

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2012

Thèse N° 042/12

# TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTYROÏDIE (A propos de 78 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/03/2012

PAR

M. ZERIOUH BRAHIM

Né le 10 Septembre 1985 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Goitre toxique - Hyperthyroïdie - Thyroïdectomie

JURY

- M. EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE..... PRESIDENT ET RAPPORTEUR  
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie
- M. CHAKOUR KHALID.....  
Professeur d'Anatomie
- M. KHATOUF MOHAMMED.....  
Professeur d'Anesthésie réanimation
- Mme. AJDI FARIDA.....  
Professeur agrégé d'Endocrinologie et maladies métaboliques
- M. ZOUHEIR ZAKI..... MEMBRE ASSOCIE  
Professeur assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie
- } JUGES

# PLAN

INTRODUCTION .....	3
RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE .....	5
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERTHYROIDIE : QUEL RISQUE SUR L'ORGANISME ? ...	28
PATIENTS ET METHODES.....	34
RESULTATS.....	38
DISCUSSION .....	54
I. EPIDEMIOLOGIE.....	55
II. PRESENTATION CLINIQUE DE L'HYPERTHYROIDIE .....	56
III. PARACLINIQUE .....	59
IV. FORMES ANATOMO-CLINIQUE DE L'HYPERTHYROIDIE CHIRURGICALE.....	73
V. TRAITEMENT .....	80
VI. EVOLUTION .....	98
CONCLUSION .....	114
REFERENCES .....	116
RESUME .....	129

# INTRODUCTION

L'hyperthyroïdie est définie comme un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, majorant la production hormonale, conduisant à un état de thyrotoxicoses responsables d'inconfort et de possibles complications, notamment cardiaques et ophtalmiques.

Le traitement de l'hyperthyroïdie fait appel essentiellement aux antithyroïdiens de synthèse, à l'iode radioactif, et à la chirurgie. Le but du traitement chirurgical est d'obtenir une euthyroïdie durable, avec le minimum de morbidité récurrentielle et parathyroïdienne. Le traitement chirurgical, variable selon l'étiologie, est globalement dominé par la thyroïdectomie totale. L'isthmolobectomie quand à elle reste l'apanage du nodule toxique isolé. La thyroïdectomie subtotale est de moins en moins utilisée, car elle a le même taux de morbidité avec un bénéfice qui reste à prouver.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et évolutives des patients ayant bénéficié d'une thyroïdectomie dans le cadre d'une prise en charge chirurgicale d'une hyperthyroïdie dans le service d'ORL du CHU Hassan II de Fès entre 2006 et 2010.

# RAPPEL ANATOMO- PHYSIOLOGIQUE

## I. ANATOMIE :

La chirurgie du corps thyroïde ne peut se concevoir actuellement, sans la connaissance parfaite de son anatomie normale et ses variantes [1-8,10,12]. Cette glande endocrine est située dans la région sous hyoïdienne médiane, entre en rapport essentiellement avec l'axe aéro-digestif, les axes vasculo-nerveux du cou, les nerfs laryngés et les parathyroïdes.

### A. Morphologie de la thyroïde

La thyroïde a la forme d'un papillon. Les lobes latéraux sont réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble un aspect en H avec un lobe droit plus volumineux que le gauche [2-6]. La pyramide de Lalouette qui naît le plus souvent soit de l'isthme, soit du lobe gauche est inconstante [3,4]. La coloration de la thyroïde est rose, de consistance molle, avec une surface légèrement mamelonnée. Son volume est variable en fonction de l'âge. Son poids normal est de 25 à 30 g [3].

### B. Situation de la thyroïde (figure 1)

L'isthme est en regard des deuxième et troisième anneaux, les lobes répondent pour moitié à la trachée et pour moitié au larynx, les pôles supérieurs affleurent le bord postérieur du cartilage thyroïdien, l'inférieur répond au cinquième, voire au sixième anneau trachéal sur la tête en hyperextension [2-7].

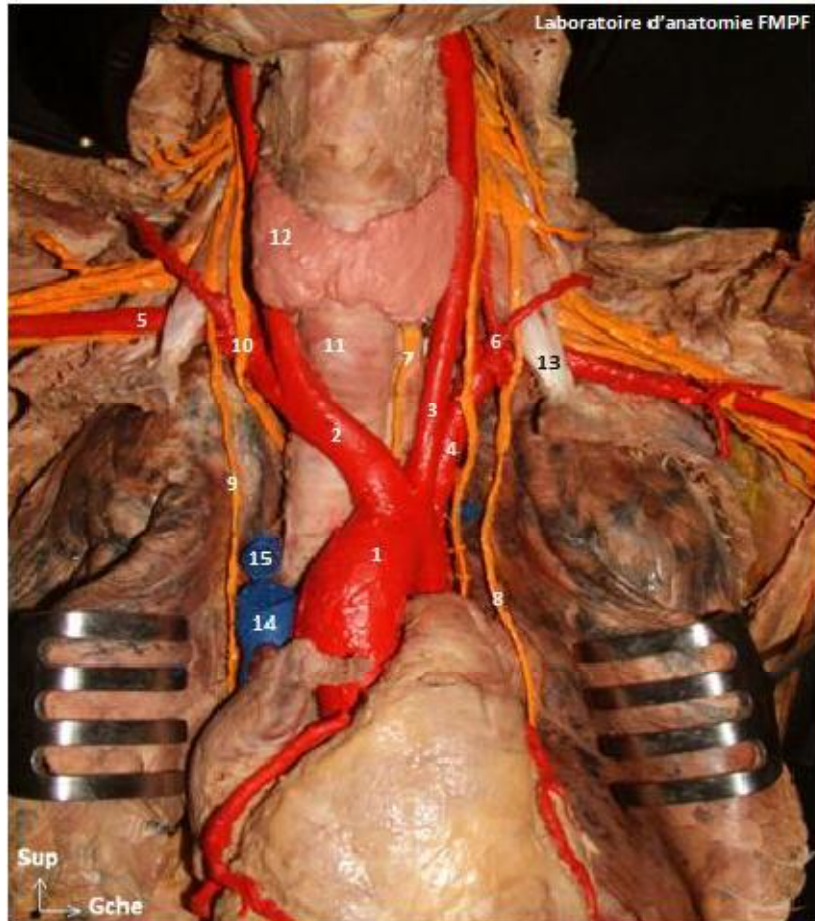


Figure n°1 : Vue antérieure du cou montrant la situation de la thyroïde.

[Iconographie du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine  
et de pharmacie de Fès]

- 1 : aorte, 2 : tronc artériel brachio-céphalique, 3 : artère carotide primitive gauche,  
4 : artère sous clavière gauche, 5 : artère sous clavière droite,  
6 : tronc thyro-bicervico scapulaire, 7 : nerf récurrent gauche,  
8 : nerf phrénique gauche, 9 : nerf phrénique droit, 10 : nerf vague droit,  
11 : trachée, 12 : glande thyroïde, 13 : muscle scalène antérieur,  
14 : veine cave supérieure, 15 : crosse de la veine grande azygos.



## C. Rapports de la thyroïde (figure 2,3)

### 1. Rapports superficiels

La peau de la face antérieure du cou est doublée d'un tissu cellulo-graisseux. De part et d'autre de la ligne médiane, jusqu'au contact de la saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, apparaissent les veines jugulaires antérieures qui sont comprises dans l'aponévrose cervicale superficielle. Leur section-ligature conduit à la face profonde de cette dernière et au plan de décollement utilisé pour découvrir la saillie volumineuse des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles sterno-hyoïdiens unis sur la ligne médiane par la ligne blanche [3-6]. Celle-ci divisée, on découvre en arrière du sterno-hyoïdien le muscle sterno-thyroïdien.

### 2. Rapports profonds

Ils sont constitués essentiellement par :

#### a. Axe aéro-digestif

Le corps thyroïde se moule sur les faces antérieures et latérales de cet axe, constitué par le larynx et la trachée en avant et l'œsophage en arrière.

L'isthme est fixé au deuxième anneau trachéal par le ligament de Grüber médian. La face profonde de la partie isthmique inférieure est séparée de la trachée par le plexus isthmique à l'origine des veines thyroïdiennes médianes [3-5]. Il faut retenir ici le danger veineux du décollement inférieur [2]. Les lobes latéraux entrent en rapport avec l'axe aéro-digestif par leur face postéro-interne et leur bord postérieur.

#### b. Axe vasculo-nerveux latéral du cou

Il entre en rapport avec la face postéro-externe des lobes latéraux et est formé au niveau du corps thyroïde par :

- l'artère carotide primitive en dedans.
- La veine jugulaire interne en dehors.

- La chaîne lymphatique jugulo-carotidienne située sur la face antéro-externe de la veine.
- le nerf pneumogastrique placé dans l'angle dièdre postérieur formé par la carotide et la jugulaire.
- L'anse du nerf grand hypoglosse [2-4].

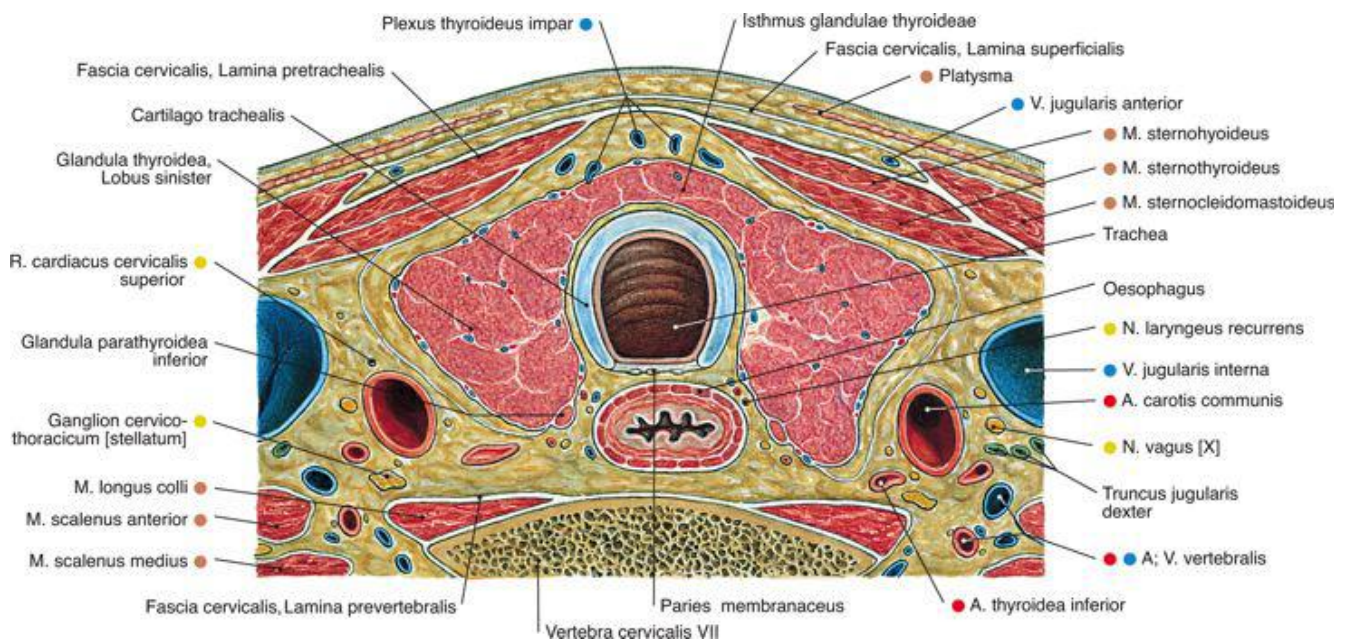


Figure n° 2 : Schéma d'une coupe transversale passant par C7 montrant les rapports de la thyroïde [iconographie d'Atlas Anatomie Sobota ][1]

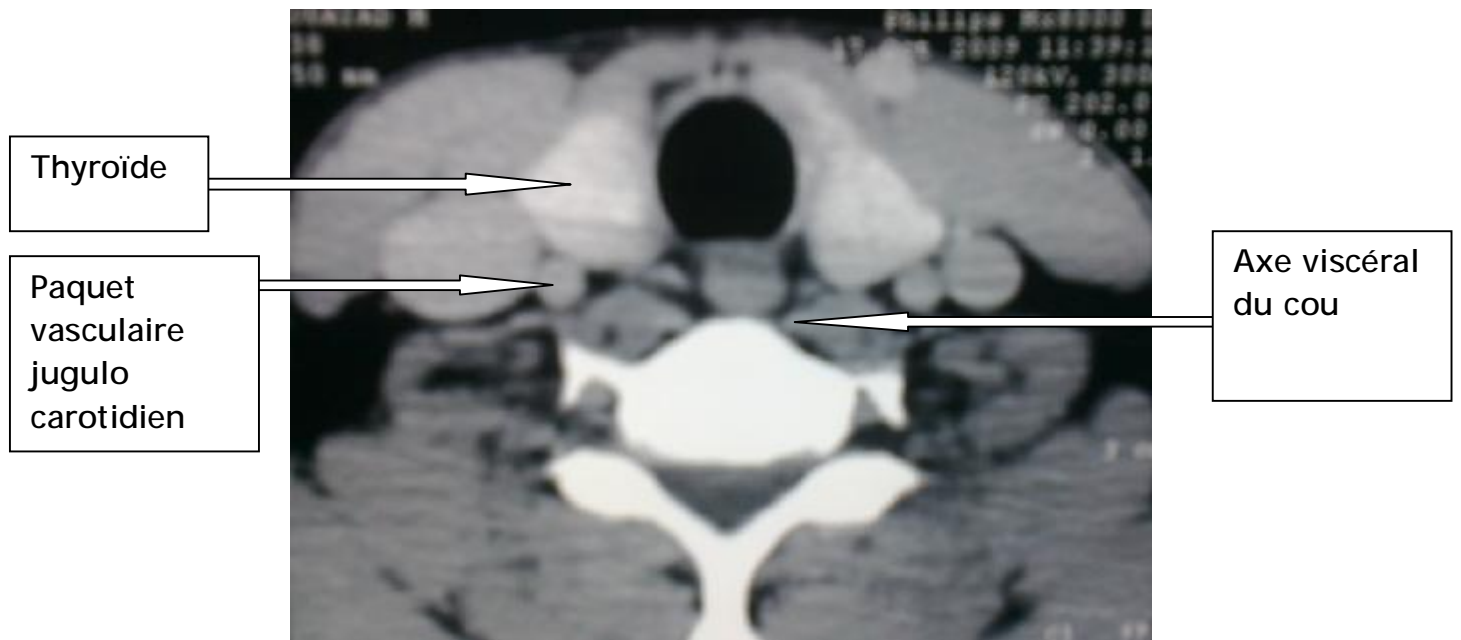


Figure n° 3 : TDM en coupe axiale montrant les rapports de la thyroïde [iconographie du service d'ORL du CHU de Fès].

c. Rapports importants sur le plan chirurgical:(figure 3,4)

Ø Rapports du corps thyroïde et des nerfs laryngés

Ils sont utiles à connaître non seulement pour éviter leur blessure au cours des exérèses thyroïdiennes, mais encore pour expliquer leur atteinte au cours des processus tumoraux [2-7,8].

- Nerf laryngé inférieur ou nerf récurrent: branche du vague :

Le récurrent gauche : naît dans le thorax sous la crosse de l'aorte, puis remonte verticalement dans l'angle trachéo-œsophagien, plaqué sur la face antérieure du bord gauche de l'œsophage. Il est accompagné par les ganglions de la chaîne récurrentielle [5-7]. Il passe en arrière et à distance de l'artère thyroïdienne inférieure et du lobe gauche de la thyroïde, pour remonter jusqu'au bord inférieur du muscle constricteur inférieur du pharynx, sous lequel il s'engage pour pénétrer dans le larynx.

Le récurrent droite : il naît du nerf vague dans la région carotidienne et sous-clavière, remontant sous la sous-clavière et au contact du dôme pleural. Il se dirige en haut et en dedans, en passant en arrière de la carotide, puis se dirigeant obliquement vers le haut, pour rejoindre l'angle trachéo-œsophagien par un trajet un peu plus oblique qu'à gauche. Il remonte jusqu'au muscle constricteur du pharynx, sous lequel il se glisse pour pénétrer dans le larynx.

Le récurrent innerve tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien. Il est sensitif pour la muqueuse postérieure du larynx, et présente des anastomoses avec le rameau interne du nerf laryngé supérieur [2-7]. Les fibres du nerf récurrent sont très fragiles, Par conséquent, des traumatismes mineurs peuvent être responsables de paralysie nerveuse transitoire ou définitif.de multiples variations du nerf récurrent ont été décrite dont le trajet non réccurent .dans notre expérience nous n'avons jamais rencontré une telle anomalie.

- Nerf laryngé supérieur:

C'est un nerf mixte, lui aussi originaire du vague, dont il émerge au niveau du creux sous-parotidien postérieur [5-7]. Il descend obliquement en bas et en avant, le long de la paroi pharyngée jusqu'à la grande corne de l'hyoïde, derrière laquelle il se divise en deux branches:

- Nerf laryngé externe: descend le long de l'insertion du muscle constricteur inférieur du pharynx, va innover le crico-thyroïdien, puis perfore la membrane cricothyroïdienne, pour aller apporter la sensibilité de la muqueuse du ventricule, de la corde et de l'étage sous-glottique [2-4].
- Rameau laryngé supérieur proprement dit ou rameau interne: descend le long de l'artère laryngée supérieure et la suit à travers la membrane thyrohyoïdienne. Il donne la sensibilité de la muqueuse pharyngée, depuis la base de la langue jusqu'au sinus piriforme, ainsi qu'à la muqueuse laryngée sus-glottique [2-4,6,7].

#### Ø Rapports avec les parathyroïdes

Les parathyroïdes, au nombre de 4; 2 supérieures et 2 inférieures, sont en rapport étroit avec la face postérieure des lobes latéraux. Camouflées par une enveloppe graisseuse, les parathyroïdes sont contenues dans l'épaisseur du fascia périthyroïdien [3-5]. Elles peuvent être accolées à la glande, intraglandulaire ou encore isolées. La parathyroïde supérieure est à la moitié de la face postérieure au contact de l'anastomose artérielle rétrolobaire, l'inférieure est à la face postérieure du pôle inférieur du corps thyroïde, au voisinage de l'artère thyroïdienne inférieure et en dehors du nerf récurrent [2-6]. Mais le corps thyroïde peut entrer en rapport avec des parathyroïdes aberrantes: en variété intertrachéo-œsophagienne, sous-isthmique, ou juxtarécurrentielle [3].

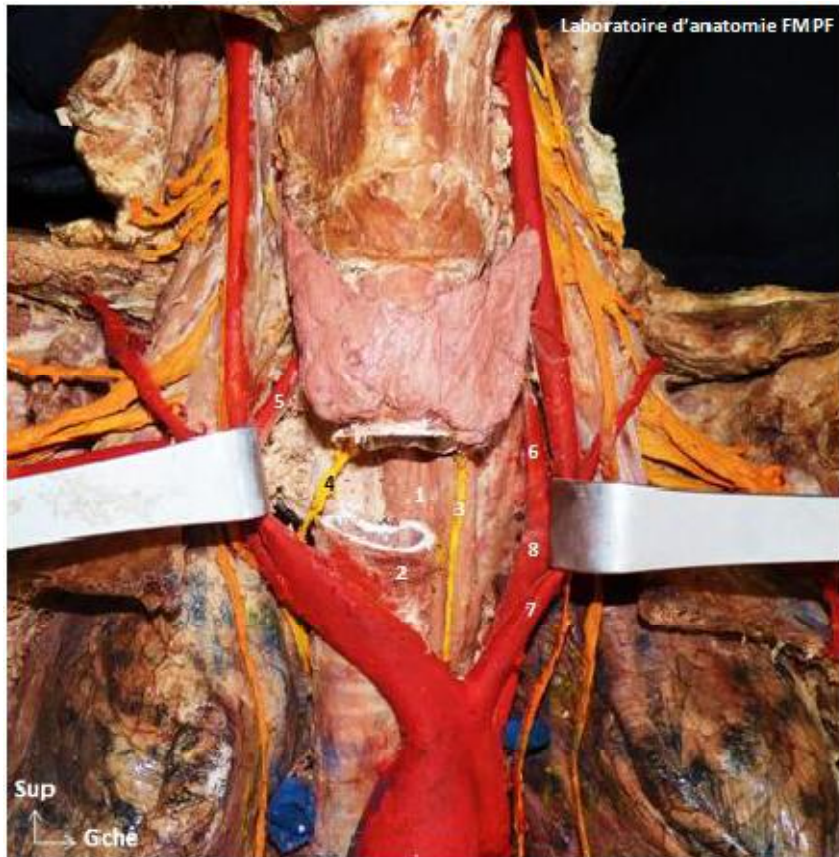


Figure n° 4: Vue antérieure du cou montrant les rapports de la thyroïde

[Iconographie du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine  
et de pharmacie de Fès]

1 : oesophage, 2 : trachée, 3 : nerf récurrent gauche, 4 : nerf récurrent droit, 5 :  
artère vertébrale droite, 6 : artère vertébrale gauche, 7 : artère carotide  
primitive gauche, 8 : artère sous clavière gauche

#### D. Artères thyroïdiennes (figure 4)

La vascularisation artérielle du corps thyroïde est assurée par les deux artères thyroïdiennes supérieures, les deux artères thyroïdiennes inférieures, une artère thyroïdienne moyenne inconstante [3-5].

- L'artère thyroïdienne supérieure, la plus volumineuse, née de la carotide externe, aborde le pôle supérieur du lobe latéral et se divise, soit au contact de la glande, soit à distance, en trois branches : interne, postérieure et externe.
- L'artère thyroïdienne inférieure, branche la plus interne du tronc bicervicoscapulaire, née de l'artère sous-clavière, se divise à la face postérieure du pôle inférieur du lobe latéral en trois branches : inférieure, postérieure et interne.
- L'artère thyroïdienne moyenne, inconstante, naît de la crosse aortique ou du tronc artériel brachiocéphalique et se termine dans l'isthme.
- Par leurs anastomoses sus-, sous-isthmique et postérieures, ces artères constituent un véritable cercle artériel périthyroïdien.
- Les artères thyroïdiennes participent également à la vascularisation des Parathyroïdes.

## E. Veines thyroïdiennes (figure 4)

Les veines thyroïdiennes forment à la surface du corps thyroïde le plexus thyroïdien [2-5]. Ce réseau se déverse par:

- La veine thyroïdienne supérieure qui se jette dans la veine jugulaire interne, par le tronc thyro-linguo-pharyngo-facial ou directement.
- La ou les veines thyroïdiennes inférieures destinées à la partie basse de la veine jugulaire interne.
- La veine thyroïdienne moyenne, inconstante, se jette dans la veine jugulaire interne; et est transversale sur un lobe de taille normale.
- Les veines thyroïdiennes inférieures, qui collectent la partie inférieure et interne des lobes inférieurs et de l'isthme, forment plusieurs troncs anastomosés entre eux se jettant dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche



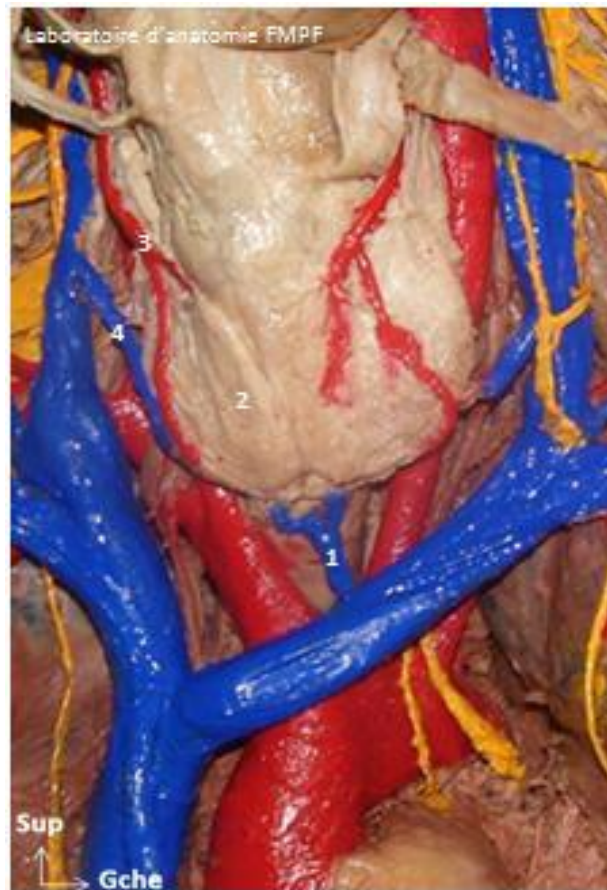


Figure n° 5: Vue antérieure du cou montrant la vascularisation de la glande thyroïde

[Iconographie du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine  
et de pharmacie de Fès]

1 : veines thyroïdiennes inférieures constituant un danger lors de l'extraction du  
contingent thoracique du goitre plongeant, 2 : glande thyroïde,  
3 : artère thyroïdienne supérieure, 4 : veine thyroïdienne moyenne.

## F. Lymphatiques thyroïdiens

On distingue 2 drainages lymphatiques :

- Superficiel : suit les veines jugulaires antérieure et externe.
- Profond : comprend trois parties:

### 1. Collecteurs médians

Les collecteurs médians supérieurs drainent la partie supérieure de l'isthme et la partie adjacente des lobes thyroïdiens [9-11]. Ils font parfois relais dans le ganglion préaryngé. Ces collecteurs se drainent dans les ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne au niveau de l'aire IIa. Les médians inférieurs drainent la partie inférieure de l'isthme pour gagner la chaîne ganglionnaire prétrachéale. Plus rarement d'autres rejoignent les ganglions médiastinaux supérieurs (aire VI).

### 2. Collecteurs latéraux

Les éléments supérieurs suivent le pédicule thyroïdien supérieur pour se rendre vers les ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne et notamment les ganglions supéro-externes de la chaîne jugulaire à proximité du nerf spinal (aire IIb) [9-11]. Les collecteurs latéraux et inférieurs se dirigent vers les ganglions inférieurs et externes de la jugulaire interne. Il est à noter que les lymphatiques latéraux, pour gagner les ganglions externes de la chaîne jugulaire interne passent en arrière de la veine jugulaire interne [9,12-13].

### 3. Collecteurs postérieurs (figure 5)

Ils se drainent vers la chaîne récurrentielle et les ganglions rétro-pharyngés latéraux lorsqu'ils sont présents. Ils existent d'importantes communications lymphatiques entre les deux lobes thyroïdiens [3,6,9].

Ces collecteurs cervicaux sont répartis ainsi [9]:

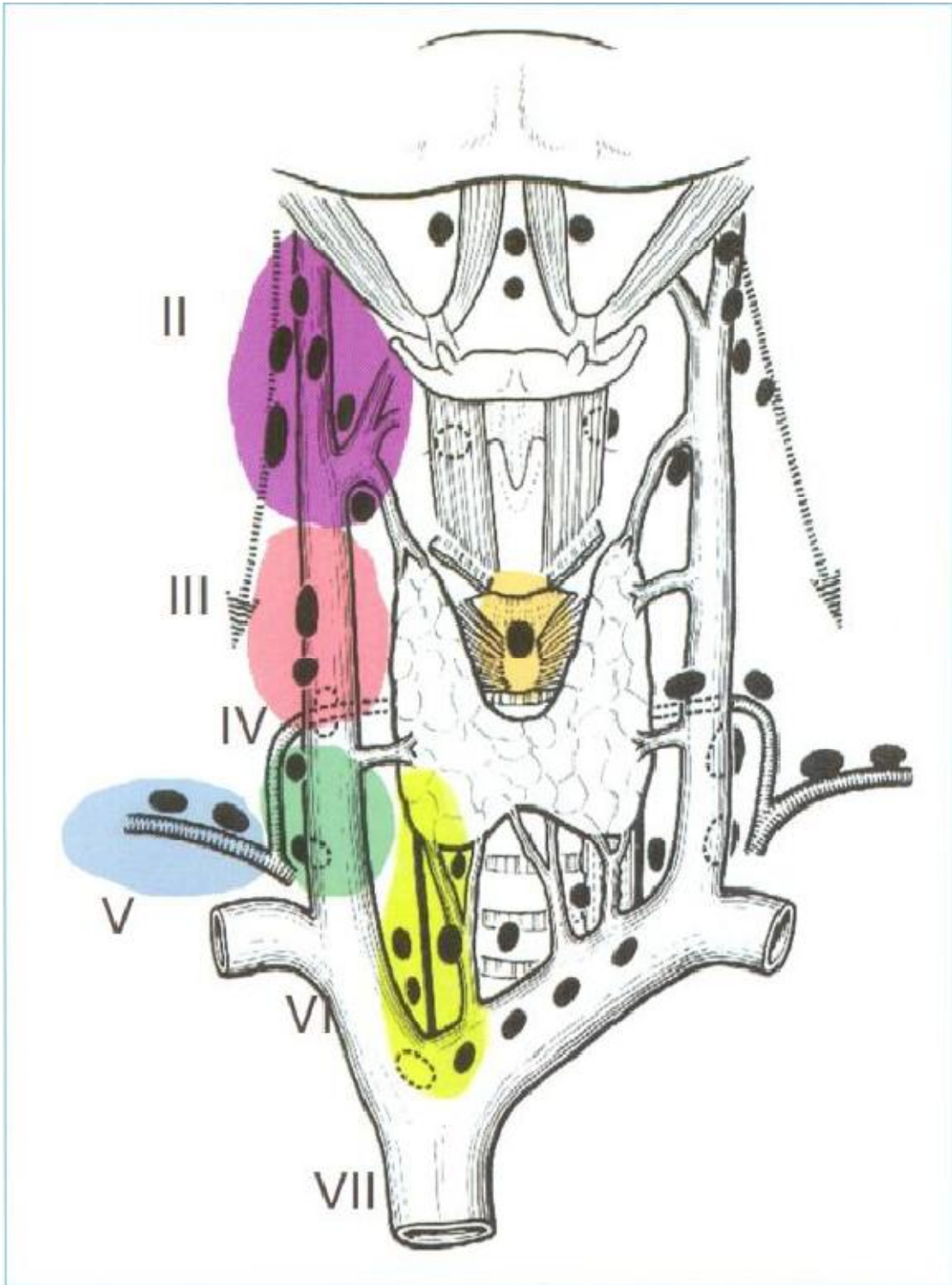


Figure n° 6: Aires ganglionnaires latérales et centrales [iconographie du livre « chirurgie de la thyroïde et de la parathyroïde[9] »]

## G. Modifications liées à la pathologie

La pathologie thyroïdienne entraîne souvent des modifications anatomiques, liées dans la plupart des cas à l'augmentation hétérogène du volume thyroïdien, mais aussi aux mécanismes physiopathologiques.

Sur le plan chirurgical, on retiendra que la profondeur du nerf récurrent varie avec la taille du corps thyroïde, surtout s'il est déformé par des nodules [2-4]. Ce nerf d'ailleurs classiquement exposé aux traumatismes lors du geste opératoire à cause des variations anatomiques et d'autant plus si réintervention [4-7]. Le nerf laryngé externe répond à la face interne du pôle supérieur dans les hypertrophies thyroïdiennes. Les veines thyroïdiennes moyennes prennent dans les hypertrophies une direction antéropostérieure après avoir cheminé plaquées contre la glande, cette disposition peut gêner l'hémostase [3].

En cas de pathologie thyroïdienne invasive la face profonde des muscles sous-hyoïdiens peut être adhérente aux lobes thyroïdiens. Dans ces cas précis, on ne dissèque pas les muscles sous-hyoïdiens de la glande thyroïde. Ils sont sectionnés au-dessus et en dessous des zones d'adhérence et sont réséqués en monobloc avec la glande thyroïde [3,14].

## II. PHYSIOLOGIE :

### A. Biosynthèse des hormones thyroïdiennes :

L'unité de base anatomique et fonctionnelle de la thyroïde est le follicule, vésicule sphérique délimitée par une couche de cellules épithéliales, les thyrocytes.]. Dans le thyrocyte, la biosynthèse des hormones thyroïdiennes dépend de la TSH qui exerce un contrôle positif sur le thyrocyte, en stimulant à la fois la fonction, la prolifération et la différenciation cellulaire [15-18]. L'iodure est à l'inverse le principal agent de contrôle négatif [18]. Les hormones thyroïdiennes pénètrent dans le noyau des cellules cibles et se fixent sur une protéine nucléaire non histone. Les effets biologiques concernent les cellules et les viscères [15]. La sécrétion de TRH, qui entraîne l'augmentation de la sécrétion de la TSH, est influencée par l'activité corticale, donc par les facteurs psychiques et de nombreux médiateurs. Un rétro contrôle négatif des hormones thyroïdiennes libres s'exerce sur l'hypothalamus [15]. La glande thyroïde contient aussi des cellules claires ou cellules C dispersées dans le parenchyme périfolliculaire. Ces cellules secrètent la thyrocalcitonine, hormone intervenant dans l'homéostasie calcique et considéré comme un remarquable marqueur des cancers médullaires de la thyroïde et des tumeurs de la lignée neuroendocrine [15,16]. Le parenchyme thyroïdien, même s'il est composé très majoritairement de thyrocytes, il s'agit d'un tissu hétérogène avec de nombreuses possibilités de régulation. L'hétérogénéité du tissu concerne aussi bien la prolifération, que la différenciation [15-18]. Les nodules de la thyroïde peuvent être considérés comme une majoration de l'hétérogénéité intrinsèque du tissu thyroïdien normal [15,18,19].

Les possibilités de régulation de la croissance dépendent des facteurs endocriniens (TSH), de substances produites in situ, ainsi que du contexte pathologique ou environnemental [20,21].

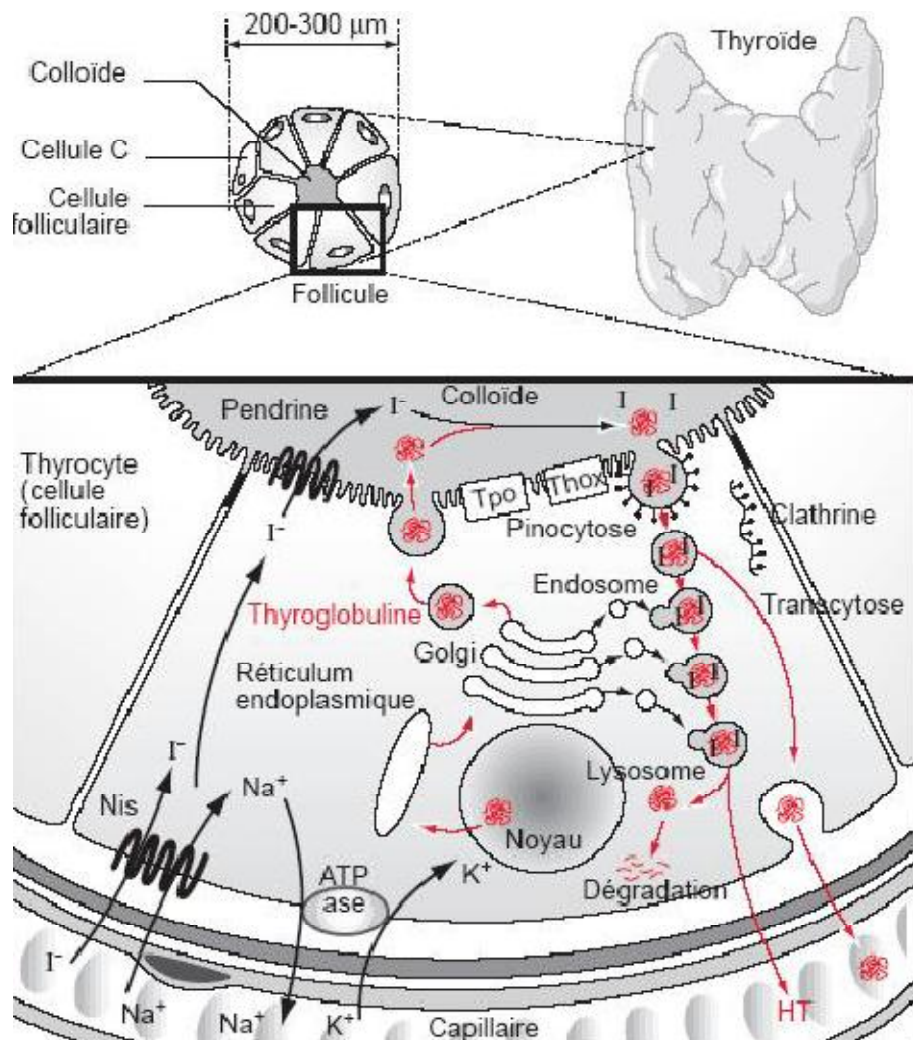


Figure n°7: Biosynthèse des hormones thyroïdiennes [16]

## B. Action des hormones thyroïdiennes :

La thyroïde sécrète deux hormones : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3). La T3 circulante provient essentiellement d'une conversion dans les tissus extrathyroïdiens de la T4 en T3 sous l'effet d'une désiodase spécifique. La majeure partie de ces hormones est inactive car liée à des protéines de transport (T4 = 99,97 %, T3 = 99,7 %). Seules les fractions libres sont biologiquement actives (T4 libre = 0,03 %, T3 libre = 0,3 %) [23,24]. La sécrétion hormonale est contrôlée par la thyroïdostimuline (TSH) d'origine hypophysaire. La TSH contrôle la croissance et la fonction thyroïdienne. Elle est étroitement contrôlée par des signaux neuro-humoraux. La thyrolibérine (TRH) hypothalamique stimule la production hypophysaire de TSH. La T4 libre et la T3 libre exercent un rétrocontrôle négatif étroit sur la sécrétion de TSH. Le taux de TSH est inversement corrélé aux variations des taux de T4 libre et de T3 libre, la corrélation étant nettement meilleure avec la T4L qu'avec la T3L.

Les hormones thyroïdiennes agissent en se fixant sur les récepteurs nucléaires des hormones thyroïdiennes (TR)  $\alpha$  et  $\beta$ . Les TR $\alpha$  et les TR $\beta$  sont exprimés dans la plupart des tissus, mais leur niveau d'expression relatif varie selon les organes ; les TR $\alpha$  sont particulièrement abondants dans le cerveau, les reins, les gonades, les muscles, le cœur alors que l'expression des TR $\beta$  est relativement importante dans l'hypophyse et le foie.

Les hormones thyroïdiennes se fixent avec la même affinité sur les TR $\alpha$  et les TR $\beta$ . Cependant, l'affinité de liaison de la T3 est 10 à 15 fois supérieure à celle de la T4, ce qui explique sa puissance hormonale plus importante. Même si la T4 est produite en plus grandes quantités que la T3, les récepteurs sont surtout occupés par la T3, ce qui reflète la conversion T4 en T3 dans les tissus périphériques, la

meilleure biodisponibilité plasmatique de la T3 et la plus grande affinité des récepteurs pour la T3.

Les hormones thyroïdiennes ont ainsi des effets multiples, par liaison de la T3 à son récepteur nucléaire, sur les divers secteurs métaboliques de l'organisme:

Ø Sur le métabolisme basal :

Se traduit par une augmentation de la consommation d'oxygène d'où l'augmentation de la calorifugénèse aboutissant à l'amaigrissement et de la thermogénèse responsable de la thermophobie et de la perspiration cutanée.

Ø Sur le métabolisme glucidique :

- Une intolérance au glucose est souvent observée.

- Une augmentation de l'absorption digestive du glucose, augmentation de la glycolyse hépatique et de la néoglucogénèse, et diminution de la demi-vie de l'insuline.

L'augmentation de l'absorption intestinale du glucose se traduit par une polyphagie. Néanmoins l'hyper absorption intestinale et l'augmentation de la consommation tissulaire s'équilibrent d'où la glycémie reste normale.

Ø Sur le métabolisme lipidique :

- L'augmentation du catabolisme prime sur celle de la synthèse.

- Hypocholestérolémie et augmentation des acides gras libres plasmatiques sont classiques.

L'augmentation de la lipolyse due à l'hypercatabolisme explique la fonte des réserves de graisse et l'abaissement du cholestérol.



Ø Sur le métabolisme protidique :

- L'augmentation du catabolisme domine et entraîne une fonte musculaire.
- Diminution de l'albumine plasmatique.

La stimulation de la synthèse et l'accélération du catabolisme protéique constituent les principaux effets avec comme conséquences, associé au catabolisme lipidique, une amyotrophie et une asthénie musculaire.

Ø Sur le métabolisme hydroélectrolytique :

● Augmentation de la perfusion rénale, de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire.

- Polyurie de mécanisme mal précisé

Les hormones thyroïdiennes ont une action discrètement diurétique et un effet modérément hypercalcémiant par stimulation de la résorption osseuse.

Ø Sur le cœur et les vaisseaux

- Action inotrope et chronotrope positive de T3 et T4 sur le myocarde.

● Potentialisation des effets des catécholamines au niveau du myocarde : tachycardie.

- Augmentation de la vitesse circulatoire.

● Augmentation périphérique de la consommation d'oxygène entraînant une augmentation du travail cardiaque.

● Vasodilatation capillaire et périphérique avec augmentation du retour veineux.

L'augmentation du débit cardiaque et de la vitesse de conduction observée au cours de l'hyperthyroïdie est responsable d'un cœur hyperkinétique qui associe palpitations, tachycardie et éréthisme cardio-vasculaire.

#### Ø Sur le système nerveux

Les hormones thyroïdiennes stimulent la synthèse et /ou la libération des catécholamines avec :

- Au niveau central une hyperexcitabilité cérébrale responsable d'une extrême nervosité et tendances neuropsychiques (anxiété, irritabilité).

- Au niveau périphérique une hyperexcitabilité expliquant le raccourcissement du temps de contraction et de demi relaxation du réflexogramme achilléen.

- effet certain sur le développement neuronal du fœtus, mécanisme mal connu chez l'adulte.

#### Ø Sur le système digestif :

L'hyperexcitabilité gastro intestinale est liée d'une part à l'hyperpéristaltisme, et d'autre part à l'action des catécholamines.

Une augmentation des transaminases, des gamma-GT, des phosphatases alcalines, voire de la bilirubine est rare, traduisant l'existence d'une hépatite (nécrose hépatocellulaire modérée à la biopsie hépatique).

#### Ø Sur la fonction gonadique :

La perte de la libido est possible chez les deux sexes. L'hyperthyroïdie s'associe à une augmentation de la synthèse de la protéine de transport des stéroïdes sexuels, la Shbg (*Sex hormone binding globuline*). Cette augmentation de Shbg est responsable d'une diminution des taux de testostérone libre et d'une augmentation relative de l'oestradiolémie libre (moins d'affinité pour la Shbg). De plus, on note une augmentation de la conversion périphérique d'androgènes en estradiol avec augmentation du rapport estradiol/testostérone libre.

Cliniquement, ces modifications du profil hormonal peuvent être responsables, chez la femme, d'une spanioménorrhée et, chez l'homme, d'une gynécomastie.

Ø Sur le métabolisme phosphocalcique

- Augmentation de la résorption osseuse entraînant une ostéopénie, une hypercalcémie modérée, une hypercalciurie et une augmentation des phosphatases alcalines. La PTH est normale ou légèrement diminuée. La phosphorémie est normale.

- Absorptions digestives du calcium, PTH et 1-25 dihydrocholecalciferol sont diminuées.

Ceci peut entraîner une ostéoporose à long terme.

Ø Sur le système hématopoïétique :

- Leucopénie et neutropénie modérées ou patentes (rarement) peuvent être observées dans l'hyperthyroïdie.
- Augmentation du nombre des hématies et baisse du volume globulaire sont habituelles

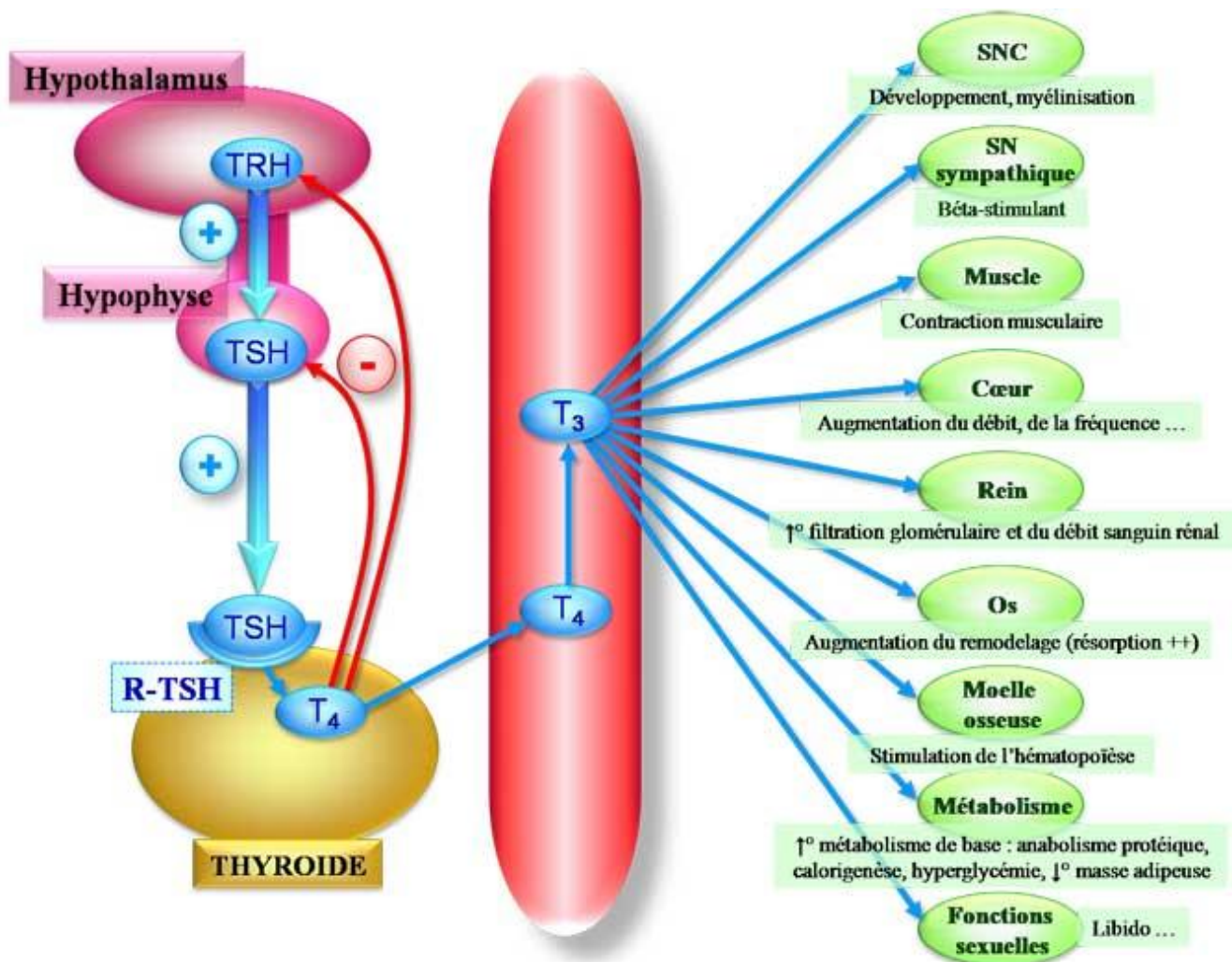


Figure n ° 8: Actions des hormones thyroïdiennes et mécanismes de leur régulation [25]

Physiopathologie de  
l'hyperthyroïdie : quel  
risque sur l'organisme ?

L'hyperthyroïdie est définie comme un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, majorant la production hormonale, conduisant à un état de thyrotoxicose.

Les termes thyrotoxicose et l'hyperthyroïdie sont souvent utilisés comme synonymes, cependant, ils se réfèrent à des conditions légèrement différentes. L'hyperthyroïdie se réfère à la suractivité de la glande thyroïde menant à une production excessive d'hormones thyroïdiennes, alors que la thyrotoxicose se réfère à des effets cliniques des hormones thyroïdiennes produites en excès.

L'hyperthyroïdie affecte 1 à 2 % de la population adulte féminine, mais n'épargne pas l'enfant, le sexe masculin et le sujet âgé. On est amené à évoquer cette situation dans une variété très considérable de circonstances, et la confirmation par les dosages hormonaux en est aisément obtenue. L'affirmation du diagnostic étiologique et le choix de la thérapeutique requièrent ordinairement un avis spécialisé [30].

## I- Mécanismes de la thyrotoxicose :

La thyrotoxicose peut être due à trois mécanismes :

### 1. Augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes :

Hyperthyroïdie vraie, liée à une hyperactivité de toute, ou d'une partie de, la thyroïde.

L'augmentation de la synthèse des hormones thyroïdiennes s'accompagne d'une augmentation de la captation iodée, qui peut être mise en évidence par une scintigraphie à l'iode 123 (ou iode 131, ou Tec 99).

- Dans la maladie de Basedow toutes les cellules thyroïdiennes sont stimulées par des anticorps qui activent le récepteur de la TSH : la scintigraphie montrera une captation de l'iode sur toute la thyroïde.
- Dans le nodule toxique ou le goitre multinodulaire toxique seules les cellules du (ou) des nodules sont en hyperactivité. Par contre les cellules du reste de la thyroïde sont au repos, car elles restent sous le contrôle de la TSH, qui est freinée. La scintigraphie thyroïdienne montre donc une fixation uniquement sur le (ou les) nodules.
- Une surcharge iodée peut induire une augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes par des tissus thyroïdiens pathologiques (Basedow latent, ou nodules). Cependant en cas de surcharge iodée la captation du traceur isotopique est très faible même dans les zones en hyperactivité, car le traceur isotopique est dilué. La scintigraphie peut apparaître « blanche » alors qu'il y a hyperactivité d'une partie, ou de toute la thyroïde.
- Les thyrotoxicoses liées à une augmentation de la synthèse d'hormones thyroïdiennes sont sensibles aux antithyroïdiens de synthèse (ATS), qui agissent en inhibant l'enzyme thyropéroxydase (TPO). En effet la TPO est une

enzyme limitante dans la synthèse des hormones thyroïdiennes. En cas de surcharge iodée l'efficacité des ATS est diminuée.

## 2. Destruction de vésicules thyroïdiennes avec libération d'hormones thyroïdiennes préformées

Dans ce cas il n'y a pas de synthèse d'hormones thyroïdiennes, la thyroïde ne fonctionne pas : stricto sensu on ne devrait pas parler d'hyperthyroïdie, seulement de thyrotoxicose.

- La destruction vésiculaire peut être due à une infection virale (thyroïdite subaiguë), ou à un phénomène auto-immun (thyroïdites sub-aiguës, thyroïdites silencieuses, thyroïdites induites par l'interféron).
- Elles se rencontrent aussi dans certaines thyrotoxicoses induites par l'amiodarone. La scintigraphie thyroïdienne ne montre aucune fixation : scintigraphie « blanche ». Les antithyroïdiens de synthèse sont bien sûr totalement inefficaces.

## 3. Administration exogène d'hormones thyroïdiennes

Elle peut être iatrogène (traitement par levothyroxine mal conduit), ou volontaire (qui est alors souvent dissimulée, surtout chez les personnels de santé).

Là aussi, on note une thyrotoxicose sans hyperthyroïdie, la scintigraphie thyroïdienne ne montre aucune fixation, les antithyroïdiens de synthèse sont bien sûr inefficaces. [25]



## II- Complications de la thyrotoxicose:

Certaines hyperthyroïdies peuvent spontanément régresser (thyroïdites, prise d'iode), d'autres évoluer par poussées (maladie de Basedow) ou s'aggraver progressivement. Ce sont des situations inconfortables qui peuvent déterminer à la longue des complications parfois dramatiques [24].

### 1 – Cardiothyréoses :

Les complications cardiaques de l'hyperthyroïdie touchent préférentiellement les sujets âgés. Elles peuvent être révélatrices de la maladie.

On peut rencontrer :

- Des troubles du rythme : troubles du rythme supraventriculaires à type de fibrillation auriculaire (FA) (risque évalué à 30% chez les personnes âgées ayant une TSH effondrée), plus rarement flutter ou tachysystolie.
- Une insuffisance cardiaque : généralement associée à une FA classiquement à prédominance droite avec débit cardiaque élevé ou normal.
- une insuffisance coronarienne : l'hyperthyroïdie ne crée pas la maladie mais peut l'aggraver du fait de l'augmentation du débit et de la consommation en O<sub>2</sub> du myocarde

### 2 - Exophtalmie maligne :

Elle est spécifique de la maladie de Basedow et heureusement rare. Elle se manifeste par :

- Une exophtalmie extrême, irréductible à la pression. Apparition possible de kératites et d'ulcérations cornéennes pouvant aller jusqu'à la fonte purulente de l'œil.
- Des paralysies oculo-motrices par atteinte des muscles de l'œil, entraînant une diplopie.

- Au pire, une diminution de l'acuité visuelle voire une cécité par atteinte du nerf optique peuvent survenir [25].

### 3 - La crise aiguë thyrotoxique :

Il s'agit d'une urgence et le tableau est dramatique associant hyperthermie importante, déshydratation, amaigrissement rapide, défaillance cardiaque, agitation ou apathie extrême, troubles métaboliques avec hémococoncentration et déplétion potassique. L'évolution vers le coma et la mort, parfois hâtée par des hémorragies, des accidents thrombotiques ou une infection est possible.

# PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 5 ans ; de janvier 2006 à décembre 2010, portant sur 78 dossiers de patients opérés pour cure chirurgicale d'une hyperthyroïdie « thyroïdectomie » au service d'ORL et de chirurgie cervico faciale du CHU Hassan II de Fès.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutives de nos patients.

L'exploitation des dossiers a été réalisée par une fiche préétablie (voire page suivante) dont les résultats seront analysés par le logiciel Epi info2000.

## FICHE D'EXPLOITATION :

### EPIDEMIOLOGIE/IDENTITE :

N° d'ordre : ...../.... Sexe : masculin : ..... féminin : ...Age : .....

Etat matrimonial : ..... Profession : ..... Durée d'hospitalisation : .....

### ANTECEDANT :

#### *Ø Médicaux :*

Goitre :  Nodule :  irradiation cervicale antérieur :

HTA :

Cardiopathie:  Tuberculose :  Diabète :  dyslipidémie :

Prise médicamenteuses : .....

#### *Ø Chirurgicaux :*

Chirurgie antérieure pour pathologie thyroïdienne :

Non :

Oui :  : Enucléation :  Lobo isthmectomie :  Thyroïdectomie subtotale :

#### *Ø Familiaux :*

Notion de goitre dans la famille : oui :  non :

### CLINIQUE :

*Ø* Type d'hyperthyroïdie : Maladie de basedow :  GMHN toxique   
Nodule toxique  Autre : .....

*Ø* Indication de la chirurgie :

Résistance au traitement  Pas d'observance

Complication  Contre indication thérapeutique

*Ø* Durée de prise des anti thyroïdiens de synthèse avant stabilisation hormonal :

.....

*Ø* Taille et forme thyroïdienne :

normale :  nodule unique :  goitre homogène :

goitre plongeant :  goitre nodulaire :

*Ø* Adénopathies : Oui :  Non :

*Ø* Signes de compressions : Non :

Oui :  : .....

*Ø* Signes de cardiomyopathie : Non :

Oui :  : .....

*Ø* Signes oculaires : Exophtalmie :  Œdème palpébral :

## PARACLINIQUE :

Ø Echographie :

• Morphologie thyroïdienne :

Normal :  goitre homogène :

Nodule unique :  goitre plongeant :  GMHN :

• Echogénéicité des nodules :

Homogène :  hétérogène :

Hypoéchogène :  hyperéchogène :  Calcifications :

Ø TDM: Goitre plongeant : médiastin antérieur :

médiastin postérieur :

Ø Biologie : TSHus normal FT4 normal :

TSHus diminuée FT4 normal :

TSHus diminuée FT4 élevée :

Autres : .....

## TRAITEMENT :

Ø Préparation rapide avant la chirurgie : Non :

Oui :  protocole.....

Ø Type de résection : Isthmlobectomie :

Thyroïdectomie subtotale :

Thyroïdectomie totale :

ANAPATHOLOGIE : .....

SUIVI :

Ø Complication :

Hémorragie :  hématome :  infection :

Détresse respiratoire aigue :

Hypocalcémie aigue :

Paralysie laryngée : Unilatérale :  Bilatérale :

Transitoire :  Définitive :

Hypocalcémie : Transitoire :  Définitive :

# RESULTATS

# 1. La fréquence :

Sur 651 goitres opérés entre janvier 2006 et décembre 2010, 78 se sont révélés toxiques, soit une fréquence de 12% des cas.

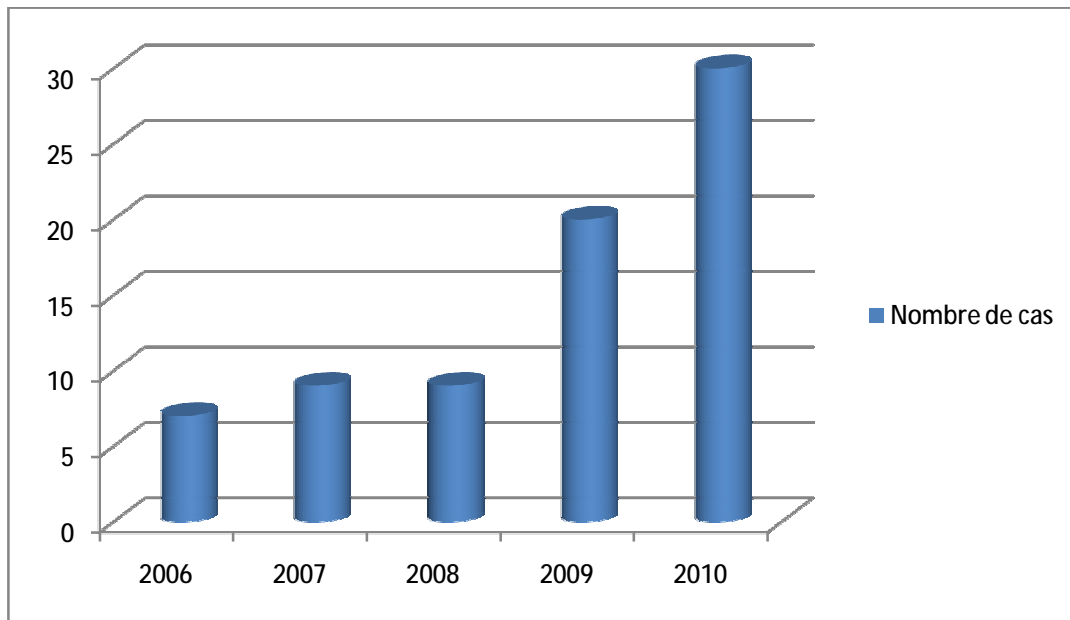


Figure n°9: nombre de malades opérés pour hyperthyroïdie par an.

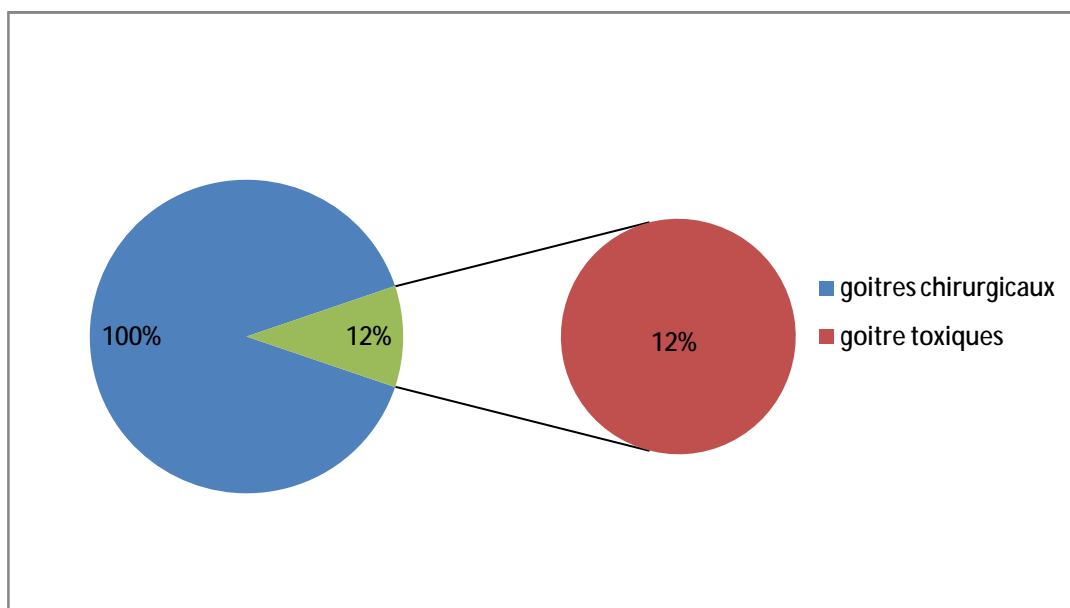


Figure n°10 : proportion des goitres toxiques dans notre série.



## 2. Démographie des patients :

Sur 78 patients, nous avons trouvé 70 femmes, soit 89,75 % des cas et 8 hommes, soit 10,25 % des cas, soit un sex-ratio (femme/homme) de 8,75.

L'âge moyen de nos patients était de 46 ans avec des extrêmes allant de 20 à 70 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 41 et 50 ans avec une fréquence de 44.44%.

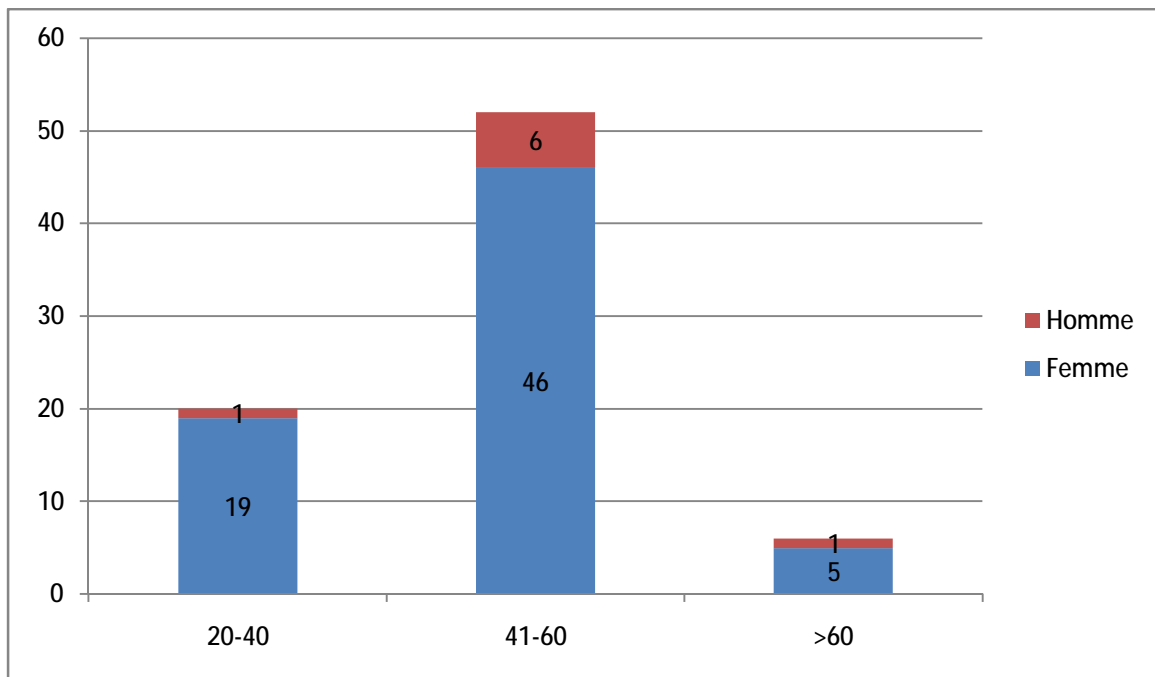


Figure n°11: Démographie des malades opérés.

### 3. Antécédents personnels et familiaux :

Aucun de nos patients ne présentait un antécédent de chirurgie thyroïdienne, Cependant 13 de nos patients avaient un membre de la famille ayant été opéré pour une pathologie thyroïdienne non déterminée.

### 4. Etiologie des hyperthyroïdies opérées :

Ont été réparti en : 56 goitre multihétéronodulaire (GMHN) toxique ,10 cas de maladie de basedow, 8 nodules toxiques, et 4 goitres prétoxiques.

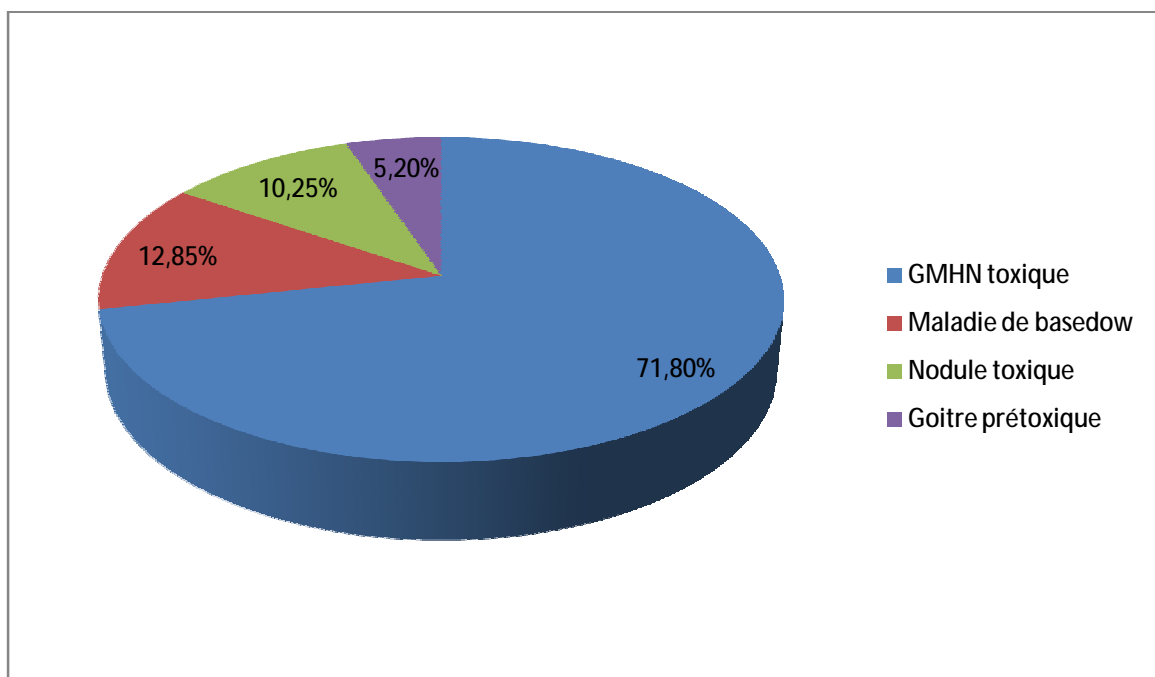


Figure n°12 : les étiologies des hyperthyroïdies opérées.

## 5. Durée de prise des antithyroïdiens de synthèses :

La durée moyenne était de 6 mois avec des extrêmes allant d'un mois à plus de 36 mois.

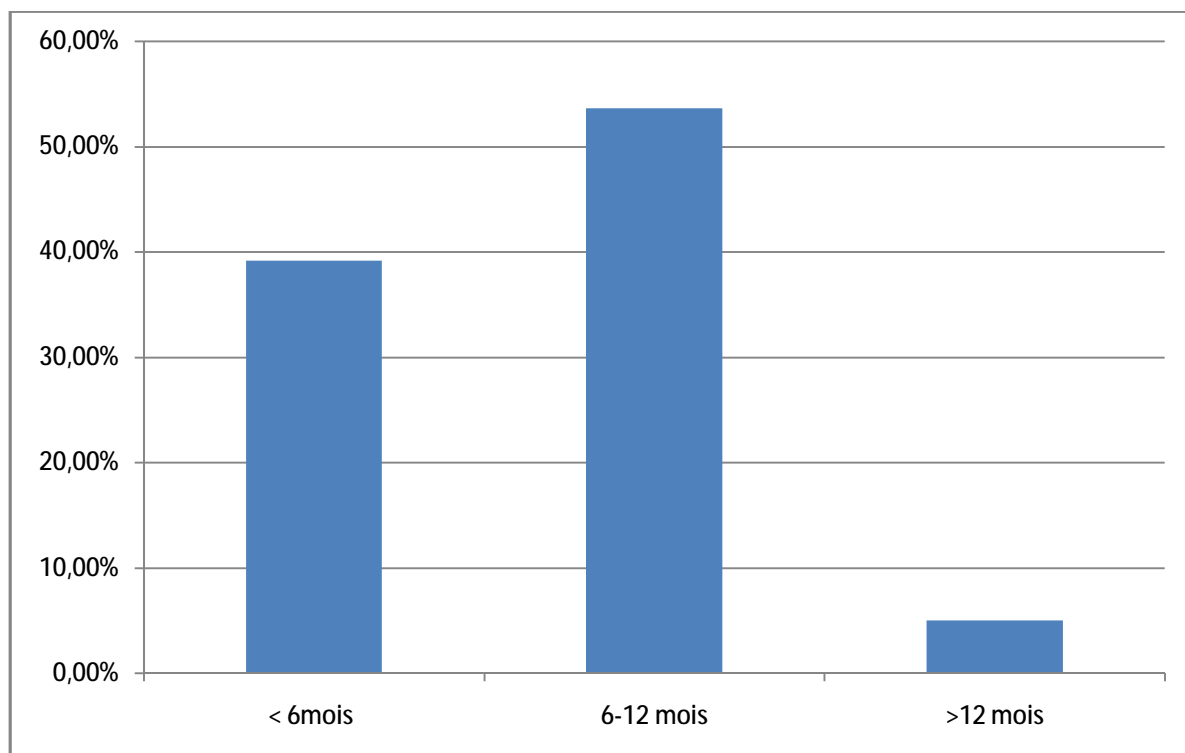


Figure n°13: répartition des patients selon la durée de prise des ATS.

## 6. La présentation clinique :

A été essentiellement représentée par les signes de thyrotoxicose, les signes de compressions, et les signes de malignités.

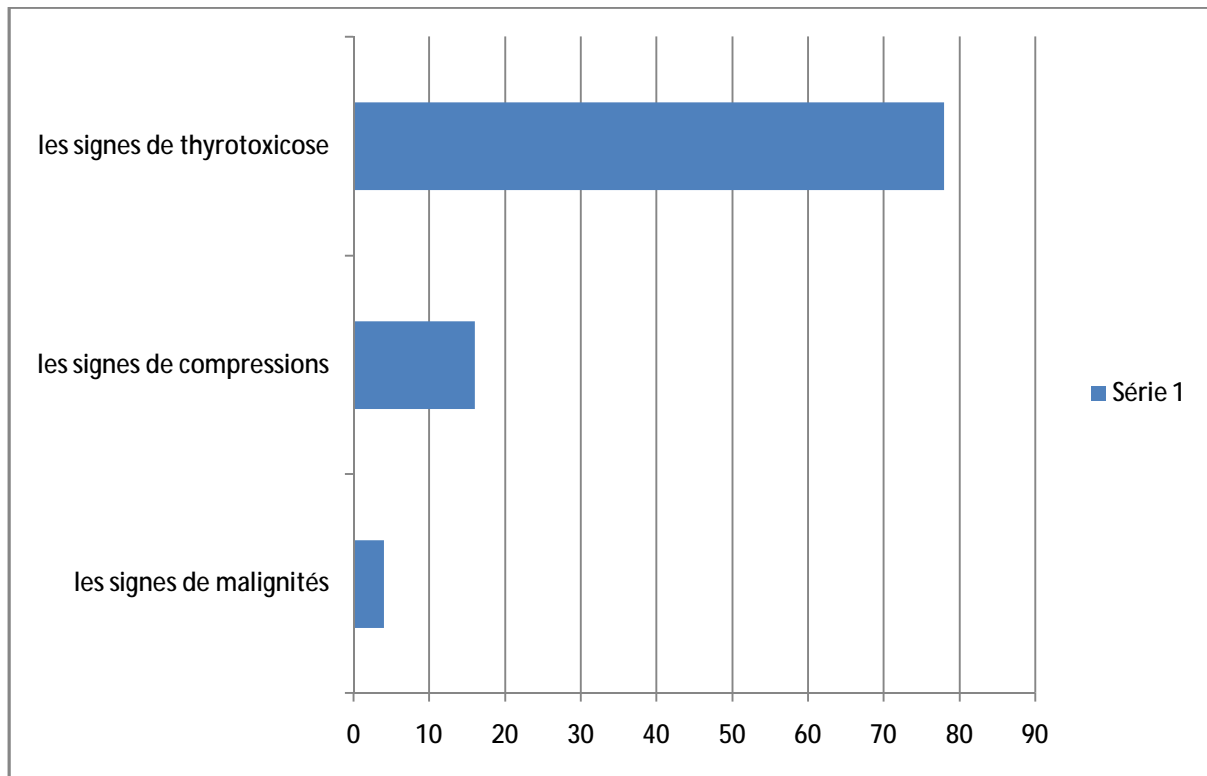


Figure n°14 : présentation clinique de nos patients.

Les signes fonctionnels de thyrotoxicose présents chez nos patients étaient dominés essentiellement par la tachycardie et l'asthénie, alors que arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) représente 9,2% des cas (Voir tableau suivant) :

Tableau n °1 : les signes de thyrotoxicose de nos malades.

Signes cliniques	Fréquence(%)
Tachycardie	79
Asthénie	65,8
Amaigrissement	39,5
Irritabilité	32,9
Hypersudation	26,3
Tremblement	19,7
Thermophobie	17,1
ACFA	9,2
Exophtalmie	5,12

16 de nos patient avaient des signes compressions :

- 11 patients présentaient une dyspnée (soit 14,10% des cas),
- 5 patients avaient une dysphonie (soit 6,41% des cas),
- et 2 patients présentaient une dysphagie (soit 2,56% des cas).

Les adénopathies ont été retrouvées chez 4 patients (soit 5,26% des cas). Il s'agissait d'adénopathies cervicales jugulo-carotidiennes bilatérales.

Tous nos patients ont profité d'une laryngoscopie indirecte qui a objectivé une parésie de la corde vocale droite chez l'un de nos cinq patients dysphoniques.

## 7. Paraclinique :

- Echographie : Un bilan morphologique ultrasonographique a été systématiquement réalisé, elle montre un goitre homogène dans 3,85% des cas (3 patients), un nodule unique dans 10,25% des cas (8 patients), multiple dans 85,9% des cas (67 patients). Sur l'ensemble des nodules il y avait 26.56% de lésions hypoéchogènes, 28.12 % de lésions hétérogènes, 7,93 % de lésions calcifiées et 9.3 % de nodules homogènes.

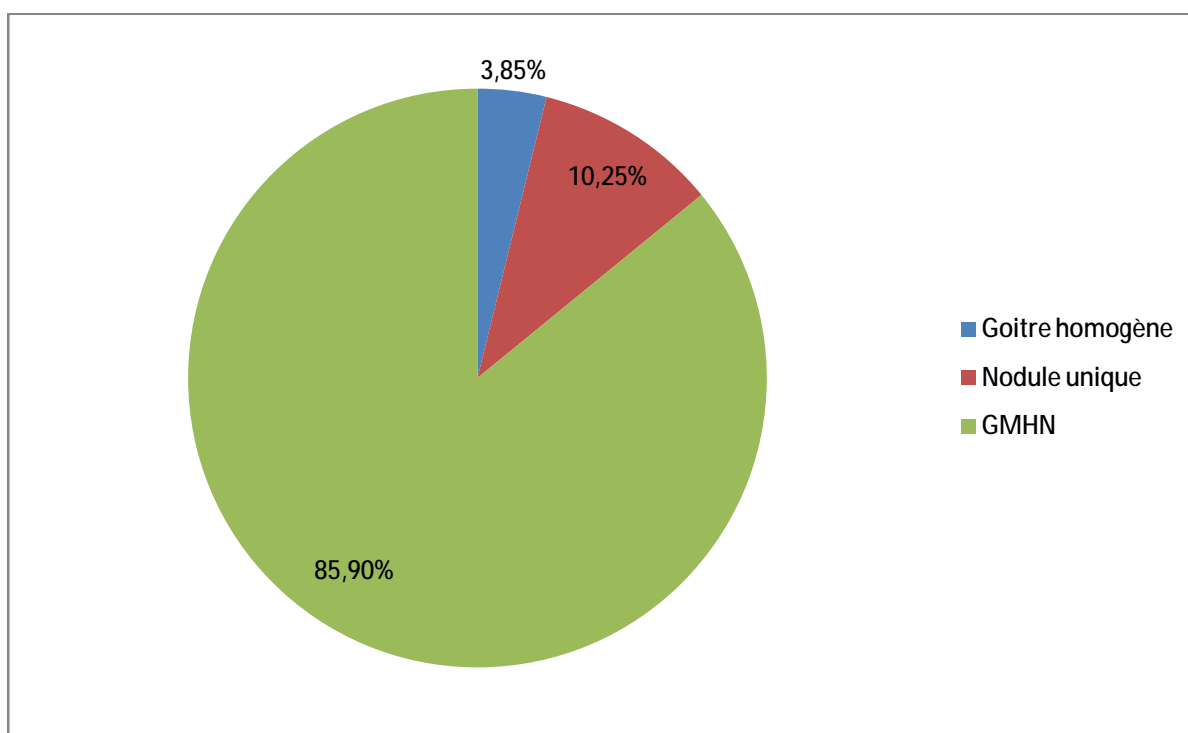
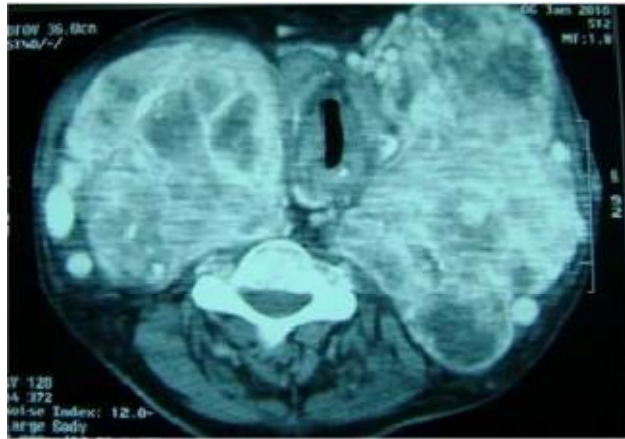


Figure n°15: les différents types de goitre chez nos patients sur le plan échographique.

- Tomodensitométrie cervicothoracique : 3 de nos patients ont bénéficié de cet examen pour présence de goitre plongeant, deux en médiastin antérieure, un en médiastin postérieur.



Figure n°16: TDM cervicothoracique en coupe transversale : goitre plongeant  
[Iconographie du CHU Hassan II de Fès].



Portion endomédiastinale du  
goitre



Sternum

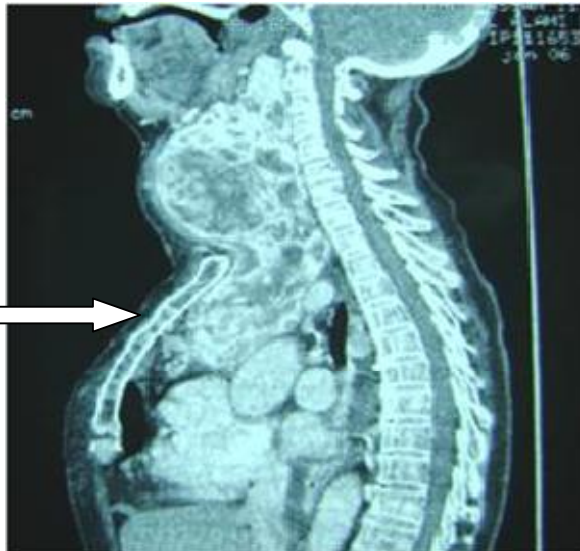
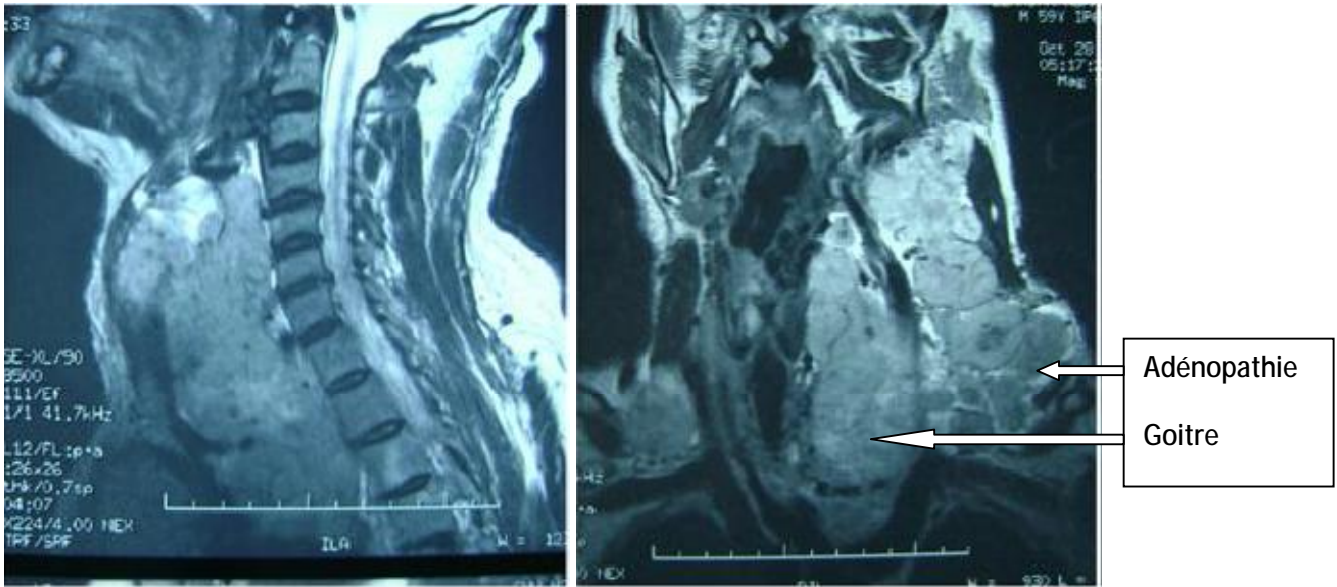


Figure n°17: TDM en coupe axiale, coronale et sagittale : goitre plongeant hétérogène avec compression trachéale.  
(Iconographie du CHU Hassan II de Fès)



- Imagerie par résonance magnétique : Elle a été réalisée chez 2 patients. Prescrite en complément du scanner, elle visait à préciser l'extension inférieure du goitre et les rapports vasculaires.



Coupe sagittale

Coupe frontale

Figure n°18: IRM en coupe sagittale et coronale : goitre plongeant avec multiples adénopathies cervicales.

(Iconographie du CHU Hassan II de Fès)

- dosages hormonaux : 59 patients ont été admis avec des taux de TSHus et de FT4 normaux, soit 75,65% des cas, contre 16 patients qui ont été admis avec un taux de TSHus diminuée et un taux de FT4 normal, soit 20,50 % des cas. et 3 patients ont été admis avec un taux de TSHus diminué et un taux de FT4 élevé, soit 3,85 % des cas.

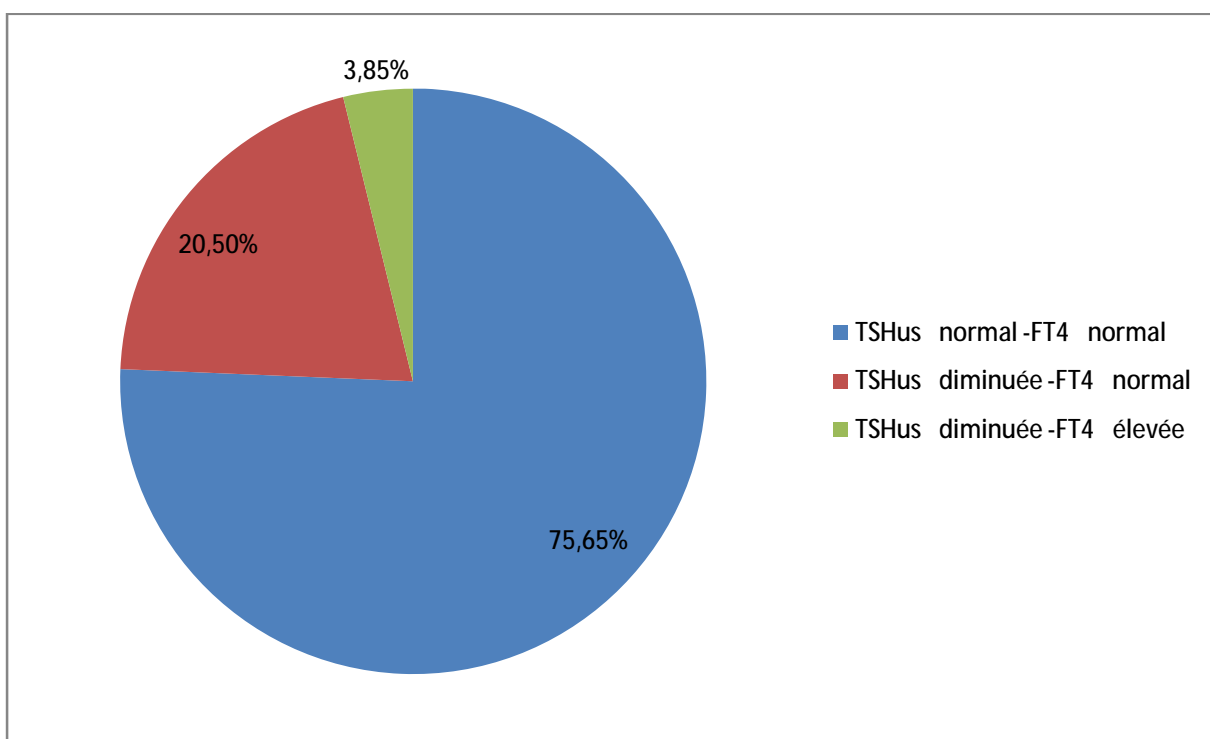


Figure n° 19: pourcentage des malades opérés en fonction des dosages hormonaux.

- La scintigraphie : 18 patients de notre série ont bénéficié de cet examen dont 6 cas étaient des nodules toxiques. Un cas de fixation homogène a été colligé.
- Les explorations cardiaques : Un ECG a été systématiquement réalisé chez tous nos patients et une écho-cardiaque chez 7 patients qui n'a objectivé aucune anomalie.

## 8. Traitement :

### Ø Médical :

69 patients de notre série ont bénéficié d'une préparation médicale assurée par un endocrinologue en vue d'opérer un malade en euthyroïdie clinique et biologique. Cette préparation a été à base d'ATS associés ou non à un bêtabloquant ou à la L thyroxine. 3 patients ont été opérés sans préparation médicale dans un cadre urgent. 4 patients ont été opérés pour un goitre prétoxique. 2 de nos patients ont bénéficié d'une préparation rapide utilisant le Lugol et les bêtabloquants.

### Ø Chirurgical :

Une thyroïdectomie totale a été réalisée dans 70 cas, soit 89,75% : 56 cas de GMHN toxiques, 10 cas de maladie de basedow, et 4 goitres prétoxiques.

Une thyroïdectomie subtotala a été réalisée dans 2 cas de GMHN toxiques.

Une isthmo-lobectomie dans 6 cas de nodule toxique soit 7,7%.

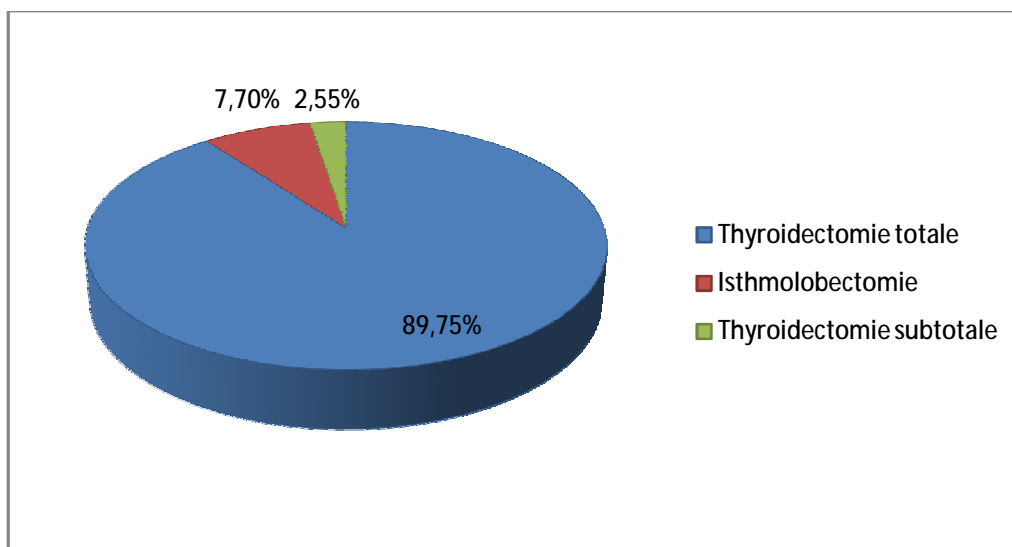


Figure n°20 : type d'exérèse chirurgicale.

L'étude histologique avait conclu à la bénignité dans 96,15% des cas. Le nombre de cancer était de trois :

- Un carcinome vésiculaire

- Deux carcinomes papillaires

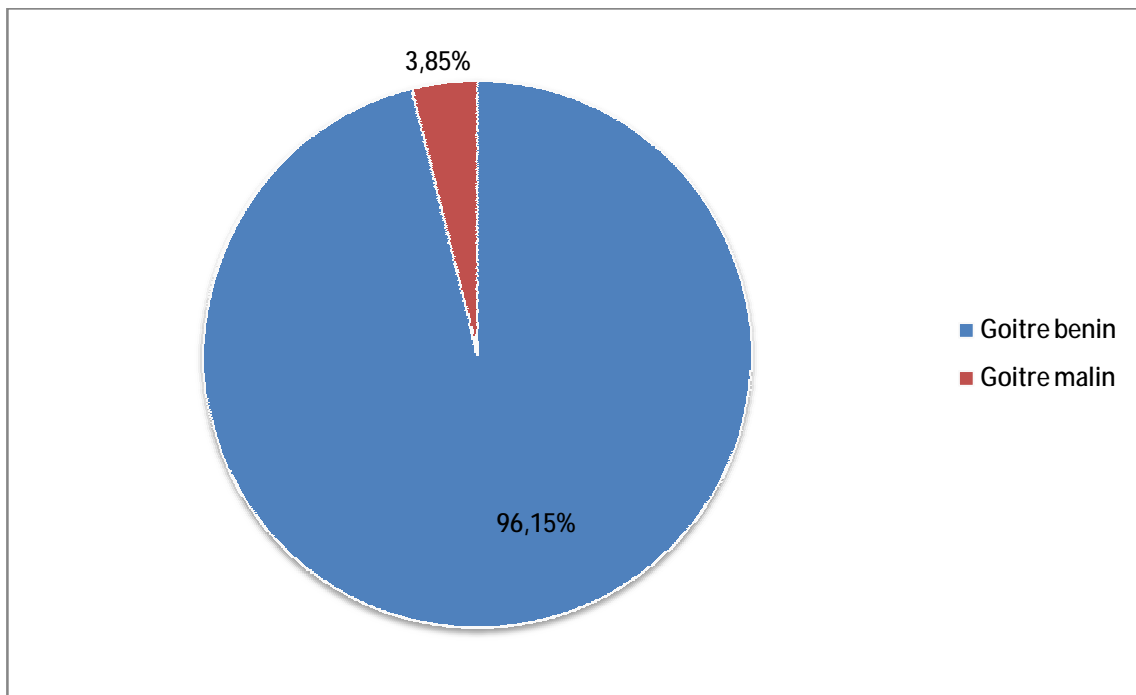


Figure n°21: nature histologique des goitres toxiques.

## 9. Evolution et complications :

Les suites postopératoires étaient simples chez 61 patients, soit 77,6%.

Un traitement à base d'antalgiques seuls a été prescrit en postopératoire. L'ablation du drain de a été faite en général à J2-J3. La durée moyenne d'hospitalisation était de 5 jours.

Six cas de paralysie récurrentielle unilatérale (7,7%) ont été observés nécessitant des séances de rééducations orthophoniques. 2 des 6 paralysies demeuraient définitives, mais très bien compensés sur le plan respiratoire et phonatoire (soit 2,56%)

L'hypocalcémie aiguë : a été observée chez 10 patients soit 12,85 % des cas, dont 6 cas frustes et 4 cas d'hypocalcémie patentes. Et a été jugulée par la supplémentation en calcium. Un cas d'hypoparathyroïdie permanente a été observé.

L'hématome de la loge thyroïdienne a été noté chez un cas nécessitant une reprise chirurgicale en urgence.

On déplore un cas de décès colligé à j1 du post opératoire en milieu de réanimation chirurgicale, chez une patiente opérée, sans préparation médicale, en urgence pour goitre compressif (trouble cardiovasculaire suspecté).

Tableau n °2 : principales complications de la chirurgie thyroïdienne dans notre série.

Type de complications	Nombre de cas	Pourcentage(%)
Paralysie laryngée transitoire	4	5,12
Paralysie laryngée définitive	2	2,56
Hypoparathyroïdie transitoire	9	11,53
Hypoparathyroïdie définitive	1	1,28
Hématomes compressif	1	1,28
Décès	1	1,28

# DISCUSSION

## I. EPIDEMIOLOGIE :

Le sexe féminin est majoritaire dans l'ensemble des séries, variant de 78,5% à 85,5% [26,28]. En effet la pathologie thyroïdienne est essentiellement féminine.

En général la moyenne d'âge des patients opérés pour un goitre toxique est entre 40 et 50 [26-29]. La moyenne d'âge de notre série était de 46 ans.

Tableau n°3 : Age moyen des patients, et pourcentage des malades de sexe féminin

Séries	Nombre de cas	Age moyen (ans)	Sexe féminin(%)
Chakroun [26]	70	27	78,5
Montagne [27]	47	47	80
Daali [28]	70	40	85,5
Biet [29]	37	41	80
Notre série	78	46	89,75



## II. Présentation clinique de l'hyperthyroïdie:

Les signes de thyrotoxicose sont au premier plan. Ils sont représentés essentiellement par les signes cardiovasculaires et l'asthénie. La fréquence de ces signes varie selon l'étiologie de l'hyperthyroïdie. (Voir tableau 4).

Les signes ophtalmologiques sont dominés par l'exophtalmie. L'infiltration palpébrale, les troubles de la motilité oculaire, ainsi que la diminution de l'acuité visuelle peuvent se voir chez certains patients [25].

16 patients de notre série ont présenté des signes de compressions, soit une fréquence de 20,5% des cas. Elles sont représentées principalement par la dysphonie, la dyspnée et la dysphagie. Elles traduisent une véritable compression des structures anatomiques ayant des rapports étroits avec le corps thyroïde.

Plus rarement, un syndrome cave supérieur, un syndrome de Claude-Bernard-Horner par compression de la chaîne sympathique cervicale, ou une paralysie phrénique seront présents [15,31,32].

La mise en tension du nodule et de la glande thyroïde peut expliquer une gêne, voire une franche douleur élective en cas d'hématocèle. Une douleur peut également témoigner d'un processus infectieux en cas de thyroïdite aiguë ou d'abcès de la thyroïde [35].

**Tableau n° 4:** fréquence comparée des manifestations cliniques d'hyperthyroïdie dans deux séries de goitre nodulaire toxique et de maladies de Basedow [30]

Manifestations cliniques	Goitre nodulaire toxique (184 cas)	Maladie de basedow (2264 cas)
Tachycardie	69,5	88
Amaigrissement	54,3	79
Asthénie	53,2	71
Irritabilité	50,5	53
Hypersudation	44	44
Tremblement	40,7	41
Thermophobie	39,1	62
ACFA	17,9	10

**Tableau n ° 5:** fréquence des signes compressifs

Série	Nombre de cas	Les signes compressifs(%)		
		Dyspnée	Dysphonie	Dysphagie
Fadel [33]	62	32	10	24
Makeieff [34]	212	40	4,2	12,9
Daali [28]	70	28	6	4
Notre série	78	14,47	6,6	2,6

L'examen cervical apporte des renseignements essentiels. Il permet de préciser les caractéristiques du goitre : homogène ou au contraire uni- ou multinodulaire, sa sensibilité, sa mobilité, sa vascularisation (thrill palpatoire, et souffle systolo-diastolique auscultatoire), la gêne respiratoire éventuelle par compression, son caractère plongeant ou non .Il permet également de rechercher les signes faisant suspecter la malignité d'un nodule : une adénopathie jugulo-carotidienne, une taille >3 cm, un aspect dure et/ou douloureux et/ou adhérent aux structures de voisinage du nodule [36].Les signes évocateurs d'une pathologie inflammatoire, infectieuse [15,31] doivent également être rechercher

La laryngoscopie indirecte en préopératoire est un examen indispensable et médicolégal avant toute prise en charge chirurgicale. L'examen laryngé permet de juger l'état des cordes vocales. La dysphonie n'est pas synonyme d'une paralysie récurrentielle [37]. Dans notre série, cet examen a été réalisé systématiquement chez tous nos patients. Il nous a permis de déceler une seule parésie récurrentielles sur 5 malades présentant une dysphonie.

### III. PARACLINIQUE :

Une exploration morphologique et fonctionnelle est indispensable avant toute prise en charge de l'hyperthyroïdie.

#### A. Imagerie :

##### 1. L'échographie cervicale :

Le bilan morphologique ultrasonographique a été systématiquement réalisé dans toutes les études. C'est l'examen de référence pour l'analyse des nodules thyroïdiens, et pour la détection de nodules infracliniques (1-3 mm). Le compte-rendu doit décrire précisément l'échostructure du parenchyme thyroïdien, les caractères des nodules (nombre, taille, échostructure, contours), la présence d'adénopathies [40]

Les critères de malignité d'un nodule sont: une taille supracentimétrique ; un caractère solide et/ou hypoéchogène ; des microcalcifications intranodulaires ; des contours irréguliers et flous ; une vascularisation centrale ; une rupture du halo clair périphérique ou la présence d'une adénopathie [9,31,40,34,41]

Les critères de malignité des adénopathies sont: une taille supracentimétrique, un caractère hypoéchogène ou inhomogène avec alternances de zones hypo-et hyperéchogènes, la présence de kystes ou de calcifications internes, un aspect arrondi avec perte du hile [20,31,40,41,42].

En dehors des nodules correspondant à des kystes purs, tous les types échographiques de nodules thyroïdiens peuvent correspondre à un cancer. C'est surtout la coexistence des facteurs de suspicion échographique qui doit inciter à sélectionner les nodules les plus suspects au sein d'une thyroïde multinodulaire et à réaliser une cytoponction [31,37,41,42]. Les caractères échographiques dominants sont les nodules solides, mixtes et hypoéchogènes [42].

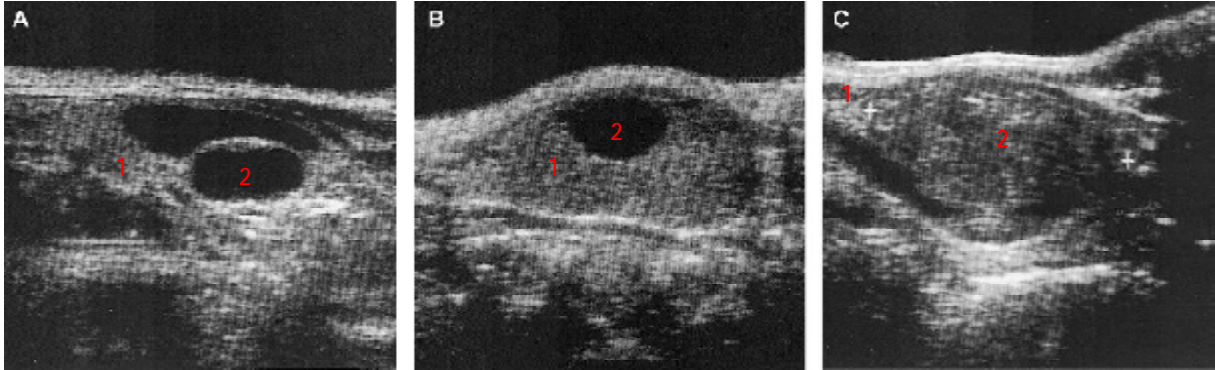


Figure n°22 :échographie cervicale A. Nodule liquidien : formation vide d'écho à bords minces avec renforcement postérieur. B. Nodule mixte : nodule solide avec composante liquide. C. Nodule solide avec microcalcifications [42]

1 : thyroïde 2 : nodule.

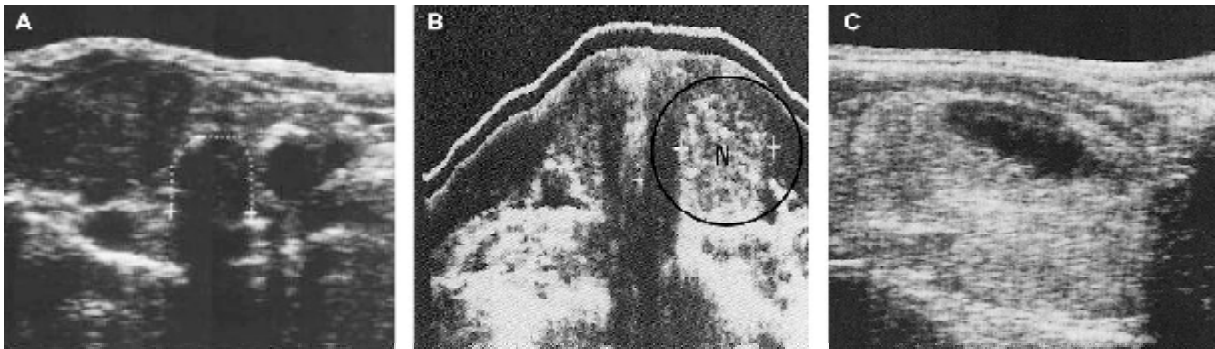


Figure n°23. A. Nodule hypoéchogène . B. Nodule hyperéchogène. C. Nodule isoéchogène partiellement kystisé [42]

## 2. Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire ou de la trachée de face peut mettre en évidence indirectement le goitre sous la forme d'un élargissement du médiastin supérieur ; elle permet également d'apprécier le retentissement du goitre sur la trachée (déviation ou sténose trachéale) [17]. Néanmoins, un aspect radiologique de refoulement trachéal, simple traduction par l'imagerie de la présence d'une thyroïde hypertrophiée, ne correspond le plus souvent en rien à une réduction du calibre de la trachée et ne peut expliquer le moindre trouble respiratoire [34,43]. La Tomodensitométrie (TDM) est actuellement l'examen de choix, dans notre pratique, en cas de suspicion de goitre plongeant ou compressif.

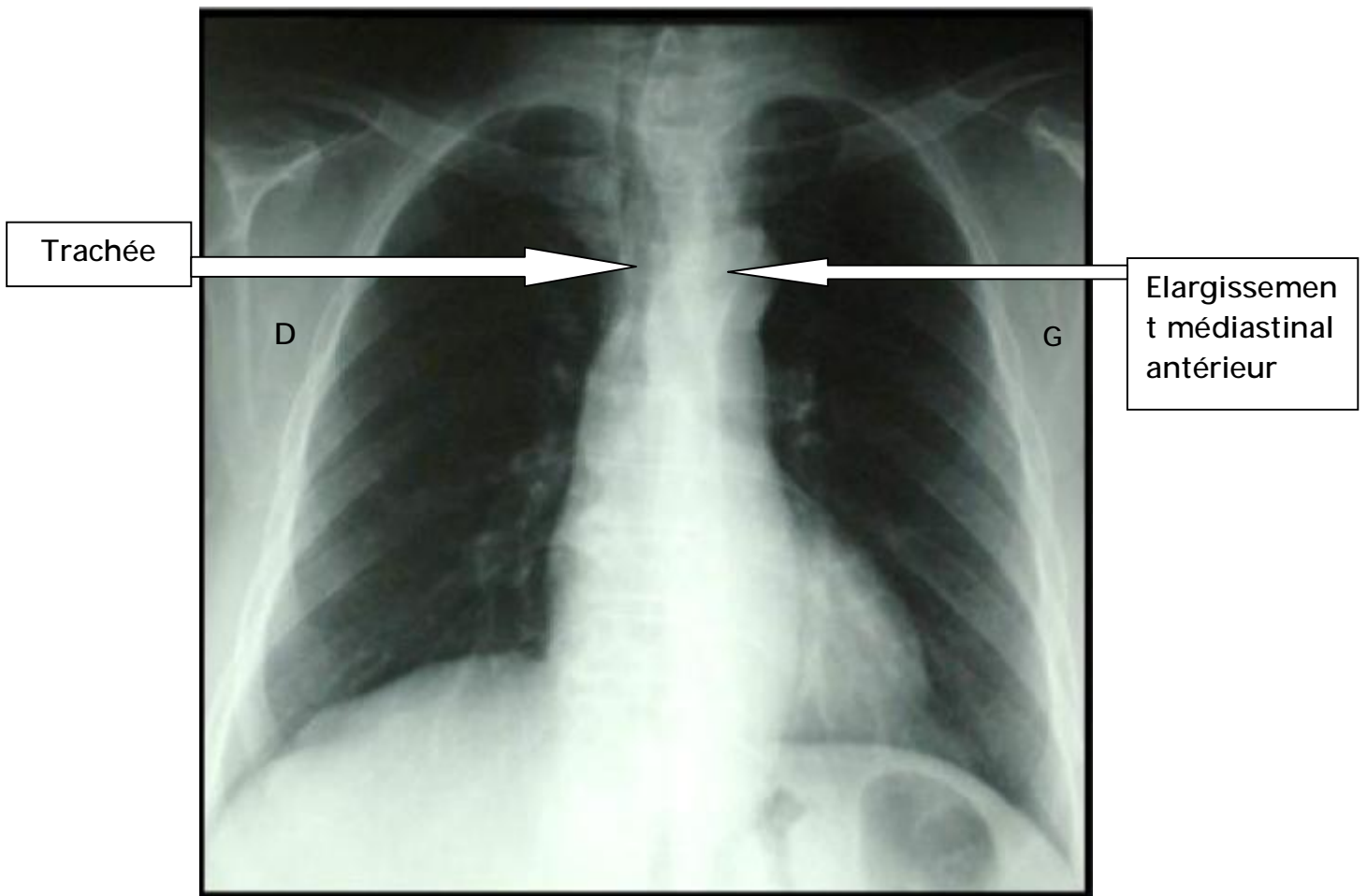


Figure n °24 : Radiographie de thorax de face : goitre plongeant à gauche refoulant la trachée vers la droite [iconographie service ORL du CHU Fès]

### 3. Tomodensitométrie cervicothoracique

Son principal intérêt réside dans l'exploration des goitres plongeants et/ou compressifs. La technique doit alors être rigoureuse : scanner cervicothoracique, spiralé ou hélicoïdal, en coupe fine, avec ou sans injection de produit de contraste. En effet, l'injection n'est recommandée que dans les cas litigieux où on suspecte un envahissement d'une structure tissulaire ou vasculaire de voisinage. L'injection de produit de contraste iodé peut aggraver une dysthyroïdie, gêner l'interprétation des scintigraphies ultérieures, et gêner un éventuel traitement par iode radioactif [9]. En fonction de la nécessité d'apprécier la position des vaisseaux, une reconstitution tridimensionnelle peut être réalisée [4,45].

La TDM scanner permet d'affirmer l'origine thyroïdienne de la masse médiastinale en prouvant, par des coupes jointives, la continuité de la masse avec la thyroïde [4]. La morphologie du goitre est celle d'une masse à contours réguliers, hétérogène, de densité spontanément élevée et se rehaussant de manière durable après injection de produit de contraste. La présence de zones nécrosées ou de zones calcifiées peut être observée [4].

Un des apports majeurs de la tomodensitométrie est d'évaluer l'impact sur la trachée et le degré de l'éventuelle sténose. L'analyse des rapports avec les autres organes de voisinage, en particulier l'œsophage et les structures vasculaires, est également facilitée [4]. Cet examen devient maintenant systématique en matière de goitre plongeant [46].



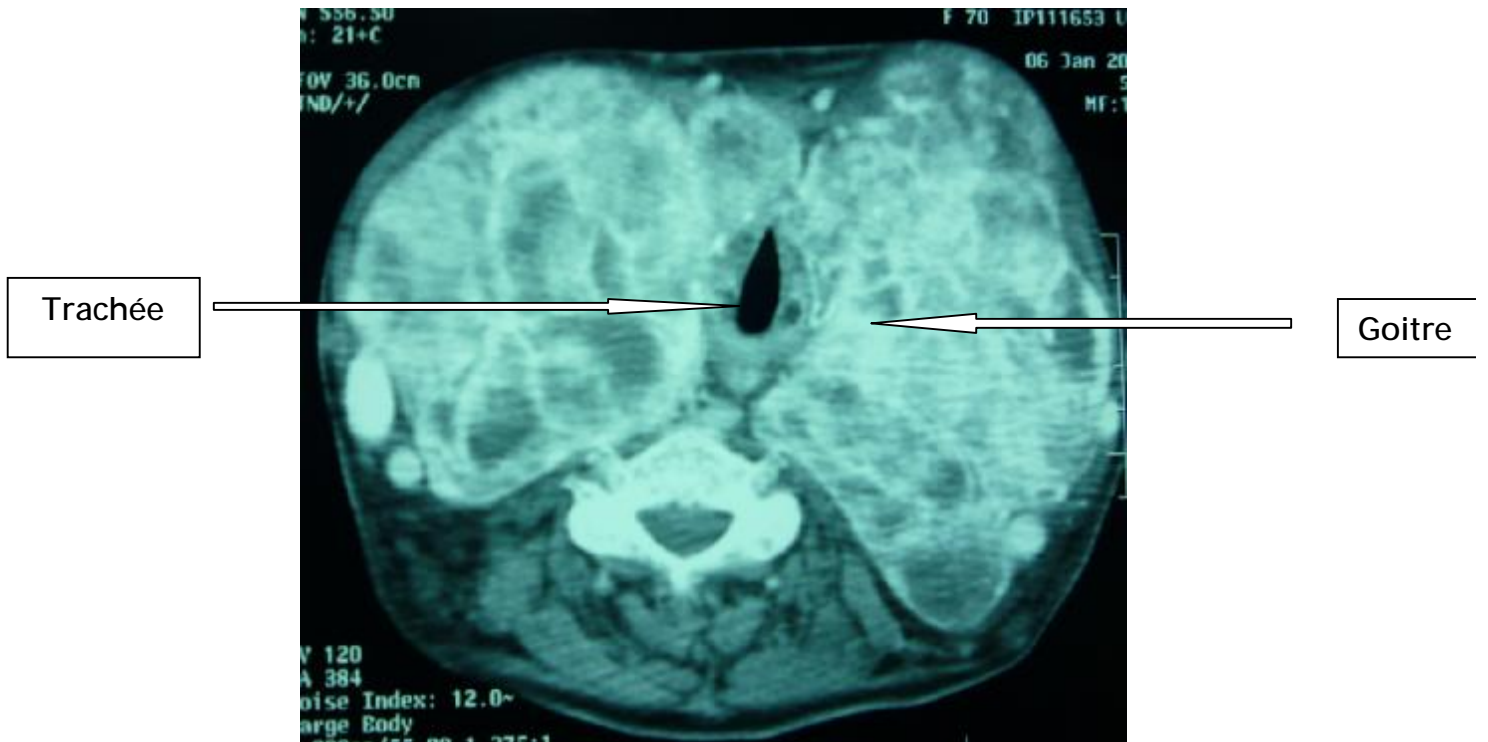


Figure n°25: Volumineux goitre compressif de la trachée [iconographie service  
ORL du CHU Fès]

Portion endomédiastinale du  
goitre



Sternum



**Figure n°26:** TDM en coupe axiale, coronale et sagittale : goitre plongeant hétérogène avec compression trachéale.  
(Iconographie du CHU Hassan II de Fès)

#### 4. L'imagerie par résonance magnétique

Elle donne une étude morphologique fine du goitre et de ses rapports avec les éléments médiastinaux. Les meilleurs renseignements sont fournis par les coupes frontales, mais les coupes axiales et sagittales sont également nécessaires. Les clichés doivent être réalisés en pondération T1 et T2 pour une meilleure caractérisation tissulaire et affirmer que la tumeur médiastinale est d'origine thyroïdienne [4,47].

Le succès de l'IRM dans des cas difficiles est dû aussi à sa capacité de différencier les structures vasculaires des masses médiastinales sans utiliser des produits de contraste [48].

La supériorité de l'imagerie en résonance magnétique nucléaire sur la tomodensitométrie a été suggérée par Janati et al dans les cas suivants : goitre plongeant de gros volume, goitre de développement complexe avec plusieurs prolongements ; goitre médiastinal aberrant ; goitre plongeant à composante vasculaire [4,48].

L'IRM présente plusieurs intérêts [9]:

- un excellent contraste tissulaire
- l'absence de risque de dysthyroïdie
- l'absence de perturbation de la scintigraphie
- pas d'irradiation, femme enceinte.

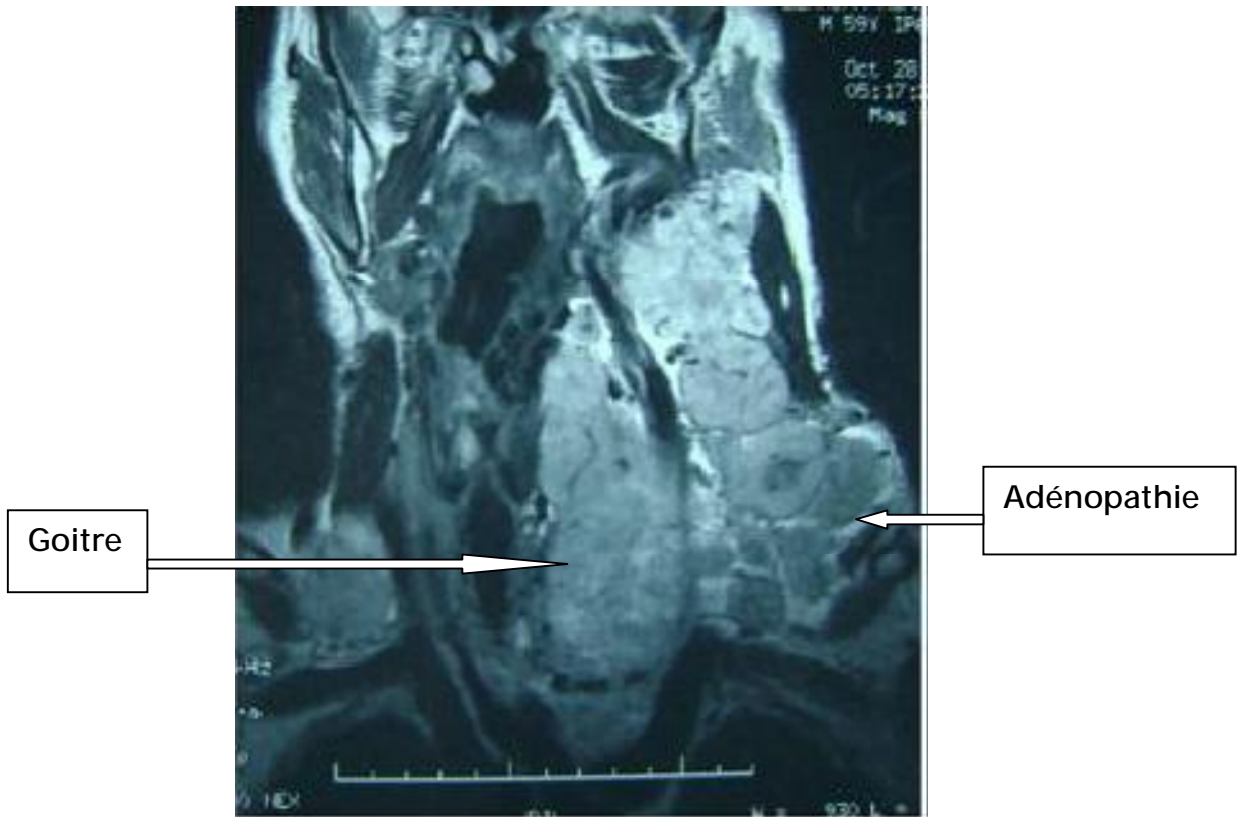


Figure n°27 : IRM, coupe coronale: goitre plongeant avec multiples adénopathies cervicales.

(Iconographie du CHU Hassan II de Fès)

## 5. pan-endoscopie :

Une pan-endoscopie sous anesthésie générale peut être nécessaire pour évaluer l'extension et l'infiltration laryngo-trachéale en cas de cancer thyroïdien avec images suspectes à l'imagerie cette éventualité est exceptionnelle en cas de goitre en hyperthyroïdie, mais n'est pas à exclure

## 6. Techniques émergentes

L'échographie 3D, le doppler-énergie, l'utilisation de produits de contraste en échographie n'est pas encore correctement évaluée [40]. La scintigraphie thyroïdienne quantifiée (STQ). [49]

## B. Explorations hormonales et immunologiques :

### 1. TSHus

La très grande sensibilité du taux de TSH pour dépister une dysfonction de la thyroïde explique le choix de ce paramètre [16-19].

Le dosage de la TSH est à réaliser en première intention : dans les formes typiques d'hyperthyroïdie, la concentration de la TSH est effondrée, inférieure à 0,02mU/l. Elle constitue le test le plus sensible et le plus spécifique des dysfonctions primitivement thyroïdiennes.

De plus, la baisse de la TSH est non spécifique, constatée lors des 1<sup>er</sup> et 2<sup>eme</sup> trimestres de grossesse, en raison de l'activité thyroïdienne de l'hormone chorionique placentaire (HCG). Chez les patients hospitalisés en mauvais état général, soumis aux corticoïdes, aux dopaminergiques, les taux de TSH peuvent être abaissés, indépendamment de toute maladie thyroïdienne. [22]

Le taux de TSH permet de détecter les patients en hyperthyroïdie infraclinique, habituellement d'origine nodulaire. [16,17,19].

Une fonction thyroïdienne anormale n'exclut pas la présence de cancer [15,19,31]. De nombreux facteurs, dont des médicaments, modulent la synthèse et la sécrétion de TSH (dopamine, glucocorticoïdes, noradrénaline) [2,19,31].

### 2. Hormones thyroïdiennes

Le dosage systématique de T4-libre et a fortiori de T3-libre serait coûteux et de faible rendement. Un taux de TSH en dehors des normes justifiera une confirmation et un dosage de T4-libre, voire une enquête étiologique plus approfondie [2,9,40]. Si la T4 libre sérique reflète l'activité sécrétoire de la glande thyroïde, la TSH constitue un indicateur des effets biologiques des hormones circulantes. Ces 2 paramètres apportent des informations complémentaires sur la

normalité de la glande et de sa fonction, mais la TSH est l'indicateur le plus sensible pour évaluer un dysfonctionnement thyroïdien car une variation minime de la T4 libre provoque une réponse très amplifiée de la TSH [31,40]. Cependant, il faut prendre en compte, en cas de traitement substitutif, que la réponse de la TSH se produit avec un temps de latence important [9].

### 3. Anticorps antirécepteurs de la TSH

Il s'agit d'anticorps hétérogènes présentant différents type d'activités (bloquantes ou stimulantes) [40]. Des effets stimulants et bloquants peuvent coexister chez un même patient.

Les anticorps anti- RTSH recherchés par une technique 2<sup>ème</sup> génération, sont présents dans 98% des maladies de Basedow. L'importance du taux initial est assez corrélée avec les signes oculaires et le pronostic de l'hyperthyroïdie [30]. La présence de ces anticorps à l'arrêt d'un traitement par antithyroïdiens, peut être prédictive de récurrence [19,38].

### 4. Anticorps antithyroperoxydase (anti TPO)

La présence d'anticorps anti-TPO dans le sérum d'un patient atteint de dysthyroïdie est en faveur d'une pathologie auto-immune telle la maladie de Basedow ou d'une thyroïdite d'Hashimoto [35]. Leur place dans la décision thérapeutique est limitée. Ces anticorps anti-TPO sont prédictifs de dysfonctions thyroïdiennes en cas de grossesse, ou en cas de certaines prises médicamenteuses (amiodarone, lithium, interféron ou interleukines). [19,31,40].

### C. Scintigraphie:

La scintigraphie permet de donner une idée sur la fonction du nodule et de différencier par conséquent le nodule hypofonctionnel d'un autre hyperfonctionnel [31,40]. Le cancer est présent approximativement dans 11 % des nodules froids, et inférieure à 5% des nodules chauds. Elle permet également de préciser si un nodule cliniquement solitaire est dominant dans un goitre multihétéronodulaire et de révéler une extension en sous sternal. La scintigraphie à l'<sup>123</sup>I est encore plus choisie que celle au technétium car la première évite les faux positifs donnés par cette dernière et le risque d'irradiation y est faible. Cependant, dans le cas général, dans les pays d'apport iodés modérés, voire de carence relative, la prévalence des nodules hypofixants parmi les nodules thyroïdiens est de 80-90 % et parmi ces lésions hypofixantes, au plus 8-15 % sont malignes [9,31,40,45]. De ce fait, la performance diagnostique de la scintigraphie est faible car sa sensibilité excellente s'exerce au profit d'une piètre spécificité (environ 10 %). Cependant, la scintigraphie, surtout à l'<sup>123</sup>I, garde toute sa place lorsqu'une TSH basse a identifié une situation d'hyperthyroïdie et notamment lorsque la thyroïde est multinodulaire. De ce fait, les nodules hyperfixants seront correctement identifiés. Dans les cas où la cytoponction a un résultat douteux ou à deux reprises non contributif, l'utilisation d'une scintigraphie secondaire se justifie.

La scintigraphie thyroïdienne a une place très modeste dans la stratégie préopératoire du chirurgien. Elle permet de mieux comprendre le mécanisme d'une hyperthyroïdie mais cette information est finalement peu utile pour le chirurgien. Elle est exceptionnellement demandée dans notre pratique [50]



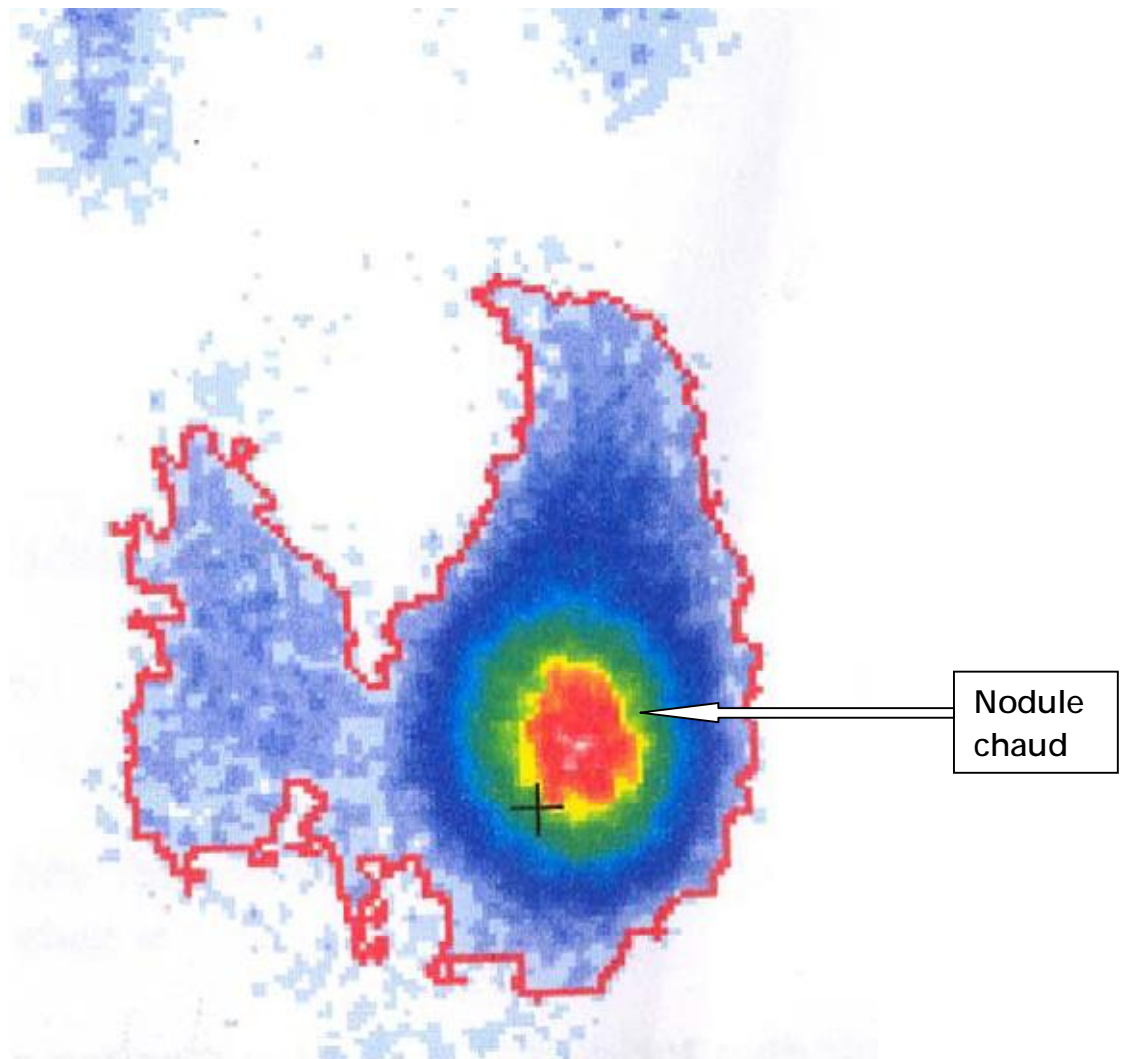


Figure n°28 : Scintigraphie thyroïdienne d'une patiente de 45 ans présentant à l'échographie un nodule de 45 mm à gauche et deux nodules de 20 mm à droite ; nodule gauche hyperfixant avec le reste du parenchyme en voie d'extinction mais encore visible [50].

## IV. les formes anatomo-cliniques de l'hyperthyroïdie chirurgicale :

On peut résumer les hyperthyroïdies chirurgicales ont 3 grandes entités :

- Nodule toxique,
- Goitre multihétéronodulaire toxique,
- Maladie de Basedow.

### A. Le nodule toxique :

Tumeur bénigne avec hyperthyroïdie biologique ou clinico-biologique (thyrotoxicose).la scintigraphie auparavant essentielle pour le diagnostic montrant une hyperfixation avec extinction du parenchyme est actuellement très discutée.

L'adénome toxique (AT) est un nodule qui a échappé au contrôle hypophysaire et fonctionne de manière autonome d'où la dénomination « nodule autonome ».Il est non freinable par l'administration exogène d'hormones thyroïdiennes.

La place de l'AT parmi les causes de l'hyperthyroïdie est variable selon les pays : de 5% des cas aux Etats-Unis ou en Grande-Bretagne jusqu'à 46% des cas en Autriche [51]. Dans notre série l'adénome toxique représente 10,25% des hyperthyroïdies opérées. L'AT se manifeste à un âge relativement tardif, l'âge électif de découverte se situe dans la tranche 40-60ans.

Le tableau clinique typique est celui d'une thyrotoxicose pure associée à un nodule thyroïdien .les seuls éléments différenciant formellement un adénome toxique d'une hyperthyroïdie basedowienne sont la présence d'une ophtalmopathie, d'une dermopathie, d'une acropathie spécifiques à la thyropathie auto-immune.

Les hormones thyroïdiennes sont élevées, la TSH est basse et ne répond pas à la stimulation par la thyroïd-releasing-hormone(TRH), si ce test est pratiqué. La sécrétion préférentielle ou exclusive de T3 est classique mais non constante [51].

La croissance d'un nodule thyroïdien fonctionnel est extrêmement lente et elle est estimée qu'il fallait au moins 10 ans pour qu'un nodule chaud produise suffisamment d'hormones thyroïdiennes pour être responsable d'une hyperthyroïdie patente [51,52].

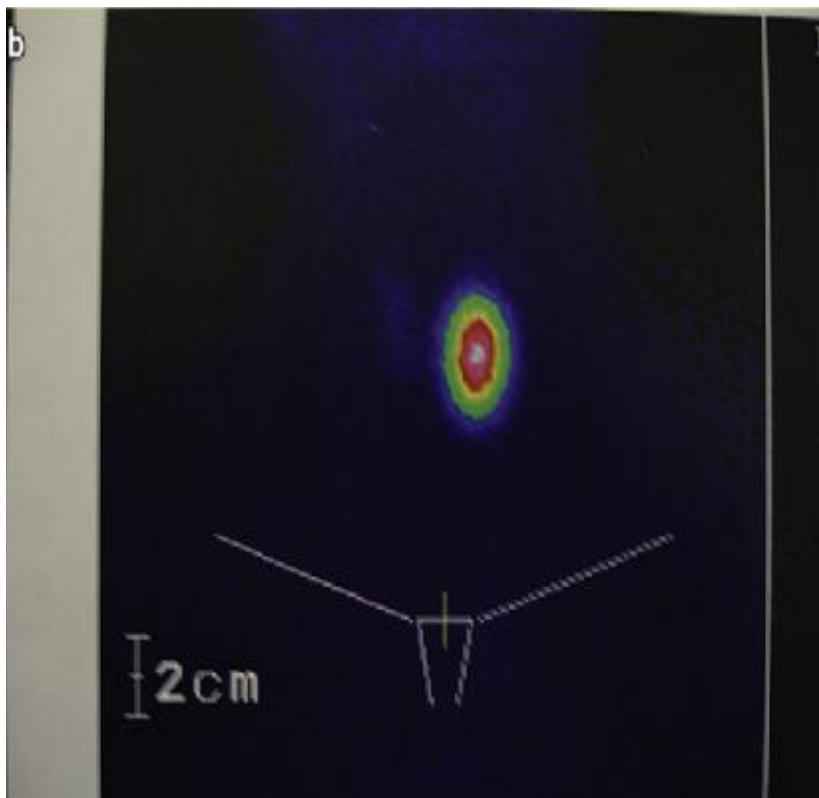


Figure n°29 : a nodule thyroïdien ; b: correspondance scintigraphique : nodule hyperfixant avec extinction du lobe controlatéral. [52]

## B. Goitre multihétéronodulaire toxique (GMHNT):

Le GMHNT est caractérisé par une hypertrophie hétérogène du corps thyroïde, comportant à la fois des zones non fonctionnelles et des zones autonomisées hyperfonctionnelles, responsables d'une thyrotoxicose. Cette définition regroupe des situations très diverses, allant du nodule autonomisé unique au sein d'une hyperplasie hétérogène diffuse, à la présence de multiples nodules ou de zones autonomisées plus ou moins bien délimitées du reste du parenchyme thyroïdien. Le GMHNT se distingue donc de l'AT qui est un nodule autonomisé unique au sein d'un tissu thyroïdien normal. Ces deux entités donnent lieu à une thyrotoxicose dont le mécanisme commun est l'autonomie. Par contre, la stimulation dans la maladie de Basedow est d'origine auto-immune.

Le GMHNT est, après la maladie de Basedow, la cause la plus fréquente de thyrotoxicoses, mais il vient au premier rang chez les personnes âgées. Sa fréquence réelle est variable d'un pays ou d'une région à l'autre, suivant qu'on se trouve ou non en zone d'endémie [51].

Les diverses manifestations de la thyrotoxicose s'installent en général de façon lente et progressive, souvent dissociée. Pendant de longues périodes, parfois plusieurs années, elles peuvent rester frustes et assez bien tolérées pour ne pas motiver de consultation. Les symptômes les plus fréquents sont l'amaigrissement, la fatigue, la nervosité, les palpitations, la dyspnée, la thermophobie et le tremblement. Des tableaux cliniques divers peuvent être réalisés suivant la prédominance d'un des symptômes ou leurs associations variables. Bien que la thyrotoxicose du GMHNT puisse rester longtemps fruste ou modérée, son évolution n'est pas autant dépourvue de gravité. Du seul fait de sa persistance, elle peut avoir à la longue, un retentissement important sur diverses fonctions et donner lieu à des complications sérieuses.

### C. La maladie de Basedow :

Décrite en 1846 la maladie de Basedow, cause la fréquente des hyperthyroïdies, est connue classiquement comme l'association d'un goitre, d'une exophtalmie et de signes de thyrotoxicose ; on considère aujourd'hui qu'il s'agit de maladie auto-immune survenant sur un terrain génétiquement prédisposé : goitre, exophtalmie et dermopathie spécifiques à la maladie font partie d'un syndrome dysimmunitaire et s'associent de manière variable aux signes de thyrotoxicose.

La large prédominance féminine des maladies thyroïdiennes, entre autres de l'hyperthyroïdie basedowienne, est un fait bien établi, avec un âge moyen de survenue vers la cinquantaine, et des extrêmes allant de 25 à 70 ans.

Des formes sémiologiques de la maladie peuvent être individualisées : forme type, formes symptomatiques, et des formes biologiques :

Ø Forme type : c'est une maladie de la femme jeune associant un goitre, des signes oculaires et des manifestations de thyrotoxicose. Les signes cardiovasculaires sont les plus fréquents, il s'agit au minimum de tachycardie et souvent de trouble de rythme. Le goitre est habituellement diffus élastique, homogène, symétrique, non douloureux, et vasculaire. Les signes oculaires sont contemporains des signes de thyrotoxicose dans 45% des cas. L'ophtalmopathie basedowienne non compliquée associe exophtalmie modérée, œdème palpébral, rétraction des paupières supérieures et plus rarement, une diplopie. Le myxœdème pré-tibial est rare, survenant généralement après traitement par l'iode radioactif.

Ø Formes symptomatiques : formes d'expression clinique inhabituelle de survenue assez rare dont la connaissance est nécessaire ; les formes à manifestations neurologiques, musculaires, digestives, hématologiques, ou associées à d'autres maladies auto-immunes.

Ø Formes biologiques : deux cas de figure peuvent être individualisée ; hyperthyroïdie à T4, et hyperthyroïdie à T3.

Le diagnostic de la maladie de Basedow est facile à établir devant l'association d'un goitre et des signes oculaires. Les anticorps anti-récepteurs de la TSH (TRAK) sont trouvés à des taux significatifs dans 90 % des cas. Les anticorps anti-thyroperoxydases (anti-TPO) sont présents dans 75 % des maladies de Basedow. La scintigraphie révèle une hyperfixation en regard de zones nodulaires avec extinction du reste du parenchyme, elle peut être évitée en cas de maladie de Basedow manifeste cliniquement [52].

L'évolution de la maladie de Basedow est variable et difficile à prévoir. Le sauci principal du clinicien est le risque de rechute, en particulier après utilisations des ATS.

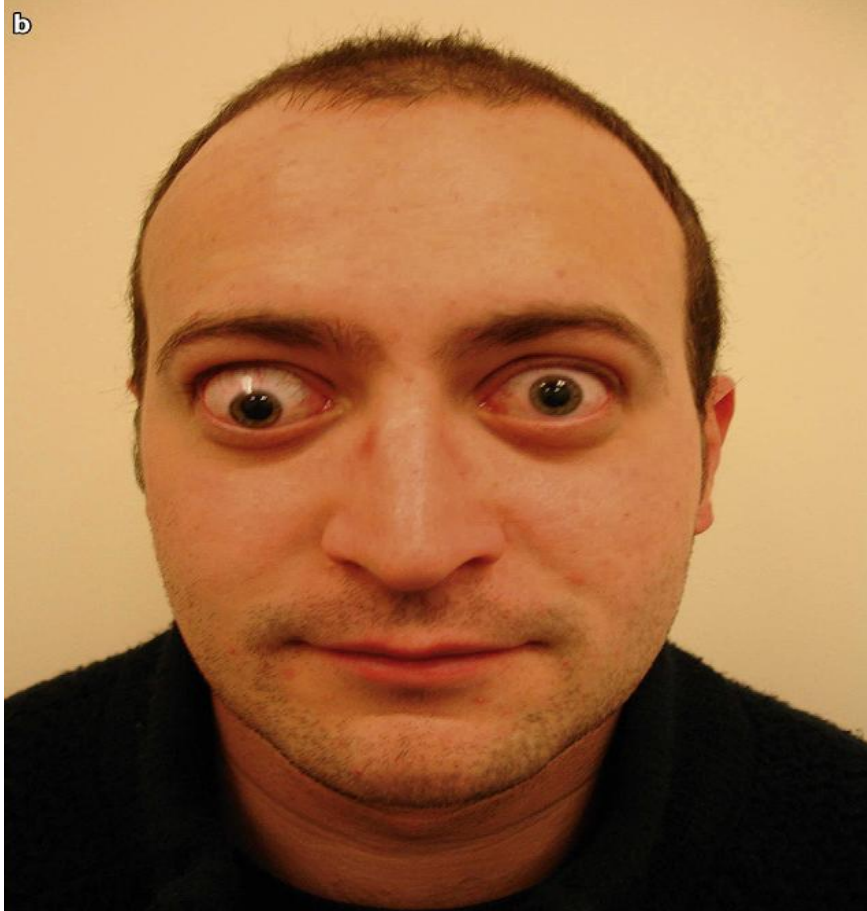


Figure n °30 : exophthalmie basedowienne [52]



## V. TRAITEMENT :

Les principes de prise en charge des états thyrotoxiques se fondent sur le mécanisme qui a déterminé l'hyperhormonémie thyroïdienne (Voir tableau n°6). La thyroïdectomie comme entité thérapeutique s'adresse au nodule toxique, au goitre multihétéronodulaire toxique, et à la maladie de Basedow.

Tableau n° 6: principes de la prise en charge des états thyrotoxiques, selon leur mécanisme [53]

	ATS	Chirurgie	Iode 131
Par thyrostimulation : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Liée aux anticorps anti RTSH.</li> <li>• Liée à la TSH</li> <li>• Liée à l'HCG</li> </ul>	Possible non possible	Possible non non	Possible non non
Par autonomie congénitale ou acquise : nodule GMN toxique.	non	possible	possible
Par thyroïdite destructrice : thyroïdite subaiguës et silencieuses	non	non	non
Par production ectopique : goitre ovarien, métastases fonctionnelles.	non	non	possible
Par prise d'hormone thyroïdienne.	non	non	non

## A. Traitement médical :

### 1. A froid :

#### a. Les antithyroïdiens de synthèse (ATS) :

L'activité antithyroïdienne de certains sulfamides et thiodérivés a été découverte fortuitement dans les années 1940 par l'analyse de leur activité goitrigène chez le rat. Les ATS disponibles sont :

- le carbimazole (Néo-mercazole® et son générique le dimazol®) seul disponible au Maroc,
- le benzylthiouracile (basdène®),
- le propylthiouracile (Proracyl®).

Il faut tenir compte de la longue demi-vie de la thyroxine (4à6j). Un délai d'une quinzaine de jours s'avère nécessaire à leur action [52]. Le traitement comporte une phase d'attaque et une phase d'entretien, et est prolongé pendant une durée totale d'au moins 18 mois :

- Phase d'attaque : la dose (20 à 60mg) de carbimazole selon l'intensité de l'hyperthyroïdie) est maintenue pendant 4à6 semaines, jusqu'à la réduction de l'hyperhormonémie thyroïdienne.
- La phase d'entretien : peut être envisagée de deux manières :

On peut diminuer progressivement la posologie de l'ATS adaptée à l'état hormonal, ou de le maintenir à la dose d'attaque en y associant la prescription de levothyroxine, d'emblée à la posologie substitutive (1,6ug /kg/j). Cette dernière alternative limite le passage en hypothyroïdie, qui peut aggraver une ophtalmopathie préexistante. Les dosages de T4 et de T3 libre sont contrôlés vers la 3<sup>e</sup> ou la 4<sup>e</sup> semaine, et jusqu'à la fin de la phase d'attaque. La normalisation de la TSH est retardée. Une fois

l'euthyroïdie obtenue, la normalité é de la TSH peut être vérifiée tous les 3 ou 4 mois.

Pendant les deux premiers mois il est nécessaire de surveiller la numération formule sanguine (NFS) tous les 10 jours car l'apparition d'une neutropénie (<1200/mm<sup>3</sup>) conduit à réduire, voire interrompre le traitement. Toute fièvre ou infection inexpliquée doit entraîner l'interruption immédiate du traitement, et la vérification de la NFS. En cas d'agranulocytose, le traitement doit être abandonné et l'infection traitée. Une leuco-neutopénie préexistante, souvent associée à la maladie de Basedow, ne contre-indique pas la mise en route prudente du traitement.

La durée de prise des ATS avant la chirurgie dans notre série était en moyenne de 6 mois. Cette période était nécessaire pour amener les patients à leur cure chirurgicale dans un état d'euthyroïdie.

b. Autres médicaments et procédés médicaux :

Ø Iodure :

Il est prescrit soit sous forme de solution de Lugol® fort à 5%, soit de comprimés ou de gélules. Il est réservé à la préparation à la chirurgie des patients dont l'hyperthyroïdie est bien contrôlée par de petites doses d'ATS, afin de réduire la vascularisation de la glande. Certains équipes le recommandent aussi dans les formes aiguës sévères pour son effet d'inhibition de la libération hormonale, ou après iode 131, avec les réserves que l'on sait quant à son innocuité et aux difficultés ultérieures de prise en charge des hyperthyroïdies non contrôlées en surcharge iodée. [53]

### Ø Carbonate de lithium

Il trouve des indications électives :

- En préparation à la chirurgie lorsqu'il est souhaitable d'éviter la surcharge iodée ;
- Pour potentialiser l'iode radioactif ou l'action des ATS ;
- Enfin en cas de leuconeutopénie liée aux ATS car le lithium favorise l'hyperleucocytose.

### Ø Perchlorate de potassium :

IL est surtout utilisé pour potentialiser l'action des ATS, dans les hyperthyroïdies sévères, rebelle, notamment liés à l'amiodarone.

Ø Autres : Glucocorticoïdes, colestyramine, acide iopanoïque et ipodate, épurations extrarénale et plasmaphèreses,...

### 2. Préparation à la chirurgie :

Il est recommandé autant que possible de n'intervenir que sur un patient en euthyroïdie. Cependant il existe des cas où malgré un traitement antithyroïdien conséquent et bien conduit, il n'est pas possible d'obtenir la normalisation des hormones thyroïdiennes [9].

Lorsque le geste opératoire est envisagé, le patient est en général sous traitement par ATS. On prescrit dans les semaines qui précèdent l'intervention de Bêtabloquants à la dose de 40 à 120 mg/j. Ce traitement diminue les manifestations sympathicomimétiques de l'hyperthyroïdie et protège des risques de crises thyrotoxiques peropératoires. Il inhibe également la transformation périphérique de la T4 en T3. L'iode minéral ou iodure de potassium (Lugol®) provoque un blocage de l'organification des iodures, diminue la libération des hormones thyroïdiennes et la conversion périphériques de la T4 en T3. Ce traitement permet de diminuer le caractère vasculaire du goitre et améliorerait les conditions opératoires [9]

Mais certaines situations nécessitent un délai de préparation beaucoup plus court. Il s'agit des situations d'urgence extra thyroïdienne (cardiaque ou ophtalmologique principalement), de goitre compressif, des échecs du traitement classique, ou des intolérances aux antithyroïdiens de synthèse. Les bêtabloquants seuls ou associés à l'iodure de potassium constituent alors une solution intéressante permettant de réduire à une dizaine de jours la période de préparation, mais ils nécessitent une surveillance péri-opératoire rigoureuse en raison de leur grande variabilité de réponse d'un sujet à l'autre. Une autre préparation médicale rapide peut être plus intéressante car elle n'utilise pas les bêtabloquants. Il s'agit d'une préparation médicale rapide de 6 jours associant les corticoïdes à fortes doses (Dexaméthasone® 2mg × 4) aux antithyroïdiens de synthèses (Néomercazole® 15 mg × 3) et à l'iodure de potassium (Lugol ® XV gouttes × 3) [54]. Les protocoles de préparation rapide sont variable, mais avec en commun l'utilisation de Lugol [36,55]. Dans notre série 2 patients en ont bénéficiés.

## B. traitement radio- isotopique :

La radiothérapie métabolique (ou vectorisée) est l'utilisation des radionucléides en sources non scellées introduits dans l'organisme. Plus encore que tout autre traitement, la radiothérapie est à la fois bénéfique et dangereuse, et il faut optimiser ses effets. Son application à l'hyperthyroïdie remonte aux années 1940-1950

Il s'agit également d'un traitement radical, non agressif. L'administration d'iode 131 par voie buccale a lieu en service de médecine nucléaire, selon un protocole de radioprotection précis. Elle est souvent précédée d'une étude dosimétrique. La grossesse et l'ophtalmopathie basedowienne évolutive en sont les principales contre-indications. Une contraception efficace est nécessaire chez la femme en âge de procréer, pendant et durant les 6 mois suivant le traitement.

Une hypothyroïdie à court ou moyen terme peut survenir, nécessitant une supplémentation par lévothyroxine. Les hypothyroïdies précoces peuvent être transitoires, alors que les hypothyroïdies survenant plus de 1 an après l'administration d'iode 131 s'avèrent généralement définitives, elles sont plus fréquentes en cas de maladie de Basedow. Dans certains cas, en revanche, l'hyperthyroïdie persiste, nécessitant de réaliser une deuxième dose de radio-iode [53].

Aux Etats-Unis l'iode radioactif (131) constitue le traitement de première intention de la maladie de Basedow. En Europe il est utilisé chez 25% des sujets présentant une maladie de Basedow [51]. En cas de nodule toxique, l'iode 131 obtient la disparition de l'hyperthyroïdie dans 85% à 100% des cas [53], ce traitement est électivement choisi chez le sujet âgé atteint de troubles de rythmes ou d'insuffisance cardiaque, ou soumis aux anticoagulants. Mais il donne d'excellents résultats chez les sujets jeunes [53].

## C. Traitement chirurgical :

La chirurgie constitue un volet très important de la thérapeutique, elle permet un traitement radical, capable d'assurer la guérison. Autrefois très redoutée compte tenu des complications potentiellement graves, sa pratique s'est réponde grâce aux améliorations obtenues dans la préparation, dans l'anesthésie et dans la surveillance périopératoire. La thyroïdectomie est le traitement de choix en cas de nodule toxique isolé et de GMHN toxique. Par contre, dans la maladie de Basedow, les indications à la chirurgie sont limitées à certaines situations particulières : [53,54]

- Échec ou récurrence après un traitement médical,
- Une allergie aux antithyroïdiens de synthèse,
- Un volumineux goitre, des nodules associés,
- Des comorbidités associées (diabète, une cardiopathie),
- Désir de grossesse,
- Mauvaise observance thérapeutique,
- Ophtalmopathie grave.

### 1. Techniques opératoires :

Trois techniques de référence : isthmolobectomie, thyroïdectomie totale, et thyroïdectomie subtotale. Les techniques d'énucléation et de conservation du mur postérieur ne sont plus pratiquées, et seront exclues de ce chapitre.

Ces Trois techniques ont en commun la voie d'abord. L'incision est réalisée à deux travers de doigts au dessus des clavicules, et concerne la peau, le tissu sous-cutané et le peaucier du cou [2,5,9]. Un lambeau cutané comprenant la peau, le peaucier et les jugulaires antérieures sera décollé en haut et en bas, afin de découvrir le plan musculaire sous-hyoïdien [56]. La ligne blanche est ouverte. Suivant la taille de la glande et la pratique habituelle de chacun, les muscles sous-hyoïdiens peuvent être sectionnés ou préservés. Il est recommandé d'éviter la

section autant que possible du muscle sterno –cleido- hyoïdien car le retentissement phonatoire est non négligeable [2,5,9 ,55]. C'est en ouvrant cet espace que l'on expose facilement et de façon avasculaire l'ensemble de la glande.

a. Lobectomie, Lobo-isthmectomie

La lobectomie ou lobo-isthmectomie se déroule en 4 temps, qui peuvent être réalisés dans des ordres différents en fonction des habitudes du chirurgien et des lésions de la thyroïde [2,57,58]:

- Ø La libération du pôle inférieur nécessite qu'on soulève celui-ci délicatement, afin d'exposer de proche en proche les grosses veines thyroïdiennes inférieures et les artérioles au contact du parenchyme thyroïdien. Ces hémostases doivent être prudentes si on n'a pas préalablement recherché le récurrent. C'est également dans cette région qu'il faut être vigilant quant à la situation de la parathyroïde inférieure [35,59]. Sa vascularisation doit être préservée.
- Ø La libération du pôle supérieur doit libérer le sommet du lobe de ses attaches artérielles (artère thyroïdienne supérieure), et de ses veines, sans léser le nerf laryngé externe. Pour cela, ses vaisseaux seront disséqués et ligaturés un à un, en commençant par les vaisseaux antéro-internes. On préservera autant que possible la branche postérieure de la trifurcation de l'artère, car bien souvent la vascularisation de la parathyroïde supérieure en dépend [2,5,9].
- Ø La recherche du récurrent et sa dissection au bord externe du lobe nécessite attention, minutie et rigueur de dissection [6,60,61]. La veine thyroïdienne moyenne est d'abord liée, puis on libère les nombreux tractus fibreux de la région de l'artère thyroïdienne inférieure qui doit être repérée pour faciliter la découverte du nerf :



- A droite, le nerf est recherché dans l'axe de la bissectrice formée par la trachée d'une part et l'artère thyroïdienne inférieure d'autre part [6,60,61].
- A gauche, il est retrouvé dans le dièdre trachéo-œsophagien, avec un trajet beaucoup plus vertical. Une fois le nerf repéré, il est disséqué avec délicatesse jusqu'à son entrée dans le larynx [2,6,60,61]. Le lobe peut alors être décollé sans risque.

Cependant tout chirurgien peut se trouver face à des situations où ce repérage par la technique classique est difficile. Dans ce cas, il est préférable avant d'entreprendre la dissection de la face latérale et postérieure du lobe, de rechercher le nerf récurrent à sa pénétration dans le larynx, qui constitue un point fixe insensible aux modifications morphologiques induites par la pathologie thyroïdienne. Cette identification est appelée la dissection rétrograde du nerf récurrent [9]. La section de l'isthme, qui peut avoir lieu au tout début de l'intervention, est réalisée une fois que celui-ci est décollé de l'axe trachéal. Un surjet est réalisé sur la tranche de section restante [2,5,9,62]. La vérification soigneuse des hémostases est une étape indispensable pour éviter la constitution d'hématome suffoquant [63]. Le drainage de la loge par un drain de est indispensable [2,9], mais non systématique pour d'autres [56,64].

- Ø La fermeture reconstituera tous les plans musculaires sectionnés, le plan du peaucier et le panicule adipeux sur la ligne médiane [2,59].



Figure n°31 : Artère thyroïdienne inférieure.  
[Iconographie du service d'ORL CHU Fès]

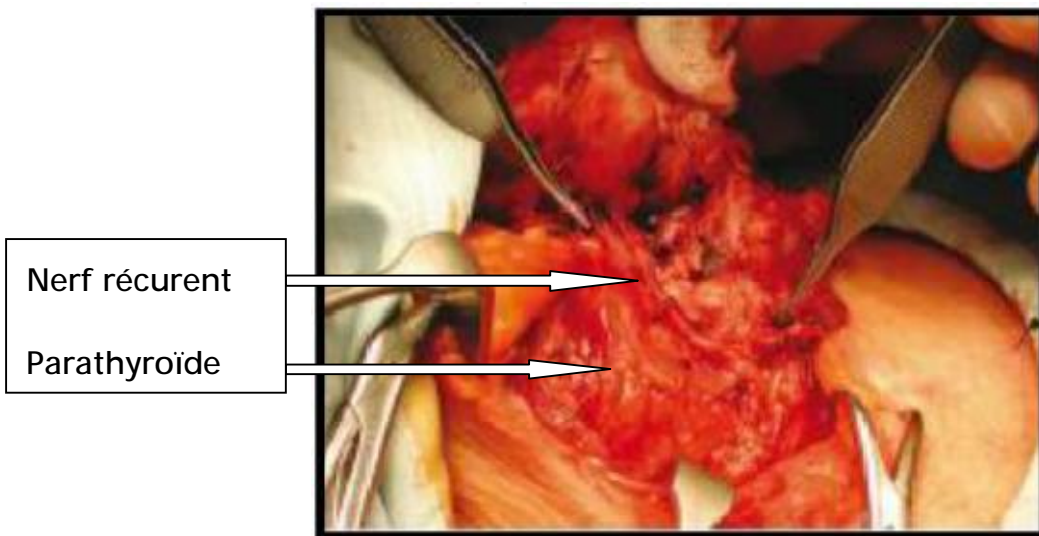


Figure n°32: Repérage du nerf récurrent et des parathyroïdes.  
[Iconographie du service d'ORL CHU de Fès].

b. Thyroïdectomie totale :

Elle ne diffère de la lobo-isthmectomie que par sa Bilatéralité.

c. Thyroïdectomie subtotale :

En cas de thyroïdectomie subtotale, on peut laisser en place une clochette de tissu thyroïdien normal lobaire supérieur dont le volume est à préciser [2,9]. On peut aussi laisser une toute petite épaisseur de tissu thyroïdien en regard de l'entrée du nerf récurrent dans le larynx. En effet à cet endroit il y a parfois des difficultés de dissection et surtout des difficultés d'hémostase, qui peuvent conduire à laisser une toute petite épaisseur de tissu thyroïdien le protégeant. La thyroïdectomie subtotale adaptée une fois effectuée, il convient de capitonner très soigneusement les deux tranches des moignons supérieurs. Le drainage est systématique [2]

d. Thyroïdectomie pour goitres cervicothoraciques :

Nous n'envisagerons ici que le traitement chirurgical des goitres plongeants cervicomédiastinaux qui peuvent être extirpés par voie cervicale pure. La cervicotomie doit être large, avec section des muscles sous-hyoïdiens, complétée, parfois par la section du sterno-cléido-mastoïdien. La dissection aveugle au doigt du goitre sans repérage du nerf récurrent augmente significativement le risque de traumatisme du nerf. Dans ces cas il faut repérer le nerf récurrent dans ses derniers centimètres extralaryngés et d'en faire la dissection rétrograde pour extraire le goitre [9]. La sternotomie est rarement nécessaire pour l'exérèse de volumineux goitres à prolongements endothoraciques [34]. La dissection au doigt permet généralement d'extraire les extensions parapharyngées. La dissection doit commencer par le pôle supérieur de la glande du côté plongeant [2,9]

Après ligature du pédicule supérieur et repérage du nerf laryngé externe, le lobe est mobilisé. L'isthme est ensuite sectionné. Le ou les nerfs récurrents sont alors recherchés et identifiés, à partir de leur point de pénétration laryngé, puis suivis de façon rétrograde sur une partie de leur trajet, pendant que les parathyroïdes sont refoulées vers l'arrière et la thyroïde vers l'avant [57-61].

Les branches de l'artère thyroïdienne inférieure sont liées au contact du parenchyme glandulaire. L'index s'insinue alors dans le défilé cervicothoracique se repérant sur le siège des battements de la carotide primitive ou de la sous-clavière l'index va luxer la tumeur et provoquer l'accouchement de la masse [2]. Une fois l'exérèse pratiquée, la cavité médiastinale est lavée au sérum et l'absence de brèche pleurale soigneusement vérifiée. Un drainage aspiratif est laissé dans le lit opératoire et une radiographie pulmonaire de contrôle est effectuée au réveil [2,46].

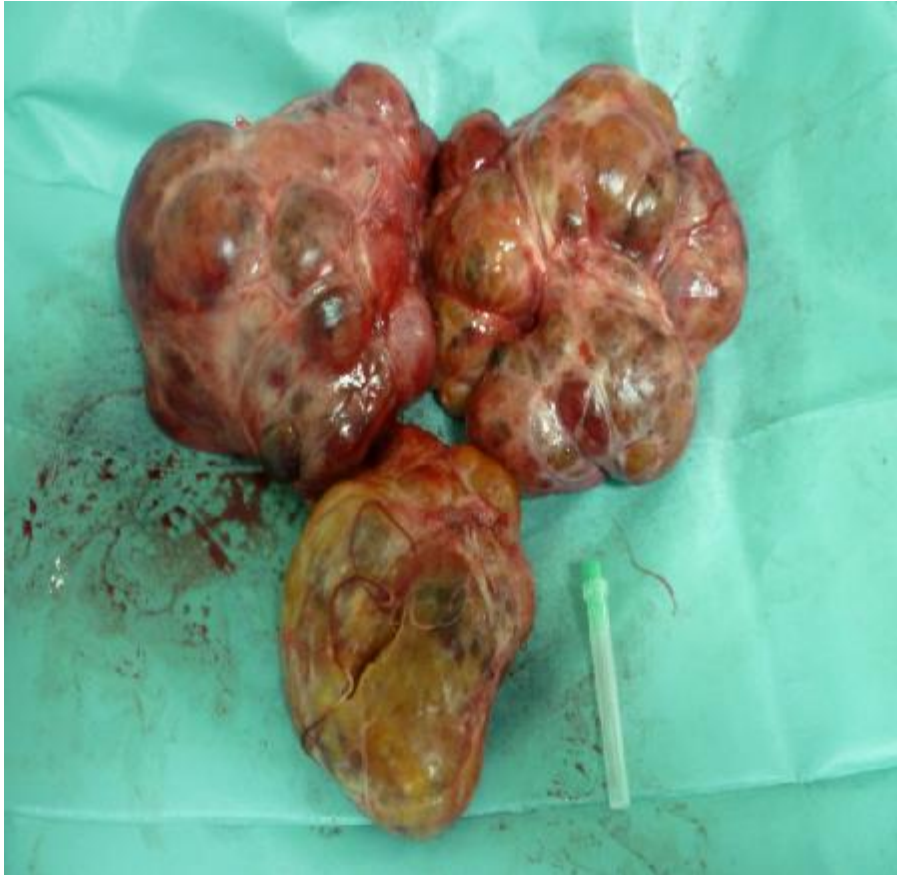


Figure n°33: Pièce d'une thyroïdectomie totale d'un goitre plongeant [Iconographie du CHU Hassan II de Fès]

e. Particularités de la thyroïdectomie en matière d'hyperthyroïdie :

Cette chirurgie a ses propres particularités et difficultés. En effet le chirurgien peut être confronté à deux situations différentes, soit un goitre volumineux très vascularisé, soit un aspect de thyroïdite plus ou moins fibreuse. Dans le premier cas les difficultés seront liées au contrôle vasculaire alors que dans le deuxième cas, la dissection du récurrent sera rendue plus difficile par la fibrose [9]

En cas de goitre hypervasculaire, la vascularisation importante et la fragilité de la capsule thyroïdienne implique d'importants problèmes d'hémostase qui obligent l'opérateur à prendre des précautions particulières dans sa dissection. Ainsi il faut éviter tout traumatisme intempestif du goitre à l'origine de saignement souvent très difficile à contrôler. Lors du contrôle des pédicules vasculaires, il est possible de limiter la stase veineuse qui provoque des suffusions hémorragiques gênantes en ne liant les veines thyroïdiennes inférieures ou isthmiques qu'après avoir contrôlés les artères thyroïdiennes inférieures et supérieures permettant ainsi de maintenir durant tout le temps de dissection, un drainage sanguin du lobe et de diminuer ainsi la pression veineuse .

L'hypervascularisation ainsi qu'une fragilité particulière des vaisseaux veineux et artériels entraîne des difficultés supplémentaires du contrôle vasculaire lors de la dissection en particulier de la face postérieure à proximité du ligament thyro-trachéal. Les ligatures distales sur les branches terminales de l'artère thyroïdienne de même que le clivage de glandes parathyroïdes de la capsule thyroïdienne seront plus délicats et expose le nerf récurrent à un traumatisme chirurgical.

En cas de thyroïdectomie subtotale laissant en place un fragment de parenchyme thyroïdien appendu à un pôle supérieur, une lobectomie totale est effectuée classiquement d'un côté et de l'autre côté, la dissection du pôle supérieur sera faite en dernier de manière à préserver une clochette de parenchyme thyroïdien

appendue au pédicule vasculaire supérieur dont l'hémostase de la tranche de section sera faite à l'aide de ligatures appuyées. Durant ce temps de dissection, il est nécessaire de bien vérifier la localisation de la parathyroïde supérieure qui ne doit pas être traumatisée lors du capitonnage de la tranche de section [9]. La quantité de tissu à laisser en place a fait l'objet de multiples publications. Cependant l'appréciation du poids du parenchyme que l'on conserve est toujours empirique et la valeur fonctionnelle du tissu restant est impossible à apprécier avant l'intervention. Il semble que la meilleure méthode d'appréciation soit représentée par la technique de la double pesée comparative. Cette technique consiste du premier côté à effectuer une lobectomie subtotale laissant un moignon supérieur d'environ 4 g. Un volume grossièrement identique est ensuite taillé dans la pièce de lobectomie. La pesée de ce deuxième fragment permet d'apprécier le poids du moignon supérieur restant et, en le soustrayant des 6 g théoriques choisis, d'en déduire le poids qui doit être laissé sur le deuxième côté. Ce deuxième moignon supérieur laissé en place est taillé un peu plus volumineux que le poids prévu des 2g. La pesée d'un fragment de volume égal taillé dans la pièce de la deuxième lobectomie renseigne sur la quantité du parenchyme qu'il reste à enlever. L'erreur ne dépasse pas 10 %. Cependant, quelle que soit la technique choisie, la possible hypothyroïdie séquellaire se corrige facilement et est toujours préférable aux risques de l'hyperthyroïdie [54]. Actuellement la thyroïdectomie totale est souvent préférée à une thyroïdectomie partielle car il n'y a pas de risque de récurrence, l'équilibration de la fonction thyroïdienne est plus facile et le taux d'hypoparathyroïdie n'est pas plus important.

## 2. Nouvelles technologies dans la thyroïdectomie :

### a. Monitoring du nerf récurrent (figure 28)

Le monitoring est une technique de détection et de préservation nerveuse couramment employée dans la chirurgie du crâne et de l'oreille et qui s'étend actuellement à la chirurgie de la glande thyroïde [63-67]. Le principe est basé sur la détection du mouvement des cordes vocales qui vient stimuler les électrodes placées sur la sonde d'intubation au-dessus du ballonnet. Cette stimulation génère une activité motrice qui se traduit sur le moniteur par un potentiel d'action.

Cette stimulation est répétitive et permet de déterminer d'une part si l'élément stimulé correspond au nerf laryngé inférieur et d'autre part le seuil de stimulation du nerf au début et en fin d'intervention [9]. En pratique lorsque le chirurgien parvient dans la zone de découverte du nerf récurrent, deux éventualités sont possibles :

- Soit sa découverte est facile et son identification est confirmée par sa stimulation.
- Soit sa découverte est difficile (reprise, goitre, goitre volumineux et/ou plongeant) et dans ce cas toute structure pouvant correspondre au nerf devra faire l'objet d'une stimulation aidant ainsi à sa détection [9]. Une fois le nerf est identifié de façon formelle, il faut rechercher le seuil minimal de stimulation en prenant soin de faire cette stimulation à un point fixe. Le monitoring est jugé indispensable, lors de l'exérèse de goitres volumineux cervicaux a fortiori s'ils sont plongeants et dans la chirurgie de certaines thyroïdites, ou lors de réintervention en vue de totalisation surtout s'il y a eu une atteinte, nerveuse lors de la première intervention [45,66,67,68]. Il est intéressant dans tous les gestes bilatéraux. Mais jugé non indispensable dans les gestes unilatéraux de première intention sauf en cas d'enfant, de professionnel de la voix ou de doute sur la nature maligne du nodule.



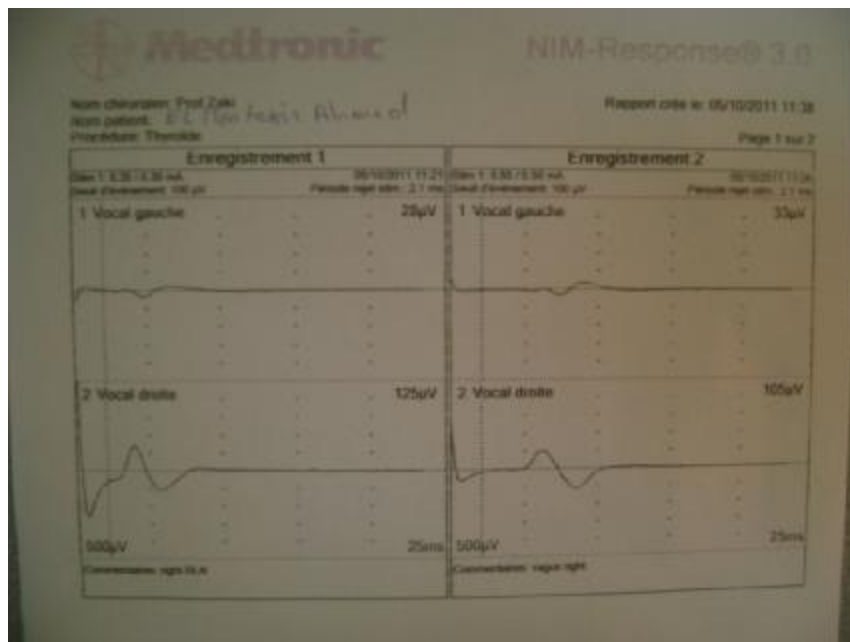


Figure n°34: A : exemple d'un enregistrement du monitoring du nerf récurrent (NIM) chez un patient lors d'une thyroïdectomie au service d'ORL CHU de Fès.

### b. Endoscopie et chirurgie vidéo-assistée

Les deux autres moyens de thyroïdectomies en dehors de l'abord traditionnel correspondent à deux types différents d'abord mini-invasifs permettant de réduire la taille de la cicatrice cervicale et de diminuer la durée d'hospitalisation [69,70].

D'une part les abord utilisant un endoscope à un quelconque moment de leur réalisation (soit totalement par endoscopie, soit vidéo-assistée décrites depuis 1998) avec des incisions cervicales ou en dehors du cou (axillaire, mammaire) chez des patients soigneusement sélectionnés.

Les thyroïdectomies endoscopiques sont techniquement faisables et sûres, et semblent offrir des résultats esthétiques supérieurs et une durée de convalescence réduite [69-71]. Une thyroïdectomie classique reste cependant indiquée quand un cancer est suspecté.

### c. technique d'hémostase par thermofusion : LIGASUR® :

C'est un système chirurgical de thermo-fusion tissulaire, composé d'un générateur et de pièces à main, permettant l'hémostase ou la lymphostase de vaisseaux de diamètre allant jusqu'à 7 mm. Il permet la création d'une zone de fusion permanente par l'application contrôlée de pression et d'énergie électrique.

Ce processus dénature le collagène et l'élastine contenus dans les parois des vaisseaux, créant un amalgame qui, en refroidissant sous pression, forme une zone de fusion en 2 à 4 secondes. Cette technique peut s'utiliser selon les pièces à main choisies, en laparotomie ou en coelioscopie. Son intérêt majeur est la rapidité du geste et une visibilité accrue du fait qu'il n'y ait pas de production de fumée. Ce système permet d'améliorer la prise en charge des thyroïdes saignantes [72,73].

## VI. EVOLUTION :

Le but de la surveillance est double : dans un premier temps de dépister les complications post-opératoires aussi bien communes à toute chirurgie de la thyroïde que spécifiques à la chirurgie de l'hyperthyroïdie; dans un second temps de surveiller la fonction thyroïdienne [53]. L'indication du traitement hormonal substitutif est évidente en cas de thyroïdectomie. Un traitement par L-thyroxine per os est commencé le lendemain de l'intervention. Dont l'ajustement de la posologie sera fait en consultation auprès d'un endocrinologue.

### A. Suivi postopératoire :

#### Ø Sur le plan clinique :

Il faut surveiller les éléments suivants : pouls, tension artérielle, température, la respiration, les signes cliniques d'hypocalcémie, enrouement de la voie et surtout le drain aspiratif et la région cervicale antérieure (pour guetter la survenue d'un hématome compressif) [2,9].

#### Ø La surveillance biologique :

porte sur la calcémie qui est systématiquement demandée après toute thyroïdectomie [2,15,31], Le dosage TSHus sera fait a distance pour ajustement thérapeutique du traitement hormonal substitutif .

#### Ø L'imagerie :

Les techniques d'imagerie morphologique sont très utiles pour surveiller d'éventuels résidus.

Ø Anatomopathologie : Histologiquement, l'immense majorité des goitres toxiques est représentée par la pathologie nodulaire dystrophique ou adénomateuse folliculaire. Des cas de thyroïdite d'Hashimoto, d'hématome, de calcification, de kyste, de fibrose et de thyroïdite localisée ont été occasionnellement rapportés dans l' littérature. La taille et le poids des goitres, fonction de la durée d'évolution de la maladie, donc de l'âge du patient lors de la découverte, varient considérablement selon les séries [25-30] La proportion de goitres toxiques cancéreux est faible [74]. mais pas rare, et l'idée qu'une hyperthyroïdie soit une assurance contre la survenue d'un cancer thyroïdien a longtemps prévalu [75]. A l' inverse, les publications récentes insistent sur la fréquence de cette association (voir tableau7)

Tableau n°7 : Fréquences des cancers différenciés parmi les hyperthyroïdies opérées

[76].

Auteurs	Années	Nombre d'hyperthyroïdies Opérées	Nombre de cancers thyroïdiens découverts	Fréquence (%)
Beahrs et al.	1951	5258	40	0,8
Sokal	1954	13621	28	0,2
Olen et Klinck	1966	2114	53	2,5
Dobyns et al.	1974	34684	86	0,3
Blondeau et al.	1976	1293	12	0,9
Hancock et al.	1977	549	10	1,8
Wahl et al.	1982	702	18	2,6
Pacini et al.	1988	179	11	6,2
Rieger et al.	1989	1848	14	0,8
Belfiore et al.	1990	359	22	6,1
Chou et al.	1993	801	14	1,8
Terzioglu et al.	1993	138	8	5,8
Daou	1998	125	10	8,0
Chao et al.	1999	3502	41	1,2
Vaiana et al.	1999	1853	24	1,3
Vini et al.	1999	986	23	2,3
Chigot et al.	2000	861	35	4,06
Chakroun et al [26]	2001	70	1	1,42
Daali et al [28]	2003	70	3	4,28
Gabrielle et al.	2003	425	7	1,65
Taneri et al.	2005	120	10	8,3
Notre série	2011	78	3	3,85



Figure n°35 : Pièce de thyroïdectomie totale avec la correspondance de la composante plongeante du lobe droit sur la TDM.  
 [Iconographie du service d'ORL CHU de Fès]



Figure n°36 : Pièce de thyroïdectomie totale.  
 [Iconographie du service d'ORL CHU de Fès]

## B. Complications :

Elles sont relativement peu fréquentes. Si certaines, comme la paralysie récurrentielle unilatérale ou l'hypoparathyroïdie, ont un pronostic fonctionnel parfois sérieux, d'autres en revanche peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Il s'agit de l'hématome postopératoire, de la trachéomalacie, de la crise thyrotoxisque, de la paralysie du carrefour laryngo-trachéal, ou de la paralysie récurrentielle bilatérale [54].

### 1. Incidents et accidents per opératoires

Quels que soient les progrès de la chirurgie, il persiste une certaine morbidité dont l'incidence dépend de l'expérience chirurgicale mais aussi de la lésion à traiter du volume tumoral, du caractère invasif ou non, de l'existence d'adénopathies et du type d'intervention [77].

La veine jugulaire interne peut être blessée lors de l'exérèse de volumineuses tumeurs extensives ou lors des curages bilatéraux. Une plaie importante expose théoriquement au risque d'embolie gazeuse cérébrale, mais cette éventualité est exceptionnelle [78].

Un arrachement des veines inférieures est possible, lorsque la thyroïde plonge dans le médiastin. On observe parfois un lâchage des ligatures placées sur les vaisseaux thyroïdiens supérieurs [77].

Les plaies de la carotide sont exceptionnelles et ne s'observent que lors de l'exérèse de cancers très invasifs. Leur réparation doit être faite selon les règles habituelles de la chirurgie carotidienne en évitant tout clampage prolongé [78,79].

Dans notre série, aucun patient n'a présenté une complication hémorragique per-opératoire.

L'hémorragie Peut être immédiate ou retardée. Elle est le plus souvent artérielle (ligature inefficace), rarement à cause d'un trouble de l'hémostase [9,63,80].

Les plaies trachéales sont exceptionnelles, et elles sont faciles à repérer car elles soufflent. . La plupart du temps, la plaie, de petite taille est aisément suturée [78,81].

Les plaies œsophagiennes devraient pouvoir être évitées si on prenait la précaution de mettre en place une grosse sonde dans l'œsophage dès qu'il existe un doute sur son envahissement. Si, malgré tout, une plaie se produisait, une suture simple est toujours possible sous couvert d'une sonde gastrique laissée en place quelques jours [77]. Elles sont exceptionnelles et ne s'observent que lors de curages extensifs descendant dans le médiastin ou lors de sternotomies. Elles sont sans gravité [82].

Les plaies nerveuses concernent essentiellement les plaies récurrentielles, pour les éviter un repérage systématique du nerf récurrent a été proposé. Le meilleur moyen d'éviter le récurrent est de le voir [9].



## 2. Complications postopératoires

Les complications postopératoires donnent à la chirurgie thyroïdienne la réputation d'être une chirurgie à risque, surtout à cause de ses possibles séquelles fonctionnelles et peuvent engager le pronostic vital. Certes leurs fréquence a diminué dans la chirurgie moderne mais non nulle, d'où l'intérêt de l'information du patient en préopératoire

### a. L'hématome de la loge thyroïdienne :

Parfois compressif, est le principal danger postopératoire immédiat [20]. Il apparaît en règle au cours des premières heures. Passées les vingt-quatre premières heures, il est exceptionnel. Il peut être responsable de détresse respiratoire brutale même si le drainage a été soigneusement fait. Son incidence dans la littérature est estimée de 0 à 3,2 % et sans doute plus importante que pour la chirurgie thyroïdienne normale en raison de l'hypervascularisation du goitre [54]. Il peut être artériel et survenir dans les premières heures, ou veineux et se constituer à bas bruit en deux ou trois jours.

La cause la plus fréquente est un lâchage de ligature vasculaire mais il peut aussi s'agir de troubles de la coagulation méconnus.

Son éventualité implique une surveillance répétée dans les suites opératoires immédiates, et l'absence de pansement qui gêne cette surveillance. Lorsqu'un hématome se produit, il faut, immédiatement débrider la plaie opératoire, au besoin au lit du malade, et l'intuber en urgence. la reprise chirurgicale dit être ainsi en urgence pour le drainer et faire l'hémostase. La meilleure prévention de cet accident est une hémostase effectuée pas à pas et la vérification soigneuse du lit opératoire en fin d'intervention.

L'hématome peut s'infecter et suppurer pour donner une ostéite sternale [20]. Dans notre série, un cas d'hématome a été observé, repris chirurgicalement.

Tableau n°8 : Fréquences des hématomes compressifs chez les patients opérés pour hyperthyroïdie.

AUTEURS	FREQUENCES DES HEMATOMES POST OPERATOIRES(%)
BIET [29]	2,7
GAUJOUX [83]	1,7
CHAKROUN [26]	2,8
FENG-YU CHIANG [84]	10,4
DAALI [28]	2,8
Notre série	1,2

b. Les paralysies récurrentielles :

Ø Bilatérales :

Elles sont heureusement exceptionnelles, ce qui explique l'absence de données statistiques. Cependant sur une série de 240 paralysies récurrentielles bilatérales, Holinder et coll. en rapportaient 138 secondaires à une chirurgie thyroïdienne [85]. La plupart de ces paralysies récurrentielles bilatérales n'étaient pas dues à une chirurgie pour hyperthyroïdie mais à des reprises chirurgicales ou à des curages récurrentiels pour cancer.

Les auteurs mettaient ainsi l'accent sur le caractère fondamental de l'examen pré-opératoire du larynx notamment en cas de totalisation thyroïdienne secondaire. En effet, en cas de méconnaissance d'une paralysie récurrentielle unilatérale pré-opératoire, l'atteinte du récurrent controlatéral lors de la reprise chirurgicale peut entraîner une décompensation respiratoire d'autant plus dramatique qu'elle n'était pas attendue sur une simple lobectomie. Les symptômes de la paralysie récurrentielle bilatérale associent une dyspnée plus ou moins importante et une phonation normale ou subnormale. Ceci explique que le diagnostic puisse être posé soit en post-opératoire immédiat devant une détresse respiratoire apparaissant dès l'extubation imposant une trachéotomie en urgence, soit de façon retardée devant une dyspnée laryngée plus ou moins marquée. Le diagnostic est alors posé sur la laryngoscopie ou la fibroscopie.[54]

Bien qu'exceptionnelle, sa gravité potentielle justifie le contrôle systématique de la mobilité cordale dans les suites opératoires. La prise en charge thérapeutique est fonction de la gêne fonctionnelle. Si la dyspnée est minime et/ou bien tolérée, la surveillance se justifie en espérant une récupération partielle. En revanche, si la dyspnée est importante ou invalidante à l'effort, peut se discuter un geste d'élargissement de la filière laryngée. Le peu de cas des séries de la littérature

empêche la standardisation et la comparaison statistique des résultats de la technique à utiliser. En fonction de la gêne respiratoire et de la priorité que l'on veut donner à la qualité de la voix, il peut être proposé une cordotomie postérieure au laser uni- ou bilatérale, une cordectomie unilatérale chirurgicale ou au laser, une aryténoïdectomie, voire une trachéotomie [85].

#### Ø unilatérales :

Elles sont le plus souvent transitoires et peuvent être secondaires soit à un étirement ou une compression, soit à une section malencontreuse. La paralysie récurrentielle ne doit être considérée définitive que 9 à 12 mois après l'opération. Son risque de survenue est estimé de 1 à 2% dans les grandes séries publiées, mais peut atteindre 17 % en cas de reprise chirurgicale pour récurrences [86]. Pour la plupart des auteurs, la meilleure prévention en est le repérage premier et la dissection systématique du nerf récurrent jusqu'à son point de pénétration laryngée [28]. Le respect de cette règle a permis à Garnier, entre autres, d'abaisser son taux de paralysies récurrentielles de 5 à 1% [87]. Dans certains cas, il est difficile de dégager complètement le nerf récurrent sans risque dans sa zone d'entrée dans le larynx.

Afin de diminuer l'incidence des atteintes récurrentielles, certains ont proposé l'utilisation systématique de lunettes grossissantes et le repérage par électrostimulation du nerf et électromyographie cordale par électrodes endolaryngées soit implantées soit de surface [88]. Cette technique semble fiable. Cependant elle est limitée par le prix de l'appareillage et des électrodes, par la nécessité de disposer de plusieurs tailles de sonde d'intubation à ballonnets sensibles, par la difficulté du bon positionnement des électrodes, et par les problèmes d'artefacts [88].

Quoiqu'il en soit, les résultats sur la fréquence de survenue des paralysies récurrentielles ne semblent pas meilleurs qu'en l'absence d'enregistrement. En effet,

la plus importante série de la littérature sur la chirurgie thyroïdienne avec repérage électromyographique fait état de 5 paralysies récurrentielles transitoires sur 70 thyroïdectomies, soit 7,1 % [90,91].

La symptomatologie de la paralysie récurrentielle unilatérale peut passer inaperçue et n'être découverte qu'au contrôle post-opératoire du larynx. Sa connaissance et une information claire et précise du malade sont fondamentales tant d'un point de vue médico-légal que, nous l'avons vu plus haut, pour la prévention d'une dyspnée laryngée aiguë par paralysie récurrentielle bilatérale en cas de reprise chirurgicale controlatérale. C'est pourquoi, tout geste chirurgical thyroïdien impose un examen laryngé pré et post-opératoire.

c. L'hypoparathyroïdie :

Les glandes parathyroïdes sont aussi exposées à un traumatisme chirurgical. Leur repérage peut être assez difficile, en particulier pour la parathyroïde inférieure souvent accolée à la face profonde du goitre et en position très basse à la jonction cervicothoracique. Elle est facilement lésée lors de l'extraction du goitre et de la dissection ultérieure si on ne se place pas au contact de la capsule pour les ligatures vasculaires [34].

Il faut toujours avoir à l'esprit que certaines glandes parathyroïdes peuvent ressembler à des ganglions [92].

L'hypoparathyroïdie immédiate est très fréquente quel que soit le geste réalisé et peut n'avoir aucune manifestation clinique. Elle peut être majorée si la préparation préopératoire a comporté des corticoïdes qui freinent l'absorption intestinale du calcium [93], ou des antithyroïdiens de synthèse qui entraînent une augmentation réflexe du flux osseux calcique pour restaurer la calcification osseuse. Elle est, en ce cas, transitoire et facilement prévenue par l'administration de calcium. Sur une étude rétrospective de 1742 thyroïdectomies subtotaux, Yamashita et coll.

[94] a montré qu'il existait des facteurs de risque à la survenue d'une hypocalcémie post-opératoire : une calcémie préopératoire basse, des phosphatases alcalines élevées, des anticorps anti-récepteurs de la TSH (TRAK) élevées, un goitre volumineux, et un jeune âge. Les symptômes vont des paresthésies péri-buccales ou des extrémités aux crampes, fasciculations, et contractions douloureuses localisées puis généralisées. Le retentissement cardiaque est à rechercher (allongement de QT, onde T ample). Le diagnostic est fait simplement par dosage de la calcémie corrigée par l'albuminémie, le traitement doit être immédiat.

Les hypocalcémies postopératoires ne doivent être traitées que si elles sont marquées (calcémie inférieure à 70 mg) et symptomatiques. Le traitement repose sur l'administration de calcium à doses dégressives. Les métabolites de la vitamine D ne doivent être prescrits qu'en cas de persistance de l'hypocalcémie malgré la calcithérapie. La surveillance devra être prolongée rigoureuse (risque d'hypercalcémies majeures), et le sevrage progressif [95].

Lorsque la calcémie reste toujours inférieure à 80 mg/L en l'absence de traitement substitutif un an après l'intervention, l'hypocalcémie est considérée comme définitive.

La meilleure prévention de l'hypoparathyroïdie est la reconnaissance des parathyroïdes avec notamment un contrôle macroscopique et histologique de la pièce opératoire pour chercher d'éventuelles parathyroïdes intra-thyroïdiennes, et le respect de leur vascularisation. C'est pourquoi la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure qui assure l'essentiel de l'apport artériel est déconseillée et qu'il faut plutôt réaliser une coagulation ou une « ultra-ligature » des branches terminales de l'artère au contact du parenchyme thyroïdien [93].

Lorsqu'au terme de la thyroïdectomie, l'aspect des parathyroïdes semble dévascularisé ou qu'une parathyroïde est trouvée au sein du tissu thyroïdien, certains auteurs ont proposé une autotransplantation immédiate. Celle-ci est réalisée après section en petits fragments soit dans les muscles de la loge antéro-interne de l'avant-bras soit plus simplement dans le sterno-cléido-mastoidien, avec mise en place d'un clip de repérage. Cependant les résultats fonctionnels sont difficiles à analyser et contradictoires, avec 8 % d'hypocalcémie définitive sur 335 thyroïdectomies pour Gonzalez, et aucune sur 311 thyroïdectomies pour Lando [96]

Tableau n°9: Fréquence des paralysies récurrentielles et des hypoparathyroïdies

AUTEURS	Paralyse récurrentielle(%)		Hypoparathyroïdie(%)	
	transitoire	définitive	transitoire	définitive
Daali [28]	1,4	1,4	7,1	0
CHAKROUN [26]	5,7	4,2	21,4	4,2
GAUJOUX [83]	2,2	0,6	10,2	1,7
FENG-YU CHIANG [84]	11,5	-	28,7	8,3
HUSSAIN [97]	1,5	0	26,8	1,5
BIET [29]	-	2,7	-	5,4
NOTRE SERIE	5,15	2,6	11,53	1,28



d. L'hypothyroïdie :

Est la conséquence des thyroïdectomies totales, le mur postérieur laissé en place n'étant pas toujours suffisant. Elle ne se manifeste jamais de façon aiguë en postopératoire immédiat en raison de la durée de vie des hormones thyroïdiennes (la demi-vie de la T4 est de 7 à 8 jours). Il ne s'agit donc pas réellement d'une complication post-chirurgicale, mais plus d'une conséquence du traitement chirurgical. En cas de thyroïdectomie totale, l'hormonothérapie thyroïdienne substitutive (L-thyroxine) est débutée le lendemain de l'intervention avec évaluation de la fonction thyroïdienne 6 semaines après l'intervention [39]

e. La crise thyrotoxique :

Devenue exceptionnelle, en raison d'une meilleure préparation des malades cette complication est la plus redoutée en chirurgie thyroïdienne. La crise thyrotoxique est caractérisée par une hyperthermie majeure, un syndrome confusionnel pouvant évoluer vers le coma, une atteinte neuromusculaire, des troubles digestifs et une tachycardie majeure pouvant se compliquer d'une insuffisance cardiaque à débit élevé. [98]

Elle survient en postopératoire chez les patients hyperthyroïdiens non ou mal préparés. Le traitement comporte des mesures symptomatiques de réanimation non spécifiques (réhydratation, lutte contre l'hyperthermie, assistance ventilatoire en cas d'atteinte des muscles respiratoires, traitement de la cardiopathie par l'administration de propanolol ou d'esmolol) et étiologiques, visant à réduire l'inflation hormonale (ATS, solution de Lugol, techniques de soustraction hormonale par plasmaphérèse). La crise thyrotoxique comporte une mortalité inférieure à 20 %, le pronostic dépendant de la précocité du diagnostic et de la rapidité de la mise en œuvre du traitement [39].un cas de décès a été observé, dans notre série, présentant un goitre plongeant en hyperthyroïdie dans un tableau de crise thyrotoxique.

f. La trachéomalacie :

Il n'y a pas de définition internationale de la trachéomalacie, même si la plupart des études la décrivent telle une trachée souple voire molle. Elle est la conséquence d'une compression trachéale par une grande masse thyroïdienne, un œdème sous glottique tumorale réactionnel, ou une invasion tumorale. Le risque de trachéomalacie et de nécessité de trachéotomie existe quand le goitre est substernal, surtout après 5 ans d'une réelle compression trachéale, mais il reste rare, < 1,5 % [20], et l'indication de la trachéotomie est portée au cas par cas.

Il est probable que les patients sont opérés plus tôt qu'autrefois et que la destruction des cartilages de la trachée au point de la compression n'a pas eu le temps de se produire [3]

g. L'infection postopératoire

Est rare en chirurgie thyroïdienne (0,5 %) [78]. La plupart du temps, elle ne se manifeste que quelques jours après la sortie, et une évacuation par débridement de la cicatrice ou ponction entraîne la guérison. La nécessité d'une reprise chirurgicale est exceptionnelle. Aucun cas d'infection post opératoire n'a été observé dans notre série, par contre GAUJOUX dans sa série rapporte un pourcentage de 0,3%.et Hussain rapporte 1,5%.

h. Douleurs :

Des céphalées et des rachialgies cervicales peuvent être observées et sont traitées par des anti-inflammatoires non stéroïdiens [99].

# CONCLUSION

L'hyperthyroïdie est une affection grave par son retentissement systémique. Sa prise en charge est multidisciplinaire médico-chirurgicale. Trois grandes entités anatomo-cliniques peuvent être individualisées : adénome toxique, goitre multihétéronodulaire toxique, et la maladie de basedow.

La thyroïdectomie est le meilleur traitement radical de l'hyperthyroïdie. Les attitudes thérapeutiques chirurgicales tendent à être standardisées. Par conséquent on recommande l'isthmolobectomie exclusivement en cas d'adénome toxique isolé. La thyroïdectomie totale pour les autres entités.

Les risques chirurgicaux des goitres toxiques réputés saignards et adhérents, doivent inciter le chirurgien à doubler de vigilance pour minimiser la morbidité représentée essentiellement par la paralysie laryngée et l'hypoparathyroïdie.

La préparation médicale préopératoire et l'amélioration des moyens d'anesthésie et de réanimation ont nettement améliorés le pronostic de cette chirurgie.

# REFERENCES

[1] Sobota

Atlas d'anatomie humaine, tome I. Tête, cou, et MS. 3<sup>ème</sup> édition 1995.

[2] Tran Ba Huy P, Kania R.

Thyroïdectomie. Encycl Med Chir Chir, 2004.1: p.187-210.

[3] Chapuis Y et al

Anatomie du corps thyroïde. Encycl Med Chir Endoc, 1997.1:10-002-A-10.

[4] Ellis H.

Anatomy of the thyroid and parathyroid glands. Surg, 2007.25(11): p.467-468.

[5] Wiseman S, Tomljanovich P

Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity, Oper Tech Otolaryngol, 2004.15: p. 210-219.

[6] Shindo M, Wu J

Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited. Otolaryngol Head Neck Surg, 2005.131(2): p.514-519.

[7] Baujat B, Delbove H.

Immobilité laryngée post-thyroïdectomie. Ann chir, 2001.126 : p.104-10.

[8] Palazzo F, Gosnell J et al

Lymphadenectomy for papillary thyroid cancer: Changes in practice over four decades. EJSO, 2006. 32 : p.340-344.

[9] Guerrier B, Zanaret M, Guy Le Clech et al

Chirurgie de la thyroïde et de la parathyroïde. Les monographies amplifon, 2006. n° 41.

[10] Gimm O, Rath F, Dralle H

Pattern of lymph node métastasis in differentiated carcinoma of the thyroid.

Br J Surg, 1998. 85(2) : p. 252-4 Surg, 2002.131(3):p.249-56.

[11] Qubain S

Distribution of lymph node micrometastasis in pN0 well-differentiated thyroid carcinoma. Surg, 2002.131(3):p.249-56.

[12] Mirallie E

Localization of cervical node métastasis of papillary thyroid carcinoma. World J Surg, 1999. 23(9) : p 970-3

[13] Peix J, Lifante J

Curages cervicaux et cancers thyroïdiens. Ann chir, 2003.128: p468-474

[14] Pereira J , Girvent M

Prevalence of long-term upper aerodigestive symptoms after uncomplicated bilateral thyroidectomy. Surg, 2003.133: p318-22.

[15] Sadoul L.

Nodules du corps thyroïde J. Encycl Med Chir Endoc,2005.2:10-009-A-10.

[16] Vlaeminck-Guillem V

Structure et physiologie thyroïdiennes  
Encycl Med Chir Endoc, 2003.1: 10-002-B-10.

[17] Duron F, Dubosclard E

Goitres simples Encycl Med Chir Endoc, 2000.1 : 10-007-A-10

[18] Schlienger J, Goichot B

Iode et fonction thyroïdienne Rev Med Int 1997. 18:p.709-716.

[19] Ingrand J

Stratégies d'exploration fonctionnelle et de suivi thérapeutique À propos de l'exploration fonctionnelle thyroïdienne. Immun Ana Biol Spec, 2002. 17 :p.165-171.

[20] Rodien P, Bourdelot A

Actualités en endocrinologie thyroïdienne.

Encycl Med Chir Endoc, 2007. 1: [10-010-C-10].

[21]Caron P

Carence iodée : épidémiologie, conséquences, prophylaxie au cours de la grossesse et l'allaitement. J Pediatr ,2007. 20:p. 9-13.

[22]E.Proust-Iemoine,J-L.Wémeau.

Hyperthyroïdie. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), endocrinologie,2009,3-0470,

[23] Hart IR.

Management decisions in subclinical thyroid disease. Hosp Pract 1995; January 15: 43-50.

[24] Chopra IJ.

Simultaneous measurement of free thyroxine and free 3,5,3' Triiodothyronine in undiluted serum by direct equilibrium dialysis/radioimmunoassay: evidence that free triiodothyronine and free thyroxine are normal in many patients with the low triiodothyronine syndrome. Thyroid 1998; 8:(3) 249

[25] Perlemuter,J-LThomas

Endocrinologie: connaissance et pratique; 4<sup>ème</sup> édition 2003,p 122-212

[26] Chakroun A, El Alaoui. A.

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow .J.TUN ORL, 2001 ; 6-JUIN ;p21-24.

[27]. S. Montagne, L. Brunaud, L. Bresler et al

Comment prévenir la morbidité chirurgicale de la thyroïdectomie totale pour goitre multinodulaire euthyroïdien\_ ; Original Research Article Annales de Chirurgie, Volume 127, Issue 6, June 2002, Pages 449-455



[28] M.daali,T .Tajedine.

Les goitres multinodulaires toxiques Ann endocrnol,2003 ;64,4 :284-288

[29]. A.Biet,R.Zaatar,V Struski,C.Page.

Complication post opératoires dans la thyroïdectomie totale pour maladie de Basedow : comparaison avec la chirurgie des goitres non basedowiens.

Ann ORL et chir cervico faciale I 26 (2009) I 90-I 95.

[30] Orgiazzi J, Mornex RHYPERTHYROIDISM. In : Greer MA,Ed.The thyroid gland.New York : Raven Press ; 1990.p.405-95.

[31] George H. George Perosa S

Thyroid nodules: Does the suspicion for malignancy really justify the increased thyroidectomy rates? Surg Oncol, 2006. 15 :p. 43-55

[32] Olson S, Starling J

Symptomatic benign multinodular goiter: Unilateral or bilateral thyroidectomy? Surg, 2007.142:p.458-62.

[33]. Fadel E, Chapelier A, Lancelin C, et al.

Les goiters endothoraciques. Presse Médicale 1996 ; 25 :787-92.

[34] M.Makeieff, F. Marlier, M.Khudjadze.et al

Les goiters plongeants. A propos de 212 cas. Ann Chir 2000 ; 125 :18-25

[35] Duron F, Dubosclard E.

Thyroidites. Encycl Med Chir endoc,2003.1:10-008-A-40

[36] L. Castillo, A. Haddad , J.M. Meyer , J.L. Sadoul , J. Santini

Facteurs prédictifs de malignité dans la pathologie nodulaire thyroïdienne Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2000; 117, 6, 383-389.

[37] 61. J. P. Rolet, B. Guibert, G Braillon, F. N. Gilly.

Les goitres plongeants 110 observations. Lyon Chir. 1991; 87: 6; 478-486.

[38] MPieracci F, Fahey III T et al

Substernal thyroidectomy is associated with increased morbidity and mortality as compared with conventional cervical thyroidectomy. J Am Coll Surg, 2007.205:p.1-7.

[39] Lopez-Fronty S, Archambeaud-Mouveroux F

Intérêt de la cytoponction thyroïdienne échoguidée dans le dépistage des cancers thyroïdiens : résultats préliminaires d'une étude de 613 nodules. Communication 098 Service de médecine interne B-endocrinologie-diabétologie, hôpital du Cluzeau.

[40] Leger A.

Techniques et résultats des explorations isotopiques de la thyroïde. Editions techniques. Encycl Med Chir Radio, 1993. 4: 32-700-A10.

[41] Hannan S

The magnificent seven: a history of modern thyroid surgery International Journal of Surgery (2006) :p . 1-5.

[42] Mathonnet M.

Exploration des nodules thyroïdiens : rôle de l'échographie préopératoire  
Ann chir, 2006. 131 :p.577-582.

[43] Peix J

La « thyroïdectomie » vers une dérive inflationniste ? Ann Chir, 2002. 127 : p.85-7.

[44] Collin C , Chekaroua K, Delaporte T, Droz P, Peix L., Delay E

Chirurgie d'exérèse élargie et de reconstruction cervicale pour cancer anaplasique de la thyroïde. À propos d'un cas

[45] Randolph G, Kamani D et al

The importance of preoperative laryngoscopy in patients undergoing thyroidectomy: Voice, vocal cord function, and the preoperative detection of invasive thyroid malignancy. Surg, 2006.139:p.357-62.

[46] Leger A et al

Exploration fonctionnelle de la glande thyroïde (en dehors de l'imagerie).

Encycl Med Chir endoc, 1999.1 :10-002-E-10

[47] Carnaille B.

Quels examens demander devant un goitre plongeant ou compressif ?

Ann Chir 1999 ; 53 : 75-77.

[48] Janati IM, Jancovici R, Jeanbourquin Det al.

Intérêt des examens complémentaires dans les goitres plongeants.

J Chir 1990 ; 127 : 575-579.

[49]J Clerc.

Scintigraphie thyroïdienne quantifiée (123I) : du nodule thyroïdien : une nouvelle imagerie moléculaireJ Radiol 2009;90:371-91.

[50] L. Brunauda,, A. Ayava, J. Chatelinb, et al

La scintigraphie thyroïdienne est-elle encore utile pour la prise en charge

d'un nodule thyroïdien ? Le point de vue du chirurgien Annales de chirurgie 131

(2006) 514-517.

[51] Leclère Jacques.

la thyroïde des concepts à la pratique clinique 2001 éditions scientifiques et médicales P 388-439.

[52] Johnathan GH Hubbard

Endocrine Surgery 2011 Elsevier ;P . 442-45.

[53]J-L.Wémeau,B Carnaille,X Marchandise

Traitement des hyperthyroïdies. Encycl Méd Chir

(Elsevier,Paris),endocrinologie,2007,10-003-A-40

- [54] F. Martin , R. Caporal , P. Tran BA Huy .  
Place de la chirurgie dans le traitement de l'hyperthyroïdie. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1999, 116, 184-197.
- [55] Sinem Kiyici , Ozen Oz Gul , Soner Cander  
Préparation rapide des patients souffrant d'hyperthyroïdie pour une thyroïdectomie  
Résumés endocriniens , 2009. 20 : P.67
- [56] Hobbs C, Watkinson J.  
Thyroidectomy Surg, 2007. 25(11):p. 474-478.
- [57] Simental A, Myers E.  
Thyroidectomy: technique and application operative techniques Otolaryngol Head Neck Surg, 2003.14 (2): p.63-73.
- [58] Lubrano D, Levy-Chazal N  
La recherche du nerf laryngé inférieur ou récurrent lors d'une lobectomie thyroïdienne. Ann Chir, 2002. 127 : p.68-72.
- [59] Mellièrè D, Berrahal D  
Surveillance après traitement des cancers thyroïdiens différenciés.  
Ann Chir , 2000. 125 :p. 856-60.
- [60] Hung-Hin Lang B  
Total thyroidectomy for multinodular goiter in the elderly.  
Am J Surg , 2005. 190: p.418-423.
- [61] Hermann M, Alk G  
Laryngeal recurrent nerve injury in surgery for benign thyroid diseases.  
Ann Surg, 2002. 235: p.261-8.
- [62] El Alami M N , Oudidi A  
Extension laryngotrachéale des carcinomes de la thyroïde. La Lettre d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale - no 301 - novembre-décembre 2005.

[63] Defechereux T, Meurisse M

Hémostase et ultracision en chirurgie thyroïdienne. Ann chir, 2006. 131:p.154-56.

[64]Harris J, Morrissey A

A comparaison of drain vs no drain, thyroidectomy: a randomized prospective clinical trial. Arch otolaryngol head neck surg, 2006. 132: p. 907-908

[65] Witt RL,

Recurrent laryngeal nerve electrophysiologic monitoring in thyroid surgery: the standard of care. J Voice, 2005. 19(3): p.497-500.

[66] Robertson M, Steward D

Continuous laryngeal nerve monitoring during thyroidectomy: does it reduce the injury rate? Otolaryngol Head Neck Surg, 2004. Research Forum: p.124

[67] Drall H, Sekulla C

Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery. Surg, 2004.136(6): p1310-22.

[68] Beldi G, KinsbergenT,

Evaluation of intraoperative recurrent nerve monitoring in thyroid surgery Surg, 2004.28 (6):p589-91

[69] Brunaud L., Ayav A.

Mini-incisions pour thyroïdectomies et parathyroïdectomies

Ann chir, 2006. 131 :p. 62-67.

[70]Miller I

The Minimal Incision for Open Thyroidectomy Otolaryngol Head Neck Surg,2006.

131(2) : p. 126-35.

[71] Henry J, Sebag F

L'abord latéral endoscopique en chirurgie thyro-parathyroïdienne

Ann chir,2006. 131 :p. 51-56.

[72] P. Cougard , L. Osmak, P. Esquis, P. Ognois

La thyroïdectomie totalement endoscopique Étude préliminaire portant sur 40 patients. Annales de chirurgie 130 (2005) 81–85

[73] A. Durand, D. Bourin, F. Borie ,et al

Utilisation de l'Ultracision® et du Ligasure® dans un CHU français : bon usage et évaluation économique, Annales de chirurgie 130 (2011) 81–85

[74] Schlumberger M, Caillon B, Travagli JP

Cancer thyroïdien Encycl Med Chir endoc ,2004.2: 10-010-B10

[75] R Daou.

Hyperthyroïdie et cancer Elsevier, Paris Chirurgie 1998;123:604–8.

[76] N. Ismaili Alaoui, N. Ben Rais.

Association hyperthyroïdie et cancer thyroïdien différencié (médullaire exclu). À propos de sept observations Médecine Nucléaire 35 (2011) 570–77.

[77] L. Brunaud.

Cancer papillaire de la thyroïde : vers un curage central systématique ? journal de Chirurgie Viscérale Vol 145, N° HS4 - décembre 2008 pp. 13–16.

[78] Travagli JP. Nocera; M. Baudin E. Schlumberger M.

Traitement de la maladie ganglionnaire des cancers papillaires et vésiculaires de la thyroïde. Mt endocrinologie. 2003.2.4.340–4.

[79] Havenam J, Vantal K, Rouwe C, Piers D, Pluker M.

Surgical experience in children with DTC. Ann.Surg.Oncol.2003.10.1.15–20

[80] Laccourreye O, Cauchois R et al

Information orale et chirurgie programmée pour pathologie tumorale bénigne de la glande thyroïde: le point de vue du chirurgien, du médecin, de l'avocat, et du magistrat. Med Dro, 2005 :p. 161–167.

[81] Chvalier JM, Marthelli H, Wind PH.

La découverte chirurgicale des glandes parathyroïdes et du nerf laryngé récurrent.  
Ann Chir. 1995; 49(4): 296-304.

[82] Chapuis Y.

Risques et complications de la chirurgie thyroïdienne. Rev. Prat. Paris. 1996; 46: 2325-9

[83] S. Gaujoux, C. Trésallet

Thyroïdectomie totale ou quasi-totale pour maladie de Basedow : facteurs de morbidité et résultat à long terme

Vol. 67, n° 5, 2006 Congrès de la SFE – Montpellier 2006.

[84] Chiang FY, Lin JC, Wu CW

Morbidity after total thyroidectomy for benign thyroid disease: comparison of Graves' disease and non-Graves' disease Kaohsiung J Med Sci. 2006 Nov; 22(11): 554-9

[85] Holinder LD, Holinder PC, Holinder PH.

Etiology of bilateral abductor vocal cord paralysis: a review of 389 cases.

Ann Otol Rhinol Laryngol 1976; 85: 428-36

[86] Herranz-Gonzales J, Ganlan J, Martinez-vidal J, Ganlan C. Complications following thyroid surgery. Arch Otolaryngol Head and Neck Surg 1991; 117: 516-8.

[87] Garnier H, Bacourt F, Boucaut P,

L. Traitement chirurgical des goitres nodulaires toxiques.

Chirurgie 1978; 104: 727-31.

[88] Eiselle DW.

Intraoperative electrophysiologic monitoring of the recurrent laryngeal nerve. Laryngoscope 1996; 106(4): 443-9.

[89] Khan A, Pearlman RC, Bianchi DA.

Experience with two types of electromyography monitoring electrodes during thyroid surgery. Am J Otolaryngol 1997; 18(2): 99-102.

[90] Echeverri A, Flexon PB.

Electrophysiologic nerve stimulation for identifying the recurrent laryngeal nerve in thyroid surgery: review of 70 consecutive thyroid surgeries. *Am Surg* 1998; 64(4): 328-33.

[91] Reeve T., Thompson N.W.

Complications of thyroid surgery: how to avoid them, how to manage them, and observations on their possible effect on the whole patient.

*World J. Surg.* 2000; 24: 971-975

[92] Udelsman R, Lakatos E, Ladenson P.

Optimal surgery for Papillary Thyroid Carcinoma. *World J. Surg.* 1996.20.88-93

[93] Tran BA HUY P, Levy C, Houibert D *et al.*

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. II Bilan de 36 thyroïdectomies sub-totales. *Ann Oto-Laryng (Paris)* 1984; 101: 515-22.

[94] Yamashita H, Noguchi S, Tahara K *et al.*

Postoperative tetany in patients with Grave's disease: a risk factor analysis.

*Clin Endocrinol* 1997; 47: 71-7.

[95] Faber J, Galloe AM.

Changes in bone mass during prolonged subclinical hyperthyroidism due to L-Thyroxine treatment: a metaanalysis. *Eur.J.Endocrinol.* 1994.130.350-6.

[96] Lando MJ, Hoover LA, Zuckerbraun L.

Surgical strategy in thyroid disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 1378-83.

[97] M hussain. AN Hisham

Total thyroidectomy: the procedure of choice for toxic goitre. *Asian J Surg* 2008 Apr; 31(2):59-62.



[98] G. Lebuffe, G. Andrieu, T. Jany, B. Carnaille, B. Vallet.

Anesthésie-réanimation dans la chirurgie de la glande thyroïde.

EMC. Anesthésie-Réanimation 2007 ; 36-590-A-10.

[99] Foniadaki D, Roussakis G

Can non steroid anti-inflammatory drugs reduce post-operative occipital headache and/or posterior neck pain after thyroidectomy?

Posters, Postoperative Pain Management, 2006.389 :p.140

# RESUME

## Résumé

L'hyperthyroïdie est une affection grave par son retentissement systémique. Sa prise en charge est multidisciplinaire. La thyroïdectomie est un des principaux traitements de cette pathologie.

L'objectif de notre étude est d'évaluer, à travers une étude rétrospective, les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et évolutives des patients ayant bénéficié d'une thyroïdectomie dans le cadre d'une prise en charge chirurgicale d'une hyperthyroïdie dans le service d'ORL du CHU Hassan II de Fès entre 2006 et 2010.

78 patients ont été colligés avec une prédominance féminine (sexe ratio 8,75) et une moyenne d'âge de 46 ans. La clinique a été dominée par les signes de thyrotoxicoses qui ont été retrouvées chez tous les patients. Les signes de compressions ont été retrouvés chez 16 patients (soit 20,5% des cas). L'exploration a permis d'identifier 60 cas de goitre multihétéronodulaire toxique ou prétoxique (soit 76,9% des cas), 10 cas de maladies de Basedow (soit 12,85%), et 8 cas d'adénome toxique (10,25%). Une préparation médicale a été de mise chez 69 patients (soit 88,46%).

La chirurgie de l'hyperthyroïdie représente 12% de tous les goitres chirurgicaux. Une thyroïdectomie totale a été réalisée chez 70 patients (soit 89,74%), une thyroïdectomie subtotale chez 2 patients, et une isthmolobectomie chez 6 patients.

Le goitre toxique était dans la majorité des cas bénin (96,15% des cas).

En post-opératoire, des complications ont été colligés : 4 cas de paralysie laryngée transitoire (5,12% des cas) ,2 cas de paralysie laryngée définitive (2,56% des cas) ,9 cas d'hypoparathyroïdie transitoire (11,53% des cas) ,1 cas d'hypoparathyroïdie définitive (1,28% de cas) ,1 cas d'hématomes compressif, et un cas de décès.

La chirurgie des goitres toxiques réputés saignards et adhérents, doit être réalisée par un chirurgien expérimenté qui doit doubler de vigilance pour minimiser la morbidité représentée essentiellement par la paralysie laryngée et l'hypoparathyroïdie.

## Abstract

Hyperthyroidism is a serious condition by its systemic impact. Its management is multidisciplinary.

Thyroidectomy is a major treatment of this disease.

The aim of our study is to evaluate, through a retrospective study, the epidemiological, clinical, therapeutic, and outcome of patients undergoing thyroidectomy as part of a surgical treatment of hyperthyroidism in the ORL department of the CHU Hassan II of Fez between 2006 and 2010.

78 patients were collected with female predominance (sex ratio 8.75) and an average age of 46 years. The clinic has been dominated by the signs of thyrotoxicosis which were found in all patients. The signs of compression were found in 16 patients (20.5% of cases). Exploration has identified 60 cases of toxic multinodular goitre or prétoxique (76.9% of cases), 10 cases of Graves' disease (12.85%), and 8 cases of toxic adenoma (10, 25%). A medical preparation was put in 69 patients.

Surgery for hyperthyroidism represents 12% of all surgical goiters. A total thyroidectomy was performed in 70 patients (89.74%), subtotal thyroidectomy in 2 patients, and an isthmolobectomy in 6 patients.

The toxic goiter was in most cases Benign (96.15% of cases).

Postoperatively, complications were recorded for 4 transient laryngeal paralysis (5.12% of cases), 2 cases of laryngeal paralysis final (2.56% of cases), 9 cases of transient hypoparathyroidism (11, 53% of cases), one case of definitive hypoparathyroidism (1.28% of cases), a compressive hematoma, and one death.

The surgical risks of toxic goiters deemed dangerous and members, must be performed by an experienced surgeon who must double their vigilance to minimize morbidity represented mainly by laryngeal paralysis and hypoparathyroidism.

## ملخص

يعتبر مرض فرط نشاط الغدة الدرقية حالة خطيرة بفعل تأثيره على أعضاء الجسم كافة.

علاج هذه الحالة المرضية يستلزم تضافر تخصصات طبية متعددة. كما يعتبر استئصال الغدة الدرقية أحد

الطرق الرئيسية لعلاج هذه الحالة المرضية.

الهدف من هذه الدراسة الإسترجاعية هو تقييم الخصائص الوبائية، السريرية، العلاجية، والتطورية لمرضى خضعوا لاستئصال الدرقية كجزء من العلاج الجراحي لمرض فرط نشاط الغدة الدرقية، وذلك في قسم أمراض الأنف والأذن والحنجرة بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس ما بين 2006 و 2010.

سلسلتنا مكونة 78 مريضا غالبيتهم من النساء (النسبة بين الجنسين 8.75) مع متوسط اعمار بلغ 46 سنة. لقد بين الفحص السريري أعراض مرض فرط نشاط الغدة الدرقية في جميع الحالات. كما ظهرت أعراض الضغط عند 16 مريضا، ما يمثل 20,5% من الحالات. كما مكن الإستقصاء الوظيفي من تمييز 60 حالة تضخم الغدة الدرقية العقيدية السامة او القبل سامة (بمعدل 76,9% حالة)، هناك 10 حالات من مرض بازدو (أي 12,85%)، و 8 حالات من الأورام الحميد السامة (أي 10,25%). كما استفاد 69 مريضا من الإعداد الطبي (بمعدل 88,46%).

وتمثل عملية استئصال الدرقية من أجل مرض فرط نشاط الغدة الدرقية 12% من مجموع الدرقية المستئصلة بحيث استفاد 70 مريضا من الإستئصال الكلي للدرقية (89,74%)، أما الحالات الأخرى فاستفادت من الإستئصال الجزئي (10,25%). و قد كشف الفحص النسيجي عن حميدية الدراق في اغلب الحالات (96,15%).

ولقد تمثلت التوابع الجراحية المعقدة في : 6 حالات من البحة الصوتية الناتجة عن شلل العصب الحنجري الراجع ( اثنتان مزمنتان)، 10 حالات من قصور الدرقية (واحدة لم تتراجع) ،حالة واحدة من الورم الدموي الضاغط، وحالة وفاة واحدة.

المخاطر الجراحية عند استئصال الدرقية من أجل مرض فرط نشاط الغدة الدرقية، تستلزم جراحا مقتدرا ومدربا على هذا النوع من العمليات، وتستلزم أيضا مضاعفة يقضته للتقليل من معدلات الإعتلال التي تتمثل معظمها في شلل الحنجرة وقصور الدرقية.