

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de CONSTANTINE 3 – Salah Boubnider

Département de pharmacie



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Docteur en pharmacie

Intitulé du mémoire :

Etude du profil clinico-biochimique des patients atteints de la maladie de Basedow

Réalisé par :

Djettaoui Ahmed Ghoulam-Ellah

Daas Oussama

Encadré par :

Dr. Boufamma Aya

Membres de jury :

Dr. Benattalah Anouar

Dr. Benkhalkhal Amira

Année universitaire : 2024/2025

Table des matières

Remerciements	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Listes des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1
Chapitre 01: La glande thyroïde	
1. Rappel anatomo-histologique de la thyroïde	5
2. Physiologie et biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	6
2.1. Processus de synthèse des HT	7
3. Transport des hormones thyroïdiennes	10
4. Métabolisme des hormones thyroïdiennes	10
5. Mode d'action des hormones thyroïdiennes.....	11
6. Rôles des hormones thyroïdiennes	12
6.1. Rôle dans le développement embryonnaire et fœtal.....	12
6.2. Effets métaboliques	12
6.3. Effets sur le système nerveux	13
6.4. Effets cardiovasculaires	14
6.5. Effets sur le muscle squelettique et l'os	14
6.6. Effets sur l'appareil reproducteur	14
7. Catabolisme des hormones thyroïdiennes	14
8. Régulation de la fonction thyroïdienne	15
8.1. Axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien	15
8.2. Rétrocontrôle négatif	16
8.3. Effet Wolff-Chaikoff.....	16
8.4. Autres modulateurs de l'activité thyroïdienne.....	17

Chapitre 02: L'hyperthyroïdie

1. Définition.....	19
2. Epidémiologie de l'hyperthyroïdie	19
3. Physiopathologie	19
3.1. Hyperthyroïdies d'origine auto-immune	20
3.2. Hyperthyroïdies iatrogènes.....	20
4. Etiologies.....	21
5. Diagnostic positif de l'hyperthyroïdie	22
5.1. Diagnostic clinique	22
5.1.1 La thyrotoxicose.....	22
5.1.2. Complications.....	25
5.1.3. Signes biologiques associés	25

Chapitre 03: Maladie de Basedow

1. Définition.....	28
2. Physiopathologie.....	28
3. Epidémiologie.....	28
4. Manifestations cliniques	29
4.1. Goitre	29
4.2. Orbitopathie basedowienne (OB)	29
5. Diagnostic biologique	30
5.1. Dosage du TSH.....	30
5.2. Dosage du FT4.....	31
5.3. Dosage du FT3.....	31
5.4. Dosage des TRAb.....	31
6. Diagnostic morphologique.....	31
6.1. Scintigraphie thyroïdienne.....	32
6.2. Echographie	32

7. Traitement.....	33
7.1. Traitement symptomatique	33
7.2. Traitement spécifique	34
7.2.1. Les antithyroïdiens de synthèse.....	34
7.2.2. L'iode radioactif.....	35
7.2.3. La chirurgie	35

Partie Pratique

Introduction	37
1. Patients et méthodes	37
1.1. Population cible	37
1.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	37
1.2. Méthodes	38
1.2.1. Type de l'étude.....	38
1.2.2. Lieu et période de réalisation	38
1.2.3. Recueil des données	38
1.3. Méthodes analytiques	39
1.3.1. Matériel	39
1.3.1.1. Matériels de paillasse	39
1.3.1.2. Appareils	40
1.3.2. Principe.....	41
1.3.2.1. Prélèvement sanguin	41
1.3.2.2. Bilan thyroïdien.....	42
1.3.2.3. Bilans biochimiques	43
1.3.2.4. Calcul des indices :.....	46
1.4. Outils utilisés	48
1.5. Considérations éthiques	48
2. Résultats.....	49
2.1 Description de la population étudiée	49
2.1.1 Caractéristiques anthropométriques	49

2.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe.....	49
2.1.1.2. Répartition des participants selon les tranches d'âge	50
2.1.1.3. Répartition des patients selon leur IMC	51
2.1.2. Antécédents familiaux et personnels.....	52
2.1.2.1. Répartition selon les antécédents familiaux	52
2.1.2.2. Répartition selon les antécédents personnelles	54
2.1.3. Habitude de Vie.....	55
2.1.4. Signes cliniques.....	56
2.2 Bilan Biologique.....	60
2.2.1. Bilan hormonal.....	60
2.2.2. Bilan hépatique.....	61
2.2.3. Bilan rénale	62
2.2.4. Bilan lipidique	63
2.2.5. Bilan phosphocalciques.....	64
2.2.6. Bilan de rhabdomyolyse.....	66
3. Discussion.....	67
Conclusion	70
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Résumé

La maladie de Basedow est la principale cause d'hyperthyroïdie auto-immune. Elle se caractérise par une stimulation inappropriée de la glande thyroïde par des auto-anticorps dirigés contre le récepteur de la TSH (TRAb). L'objectif de notre travail était de décrire le profil clinico-biologique des patients atteints de la maladie de Basedow dans la commune de Constantine.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive portant sur 30 patients atteints de la maladie de Basedow, consultant dans plusieurs établissements hospitaliers de la commune de Constantine. Le recueil des données cliniques a été réalisé à l'aide d'une fiche de renseignements, tandis que les explorations biochimiques ont été effectuées au niveau du laboratoire central de biochimie du CHU de Constantine.

Les résultats ont révélé une prédominance féminine, avec un âge moyen de 37 ans. Les manifestations cliniques étaient dominées par des signes d'hypermétabolisme (amaigrissement, tremblements, palpitations), des troubles cutanés (hypersudation, chute de cheveux), digestifs et oculaires. Sur le plan biologique, la majorité des patients présentait un effondrement de la TSH, une élévation de la T3 et de la T4 libres, ainsi qu'une positivité marquée des TRAb. D'autres anomalies métaboliques ont été identifiées, notamment au niveau des bilans hépatique, lipidique et phosphocalcique.

Cette étude met en évidence la diversité et la richesse des expressions cliniques et biologiques de la maladie de Basedow, confirmant l'importance d'un bilan biologique élargi et d'une prise en charge multidisciplinaire.

Abstract

Graves' disease is the leading cause of autoimmune hyperthyroidism. It is characterized by inappropriate stimulation of the thyroid gland by autoantibodies directed against the thyroid-stimulating hormone receptor (TRAb). The objective of our study was to describe the clinical and biochemical profile of patients with Graves' disease in the municipality of Constantine.

This was a descriptive cross-sectional study involving 30 patients diagnosed with Graves' disease, consulting at several hospital facilities in the municipality of Constantine. Clinical data were collected using a structured information sheet, while biochemical analyses were carried out at the Central Biochemistry Laboratory of the University Hospital of Constantine (CHU Constantine).

The results revealed a female predominance (sex ratio: 0.49), with a mean age of 37 years. Clinical manifestations were mainly dominated by signs of hyper metabolism (weight loss, tremors, palpitations), along with cutaneous symptoms (hyperhidrosis, hairloss), digestive, and ocular disorders. From a biochemical perspective, most patients showed a suppressed TSH level (82%), elevated free T3 and T4, as well as marked positivity for TRAb (82%). Other metabolic abnormalities were also identified, particularly involving liver function, lipid profiles, and calcium-phosphate metabolism.

This study highlights the diversity and complexity of the clinical and biological manifestations of Graves' disease, confirming the importance of comprehensive biochemical assessment and multidisciplinary management.

الملخص

تُعَدّ داء بازدو (المعروف أيضاً بفرط نشاط الغدة الدرقية المناعي الذاتي) السبب الرئيسي لفرط نشاط الغدة الدرقية من أصل مناعي. وينتج هذا المرض عن التحفيز غير الطبيعي للغدة الدرقية بفعل أجسام مضادة ذاتية موجهة ضد مستقبلات الهرمون المنبّه للدرقية (التي تُعرف بـ: الأجسام المضادة لمستقبلات الهرمون المنبّه للدرقية). تهدف هذه الدراسة الوصفية المقطعية إلى تحليل الخصائص السريرية والبيوكيميائية لدى ثلاثين (30) مريضاً تمّ جُمعت المعطيات السريرية من خلال. تشخيصهم ومتابعتهم في مختلف المؤسسات الاستشفائية بولاية قسنطينة استمارة معلومات معيارية، بينما أُجريت التحاليل الكيميائية الحيوية على مستوى المخبر المركزي للكيمياء الحيوية التابع للمستشفى الجامعي بقسنطينة.

أظهرت النتائج أن المرض يصيب النساء بشكل أكبر، حيث بلغ متوسط العمر 37 سنة. أكثر الأعراض السريرية شيوعاً تمثلت في علامات فرط الاستقلاب مثل نقص الوزن، الرعشة، تسارع ضربات القلب، بالإضافة إلى أعراض جلدية، هضمية وعينية. أما من الناحية البيوكيميائية، فقد سُجل انخفاض شديد في تركيز الهرمون المنبّه للدرقية، وارتفاع في مستويات الهرمونات الدرقية الحرة، مع ارتفاع ملحوظ في تركيز الأجسام المضادة لمستقبلات كما لوحظت اضطرابات أيضية متعددة، خصوصاً على مستوى الوظائف الكبدية، التحاليل الدهنية، وتوازن الكالسيوم والفوسفور. تُبرز هذه النتائج تعقيد التشخيص في داء بازدو، وتؤكد على أهمية إجراء تقييم بيولوجي شامل من أجل تكفّل علاجي دقيق ومتكامل متعدد التخصصات.