Hyperthyroïdie sur maladie de Basedow survenant après une hypothyroïdie de Hashimoto : étude clinique et biologique sur 10 cas.

I. Maiga\*a (Dr), D. Beteaa (Dr), A. Beckersa (Pr), H. Valdes Socina (Dr)

a CHU de Liège, Liège, BELGIQUE

\* hg.valdessocin@chu.ulg.acBe

**Objectifs**

Etudier les caractéristiques cliniques et biologiques de patients avec une hypothyroïdie (Hashimoto), qui développent au cours du suivi une hyperthyroïdie sur maladie de Basedow (TBII+ et scintigraphie hyperfixante).

**Patients et Méthodes**

Etude rétrospective de 10 patients hypothyroïdiens ayant développé une maladie de Basedow (groupe A). Leurs données cliniques et biologiques sont contrôlées avec 10 patients avec hypothyroïdie auto-immune (groupe B), appariés par âge et sexe qui ne développent pas d’hyperthyroïdie.

**Résultats**

Le groupe A (9F/1H, âge 23-63 ans) développe, suivant des critères biologiques et scintigraphiques classiques, une maladie de Basedow, avec un délai moyen de 42±36 mois. Le groupe B (9F/1 H âge 23-62 ans) a été suivi 40±30 mois (p>0.05). Au diagnostic de l’hypothyroïdie, les taux de TSH,FT3 et FT4 des deux groupes sont similaires (p>0.05). Le taux de ATPO est supérieur dans le groupe A (190 ±150 vs 9 ±8, p<0.01). Le groupe A développe une hyperthyroïdie (TSH<0,01, T4 24±9 pg/ml) avec un taux de TBII 9,8±9 U/L (vn<2) nécessitant radioiode (2) ou PTU (8). Une ophtalmopathie modérée se développe chez 2/10 patients. Une gastrite auto-immune est retrouvée chez 3 cas du groupe A et chez seulement 1 cas du groupe B .

**Discussion**

La succession d’hypothyroïdie, puis d’hyperthyroïdie associée à des anticorps TBII est inhabituelle, différente de la Hashitoxicose. Les taux de TPO et la présence de gastrite autoimmune pourraient être des facteurs de risque. L’hypothèse d’anticorps successivement bloquants/stimulants du TSHR est plausible, mais nécessite des études immunologiques et génétiques sur de plus larges séries.

L’auteur n’a pas transmis de déclaration de conflit d’intérêt.