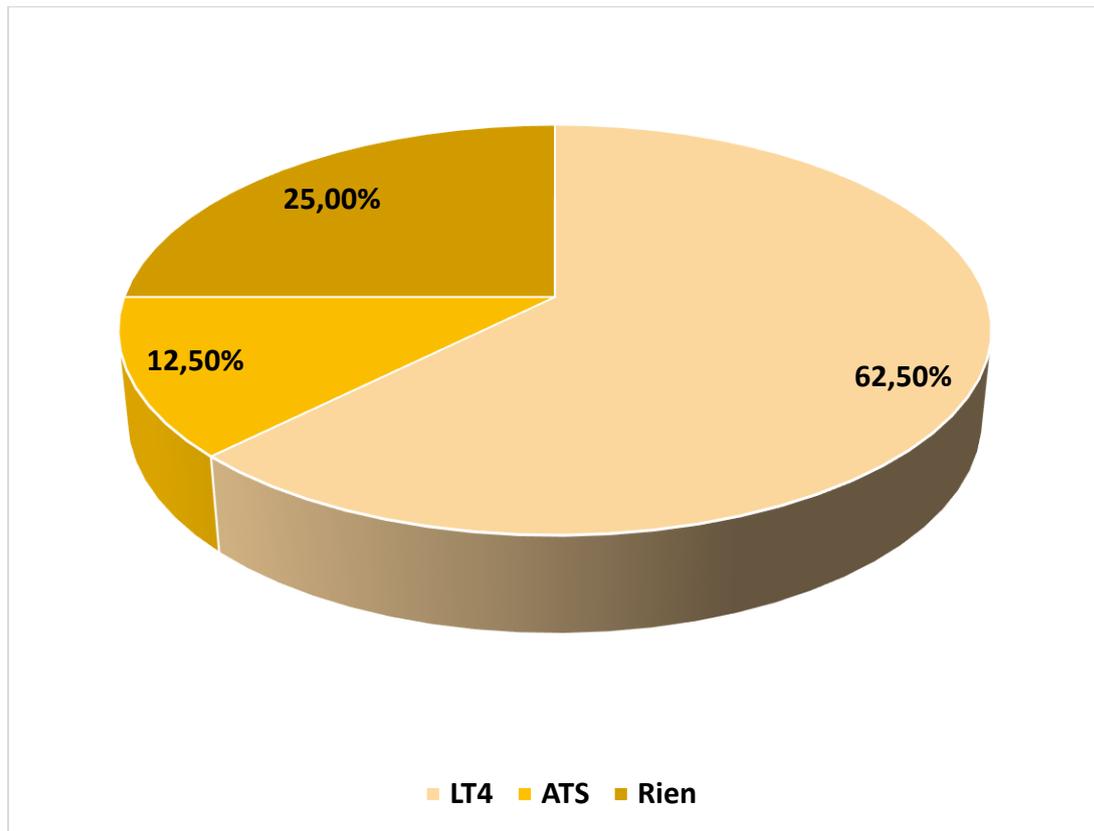


Figure 56 : traitement 18 mois (2ème cure)

62.5% des patients prennent Levothyrox, 25% ne prennent aucun traitement et 12.5 % prennent des ATS.

4. Résultats des patients ayant bénéficiés de 3 cures :

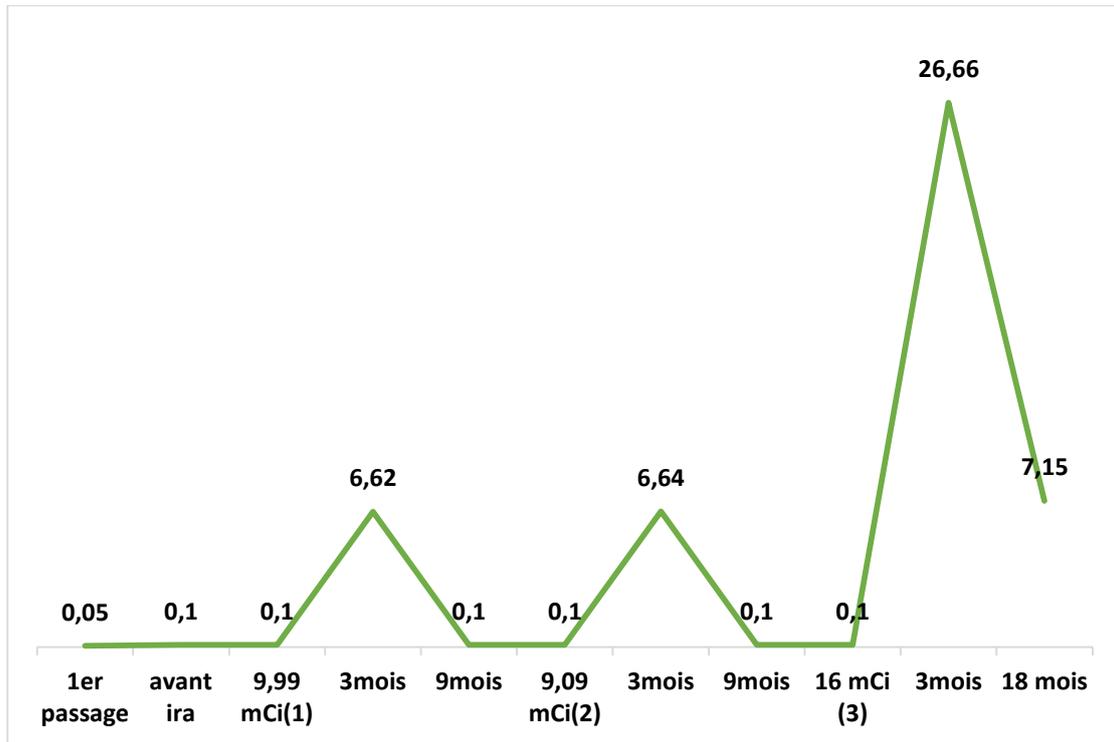


Figure 57 : bilan biologique durant les 3 cures

Ce patient de sexe masculin de 43 ans souffre d'une hyperthyroïdie depuis 2 ans, durant cette période il est sous carbimazole avec 6 comprimé /j.

Son TSH est toujours bloqué et son TRAB est 10 fois supérieur aux normes alors que son TPO est 50 fois supérieures aux normes.

Après échec de traitement médicamenteux et passage à l'irathérapie le patient a reçus 3 cures d'¹³¹I.

Durant la première et la deuxième cure le patient reçoit respectivement 9.99mCi et 9.09mCi d'¹³¹-iode.

Dans les deux cas le patient passe à une hypothyroïdie postradique dans les 3 premier mois après irathérapie et il reste toujours sous carbimazole puis on a une rechute et l'hyperthyroïdie vers le 9ème mois.

Dans la 3ème cure le patient a reçus 16 mCi d'¹³¹I, cette fois ci sont TSH est plus élevé est son hypothyroïdie postradique est plus intense sur le plan biologique et clinique, on a un arrêt de carbimazole sans rechute son état se stabilise vers le 18^{ème} mois et passe vers une euthyroïdie clinique.

Au total pour que ce patient atteint l'objectif de du traitement par l'¹³¹-iode, il a reçus une activité qui égale à 35.08 mCi.

Discussion

II. Discussion :

La population qui a fait l'objet de notre étude concerne des sujets atteints de maladie de Basedow qui ont été traités par l'iode ^{131}I .

Notre étude reste limitée par son caractère rétrospectif, le nombre restreint des patients qui ne peut pas refléter la population générale, ainsi que l'irrégularité de suivis des patients, le manque de certaines données clinique et paraclinique dans les dossiers.

Notre population est constituée de 101 patients avec 3 groupes : 87 patients ont reçus 1 seule cure de ^{131}I , 13 patients ont reçus 2 cures et 1 seul patient a reçu 3 cures.

Notre population provient de l'ouest algérien avec 21,8% des patients originaire d'Oran, 17,8 % de Tlemcen et 16,8 % de Sidi BEL-Abbes. En effet le service de médecine nucléaire du CHU Tlemcen a drainé pendant plusieurs années tous les patients de l'ouest et le sud-ouest algérien

Notre population présente une nette prédominance féminine avec 78,2% de femmes et 21,8% d'hommes. Comme c'est le cas dans la plupart des séries de maladie de Basedow publiées.^[46-49]

L'âge moyen de nos patients est de $41,87 \pm 14,77$, la maladie de Basedow est une pathologie fréquente chez l'adulte d'âge moyen. 31,7% des patients appartiennent à la tranche d'âge 35-45 ans, et ce dans les deux sexes. Presque la même moyenne a été retrouvée dans la série de : Charfi, H., et al avec $42,89 \pm 14,21$.^[46], et la série de Kuanrakcharoen. P qui a retrouvé $41,93 \pm 14,11$ [48]. L'étude de Aschawa, H. et al, réalisée au Maroc, a retrouvé une moyenne d'âge de $50,3 \pm 14,6$ ^[47], celle de Sellem, A. et al a objectivé une moyenne d'âge de $38,33 \pm 12,7$.^[49]

Dans notre étude nous avons 26,7 % des patients présentent des antécédents familiaux de MAI et 17,8 % présentent des antécédents personnels de MAI tel que l'hyperthyroïdie, l'hypothyroïdie et le vitiligo. Dans la série de Sellem, A. et al en a 11,11% des patients ont une maladie auto-immune associée dont un diabète de type 1 chez deux patientes^[49]

Dans la série de TOURARI, S la présence des antécédents auto-immune est signalé chez 17,4% des cas soit le diabète de type 1 a été retrouvé dans 8,7% des cas et l'association à d'autres maladies auto-immunes a été notée également dans 8,7% des cas (vitiligo dans 4,3% des cas, syndrome sec dans 2,2% des cas et insuffisance surrénalienne dans 2,2% des cas)^[50]

La durée de l'évolution de la maladie au moment du premier passage des patients au niveau du service varie de 15 jours à 17 ans avec 29,8% qui ont une durée d'évolution inférieure à une année, généralement leur première consultation pour la maladie se fait dans notre service. Par ailleurs 59,8 % ont une durée d'évolution varie de 1 à 6 ans.

Les signes généraux de type cardiovasculaires et neurologiques sont les signes d'hyperthyroïdie les plus présents chez nos patients avec 52,5 % pour les signes cardiovasculaires (tachycardie, palpitation, dyspnée...) et 44,6% pour les signes neurologiques (anxiété, trouble de l'humeur, tremblements ...) et ainsi que pour les signes généraux (amaigrissement, hypersudation, thermophobie ...).

Dans la série de Sellem, A., et al, les signes cliniques les plus fréquemment rapportés étaient respectivement l'amaigrissement (72,2% des cas), les tremblements des extrémités (63% des cas) et les palpitations (48,1% des cas) ^[49]

La symptomatologie était dominée dans l'étude de TOURARI, S par : la thermophobie dans 73,8%, l'amaigrissement dans 53,3% des cas, le tremblement des extrémités dans 66,7% des cas, les palpitations dans 33,3% des cas et l'asthénie dans 53,3% des cas ^[50]

Avec les mêmes signes qui se répète dans la série de Charfi, H. et al les signes fonctionnels les plus fréquemment retrouvés étaient l'amaigrissement (76,2 %), les palpitations (61,9 %) et les tremblements (57,1 %) ^[46]

Dans notre population 10.9% des patients présentent des complications cardiovasculaires de type ACFA. Ceci rejoint ce qui a été retrouvé dans l'étude de Sellem, A., et al, où la cardiomyopathie à type d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est présente chez 6 patients (11,1%) ^[49]

Le goitre est présent chez 94.1% de notre population. Il est de type I ou II dans 83,2%, et de type III dans 10.9% des cas. C'est le cas dans la série de Sellem, A, et al où le goitre a été retrouvé chez 34 patients soit 63% des cas. Les stades les plus fréquemment retrouvés étaient les stades I et II avec un nombre total de 27 patients sur les 34 patients (79,4%) ^[49]

L'orbitopathie basedowienne, signe caractéristique de la maladie, elle est présente chez 36.6% des patients avec ces 2 types uni et bilatérale. Dans la série de TOURARI, S, l'exophtalmie a été retrouvée chez un pourcentage moins important de patients soit 19,6% des cas ^[50]

Dans la série de Sellem, A., et al, l'exophtalmie était présente chez 18 patients (33,3%), elle était minime chez 10 patients, modérée chez 6 patients et sévère chez 2 patients. Elle est unilatérale chez 14 patients et bilatérale chez 4 patients ^[49]

Données paracliniques :

Biologique :

Au premier passage le dosage de la TSHus montre que 86.7 % de la population est en hyperthyroïdie avec une TSHus bloquée, 11.2 % en euthyroïdie et 2 % en hypothyroïdie. Il est important de préciser que certains patients étaient déjà sous antithyroïdiens de synthèse lors de leur première consultation.

Le dosage de la FT4 n'est pas fréquent tel que le TSH, seulement 51 patients ont bénéficié de ce dosage et 56.9% parmi eux sont en hyperthyroïdie.

Les autres séries montrent les résultats hormonaux exprimés dans le tableau 6 :

Tableau 6 : comparaison avec les valeurs de TSH et FT4 des différentes études

Auteurs	TSHus	FT4
Bounab,T et al ^[51]	0,032mUI/L	17,64pq/ml
Sellem, A.et al ^[49]	0,074 ± 0,29	54,51 ±19,56ng/dl
Charfi, H. et al ^[46]	0,032µUI/ml	36,29ng/dl

Le TRAB est élevés chez 82.3% de la population alors que le dosage des Ac anti-TPO n'a été réalisé que pour 60 personnes de la population et parmi eux 81.7% ont des Ac anti-TPO positifs.

Comparativement à notre étude, les résultats du bilan immunologique de certaines séries sont rapportés dans le tableau 7 :

Tableau 7 : Résultat du bilan immunologique de quelques études

Auteurs	Anti TPO	TRAB
TOURARI, S ^[50]	91% (positif)	93.3% (positif)
Sellem, A.et al ^[49]	46,1%. (Positif)	/
Notre série	81,7% (Positif)	82,3% (Positif)

Le dosage des anti corp anti récepteur de TSH (TRAB) sont spécifiques à la maladie de Basedow et sont très souvent positifs, alors que les ac anti TPO sont présents mais pas spécifique à la maladie de Basedow.

Traitement

Le carbimazole constitue l'anti thyroïdien de synthèse le plus prescrit dans notre série. Par ailleurs l'iode radioactif a été indiqué en seconde intention chez 75,1% de la population suite à un échec et chez 14.9% de la population suite à une intolérance.

Dans l'étude de Sellem, A.et al, les ATS ont été prescrits chez 90,74% des patients. L'évolution sous ATS a été marquée par la persistance d'une hyperthyroïdie chez 41 patients (83,67%) et l'obtention d'une euthyroïdie chez 8 patients (16,33%). La durée moyenne du traitement par les ATS était de 14,88 mois ± 12,69 mois avec des extrêmes allant de 1 à 40 mois. Chez trois patients (6,12%) le traitement médical a été arrêté durant la première semaine (respectivement 2, 3 et 6 jours) pour intolérance.^[49]

Pour l'ira thérapie dans notre population, constituée de 101 patients, 87 ont reçus 1 seule cure de l'¹³¹I alors que 13 patients ont reçu 2 cures et un seul patient a reçus 3 cures.

L'intervalle moyen entre les 2 cures est de 14 mois avec des extrême allant du 5 à 25 mois.

Pour les patients qui ont reçus une seule cure d'¹³¹I l'activité administrée varie de 6.24mCi à 14.69 mCi avec une moyenne de 9,89 ± 1,14 mCi.

Pour les patients qui ont reçus 2 cures, durant la première cure l'activité administrée varie de 6.77mCi à 17.46 mCi avec une moyenne de 10.01 mCi. Alors que durant la 2eme cure l'activité administrée varie de 8.92 mCi à 11.97 mCi avec une moyenne de 10.11 mCi, l'activité moyenne cumulée est de 20.13 mCi avec des extrêmes de 16.77 mCi et 26.86 mCi.

L'étude de Sellem, A.et al, tous les patients ont bénéficié d'une 1ère dose d'I¹³¹-iode. L'activité moyenne était égale à 13,29 mCi ± 1,46 avec des extrêmes allant de 10 à 15 mCi[49]. Dans la série de Kuanrakcharoen. P (2016), La dose moyenne de traitement par I¹³¹ était de 14,84 ± 5,71 mCi avec des extrêmes de 7 à 30 mCi. [48]

Dans la série de Kuanrakcharoen, P publié l'année 2017, l'I¹³¹ a été indiquée comme traitement de seconde intention chez 100% des malades. L'activité moyenne administrée a été de 9,7mCi lors de la 1ère cure et de 9,2mCi lors de la 2ème cure. [52]

Tableau 8 : Comparaison entre les activités moyennes administrées dans les différentes études.

Auteurs	Nombre de patients	Activité moyenne de la 1ère cure	Activité moyenne de la 2ème cure	Intervalle entre les 2 cures
Kuanrakcharoen, P. 2016 [48]	510	14,84	/	/
Kuanrakcharoen, P. 2017 [52]	305	14,40	/	/
TOURARI, S [50]	17	9,7 mCi	9,2 mCi	16.9 mois
Ali Sellem [49]	54	13,29 mCi	/	/
Fanning.E [6]	101			
Beslic.N [5]	100	10,1-15 mCi	/	/
El Issami .S [53]	280	296 à 740 MBq (8-20mCi)	/	/
M.Mbodj [54]	129	6-15mci		
Charfi et al [46]	63	10,02 mCi	/	/
H.Aschawa [47]	77	11.21mCi	/	/
I.el Bez [55]	15	9.18mCi	/	/
El Feleh,E [56]	80	12,34 ± 1,77mCi	12 mCi	/
Notre série	101	9.89 mCi	10.01 mCi	14 mois

Résultat de l'ira thérapie :

Pour les patients qui ont reçus 1 seule cure :

A court terme :

Dans notre série, il est important de signaler que l'état clinique de 22 des patients irradiés n'a pas été précisé (soit 25,28%). Pour les patients restants 59 (soit 67,81%) présentent une euthyroïdie, 5 patients (soit 5,74%) sont en hypothyroïdie et un patient est en hyperthyroïdie.

Le dosage du TSHus, a été réalisé chez tous les patients 3 mois après ira thérapie, 52 (soit 59,77%) présentent une hypothyroïdie avec une TSHus supérieure aux normes, 26 (soit 29,88%) sont en hyperthyroïdie et 9 patients (soit 10,34%) patients ont pu bénéficier d'un retour à l'euthyroïdie. Le dosage de FT4 a manqué chez 8 patients. 37 soit 46,8% des patients présentent une valeur augmentée de FT4, 32 patients (40,5%) sont en euthyroïdie et 10 soit 12,7% patients sont en hyperthyroïdie. Dans notre série, le traitement par I¹³¹ a été très bien toléré. Aucun cas de mortalité n'a été noté.

Le contrôle réalisé à court terme a montré l'intérêt voire l'efficacité de l'¹³¹-iode dans la maladie de basedow.

L'étude de Sellem, A., et al a montré que la cure d'¹³¹-iode était efficace (avec l'obtention d'une eu- ou d'une hypo-thyroïdie) chez 29 patients soit 53,7% .^[49]

La série de Mbodj et al rapporte une excellente tolérance du traitement à court terme .^[54]

L'étude menée par Feleh et al sur 70 patients 12,9% présente une euthyroïdie, 77,1% hypothyroïdie et 10% reste en hyperthyroïdie .^[56]

D'après l'étude de Aschawa, H., et al qui présente aussi un taux de réussite élevé par 84,4 % des cas avec obtention d'une euthyroïdie dans 37,7 % des cas et d'une hypothyroïdie dans 46,7 % des cas. L'hyperthyroïdie était persistante chez le reste des patients (15,6 %) .^[47]

Concernant le traitement médical Dans notre série, 50% patients sont encore sous les ATS 3 mois après ira thérapie, 40,7% ne prennent rien, 8,7% étaient sous Levothyrox et un seul patient prenait une association d'ATS et de Levothyrox.

La série de Bounab, T., et al Les patients ont obtenu une hypothyroïdie qui a été substituée par Lévothyroxine sodique dans un délai de 3 mois.^[51]

A moyen et à long terme :

A 9 mois, l'état clinique de 42,63% des patients n'a pas été précisé, Alors que 29 patients soit 76,3% passent en euthyroïdie, 8 (21.1%) des patients sont hypothyroïdie et (2,6%) un seul patient est en hyperthyroïdie.

Le dosage du TSHus montre que 58.6% des patients sont passés en hypothyroïdie, 27.6% sont en hyperthyroïdie et 13.8% patients ont pu bénéficier d'un retour à l'euthyroïdie.

Le dosage du FT4 n'est pas assez fréquent, 50.6% patients n'ont pas effectué ce dosage, pour le reste 85.10% patients sont en euthyroïdie, 30,2% patients sont en hypothyroïdie et 11,6% patients sont en hyperthyroïdie.

Pour 53 patients, 66% étaient sous Levothyrox .21% ne prenaient rien et 13% étaient encore sous les ATS.

A 18 mois après l'ira thérapie, l'état clinique de tous patients était présents est stable soit 36 patients sur 87 montre que 88.9% des patients présentent une hypothyroïdie et 11,1% patients présentent une euthyroïdie.

Parmi les 52 cas qui ont bénéficié d'un dosage du TSHus ,75% des patients présentent une (hypo ou euthyroïdie) et les 25% patients restent en hyperthyroïdie.

Presque la majorité des patients prennent Levothyrox comme un traitement de l'hypothyroïdie soit 69,2%, 25% sans aucun traitement et 5 ,8% patients sont encore sous les ATS.

Dans la série de Kuanrakcharoen, P Le taux d'euthyroïdie après un an d'évolution post ira thérapie était de 66,3 % .^[52]

Dans l'étude de Beslic, N., et al Après un suivi de trois ans, l'incidence de l'hypothyroïdie chez les patients atteints de la maladie de Graves était de 89,5 %.^[5]

Les résultats de l'étude de Mbodj, M., et al ont montré que 57,36 % des patients ont pu bénéficier d'un retour à l'euthyroïdie (n = 74) ; 34,88 % sont passés en hypothyroïdie (n = 45). Le délai moyen de passage en hypothyroïdie était de 4,5 mois ; 7,76 % étaient restés hyperthyroïdiens après la prise d'iode radioactif. Au total, 92,24 % patients de cette études traités par l'iode radioactif étaient passés en euthyroïdie ou en hypothyroïdie contre 7,76 % chez qui l'hyperthyroïdie avait persisté ou récidivé.^[54]

Dans l'étude de Charfi, H., et al, l'évolution était marquée par l'installation d'une hypothyroïdie chez 43 patients sur 63 cas et persistance de l'hyperthyroïdie chez 4 malades. Quatre patients étaient perdus de vue.^[46]

Dans la série de El Bez, I., et al L'évolution a été marquée par une rémission dans tous les cas, avec une euthyroïdie clinique et biologique notée 46,66% patientes et une hypothyroïdie post radique chez 53 ,33% patientes à propos de 15 cas.^[55]

Boumelit, A., et al l'efficacité thérapeutique de l'iode radioactif est de 93 %.^[57]

Pour les patients qui ont reçus 2 cures :

Nous avons 13 patients qui ont reçus 2 cures, leur nombre restreint ainsi que l'irrégularité de suivis, les pertes de vus et le nombre élevé de données manquantes rend l'évaluation de leur profil biologique difficile.

L'activité moyenne cumulée est de 20.13 ± 2.47 mCi, a18 mois après la 2^{eme} cure le taux de réussite de traitement est de 77.7 % avec 44.4% hypothyroïdie et 33.3% euthyroidie.

Pour les patients qui a reçus 3 cures :

Nous avons un seul patient qui a reçus 3 cures, il a reçu une activité totale égale à 35.08 mCi, il entre en hypothyroïdie dans le 3^{eme} mois après la première et la deuxième cure puis a rechuté rapidement vers le 6^{eme} mois , après la 3^{eme} cure il est en hypothyroidie définitive.

Conclusion

La maladie de Basedow est une endocrinopathie fréquente ayant parfois de graves complications. Sa prise en charge est basée sur trois armes thérapeutiques : le traitement médical, la radiothérapie métabolique à l'iode et la chirurgie.

La prescription d'antithyroïdiens de synthèse en première intention est la règle, c'est un traitement bien toléré en général, cependant le risque de résistances et de rechutes reste non négligeable.

L'iode radioactif est un traitement de seconde intention de même que la chirurgie qui consiste en une thyroïdectomie totale.

L'objectif du traitement par l'¹³¹-iode est d'engendrer une euthyroïdie voir une hypothyroïdie, en cas d'échec ou de récurrence de l'hyperthyroïdie, le patient peut recevoir une 2^{ème} voir une 3^{ème} dose thérapeutique. Il s'agit d'un traitement de choix dont le taux de réussite reste intéressant, il est de 75% dans notre échantillon de patients.

Annexes

Fiche de recueil des données

Patients traités par l'iode 131

Service de médecine nucléaire CHU Tlemcen

Dossier N=°

Age :

Sexe : H

F

Résidence :

Antécédents :

❖ Personnel :

Maladies auto-immunes:.....

.....

Médicaments :.....

Toxique (tabac ...) :.....

Autres :.....

❖ Familiale :

Hyperthyroïdie : oui non étiologie :.....

Maladies auto-immune.....

Signes clinique :

- Début des signes :

1) Manifestation générales :

Amaigrissement
 Polydipsie

Hypersudation
 Thermophobie

2) Manifestations cardiovasculaires :

Tachycardie
 Palpitation

Dyspnée

3) Manifestations neuromusculaires :

Anxiété
 Irritabilité
 Insomnie
 Trouble de l'humeur

Asthénie
 Amyotrophie

4) Manifestations digestives :

Accélération du transit

5) Manifestations endocriniennes :

Trouble de cycle

6) Autres :

• Présence de goitre : oui non

Aspect de goitre :

.....

• Présence d'orbitopathie : oui non

Type :

.....

....

7) Complication :

Cardiothyroïse (ACFA) : oui non

Examens paracliniques :

1) Bilan hormonale :

TSHus :

LT4 :

2) Dosage des Ac :

TRAB	Anti-TPO	Anti-TG

3) Echographie :

.....

.....

.....

4) Scintigraphie :

.....

.....

.....

5) Autres :

❖ **NFS :**

.....

.....

❖ **Bilan hépatique :**

.....

.....

Traitement :

A. Traitement par les ATS :

Molécule utilisée :

Début de prise :

Dose :

Durée de trt :

Cause d'arrêt : échec intolérance

B. Iode 131 :

❖ **Bilan avant irathérapie :**

TSHus		TRAB	
LT4		Anti-TPO	
		Anti-TG	

Date de début de TRT :

Activité délivrée :

Evolution :

a) Après 3 mois :

Résultat : hypothyroïdie euthyroïdie
hyperthyroïdie

Goitre : aggravation régression

Prise de corticoïdes : oui non

Patient sous : carbimazole levothyrox rien

Complication de l'irathérapie.....

.....

TSHus		TRAB	
LT4		Anti-TPO	
		Anti-TG	

b) Après 6 mois :

Résultat : hypothyroïdie euthyroïdie
hyperthyroïdie

Goitre : aggravation régression

Prise de corticoïdes : oui non

Patient sous : carbimazole levothyrox rien

Complication de l'irathérapie :

.....

TSHus		TRAB	
LT4		Anti-TPO	
		Anti-TG	

c) Apres 9 mois :

Résultat : hypothyroïdie euthyroïdie
hyperthyroïdie

Goitre : aggravation régression

Prise de corticoïdes : oui non

Patient sous : carbimazole levothyrox rien

Complication de l'irathérapie :

TSHus		TRAB	
LT4		Anti-TPO	
		Anti-TG	

d) Apres 12 mois :

Résultat : hypothyroïdie euthyroïdie
hyperthyroïdie

Goitre : aggravation régression

Prise de corticoïdes : oui non

Patient sous : carbimazole levothyrox rien

Complication de l'irathérapie :

TSHus		TRAB	
LT4		Anti-TPO	
		Anti-TG	

e) Après 18 mois :

Résultat : hypothyroïdie euthyroïdie
hyperthyroïdie

Goitre : aggravation régression

Prise de corticoïdes : oui non

Patient sous : carbimazole levothyrox rien

Complication de l'irathérapie :

TSHus		TRAB	
LT4		Anti-TPO	
		Anti-TG	

f) Après 24 mois :

Résultat : hypothyroïdie euthyroïdie
hyperthyroïdie

Goitre : aggravation régression

Prise de corticoïdes : oui non

Patient sous : carbimazole levothyrox rien

Complication de l'irathérapie.....

TSHus		TRAB	
LT4		Anti-TPO	
		Anti-TG	

Autres cures d'I 131 :

Nombre :

Activité administrée :

Dose 2 :

Dose 3 :

Activité cumulée administrée :

.....
.....

Bibliographie

1. Maji, D., *Hyperthyroidism*. J Indian Med Assoc, 2006. 104(10): p. 563-4, 566-7.
2. Łacka, K. and M.M. Fraczek, [Classification and etiology of hyperthyroidism]. Pol Merkur Lekarski, 2014. 36(213): p. 206-11.
3. McKeown, N.J., et al., *Hyperthyroidism*. Emerg Med Clin North Am, 2005. 23(3): p. 669-85, viii.
4. Ross, D.S., et al., *2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis*. Thyroid, 2016. 26(10): p. 1343-1421.
5. Beslic, N., et al., *Incidence of Hypothyroidism after Radioactive Iodine-I131 Treatment in Dependence of Hyperthyroidism Etiology and Therapy Dose*. Med Arch, 2017. 71(4): p. 270-273.
6. Fanning, E., W.J. Inder, and E. Mackenzie, *Radioiodine treatment for graves' disease: a 10-year Australian cohort study*. BMC Endocr Disord, 2018. 18(1): p. 94.
7. C Avisse, J.B.F., JF.Dellatre, *La glande thyroïde : anatomie de la thyroïde, in La thyroïde. Des concepts à la pratique clinique*, E. /Masson, Editor. 2001: New York p. 7-10.
8. Ryndak-Swiercz, A., *Ontogenèse, anatomie, histologie et physiologie de la thyroïde*, in *Les maladies de la thyroïde*, J.-L. Wémeau, Editor. 2010, Elsevier Masson SAS. p. 3-11.
9. Policeni, B.A.S., W. R. ;Reede, D. L., *Anatomy and embryology of the thyroid and parathyroid glands*. Semin Ultrasound CT MR, 2012. 33(2): p. 104-114.
10. Wiersinga, W.M., *Thyroid Gland, Anatomy and Physiology* Encyclopedia of Endocrine Diseases

2004. 4: p. 453.

11. Mark, M., *Embryologie de la thyroïde*, in *La thyroïde. Des concepts à la pratique clinique*, E. /Masson, Editor. 2001: New York. p. 3-7.
12. Stathatos, N., *Thyroid physiology*. Med Clin North Am, 2012. 96(2): p. 165-73.
13. Duranteau, L. and A. Skrzypek, *La fonction thyroïdienne*. Actualités Pharmaceutiques, 2012. 51(515): p. 10-11.
14. Monpeyssen, J.T.H., *Echographie de la thyroïde*. 2 eme edition ed. 2013: Elsevier Masson SAS.
15. Bouknight, A.L., *Thyroid physiology and thyroid function testing*. Otolaryngol Clin North Am, 2003. 36(1): p. 9-15.
16. De Nayer, P., *Actions multiples des hormones thyroïdiennes*, in *La thyroïde. Des concepts à la pratique clinique*, E. /Masson, Editor. 2001: New York p. 129-36.
17. Mariotti, S. and P. Beck-Peccoz, *Physiology of the Hypothalamic-Pituitary-Thyroid Axis*, in *Endotext*, K.R. Feingold, et al., Editors. 2000, MDText.com, Inc.

Copyright © 2000-2021, MDText.com, Inc.: South Dartmouth (MA).

18. Sadiq, N.M. and P. Tadi, *Physiology, Pituitary Hormones*, in *StatPearls*. 2020, StatPearls Publishing

Copyright © 2020, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).

19. Wémeau, J.-L., *Épidémiologie des maladies de la thyroïde*, in *Les maladies de la thyroïde*, J.-L. Wémeau, Editor. 2010, Elsevier Masson SAS. p. 48-52.
20. DELEMER, B., *hyperthyroïdie : signes cliniques et diagnostic étiologique* in *Traité d'endocrinologie*, R. Guillemin, Editor. 2007, Flammarion Médecine-Science: 87, quai Panhard et Levassor, 75013 Paris. p. 196-198.
21. Mathew, P. and P. Rawla, *Hyperthyroidism*, in *StatPearls*. 2021, StatPearls Publishing

Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).

22. Kravets, I., *Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment*. Am Fam Physician, 2016. 93(5): p. 363-70.
23. R.Maheshwari, *Hyperthyroidism*. Creative Commons Attribution License, 2020.

24. Blick, C., M. Nguyen, and I. Jialal, *Thyrotoxicosis*, in *StatPearls*. 2021, StatPearls Publishing
- Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
25. d'Herbomez, M., *Évaluation biologique de la fonction thyroïdienne*, in *Les maladies de la thyroïde*, J.-L. Wémeau, Editor. 2010, Elsevier Masson SAS. p. 12-18.
26. Cooper, D.S., *Hyperthyroidism*. *Lancet*, 2003. 362(9382): p. 459-68.
27. Piciu, D., *nuclear endocrinology*. 2 eme edition ed. 2017: Springer International Publishing AG.
28. Stegen, M.R.E.L.M., *Médecine nucléaire manuel pratique*. 2000.
29. LEENHARDT, L., *échographie de la thyroïde*, in *Traité d'endocrinologie*, R. Guillemin, Editor. 2007, Flammarion Médecine-Science: 87, quai Panhard et Levassor, 75013 Paris. p. 149-153.
30. Cussac, J.-F., *Évaluation échographique*, in *Les maladies de la thyroïde*, J.-L. Wémeau, Editor. 2010, Elsevier Masson SAS. p. 19-29.
31. Proust-Lemoine, E., *Autres hyperthyroïdies*, in *Les maladies de la thyroïde*, J.-L. Wémeau, Editor. 2010, Elsevier Masson SAS. p. 99-102.
32. Proust-Lemoine, E., *Maladie de Basedow*, in *Les maladies de la thyroïde*, J.-L. Wémeau, Editor. 2010, Elsevier Masson SAS. p. 89-98.
33. Williams, D.L., *A history of Graves and St. John's*. *Eye (Lond)*, 2019. 33(2): p. 174-175.
34. Zurfluh Seline, S.T., Capraro Joel, Mueller Beat, Schuetz Philipp. *Nouvel outil décisionnel dans le traitement de la maladie de Basedow*. in *Swiss Medical Forum*. 2018. EMH Media.
35. ORGIAZZI, J., *Maladie de Basedow*, in *Traité d'endocrinologie*, R. Guillemin, Editor. 2007, Flammarion Médecine-Science: 87, quai Panhard et Levassor, 75013 Paris. p. 201-208.
36. Bahn, R.S., *Graves' ophthalmopathy*. *N Engl J Med*, 2010. 362(8): p. 726-38.
37. CLERC, J., *Exploration isotopique de la thyroïde*, in *Traité d'endocrinologie*, R. Guillemin, Editor. 2007, Flammarion Médecine-Science: 87, quai Panhard et Levassor, 75013 Paris. p. 137-140.
38. Kahaly, G.J., *Management of Graves Thyroidal and Extrathyroidal Disease: An Update*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020. 105(12): p. 3704-20.
39. Reid, J.R.W., Stephen. F., *Hyperthyroidism: diagnosis and treatment*. *Am Fam Physician*, 2005. 72(4): p. 623-630.
40. PERRET, B.U.G.-Y., *Antithyroïdiens de synthèse*, in *Traité d'endocrinologie*, R. Guillemin, Editor. 2015, Flammarion Médecine-Science: 87, quai Panhard et Levassor, 75013 Paris. p. 256-261.
41. Wyszomirska, A., *Iodine-131 for therapy of thyroid diseases. Physical and biological basis*. *Nuclear Medicine Review*, 2012. 15: p. 120 - 123.
42. Urhan, C.A.M., *Radioiodine Therapy of Benign Thyroid Diseases: Graves' Disease, Plummer's Disease, Non-toxic Goiter and Nodules*, in *Nuclear Medicine Therapy*, C. Aktolun and S.J. Goldsmith, Editors. 2013, Springer-Verlag: New York.
43. CLERC, J., *Traitement de l'hyperthyroïdie et des goitres par l'iode radioactif (IRATHERAPIE)*, in *Traité d'endocrinologie*, R. Guillemin, Editor. 2007, Flammarion Médecine-Science: 87, quai Panhard et Levassor, 75013 Paris. p. 264-271.
44. Gurgul, E.S., J., *Primary hyperthyroidism--diagnosis and treatment. Indications and contraindications for radioiodine therapy*. *Nucl Med Rev Cent East Eur*, 2011. 14(1): p. 29-32.
45. M.S.Bourouba, *Irathérapie des cancers différenciés de la glandes thyroïdes , modalités pratiques élémentaires*. *EL HAKIM revue medicale algerienne*, 2020: p. 87-88.
46. Charfi, H., et al., *Efficacité de l'iode radioactif pour le traitement de la maladie de Basedow*. *Annales d'Endocrinologie*, 2021. 82(5): p. 407.
47. Aschawa, H., et al., *Hyperthyroïdie : efficacité à court terme du traitement par l'iode radioactif*. *Revue Marocaine de Santé Publique; Vol. 4, No 6 (2017)DO - 10.34874/IMIST.PRSM/RMSP/6328*, 2017.

48. Kuanrakcharoen, P., *Radioiodine (1-131) Dose for the Treatment of Hyperthyroidism in Rajavithi Hospital*. J Med Assoc Thai, 2016. 99 Suppl 2: p. S123-9.
49. Sellem, A., et al. *[Role and effectiveness of radioactive-iodine therapy for the treatment of Grave's disease]*. The Pan African medical journal, 2020. 36, 341 DOI: 10.11604/pamj.2020.36.341.21623.
50. TOURARI, S., *Place de l'irathérapie dans le traitement de la maladie de Basedow: expérience du service d'endocrinologie de l'hôpital militaire Avicenne Merrakech*. 2018.
51. Bounab, T., et al., *Traitement de la maladie de Basedow chez l'enfant par l'iode 131. À propos de deux cas*. Médecine Nucléaire, 2019. 43(2): p. 198.
52. Kuanrakcharoen, P., *Success Rates and their Related Factors in Patients Receiving Radioiodine (I-131) Treatment for Hyperthyroidism*. J Med Assoc Thai, 2017. 100 Suppl 1: p. S183-91.
53. El Issami, S., et al., *Traitement de l'hyperthyroïdie par l'iode 131 : à propos de 280 cas*. Médecine Nucléaire, 2011. 35(10): p. 528-532.
54. Mbodj, M., et al., *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*. Médecine Nucléaire, 2009. 33(10): p. 592-598.
55. EL BEZ , I.T., R ; Alghmlas , F ; Alharbi, M, *place de l'iode radioactif dans le traitement de la maladie de Basedow chez les enfants et les adolescents* Annales d'Endocrinologie, 2020. 81(4): p. 224.
56. Feleh, E.E., et al., *Place de l'irathérapie dans le traitement de la maladie de Basedow*. Annales d'Endocrinologie, 2017. 78(4): p. 326.
57. Boumelit, A., et al., *L'apport de l'iode 131 dans le traitement de la maladie de Basedow. À propos de 71 cas*. Médecine Nucléaire, 2017. 41(3): p. 207-208.

Résumé :

L'hyperthyroïdie est une situation clinique caractérisée par un excès d'hormones thyroïdiennes dans la circulation, dont l'étiologie la plus fréquente est la maladie de Basedow. Son traitement est basé sur les ATS, l'iode 131 (irathérapie) et la chirurgie.

L'irathérapie, objet de notre étude, est un traitement de pratique courante. Il s'agit d'un traitement simple et radical dont le but est de passer en euthyroïdie ou en hypothyroïdie. En cas d'échec ou de récurrence, une 2^{ème} voir une 3^{ème} cure sont prescrites.

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive dans le but de préciser le devenir des patients suivis au service de médecine nucléaire du CHU Tlemcen après radiothérapie métabolique à l'iode 131 pour une maladie de Basedow. Sur 101 patients, 3 groupes ont été dégagés : le premier avec 87 patients ayant reçu une seule cure d'¹³¹I, l'activité moyenne administrée est de 9.89 mCi, le taux de réussite à 18 mois est de 75 %. Le deuxième groupe avec 13 patients ayant reçus 2 cures d'¹³¹I dont l'activité moyenne administrée dans la première cure était de 10.01 mCi, après échec et persistance de l'hyperthyroïdie ils ont reçu une deuxième cure dont l'activité moyenne administrée est de 10.11 mCi, le taux de réussite à 18 mois cette fois-ci est de 77.7 %. Enfin un troisième groupe constitué d'un seul patient ayant reçu 3 cures d'¹³¹I avec une activité cumulée de 35,08 mCi. Ce dernier s'est retrouvé en hypothyroïdie après la 3^{ème} cure.

L'irathérapie à toute sa place comme alternative thérapeutique de la maladie de Basedow après échec ou intolérance au traitement médical.

ملخص:

فرط نشاط الغدة الدرقية هو حالة سريرية تتميز بوجود فائض من هرمونات الغدة الدرقية في الدورة الدموية، وأكثر مسبباتها شيوعاً هو مرض جريفز. يعتمد علاجها على أدوية المضادات الصناعية واليود المشع 131 والجراحة.

موضوع دراستنا هو العلاج باليود، وهوشائع الاستخدام. هذا العلاج بسيط وجذري يهدف إلى الانتقال إلى قصور الغدة الدرقية أو تعديل نشاطها. في حالة فشله، يتم تحديد جرعة ثانية أو حتى ثالثة.

أجرينا دراسة وصفية استعادية بهدف توضيح مصير المرضى المتابعين في قسم الطب النووي في مستشفى الجامعي بتلمسان بعد العلاج الإشعاعي الأيضي باستخدام اليود 131 لمرض جريفز. من بين 101 مريض، تم تحديد 3 مجموعات: الأولى مع 87 مريضاً تلقوا جرعة واحدة، ومتوسط النشاط المعطى هو 9.89 (ميلي كوري) وكان معدل نجاح العلاج بنسبة 75 بالمائة، المجموعة الثانية مع 13 مريضاً تلقوا جرعتين من اليود المشع 131 وكان متوسط نشاط الجرعة الأولى 10.01 (ميلي كوري) بعد فشل العلاج واستمرار فرط نشاط الغدة الدرقية تلقوا جرعة ثانية معدل نشاطها 10.11 (ميلي كوري) وأخيراً كان معدل نجاح العلاج 77.7 بالمائة، المجموعة الثالثة تتكون من مريض واحد تلقى 3 جرعات نشاطهم التراكمي يساوي 35.08 (ميلي كوري) و انتهى أخيراً بقصور الغدة الدرقية.

يحتل اليود 131 مكانته كعلاج بديل لمرض جريفز بعد فشل العلاج بالأدوية أو عدم تحمله.