

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 173

La thyroïdectomie totale
dans la maladie d'hashimoto
Experience de la clinique chirurgicale b
Pr chad chu ibn sina -rabat

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Nadia AMANGAR

Née le 01 Octobre 1983 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Maladie d'Hashimoto – Thyroïdectomie totale – Paralyse récurrentielle -
Hypoparathyroïdie

JURY

Mr. B. CHAD

Professeur de Pathologie Chirurgicale

PRESIDENT

Mr. E. H. MOHAMMADINE

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. M. Kh. LAHLOU

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. N. MAHASSINI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Juges



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam
14. Pr. MESBAHI Redouane

Neurochirurgie
Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-physiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALD Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-physiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-physiologie
Cardiologie

51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
 54. Pr. LACHKAR Hassan
 55. Pr. OHAYON Victor*
 56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Chimie-Toxicologie Expertise
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
 58. Pr. DAFIRI Rachida
 59. Pr. FAIK Mohamed
 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
 61. Pr. HERMAS Mohamed
 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
 Radiologie
 Urologie
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
 66. Pr. AOUNI Mohamed
 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
 70. Pr. CHAD Bouziane
 71. Pr. CHKOFF Rachid
 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
 73. Pr. HACHIM Mohammed*
 74. Pr. HACHIMI Mohamed
 75. Pr. KHARBACH Aïcha
 76. Pr. MANSOURI Fatima
 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
 78. Pr. SEDRATI Omar*
 79. Pr. TAZI Saoud Anas
 80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
 Chirurgicale
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Radiologie
 Cardiologie
 Pathologie Chirurgicale
 Pathologie Chirurgicale
 Pédiatrique
 Médecine-Interne
 Urologie
 Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation
 Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
 82. Pr. ATMANI Mohamed*
 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
 88. Pr. BENSOUDA Yahia
 89. Pr. BERRAHO Amina
 90. Pr. BEZZAD Rachid
 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
 92. Pr. CHANA El Houssaine*
 93. Pr. CHERRAH Yahia
 94. Pr. CHOKAIRI Omar
 95. Pr. FAJRI Ahmed*
 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Anatomie-Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Chirurgie Générale
 Pharmacie galénique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Ophtalmologie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

97. Pr. KHATTAB Mohamed
 98. Pr. NEJMI Maati
 99. Pr. OUAALINE Mohammed*
 100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
 101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pédiatrie
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
 103. Pr. BENOUDA Amina
 104. Pr. BENSOUA Adil
 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
 107. Pr. CHAKIR Nouredine
 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
 109. Pr. DAOUDI Rajae
 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 113. Pr. FELLAT Rokaya
 114. Pr. GHAFIR Driss*
 115. Pr. JIDDANE Mohamed
 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 117. Pr. TAGHY Ahmed
 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
 120. Pr. AL BAROUDI Saad
 121. Pr. ARJI Moha*
 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
 124. Pr. BENJELLOUN Samir
 125. Pr. BENRAIS Nozha
 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
 127. Pr. CAOUI Malika
 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
 130. Pr. EL AOUAD Rajae
 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 136. Pr. ESSAKALI Malika
 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
 138. Pr. HADRI Larbi*
 139. Pr. HDA Ali*
 140. Pr. HASSAM Badredine
 141. Pr. IFRINE Lahssan
 142. Pr. JELTHI Ahmed
 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
 144. Pr. MOUDENE Ahmed*

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Pédiatrie
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métabolique
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie

145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim
148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie - Obstétrique
Traumatologie - Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAoui Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAoui Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique

192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale

238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie

283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQLI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie

333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid

- Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phthisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

- Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale

383. Pr. JABOUIRIK Fatima
384. Pr. KARMANE Abdelouahed
385. Pr. KHABOUZE Samira
386. Pr. KHARMAZ Mohamed
387. Pr. LEZREK Mohammed*
388. Pr. MOUGHIL Said
389. Pr. NAOUMI Asmae*
390. Pr. SAADI Nozha
391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L

431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibteissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
444. Pr. JROUNDI Laila
445. Pr. KARMOUNI Tariq
446. Pr. KILI Amina
447. Pr. KISRA Hassan
448. Pr. KISRA Mounir
449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
451. Pr. MANSOURI Hamid*
452. Pr. NAZIH Naoual
453. Pr. OUANASS Abderrazzak
454. Pr. SAFI Soumaya*
455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
456. Pr. SEFIANI Sana
457. Pr. SOUALHI Mouna
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
2. Pr. ALAOUI KATIM
3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
4. Pr. ANSAR M'hammed
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
7. Pr. DRAOUI Mustapha
8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
9. Pr. ETTAIB Abdelkader
10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
12. Pr. REDHA Ahlam
13. Pr. TELLAL Saida*
14. Pr. TOUATI Driss
15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* Enseignants Militaires



Dédicace



A ma chère mère FATIMA

À celle qui est toujours présente et continue de l'être pour faire mon bonheur.

Je vous remercie pour m'avoir permis d'être ce que je suis et m'avoir donné la force nécessaire à mon épanouissement.

Je vous remercie pour l'amour et le soutien constant que vous m'apportez. Je vous dois tout et je ne l'oublierai jamais.

Merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la santé, de la vie, au bien-être de tes enfants.

Qu'Allah te garde et te procure santé et bonheur.

A mon cher père SAID

Votre présence pour tout et toujours.

Votre amour contribue à mon bonheur jour après jour.

Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur mon profond amour filial et ma propre reconnaissance.

Merci pour t'être sacrifié pour que tes enfants grandissent et prospèrent.

Puisse Allah vous procurer santé, bonheur, et longue vie.

A la mémoire de mon frère RACHID

Dont la mort a bouleversé la famille entière, et qui a laissé en moi un grand vide

Qui m'a fraternellement motivé et aidé, à franchir les premières étapes un peu laborieuses des études, et m'a constamment rassuré sur mes possibilités.

Cette thèse représente donc l'aboutissement du soutien et des encouragements qu'il m'a prodigués tout au long de ma scolarité.

Qu'il en soit remercié par cette trop modeste dédicace.

Que Dieu vous accorde sa miséricorde.

A à l'unique sœur que j'ai au monde : Najat

Pour la patience dont tu fais toujours preuve à mon égard, pour ton attention,

Pour ta présence dans les bons comme dans les mauvais moments.

Merci de m'avoir toujours soutenue dans mes choix professionnels et d'avoir cru en moi.

En témoignage de mon respect et de tout mon amour.

Je saisis aussi cette occasion pour prononcer un mot de gratitude à l'égard de son mari KHALIFA, pour ses encouragements, et ses précieux conseils tout au long de mon cursus médical.

A mon cher frère YOUSSEF

Qui a toujours su me motiver lorsque le courage me manquait.

Qui m'a toujours offert son amour et son soutien.

Qui m'a toujours encouragé dans cette belle voie de médecine.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et de ma profonde admiration.

J'ai gardé une place à part pour remercier tout particulièrement :

Mon marie pour sa patience durant mes longues journées de rédaction et pour la qualité de sa relecture attentive et constructive.

Je mesure la patience et l'énergie qu'il lui a fallu pour se plonger dans mon manuscrit.

Merci pour les remarques pertinentes sur le manuscrit.

Merci pour le soutien, et les encouragements.

Merci tout simplement d'avoir été là et de me donner jour après jour autant d'amour.

J'ai une pensée très tendre à l'endroit à tous les membres de ma famille : AMANGAR et ATKI

Que ce travail soit le témoignage de mon infinie reconnaissance et affection.

Tous mes vœux vous accompagnent.

A ma nouvelle famille IBARJOUEN

Je vous témoigne ma sympathie, je vous fais part de ma satisfaction et de mon plaisir à vous avoir comme famille.

Que cette dédicace soit la preuve de mon amour pour vous.

*Je remercie **les médecins** rencontrés au long de mon cursus.*

Qui ont fait mon admiration et ont nourri mon enthousiasme pour la pratique de ce métier

Qui m'ont montré, auprès des patients, l'empathie et la réserve, la précision clinique, la rigueur, l'esprit critique, l'indépendance, le goût pour la révision des connaissances, le travail d'équipe, le sens de l'urgence et de l'efficacité, et par tout cela, le dévouement ;

Je les remercie également pour l'ensemble de ce qu'ils m'ont appris dans leurs disciplines propres.

*C'est avec un grand plaisir que je réserve ces lignes en signe de gratitude et de reconnaissance à tous **mes amis** ;*

De longue date et ceux rencontrés durant ma carrière estudiantine.

Merci pour tous ces bons moments passés ensemble, tant de souvenirs... J'espère que le futur ne nous éloignera pas.

A tous ceux que j'ai oubliés et auprès desquels je m'excuse.



Remerciements



*A notre Maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur B. CHAD
Professeur de pathologie chirurgicale
Chef de service de la clinique chirurgicale B,
CHU IBN SINA RABAT*

Vous me faites le très grand bonheur de présider cette thèse.

Au cours de mes stages au sein de votre service, j'ai pu apprécier vos qualités de pédagogue et votre humanisme.

Nous vous remercions pour l'attention que vous avez accordée en acceptant cordialement de présider le jury de notre thèse.

Qu'il soit l'occasion de vous exprimer l'expression de ma plus profonde gratitude et de mon respect.

*A notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur M. MOHAMMADINE
Professeur de chirurgie générale*

*Sans qui ni le sujet ni la matière de cette thèse, n'auraient existé,
et qui vous nous avez offert une très grande réactivité dans
la direction de ce travail.*

*Vous nous avez accueillis pendant un an dans votre service,
et nous avez permis de mener à bien ce projet au sein de votre
service.*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité, de votre attention
toujours présente, et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

*Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse
et profonde reconnaissance.*

*A notre Maitre et Juge de thèse
Monsieur le Professeur K. LAHLOU
Professeur de chirurgie générale*

Vous nous avez fait l'honneur et le privilège d'accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions des conseils que vous avez su nous prodiguer tout au long de notre stage d'externat au sein de votre service et qui nous ont permis d'appréhender au mieux les différents aspects de notre profession.

Nous tenons à vous remercier pour votre confiance et pour avoir partagé avec nous vos connaissances et votre expérience.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre entière reconnaissance.

*A notre Maitre et Juge de thèse
A madame le professeur N. MAHASSINI
Professeur agrégé d'anatomie pathologique*

Nous tenons à vous exprimer nos profonds remerciements et notre reconnaissance pour l'attention que vous nous avez accordée en acceptant de siéger parmi notre jury.

Merci d'avoir accepté de consacrer du temps à la lecture de mon manuscrit. La valeur de votre jugement est considérable à nos yeux.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et toute notre admiration.

*À notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur R. MESSROURI
Professeur agrégé de chirurgie générale*

*C'est pour nous un immense honneur de vous compter parmi nos
juges et de soumettre notre travail à votre haute compétence.*

Nous vous remercions du temps accordé à la lecture de ce travail.

Soyez assurée de notre profonde estime et de notre sincère respect.

PLAN

INTRODUCTION	1
---------------------------	---

PARTIE THEORIQUE

I. Définition	4
II. Prévalence	5
III. Anatomopathologie	5
IV. Physiopathologie	6
1. Immunité cellulaire	8
2. Immunité humorale	9
V. Mécanismes physiopathogéniques	10
1. Les mécanismes responsables de la maladie d'Hashimoto	10
2. Les facteurs favorisant la maladie d'Hashimoto	12
3. Prévalence et signification des anticorps	15
VI. Etude clinique	17
1. Les circonstances de découverte	17
2. Les aspects cliniques	19
3. Les examens complémentaires	20
VII. Evolution –complication	25
VIII. Les formes associées	29
IX. Le diagnostic différentiel	40
X. Traitement	44
1. introduction	44
2. Le traitement médical	44
3. Le traitement chirurgical	52

PARTIE PRATIQUE

METHODE ET MATERIEL D'ETUDE	54
RESULTATS	57
I. Introduction	58
II. Epidémiologie	59
III. Les anticorps antithyroïdiens	59
IV. L'indication opératoire	60
V. La durée d'hospitalisation	60
VI. Le suivi	60
VII. Les complications post opératoire	61
DISCUSSION	62
I. L'indication opératoire	63
II. L'intervention chirurgicale	64
1. L'anesthésie	64
2. le geste chirurgical	65
3. La thyroïdectomie totale	67
4. Les suites opératoires et surveillance	74
5. Les complications de la chirurgie	78
a. Paralyse des nerfs récurrents	78
b. Paralyse du nerf laryngé supérieur	82
c. Hypocalcémie	83
d. La cicatrice	85
III. La durée d'hospitalisation	87
VI. Evolution après la thyroïdectomie totale	87
CONCLUSION	89
RESUME	93
BIBLIOGRAPHIE	97

Liste des abréviations

RTSH : Recombinant Thyroid Stimulating Hormone

TPO : Anticorps anti-thyroperoxydase

Tg : La thyroglobuline

NIS : Symporteur sodium -iode

TLC : Thyroïdite lymphocytaire chronique

AAT : Anticorps anti thyroglobuline

AAM : Anticorps anti microsomaux

T4 : Anticorps anti thyroxine

T3 : Anti triiodothyronine

TGSA : Thyroïdite granulomateuse subaigüe

TLSA : Thyroïdite lymphocytaire subaigüe

PR : Paralysie récurrentielle

TT : Thyroïdectomie totale



Introduction



La maladie d'Hashimoto est une thyroïdite auto-immune, elle constitue avec les autres thyroïdites et les goitres, les affections endocriniennes les plus fréquentes.

Comme toute autre maladie auto-immunes, la physiopathologie de la maladie d'Hashimoto demeure très complexe. Son tableau clinique est très polymorphe.

Le traitement médical est le traitement de première intention.

Il est classique de dire que la thyroïdectomie dans la maladie d'Hashimoto est dangereuse voire une contre indication pour certains auteurs, cependant actuellement le traitement chirurgical prend une place de plus en plus importante dans cette maladie.

Ainsi, nous proposons de faire une étude rétrospective de tous les cas de la maladie d'Hashimoto opérés, du Janvier 1990, au Aout 2009, à la clinique chirurgicale B du professeur CHAD, à l'hôpital Avicenne de Rabat, afin d'étudier à la lumière des données de la littérature l'intérêt de la thyroïdectomie totale dans la maladie d'Hashimoto, ses risques et ses bénéfices par rapport au traitement médical.



*Rappel sur la maladie
d'Hashimoto*

I. DEFINITION

La thyroïdite de Hashimoto est une thyroïdite chronique auto-immune. La première description de cette maladie est classiquement attribuée à Hakaru Hashimoto, en 1912, le médecin japonais qui en a fait une caractérisation anatomopathologique précise [1,2]. Cependant, il semblerait que la première description soit en fait rapportée par Ord en 1877 puis 1888 qui a décrit le « *myxœdème* » comme étant « *dépendant d'une affection destructive de la thyroïde* », qui apparaît « *réduite en taille, ...de couleur pâle, ferme, indurée, fibreuse et déstructurée...* » [3].

Il n'existe pas de classification internationale des maladies thyroïdiennes auto-immunes permettant de définir clairement la maladie de Hashimoto. Certaines définitions sont fondées sur l'étude anatomopathologique de la thyroïde.

Certains auteurs distinguent la thyroïdite lymphocytaire, caractérisée par une infiltration lymphocytaire de la glande, et la thyroïdite de Hashimoto, caractérisée par la présence d'une atrophie, d'une fibrose et de cellules éosinophiles dans la thyroïde [2].

La définition clinique classique de la maladie de Hashimoto correspond à l'existence d'un goitre avec présence d'anticorps antithyroïdiens et le plus souvent d'une hypothyroïdie [2]. Certains patients peuvent cependant être euthyroïdiens.

L'autre forme clinique principale de la thyroïdite auto-immune est la forme atrophique.

II. PREVALANCE

La prévalence de la maladie dépend des critères de définition. Sur des critères anatomopathologiques (infiltration lymphocytaire de la thyroïde à l'autopsie), certaines études ont retrouvé un petit nombre de foyers de thyroïdite chez 45 % des femmes et 20 % des hommes au Royaume-Uni et aux États-Unis [2].

Un nombre de foyers plus important était retrouvé chez 5 à 15 % des femmes et 1 à 5 % des hommes.

Le sexe-ratio est de 7 femmes pour 1 homme, et la maladie peut exister aussi chez l'enfant.

La prévalence augmente avec l'âge, près de 10 % des personnes de plus de 75 ans ayant une hypothyroïdie modérée [4].

III. ANATOMOPATHOLOGIE

Dans la forme classique avec goitre, le tissu thyroïdien normal composé de structures folliculaires est détruit, déstructuré et remplacé par un infiltrat formé de cellules lymphocytaires organisées en « *nappes* » ou en véritables « *centres germinaux lymphoïdes* ». L'infiltrat est formé à la fois par les lymphocytes T et B. Les follicules thyroïdiens sont isolés, de petite taille, atrophiques et contiennent peu de colloïde.

Les cellules thyroïdiennes elles-mêmes apparaissent au contraire élargies et présentent des modifications oxyphiles de leur cytoplasme [2]. Ces modifications correspondent à un aspect granulaire et une coloration rose du cytoplasme, et les cellules modifiées sont appelées « *oncocytes* » ou cellules de « *Hürthle* » ou « *d'Askanazy* ».

De telles cellules peuvent être retrouvées dans d'autres pathologies thyroïdiennes, en particulier dans certains cancers vésiculaires.

Des degrés variables de fibrose et d'infiltration lymphocytaire sont présents dans le tissu interstitiel [1,2].

Une forme plus modérée de maladie de Hashimoto peut correspondre à une thyroïdite focale, caractérisée par une destruction modérée et locale de l'architecture thyroïdienne normale, avec un infiltrat lymphocytaire focal, préservant des zones folliculaires normales et fonctionnelles. Un certain degré de fibrose est souvent associé [1].

- On décrit quelques formes particulières : [5,6]

- Une thyroïdite lymphocytaire juvénile, qui est surtout observée chez les adolescentes, marquée par l'existence d'une hyperplasie des cellules épithéliales, par une infiltration lymphocytaire modérée et par l'absence de métaplasie oxyphile et d'atrophie folliculaire.
- Une forme fibreuse, qui affecte des sujets âgés, caractérisée par l'importance de la fibrose et de l'atrophie folliculaire et par une disparition de l'architecture lobulaire.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

La thyroïdite de Hashimoto, maladie auto-immune spécifique d'organe, est la conséquence d'une rupture de la tolérance centrale et périphérique du fait de facteurs génétiques et environnementaux.

Les mécanismes immunopathologiques font intervenir aussi bien l'immunité cellulaire que l'immunité humorale.

Les thyrocytes expriment de nombreux antigènes. Les principaux sont : Recombinant Thyroid Stimulating Hormone (RTSH), l'antigène majeur des microsomes thyroïdiens ou anticorps anti-thyroperoxydase (TPO), la thyroglobuline (Tg) et plus récemment, le symporteur de l'iodure ou symporteur sodium -iode (NIS) et la mégaline.

– Le RTSH est une glycoprotéine comprenant cinq domaines extracellulaires participant à la formation du site de liaison avec la TSH (Thyroid Stimulating Hormone) ; il est reconnu par plusieurs catégories d'anticorps. Ce récepteur est exprimé sur la face basale des thyrocytes [7].

– La TPO est une glycoprotéine transmembranaire localisée essentiellement au pôle apical des thyrocytes. Cette enzyme clé de la synthèse des hormones thyroïdiennes joue un rôle essentiel dans l'iodination de la Tg et des iodotyrosines. Deux formes différentes de la TPO sont produites par épissage alternatif, toutes deux reconnues par les autos anticorps et plusieurs déterminants antigéniques ont été identifiés [8].

– La Tg est une macromolécule précurseur des hormones thyroïdiennes et représentant le constituant essentiel de la colloïde. Son immunoréactivité est conditionnée par sa glycolylation et son degré d'iodation. Elle présente une grande diversité antigénique puisqu'une quarantaine d'épitopes ont pu être identifiés.

– Enfin, il a récemment été montré que le gène de la Tg pourrait être un gène de susceptibilité majeur dans le développement des thyroïdites auto-immunes [9].

– Le NIS est une grosse protéine membranaire exprimée au pôle basal des thyrocytes.

Il assure le captage actif de l'iode et son transport jusqu'au pôle apical où il est organisé par la TPO [10].

– Enfin, la mégaline, lipoprotéine exprimée au pôle apical des thyrocytes, est un récepteur de haute affinité pour la Tg ; 50 % des patients ayant une thyroïdite auto-immune présentent des anticorps antimégaline, mais leur rôle dans la pathogénie de la maladie reste encore à établir [11].

1 – Immunité cellulaire

L'activation des cellules B provenant de thyroïde de patients atteints de thyroïdite de Hashimoto est montrée par leur capacité à sécréter spontanément in vitro des anticorps antithyroïdiens.

Ces auto anticorps ont des modes d'action variés et peuvent agir à différents niveaux du métabolisme hormonal.

Les anticorps anti-TPO, qui sont majoritairement des immunoglobulines (Ig) G1 et des IgG3, peuvent inhiber l'activité de l'enzyme ou entraîner la lyse des thyrocytes, soit par activation du complément, soit par un mécanisme de cytotoxique à médiation cellulaire dépendant des anticorps (ADCC) [12].

La toxicité directe de ces anticorps est cependant controversée. En effet, les anticorps maternel anti-TPO, qui passent la barrière placentaire, ne sont pas pathogènes pour le fœtus. Les anticorps anti-Tg n'ont pas d'effet cytotoxique. Ils peuvent former avec la Tg des complexes immuns fixés in situ ou circulants, mais leur rôle pathogène n'est pas clairement établi [13].

Dans les thyroïdites auto-immunes, deux types d'anticorps bloquants ont été individualisés, inhibant la synthèse hormonale et responsable d'une hypothyroïdie, ou inhibant la croissance cellulaire conduisant à une atrophie thyroïdienne. Ces anticorps bloquants reconnaissent plutôt des épitopes proches de l'extrémité C-terminale [14].

Enfin, les anticorps anti-NIS peuvent inhiber le captage de l'iode.

2 – Immunité humorale [15]

Comme dans la majorité des maladies auto-immunes, il est probable que les auto anticorps n'aient pas un rôle pathogénique majeur dans la thyroïdite de Hashimoto. À l'inverse, les cellules T jouent un rôle important dans la destruction des cellules épithéliales thyroïdiennes.

Les lymphocytes T sont vraisemblablement au premier plan des mécanismes d'activation des cellules B et T auto réactives effectrices, avec la mise en évidence de plusieurs types de clones T CD4+ spécifiques pour certains antigènes tels que la Tg et plus récemment la TPO. Des clones de lymphocytes T capables de lyser in vitro les cellules thyroïdiennes autologues ont pu être caractérisés chez des patients atteints de thyroïdite de Hashimoto.

Des anomalies de régulation immunitaire ont également été rapportées avec une diminution des lymphocytes T CD8+ circulants.

Une diminution des fonctions lymphocytaires suppressives est observée in vitro.

V. MECANISMES PATHOLOGENIQUES

1-Les mécanismes responsables de la maladie d'Hashimoto

Plusieurs mécanismes pathogéniques ont été proposés dans la thyroïdite de Hashimoto. Ces mécanismes sont communs à de nombreuses maladies auto-immunes.

a. Mimétisme moléculaire :

Des anticorps ou des cellules T, produits en réponse à un agent infectieux, réagiraient par une réaction croisée avec des antigènes du soi exprimés sur les thyrocytes.

b. Expression des molécules HLA classe II et induction d'une activité de costimulation :

L'inflammation locale en réponse à un agent infectieux pourrait induire l'expression de molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) et de molécules de costimulation.

En effet, il existe une expression massive d'antigènes de classe II du CMH sur les thyrocytes de patients atteints de thyroïdite de Hashimoto alors que ces molécules du CMH ne sont pas exprimées sur les thyrocytes normaux.

Il a été montré que cette expression pouvait être induite par l'interféron γ (l'INF- γ) et que les cellules thyroïdiennes étaient capables de présenter l'antigène à des clones de lymphocytes T spécifiques.

Certains virus à tropisme sélectif pour les thyrocytes peuvent induire directement l'expression de molécules de classe II par ces cellules [16].

Les thyrocytes expriment également fortement les molécules de costimulation B7.1 (CD80). L'interaction CD80/CD28 représente un puissant signal nécessaire à l'activation des lymphocytes infiltratives qui se différencient en thyrocyte 1 (Th1) sécrétant de cytokines permettant le maintien du processus auto-immun [17,18].

L'interleukine 1 β (IL1 β), cytokine produite par les cellules présentatrices d'antigènes, jouerait un rôle important dans la destruction des thyrocytes en induisant l'expression de ces molécules de costimulation B7.1.

Les thyrocytes eux-mêmes pourraient produire l'IL1 β après action de l'INF- γ et des cytokines produites par les cellules Th1 [19].

c. Anomalies de l'apoptose :

L'activation de la voie apoptotique Fas (CD95)/Fas Ligand (CD95L) est un mécanisme habituel des processus pathologiques auto-immuns. Cette voie majeure de l'apoptose cellulaire implique l'interaction entre un récepteur membranaire Fas porté par la cellule cible et son ligand Fas-L porté par la cellule cytotoxique. Cette voie apoptotique jouerait un rôle important dans le contrôle du volume thyroïdien.

En effet, c'est l'équilibre entre l'action trophique de la TSH et l'apoptose des thyrocytes (qui, à l'état normal, expriment Fas mais très peu Fas-L) qui permet le maintien du volume de la glande.

Dans la thyroïdite de Hashimoto, la disparition des thyrocytes résulterait d'un déséquilibre entre la régénération cellulaire restée normale et une apoptose fortement augmentée [20,21]. L'expression aberrante de Fas-L par les thyrocytes, probablement due à la synthèse de cytokines par les cellules Th1, induit leur apoptose fratricide (apoptose induite par les thyrocytes adjacents).

L'IL1 β qui induit l'expression de Fas sur les thyrocytes participe aussi à l'activation de cette voie apoptotique [19].

L'expression de Fas-L par les thyrocytes et celle de Fas par les lymphocytes infiltratifs pourraient aboutir à la destruction lymphocytaire. En fait, les lymphocytes infiltratifs résistent à l'apoptose en surexprimant la protéine antiapoptotique Bcl2 et peuvent accroître indirectement l'apoptose des thyrocytes par la production de cytokines proapoptotiques (INF- γ , TNF- α , IL2, IL8).

D'autres voies apoptotiques sont probablement impliquées, cependant cette voie Fas/FasL semble particulièrement importante dans le mécanisme physiopathologique à l'origine de la destruction des thyrocytes dans la thyroïdite de Hashimoto.

2-Les facteurs favorisant la maladie d'Hashimoto

a- Facteurs génétiques :

Près de 50 % des apparentés de premier degré de patients atteints de thyroïdite chronique auto-immune sont porteurs d'anticorps antithyroïdiens, transmis sur un mode dominant, mais la transmission de la thyroïdite de Hashimoto ne suit pas les règles mendéliennes simples des maladies monogéniques. Il existe plutôt une susceptibilité génétique polygénique, multifactorielle, à pénétrance variable [2].

Cette prédisposition génétique est également suggérée par l'héritabilité des anticorps antithyroïdiens dans certaines familles. Les apparentés de sujets atteints de thyroïdite auto-immune présentent en effet des anticorps antithyroïdiens à des fréquences variables selon les études et surtout selon le

sexe : les femmes apparentées au premier degré sont porteuses d'anticorps dans 30 à 50 % des cas, et les hommes dans 10 à 30 % des cas seulement [22].

La thyroïdite chronique auto-immune est plus fréquente dans certaines familles et peut être associée à d'autres maladies auto-immunes comme le diabète, la maladie de Basedow ou la polyarthrite rhumatoïde. Plus rarement, elle peut être associée à une insuffisance ovarienne prématurée, à une myasthénie, sclérose en plaques, maladie cœliaque, etc. [22].

La thyroïdite peut aussi être associée à une maladie d'Addison, qu'elle soit sporadique ou qu'elle s'intègre dans la polyendocrinopathie auto-immune du syndrome autoimmune polyendocrinopathy candidosis ectodermal dystrophy (APECED) [23]. Ce syndrome est dû à des mutations du gène autoimmun regulator gene (AIRE) impliqué dans la régulation et l'élimination des thymocytes autoréactifs, ainsi que dans la présentation antigénique [24,25].

Enfin, la prévalence des thyroïdites auto-immunes est augmentée dans certaines maladies chromosomiques. Sa prévalence de la thyroïdite de Hashimoto dans la trisomie 21 est de 15 à 28 % [24, 76]. Elle atteint 15 % des patientes atteintes de syndrome de Turner et 30 à 50 % d'entre elles ont des anticorps antithyroïdiens positifs [2,22].

En dehors de ces maladies monogéniques ou polygéniques, les études de liaison et les approches gènes-candidats ont permis d'identifier quelques régions du génome impliquées dans la susceptibilité à la maladie de Hashimoto. Très récemment ont été identifiés deux loci principaux impliqués dans la prédisposition à la maladie de Hashimoto, le gène « *cytotoxic T lymphocyte antigen 4 gene* » (CTLA4) et les gènes du CMH [22,24].

b. Facteurs d'environnement

➤ **L'iode**

La prévalence des thyroïdites auto-immunes augmente dans certaines zones géographiques et semble corrélée à la consommation d'iode. La prévalence est plus élevée dans les pays où l'ingestion d'iode est élevée, notamment le Japon et les Etats-Unis [2].

L'effet potentiel de l'iode sur la fonction thyroïdienne est mal connu, mais consisterait à réduire la biosynthèse et la libération des hormones thyroïdiennes, par « cytotoxicité » plutôt que d'augmenter l'auto-immunité. Il est cependant possible que la meilleure iodination de la Tg la rende plus immunogène [2].

Une étude récente réalisée chez des enfants d'âge scolaire en Grèce a retrouvé une multiplication par 3 de la prévalence de thyroïdite chronique auto-immune suite à la prophylaxie de la carence en iode dans une zone géographique de goitre endémique où le programme de supplémentation en iode existe depuis peu[26].

➤ **Les radiations**

L'effet des radiations ionisantes sur l'apparition des thyroïdites chroniques auto-immunes est controversé. Certaines études réalisées sur les populations exposées à l'accident de Tchernobyl, ou sur les survivants des bombes atomiques au Japon ont retrouvé une association entre l'exposition à l'irradiation et l'augmentation de fréquence de positivité des anticorps antithyroïdiens [27].

➤ **Le tabac**

Enfin le risque d'évolution vers l'hypothyroïdie patente est supérieur chez les fumeurs, possiblement en relation avec la présence de thiocyanates dans le tabac [28].

3- Prévalence et signification des anticorps

Différentes protéines du parenchyme thyroïdien sont immunogènes et constituent des autoantigènes (cf. Physiopathologie).

a- Les anticorps anti thyroglobuline (anti – Tg)

Des anticorps anti-Tg sont présents chez 90 % des sujets atteints de thyroïdite de Hashimoto. Ils sont aussi présents chez environ 10 % des sujets sains, plus souvent chez la femme que chez l'homme, leur prévalence augmente avec l'âge et ils ne sont pas associés à l'apparition d'une hypothyroïdie [29].

L'immunogénicité de la thyroglobuline est probablement reliée à la fois à son degré d'iodification et à des modifications post-traductionnelles [16].

b- Les anticorps anti peroxydase (anti –TPO)

Les anticorps anti-TPO sont dirigés contre l'enzyme clé de l'hormonosynthèse. Ils sont présents chez 90 % des patients atteints de thyroïdite de Hashimoto et pourraient jouer un rôle dans la physiopathologie de la thyroïdite, mais ils ne sont pas spécifiques, puisqu'ils sont aussi présents chez 86 % des sujets atteints de maladie de Basedow [1].

Ils sont aussi présents chez environ 11 % des sujets sains, leur fréquence étant plus élevée chez les femmes, dans les populations blanches et avec l'âge [29].

c- Les anticorps anti RTSH (Recombinant Thyroid Stimulating Hormone)

Ils sont nettement moins souvent détectés dans la maladie de Hashimoto (ayant ici un effet bloquant) que dans la maladie de Basedow (où ils ont un effet stimulant) : 10 % des patients seulement [28].

d- Les anticorps anti symporteur sodium –iode (NIS)

Des anticorps anti-NIS ont aussi été détectés chez 0 à 20 % des patients ayant une thyroïdite de Hashimoto, mais leur implication physiopathologique reste à préciser [16,31].

e- Les anticorps anti thyroxine (T4) et anti triiodothyronine (T3)

Ils sont présents chez 14 à 35 % des patients ayant une hypothyroïdie auto-immune. Leur présence interfère avec le dosage de la T3 et de la T4 libres [1].

VII. ETUDE CLINIQUE

1. Les circonstances de découverte

Les signes de la maladie de Hashimoto ne sont pas du tout évidents. La maladie peut passer inaperçue pendant des années. C'est lorsque les cellules thyroïdiennes sont endommagées au point que de la glande thyroïde fonctionne insuffisamment que le malade commencera à ressentir les symptômes de l'hypothyroïdie [32].

La maladie d' Hashimoto est souvent méconnue en tant que diagnostic, cependant, les symptômes de l'hypothyroïdie sont souvent attribués à l'âge en particulier chez des femmes entrant dans la ménopause [32].

Les circonstances de découverte pouvant être rencontrée sont [33] :

- Un goitre diffus euthyroïdien, de volume modéré, de consistance très ferme, «caoutchouteux», est la forme la plus fréquente de la thyroïdite d'Hashimoto.
- Un goitre diffus avec hypothyroïdie est la forme la plus évocatrice. L'insuffisance thyroïdienne est souvent inapparente cliniquement.
- Un goitre multinodulaire peut être rapporté à une thyroïdite lymphocytaire chronique (TLC) si la TSH est augmentée et/ou si la recherche des anticorps antithyroïdiens est positive. Dans les autres cas, le diagnostic est donné par l'anatomo-pathologiste si le goitre a conduit à pratiquer une lobectomie ou une thyroïdectomie subtotale [34].

- Un nodule isolé, développé sur un corps thyroïde de taille normale ou modérément augmentée, est une éventualité plus rare [35].
- Un goitre compressif, parfois associé à des adénopathies, peut, plus encore qu'un nodule froid isolé, en imposer pour un cancer thyroïdien [36]. Même si le diagnostic de TLC est établi ou suggéré (dosage des anticorps antithyroïdiens, biopsie à l'aiguille fine), ces goitres sont systématiquement opérés afin de différencier clairement une forme pseudo-néoplasique de TLC d'une tumeur maligne coexistant avec une TLC.
- Un myxœdème atrophique avec les signes habituels de l'insuffisance thyroïdienne.
- Une TLC asymptomatique, forme sans goitre, révélée par la mise en évidence d'une hypothyroïdie latente et/ou d'un taux élevé d'anticorps antithyroïdiens [37]
- Un goitre douloureux, simulant une thyroïdite subaiguë de De Quervain [38,39].
- Une «hashitoxicose» responsable d'une hyperthyroïdie basedowienne avec ou sans ophtalmopathie [40].
- Une ophtalmopathie basedowienne sans hyperthyroïdie [41].

2. Les aspects cliniques

La thyroïdite d'Hashimoto peut se présenter sous différentes formes, les deux principales étant la forme goitreuse et la forme atrophique [42].

➤ La forme goitreuse [42]

C'est la forme classique, le goitre est plus souvent de consistance ferme, voire dure (consistance caoutchouc), et de surface régulière ou finement bosselée. Il est exceptionnellement sensible ou douloureux à la palpation.

Il peut être asymétrique et être confondu avec un nodule thyroïdien solitaire

Le goitre est de dimensions très variables, en moyenne 40 g (soit 2 à 3 fois le poids normal). Il peut aussi être très volumineux (jusqu'à 350 g) et avoir un retentissement sur la trachée et les nerfs laryngés. Ainsi une augmentation rapide du volume du goitre, la consistance très ferme d'un goitre très fibreux chez une personne âgée doivent faire craindre l'existence d'un cancer ou d'un lymphome thyroïdien.

Le goitre peut présenter des nodules palpables, qu'il est nécessaire de ponctionner à l'aiguille fine, comme pour le suivi de tout goitre multinodulaire. Cependant, l'échographie met en évidence le plus souvent des pseudo nodules, mal limités, qui correspondent à des zones d'infiltrats inflammatoires, sans constituer de vrais nodules individualisables.

➤ la forme atrophique [42]

Elle présente chez environ 10 % des patients ayant une hypothyroïdie chronique auto-immune. La thyroïde peut aussi être de volume normal.

Une nouvelle classification des différentes formes cliniques de maladie de Hashimoto a été proposée selon le statut eu-, hypo- ou hyperthyroïdien, avec pour chaque forme une distinction entre les formes goitreuses ou non [3].

Le statut thyroïdien est lui aussi variable, allant de l'euthyroïdie à l'hypothyroïdie très fréquente au cours de l'évolution naturelle de la maladie.

Une minorité de patients (5 %) peut présenter une thyrotoxicose destructrice à la faveur d'une poussée de thyroïdite auto-immune subaiguë ou de surcharge iodée (« hashitoxicose »), proche de la thyroïdite silencieuse.

3. Les examens complémentaires

a. La biologie

➤ Bilan inflammatoire

VS et gammaglobulines sont modérément élevées

➤ Dosages hormonaux thyroïdiens

Indiquent que les patients sont euthyroïdiens ou hypothyroïdiens, plus rarement hyperthyroïdiens.

Lorsque l'hypothyroïdie est cliniquement asymptomatique, les dosages objectivent un déficit compensé : la TSH basale est modérément augmentée ou normale, la réponse de la TSH à la stimulation par la TRH (Thyrotropin-releasing hormone) est excessive, et l'hormonémie thyroïdienne est normale ou en limite inférieure à la normale [43].

Une élévation de T3 ou de T4 incompatible avec l'état clinique (patient euthyroïdien ou hypothyroïdien) et avec le taux de TSH (normal ou élevé) peut être due à la présence d'anticorps anti-T3 ou anti-T4 [44].

➤ **Anticorps antithyroïdiens**

• ***Anticorps anti thyroglobuline (AAT)***

Des AAT sont détectés par hémagglutination passive chez 60 à 80 % des patients qui ont une TH ou un myxœdème idiopathique de découverte récente [45].

Les AAT sont aussi détectés par immunofluorescence, par radio-immunologie ou par méthode immuno-enzymatique (ELISA) [46].

Il s'agit d'anticorps de classe IgG dans tous les cas, IgA dans 19 % des cas et IgM dans 3 % des cas [46].

• ***Anticorps anti microsomaux (AAM)***

Dirigés contre la peroxydase thyroïdienne, Les AAM sont présents dans environ 90 % des cas de thyroïdite d'Hashimoto aussi bien chez les patients euthyroïdiens que chez les patients hypothyroïdiens [43, 45, 46,47].

Leur détection repose sur les techniques d'hémagglutination passive, de fixation du complément, d'immunofluorescence, de radio-immunologie et d'ELISA [46].

La relation entre le diagnostic cytologique de la thyroïdite d'Hashimoto et la détection des anticorps antithyroïdiens est meilleure avec les AAM qu'avec les AAT [47].

Les AAM sont indétectables dans le sérum de certains patients ; le dosage des AAT est alors également négatif. Inversement, le dosage des AAM peut être contributif lorsque la recherche des AAT est négative [47].

La présence d'AAM n'est pas spécifique de la thyroïdite d'Hashimoto ; elle concerne également 90 % des maladies de Basedow, et, avec des titres modérés ou faibles, certains patients qui ont un cancer thyroïdien ou un goitre et 12 % des adultes normaux [45,46].

Des anticorps anti récepteurs de la TSH bloquants et des immunoglobulines stimulant la croissance thyroïdienne (TGI) sont impliqués dans la physiopathologie de certaines observations mais leur dosage n'a pas d'intérêt en pratique courante [43,46].

b. L'échographie thyroïdienne

Retrouve un goitre ou une thyroïde atrophique, avec des plages hypoéchogènes diffuses dans l'ensemble du parenchyme contrastant avec une hyperéchogénicité de la trame, pouvant donner un aspect de « pseudo nodules ». Ces images correspondent à des zones d'infiltrats inflammatoires et ne sont observée que chez 20 % des patients, et un aspect similaire est retrouvé dans le goitre de la maladie de Basedow. L'échographie peut avoir un intérêt diagnostique chez les patients pour lesquels la recherche d'AAM est négative.

Il peut également exister de vrais nodules individualisables, dont la surveillance est la même que celle d'un goitre multinodulaire classique.

L'examen échographique fournit aussi des informations pronostiques sur le degré d'atteinte de la fonction thyroïdienne les patients, chez lesquels on observe une hypoéchogénicité marquée, ont presque tous une hypothyroïdie patente ou infra clinique, et ceux chez lesquels l'échogénicité est normale ou diminuée en foyers, sont presque tous euthyroïdiens [48,49].

c. La scintigraphie thyroïdienne

Elle n'est pas utile, mais si elle est réalisée, elle se caractérise par une captation normale ou augmentée du traceur et un aspect typique en « damier » ou en « Patchwork ».

En effet, certaines zones du parenchyme restent fonctionnelles, et ont une captation du traceur normale ou augmentée, alors que d'autres zones hypo- ou non fonctionnelles apparaissent « froides » [2]. (**Figure : 1**)

d. La cytoponction

La cytoponction à l'aiguille fine est nécessaire dans certains cas pour l'étude cytologique de certaines zones suspectes cliniquement en cas de goitre très fibreux et très ferme, d'augmentation rapide de volume, de zones suspectes à l'échographie, surtout si leurs caractéristiques se modifient au cours du temps, ou en cas de nodules.

L'interprétation cytologique peut être délicate en cas de présence de cellules oncocytaires de Hürthle (cellules oxyphile), aussi présentes dans certains cancers vésiculaires.

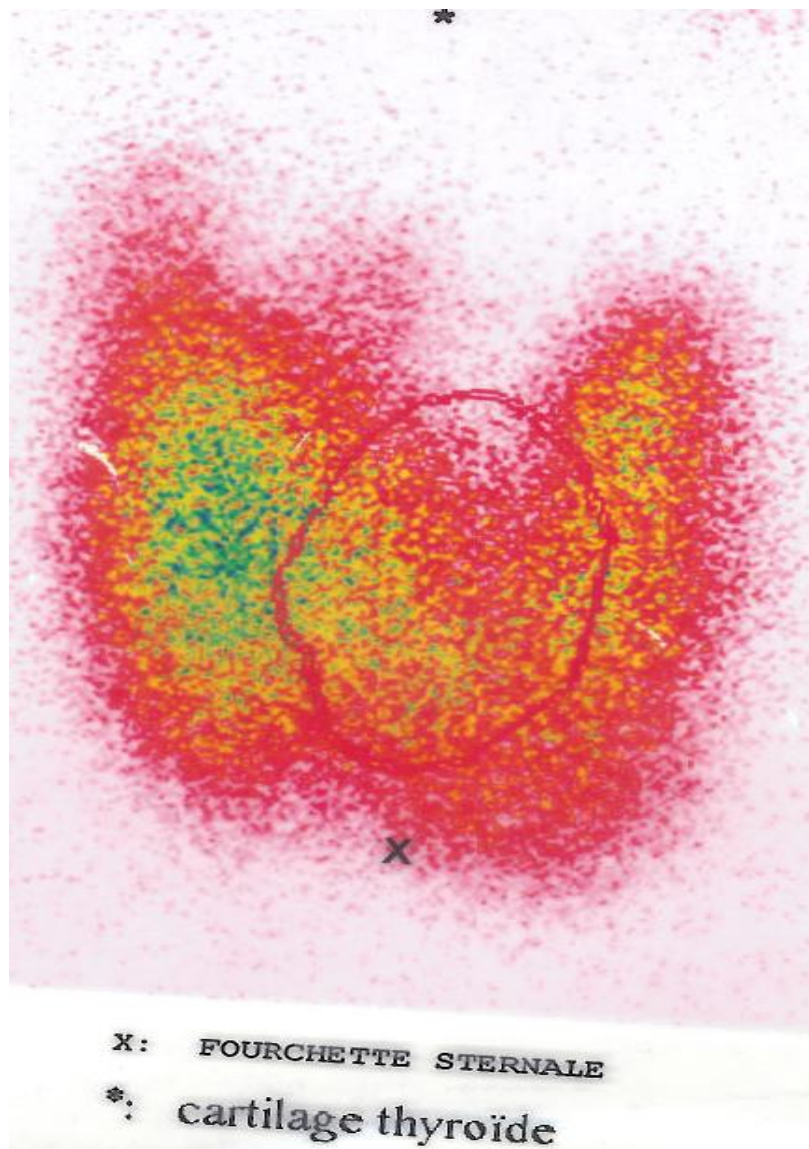


Figure 1 : Scintigraphie d'une patiente de notre série atteinte de la thyroïdite d'Hashimoto montrant un goitre volumineux, nettement prédominant à droite, globalement hyperfixant et avec un gros nodule froid isthmique

VII. ÉVOLUTION, COMPLICATIONS

1. L'hypothyroïdie

L'évolution naturelle de la thyroïdite de Hashimoto est l'apparition progressive d'une hypothyroïdie patente, dont l'incidence est de 4,3 à 5 % par an [30,2].

Le passage de l'hyperthyroïdie à l'hypothyroïdie s'explique par les deux phases de la maladie ; Tout d'abord, l'attaque des anticorps provoque le stockage des hormones thyroïdiennes dans les follicules thyroïdiens, ces hormones quittent les follicules et augmentent le niveau d'hormones thyroïdiennes dans le sang. Ce phénomène est appelé : « *Hashitoxicosis* ». Le malade développera donc tous les symptômes de l'hyperthyroïdie.

Un ou deux mois plus tard, les anticorps qui attaquaient les cellules thyroïdiennes cessent de fonctionner et les réserves hormonales seront épuisées, aboutissant à la disparition de la thyrotoxicose.

Puis, avec la progression des fonctions destructrices au cours de la maladie, le malade se trouvera avec une hypothyroïdie et va donc développer les symptômes de l'hypothyroïdie, sauf si une substitution en hormone thyroïdienne a été prescrite [32].

Le risque d'évolution vers une hypothyroïdie patente est plus important chez l'homme que chez la femme et en cas de tabagisme [28].

La prévalence de l'hypothyroïdie est donc plus élevée avec l'âge.

Le risque est également corrélé aux taux initiaux de TSH (risque supérieur si TSH initiale > 10 mUI/l) et à la présence d'anticorps anti-TPO [51].

2. L'hyperthyroïdie

L'évolution de certaine thyroïdite d'Hashimoto peut être marquée par l'apparition d'une hyperthyroïdie [40]. On distingue schématiquement 2 situations :

- Un syndrome basedowien inaugural d'une thyroïdite d'Hashimoto ou «hashitoxicose». En pratique, ce diagnostic est suggéré, à défaut de données histologiques (ce qui est le plus souvent le cas), par la présence de titres très élevés d'AAM, par l'absence d'anticorps thyroïdiens en phase thyrotoxique, et surtout, par la constatation d'une guérison très rapide de l'hyperthyroïdie, soit spontanément, soit au tout début du traitement par antithyroïdiens de synthèse.
- Une hyperthyroïdie basedowienne qui apparaît au cours de l'évolution d'une hypothyroïdie auto-immune. 51 observations ayant cette particularité évolutive ont été recensées dans la littérature. La survenue secondaire d'une hyperthyroïdie est généralement imprévisible.

Les variations spontanées de l'expression clinique de la thyroïdite d'Hashimoto ainsi observées semblent conditionnées, d'une part par la sécrétion simultanée ou alternée des différents types d'anticorps anti récepteurs de la TSH dont l'effet dominant est stimulant en phase d'hyperthyroïdie et bloquant en phase d'hypothyroïdie, et d'autre part par des modifications survenant au niveau des lésions histologiques de la thyroïdite lymphocytaire chronique [40].

3. Maladie de Basedow [1]

Certains patients ont successivement une maladie de Basedow puis une thyroïdite de Hashimoto ou vice versa. En effet, environ 11 % des patients ayant une maladie de Basedow sont porteurs d'anticorps anti-RTSH bloquants avec un changement des cytokines et des facteurs inflammatoires, qui deviennent moins stimulants mais plus infiltratifs et destructeurs pour le parenchyme thyroïdien.

4. Lymphome thyroïdien

Une complication rare mais grave de la thyroïdite auto-immune, sa prévalence chez les patients atteints de thyroïdite de Hashimoto est 67 à 80 fois supérieure à celle de la population générale [2,28].

Parmi les patients ayant un lymphome thyroïdien, certaines études ont démontré que 80 à 100 % des patients ont des lésions de thyroïdite chronique dans le tissu avoisinant la tumeur, et 67 à 80 % des patients ont des anticorps antithyroïdiens [2].

L'association entre lymphome malin primitif de la thyroïde et thyroïdite d'Hashimoto a été rapportée dans de nombreuses études [52,53].

SCHOLEFIELD et QUAYLE [53] ont constaté que l'association est rencontrée chez 10 patients parmi 22, soit 45 % des cas.

Dans la plupart des cas, la thyroïdite lymphocytaire chronique a été diagnostiquée 10 à 20 ans avant l'apparition du lymphome, ce qui laisserait supposer que la thyroïdite lymphocytaire chronique prédisposerait au développement du lymphome thyroïdien et non l'inverse [53,54].

Les lymphomes sont le plus souvent de type B, non hodgkiniens, et apparaissent plus souvent chez la femme âgée [2].

Cette évolution justifie une morphologie tant que persiste l'hypertrophie thyroïdienne. A ce niveau, la ponction révèle typiquement un infiltrat lymphocytaire abondant (figure : 2)

Le traitement est principalement la chimiothérapie, associée ou non à la radiothérapie externe [2].

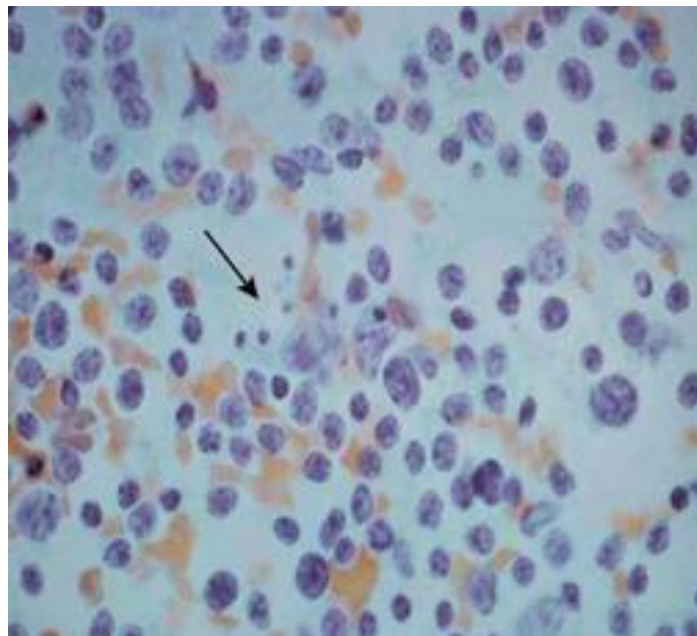


Figure 2 : Aspect cytologique d'une thyroïdite lymphocytaire montrant un infiltrat lymphocytaire abondant [50].

VIII. FORMES ASSOCIEES

1. Les troubles oculaires

Une orbitopathie associant exophtalmie, rétraction palpébrale, troubles de l'oculomotricité peut être associée à la maladie de Hashimoto, même si elle est plus fréquente dans la maladie de Basedow [22].

Nous rapportons le résultat d'une étude faite au service d'endocrinologie à L'hôpital IBN ROCHD de Casablanca en 2007 dans le but d'illustrer les différentes manifestations ophtalmologiques observées au cours de la thyroïdite d'Hashimoto à travers cinq cas. Les manifestations ophtalmologiques observées étaient : une rétraction palpébrale dans les cinq cas, une hyperhémie conjonctivale dans deux cas, un œdème palpébrale dans deux cas, une exophtalmie dans trois cas (bilatérale dans deux cas), cependant aucun cas de paralysie oculomotrice n'a été observé.

L'évolution a été marquée par la régression progressive de la symptomatologie sous lévothyroxine ; un seul patient a nécessité une corticothérapie par voie orale [55].

2. L'encéphalopathie d' Hashimoto

Les encéphalopathies associées à la thyroïdite de Hashimoto ont été décrites il y a plus de 30 ans. De rares cas ont été rapportés malgré la forte prévalence des thyroïdites auto-immunes, mais leur existence est probablement sous-estimée. Le premier cas d'encéphalopathie associée à une thyroïdite lymphocytaire chronique a été rapporté par Brain et al. en 1966, il s'agissait d'un homme âgé de 48 ans ayant présenté de nombreux épisodes neurologiques

régressifs (trouble de la conscience, confusion, hallucinations, hémiplégie, tétraplégie, hémianopsie) survenant un an après le diagnostic de thyroïdite de Hashimoto alors que l'hypothyroïdie était corrigée [56].

90 % des cas décrits sont des femmes âgées en moyenne de 40 ans, sex-ratio 11 femmes pour 1 homme, des cas infantiles ont aussi été rapportés [57, 58,59].

Les manifestations cliniques sont variables. Le plus souvent, il s'agit de crises convulsives focales ou généralisées, associées à un syndrome confusionnel et à une altération de la conscience. Parfois des myoclonies, des épisodes psychotiques [60], un syndrome déficitaire, un syndrome pyramidal ont été rapportés. Un syndrome cérébelleux focal a également été décrit [61].

Sur la plan biologique, les patients présentant une encéphalopathie de Hashimoto sont le plus souvent en hypothyroïdie modérée, mais peuvent aussi être en euthyroïdie [57,58], exceptionnellement une hyperthyroïdie a été signalée [62]. Les titres d'anticorps antithyroïdiens sont souvent élevés. Les explorations neurologiques sont peu contributives au diagnostic mais permettent d'éliminer les autres causes possibles de cette maladie neuroencéphalique (causes infectieuses, métaboliques, toxiques, vasculaires, néoplasiques et paranéoplasiques).

L'électroencéphalogramme présente souvent des anomalies lentes, diffuses. L'étude du liquide céphalorachidien retrouve une hyperprotéinorachie dans 75 % des cas sans pléiocytose [57]. Des anticorps anti-TPO sont parfois retrouvés dans le liquide céphalorachidien [57,63]. Au cours de l'encéphalopathie de Hashimoto, le taux plasmatique des anticorps anti-TPO est toujours élevé et

signe l'affection. Ces taux ne sont pas corrélés avec l'état clinique. [58]. L'évolution est toujours très favorable sous corticothérapie qui entraîne une réduction du taux des anticorps anti-TPO. Un traitement symptomatique, soit par anticonvulsivants soit par neuroleptiques, peut être indiqué en fonction du tableau clinique. Selon les observations, la durée de la corticothérapie varie entre trois et 18 mois. [57,58].

La pathogénie de cette encéphalopathie corticosensible reste inexplicée. Il a été évoqué l'effet épiléptogène du TRH sur les récepteurs TRHergiques supra hypothalamiques [64]. Cependant, l'origine auto-immune paraît beaucoup plus vraisemblable soit sous forme d'une encéphalomyélite aigue soit d'une vascularite cérébrale auto-immune concernant les artères de petit calibre avec dépôts de complexes immuns [57].

Ces encéphalopathies doivent être évoquées devant un tableau neurologique ou neuropsychiatrique à type de convulsions, associé à un syndrome confusionnel, une altération de la conscience, des myoclonies, des épisodes psychotiques ou des accidents déficitaires. Après avoir éliminé une cause infectieuse, tumorale, vasculaire ou des maladies systémiques (sarcoïdose, lupus, anticorps antiphospholipides, maladie coeliaque...), il paraît essentiel de rechercher cette cause par le dosage des anticorps anti-TPO. En cas de forte positivité de ceux-ci et après avoir éliminé les causes précitées, un traitement par corticothérapie mérite d'être tenté.

3. Association à un cancer thyroïdien

Un goitre de la thyroïdite d'Hashimoto peut être le siège d'un cancer, surtout un cancer papillaire ou vésiculaire [65] et exceptionnellement un cancer médullaire [66]

L'incidence de cette association varie de 0,5 à 23 % selon les études. Dans le travail de Ott et coll., consacré à 800 patients qui ont été opérés pour un goitre nodulaire, la coexistence d'une thyroïdite d'Hashimoto et d'un cancer thyroïdien est significativement plus fréquente que celle d'une thyroïdite d'Hashimoto et d'un nodule colloïde [65].

4. Le lymphome malin non hodgkinien de la thyroïde

Les lymphomes thyroïdiens sont rares : ils représentent 1 % de l'ensemble des lymphomes, et 6 à 7 % des tumeurs thyroïdiennes [67]

En effet, la thyroïde ne contient pas de tissu lymphoïde, hormis dans des circonstances pathologiques telles les maladies auto-immunes : une thyroïdite de Hashimoto est présente dans 85 % des lymphomes primitifs de la thyroïde de l'adulte [68].

Cette association est estimée entre 9 et 23 % selon les séries [69]

PEYRADE et COLL, rapportent un cas de triple association : thyroïdite d'HASHIMOTO, lymphome thyroïdien et adénocarcinome de la thyroïde, et concluent que l'immunodépression présente dans la thyroïdite d' HASHIMOTO semble favoriser l'émergence du lymphome. La survenue d'un adénocarcinome pourrait relever de la même physiopathologie. Compte tenu de la fréquence relative de ces deux affections, il pourrait s'agir d'une association fortuite [69].

L'étude épidémiologique suédoise de Holm et coll. a montré que le risque de développer un lymphome thyroïdien sur un goitre de thyroïdite lymphocytaire chronique (TLC) est multiplié par 67, par rapport à la population générale et aux patients porteurs d'un goitre colloïde. Le lymphome thyroïdien a été mis en évidence 17 à 145 mois après la TLC [70]. La transformation lymphomateuse d'une TLC est caractérisée, soit par une modification du goitre (ou d'un nodule) qui augmente rapidement de volume en dépit d'un traitement hormonal bien adapté, et/ou qui devient douloureux et/ou compressif, soit par la persistance d'un nodule froid sous traitement freinateur, soit plus exceptionnellement par la diminution du titre des anticorps [71].

Une double localisation d'un lymphome du MALT avec atteinte gastrique et thyroïdienne sur une thyroïdite lymphocytaire, a été rapportée par GODLEWSKI et COLL. L'originalité de cette observation provient de la découverte d'un lymphome thyroïdien de bas grade survenu sur une thyroïdite lymphocytaire dans un tableau d'atteinte pluri-viscérale, en particulier gastrique, d'un lymphome du MALT [72].

Bien que la thyroïde ne soit pas strictement un organe muqueux, on insiste sur l'origine embryologique de la glande dérivée de l'intestin antérieur, et capable de contenir dans certaines thyroïdites, un tissu lymphoïde partageant les caractéristiques du MALT [72].

5. La gammopathie monoclonale

La TH peut être associée à une gammopathie monoclonale dans le cadre d'un lymphome thyroïdien ou d'une dysglobulinémie bénigne) Dans la plupart des cas, la protéine monoclonale n'a pas d'activité anticorps [73, 74].

6. L'urticaire chronique

Les maladies auto-immunes ont récemment été mises en cause dans sa survenue et tout particulièrement les thyroïdites auto-immunes.

Nous rapportons ici les résultats d'une étude rétrospective faite au Service de médecine interne, CHU, hôpital Gabriel-Montpied à partir de six observations d'urticaire chronique associées à une thyroïdite de Hashimoto.

Il s'agissait de six femmes âgées de 39 à 71 ans. Dans tous les cas, un traitement antihistaminique prescrit en première intention à une posologie adaptée avait conduit à un échec. Dans trois cas sur six, une urticaire chronique est survenue alors que la thyroïdite de Hashimoto était connue et que la mise sous L-thyroxine avait permis d'obtenir une euthyroïdie. La maladie thyroïdienne a été découverte au cours d'un bilan d'urticaire chronique dans les trois autres cas et le traitement par L-thyroxine a permis la disparition des lésions urticariennes.

La fréquence de l'association urticaire chronique et thyroïdite de Hashimoto dans cette étude est de 9 %. Elle se situe dans la fourchette des valeurs de prévalence de l'urticaire chronique dans la population générale [74,76]. Le caractère particulier de cette urticaire chronique est sa résistance au traitement usuel antihistaminique et sa sensibilité à l'opothérapie.

L'association urticaire chronique-thyroïdite de Hashimoto a été rapportée pour la première fois par Leznoff et al. [84]. En 1983 dans une étude de la fonction thyroïdienne réalisée chez 140 patients ayant une urticaire chronique. Des anticorps antithyroïdiens étaient présents dans 12,1 % des cas alors qu'ils n'étaient retrouvés que chez 5,6 % des témoins. En 1989, dans une cohorte portant sur 624 cas d'urticaire chronique, la même équipe a noté la présence d'une thyroïdite auto-immune dans 14,4 % des cas [76].

Depuis, l'existence d'une relation entre urticaire chronique et thyroïdite auto-immune a été renforcée par les résultats de plusieurs études. Il s'agit essentiellement de thyroïdite de Hashimoto asymptomatiques et plus rarement de maladie de Basedow [77, 78,79].

Rumbyrt et al. ont rapporté l'évolution favorable d'une urticaire chronique chez sept patients ayant une thyroïdite de Hashimoto en euthyroïdie (cinq d'entre eux étaient déjà sous traitement par L-thyroxine, les deux autres n'étaient pas traités) et cela quatre semaines après introduction de lévothyroxine ou l'augmentation de sa posologie. L'arrêt du traitement au bout de quatre semaines a entraîné une rechute de l'urticaire chez cinq patients. La réintroduction du traitement hormonal thyroïdien a permis à nouveau leur guérison alors que trois patients ayant une urticaire chronique sans anticorps antithyroïdiens et traités selon le même schéma n'ont connu aucune amélioration clinique de leurs lésions cutanées [80].

L'efficacité de l'hormonothérapie thyroïdienne au cours de l'urticaire chronique avec présence d'anticorps antithyroïdiens a également été démontrée chez un enfant de neuf ans qui avait une urticaire chronique associée à un

bronchospasme, des douleurs abdominales invalidantes et résistantes aux corticoïdes. La présence d'anticorps antithyroïdiens alors que le bilan hormonal thyroïdien était normal a motivé une hormonothérapie thyroïdienne qui a permis de juguler la totalité des symptômes [81].

Nous concluons donc que la maladie de Hashimoto apparaît ainsi comme une des causes possibles d'urticaire chronique. Sa recherche doit faire partie de l'enquête étiologique de l'urticaire chronique, car le traitement hormonal, que le patient soit en hypothyroïdie ou non, peut permettre une régression complète des lésions.

7. L'anémie [32]

L'anémie de BIERMER dite aussi pernicieuse est une anémie grave qui se produit plus fréquemment chez les personnes âgées souffrant des maladies graves ou de la maladie de Hashimoto. elle est due à une carence en vitamine B12, élément essentiel dans la production des globules rouges. Cette carence en vitamine B12 est le plus souvent la conséquence d'un déficit de sécrétion par la muqueuse intestinale de facteur intrinsèque (FI) de Castle. Cette glycoprotéine permet l'absorption de la vitamine B12 en la protégeant de la digestion intestinale. Le FI est sécrété par les glandes du fundus et du cardia de l'estomac. C'est une maladie auto-immune avec anticorps dirigés contre le facteur intrinsèque.

Les symptômes de l'anémie pernicieuse sont des engourdissements, des picotements dans les mains et pieds (car la vitamine B12 alimente également le système nerveux), perte d'équilibre, et une faiblesse dans les jambes.

Des études suggèrent que près d'un sixième de la population atteintes de maladies auto-immunes de la thyroïde peuvent développer une anémie pernicieuse. Cependant, comme ce type d'anémie se développe habituellement chez les personnes âgées, les jeunes personnes atteintes soit de maladies graves ou thyroïdite d'Hashimoto n'ont probablement pas un haut risque.

Le traitement consiste à injecter par voie intramusculaire tous les jours ou 3 fois par semaine, puis toutes les semaines et enfin tous les mois de l'hydroxocobalamine (vitamine B12) durant toute la vie. L'acide folique est ici contre-indiqué car il pourrait favoriser un syndrome neuro-anémique.

8. L'arthrite [32]

La Tendinite et la bursite douloureuse de l'épaule, ont été signalés chez un nombre plus élevé de patients présentant la maladie de Basedow ou une thyroïdite de Hashimoto.

L'hypothyroïdie entraîne l'accumulation des liquides autour des articulations, donnant aussi bien la douleur que la raideur musculaire. L'accumulation de liquide ou l'épaississement des tissus autour des tendons pourra être responsable de la compression des nerfs à des endroits critiques, surtout dans les poignets, causant le syndrome du canal carpien.

9. L'association avec d'autres maladies auto-immunes

La thyroïdite de Hashimoto peut également être associée, chez un même individu ou chez les apparentés, à d'autres maladies auto-immunes.

Il s'agit surtout de maladies spécifiques d'organe : diabète de type I, maladie d'Addison par rétraction corticale des surrénales, insuffisance

parathyroïdienne idiopathique, maladie de Basedow, vitiligo, pelade, maladie de Biermer, syndrome de Gougerot-Sjögren primitif, myasthénie et cirrhose biliaire primitive.

Il s'agit, plus exceptionnellement, de maladies systémiques : lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde et sclérodermie.

Dans ces associations, la thyroïdite d'Hashimoto est souvent asymptomatique et son diagnostic n'est porté que si l'on effectue, de principe, la recherche des AAM et le dosage de la TSH dans le bilan de l'autre maladie. [46,22].

Des cas de pneumopathie interstitielle lymphocytaire stéroïdosensible [82]

De glomérulonéphrite extra membraneuse avec dépôts d'IgG, de C3 et de thyroglobuline, de mastite lymphocytaire, de neuropathie périphérique ont également été décrits au cours de la TH. Un mécanisme auto-immun est probablement à l'origine de ces manifestations, mais les relations précises avec la TH demeurent inconnues [83].

10. La malade de Basedow [22]

L'association d'une maladie de Basedow et d'une thyroïdite de Hashimoto n'est pas exceptionnelle et explique le passage possible d'une hypothyroïdie vers une hyperthyroïdie et vice versa.

11. Les maladies chromosomiques [46]

Une TLC est plus fréquemment rencontrée chez les patients qui ont une trisomie 21 (ainsi que chez leurs parents), et chez ceux qui ont une dysgénésie gonadique, que dans la population générale. Ces associations ne sont pas expliquées.

12. Forme particulière : thyroïdite d'Hashimoto et grossesse

L'état gestationnel exerce sur une thyroïdite lymphocytaire chronique un effet « immunosuppresseur » bénéfique qui peut s'exprimer par une diminution ou une négativation du taux des anticorps anti-thyroglobuline (AAT) et des anticorps anti microsomaux (AAM), et/ou par une rémission clinique, suivie d'une rechute dans le post-partum [84] En dehors des risques fœtaux liés à une hypothyroïdie mal substituée, une thyroïdite lymphocytaire chronique chez la mère peut induire une hypothyroïdie néonatale transitoire du fait du passage transplacentaire d'anticorps anti récepteurs de la TSH bloquants ou une hyperthyroïdie néonatale transitoire du fait du passage transplacentaire d'anticorps thyroïdostimulines [84,85]

Une patiente atteinte d'une thyroïdite lymphocytaire chronique avec hypothyroïdie latente a même donné naissance successivement à un enfant euthyroïdien, un enfant qui a présenté une hyperthyroïdie néonatale transitoire, et un enfant qui a présenté une hypothyroïdie néonatale transitoire [86]

IX. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. La maladie de Basedow

La maladie de Basedow a été décrite par Karl Adolphe Von Basedow en 1840 avec une triade associant un goitre vasculaire, une exophtalmie bilatérale, et des signes de thyrotoxicose. C'est est une affection dysimmunitaire avec des manifestations thyroïdiennes et extra thyroïdiennes et où l'hyperthyroïdie n'est qu'un symptôme [87].

Une dermopathie prétilale (myxœdème prétilal) est présent dans 1-2 % des cas, une acropathie est rare (< 1%) [88].

Lors du diagnostic de la forme typique :

- Le taux de TSH est effondré
- Les concentrations de T3 et T4 libres sont très élevées
- La recherche des anticorps anti-récepteur de la TSH contribue à affirmer l'étiologie auto-immune de la pathologie qui résulte de l'apparition d'anticorps thyroïdiens (notés dans 97 % des cas) [89].

La scintigraphie thyroïdienne montre typiquement une thyroïde augmentée de volume et hyperfixante. La vascularisation du goitre est augmentée et peut être démontrée par un doppler de la thyroïde.

L'étude histologique peut permettre le diagnostic en montrant une hyperplasie thyroïdienne.

2. La thyroïdite de DE QUERVAIN ou thyroïdite granulomateuse subaigüe

Appelée aussi : thyroïdite pseudogranulomateuse, thyroïdite à cellules géantes, thyroïdite pseudo tuberculeuse, thyroïdite virale et par d'autres termes encore [90].

Les manifestations cliniques de la TGSA ont été analysées dans la cohorte du Minnesota. Aucun symptôme n'est constant, mais les troubles le plus souvent constatés sont : les antécédents de rhinopharyngite dans les 30 à 90 jours avant le début de la maladie ; la douleur cervicale antérieure irradiant vers la mâchoire et les oreilles, souvent asymétrique au début, se généralisant en quelques jours mais pouvant demeurer latéralisée, d'intensité variable, avec impression de dysphagie ; la fièvre dans la moitié des cas avec syndrome grippal et petits signes de thyrotoxicose [91].

La thyroïde est modérément augmentée de volume, ferme, parfois si douloureuse qu'elle ne peut être palpée [92].

Sur el plan biologique, il existe un syndrome inflammatoire biologique avec élévation de la vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine C réactive (CRP), et une hyperthyroïdie modérée.

La scintigraphie à l'iode 123 ou au technétium n'est pas systématique. Elle montrerait une absence de fixation (scintigraphie « blanche ») [93].

Une ponction cytologique peut permettre le diagnostic en retrouvant la présence de cellules géantes.

3. Thyroïdite de Riedel

Encore appelée thyroïdite sclérosante ou thyroïdite fibreuse invasive, c'est une affection extrêmement rare, elle représente plus probablement la localisation thyroïdienne d'une maladie fibroscléreuse généralisée [94].

Elle pose un problème de diagnostic différentiel avec la maladie d'Hashimoto qui peut elle-même prendre une forme fibreuse [90],

Sur le plan clinique, BAUDIN a établie des critères cliniques de la thyroïdite de RIEDEL : la dureté ligneuse, l'indolence et l'adhérence au plan profond [94].

Le goitre est de taille variable, augmentant rapidement de volume, compressif .Les adénopathies sont très rares et leur présence est trompeuse.

Seul l'examen anatomopathologique du tissu thyroïdien permet d'affirmer le diagnostic et d'éliminer les autres thyroïdites granulomatoses et lymphocytaire, il montre un tissu dur et avasculaire avec une fibroscléreuse dépassant la capsule et envahissant les structures adjacentes. Il existe quelques plages d'allure inflammatoire avec une population de cellules mononuclées faites de macrophages, de lymphocytes T activés et B, de cellules éosinophiles des zones de thrombose artériolaires et veineuses et de rares vésicules intactes [95].

4. Thyroïdites lymphocytaires subaigües (TLSA)

Ces thyroïdites sont aussi appelées thyroïdites silencieuses ou indolores. Ce sont des maladies auto-immunes proches de la thyroïdite de Hashimoto, associées, comme elle, aux groupes HLA DR3 et DR5.

Au plan clinique, il n'y a pas de signes inflammatoires généraux ni locaux.

L'histologie en phase active est en faveur de la nature auto-immune de l'affection, avec infiltration focale ou diffuse de lymphocytes, centres germinaux, cellules oxyphiles et discrète fibrose, qui disparaissent avec la guérison. Ces perturbations histologiques et immunologiques sont toutefois moins importantes que dans la thyroïdite de Hashimoto [96].

Des facteurs déclenchant le phénomène auto-immun peuvent être présents : rebond immunitaire après la grossesse surtout, mais aussi arrêt brutal d'une corticothérapie au long cours [97].

5. Le lymphome thyroïdien [98]

La thyroïdite d'Hashimoto et le lymphome thyroïdien sont fréquemment associés, il est difficile de distinguer l'un de l'autre. Ainsi il existe des formes de passage entre les deux entités.

C'est d'ailleurs la possibilité de méconnaître un lymphome thyroïdien que les chirurgiens justifient le traitement chirurgical dans la maladie d'Hashimoto.

Contrairement à la maladie d'Hashimoto, le goitre du lymphome thyroïdien est asymétrique, hétérogène, dur voir pierreux, augmentant rapidement de volume. L'examen anatomopathologique confirme le diagnostic on montrant : une infiltration lymphocytaire monomorphe, une infiltration des vésicules et des parois, une destruction des vésicules, et un caractère monotypique avec expression d'une chaîne légère des immunoglobulines, le plus souvent kappa ou lambda.

X. TRAITEMENT

1. Introduction

Le traitement de la maladie d'Hashimoto a connu des progrès, ainsi, deux volets thérapeutiques méritent d'être discutés une fois le diagnostic de la maladie d'Hashimoto est établi :

- **La stratégie médicale** : repose sur l'hormonothérapie substitutive par la lévothyroxine en cas d'hypothyroïdie avérée.

En cas d'hypothyroïdie « infra clinique » (TSH modérément élevée, T4 libre normale), l'indication est discutée mais la présence d'anticorps incite beaucoup d'auteurs à traiter [2]

- **La stratégie chirurgicale** : actuellement, certains les auteurs privilégient le traitement chirurgical pour la maladie d'Hashimoto. Les différents arguments médicaux et économiques de choix thérapeutiques seront développés.

2. Le traitement médical

L'objectif : obtenir des taux de T4 et de TSH dans les valeurs normales

Le traitement médical de la maladie d'Hashimoto repose sur une hormonothérapie substitutive par la **lévothyroxine sodique**. Une corticothérapie n'est pas justifiée, sauf dans les rares cas où une autre pathologie auto-immune doit en bénéficier et dans les formes subaiguës douloureuses [101].

La décision de traiter est prise après confirmation du diagnostic par un nouveau dosage de TSH et après une évaluation de la gravité de l'hypothyroïdie (répercussions cliniques, électro cardiographiques et degré de diminution de T4L).

Les variations des besoins hormonaux liées l'état physiologique, la prise d'autres médicaments, d'éventuels troubles de l'absorption intestinale, l'existence d'une affection intercurrente sont les principales causes de difficultés thérapeutiques [99,100].

La lévothyroxine sodique est commercialisée sous trois formes [179]:

- Lévothyrox, comprimé à 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175 et 200 µg.
- L-thyroxine, comprimé à 100 µg et goutte (1 goutte = 5 µg).
- Euthyral, qui associe LT3 et LT4, comprimé à 20 µg

Tableau I : Facteurs pouvant provoquer une augmentation des besoins en hormones thyroïdiennes. [99]

Diminution de l'absorption intestinale

Médicaments : colestyramine, sels de fer, carbonate de calcium, hydroxyde d'alumine

Malabsorption

Pullulations bactériennes intestinales

augmentation de la clairance métabolique

Grossesse

Inducteurs enzymatiques : hydantoïnes, phénobarbital, carbamazépine, rifampicine

Déperdition hormonale

Albuminurie du syndrome néphrotique

Plasmaphérèse, dialyse

a. Propriétés pharmacologiques

La levothyroxine sodique est principalement une hormone thyroïdienne et secondairement hypolipidémiante et hypocholestérolémiante aux doses supra physiologiques

b. Mécanisme d'action [130]

Elle substitue la diminution ou l'absence des hormones thyroïdiennes, et restaure la vitesse du métabolisme chez l'individu en hypothyroïdie en augmenterait la vitesse de transcription de l'ARN messager responsable de la synthèse de certains enzymes spécifiques. En outre elle découple les phosphorylations oxydatives mitochondriales.

Secondairement, elle induit une diminution du cholestérol et de la bêta lipoprotéine de faible densité.

c. Pharmacocinétique [130]

➤ **Absorption :**

50% de la dose administrée est résorbée par le tractus gastro-intestinal.

➤ **Répartition :**

Lié aux protéines plasmatiques. Demi-vie plasmatique voisine de 1 semaine. Elle peut être allongée chez les sujets myxœdémateux ou lors de la grossesse

La demi-vie peut être allongée chez les sujets myxœdémateux ou lors de la grossesse.

Traverse la barrière placentaire.

Passé dans le lait.

Cycle entéro-hépatique.

➤ **Elimination :**

Voie fécale: Partiellement.

d. Indication

La maladie d' Hashimoto justifie l'utilisation de la lévothyroxine en première intention dans un but curatif. La lévothyroxine peut aussi être administrée en deuxième intention à titre freinateur chez les patients euthyroïdiens présentant un goitre simple, pour tenter d'en faire diminuer le volume mais cette attitude est discutée.

e. Les effets indésirables [130]

Les hyperthyroïdies en cas de surdosage.

Atteinte cardio- vasculaire: angor, infarctus du myocarde, arythmie, valvulopathie mitrale, insuffisance cardiaque, bloc auriculo ventriculaire, fibrillation auriculaire, extrasystole, ceux-ci surtout chez le sujet âgé et ne cas de cardiopathie préexistante avec risque d'aggravation.

Calciurie : Possible chez l'enfant en cas de surdosage.

Diminution de la prolactinémie.

Hypertension intracrânienne : Très rare.

Ostéoporose : Les hormones thyroïdiennes participent de façon physiologique à la régulation de l'homéostasie phosphocalcique tout comme à la croissance et à la maturation du tissu osseux. Elles peuvent agir directement sur les ostéoblastes, pour stimuler la production des phosphatases alcalines, de l'ostéocalcine, de l'insuline-like growth factor (IGF-1). Elles pourraient aussi stimuler la production par les ostéoblastes ou les monocytes de cytokines, telles

l'interleukine 1 (IL-1), capables d'augmenter le recrutement, la différenciation et/ou l'activité des ostéoclastes responsable de la résorption osseuse [102]. En pratique, il n'existe pas aujourd'hui d'arguments pour recommander une évaluation densitométrique osseuse des patients recevant un traitement thyroïdien à doses strictement substitutives [103]. L'augmentation progressive des doses de l'hormone thyroïdienne lors de l'instauration d'un traitement substitutif pourrait minimiser le risque d'atteinte osseuse, puisque celui-ci est actuellement attribué à une sensibilité excessive du tissu osseux aux hormones thyroïdiennes.

f. précautions d'emploi [130]

En cas d'antécédents cardio -vasculaires, d'insuffisance coronarienne, de trouble du rythme, de trouble de la conduction, d'insuffisance cardiaque compensée, d'hypertension artérielle, et chez le sujet âgé, une surveillance clinique et électro cardiographique stricte à l'institution du traitement est nécessaire.

Diabète : Les hormones thyroïdiennes ont un effet hyperglycémiant.

Allaitement : Risque de masquer une hypothyroïdie du nouveau-né si surdosage.

h. Contre –indications [30]

Cardiopathie décompensée.

Infarctus du myocarde : récent.

Angor : angor reconnu avec des crises fréquentes.

g. Les modalités d'administrations

Les modalités d'installation du traitement dépendent du contexte. Le principe d'une montée en charge progressive de la posologie est généralement admis.

Chez le sujet âgé, il est indispensable d'utiliser des doses initiales faibles (12,5 ou 25 µg), de respecter des paliers plus ou moins longs de 2 à 4 semaines afin de ne pas déstabiliser une cardiopathie sous-jacente marquée par l'hypothyroïdie [104].

La dose moyenne nécessaire diminue avec l'âge et est globalement estimée à 100 ± 8 µg/j contre 130 ± 6 µg/j chez les sujets jeunes en une prise matinale.

Chez un sujet porteur connu d'une coronaropathie, plusieurs attitudes sont à envisager. La première consiste à traiter très précautionneusement avec une dose initiale de l'ordre de 6,25 ou 12,5 µg et des paliers de progression du même ordre à intervalle de 15 jours ou plus.

La vigilance clinique et électro cardiographique doit être constante afin de prévenir une ischémie aiguë ou une mort subite.

Une prescription adjuvante de dérivés nitrés doit être prudente en raison du risque d'hypovolémie.

Une autre attitude consiste à attendre le bénéfice d'une chirurgie de revascularisation ou d'une angioplastie avant de rechercher la normalisation de la TSH ou même de débiter le traitement substitutif [105]. Il existe autant d'arguments pour la chirurgie première que pour l'hormonothérapie première. L'absence de substitution augmenterait le risque de complications chirurgicales avec des troubles du rythme et de la conduction dus à une mauvaise réactivité du myocarde [106].

La vitesse de régression du goitre est très variable ; elle est en principe d'autant plus grande que l'insuffisance thyroïdienne initiale est plus prononcée. Des signes de compression peuvent ainsi s'estomper de façon spectaculaire en quelques semaines [41]

Chez la femme enceinte, les besoins hormonaux augmentent au fur et à mesure du déroulement de la grossesse d'environ 20 à 45 %. Les doses habituelles doivent donc être augmentées de 20 à 30 % dès le début de la grossesse, de façon à maintenir non seulement une TSH mais aussi une T4 libre normale.

Il n'existe aucune réserve quant à l'utilisation de lévothyroxine au cours de la grossesse ou de l'allaitement.

Dans le cas de l'hypothyroïdie fruste ou «infra clinique» (TSH modérément élevée, T4 libre normale) les indications sont encors discutées par manque d'essais thérapeutiques comparatifs concluants L'abstention peut se justifier par le caractère asymptomatique et par l'incertitude quant à l'évolution spontanée vers une hypothyroïdie franche. Les arguments indirects en faveur de la mise en route d'un traitement précoce ne manquent pas. D'un point de vue épidémiologique, l'hypothyroïdie infra clinique constitue bien un facteur de risque indépendant de l'infarctus du myocarde et de l'athérosclérose chez la femme ménopausée et ce, même en l'absence d'anticorps antithyroïdiens [107, 108,109].

D'un point de vue clinique, l'amélioration de la sensation de bien-être sous traitement a été bien documentée [110].

Enfin, l'amélioration du profil lipidique est un autre argument en faveur du traitement [111].

i. Surveillance du traitement médical [112].

Clinique, elle vise à s'assurer de la disparition des signes d'hypothyroïdie et à rechercher des signes d'intolérance (trémulations, tachycardie).

La surveillance biologique est complémentaire et obligatoire. Elle est fondée sur la TSH. Il convient d'attendre quelques semaines de traitement avant de juger le caractère adéquat d'une substitution. La normalisation de la TSH est souvent obtenue moyennant une valeur de LT4 à la limite supérieure de la normale et, à l'inverse, une valeur de LT3 à la limite inférieure de la normale.

Surveillance électro cardiographique.

Le rythme des surveillances cliniques, biologiques et électro cardiographiques sera fonction de l'âge du malade, du degré et de l'ancienneté de l'hypothyroïdie et de l'état cardiovasculaire du sujet.

En pratique, une surveillance de la valeur de TSH plasmatique tous les 6 mois ou tous les ans est suffisante chez les sujets compliants.

3. Le traitement chirurgical

Au XIXe siècle, la chirurgie de la thyroïde était reconnue pour sa difficulté avec un taux de mortalité approchant 40%, ce qui a fait dire à Samuel Gross en 1848: «*no honest and sensible surgeon would ever engage in it*» [113].

Dès 1870, notamment grâce aux travaux de Theodore Kocher de l'Université de Berne, le pronostic s'est nettement amélioré, profitant des innovations touchant l'anesthésie, la prophylaxie anti-infectieuse et l'hémostase [113].

De nos jours, la chirurgie reste une option importante dans le traitement de certaines affections thyroïdiennes, en particulier en cas de cancer thyroïdien, mais aussi de volumineux nodule, de goitre multinodulaire et d'hyperthyroïdie.

S'il existe des indications strictes à la thyroïdectomie totale, comme un nodule thyroïdien suspect de néoplasie, le goitre multihétéronodulaire, et l'hyperthyroïdie, la thyroïdectomie totale prendra actuellement une place de plus en plus importante dans la maladie d'Hashimoto.

L'essentiel dans le geste étant de préserver les organes nobles, vasculaires, nerveux et glandulaires.

De façon globale, la thyroïdectomie totale reste une chirurgie à risque, elle exige de celui qui la pratique une approche multidisciplinaire : parfaite maîtrise de l'anatomie cervicale pour savoir en déjouer les pièges ; compréhension claire des phénomènes endocriniens pour apprécier les symptômes et guider la prescription tant pré- que postopératoire ; notions précises d'explorations fonctionnelles et de laryngologie ; précision microchirurgicale dans la recherche des pédicules vasculo-nerveux.

La chirurgie dans la maladie d'Hashimoto sera traitée plus en détail ultérieurement.



*Matériel
et méthodes d'étude*

Notre travail a consisté en une étude rétrospective de tous les cas de la maladie d'Hashimoto, opérés de Janvier 1990 jusqu'au Aout 2009, à la clinique chirurgicale B du professeur CHAD, de l'hôpital Avicenne –Rabat.

Le but étant d'apprécier l'intérêt du traitement chirurgical dans la maladie d'Hashimoto et surtout d'étudier la place de la thyroïdectomie totale dans cette affection.

Comme la confirmation diagnostic de la maladie d'Hashimoto est posée en post opératoire sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, le support pour la collecte de nos malades était les registres d'anatomopathologie du service durant toute la période considérée, permettant ainsi de sélectionner les malades dont le résultat anatomopathologique était en faveur de la thyroïdite d'Hashimoto.

Nos malades nous sont confiés soit par le service d'endocrinologie du CHU- Rabat, soit adressés par les centres de santé, soit consultent directement au service.

Tous nos patients ont bénéficiés de diverses investigations cliniques, et paracliniques nécessaires. Nous avons analysés les dossiers d'hospitalisation des malades, leurs comptes rendus opératoires et anatomopathologiques et leurs dossiers de surveillance post opératoire tardive.

Les limites de cette étude ont porté d'une part sur les examens para cliniques : certains examens tels le dosage des anticorps antithyroïdiens ne sont pas pratiqués dans notre hôpital ; d'autres, telle que le dosage des hormones thyroïdiennes surtout en post opératoire, bien que faisables n'ont pas été réalisés en raison de leur coût onéreux pour les malades qui en ont eux même la charge. D'autre part, certains dossiers restent incomplets surtout en terme de suivi post opératoire, raison pour laquelle nous avons convoqué les malades via la poste pour une meilleur appréciation des résultats chirurgicaux à long terme, certes aucune convocation n'a été acceptée.



Résultats

I. INTRODUCTION

Sur 3920 patients opérés dans le service du Janvier 1990 jusqu'au Aout 2009 pour une pathologie thyroïdienne (thyroïdectomie totale ou de réduction), nous avons trouvé 20 patients opérés pour la maladie d' Hashimoto, soit 0,51 ‰ de l'ensemble des thyroïdectomies.

Parmi ces 20 cas, quarts dossiers n'ont pas été retrouvés, et un dossier a été exclu en raison de l'abstention thérapeutique vu le risque prohibitif : la glande thyroïde était très augmentée de volume dans sa globalité, dure ligneuse, et la résection ne pouvait pas se faire sans risque récurrentiel.

Ainsi, sur les 20 cas trouvés, nous avons retenu seulement neufs cas qui ont bénéficiés d'une thyroïdectomie totale.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition des malades selon les années

Années	Nombre de cas
1993	1
1994	1
2002	1
2005	1
2006	1
2007	1
2008	3

2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos malades est de : 41 ans.

Les âges extrêmes se situent entre 32 ans et 64ans.

3. Répartition selon le sexe

Tous les malades étaient de sexe féminin.

III. LES ANTICORPS ANTITHYROÏDIENS

Vu le bas niveau socio économique de nos malades, aucun dosage des anticorps antithyroïdiens n'a été fait, le diagnostic de la thyroïdite d'Hashimoto a été porté sur les résultats anatomopathologiques.

IV. L'INDICATION OPERATOIRE

Les principales indications opératoires retrouvées dans notre série étaient :

- Une thyromégalie.
- Un nodule froid suspect.
- Présence d'une adénopathie cervicale.
- L'intolérance au traitement médical chez une patiente en hyperthyroïdie.
- Ces indications opératoires ont été réparties comme suit :
- Une thyromégalie malgré un traitement médical bien conduit a été retrouvé chez quatres patientes soit 44,44^{°/°} des thyroïdectomies totales.

- Trois patientes ont présenté une adénopathie cervicale soit 33,33°/° de l'ensemble des thyroïdectomies totales.
- Chez un seul malades, soit 11,11°/° des indications opératoires, la présence d'un nodule froid suspect avait imposé le traitement chirurgical pour éliminer un cancer, les aspects histologiques étaient tous compatibles avec une thyroïdite d'Hashimoto.
- C'est d'ailleurs dans la crainte de passer à coté d'un cancer de la thyroïde que les chirurgiens justifient une thyroïdectomie totale dans la thyroïdite d'Hashimoto.
- Une malade a présenté une intolérance au traitement médical sous forme d'une thrombopénie et d'une leucopénie au Neomercazole, soit 11,11°/° des indications opératoires.

V. LA DUREE DE L'INTERVENTION

Elles variaient de 1h jusqu'à 2h20min, avec une moyenne de 1h42min

VI. LA DUREE D'HOSPITALISATION

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 11,77 jours avec des extrêmes de 5 à 22jours.

VII. LE SUIVI

Sur les neufs patients opérés, seulement cinq cas ont été revus en post opératoire, soit 55, 55°/°.

VIII. LES COMPLICATIONS POST OPERATOIRES

Tableau II: les complications chirurgicales recensées dans notre série

Complications	Nombre de cas
Mortalité	0
Hématome	0
Infection	0
Hypocalcémie	1
Paralysie récurrentielle	0



Discussion



I. L'INDICATION OPERATOIRE

Plusieurs auteurs disent que dans la maladie d'Hashimoto, une intervention chirurgicale doit être envisagée dans les situations suivantes : [114]

- Présence d'une masse hypofixante non complètement régressive sous traitement freinateur ;
- Progression de la thyromégalie sous traitement hormonal ;
- Présence d'une adénopathie cervicale ou de signes de compression ;
- Apparition de douleurs thyroïdiennes ;
- Résultat d'une cytoponction douteuse (lymphome ?) ;
- Antécédent d'irradiation du cou.

Les principales indications opératoires retrouvées dans notre série étaient :

- Une thyromégalie.
- Un nodule froid suspect.
- Présence d'une adénopathie cervicale.
- L'intolérance au traitement médical.

II. L'INTERVENTION CHIRURGICALE

1. L'anesthésie

L'anesthésie générale avec intubation trachéale et ventilation contrôlée est la règle. Certains utilisent le masque laryngé en ventilation spontanée afin de visualiser en per opératoire par fibroscopie la mobilité des cordes lors de la dissection des nerfs récurrents [115]. Cependant, le risque de mobilisation per opératoire du masque laryngé et les difficultés d'accessibilité à la tête du patient ne permettent pas de conseiller cette technique [116].

L'intubation endotrachéale par voie orale est systématique. Elle est volontiers facilitée par l'utilisation de curares non dépolarisants de durée d'action brève ou moyenne (mivacurium, atracurium, vécuronium, etc.), mais peut être remplacée par un agent d'induction procurant un relâchement glottique suffisant (propofol, midazolam). L'entretien de l'anesthésie est habituellement réalisé par les halogénés.

La chirurgie thyroïdienne est réputée peu réflexogène. La réinjection de bolus de morphiniques, fondée sur l'apparition de signes cliniques (tachycardie, élévation de la pression artérielle, etc.) sera évitée en fin d'intervention pour permettre le retour en ventilation spontanée, lors de la fermeture, ainsi qu'une extubation rapide permettant un contrôle en laryngoscopie directe de la mobilité des cordes vocales avant le réveil total du patient.

L'exérèse thyroïdienne peut être effectuée sous anesthésie locorégionale (ALR). Récemment, une équipe américaine a rapporté une série de plus de 1 000 thyroïdectomies réalisées sous anesthésie locale du champ opératoire et bloc du plexus cervical superficiel [117].

Dès lors, l'ALR peut constituer une autre solution que l'anesthésie générale chez les patients les plus à risque. En général, l'ALR est associée à une anesthésie générale, voire à une hypnose pour certaines équipes [118]. La réalisation d'un bloc du plexus cervical superficiel après l'induction s'accompagne d'une diminution de la consommation per opératoire en morphiniques et d'une meilleure qualité d'analgésie postopératoire [119].

L'analgésie peut être améliorée en associant un bloc du plexus cervical profond à celui du plexus cervical superficiel. Cependant, le risque de paralysie phrénique bilatérale avec le bloc du plexus cervical profond constitue une limitation à l'utilisation de cette technique dans une chirurgie pour laquelle la douleur postopératoire est modérée [119].

Dans notre série, tous les malades ont été opérés sous anesthésie générale avec intubation trachéale. Le patient est installé en décubitus dorsal, avec un billot placé sous les épaules pour dégager la région cervicale, abaisser les épaules et favoriser le drainage veineux de la glande thyroïde.

2. Le geste chirurgical

➤ L'incision et le décollement cutanés [120, 121]

L'incision doit être symétrique, car rien n'est plus disgracieux qu'une cicatrice oblique ou décalée, elle est souvent arciforme, à concavité supérieure, dans un pli naturel de flexion du cou, un à deux travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale. Généralement, plus l'incision est basse, meilleur en est le résultat esthétique.

La longueur et la position de l'incision dépendent de la morphologie du cou, de la hauteur des pôles supérieurs, de l'existence d'un goitre plongeant. La libération du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien jusqu'au pôle supérieur de la glande améliore souvent, de façon considérable, l'exposition du champ opératoire.

L'accès aux aires ganglionnaires cervicales doit être prévu en prolongeant latéralement l'incision si nécessaire.

Peau, tissu cellulaire sous-cutané et peaucier sont incisés sur une longueur variant de 5 à 10 cm. Le lambeau supérieur est libéré à la surface des veines jugulaires antérieures et remonté au-delà du bord supérieur du cartilage thyroïde. L'aponévrose cervicale superficielle doit être respectée.

L'exposition peut être maintenue soit par un écarteur automatique placé aux pôles supérieur et inférieur, soit en fixant le lambeau supérieur au champ opératoire supérieur en prenant soin de ne pas marquer la peau du menton. Celle-ci pourra donc être protégée par une compresse.

➤ **Exposition de la loge thyroïdienne** [120 ,122]

Une bonne exposition de la loge thyroïdienne est le meilleur garant d'une chirurgie thyroïdienne de qualité. Elle n'impose nullement la section systématique des muscles sous-hyoïdiens. La réclinaison latérale de ces muscles à l'aide d'écarteurs de Farabeuf permet l'exposition et le dégagement de la plupart des goitres. La section des muscles sous-hyoïdiens ne s'impose que dans quelques cas particuliers.

➤ **Fermeture** [120 ,122]

L'irrigation du lit opératoire au sérum tiède visualise les points hémorragiques et en facilite l'hémostase élective. Le lavage final de la loge de thyroïdectomie se fait à l'aide d'un antiseptique non iodé. Le drainage n'est pas spécifiquement nécessaire durant la chirurgie de la thyroïde sauf en cas de section des muscles sous-hyoïdiens et lorsqu'un volumineux goitre a été réséqué. La mise en place d'un ou de deux drains aspiratifs du type Jost-Redon se fait alors en les faisant sortir dans la région pré sternale médiane ou dans l'alignement de la cicatrice en prenant soin de ne pas transfixier la veine jugulaire externe. Ces drains seront laissés en place 2 à 3 jours afin de favoriser l'évacuation des hématomes et l'application des différents plans. La réfection des plans musculaires et aponévrotiques doit être soigneuse.

Après suppression de l'hyperextension cervicale, la fermeture de la cicatrice s'effectue par suture soit de la peau en un ou deux plans, à points séparés, aux agrafes ,soit au surjet intradermique ou alors par des points séparés résorbables sous-cutanés puis des Steri-Strip[®] sur la peau placés perpendiculairement à la cicatrice.

3. La thyroïdectomie totale

a. Isthmectomie [123]

Le bord inférieur de l'isthme thyroïdien est chargé et récliné vers le haut par un écarteur de Farabeuf. La face antérieure de la trachée est dégagée aux ciseaux dans l'espace avasculaire compris entre les veines thyroïdiennes inférieures droites et gauches (comme pour une trachéotomie) .Le seul danger, ici, est représenté par la très inconstante artère thyroïdienne moyenne de Neubauer, qui se détache directement de la crosse de l'aorte et pallie l'absence pathologique d'une ou des deux artères thyroïdiennes inférieures.

Le bord supérieur de l'isthme est ensuite repéré puis libéré et lié l'arcade artérioveineuse sus-isthmique. La face profonde de l'isthme est progressivement décollée du plan trachéal, aux ciseaux ou à l'aide d'une pince de Kelly. L'hémorragie qui peut en résulter n'a pas de conséquence grave. Le bistouri électrique ou la lame froide sectionne ensuite l'isthme dégagé et clampé par deux pinces de Kelly.

À partir de la section isthmique, il est facile de dégager rapidement, et des deux côtés, la face profonde du lobe thyroïdien de la face latérale de la trachée jusqu'à sa zone d'adhérence représentée par le classique ligament de Gruber. La libération de cet espace intertrachéoathyroïdien s'effectue aisément en restant strictement au contact de la trachée.

b. Libération du pôle inférieur [123]

L'attaque du pôle inférieur suit naturellement l'isthmectomie. Une traction discrète exercée vers le haut par le fil isthmique suffit à dégager les veines thyroïdiennes inférieures que l'on doit lier puis sectionner au contact du parenchyme glandulaire.

Il est toujours préférable, lors de la dissection du pôle inférieur de la thyroïde, d'identifier la parathyroïde inférieure qui est classiquement située au pôle inférieur et latéral de la thyroïde. À cause des variations anatomiques des glandes parathyroïdes ou lorsque la parathyroïde inférieure ne peut être clairement identifiée, le chirurgien doit prendre le plus grand soin pour disséquer le pôle inférieur de la thyroïde en refoulant la graisse à son contact. Cette technique permet la préservation de la glande parathyroïde inférieure avec sa vascularisation au sein de la graisse péri thyroïdienne. La libération du pôle inférieur mobilise tout le lobe latéral selon son axe vertical et donne ainsi accès à sa face postérieure.

c. Libération de la face postérieure [123]

Cette étape essentielle de l'intervention peut être schématiquement et artificiellement décomposée en trois temps :

- Découverte de l'artère thyroïdienne inférieure ;
- Recherche du nerf récurrent ;
- Réclinaison des glandes parathyroïdes.

• Découverte de l'artère thyroïdienne inférieure [123]

L'artère thyroïdienne inférieure mérite d'être recherchée car sa dissection et sa poursuite conduisent inmanquablement au nerf récurrent. Elle assure, en effet, dans neuf cas sur dix, la vascularisation terminale des glandes parathyroïdes. Certes, sa ligature n'a pas de conséquence fonctionnelle grave en cas de lobo-isthmectomie unilatérale, mais l'incertitude histologique qui existe à ce temps de l'intervention justifie la sauvegarde de principe de l'irrigation des glandes parathyroïdes.

Le rapport anatomique le plus constant de l'artère thyroïdienne inférieure paraît être le tubercule antérieur de l'apophyse transverse particulièrement saillant en C6. Ce tubercule, encore appelé tubercule de Chassaignac, se situe en regard du sommet de la boucle à convexité supérieure que décrit l'artère.

• Repérage du nerf laryngé

Cette précaution est essentielle. La majorité des chirurgiens endocriniens le recherche de façon systématique [124, 163]. Toutes les études récentes s'accordent pour dire que ce repérage s'avère le moyen le plus efficace pour éviter les lésions récurrentielle. Il doit s'effectuer de l'émergence médiastinale du

nerf jusqu'à son entrée dans le larynx [125,126]. Au cours de son trajet cervical, il se bifurque fréquemment en deux ou plusieurs branches. Il est donc fondamental de suivre l'ensemble de ses branches jusqu'à leur disparition sous le muscle cricopharyngien. Les techniques de repérage par neurostimulation ne réduisent pas les risques de lésion nerveuse [126]. Si elles peuvent aider au repérage des nerfs et avoir un intérêt pronostique sur la fonction vocale postopératoire dans des cas chirurgicaux difficiles, elles ne remplacent en aucun cas l'expérience chirurgicale de l'opérateur [127].

L'examen des cordes vocales n'est pas recommandé de façon systématique mais doit être réalisé au moindre doute. En effet, la récupération d'une fonction vocale normale est conditionnée par la précocité de la rééducation orthophonique.

On peut également noter que la paralysie d'une corde vocale n'a pas toujours une origine récurrentielle. Une luxation cricoaryténoïdienne à l'occasion d'une intubation endotrachéale un peu brutale ou difficile peut conduire à une immobilité d'une corde vocale. La prévention de ce type de complication passe par l'intubation prudente sous nasofibroscope lorsque des difficultés sont prévisibles du fait de l'anatomie du patient (cou court) ou le volume du goitre.

- **Réclinaison des glandes parathyroïdes**

Le danger d'hypoparathyroïdie post chirurgicale est plus important que classiquement, moins du fait des accidents précoces, aisément corrigés et imposant une surveillance systématique, que d'une évolution possible à bas bruit vers un déficit chronique [128, 129, 130, 131,132] Dans les deux cas, c'est moins l'exérèse par excès de ces glandes que leur dévascularisation accidentelle qui est en cause.

Le repérage des parathyroïdes, facilité pour certains par l'injection intraveineuse de bleu de méthylène ou de bleu de toluidine qui se fixe sur elles [133,134] ainsi que la préservation de leur vascularisation sont impératifs dès lors que l'exérèse thyroïdienne est bilatérale.

Au plan artériel, les glandes parathyroïdes ne reçoivent aucune artère provenant du corps thyroïde. Les parathyroïdes en position basse sont exclusivement vascularisées par l'artère thyroïdienne inférieure. Les parathyroïdes en position moyenne et haute sont vascularisées soit par une longue et fine branche de l'arcade anastomotique marginale postérieure, soit par une branche de l'artère thyroïdienne supérieure [135].

Le respect de leur vascularisation terminale impose :

- Pour les parathyroïdes en position inférieure, la ligature ou la coagulation au contact du parenchyme thyroïdien des branches terminales de l'artère thyroïdienne inférieure ;
- Pour les parathyroïdes en position moyenne ou haute, le respect de l'arcade anastomotique marginale postérieure.

Par voie de conséquence, la ligature de principe, même unilatérale, du tronc de l'artère thyroïdienne inférieure est proscrite quel que soit le type de thyroïdectomie.

La préservation du drainage veineux est essentielle. En effet, les parathyroïdes en position haute se drainent exclusivement vers le corps thyroïde ; toute thyroïdectomie totale, supprimant ce retour veineux, entraîne un infarctus de la glande ; ceci explique sans doute les hypocalcémies

observées après thyroïdectomie totale où seules les parathyroïdes hautes ont été préservées. Les parathyroïdes en position moyenne ou inférieure se drainent dans les veines thyroïdiennes moyennes et inférieures respectivement : celles-ci doivent donc théoriquement être liées au contact du parenchyme thyroïdien pour conserver la valeur fonctionnelle des glandes qu'elles drainent.

En cas de difficulté particulière, certains auteurs ont proposé la transplantation de principe de l'une des quatre parathyroïdes, soit dans le sterno-cléido-mastoïdien, soit dans un muscle de l'avant-bras. Lorsque la lobectomie initiale ne permet pas le repérage adéquat ou la préservation de la vascularisation des parathyroïdes et lorsque la thyroïdectomie controlatérale est nécessaire, il a été proposé de réaliser une thyroïdectomie subtotale ou presque totale afin d'éviter un hyperparathyroïdisme permanent [130,137]

Sur une série de 414 thyroïdectomies, du tissu parathyroïdien a été retrouvé dans 11 % des pièces d'anatomopathologie définitives sans que ces patients ne développent d'hypothyroïdie permanente [136].

La réimplantation semble diminuer très nettement le risque d'hypoparathyroïdie chronique. Des cas d'hyperparathyroïdisme après réimplantation ont même été rapportés [137]. Un examen anatomopathologique extemporané est recommandé en cas de doute sur la nature ou l'histologie du tissu parathyroïdien [137, 138,139]

d. Libération du pôle supérieur [140]

Le pédicule vasculaire supérieur doit être bien individualisé avant d'être ligaturé le plus bas possible. En effet : le nerf laryngé externe, branche du laryngé supérieur, contracte avec le pédicule laryngé supérieur des rapports

variables , le plus souvent, le nerf chemine à la face externe du constricteur inférieur, en dehors de la capsule thyroïdienne ; parfois, il adhère à l'artère thyroïdienne supérieure et chemine alors à l'intérieur de la capsule thyroïdienne, enfin, il traverse les branches de l'artère thyroïdienne supérieure. Ces considérations anatomiques imposent donc une dissection claire du pédicule thyroïdien supérieur afin d'éviter une atteinte du nerf laryngé externe, qui se traduit par une modification du timbre parfois très mal supportée.

La parathyroïde supérieure est individualisée dans la graisse péri capsulaire dans la région postéro latérale du pôle supérieur. Il est préférable de ne pas l'isoler de la graisse environnante et de laisser une étendue de tissu latéralement et postérieurement à la parathyroïde supérieure de façon à préserver sa vascularisation. La branche postérieure de l'artère thyroïdienne supérieure, qui vascularise la parathyroïde supérieure, doit être préservée de principe. Même en cas d'ischémie, la coloration de la parathyroïde peut rester inchangée. C'est la raison pour laquelle il est important d'évaluer si la vascularisation de la parathyroïde a été préservée : si la parathyroïde n'a pas été isolée de la graisse environnante, si elle a une bonne coloration et s'il persiste du tissu non disséqué latéralement, il est raisonnable de penser que sa vascularisation et sa fonction seront préservées en période postopératoire.

Le muscle cricothyroïdien et son aponévrose, sur lequel repose le pôle supérieur de la glande thyroïde et auquel celui-ci adhère parfois, notamment en cas de phénomènes inflammatoires anciens et répétés, doivent être respectés. Une blessure à leur niveau équivaut à une atteinte du nerf laryngé externe.

4. Les suites opératoires et surveillance

a. Les éléments de surveillance

En salle d'opération, une laryngoscopie post opératoire immédiate, lors de l'extubation du patient, visualise la mobilité des cordes vocales. Il est important de noter que la paralysie d'une corde vocale n'a pas toujours une origine récurrentielle. Une luxation cricoaryténoïdienne à l'occasion d'une intubation endotrachéale un peu brutale ou difficile peut conduire à une immobilité d'une corde vocale. La prévention de ce type de complication passe par l'intubation prudente sous nasofibroscope lorsque des difficultés sont prévisibles du fait de l'anatomie du patient (cou court) ou le volume du goitre (gros goitre compressif sur la trachée).

La surveillance postopératoire immédiate doit porter sur les éléments suivants : conscience, pouls, tension artérielle, température, respiration, pansement (souillure) et surtout le drain aspiratif (quantité des écoulements, aspect des sécrétions) et région cervicale antérieure.

En effet, une hémorragie secondaire avec hématome compressif représente la complication la plus habituelle de cette chirurgie imposant une action immédiate, sa prévention passe par la palpation régulière de la plaie et du cou.

Au plan biologique, une calcémie est systématiquement demandée après toute thyroïdectomie totale ou subtotale.

Dans l'éventualité la plus fréquente, une dysphagie douloureuse avec fébricule à 38 °C et quelques quintes de toux sont volontiers observées durant les deux premiers jours. La dysphonie fréquemment notée durant cette période ne traduit souvent qu'un discret traumatisme de la sonde d'intubation. La douleur

est contrôlée au mieux par un bloc du plexus cervical superficiel ou par une association d'antalgiques de niveau 2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens associés ou non au paracétamol diminuent la douleur postopératoire, comparés au paracétamol seul et ne semblent pas augmenter le risque de saignement et d'hématome de la loge thyroïdienne [140]

Les drains aspiratifs sont enlevés au troisième jour, les fils au septième. Devant le faible taux d'hématome ou d'hémorragie postopératoire, l'absence de drainage chirurgical après thyroïdectomie a été décrite [141,142, 143, 144, 145,146]. Certains auteurs ont rapporté la réalisation de thyroïdectomies totales et subtotaux en chirurgie ambulatoire, sans noter une augmentation de la morbidité ou de la mortalité [143]. L'absence de drainage postopératoire simplifie les suites postopératoires, améliore le confort du patient et diminue la durée de séjour à l'hôpital et le coût hospitalier [141]. Cependant, le drainage reste souvent recommandé en cas de problèmes hémorragiques ou d'évidement cervical associé à la thyroïdectomie.

L'antibiothérapie est habituellement inutile et il n'y a aucune justification à la réalisation d'une prophylaxie anti thrombotique sauf pour les patients porteurs d'une affection nécessitant la reprise de façon précoce d'un traitement anticoagulant.

Les consultations ultérieures seront effectuées par le chirurgien ou par l'endocrinologue, elles permettent :

- Le contrôle du résultat anatomopathologique
- La surveillance de la fonction thyroïdienne afin d'instaurer ou de réajuster le traitement hormonal substitutif
- Le suivi de l'évolution d'une éventuelle atteinte récurrentielle.

b. Etudes des suites opératoires dans notre série

➤ **La mortalité**

La mortalité fut longtemps importante, en 1882 KOCHER rapportait une mortalité post opératoire de 13°/° [147]. Elle est aujourd'hui nulle ou pratiquement nulle (0,01°/°) [149 ,179].

Dans les séries de MICCOLI et BARAKATE portant sur 140 et 1365 malades, aucun décès n'a été constaté [155, 148].

Dans notre série, nous n'avons recensé aucun cas de mortalité après thyroïdectomie totale ou subtotale.

➤ **Hématome de la loge** thyroïdienne

Il représente le risque majeur de cette chirurgie bien qu'il soit faible. Ce risque est toujours présent même si en fin d'intervention l'hémostase semble parfaite.

Une hémorragie postopératoire peut survenir au cours des 24 heures qui suivent la thyroïdectomie, le plus souvent pendant les 6 ou 8 premières heures [150] .Le danger majeur est représenté par l'hématome sous-aponévrotique de la loge thyroïdienne. Bien qu'il soit une complication rare (0,36 % pour 3 008 thyroïdectomies) il est susceptible de devenir rapidement compressif. Une asphyxie aiguë peut survenir brutalement [151].

La plupart des hémorragies postopératoires peuvent être évitées par une hémostase per opératoire méticuleuse réalisée plan par plan avec des ligatures vasculaires. En fin d'intervention, chez le patient intubé, une manœuvre de Valsalva (hyperinsufflation manuelle avec blocage transitoire en fin d'expiration)

est réalisée sans billot afin de contrôler la qualité de l'hémostase et prévenir l'hématome postopératoire.

La survenue d'une complication hémorragique sans signe de détresse respiratoire doit conduire à la réintubation et à la réintervention précoce pour reprendre les hémostases défailantes. À ce stade, les difficultés d'intubation sont rapportées, plus à l'œdème laryngé et pharyngé lié à la stase veineuse et lymphatique qu'à la compression trachéale de l'hématome [152].

En revanche, en cas d'hématome compressif asphyxiant, l'induction de l'anesthésie générale peut être une erreur mortelle pour le patient car la ventilation et l'intubation peuvent être rendues impossibles, plus aucune structure n'étant reconnaissable. Dès lors, l'abord direct de la loge thyroïdienne sans anesthésie constitue le geste salvateur, permettant d'intuber le patient et d'éviter une trachéotomie en urgence, délicate et préjudiciable, au sein même d'un champ opératoire [152].

Dans notre série, aucun incident hémorragique n'a été noté.

➤ **L'infection :**

Elle est exceptionnelle, due à un défaut d'asepsie per-opératoire.

Le traitement repose sur l'évacuation d'un éventuel abcès et l'antibiothérapie.

Là encors aucun cas de suppuration du site opératoire n'a été observé.

5. Les complications de la chirurgie

Les complications postopératoires sont rares pour les équipes chirurgicales expérimentées, mais sont parfois redoutables jusqu'à constituer un risque vital. Ces situations à haut risque doivent être connues, évaluées pour être si possible évitées, ou pour le moins appréhendées.

a. Paralyse des nerfs récurrents

Elle peut être uni ou bilatérale. Cette complication a été décrite dès les débuts de la chirurgie thyroïdienne avec un taux de 32 % en 1844 pour Billroth. Ces taux élevés ainsi que la responsabilité des PR dans plusieurs décès après les premières thyroïdectomies ont rapidement conduit à modifier la technique opératoire en repérant les nerfs en per opératoire ou en réalisant une dissection intra capsulaire, avec un certain succès : en 1885, Jankowski rapporte ainsi un taux de 14 % de PR, puis en 1901 Kocher un taux de 6 %. Depuis, le risque a encore diminué mais il persiste (0,5 à 5 %) et doit toujours être annoncé [153].

Cependant, une paralysie récurrentielle peut être méconnue en préopératoire par compensation hétérolatérale [122].

➤ Paralysie récurrentielle(PR) unilatérale

Une PR unilatérale est responsable d'une paralysie laryngée avec immobilité de la corde vocale. Elle s'exprime essentiellement sous la forme d'une dysphonie avec la classique « voix bitonale ». Il s'y associe fréquemment une dyspnée haute et des troubles de la déglutition, notamment aux liquides.

La prévalence des PR unilatérales est très variable dans la littérature, entre 1 et 2 % pour les centres spécialisés [155], avec une moyenne de 5 à 8 % dans certaines séries, incluant les PR transitoires. Ces écarts sont expliqués par la symptomatologie parfois très atténuée et surtout par l'absence d'examens otorhinolaryngologiques préopératoire et postopératoire systématiques dans la plupart des séries publiées [156]

Certains auteurs ont proposé une réintervention rapide pour lever une ligature traumatisante, évacuer un hématome compressif, ou suturer un nerf sectionné [157]. Souvent, cependant, une récupération vocale spontanée est observée soit par une restauration de la fonction nerveuse, soit par une compensation de la corde vocale controlatérale. Parfois, le trouble vocal se limite à une discrète modification du timbre, à un manque de puissance vocale, notamment dans les aigus, ou à une fatigabilité inhabituelle. L'examen otorhinolaryngologique très minutieux en laryngoscopie indirecte ne retrouve pas toujours d'atteinte évidente de la mobilité laryngée. Il faut alors évoquer la possibilité d'une lésion de la branche externe du nerf laryngé supérieur estimée entre 0,4 et 3 % des cas [140]. La rééducation vocale est ici très utile.

➤ **Paralysie récurrentielle bilatérale**

Les PR bilatérales peuvent être dramatiques. Elles sont rares et difficilement chiffrables dans la littérature (environ 0,4 % selon Rosato, ce qui semble un maximum), elles sont le plus souvent révélées dès l'extubation par un stridor. Toutefois, la symptomatologie peut être retardée avec un aspect faussement rassurant de la glotte maintenue ouverte lors de l'ablation de la sonde d'intubation moulant temporairement un larynx dénervé [124].

Lorsque les cordes vocales sont en adduction, elles nécessitent une réintubation postopératoire immédiate pour asphyxie par obstruction de la filière laryngotrachéale empêchant une ventilation spontanée normale. Une réintervention immédiate est le plus souvent recommandée afin de s'assurer de l'absence d'hématome compressif dans la loge de thyroïdectomie et de vérifier l'intégrité des nerfs [124].

Une réparation microchirurgicale des nerfs peut être proposée, sans que l'efficacité de ce geste ait pu être démontrée. Cette réparation éviterait l'hypotrophie de la corde vocale et permettrait une récupération complète de sa mobilité [159]. La réalisation d'une trachéotomie dans ce contexte a pu concerner jusqu'à 50 % des patients, mais ne constitue plus le traitement de première intention [124].

Lorsqu'il s'agit d'une lésion traumatique sans section des nerfs, un traitement par corticothérapie systémique chez un patient maintenu sédaté et ventilé pendant quelques jours peut suffire à lever l'inflammation responsable de la PR. l'administration péri opératoire de corticoïdes ne réduit pas le taux de paralysie mais pourrait en faciliter la récupération [158].

➤ **Paralysie récurrentielle définitive** [162]

Une PR est considérée comme définitive lorsque les troubles fonctionnels persistent au-delà de 12 mois. Les conséquences sont essentiellement fonctionnelles avec une voix rauque, bitonale et fatigable, ce qui peut constituer un préjudice important pour certains métiers et obliger à une reconversion professionnelle. Le risque médico-légal n'est donc pas à négliger car trois quarts environ des procédures engagées après chirurgie endocrinienne le sont suite à

une PR. La possibilité d'une PR doit donc toujours être annoncée au patient en préopératoire, cette information devant être notée dans au moins un des trois supports suivants : l'observation, le courrier au médecin correspondant et le compte rendu opératoire.

➤ **Facteurs de risques de PR**

Le risque de PR est plus important dans les thyroïdectomies pour cancer que dans les pathologies bénignes (3,6 vs 2,3 %) [160], ou lorsqu'il existe une thyroïdite chronique ou une maladie de Basedow [161]. Pour les cancers, une méta-analyse a colligé les complications après chirurgie thyroïdienne chez 14934 patients. Le taux de PR, tous patients confondus, a été de 3,4 % [124].

▪ **L'étendue de l'exérèse**

Le volume du goitre ou du lobe opéré semble être un facteur favorisant les lésions récurrentielle, en particulier lorsque le goitre est plongeant, mais cela est discuté, en particulier dans les centres experts [163].

▪ **L'expérience de l'opérateur ou de l'équipe chirurgicale**

De nombreuses études se sont intéressées à ce sujet avec des résultats parfois discordants. Certaines études multicentriques ne retrouvent pas de différence de morbidité récurrentielle selon l'expertise de l'opérateur [164,165] alors que d'autres montrent très nettement un taux de PR plus faible lorsque l'intervention est réalisée par des chirurgiens entraînés, en particulier lorsqu'il s'agit d'une pathologie néoplasique [166]. Ce qui ressort de ces séries est l'importance primordiale de l'expérience générale du chirurgien qui a opéré le patient.

▪ **L'installation du malade en hyperextension cervicale**

Cette position est souhaitée par la plupart des opérateurs mais, outre les cervicalgies dont elle peut être responsable chez les patients arthrosiques, elle risque de donner une fausse sécurité en « montant » le récurrent, notamment au niveau de sa terminaison, ce qui l'expose plus facilement à un traumatisme peropératoire. L'hyperextension cervicale a également été mise en cause dans des étirements du nerf, favorisés par la traction sur le lobe thyroïdien. Ces raisons incitent certains chirurgiens à recommander une extension modérée du cou.

▪ **Le repérage peropératoire du nerf récurrent**

Cette précaution est essentielle. La majorité des chirurgiens endocriniens le recherche de façon systématique [124, 174].

Il est donc recommandé de toujours repérer les nerfs récurrents lors de la chirurgie thyroïdienne, ce qui reste encore le meilleur moyen de ne pas les léser en identifiant parfaitement leur trajet et leurs variantes anatomiques.

b. Paralysie du nerf laryngé supérieur

Le nerf laryngé supérieur peut être lésé au cours de la ligature du pôle supérieur de la thyroïde. Le patient présente alors une raucité avec une perte dans les aigus et une fatigabilité de la voix par paralysie du muscle cricothyroïdien.

Selon les séries et l'expérience de l'équipe chirurgicale, l'incidence de cette complication varie de 0,02 à 25 % après thyroïdectomie totale [167]. PROYE retrouve 2°/° de lésions laryngées supérieures et considère qu'elles sont sous évaluées [173].

Le repérage du nerf laryngé supérieur avant la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure ou la ligature de cette dernière en dehors de la glande est le seul garant d'une réduction des atteintes du nerf laryngé supérieur [168]

Là encors, aucun cas de paralysie laryngé supérieur n'a été détecté

c. Hypocalcémie

Après thyroïdectomies totales et subtotaux, l'incidence des hypocalcémies transitoires, définies par une calcémie inférieure à 2 mmol l⁻¹ ou de 80 mg l⁻¹ à deux reprises, varie de 1,6 à 50 % selon les équipes [128].

Nous rapportons le résultats d'une étude prospective faite sur L'ensemble des patients opérés d'une thyroïdectomie totale ou quasi totale dans le service de chirurgie générale et endocrinienne de CHU de Lille, entre 1994 et 1997, La calcémie (Ca) et la phosphorémie (Ph) ont été dosées quotidiennement jusqu'à la sortie chez 2 035 patients consécutifs ayant bénéficié d'une thyroïdectomie bilatérale ,une hypocalcémie postopératoire a été retrouvée chez 153 patients (7,5 %) et s'est révélée définitive chez sept d'entre eux (0,3 %).

L'étude a conclu que Les taux plasmatiques de Ca et Ph différés, mesurés entre le 7^e et le 14^e jour après le début de traitement substitutif par le calcium et avant l'administration de vitamine D, sont des facteurs prédictifs de la survenue d'une hypocalcémie définitive après thyroïdectomie. En pratique, les patients

ayant un taux de Ca différé inférieur à 80 mg/L et/ou un taux de Ph différé supérieur à 40 mg/L, présentent un risque élevé de développer une hypocalcémie définitive [180].

L'hypocalcémie disparaît spontanément en quelques jours ou semaines. L'hypoparathyroïdie définitive concerne moins de 2 % des thyroïdectomies dans les centres spécialisés. Son diagnostic repose sur le bilan phosphocalcique réalisé au cours des 2 premiers jours postopératoires. En présence d'une hypocalcémie, le bilan est complété par le dosage de la parathormone, de la 25-OH vitamine D et du magnésium, de l'albumine, et du calcium ionisé, seul ce dernier étant le reflet exact de la sécrétion parathyroïdienne [169, 170]

Les manifestations de l'hypoparathyroïdie aiguë liées à l'hypocalcémie se caractérisent par une hyperexcitabilité neuromusculaire allant de l'existence de paresthésies péribuccales et des extrémités digitales au risque de laryngospasme. Le signe de Chvostek ne prend toute sa valeur que dans la mesure où il était absent en préopératoire. Aucun traitement de suppléance n'est administré pour les hypocalcémies asymptomatiques. Le traitement de l'insuffisance parathyroïdienne aiguë repose sur le gluconate ou carbonate de calcium à 10^o/_o administré soit per os à raison de 4 à 6 comprimés dosés à 500 mg/j en cas de paresthésies, soit par voie intraveineuse à raison de 1 à 2 ampoules relayé par une perfusion continue pendant 24 heures en cas de crampes et sur la vitamine D (dihydroxycholécalférol) à la dose de 0,25 à 5 µg par voie orale [164].

Ce traitement doit être poursuivi pendant une dizaine de jours jusqu'à suppression totale des signes cliniques et retour à la normale de la calcémie. Tout accident parathyroïdien impose une surveillance prolongée.

Dans notre série, un malade ayant bénéficié d'une thyroïdectomie totale avait présenté à j3 des fourmillements au niveau des membres supérieurs avec un aspect en main d'accoucheur, le dosage du calcium avait objectivé une hypocalcémie à 77mg/l, il a été traité par administration de calcium.

d. La cicatrice

La population opérée de la glande thyroïde étant en majorité féminine, la cicatrice constitue souvent une préoccupation importante tant de la part de la patiente que du chirurgien .celle-ci reste en effet le souvenirs de l'intervention en un endroit particulièrement visible .le souci du chirurgien est non seulement de réaliser une incision esthétique et de prévenir les chéloïdes, mais aussi d'informer les patientes tant pour les conseiller utilement quant aux soins à apporter que pour éviter les éventuelles déconvenues [171].

Dans la plupart des cas, une réparation correcte permet une cicatrice pratiquement invisible après 3 à 6 mois. Une densité injustifiée ou une formation de chéloïde peut se produire chez les personnes d'origine asiatique, noire ou chez les adolescents [172].

Afin de rendre la cicatrice la plus esthétique possible et la moins disgracieuse on peut utiliser de la colle cyano-acrylate pour fermer la peau. Cette colle permet au patient de prendre des douches dès l'ablation des drains aspiratifs et est enlevée au bout de huit jours.

Chez les individus présentant un risque de cicatrice hypertrophique (chéloïde) et aujourd'hui de plus en plus à titre systématique chez tous les opérés, on peut utiliser dès la fermeture chirurgicale ou à l'ablation de la colle cyano-acrylate des pansements siliconés adhésifs donnant d'excellents résultats esthétiques. En cas de cicatrice chéloïde, l'infiltration de corticoïdes au niveau de la cicatrice permet de la faire disparaître au prix d'une décoloration pigmentaire qui persiste entre 10 à 14 mois [169,171].

Dans notre série, aucun cas de cicatrice chéloïde n'a été observé.

Tableau III : Les complications de la thyroïdectomie totale dans notre série

Complication	Nombre de cas	°/°
Mortalité	0	0
Hématome	0	0
Infection	0	0
Paralysie récurrentielle	0	0
Hypocalcémie transitoire	1	11,11
Cicatrice chéloïde	0	0

III. LA DUREE D'HOSPITALISATION

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 11,77 jours avec des extrêmes de 5 à 22 jours.

Cependant, ces valeurs ne peuvent et pas être considérées le reflet exact de la durée d'hospitalisation vraie après la thyroïdectomie, car pour la plupart des malades, l'intervention étaient souvent retardée ou reportée par manque d'examens complémentaires ou de bilans préopératoires, et donc nous considérons que la durée du séjour post opératoire est plus crédible, elle était de 3,22 jours avec des extrêmes de 1 à 8 jours.

Dans la série de HUBINOIS et COLL [175] la durée d'hospitalisation a varié entre 5 et 10 jours avec une moyenne de 8 jours, alors que dans celle d'Agrane [176], elle a été de 2 à 3 jours.

VI. EVOLUTION APRES LA THYROIDECTOMIE TOTALE (TT)

La TT entraîne automatiquement un état d'hypothyroïdie définitif, nécessitant une hormonothérapie substitutive à vie. La dose moyenne est de 1,6 à 1,7ug/kg/j de L-thyroxine soit 100 à 500ug/j le plus souvent. La dose est donnée en une seule prise le matin [177].

La posologie est établie progressivement avec des adaptations de 25ug jusqu'à obtenir une dose permettant d'assurer l'euthyroïdie clinique et biologique.

Selon une étude australienne, les hormones thyroïdiennes ne doivent être administrées qu'à partir de la 2^{ème} semaine après la TT, dans la mesure où la demi – vie des LT4 est de 15jours

Cette étude a montré également que le dosage post opératoire de la LT3 est un bon paramètre pour vérifier l'efficacité du geste chirurgical c'est-à-dire la thyroïdectomie totale. En effet, après la TT, le taux de LT3 diminue progressivement, son augmentation confirme la persistance du tissu thyroïdien [178]



Conclusion



Avec le développement des performances en matière des techniques chirurgicales et de l'augmentation de l'expérience, la thyroïdectomie est devenue un traitement chirurgical efficace, non seulement pour la pathologie thyroïdienne maligne, mais aussi pour les affections thyroïdiennes bénignes comme les thyroïdites et le goitre multihétéronodulaire.

On note de plus en plus un accroissement de la fréquence de réalisation de cette intervention.

Actuellement les risques propres à l'acte chirurgical ont fortement diminué grâce à une codification précise de la technique. Néanmoins ces risques persistent et cette intervention présentera toujours des risques potentiels qu'ils soient hémorragiques, nerveux ou para – thyroïdiens et ne doivent en aucun être minimisés.

Dans la thyroïdite d'Hashimoto, la thyroïdectomie est habituellement proposée dans les cas suivants :

- Présence d'une masse hypofixante non complètement régressive sous traitement freinateur ; progression de la thyromégalie sous traitement hormonal ;
- Présence d'une adénopathie cervicale ou de signes de compression ;
- Apparition de douleurs thyroïdiennes ;
- Résultat d'une cytoponction douteuse (lymphome ?) ;
- Antécédent d'irradiation du cou.

Les partisans de la thyroïdectomie totale la voient une technique chirurgicale de choix dans la maladie d'Hashimoto, les principales arguments sont :

- Plusieurs études ont montrées qu'un goitre de la thyroïdite d'Hashimoto peut être le siège d'un cancer, surtout un cancer papillaire ou vésiculaire et exceptionnellement un cancer médullaire. L'incidence de cette association varie de 0,5 à 23 % selon les études, ce qui constitue un autre argument plaidant en faveur de la réalisation d'une thyroïdectomie totale.
- Étant donné que la prévalence d'évolution vers un lymphome thyroïdien chez les patients atteints de thyroïdite de Hashimoto est 67 à 80 fois supérieure à celle de la population générale, la thyroïdectomie totale permettra d'éviter radicalement l'évolution vers un lymphome malin du parenchyme thyroïdien restant.
- La thyroïdectomie totale permet une cure radicale de la maladie, et l'élimination même du lieu du conflit immunitaire.
- La thyroïdectomie totale n'est pas dangereuse pour la maladie d'Hashimoto, et la morbidité récurrentielle et hypoparathyroïdienne est indépendante de cette maladie, cette morbidité est essentiellement attribuée à l'acte chirurgicale.
- L'hypothyroïdie post opératoire immédiate qui résulte de la thyroïdectomie totale est facilement compensée par une opothérapie substitutive à vie avec des contrôles espacés libérant le patient des contrôles astreignants.

- La certitude de l'hypothyroïdie post opératoire est préférable au risque de méconnaître la survenue ultérieure d'un lymphome thyroïdien chez un malade susceptible d'être perdu de vue.
- Elle minimise l'exposition à la toxicité des hormones thyroïdiennes surtout pour les gens ayant des antécédents cardiovasculaires.

Pour ces raisons, nous proposons une thyroïdectomie totale comme meilleur traitement chirurgical de la maladie d'Hashimoto, La morbidité peut être prévenue par l'identification systématique du nerf récurrent, par une hémostase parfaite et par une stratégie opératoire ayant pour but le respect de la vascularisation parathyroïdienne.



Résumés



Résumé

Thèse n° : 173/09

Auteur : NADIA AMANGAR

Mot clé : Maladie d'Hashimoto , thyroïdectomie totale, paralysie récurrentielle, hypoparathyroïdie

Afin d'étudier la place actuelle de la thyroïdectomie totale dans le traitement la maladie d'Hashimoto, nous proposons une étude rétrospective menée dans la clinique chirurgicale B du professeur CHAD. CHU INB SINA –RABAT, sur une durée de 19 ans (1990-2009).

Les supports pour la collecte des données ont été les dossiers individuels des malades, les registres de comptes rendus opératoires et anatomopathologiques. Les paramètres de l'étude ont été épidémiologiques, clinique, thérapeutique, histologique, et évolutifs.

Les limites de cette étude ont porté d'une part sur les examens para cliniques : certains examens tels le dosage des anticorps antithyroïdiens ne sont pas pratiqués dans notre hôpital ; d'autres, telle que le dosage des hormones thyroïdiennes surtout en post opératoire, bien que faisables n'ont pas été réalisés en raison de leur coût onéreux pour les malades qui en ont eux même la charge. D'autre part, certains dossiers restent incomplets surtout en terme de suivi post opératoire, raison pour laquelle nous avons convoqué les malades via la poste, certes aucune convocation n'a été acceptée.

Ainsi sur les vingt dossiers trouvés, nous avons retenu neuf cas répondant à nos critères de sélection.

Tous nos malades étaient de sexe féminin, avec une moyenne d'âge de 51 ans. La principale indication opératoire était une thyromégalie.

Les principales complications de la thyroïdectomie totale (la paralysie récurrentielle, hypoparathyroïdie définitive) étaient absentes dans notre série hormis un seul cas d'hypoparathyroïdie transitoire.

Si l'inconvénient majeur de la thyroïdectomie totale est l'hypothyroïdie postopératoire systématique, celle-ci est facilement corrigée par une hormonothérapie substitutive, avec des contrôles très espacés libérant le malade d'une surveillance astreignante.

Enfin nous considérons que la thyroïdectomie totale reste le meilleur traitement chirurgical de la maladie d'Hashimoto, elle permet une cure radicale de la maladie, l'élimination même du lieu du conflit immunitaire, et un taux de guérison très satisfaisant. L'obtention de ces résultats est particulièrement favorisée par la minutie dans l'exécution de l'acte chirurgical.

Summary

Thesis:

Author: NADIA AMANGAR

Keywords: Hashimoto's disease, total thyroidectomy, hypoparathyroidism recurrent paralysis.

To investigate the current position of total thyroidectomy in the treatment of Hashimoto's disease, we propose a retrospective study in the surgical clinic of Professor B CHAD. INB SINA-CHU RABAT, over a period of 19 years (1990-2009). Supports for data collection were individual cases of patients, records of operating records and pathological. The parameters of the study was epidemiological, clinical, therapeutic, histologic, and scalable.

The limitations of this study focused in part on the para clinical examinations: some tests such as determination of antithyroid antibodies are not performed in our hospital, while others, such as the dosage of thyroid hormones especially after surgery, although feasible that were not realized because of their expensive cost for patients who were themselves responsible. On the other hand, some issues remain incomplete especially in terms of postoperative follow-up, which is why we convened the patients via mail, certainly no invitation has been accepted.

Thus the twenty cases found, we selected nine cases that met our selection criteria. All our patients were female, with an average age of 51 years. The main indication for surgery was a thyromegaly.

The major complications of total thyroidectomy (recurrent paralysis, permanent hypoparathyroidism) were absent in our series except one case of transient hypoparathyroidism. If the major disadvantage of total thyroidectomy hypothyroidism postoperative routine, it is easily corrected by hormone replacement therapy, with widely spaced controls freeing the patient monitored demanding.

Finally we believe that total thyroidectomy is the best surgical treatment of Hashimoto's disease, it allows for radical cure of the disease, eliminating even the location of immune conflict, and a cure rate very satisfactory. Obtaining these results is particularly encouraged by the thoroughness in performing surgery.

ملخص

أطروحة رقم 173: الاستئصال الكلي للغدة الدرقية في مرض هاشيموتو تجربة المصلحة الجراحية "ب"

من طرف : نادية أمعكار

الكلمات الأساسية: مرض هاشيموتو - الاستئصال الكلي للغدة الدرقية - الشلل الراجع - قصور الدريقات .

من أجل دراسة المكانة الحالية للاستئصال الكلي للغدة الدرقية في علاج مرض هاشيموتو، نقترح دراسة استرجاعية أجريت بالمصلحة الجراحية "ب" للأستاذ شاد بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط.

اعتمدنا في جمع البيانات على : الملفات الفردية للمرضى، سجلات تقارير العملية لجراحية، وسجلات التشريح الدقيق.

معايير هذه الدراسة كانت وبائية، سريرية، علاجية، نسيجية وتطورية.

أوجه القصور في هذه الدراسة تعلق من جهة بالفحوصات الطبية: بعض الاختبارات مثل قياس مضادات الأجسام للغدة الدرقية ليست متوفرة في المستشفى، في حين آخر فإن قياس هرمونات الغدة الدرقية على الرغم من إمكانية القيام به فإنه لم يتحقق بسبب كلفته الباهظة للمرضى. من ناحية أخرى فإن بعض الملفات لا تزال غير كاملة خاصة من حيث متابعة المريض بعد العملية الجراحية، وهذا هو السبب الذي دفعنا إلى استدعاء المرضى عبر البريد ، لكن الدعوى لم تقبل.

وهكذا فإنه من أصل عشرين ملفا متواجدا احتفظنا بتسع حالات تستجيب لمقاييس اختيارنا.

جميع مرضانا كن إناثا، مع متوسط عمر 51 سنة . الداعي الرئيسي للعملية كان تضخم الغدة الدرقية

إن المضاعفات الأساسية للاستئصال الكلي للغدة الدرقية (الشلل الراجع، قصور الدريقات الدائم) كانت منعدمة في سلسلتنا ماعدا حالة واحدة من قصور الدريقات العابر.

إذا كان العيب الرئيسي للاستئصال الكلي للغدة الدرقية هو قصور الدرقية الحتمي، فإنه سهل العلاج بالهرمونات البديلة، مع مراقبات متباعدة تحرر المريض من مراقبة مقيدة.

وهكذا نعتبر أن الاستئصال الكلي للغدة الدرقية يبقى أفضل علاج جراحي لمرض هاشيموتو، بدونه يتيح علاجا جذريا للمرض، استئصال مكان الصراع المنعائي، ونسبة علاج جد مرضية.

إن الحصول على هذه النتائج راجع خاصة إلى الدقة في إجراء العملية الجراحية.



Bibliographie



- [1] **AMINO N., TADA H.**
Autoimmune thyroid disease/thyroiditis.
L.J. DeGroot Endocrinology Philadelphia WB Saunders: 1995; 726-741
- [2] **DAYAN C.M., DANIELS G.H.**
Chronic autoimmune thyroiditis.
N Engl J Med 1996 ; 335 : 99-107
- [3] **DAVIES T.F.**
Ord-Hashimoto's disease: renaming a common disorder again.
Thyroid 2003 ; 13 : 317-318
- [4] **VIALETTES B., GUILLERAND M.A., VIENS P., STOPPA A.M.,
BAUME D., SAUVAN R., ET AL.**
**Incidence rate and risk factors for thyroid dysfunction during
recombinant
interleukine-2 therapy in advanced malignancies.**
Acta Endocrinol 1993 ; 129 : 31-38
- [5] **DONIACH D, BOTTAZZO GF, RUSSEL RC**
Goitrous auto-immune thyroiditis (Hashimoto's disease).
Clin. Endocrinol. Metab 1978 ; 8 : 63-80
- [6] **LIVOLSI V.A. - Pathology of the thyroid disease. In : S.A. Falk,**
**Thyroid disease : endocrinology, surgery, nuclear medicine, and
radiotherapy.**
Raven Press, ed., New York, 1990, pp. 127-175.

- [7] **WEETMAN A.P.**
Determinants of autoimmune thyroid disease.
Nat Immunol 2001; 2: 769-770
- [8] **TONACCHERA M., CETANI F., COSTAGLIOLA S., ALCADE L., UIBO R., VASSART G., ET AL. MAPPING**
thyroid peroxidase epitopes using recombinant protein fragments.
Eur J Endocrinol 1995 ; 132 : 53-61
- [9] **TOMER Y., GREENBERG D.A., CONCEPCION E., BAN Y., DAVIES T.F.**
Thyroglobulin is a specific gene for the familial autoimmune thyroid diseases.
J Clin Endocrinol Metab 2002 ; 87 : 404-407
- [10] **RASPE E., COSTAGLIOLA S., RUF J., MARIOTTI S., DUMONT J.E., LUDGATE M.**
Identification of the Na⁺/I⁻ cotransporter as a potential autoantigen in thyroid autoimmune disease.
Eur J Endocrinol 1995 ; 132 : 399-405
- [11] **MARINO M., PINCHERA A., MCCLUSKEY R.T., CHIOVATO L.**
Megalin in thyroid physiology and pathology.
Thyroid 2001 ; 11 : 47-56

- [12] **CHIOVATO L., BASSI P., SANTINI F., MAMMOLI C., LAPI P., CARAYON P., ET AL.**
Antibodies producing complement-mediated thyroid cytotoxicity in patients with atropic or goitrous autoimmune thyroiditis.
J Clin Endocrinol Metab 1993 ; 77 : 1700-1705
- [13] **TOMER Y.**
Anti-thyroglobuline autoantibodies in autoimmune diseases:cross-reactive or pathogenic?
Clin Immunol Immunopathol 1997 ; 82 : 3-11
- [14] **NAGAYAMA Y., WADSWORTH H.L., RUSSO D., CHAZENBALK G.D., RAPOPORT B.**
Binding domains of stimulatory and inhibitory thyrotropin (TSH) receptor autoantibodies determined with chimeric TSH-lutropin/chorionic gonadotropin receptors.
J Clin Invest 1991 ; 88 : 336-340
- [15] **FISFALEN M.E., PALMER E.M., VAN SEVENTER G.A., STRAUS F.H., DIAZ M., OBER C.**
Thyrotropin-receptor and thyroid peroxidase-specific T cell clones and their cytokine profile in autoimmune thyroid disease.
J Clin Endocrinol Metab 1997 ; 82 : 3655-3663
- [16] **Davies T.F.**
Pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis (chronic autoimmune thyroiditis).
01.04.2002

- [17] **BATTIFORA M., PESCE G., PAOLIERI F., FIORINO N., GIORDANO C., RICCIO A.M. , ET AL.**
B7.1 costimulatory molecule is expressed on thyroid follicular cells in Hashimoto's thyroiditis, but not in Graves'disease
J Clin Endocrinol Metab 1998 ; 83 : 4130-4139
- [18] **SALMASO C., OLIVE D., PESCE G., BAGNASCO M.**
Co stimulatory molecules and autoimmune thyroid diseases. Autoimmunity 2002;
35 : 159-167
- [19] **PAOLIERI F.,SALMASO C.,BATTIFORA M.,MONTAGNA P.,PESCE G.,BAGNASCO M.,ET AL.**
Possible pathogenetic relevance of interleukin-1 beta in "destructive" organ-specific autoimmune disease (Hashimoto's thyroiditis).
Ann N Y Acad Sci 1999 ; 876 : 221-228
- [20] **GIORDANO C., STASSI G., DE MARIA R., TORADO M., RICHIUSA P., PAPOFF G., ET AL.**
Potential involvement of Fas and its ligand in the pathogenesis of Hashimoto thyroiditis. Science 1997 ; 275 : 960-963

- [21] **VLAEMINCK-GUILLEM V., D'HERBOMEZ-BOIDEIN M.,
DECOULX M., WEMEAU J.L.**
Apoptose et thyroïde : le face à face.
Presse Méd 2001 ; 30 : 74-80
- [22] **VAIDYA B., KENDALL-TAYLOR P., PEARCE S.H.**
The genetics of autoimmune thyroid disease.
J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 5385-5397
- [23] **NAGAMINE K., PETERSON P., SCOTT H.S., KUDOH J.,
MINOSHIMA S., HEINO M**
Positional cloning of the APECED gene. Nat Genet 1997 ;
17 : 393-398
- [24] **TAIT K.F., GOUGH S.C.**
The genetics of autoimmune endocrine disease.
Clin Endocrinol 2003; 59: 1-11
- [25] **UEDA H., HOWSON J.M., ESPOSITO L., HEWARD J., SNOOK H.,
CHAMBERLAIN G., ET AL**
**Association of the T-cell regulatory gene CTLA4 with susceptibility
to autoimmune disease.**
Nature 2003 ; 423 : 506-511
- [26] **ZOIS C., KALOGERA C., SVARNA E., DIMOLIATIS I.,
SEFERIADIS K., TSATSOULIS A.**
**High prevalence of autoimmune thyroiditis in schoolchildren after
elimination of iodine deficiency in Northwestern Greece.**
Thyroid 2003 ; 13 : 485-489

- [27] **EHEMAN C.R., GARBE P., TUTTLE R.M.**
Autoimmune thyroid disease associated with environmental thyroidal irradiation.
Thyroid 2003 ; 13 : 453-464
- [28] **PEARCE E.N., FARWELL A.P., BRAVERMAN L.E.**
Thyroiditis.
N Engl J Med 2003 ; 348 : 2646-2655
- [29] **HOLLOWELL J.G.,STAEHLING N.W.,FLANDERS W.D.**
Hannon W.H.,Gunter E.W.,Spencer C.A
Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)
J Clin Endocrinol Metab 2002 ; 87 : 489-499
- [30] **Vidal 2008**
- [31] **SPITZWEG C., MORRIS J.C.**
The sodium iodide symporter: its pathophysiological and therapeutic implications.
Clin Endocrinol 2002 ; 57 : 559-574
- [32] **KENNETH AIN.MD. - M .SARA ROSENTHAL , PH.D .**
The complet thyroid book

- [33] **JAFFIOL C, BALDET L**
Les thyroïdites chroniques lymphocytaires : une pathologie de « carrefour ». Données récentes.
Rev. Franç. Endocrinol. Clin 1982 ; 23 : 343-357
- [34] **THOMAS CG, RUTLEDGE RG**
Surgical intervention in chronic (Hashimoto's) thyroiditis.
Ann. Surg 1981 ; 193 : 769-776
- [35] **JAFFIOL C, BIZZARI A, BALDET L, PAPACHRISTOU C**
Le nodule thyroïdien isolé, symptôme révélateur d'une thyroïdite chronique. Polymorphisme clinique et biologique.
Rev. Franç. Endocrinol. Clin 1982 ; 23 : 7-12
- [36] **WORTSMAN J, DIETRICH J, APESOS J, FOLSE JR**
Hashimoto's thyroiditis simulating cancer of the thyroid.
Arch. Surg 1981 ; 116 : 386-388
- [37] **GORDIN A, LAMBERG BA**
Natural course of symptomless auto-immune thyroiditis.
Lancet 1975 ; ii : 1234-1238
- [38] **ISHARA T, MORI T, WASEDA N, IKEKUBO K, AKAMIZU T, IMURA H**
Histological, clinical, and laboratory findings of acute exacerbation of Hashimoto's thyroiditis, comparison with those of subacute granulomatous thyroiditis.
Endocrinol. Jpn 1987 ; 34 : 831-841

- [39] **ZIMMERMAN, BRENNAN MD, McCONAHEY WM, GOELLNER JR, GHARIB HG**
Hashimoto's thyroiditis: an uncommon cause of painful thyroid, unresponsive to corticosteroid therapy.
Ann. Intern. Med 1986 ; 104 : 355-357
- [40] **DUCORNET B, DUPREY J**
Maladie de Hashimoto et hyperthyroïdie.
Ann. Méd. Interne 1991 ; 142 : 181-196
- [41] **DONIACH D, BOTTAZZO GF, RUSSEL RC**
Goitrous auto-immune thyroiditis (Hashimoto's disease).
Clin. Endocrinol. Metab 1978 8 : 63-80
- [42] **ROBERTSON H.E.W.**
Lassitude, coldness and hair changes following pregnancy and their response to treatment with thyroid extract.
Br Med J 1948 ; 2 : 2275-2276
- [43] **AMINO N.**
Autoimmunity and hypothyroidism.
Baillière's Clin. Endocrinol. Metab 1988; 2: 591-617
- [44] **SAKATA S, NAKAMURA S, MIURA K**
Autoantibodies against thyroid hormones or iodothyronine.
Ann. Intern. Med 1985 ; 103 : 579-589

- [45] **PINCHERA A., FENZI G.F., BARTALENA L., CHIOVATO L., MARCOCCI C. –**
Thyroiditis. In: M. de Visscher (ed.), The Thyroid Gland.
Raven Press, ed., New York, 1980, pp. 413-441.
- [46] **McGREGOR A.M., HALL R. –**
Thyroiditis.
In:L.J. de Groot (ed.),Endocrinology,2nd ed.- WB Saunders, ed.,Philadelphia,1989,p.683-701.
- [47] **BAKER BA, GHARIB H, MARKOWITZ H**
Correlation of thyroid antibodies and cytologic features in suspected auto-immune thyroid disease.
Am. J. Med 1983 ; 74 : 941-944
- [48] **MARCOCCI C, VITTI P, CETANI F, CATALANO F, CONCETTI R, PINCHERA**
A Thyroid ultrasonography helps to identify patients with diffuse lymphocytic thyroiditis who are prone to develop hypothyroidism.
J. Clin. Endocrinol. Metab 1991; 72 : 209-213
- [49] **SOSTRE S, REYES MM**
Sonographic diagnosis and grading of Hashimoto's thyroiditis.
J. Endocrinol. Invest 1991; 14

- [50] **C. CARDOT-BAUTERS: PRATICIEN HOSPITALIER, J.-L. WÉMEAU**
Thyroidites
AKOS (Traité de Médecine). [3-0490]
- [51] **HUBER P., BRAVERMAN L.E.**
Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies.
J Clin Endocrinol Metab 2002 ; 87 : 3221-3226
- [52] **QUILICHINI R. GASTAUT J.A., HENRY J.F., AUBERT L. :**
Le lymphome malin primitif de la thyroïde a propos de quatre données actuelles
Sem. Hop .Paris, 1987, vol 63 n° 20, p : 1586- 1589.
- [53] **SCHOLEFIET J.H., QUAYLE A.R., HARRIS S.C., TALBOT C .H. :**
Primary lymphoma of the thyroid, the association with Hashimoto's thyroiditis
- [54] **ISAACSON P.G.:**
Lymphoma of the thyroid gland.
Current Topic in Pathology, 1997, Vol 91, p: 1-14

- [55] **L BELHADI, A CHADLI, H EL GHOMARI, A FAROUQI**
Etude des ophtalmopathie au cours de la maladie d'Hashimoto a travers cinq cas
Service Endocrinologie Nutrition et Maladies métaboliques, CHU IBN Rochd, Casablanca 2007
- [56] **LORD B.RAIN, JELLINEK E.H., BALL K.**
Hashimoto's disease and encephalopathy.
Lancet 1966 ; ii : 512-514
- [57] **SHAW P.J., WELLS T.J., NEWMAN P.K., CLELAND P.G., CARTLIDGE N.E.F. ,**
Hashimoto's encephalopathy: a steroid-responsive disorder associated with high anti-thyroid antibody titers - report of 5 cases,
Neurology 1991; 41:228-233 (Special issue)
- [58] **KOTHBAUER-MARGREITER I., STURZENEGGER M., KOMOR J., BAUMGARTNER R., HESS E.W.**
Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis : diagnosis and treatment,
J Neurol 1996 ; 243 : 585-593 (Special issue)
- [59] **VASCONCELLOS E., PINA-GARZA J.E., FAKHOURY T., FENICHEL G.M.**
Pediatric manifestations of Hashimoto's encephalopathy.
Pediatr Neurol 1999 ; 20 : 394-398

- [60] **CROZIER S., KERSTICHEL P., MASSON C., NYS P.M., MASSON M.**
Encéphalopathie de Hashimoto corticodépendante.
Presse Méd 1994 ; 23 : 1400-1401
- [61] **MANTO M., GOLDMAN S., BODUR H.**
Syndrome cérébelleux associé à une encéphalopathie de Hashimoto,
Rev Neurol 1996 ; 152 : 202-204 (Special issue)
- [62] **BARKER R., ZAJACEK J., WILKINSON I.**
Thyrotoxic Hashimoto's encephalopathy.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996 ; 60 : 234-234
- [63] **CLAUSSMANN C., OFFNER C., CHEVALIER Y., SELCAL F.,
COLLARD N.**
Encéphalopathie et thyroïdite de Hashimoto.
Rev Neurol Paris 1994 ; 150 : 166-168
- [64] **GAWCHE F., BORDET R., DESTEE A.**
Encéphalopathie de Hashimoto toxique ou auto-immune ?
Rev Neurol 1992 ; 148 : 371-373
- [65] **OTT RA, MCCALL AR, MCHENRY C**
The incidence of thyroid carcinoma in Hashimoto's thyroiditis.
Am. Surg 1987 ; 53 : 442-445
- [66] **WEISS LM, WEINBERG DS, WARHOL MJ**
Medullary carcinoma arising in a thyroid with Hashimoto's disease.
Am. J. Clin. Pathol 1983 ; 80 : 534-538

- [67] **SNIEZEK J.C., HOLTEL M.**
Rare tumors of the thyroid gland Otolaryngol.
Clin. North Am. 2003 ; 36 : 107-115]
- [68] **WIDDER S., PASIEKA J.L.**
Primary thyroid lymphomas
Curr. Treat. Options Oncol. 2004 ; 5 : 307-313
- [69] **PEYRADE F., BONDIAU P.Y., OTTO J . , COLOMANI L . :**
Thyroïdite d'Hashimoto, adénocarcinome et lymphome malin de la thyroïde : un cas de triple association.
La presse médicale, 1993, vol 22 , n°24 , p :1150
- [70] **HOLM LE, BLOMGREN H, LÖWHAGEN T.**
Cancer risks with chronic lymphocytic thyroiditis. N. Engl. J.
Med 1985; 312 : 601-604
- [71] **IFRAH N, ROHMER V, SAINT-ANDRE JP, JARDEL H, BOASSON M, BIGORGNE JC .**
Lymphome primitif du corps thyroïde. Discussion diagnostique et thérapeutique : à propos de 4 observations.
Ann. Méd. Interne 1988 ; 139 : 344-348
- [72] **GODLEWESKI G. PRUDHOMME .M . , PIGNODEL CH., GRES PH. :**
Double localisation d'un lymphome du MALT avec atteinte gastrique et thyroïdienne sur une thyroïdite lymphocytaire.
J. Chir. 1997, 134, n° 9-10, p : 438- 441

- [73] **MATSUBAYASHI S, TAMAI H, NAGAI K, KUMA K, NAKAGAWA.T.**
Monoclonal gammopathy in Hashimoto's thyroiditis and malignant lymphoma of the thyroid.
J. Clin. Endocrinol. Metab 1986 ; 63 : 1136-1139
- [74] **HOUDENT C, HIE P, LEES P et coll**
Pathologie thyroïdienne et maladies lymphoprolifératives.
Ann. Endocrinol 1983 ; 44 : 115-119
- [75] **GREAVES M.W.**
Chronic urticaria.
N Engl J M 1995 ; 133 : 1767-1772
- [76] **SABROE R.A., MALCOLM W., GREAVES M.D.**
The pathogenesis of chronic idiopathic urticaria.
Arch Dermatol 1997 ; 84 : 1003-1008
- [77] **LANIGAN S.W., SHORT P., MOULT P.**
The association of chronic urticaria with thyroid autoimmunity.
Clin Exp Dermatol 1987 ; 8 : 335-338
- [78] **GRANIER F., MARCHAND C., NAVARANNE A., HERMIER C., PERROT H.**
Urticaire systémique associée à une thyroïdite auto-immune.
Rev Méd Interne 1987 ; 122 : 169-172

- [79] **COLLET E., PETIT J.M., LACROIX M., BENZA A.F., MORVAN C., LAMBERT D.**
Urticaire chronique et pathologie thyroïdienne auto-immune.
Ann Dermatol Vénéréol 1995 ; 75 : 413-416
- [80] **Rumbyrt J.S., Katz J.L., Schocket A.L.**
Resolution of chronic urticaria in patients with thyroid autoimmunity.
J Allergy Clin Immunol 1995; 128 : 901-905
- [81] **Bar-Sela S., Rehshef T., Mekori Y.A.**
IgE antithyroid microsomal antibodies in a patient with chronic urticaria.
J Allergy Clin Immunol 1999 ; 96 : 699-699
- [82] **KHARDORI R, EAGLETON LE, SOLER NG, McCONNACHIE PR**
Lymphocytic interstitial pneumonitis in auto-immune thyroid disease.
Am. J. Med 1991 ; 90 : 649-652
- [83] **VERGER MF, DROZ D, VANTELON J.**
Maladies thyroïdiennes auto-immunes associées à une néphropathie glomérulaire. Trois observations.
Presse Méd 1983 ; 12 : 83-86
- [84] **BECKS GP, BURROW GN**
Thyroid disease and pregnancy.
Med. Clin. North Am 1991 ; 75 : 121-150

- [85] **HOFFMAN WH, SAHASRANANAN P, FERANDOS SS, BUREK CL, ROSE NR**
Transient thyrotoxicosis in an infant delivered to a long-acting thyroid stimulator (LATS) and LATS protector-negative, thyroid-stimulating antibody-positive woman with Hashimoto's thyroiditis.
J. Clin. Endocrinol. Metab 1982; 54 : 354-356
- [86] **FORT P, LIFSHITZ F, PUGLIESE M, KLEIN I.**
Neonatal thyroid disease : differential expression in three successive offspring.
J. Clin. Endocrinol. Metab 1988 ; 66 : 645-647
- [87] **LEENHARDT L, DELBOT T, TOUBERT ME, LE GUILLOUZIC D, LAURENT MF, GUILLAUSSÉAU C, AURENGO A.**
Hyperthyroidies.
Encycl Méd Chir,Elsevier Paris, Endocrinologie-Nutrition 1996 ; 10-003-A-10
- [88] **WEETMAN AP,**
Graves' disease,
N Engl J Med, 2000;343:1236-1248)
- [89] **J.ORGIAZZI LIVRE**
Traité d'Endocrinologie
Médecine Science Flammarion 2007 p 201-8.

- [90] **VOLPE R.**
Subacute and sclerosing thyroiditis.
DeGroot LJ ed. Endocrinology Philadelphia: WB Saunders, 1995; 742-751
- [91] **FATOURECHI V, ANISZEWSKI JP, FATOURECHI GZ, ATKINSON EJ,**
Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study.
J Clin Endocrinol Metab 2003; 88:2100-2150
- [92] **ROSS DS.**
Syndromes of thyrotoxicosis with low radioactive iodine uptake.
Endocrinol Metab Clin North Am 1998; 27: 169-185
- [93] **BAINDA T, SCHMID C.**
De Quervain's subacute thyroiditis presenting as a painless solitary thyroid nodule.
Postgrad Med J 1998; 74: 602-603
- [94] **BAUDIN E ,BOSQ J , CLOQUEL C**
thyroidite de RIEDEL : trois observations .
Presse medicale .1989, 18, 16 :825- 7
- [95] **HEUFELDERAE, GOELLNER JR,BAHNRS, GLEICH GJ,HAYID.**
Tissue eosinophilia and eosinophil degranulation in Riedel's invasive fibrous thyroiditis.
J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 977-984

- [96] **WOOLF PD.**
Thyroiditis.
Med Clin North Am 1985; 69: 1035-1048
- [97] **MORITA S, UEDAY, YOKOYAMAN.**
Painless thyroiditis induced by the cessation of betamethasone.
Intern Med 2001; 40: 744-746
- [98] **REV MED BRUX :**
Lymphome primitif de la thyroïde : à propos de 5 cas 1998
29 : 177-9.
- [99] **OGAWA D, OTSUKA F, MIMURA U, UENO A, HASHIMOTO H, KISHIDA M ET AL.**
Pseudomalabsorption of levothyroxine: a case report.
Endocr J 2000 : 47 : 45-50
- [100] **SAPIN R, D'HERBOMEZ M, GASSER F, WEMEAU JL, SCHLIENGER JL.**
Analytical limitations of thyrotropin assays.
J Clin Ligand Assay 1996; 19: 198-204
- [101] **SHAW PJ, WALLS TJ, NEWMAN PK, CLELAND PG, CARTLIDGE NE**
Hashimoto's encephalopathy: a steroid-responsive disorder associated with high anti-thyroid antibody titers-report of 5 cases.
Neurology 1991; 41: 228-233

- [102] **MOSEKILDE L., ERIKSEN E.F., CHARLES P.**
Effects of thyroid hormones on bone and mineral metabolism.
Endocrinol Metab Clin North 1990; 130: 35-63
- [103] **GREENSPAN S.L., GREENSPAN F.S.**
The effect of thyroid hormone on skeletal integrity.
Ann Intern M 1999 ; 81 : 750-758
- [104] **BARZEL US.**
Hypothyroidism: diagnosis and management.
Clin Geriatr Med 1995 ; 11 : 239-249
- [105] **ELLYIN FM, KUMAR Y, SOMBERG JC.**
Hypothyroidism complicated by angina pectoris: therapeutic approaches.
J Clin .Pharmacol 1992; 32 : 843-847
- [106] **DRUCKER DJ.**
Cardiovascular surgery in the hypothyroid patient.
Arch Intern Med 1985; 145: 85-87
- [107] **AYALA AR, DANESE MD, LADENSONP W.**
When to treat mild hypothyroidism.
EndocrinolMetabClinNorthAm2000; 29: 399-415
- [108] **BEMBENDA, HAMMRM, MORGANL, WINNP, DAVIS A, BARTON E.**
Thyroid disease in the elderly. Part 2. Predictability of subclinical hypothyroidism. JFamPract1994; 38:583-588

- [109] **HAK AE, POLS HA, VISSER TJ, DREXHAGE HA, HOFMAN A, WITTEMAN JC.**

Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study.

Ann Intern Med .2000 ; 132 : 270-278

- [110] **HAGGERTY JJ, PRANGE AJ.**

Borderline hypothyroidism and depression.

Annu Rev Med 1995 ; 46 : 37-46

- [111] **CARON PH, CALAZEL C, PARRA HJ,HOFFM,LOUVET JP.**

Decreased HDLcholesterol in subclinical hypothyroidism: the effect of L-thyroxine therapy.

Clin Endocrinol 1990; 33: 519-523

- [112] **CARR D,MCLEODDT, PARRY G, THORNES HM.**

Fine adjustment of thyroxine replacement dosage: comparison of the thyrotrophin releasing hormone test using a sensitive thyrotropin assay with measurement of free thyroid hormones and clinical assessment.

Clin Endocrinol 1988;28: 325-

- [113] **DUBOSE J, BARNETT R, RAGSDALE T.:**

The history of thyroid surgery.

Current Surgery .2004; 61(2):213–9.

- [114] **THOMAS CG, RUTLEDGE RG**
Surgical intervention in chronic (Hashimoto's) thyroiditis.
Ann. Surg 1981; 193: 769-776
- [115] **TANIGAWA K., INOUE Y., IWATA S.**
Protection of recurrent laryngeal nerve during neck surgery: a new combination of neutracer, laryngeal mask airway, and fiberoptic bronchoscope
Anesthesiology 1991; 74: 966-967
- [116] **CHARTERS P., CAVE-BIGLEY D., ROYSAM C.S.**
Should a laryngeal mask be routinely used in patients undergoing thyroid surgery? Anesthesiology 1991; 75: 918-919
- [117] **SPANKNEBEL K., CHABOT J.A., DIGIORGI M., CHEUNG K., LEE S., ALLENDORF J., ET AL.**
Thyroidectomy using local anesthesia: a report of 1,025 cases over 16 years
201 : 375-385
- [118] **DEFECHEREUX T., DEGAUQUE C., FUMAL I., FAYMONVILLE M.E., JORIS J., HAMOIR E., ET AL.**
L'hypnosédation : un nouveau mode d'anesthésie pour la chirurgie endocrinienne cervicale. Étude prospective randomisée
Ann. Chir. 2000 ; 125 : 539-546

- [119] **DIEUDONNE N., GOMOLA A., BONNICHON P., OZIER Y.**
Prevention of postoperative pain after thyroid surgery: a double-blind randomized study of bilateral superficial cervical plexus blocks
Anesth. Analg. 2001 ; 92 : 1538-1542
- [120] **DOZOIS RR, BEAHRS OH**
Surgical anatomy and technique of thyroid and parathyroid surgery.
Surg Clin North Am 1977 ; 57 : 647-661
- [121] **TF. DECANSON , SD. WISON , JM ET AL . CERLETTY .**
Total or near – total thyroidectomy versus limited resection for radiation associated thyroid nodules : A 12 year follow –up of patient in thyroid.
Screening program. Surgery 1986 ; 100 : 1116-1120
- [122] **Y. LARIVÉE**
Description détaillée des interventions chirurgicales courantes en chirurgie générale : thyroïdectomie
Association des chirurgiens généraux de Québec, 6 février 2005
- [123] **TRAN – BA-HUY**
Thyroïdectomies
EMC tête et cou techniques chir. 1993 ; 2 : 46 –460

- [124] **ROSATO L., AVENIA N., BERNANTE P., DE PALMA M., GULINO G., NASI P.G., ET AL.**

Complications of thyroid surgery: analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in Italy over 5 years

World J. Surg. 2004; 28: 271-276

- [125] **BELDI G., KINSBERGEN T., SCHLUMPF R.**

Evaluation of intraoperative recurrent nerve monitoring in thyroid surgery

World J. Surg. 2004 ; 28 : 589-591

- [126] **DRALLE H., SEKULLA C., HAERTING J., TIMMERMANN W., NEUMANN H.J., KRUSE E. , ET AL.**

Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery

Surgery 2004 ; 136 : 1310-1322

- [127] **HERMANN M., HELLEBART C., FREISSMUTH M.**

Neuromonitoring in thyroid surgery: prospective evaluation of intraoperative electrophysiological responses for the prediction of recurrent laryngeal nerve injury

Ann. Surg. 20

- [128] **PATTOU F, COMBEMALE F, FABRE S, CARNAILLE B, DECOULX M,**
Wemeau Hypocalcemia following thyroid surgery: incidence and prediction of outcome.
World J Surg 1998 ; 22 : 718-724
- [129] **STURNIOLO G, LO SCHIAVO MG, TONANTE A, D'ALIA C, BONANNO**
Hypocalcemia and hypoparathyroidism after total thyroidectomy: a clinical biological study and surgical considerations.
Int J Surg Investig 2000 ; 2 : 99-105
- [130] **LO CY, LAM KY**
Postoperative hypocalcemia in patients who did or did not undergo parathyroid autotransplantation during thyroidectomy: a comparative study.
Surgery 1998 ; 124 : 1081-1087
- [131] **MCHENRY CR, SPEROFF T, WENTWORTH D, MURPHY T**
Risk factors for postthyroidectomy hypocalcemia.
Surgery 1994 ; 116 : 641-648
- [132] **ABBOUD B, SARGI Z, AKKAM M, SLEILATY**
Risk factors for postthyroidectomy hypocalcemia.
J Am Coll Surg 2002 ; 195 : 456-461 [crossref]

- [133] **DEROM AF, WALLAERT PC, JANZING HM, DEROM FE**
Intraoperative identification of parathyroid glands with methylene blue infusion.
Am J Surg 1993 ; 165 : 380-382?
- [134] **TRAYNOR S, ADAMS JR, ANDERSEN P, EVERTS E, COHEN J**
Appropriate timing and velocity of infusion for the selective staining of parathyroid glands by intravenous methylene blue.
Am J Surg 1998 ; 176 : 15-17
- [135] **ABBOUD B**
Topographic anatomy and arterial vascularization of the parathyroid glands.
Presse Méd 1996 ; 25 : 1156-1161
- [136] **LEE NJ, BLAKEY JD, BHUTA S, CALCATERRA TC**
Unintentional parathyroidectomy during thyroidectomy.
Laryngoscope 1999 ; 109 : 1238-134
- [137] **D'AVANZO A, PARANGI S, MORITA E, DUH QY, SIPERSTEIN AE, CLARK OH**
Hyperparathyroidism after thyroid surgery and autotransplantation of histologically normal parathyroid glands.
J Am Coll Surg 2000 ; 190 : 546-552

- [138] **WALKER RP, PALOYAN E, KELLEY TF, GOPALSAMI C, JAROSZ H**
Parathyroid autotransplantation in patients undergoing a total thyroidectomy: a review of 261 patients.
Otolaryngol Head Neck Surg 1994 ; 111 : 258-264
- [139] **SMITH MA, JAROSZ H, HESSEL P, LAWRENCE AM, PALOYAN E**
Parathyroid autotransplantation in total thyroidectomy.
Am Surg 1990 ; 56 : 404-406
- [140] **RANDOLPH G**
Surgery of the thyroid and parathyroid glands. Surgery of the larynx, trachea, esophagus and neck.
Philadelphia: Elsevier: 2002; 398-403.
- [141] **DAOU R**
Thyroidectomy without drainage.
Chirurgie 1997 ; 122 : 408-410
- [142] **] DEFECHEREUX T, HAMOIR E, NGUYEN DANG D, MEURISSE M**
Drainage in thyroid surgery. Is it always a must?
Ann Chir 1997 ; 51 : 647-653
- [143] **LO GERFO P, GATES R, GAZETAS P**
_Outpatient and short-stay thyroid surgery.
Head Neck 1991 ; 13 : 97-101

- [144] **MOWSCHENSON PM, HODIN RA**
Outpatient thyroid and parathyroid surgery: a prospective study of feasibility, safety, and costs.
Surgery 1995 ; 118 : 1051-1054
- [145] **ARIYANAYAGAM DC, NARAYNSINGH V, BUSBY D, SIEUNARINE K, RAJU G, JANKEY N**
Thyroid surgery without drainage: 15 years of clinical experience.
J R Coll Surg Edinb 1993 ; 38 : 69-70
- [146] **BHATTACHARYYA N, FRIED MP**
Assessment of the morbidity and complications of total thyroidectomy.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002 ; 128 : 389-392
- [147] **J.P.CHIGOT**
Théodore Emil Kocher : Pionnier de la chirurgie
Chirurgie 2000 ; 125 : 884-892
- [148] **J.LOPEIX**
Cancers différenciés de la thyroïde
Med nucléaire 27; n 03 ; 2003
- [149] **P.MICCOLU**
Surgical treatment of graves4s disease : subtotal or total thyroidectomy
Surgery, 1996; 120 ; 6 :1020-1025

- [150] **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
- [151] **LACOSTE L., GINESTE D., KARAYAN J., MONTAZ N., LEHUEDE M.S., GIRAULT M., ET AL.**
Airway complications in thyroid surgery
Ann Otol Rhinol Laryngol 1993 ; 102 : 441-446
- [152] **FARLING P.A.**
Thyroid disease
Br. J. Anaesth. 2000 ; 85 : 15-28
- [153] **C. TRESALLET, J.-P. CHIGOT, F. MENEGAUX**
Comment prévenir la morbidité récurrentielle en chirurgie thyroïdienne ?
Annales de chirurgie .Volume 131, numéro 2 , pages 149-153 (février 2006)
- [154] **ANDAKEN , K . JOHANSSON , S .LENNQUIST**
Surgery for hyperthyroidism : hemi thyroidectomy plus controlateral resection or bilateral resection : A prpspective randomized study of post operative complications and long term results
W J Surg 16 :765- 769

- [155] **RANDOLPH G.W., KOBLER J.B., WILKINS J.**
Recurrent laryngeal nerve identification and assessment during thyroid surgery: laryngeal palpation
World J. Surg. 2004; 28: 755-760
- [156] **LO C.Y., KWOK K.F., YUEN P.W.**
A prospective evaluation of recurrent laryngeal nerve paralysis during thyroidectomy Arch. Surg. 2000; 135 : 204-207
- [157] **CRUMLEY RL**
Repair of the recurrent laryngeal nerve.
Otolaryngol Clin North Am 1990 ; 23 : 553-563
- [158] **WANG L.F., LEE K.W., KUO W.R., WU C.W., LU S.P., CHIANG F.Y.**
The efficacy of intraoperative corticosteroids in recurrent laryngeal nerve palsy after thyroid surgery
World J. Surg. 2006 ; 30 : 299-303
- [159] **MATTSSON P., BJORCK G., REMAHL S., BACKDAHL M., HAMBERGER B., HYDMAN J., ET AL.**
Nimodipine and microsurgery induced recovery of the vocal cord after recurrent laryngeal nerve resection
Laryngoscope 2005 ; 115 : 1863-1865
- [160] **BELDI G., KINSBERGEN T., SCHLUMPF R.**
Evaluation of intraoperative recurrent nerve monitoring in thyroid surgery
World J. Surg. 2004 ; 28 : 589-591

- [161] **DRALLE H., SEKULLA C., HAERTING J., TIMMERMANN W., NEUMANN H.J., KRUSE E., ET AL.**

Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery

Surgery 2004 ; 136 : 1310-1322

- [162] **KERN K.A.**

Medicolegal analysis of errors in diagnosis and treatment of surgical endocrine disease

Surgery 1993 ; 114 : 1167-1174

- [163] **GOUDET P., RAGOIS P., GUERGAH M., COUGARD P.**

La morbidité spécifique des goitres plongeants. Étude comparative avec une série appariée de goitres cervicaux

Ann. Chir. 1996 ; 50 : 913-917

- [164] **THOMUSCH O., MACHENS A., SEKULLA C., UKKAT J., LIPPERT H., GASTINGER I., ET AL.**

Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany

World J. Surg. 2000 ; 24 : 1335-134

- [165] **ACUN Z., CIHAN A., ULUKENT S.C., COMERT M., UCAN B., CAKMAK G.K. , ET AL.**

A randomized prospective study of complications between general surgery residents and attending surgeons in near-total thyroidectomies

Surg. Today 2004 ; 34 : 997-1001

- [166] **SOSA J.A., BOWMAN H.M., TIELSCH J.M., POWE N.R., GORDON T.A., UDELSMAN R.**

The importance of surgeon experience for clinical and economic outcomes from thyroidectomy

Ann. Surg. 1998 ; 228 : 320-330

- [167] **KARK A.E., KISSIN M.W., AUERBACH R., MEIKLE M.**

Voice changes after thyroidectomy: role of the external laryngeal nerve

BMJ 1984; 289: 1412-1415

- [168] **HURTADO-LOPEZ L.M., PACHECO-ALVAREZ M.I., MONTES-CASTILLO MDE L., ZALDIVAR-RAMIREZ F.R.**

Importance of the intraoperative identification of the external branch of the superior laryngeal nerve during thyroidectomy: electromyographic evaluation

Thyroid 2005 ; 15 : 449-454

[169] **YVES CHAPUS**

Risques et complications de la chirurgie thyroïdienne

The lancet 1991, 338: 1475-1479

[170] **A. LEGER**

Traitement de l'hyperthyroïdie

Endocrinology nutrition 10-0036A-40 1998

[171] **CL.CONESSA. B. SISSOKHO, M. FAYE**

Les complications de la chirurgie thyroïdienne à l'hôpital principal de Dakar

Médecine d'Afrique noir 2000 ; 47 ; 3

[172] **K.SUGINO, T.MIMURA, O.OZAKI**

Early recurrence of hyperthyroidism in patients with graves' disease treated by subtotal thyroidectomy World J Surg 1995 ; 19 : 648-52

[173] **C.PROYE , B. CARBAILLE, L .VANHOVE.**

Morbidité de la thyroidectomie totale chez le sujet moins de 15ans : étude multicentrique de 107 cas

Annales d'endocrinologie (Paris) 1998,59 : 93-98

[174] **SOSA J.A., BOWMAN H.M., TIELSCH J.M., POWE N.R., GORDON T.A.,**

The importance of surgeon experience for clinical and economic outcomes from thyroidectomy

Ann. Surg. 1998 ; 228 : 320-33

- [175] **HUBINOIS, MONGENET, REYNER.**
Les goitres hétéros nodulaires.
Nouvelles presses médicales 1982 : **11**, (12), 923-926.
- [176] **AGRANE. D :**
Goitres hétéro multi-nodulaires : Les problèmes chirurgicaux.
Thèse de Doctorat en science médicale. Université d'Alger (1994).
- [177] **LA .BURMEISTER, MO. GOUMAZ**
**Levothyroxine dose requirements for thyrotropin suppression in the
treatment of differentiated thyroid cancer.**
J Clin Endocrinol Metab 1992 ; 75 : 344- 50
- [178] **MICHEL HERMAN**
Early relapse after operation for graves's disease .
Surgery 1998 ; 124, 5 : 894-900
- [179] **MS. BARAKATE , G. AGARWAL , TS . REEVE**
**Total thyroidectomy is now the preferred option for the surgical
management of Graves disease**
ANJ 2002 ; 72 : 321 -324
- [180] **M.JAFARI, F .PATOU, B. SOUDAN and al**
Etude prospective des facteurs prédictifs précoces de la survenue
d'hypocalcémie définitive après thyroïdectomie bilatérale.
Annales de chirurgie Volume 127, numéro 8 ; pages 612- 618 (octobre
2002).

الإستئصال الكلي للغدة الدرقية
تجربة المصلحة الجراحية ب
الأستاذ شاد المركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا الرباط

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : نادية أمعكار

المزادة في: 01 أكتوبر 1983 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض هاشيموتو – الاستئصال الكلي – الشلل الراجع – قصور الدريقات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

السيد: بوزيان شاد

أستاذ في الأمراض الجراحية

السيد: الحميد محمدين

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد خالد لعلو

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في التشريح المرضي

السيد: رحال مسروري

أستاذ مبرز في الجراحة العامة 31

أعضاء