

# LES INSUFFISANCES THYROÏDIENNES DE L'ENFANT

- 1- Savoir reconnaître l'hypothyroïdie quel que soit l'âge.
- 2- prendre en charge l'enfant et sa famille.

## **I. DEFINITION :**

- L'abaissement au dessous des limites normales de l'une et de l'autre des formes circulantes des hormones thyroïdiennes.
- Situation d'hypothyroïdie compensée avec une TSH élevée et des T4, T3 dans les limites de la normale.
- Cas rares d'hypothyroïdie périphérique par résistance aux hormones.

C'est une maladie fréquente 1/4000 naissances, le sexe ratio est de 3♀ / 1♂

Réalise des tableaux cliniques variés son diagnostic est biologique et doit être précoce.

La précocité du traitement est essentielle afin d'éviter les séquelles neurologiques (retard mental)

Le dépistage dans plusieurs pays y compris le notre (Test de Guthrie) permet d'éviter le retard mental.

## **II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :**

### **A. Secrétions Hormonales**

La thyroxine (T4) et (T3) sont libérés à partir de la thyroglobuline.

### **B. Mécanisme de Biosynthèse**

1. Captation des iodures par un mécanisme actif
2. Oxydation des iodures : en iode ionique grâce à la Péroxydase.
3. Organification : par fixation de l'iode sur la thyroxine donnant les Monoiodotyrosines (MIT) Diodothyrosine (DIT).
4. Couplage : aboutit à la formation de Diodothyrosine (T3) et la Tetraiodotyrosine (T4).
5. Désiodation : par Désiodase spécifique sur la fraction des protéines iodées, l'iode libéré peut soit :
  - Rentrer dans le pool intra-thyroïdien, c'est le cycle intra-thyroïdien de l'iode.
  - Sortir de la cellule et rentrer dans le cycle général de l'iode.

Libération des hormones T4 et T3 : à partir de la thyroglobuline grâce à des protéases.

### **C. Transport des hormones :**

Une fois libérées, elles seront fixées par protéines transporteuses, la protéine transporteuse principale = Thyroxine Binding Globuline (TBG), les protéines transporteuses accessoires sont l'Albumine et la Thyroxine Binding Pre-albumine (TBPA)

### **D. Régulation de la synthèse :**

L'axe Hypothalamo-Hypophyso-Thyroïdien (TRH, TSH, HT) par mécanisme de Feed-back est fonctionnel dès le 4<sup>ème</sup> mois et est indépendant de celui de la mère. Car ni la TSH, ni la T4 ne traversent la barrière placentaire ; la TRH maternelle traverse la barrière placentaire et pourrait jouer un rôle dans le développement de l'axe Hypophyso-Thyroïdie.

La TRH régule le niveau de TSH, qui a son tour avec la T4, T3 régulent le niveau de TRH par retro-contôle.

Autres facteurs : La Dopamine, la Somatostatine et les Glucocorticoïdes à forte dose peuvent inhiber la sécrétion de la TSH

## **E. Action des hormones Thyroïdiennes (HT)**

Agissent sur l'ensemble du métabolisme.

### 1. Effets physiologiques :

#### a) Effets sur la croissance et le développement.

La différenciation tissulaire (action directe). La croissance somatique, squelettique : se fait par l'hormone de croissance.

- Elles jouent un rôle dans la maturation du SNC pendant la vie intra-utérine et après la naissance.

En cas de déficit : diminution de la densité neuronale des synapses du cervelet → Lésions irréversibles si traitement tardif.

- Rôle des HT dans la synthèse des facteurs de croissance.

### 2. Effets métaboliques :

Effets sur la consommation d'O<sub>2</sub> et la Calorigénèse.

Effets sur le métabolisme intermédiaire :

- Lipides= stimulation de la Lipolyse favorisent l'Oxydation des acides gras.
- Glucides= stimulation de la Glycogénèse et favorise la Glycogénolyse
- Protides= effet anabolisant par l'induction de la synthèse des protides nécessaires à la croissance.
- Synthèse des vitamines= Vit B12 et Vit A.

### 3. Effets de la carence en HT :

La carence se manifeste par :

- Défaut de maturation somatique surtout neurologique et squelettique.
- Une baisse de la Calorigénèse avec hypothermie centrale et périphérique accentuée par la vasoconstriction réflexe visant à diminuer les pertes de chaleur.
- Baisse du métabolisme de base se traduit par :
  - Lenteur des mouvements
  - Une bradycardie avec chute du débit cardiaque
  - Un ralentissement psychique.

## **III. DIAGNOSTIC POSITIF :**

### A. Clinique :

En fonction de l'intensité du déficit en hormones (HT), de son début prénatal ou post natal, de l'étiologie (le tableau clinique est variable) et on distingue 3 formes :

*1°/ HT Congénitale*

*2°/ HT infantile à révélation post natale*

*3°/ Variétés cliniques tardives*

## 1. HT Congénitale = Myxœdème congénital : ATHYREOSE

a) Les 1<sup>ers</sup> jours de la vie: à la naissance le tableau clinique associe :

- Gros poids de naissance sup 4000gr
- Aspect dysmature des téguments
- Faciès frippé avec peau luisante.
- Une fontanelle Antérieure déhiscente.
- Chevelure fournie et dense, recouverte de sébum.
- Un anneau ombilical large et lâche avec parfois une hernie ombilicale.

b) dans les 1<sup>ers</sup> semaines: en l'absence de diagnostic apparition de :

- Signes généraux :
  - Hypothermie < à 36°C.
- Des signes fonctionnels :
  - Nourrisson calme – sage – ne se réveille pas la nuit pour la prise de biberons.
  - Respiration difficile et bruyante avec fausses routes en rapport avec des troubles de la succion et déglutition.
  - Constipation opiniâtre
  - Ictère persistant
  - Retentissement sur la croissance staturale est constant, le gain pondéral est insuffisant, trop important par la taille.

La morphologie générale est caractéristique avec :

- Un faciès grossier.
- Un nez écrasé.
- Lèvres entourées d'un cerne gris-bleuâtre.
- Bouche est ouverte avec macroglossie
- Yeux globuleux avec paupières closes donnant au bébé l'aspect de « batracien »
- Cou infiltré.
- Peau infiltrée, marbrée, desquamation.
- Distension abdominale, flasque luisant avec une grosse hernie ombilicale.
- Hypotonie musculaire (Abdomen et tronc).
- Tonus exagéré aux membres avec muscles de consistance ferme.
- Retard de développement psychomoteur est net.
- Aucun intérêt pour l'entourage : ne sourit pas après 2 mois, sa mimique est pauvre, le regard non éveillé, gesticulations rares, ne tient pas sa tête après 3 mois.

c) Après quelques mois d'évolution : le tableau clinique est caricatural du grand Myxœdème

Le retard de croissance de taille est évident avec un poids disproportionné / à celle-ci : retard dysharmonieux.

- Membres courts / au tronc (Brachyskele).
- Retard psychomoteur patent.
- Complications fréquentes.
- Troubles respiratoires par fausse route (Décès par fausse route suffocante).
- Crise convulsive.
- Collapsus circulatoire aigu.
- Septicémie.
- Occlusion intestinale.

## 2. HT infantile à révélation Post-Natale

Modalité d'expression la + fréquente (2/3 des cas) signes cliniques remarqués qlq mois après la naissance progressifs.

- Lenteur dans les acquisitions psychomotrices.
- Nourrisson calme.
- Cris et pleurs rares et deviennent rauques.
- Anorexie et constipation
- Modification de la morphologie au niveau – face, puis reste du corps (signes cités plus haut)  
« Myxœdème »
- Ralentissement des fonctions métaboliques.
- L'évolution est compatible avec la vie, après qlq années, le myxœdème réalise l'aspect historique du  
« Pacha de Bicêtre ».

## 3. Variétés cliniques tardives après 2 ans :

Rares, le diagnostic est plus difficile, l'âge se situe vers la puberté. Plus l'installation est tardive, plus les conséquences sont moindres pour le cerveau et plus importantes sur la croissance.

Le tableau réalisé est celui :

- Un retard de croissance statural isolé ou avec obésité.
- Tendance à la somnolence, lenteur de l'idéation avec arrêt de la croissance staturale, un retard pubertaire ou puberté précoce.

### B. Données paracliniques :

#### 1) Signes Radiologiques :

##### a) Retard de maturation :

Constant et intense. L'âge osseux < à l'âge chronologique et même à la ½ de l'âge statural, intérêt des clichés en fonction de l'âge.

- **NNé** : Rx genou absence des points tibiaux sup et fémoraux inf, témoigne d'un début anténatal.
- **Avt 2 ans** : Rx pied, genou, et main.
- **Après 2 ans** : Rx main et hanche.

b) Densification exagérée du squelette : en rapport avec une minéralisation excessive ou un ralentissement de l'ostéolyse physiologique

c) Dysgénésie épiphysaire : processus de fragmentation des noyaux épiphysaires primitifs (sur les gros noyaux du fémur, tibia, humérus, radius et cubitus) même au niveau des vertèbres. Un aspect grignoté, cassé, fragmenté.

<b>Cet aspect + retard osseux = pathognomonique de HT</b>
---

d) Déformations de certains os : Retard de croissance, de maturation et de dysgénésie.

e) Développement et la croissance des dents : modification dans ½ des cas.

- 2) Le réflexogramme Achilléen = n'est fiable qu'après 3 ans.
- 3) Les dosages Hormonaux : indispensables au diagnostic, corrélation entre valeurs déterminées et intensité des signes cliniques et leur précocité.

Le diagnostic est posé sur la base de taux plasmatique des T4, T4 libre, T3 et T3 libre et de TBG.

Les dosages de TSH – Ac Antithyroïdiens, le test au TRH sont faits dans le cadre d'une recherche étiologique.

- 4) Les perturbations biologiques II<sup>aire</sup> à HT : en rapport avec l'hypo métabolisme, ne sont pas nécessaires au diagnostic
  - FNS = Anémie Normo chrome, parfois Hypochrome
  - Cholestérol ↑ avec hyperlipidémie.
  - Glycémie nle avec HGPO plate.
  - Perturbations protidiques.
  - Créatinine ↓
  - CPK – LDH ↑
  - La STH et la somatomédine ↓

#### IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

##### A. En période Néonatale:

1. Ictère prolongé : Eliminer les ictères métaboliques (Galactosémie), le déficit de « la glucuro-conjugaison » l'ictère au lait de femme.
2. Un gros PN : NN de mère diabétique
3. Une constipation Opiniâtre : maladie d'Hirschspring.

##### B. Chez le nourrisson : Diagnostic (HT) évident, discuter une Trisomie 21.

##### C. Forme tardive : Devant une petite taille, rechercher les autres causes (maladie Cœliaque) déficit en STH.

#### V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:

L'étape n'est pas indispensable pour la mise en route du traitement, chez le NN l'urgence est de traiter.

La recherche étiologique peut être reportée après 2-3ans (Scintigraphie= arrêt du traitement pendant qlq semaines). L'échographie peut donner des indications utiles (1-3 ans HT infantile). On distingue les HT congénitales et les HT acquises.

##### A. Les Hypothyridies Congénitales = (65 – 75%)

1. Défaut de formation de la glande = Dysgénésie : cause la plus fréquente de (HTC), d'étiologie inconnue – Prédominant chez les filles.

Le diagnostic repose sur l'exploration Isotopique qui permet de distinguer :

- a. L'Athyrose = 1/3 des Dysgenesies (tableau complet).
- b. Les Ectopies Thyroïdiennes = 2/3 des cas. Le tableau clinique est moins grave, sécrétion résiduelle assure une meilleure protection du SNC du fœtus et le diagnostic se révèle après 2 ans en l'absence de dépistage. Les taux de FT3 et FT4 sont ↓ TSH ↑ et faible fixation en Iode.

La scintigraphie pose le diagnostic et précise le siège.

2. Défaut de synthèse et d'action des HT = 10 à 20% des cas.

Le diagnostic est évoqué devant un goitre avec ou sans hypothyroïdie dans la fratrie.

Selon STAINBURY = on distingue **5 types** :

- **Type I** = défaut d'organification avec 2 sous types
  - Goitre et hypothyroïdie
  - Goitre et surdimutité = syndrome de Pendred iode bas.
- **Type II** = défaut de desiodation des iodothyrosines
- **Type III** = défaut de couplage des iodothyrosines. Mécanisme inconnu.
- **Type IV** = défaut de libération des iodothyronines.
- **Type V** = Déficit de captation des iodures.

B. Causes acquises : Plus rares.

Symptomatologie fruste, intérêt de l'étude attentive de la courbe staturale et de l'âge osseux.

1° Maladie Auto-Immune : Thyroïdite Lymphocytaire Chronique de ASHIMOTO :

Cause rare d'Hypothyridie (20% des cas) cause la plus fréquente de goitre, rare avant 5 ans surtout la fille, atteinte inflammatoire initiale de la glande et hyperplasie glandulaire et évolution vers la fibrose. Les signes d'hypothyroïdie surviennent 10 ans après le début.

Association à d'autres manifestations auto-immunes (DID, ISA). La T4 ↓, la TSH ↑, la présence d'AcTPO orientent le diagnostic.

2° Hypothyroïdie I<sup>aire</sup> à une Thyroïdectomie partielle ou totale.

3° Administration d'agents antithyroïdiens : ATS, PAS, Cobalt → Goitre + Hypothyroïdie, consommation de goitrigènes tel le lait de soja.

4° Carence iodée : Goitre + Hypothyroïdie

5° Après irradiation pour tumeur de la tête et du cou

6° Cystinose : destruction progressive de la glande T3, T4 normaux et TSH ↑

7° IRC

## VI. TRAITEMENT :

A. BUTS : 03 objectifs

- ✓ Rétablir les grandes fonctions métaboliques, qui mettent en jeu le pronostic vital.
- ✓ Rattraper le retard du développement physique
- ✓ Restaurer le niveau de maturation biologique et surtout la reprise des processus enzymatiques et de la prolifération neuronale.

B. BASE : Opothérapie substitutive à vie. Prise en charge de l'enfant et de sa famille (maladie chronique)

C. MOYENS : plusieurs médicaments sur le marché

1) **Extraits Thyroïdiens** : poudres animales renfermant les hormones naturelles : T4 et T3 (3/4, 1/4) avec iode organifié. « Cp 1Cg, 5 et 10 Cg ». Posologie : 10cg/m<sup>2</sup> de SC en une prise le matin.

2) **Thyroxine (T4)** :

- Forme racémique : DLT4, absorbée par voie intestinale (40-50%) et son activité est progressive et durable.

« Gouttes : 1cc = 30 gouttes = 2mg » / « Cp : 0,5 mg = 500 µg » / « Amp : 1cc = 1mg IV ou IM » / « 0,1 mg de DL Thyroxine = 5cg E.T »

- La forme lévogyre = Levothyrox (LT4). Activité double de la précédente, d'emploi courant

« Gtte : 1 gtte = 5µg » / « Amp inj = 1cc = 20µg » / « Cp = 1 Cp = 50µg et 100 µg ». Posologie : 8-10 µg /Kg/J (Nouveau né et nourrisson) si voie orale impossible on donne 75% de la posologie en IV, adaptée en fonction des contrôles à J15, 1, 2, 4, 6, 9, 12 mois puis tous les 3 mois.

3) **La Triiodothyronine (Cynomel)** : n'est pas utilisée en raison de la courte ½ vie, posologie, son coût x 3ET.

#### D. CONDUITE DU TRAITEMENT :

##### 1- Symptomatique :

- Coma Hypothyroïdien : réanimation métabolique
- Corticothérapie associée à l'opothérapie si origine hypophysaire ou hypothalamique 10 à 20 mg/J pendant 3 à 4 semaines.
- Si goitre compressif : 0,5 mg de thyroxine.

##### 2- Traitement spécifique :

###### ➤ Traitement d'attaque :

- Hypothyroïdies Congénitales : 10 à 15µg/Kg/J (normalise le taux de T4 en moins de 30 jours. Dose ajustée au bout de 3-4 semaines (Tx de T4 : 10 et 16µg/dl). Chez les nouveaux nés avec hypothyroïdie transitoire causée par ATS (mère) traitement si T4 ↓ et TSH ↑ au delà de 2 semaines. L'allaitement maternel n'est permis que si Tx ATS est bas dans le lait maternel.
- Hypothyroïdies acquises : La dose est de 2-7 µg/Kg/J. Le traitement est indiqué même dans les HT compensées des thyroïdites Auto-immunes.

###### ➤ Traitement d'entretien : à partir de la dose moyenne efficace. La posologie est adaptée 3 à 4 fois/an en fonction des critères cliniques, radiologiques (âge osseux) et biologiques : T4 située dans la zone et TSH < 10µ/ml

- Avant 1 an = ne pas dépasser 50µg de LT4 (25-50 µg/J)
- Après 2 ans = la dose est de 50µg en moyenne
- Après 5 ans = la dose est de 100-150 µg

#### E. SURVEILLANCE :

##### 1- Dès 1<sup>er</sup> Mois :

###### a. **Les 1<sup>er</sup> témoins de l'efficacité du traitement** :

- Contrôle de la température
- L'amaigrissement
- L'agitation

- L'accélération du transit digestif

Surveillance cardiaque pendant les deux premières semaines (dépister les signes du DC ou d'arythmie).

b. **Surveillance clinique** : basée

- La courbe de croissance staturo-pondérale.
- Le PC (↑ bon critère pour le développement du cerveau).
- Développement psycho-moteur.

c. **Surveillance radiologique** :

- Progression de l'âge osseux (bon indice) rattrapage se fait dans 2 ans.
- Progression de 6 mois (âge osseux) pour 2-3 d'âge réel chez l'enfant de moins de 2 ans et 1an pour 6mois chez l'enfant plus âgé.
- La maturation osseuse = indice d'efficacité du traitement surveillance se fera une fois/an.

d. **Surveillance biologique** : basée

- Dosage de T4 (6-9µg/100cc)
- Tx de TSH < 10 U/ce si élevée dose thérapeutique inefficace (sous traitement) à J15, 1,2 ,4 ,6 ,9 ,12mois puis tous les 3 mois.

2- A long terme : indispensable

- a. Portera sur le développement staturo-pondéral.
- b. QI et les performances scolaires 2examens/an après l'âge de 3 ans.

F. INCIDENTS ET ACCIDENTS :

Le réel danger est le sous dosage qui compromet la maturation optimale du SNC (dose maximale tolérée).

Risque de désordres métaboliques (début du traitement) ISA, trouble du métabolisme du Ca<sup>++</sup>

## VII. PRONOSTIC :

Dépend de la forme, de la gravité du tableau clinique, de son âge de début (grave si antenal) précocité et bonne conduite du traitement (bons résultats).

A. La croissance physique :

1) **La taille définitive** :

Normales : 75-80%

Petites tailles = 15%

Retard statural = formes traitées

Tardivement le rattrapage se fait en moins de 02 ans, vitesse de croissance 2 à 2.5 cm/mois (1<sup>ere</sup> année) et 1.5 cm/mois après 1 an.

2) **Age osseux et croissance osseuse** :

Le retard de l'âge osseux est plus important que le retard statural, récupération dans les 03 ans si précocité du traitement

3) **Puberté** :

Normale si le traitement bien conduit



## B. Pronostic Mental :

Elément le plus important de l'évaluation à long terme :

- Niveau normal
- Débilité (QI>50et <80)
- Arriération (QI<50)

Les éléments du pronostic sont :

- La précocité du traitement et de la surveillance
- Début prénatal démontré par l'âge osseux et traitement débuté avant la 3<sup>eme</sup> semaine de vie
- La persistance du tissu thyroïdien assure une certaine protection du cerveau
- Ralentissement sur la vie familiale et scolaire

## VIII. DEPISTAGE NEO-NATAL :

A. BUTS : Poser un diagnostic précoce, traitement précoce permet d'améliorer le pronostic Mental

B. DEPISTAGE DE MASSE : Intéressant tous les nouveau nés rendu possible à partir de 1970 avec l'avènement des dosages radio – immunologiques (T4,TSH ) au 5<sup>eme</sup> et 6<sup>eme</sup> Jour de vie.

## IX. PREVENTION :

La prévention de l'HT réside dans le traitement anténatal chez le fœtus.

- Dont la mère a déjà mis au monde un HT avec trouble de l'Hormosynthèse héréditaire.
- Dont la mère est traitée par ATS.
- Si mère a reçu de fortes dose d'I\* pour cure de cancer consiste à injecter la thyroxine à travers l'utérus dans le amniotique ou le muscle fœtal afin de corriger les besoins métaboliques et protéger le cerveau.

## X. CONCLUSION :

L'HT bénéficie d'un dépistage de masse, qui à prouvé son efficacité en réduisant les séquelles graves (retard mental).

# HYPERTHYROÏDIE (MALADIE DE BASEDOW)

## I. GENERALITES

Maladie de graves Basedow résume l'hyperthyroïdie de l'enfance, rare, affecte la fille (6/7 cas) se révèle entre 5 et 10 ans, 1/3 des cas et entre 10-15 ans (60%), les HTNN transitoires, certaines sont persistantes représentent le début de la maladie Basedow de cause inconnue (atcds de goitre ou hyperthyroïdie ascendants et collatéraux).

La fréquence d'un terrain psychique particulier et celle du rôle déclenchant d'un traumatisme psychique faible. Le traitement par les extraits thyroïdiens peut être déclenchant.

## II. SYMPTOMES ET SIGNES :

Le début est insidieux marqué :

- Troubles du caractère et du comportement
- Accroissement de l'appétit
- Palpitations

### A. Troubles du caractère et du comportement :

Précoces, au 1<sup>er</sup> plan, motif de consultation : Hyperémotivité, irritabilité avec colères fréquentes, instabilité psychique et motrice avec agitation et insomnie → Perturbation familiale et entravent la scolarité.

### B. Les manifestations basedowiennes classiques :

Goitre, Exophtalmie Tachycardie et Tremblement

- Le goitre : présent (80%) de volume variable, souvent modéré, diffus, homogène, vasculaire (thrill, ss)
- L'exophtalmie : 2/3 cas modérée ou discrète traduite par un éclat du regard, rétractation de la paupière supérieure, rareté du clignement, la fixité du regard, œdème palpébral.
- Tachycardie : sinusale, constante et permanente, persiste au repos + palpitations, troubles du rythme et IC sont exceptionnels.
- Tremblement basedowien : fin et menu provoquant l'instabilité motrice → une écriture irrégulière et saccadée, parfois mouvements choreiformes.

D'autres troubles moins fréquents chez l'enfant :

- Amaigrissement
- Thermophobie, sueurs exagérées et les mains moites, bouffées vaso-motrices moins nettes.
- Troubles digestifs (vts, diarrhées)
- Fatigabilité fréquente
- Polyurie au premier plan s'exprime par une énurésie secondaire accompagnée de polydipsie.

### C. Retentissement sur le développement :

Il singularise la maladie de Basedow de l'enfant :

- Accélération de la croissance staturale sans grande taille définitive.
- Poids insuffisant pour la taille.
- Aspect longiligne.

- Avance de la maturation osseuse.
- Ostéoporose rare.
- Retard pubertaire (30%).

### III. DIAGNOSTIC :

#### A. Diagnostic positif :

Repose sur la clinique, confirmé par les examens complémentaires. Certains examens affirment l'hyperthyroïdie.

Le retentissement périphérique de l'hyperhormonémie se traduit par l'élévation du métabolisme basal, le raccourcissement du réflexogramme Achilléen, l'hypocholestérolémie.

En pratique il faut doser : Iodémie totale et iodémie hormonale qui sont augmentés.

Dosage Radio-immunologique de la thyroxinémie (T4) et de la triiodothyronine (T3).

D'autres examens permettent de reconnaître la maladie de Basedow qui résume l'étiologie des hyperthyroïdies de l'enfance :

- Fixation thyroïdienne de l'Iode ( $I_{131}$ ) s'élève vite.
- Test de WERNER est décisif : après administration de 75-100 $\mu$ g/j/7j de T3 = pas de réduction de la fixation d'Iode\*, ni baisse de l'hormonémie (iode hormonale ou de la thyroxinémie) → le **LATS** (Long Acting Thyroid Stimulator) qui serait responsable de l'hyperthyroïdie, l'élévation de son Tx plasmatique est incst.

Le Tx de TSH plasmatique est bas et ne se relève pas après injection de TRH, indique l'absence de réserve hypophysaire en TSH.

#### B. Diagnostic Différentiel :

- 1- Eliminer une chorée : tremblement, troubles psychiques.
- 2- Eliminer un DID : devant la Polyurie-Polydipsie.
- 3- Goitre avide d'iode (test de WERNER (+)) ou 1 phéochromocytome toxique.
- 4- Ecarter les autres hyperthyroïdies qui sont rares = Adénome toxique, thyroïdite de DE QUERVAIN et de HASHIMOTO s'accompagne au début d'hyperthyroïdie discrète transitoire, Adénome Hypophysaire sécrétant de la TSH, hyperthyroïdies paranéoplasiques.

### IV. PRONOSTIC – TRAITEMENT

#### A. Pronostic :

- 1- Les complications cardiaques except (troubles du rythme, IC).
- 2- Une exophtalmie maligne.
- 3- Crise aiguë thyrotoxique (fièvre, dsH2O avec diarrhée, tachycardie, polypnée, troubles psychiques importants avec agitation, Asthénie musculaire et hypotonie).
- 4- Le ralentissement sur la croissance est temporaire, taille normale à l'âge adulte.
- 5- Perturbations familiales et scolaires irrémédiables génératrices d'inadaptation sociale.

#### B. Traitement : ATS

- 1- Traitement d'attaque : comporte un ATS, posologie quotidienne répartie en 3 prises : CARBIMAZOLE (15-40 mg/J) ou 20-30 mg/1,73m<sup>2</sup> sc ou 0,6-0,8 mg/Kg/J + 1 tranquillisant traitement symptomatique contre la fièvre, la diarrhée la dsH2O. Le PROPRANOLOL sous surveillance de la TA.
- 2- Traitement d'entretien : commence après 4-6 semaines d'Euthyroïdie. ATS à dose plus faible + Thyroxine à dose physiologique (0,1 – 0,15 mg/J) pour freiner la sécrétion de TSH.

### 3- Arrêt du traitement :

Euthyroidie, et le retour à un volume normal du corps thyroïde après 2 ans, se fait progressivement en 4-6 mois. Le meilleur critère de guérison est la normalisation de l'épreuve à la TRH (réapparition de la réserve hypophysaire normale en TSH).

### 4- Incidents et accidents : rares

- Rashes cutanés.
- Fièvre.
- Leuconutropénie.
- Hépatite.

Caractère astreignant du traitement, nécessité d'une surveillance mensuelle pendant 6 mois, puis tous les 3 mois, enfin tous les 6 mois.

On admet 50-60% de guérison définitive et 40-50 % échec du traitement souvent mal suivi.

Si 1<sup>ère</sup> rechute reprendre le traitement médical, 2<sup>ème</sup> rechute : indication de la chirurgie (Thyroïdectomie subtotale) à cause de :

- Echec du T3 médical
- Difficulté de surveillance et/ou faible coopération de la famille.
- Formes anciennes avec remaniement du goitre.

Le traitement Radiothérapique à l'iode radio-Actif rejeté, risque de cancérisation, leucémie et anomalies génétiques.