



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 264/16

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE BASEDOW

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/12/2016

PAR

Mr. KHATRATY cheikh saad bouh
Né le 23 Novembre 1992 à TAWAZ

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Goitre - Hyperthyroïdie - Basedow - Thyroïdectomie

JURY

M. EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-D..... Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	PRESIDENT
M. RIDAL MOHAMMED..... Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	RAPPORTEUR
M. BEN MANSOUR NAJIB Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	JUGES
M. IBN MAJDOUB HASSANI KARIM..... Professeur agrégé de Chirurgie Générale	

ABREVIATIONS

AC	:Anticorps
ACTH	:adrénocorticotrophine
Anti -Tg	:anti - thyroglobuline
Anti -TPO	:anti - thyroperoxydase
Anti -RTSH	:anti récepteurs de la TSH
ATS	:antithyroïdien de synthèse
Gamma-GT	:Gamma glutamyl transpeptidase
h	:heure
HLA	:Human leukocyte antigen
IRA	:Iode Radioactif
J	:jour
Kg	:kilogramme
mg	:milligramme
ml	:milliliter
NFS	:Numération Formule Sanguine
ORL	:otorhinolaryngologie
PTU	:propylthiouracile
T3	:triiodothyronine
T4	:tétra-iodothyronine
TBII	:Thyroid Binding Immunoglobulin
TSH	:Thyroid Stimulating Hormon
TSHR	:recepteurs du TSH
TSI	:Thyroid stimulating immunoglobulin
TT	:Thyroïdectomie Totale
TST	:Thyroïdectomie Subtotale

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :situation de la thyroïde

Figure 2 :Rapports de la thyroïde

Figure 3 :Artère thyroïdienne inférieure

Figure 4 :la vascularisation de la glande thyroïde

Figure 5 :Aires ganglionnaires latérales et centrales

Figure 6 :Le follicule thyroïdien

Figure 7 :Vue microscopique du parenchyme thyroïdien

Figure 8 :Biosynthèse des hormones thyroïdiennes

Figure 9 :Actions des hormones thyroïdiennes et mécanismes de leur régulation

Figure10 :exophtalmie basedowienne

Figure11 :patiente avec un goitre volumineux

Figure12 :la position du patient lors de la chirurgie

Figure13 :tracé de l'incision

Figure14 :Décollement du lambeau myocutané supérieur

Figure15 :Identification du nerf récurrent et des parathyroïdes

Figure16 :fermeture sur un drain

Figure17 :exemple d'un enregistrement du monitoring du nerf récurrent (NIM) chez un patient lors d'une thyroïdectomie

Figure18 :Fréquence des patients opérés pour maladie de basedow

Figure19 :répartition des patients selon le sexe

Figure20 :Répartition des patients selon la durée d'évolution

Figure21 :antécédents Familial de goitre

Figure22 :Fréquence de L'exophtalmie

Figure23 :Profil anatomopathologique de nos patients

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : origine géographique de nos patients

Tableau II : les signes de thyrotoxicose de nos patients

Tableau III : types de thyroïdectomie selon l'étude

Tableau IV : Complications post opératoires selon l'étude après une thyroïdectomie totale

PLAN

INTRODUCTION	9
RAPPELS	11
1- Anatomie	12
1.1- Anatomie descriptive	12
1.1.1 Situation	12
1.1.2 Configuration externe	12
1.1.3 Fixité	12
1.2- Rapports	14
1.2.1 Rapports Superficiel	14
1.2.2 Rapports profond	14
1.3- Vascularisation et innervation	19
1.3.1 Les artères	19
1.3.2 Les veines	21
1.3.3 Les lymphatiques	23
2. Histologie	25
3. Physiopathologie.....	29
3.1 Physiologie.....	29
3.2 Pathogénie	37
4. Diagnostic	39
4.1 Diagnostic positif.....	39
4.1.1 Signes cliniques.....	39
4.1.2 Signes paracliniques	45
4.1.3 Evolution	47
4.2 Diagnostic différentiel.....	52
4.2.1 Adénome toxique	52
4.2.2 Goitre multi-nodulaire toxique	52
4.2.3 Goitre Basedowifié	52
5. Traitement.....	53

5.1 Traitement Médicale.....	53
5.1.1 Non spécifique	53
5.1.2 Spécifique	54
5.2 Traitement chirurgical	57
5.2.1 Buts	57
5.2.2 Principes	57
5.2.3 Indications	58
5.2.4 Types de Thyroïdectomies	58
5.2.5 Nouvelles technologies dans la thyroïdectomie	66
5.2.6 Complications	69
MATERIELS ET METHODES :	72
1- Types d'étude	73
2- Patients et Méthodes	73
RESULTATS.....	74
1- Données épidémiologiques	75
1.1 Fréquence.....	75
1.2 Age.....	75
1.3 sexe	76
1.4 origine géographique.....	76
2- Données cliniques	77
2-1 Durées d'évolutions.....	77
2-2 Antécédents	78
2-3 Signes cliniques.....	79
3-Signes para cliniques.....	80
3-1 Biologie	80
3-2 Imagerie	80
4-Aspects thérapeutiques	81
4-1 Gestes effectués	81

4-2 Incidents per opératoires.....	81
4-3 Complications post opératoires	81
4-4 Anatomo-pathologie.....	82
4-5 Suivi	82
DISCUSSION :.....	83
1- Données épidémiologiques.....	84
1-1 Fréquence.....	84
1-2 Age.....	84
1-3 Sexe	85
2- Données cliniques	85
2-1 Durée d'évolution	85
2-2 Antécédents	86
2-3 Signes cliniques	86
3- Signes para cliniques	87
3-1 Imagerie	87
4- Aspects thérapeutiques	88
4-1 Préparation médicale.....	88
4-2 Gestes effectués.....	89
4-3 Complications post opératoires	90
4-4 Anatomo-pathologie.....	93
CONCLUSION.....	94
RESUMES	96
ANNEXE.....	103
BIBLIOGRAPHIE	107

INTRODUCTION

La maladie de Basedow encore appelée maladie de Graves est une Affection auto-immune caractérisée par la présence d'anticorps anti Récepteurs de la TSH. Elle a été décrite par Karl Adolphe Von Basedow En 1840 avec une triade associant un goitre vasculaire, une exophtalmie bilatérale, chez une femme présentant des palpitations. Cependant, les Premières descriptions de la maladie sont dues à Graves en 1835. La Maladie de Basedow est la conséquence d'un hyperfonctionnement du Tout ou d'une partie du parenchyme thyroïdien. Elle représente la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie (1à 2% de la population générale) [1].

Toute la gravité de cette pathologie provient du retentissement cardiaque de l'hyperthyroïdie et d'un point de vue fonctionnel, de l'atteinte ophtalmologique [2].

Le traitement de la maladie de Basedow fait généralement appel aux antithyroïdiens de synthèse en première intention. En seconde intention plusieurs alternatives sont possibles : l'iode 131, la thyroïdectomie totale, la thyroïdectomie subtotale [3].

La chirurgie dans le cadre d'une maladie de Basedow est depuis toujours réputée difficile car hémorragique et souvent longue [1]. Elle est ainsi sujette à de nombreuses complications et nécessite un suivi rigoureux pour s'assurer du retour à l'état d'euthyroïdie.

Le diagnostic et la prise en charge de la maladie de Basedow est multidisciplinaire et concerne plusieurs spécialités tel : ORL, endocrinologie, Radiologie, cardiologie, ophtalmologie...

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

RAPPELS

1. ANATOMIE

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane. Elle se situe dans la partie antérieure du cou.

1-1. Anatomie descriptive

1-1-1. Situation

L'isthme est en regard des deuxième et troisième anneaux, les lobes répondent pour moitié à la trachée et pour moitié au larynx, les pôles supérieurs affleurent le bord postérieur du cartilage thyroïdien, l'inférieur répond au cinquième, voire au sixième anneau trachéal sur la tête en hyperextension [4-5].

1-1-2. Configuration externe

La thyroïde a la forme d'un papillon. Les lobes latéraux sont réunis par un isthme large et mince donnant à l'ensemble un aspect en H avec un lobe droit plus volumineux que le gauche [4-6]. La pyramide de La louette qui naît le plus souvent soit de l'isthme, soit du lobe gauche est inconstante [7,8]. La coloration de la thyroïde est rose, de consistance molle, avec une surface légèrement mamelonnée. Son volume est variable en fonction de l'âge. Son poids normal est de 25 à 30 g [7].

1-1-3. Fixité [9, 10]

La fixité de la thyroïde est assurée par 3 ligaments appelés ligaments de Grüber :

- Ø Un ligament antérieur, unissant l'isthme à la trachée
- Ø Deux ligaments latéraux unissant les lobes latéraux à la trachée.

Cette fixité explique la mobilité de la thyroïde à la déglutition.

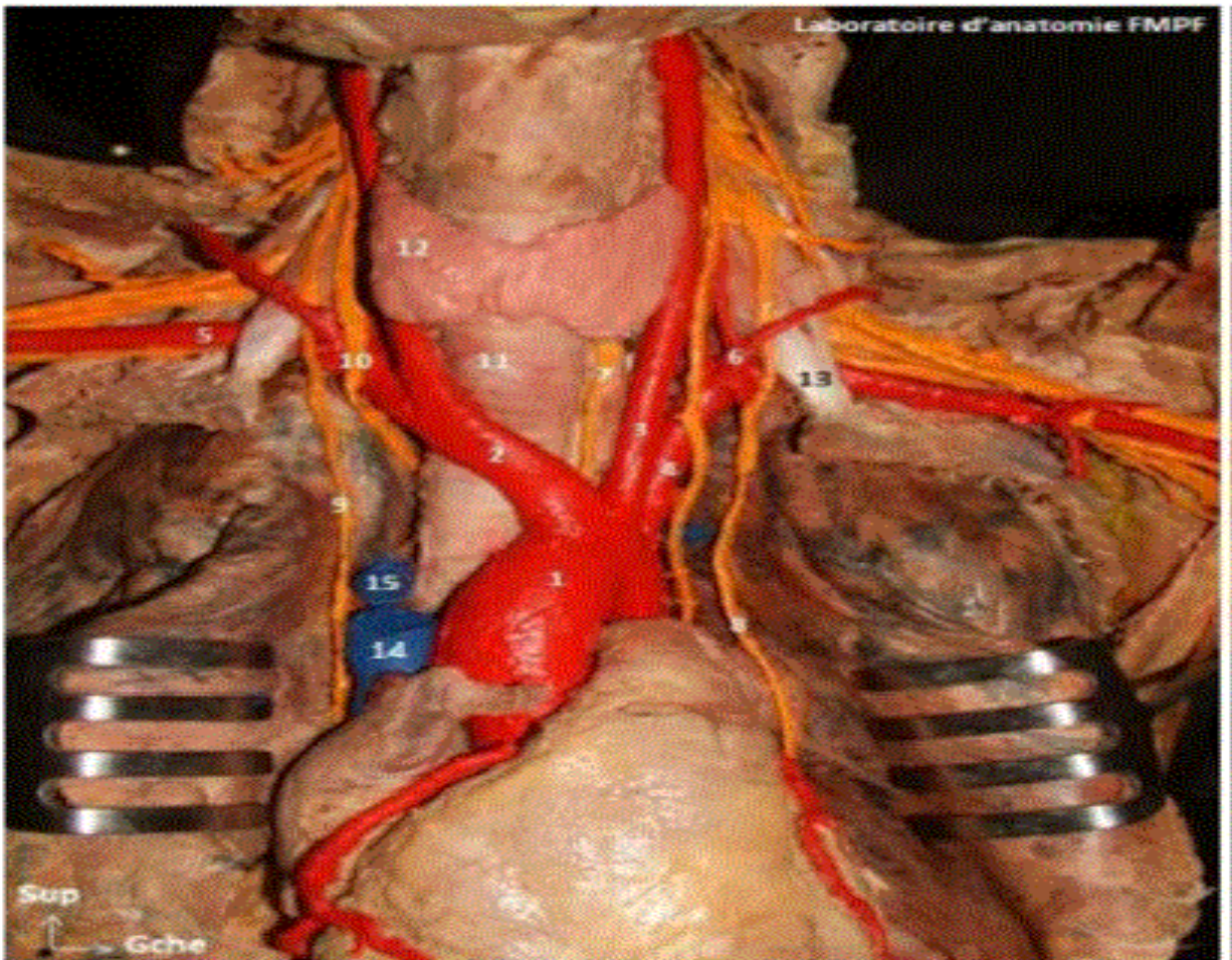


Figure n°1 : Vue antérieure du cou montrant la situation de la thyroïde.

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

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

1 - 2. Rapports

1.2.1 Rapports superficiels

La peau de la face antérieure du cou est doublée d'un tissu cellulo-gras. De part et d'autre de la ligne médiane, jusqu'au contact de la saillie des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, apparaissent les veines jugulaires antérieures qui sont comprises dans l'aponévrose cervicale superficielle. Leur section-ligature conduit à la face profonde de cette dernière et au plan de décollement utilisé pour découvrir la saillie volumineuse des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles sternohyoïdiens unis sur la ligne médiane par la ligne blanche [6-7]. Celle-ci divisée, on découvre en arrière du sterno-hyoïdien le muscle sterno-thyroïdien.

1.2.2 Rapports profonds

Ils sont constitués essentiellement par :

a. Axe aéro-digestif

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

L'isthme est fixé au deuxième anneau trachéal par le ligament de Grüber médian.

La face profonde de la partie isthmique inférieure est séparée de la trachée par le plexus isthmique à l'origine des veines thyroïdiennes médianes [7-11].

Il faut retenir ici le danger veineux du décollement inférieur [4].

Les lobes latéraux entrent en rapport avec l'axe aéro-digestif par leur face postéro-interne et leur bord postérieur.

b. Axe vasculo-nerveux latéral du cou

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

- L'artère carotide primitive en dedans.
- La veine jugulaire interne en dehors.
- La chaîne lymphatique jugulo-carotidienne située sur la face antéro-externe de la veine.
- Le nerf pneumogastrique placé dans l'angle dièdre postérieur formé par la carotide et la jugulaire.
- L'anse du nerf grand hypoglosse [4-8].

c. Rapports importants sur le plan chirurgical :

v Rapports du corps thyroïde et des nerfs laryngés

Ils sont utiles à connaître non seulement pour éviter leur blessure au cours des exérèses thyroïdiennes, mais encore pour expliquer leur atteinte au cours des processus tumoraux [4-5-13].

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

Le récurrent gauche : naît dans le thorax sous la crosse de l'aorte, puis remonte verticalement dans l'angle trachéo-œsophagien, plaqué sur la face antérieure du bord gauche de l'œsophage. Il est accompagné par les ganglions de la chaîne récurrentielle [5-11]. Il passe en arrière et à distance de l'artère thyroïdienne inférieure et du lobe gauche de la thyroïde, pour remonter jusqu'au bord inférieur du muscle constricteur inférieur du pharynx, sous lequel il s'engage pour pénétrer dans le larynx.

Le récurrent droite : il naît du nerf vague dans la région carotidienne et sous-clavière, remontant sous la sous-clavière et au contact du dôme pleural. Il se dirige en haut et en dedans, en passant en arrière de la carotide, puis se dirigeant

obliquement vers le haut, pour rejoindre l'angle trachéo-œsophagien par un trajet un peu plus oblique qu'à gauche. Il remonte jusqu'au muscle constricteur du pharynx, sous lequel il se glisse pour pénétrer dans le larynx. Le récurrent innerve tous les muscles du larynx, sauf le crico-thyroïdien. Il est sensitif pour la muqueuse postérieure du larynx, et présente des anastomoses avec le rameau interne du nerf laryngé supérieur [4-5]. Les fibres du nerf récurrent sont très fragiles, Par conséquent, des traumatismes mineurs peuvent être responsables de paralysie nerveuse transitoire ou définitif. de multiples variations du nerf récurrent ont été décrites dont le trajet non récurrent.

o Nerf laryngé supérieur :

C'est un nerf mixte, lui aussi originaire du vague, dont il émerge au niveau du creux sous-parotidien postérieur [5-11]. Il descend obliquement en bas et en avant, le long de la paroi pharyngée jusqu'à la grande corne de l'hyoïde, derrière laquelle il se divise en deux branches :

- Nerf laryngé externe: descend le long de l'insertion du muscle constricteur inférieur du pharynx, va innerver le crico-thyroïdien, puis perfore la membrane cricothyroïdienne, pour aller apporter la sensibilité de la muqueuse du ventricule, de la corde et de l'étage sous-glottique [4-8].
- Rameau laryngé supérieur proprement dit ou rameau interne: descend le long de l'artère laryngée supérieure et la suit à travers la membrane thyrohyoïdienne. Il donne la sensibilité de la muqueuse pharyngée, depuis la base de la langue jusqu'au sinus piriforme, ainsi qu'à la muqueuse laryngée sus-glottique [4-5-6-8].

v Rapports avec les parathyroïdes

Les parathyroïdes, au nombre de 4; 2 supérieures et 2 inférieures, sont en rapport étroit avec la face postérieure des lobes latéraux. Camouflées par une enveloppe graisseuse, les parathyroïdes sont contenues dans l'épaisseur du fascia périthyroïdien [7-11]. Elles peuvent être accolées à la glande, intraglandulaire ou encore isolées. La parathyroïde supérieure est à la moitié de la face postérieure au contact de l'anastomose artériel rétrolobaire, l'inférieure est à la face postérieure du pôle inférieur du corps thyroïde, au voisinage de l'artère thyroïdienne inférieure et en dehors du nerf récurrent [4-6]. Mais le corps thyroïde peut entrer en rapport avec des parathyroïdes aberrantes: en variété intertrachéo-œsophagienne, sous-isthmique, ou juxta-récurrentielle [7].

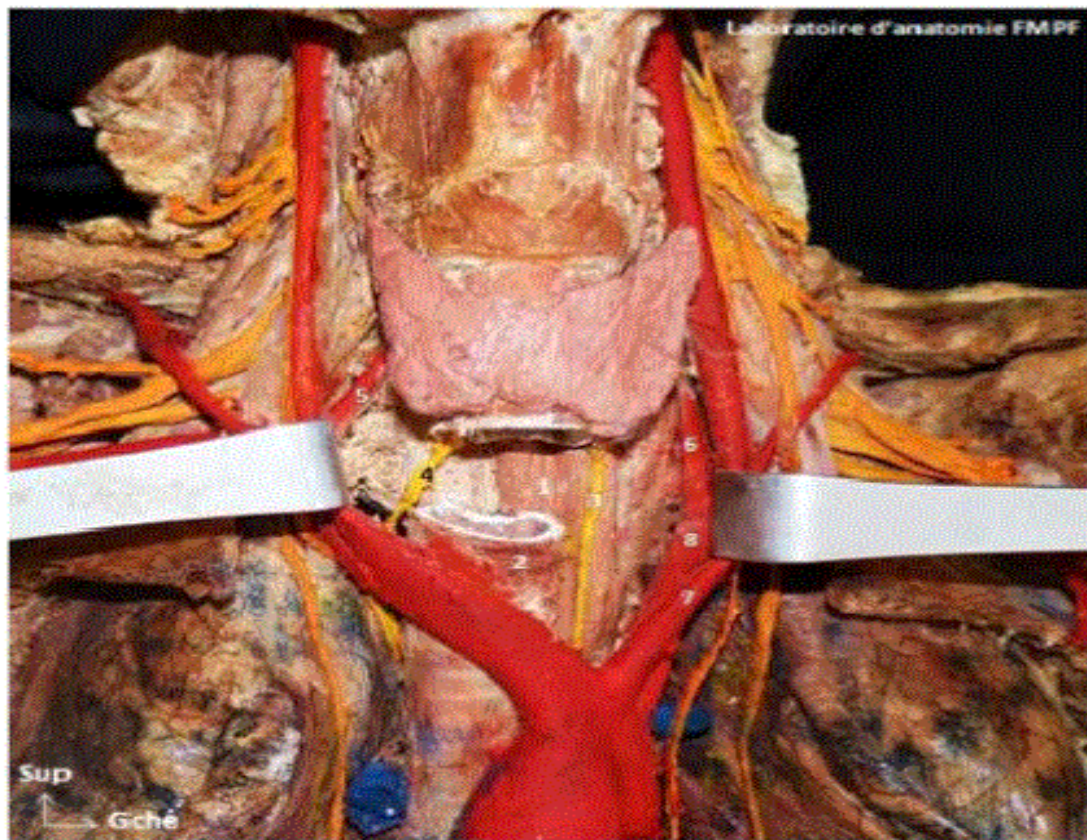


Figure n° 2 : Vue antérieure du cou montrant les rapports de la thyroïde
[Iconographie du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie
de Fès]

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

1.3 Vascularisation

1.3.1 Artères

La vascularisation artérielle du corps thyroïdien est assurée par les deux artères thyroïdiennes supérieures, les deux artères thyroïdiennes inférieures, une artère thyroïdienne moyenne inconstante [7 - 11].

- L'artère thyroïdienne supérieure, la plus volumineuse, née de la carotide externe, aborde le pôle supérieur du lobe latéral et se divise, soit au contact de la glande, soit à distance, en trois branches : interne, postérieure et externe.
- L'artère thyroïdienne inférieure, branche la plus interne du tronc bicervicoscapulaire, née de l'artère sous-clavière, se divise à la face postérieure du pôle inférieur du lobe latéral en trois branches : inférieure, postérieure et interne.
- L'artère thyroïdienne moyenne, inconstante, naît de la crosse aortique ou du tronc artériel brachiocéphalique et se termine dans l'isthme.
- Par leurs anastomoses sus-, sous-isthmique et postérieures, ces artères constituent un véritable cercle artériel périthyroïdien.
- Les artères thyroïdiennes participent également à la vascularisation des Parathyroïdes. [7].

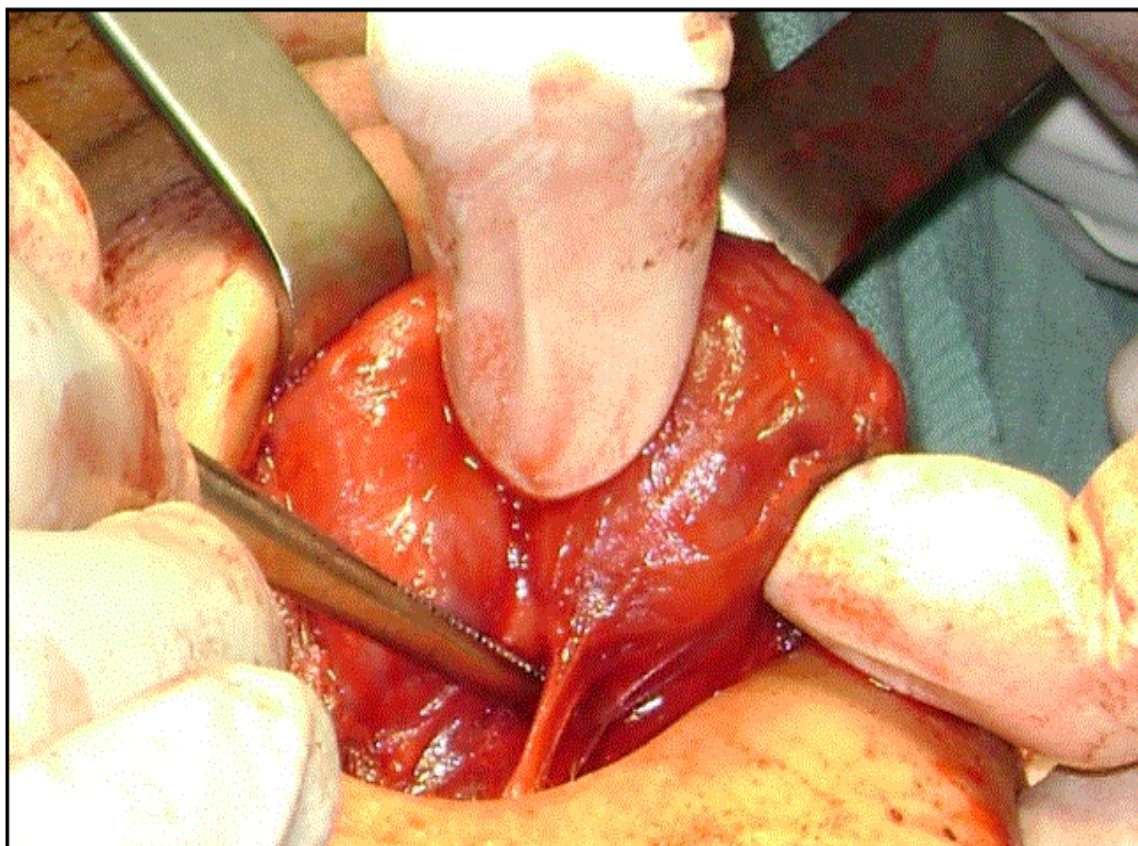


Figure 3 : Artère thyroïdienne inférieure (Iconographie service ORL Pr Alami).

1.3.2 Veines

Les veines thyroïdiennes forment à la surface du corps thyroïde le plexus thyroïdien [4 - 11].

Ce réseau se déverse par :

- La veine thyroïdienne supérieure qui se jette dans la veine jugulaire interne, par le tronc thyro-linguo-pharyngo-facial ou directement.
- La ou les veines thyroïdiennes inférieures destinées à la partie basse de la veine jugulaire interne.
- La veine thyroïdienne moyenne, inconstante, se jette dans la veine jugulaire interne ; et est transversale sur un lobe de taille normale
- Les veines thyroïdiennes inférieures, qui collectent la partie inférieure et interne des lobes inférieurs et de l'isthme, forment plusieurs troncs anastomosés entre eux se jetant dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche [7].

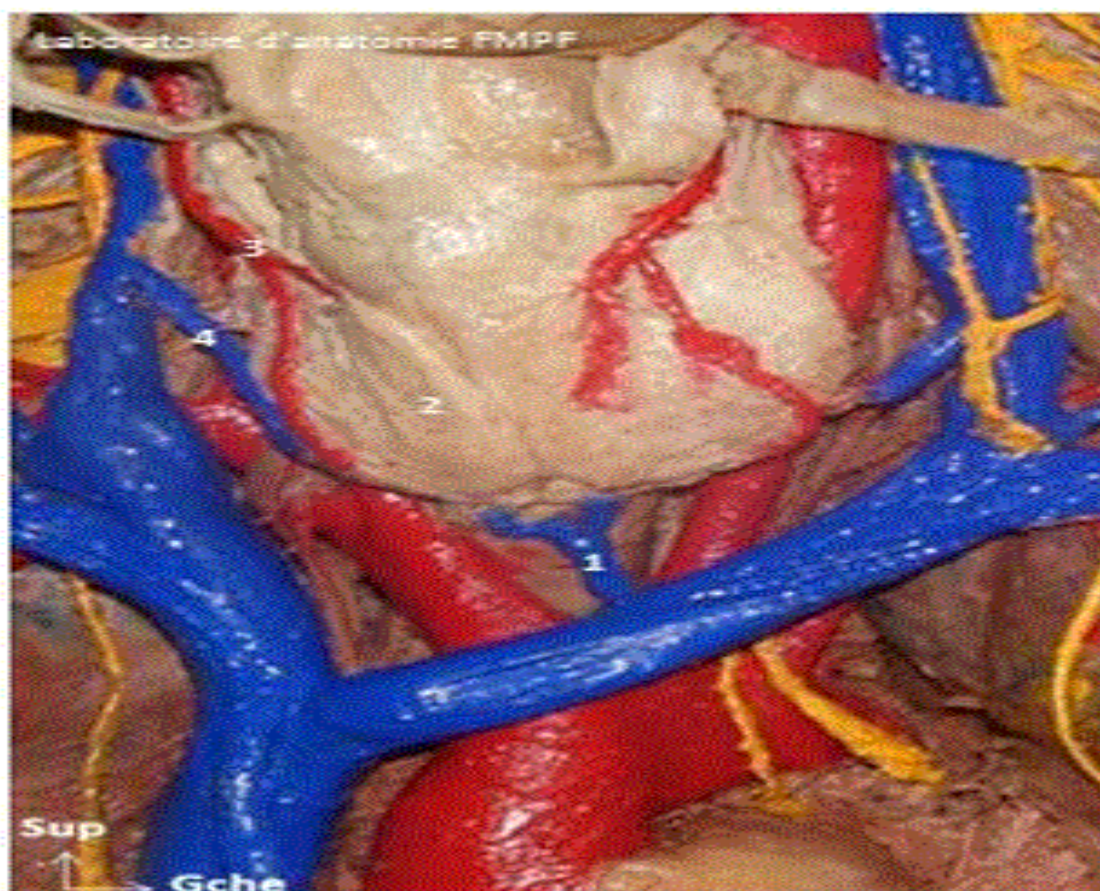


Figure n° 4 : Vue antérieure du cou montrant la vascularisation de la glande thyroïde
[Iconographie du laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie
de Fès]

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

1.3.3. Lymphatiques thyroïdiens

On distingue 2 drainages lymphatiques :

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

Ø Collecteurs médians

Les collecteurs médians supérieurs drainent la partie supérieure de l'isthme et la partie adjacente des lobes thyroïdiens [14-15]. Ils font parfois relais dans le ganglion préaryngé. Ces collecteurs se drainent dans les ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne au niveau de l'aire IIa. Les médians inférieurs drainent la partie inférieure de l'isthme pour gagner la chaîne ganglionnaire prétrachéale. Plus rarement d'autres rejoignent les ganglions médiastinaux supérieurs (aire VI).

Ø Collecteurs latéraux

Les éléments supérieurs suivent le pédicule thyroïdien supérieur pour se rendre vers les ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne et notamment les ganglions supéro-externes de la chaîne jugulaire à proximité du nerf spinal (aire IIb) [14-15]. Les collecteurs latéraux et inférieurs se dirigent vers les ganglions inférieurs et externes de la jugulaire interne. Il est à noter que les lymphatiques latéraux, pour gagner les ganglions externes de la chaîne jugulaire interne passent en arrière de la veine jugulaire interne [14,16-17].

Ø Collecteurs postérieurs

Ils se drainent vers la chaîne récurrentielle et les ganglions rétro-pharyngés latéraux lorsqu'ils sont présents. Ils existent d'importantes communications lymphatiques entre les deux lobes thyroïdiens [7,6,14]. Ces collecteurs cervicaux sont répartis ainsi [14]: Figure N°5.

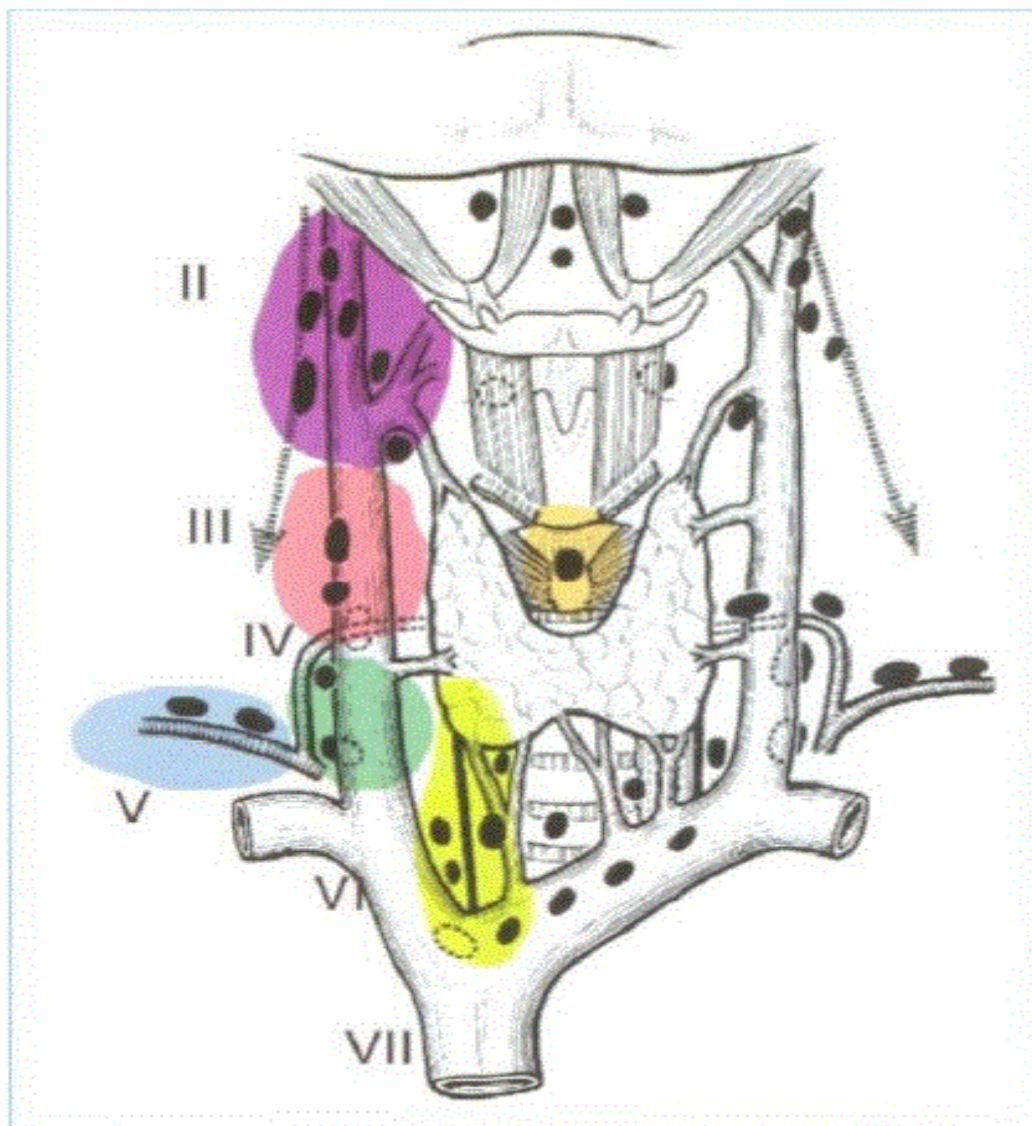


Figure n° 5 : Aires ganglionnaires latérales et centrales [14]

2-Histologie : [18]

Le parenchyme thyroïdien est orné de lobules résultant de la coalescence des follicules thyroïdiens (ou acini). Ceux-ci forment l'unité fonctionnelle de la thyroïde. Ils sont sphériques d'environ 300 microns de diamètre. L'extérieur est tapissé d'une membrane basale, siège du transport actif de l'iodure.

Chaque follicule est formé d'une assise de cellules épithéliales uni stratifiée limitant une cavité centrale remplie d'une substance amorphe appelée colloïde. Cet épithélium est constitué majoritairement de cellules folliculaires (ou vésiculaires) appelées thyrocytes, ainsi que de cellules parafolliculaires.

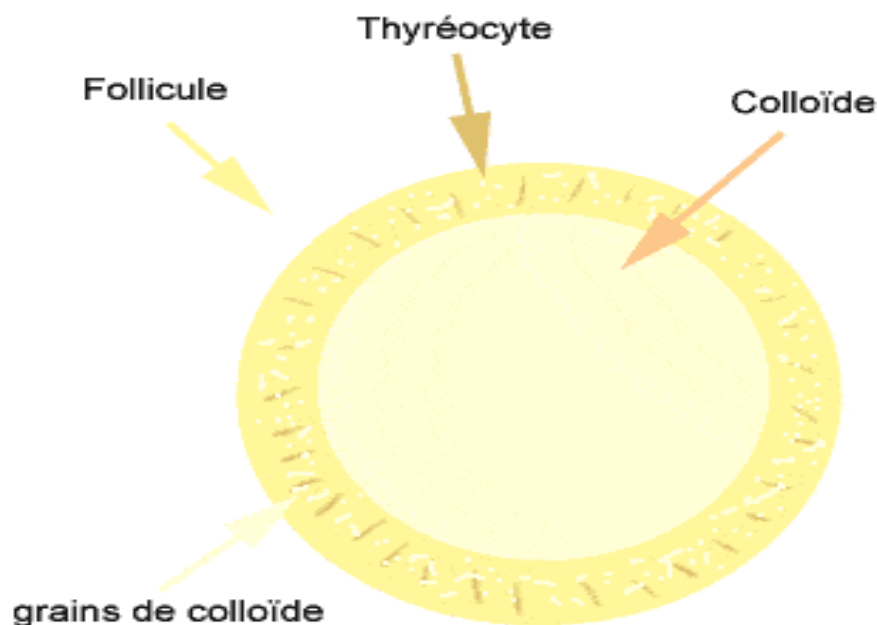


Figure 6 : Le follicule thyroïdien [18]

Le pôle basal des thyrocytes repose sur la membrane basale du follicule en contact avec les capillaires alors que le pôle apical est recouvert de microvillosités qui se projettent dans le colloïde. Les espaces inter-folliculaires sont remplis de tissu conjonctif contenant un réseau dense de capillaires sanguins en contact avec la membrane basale. Le colloïde est un gel visqueux qui contient de la thyroglobuline (Tg) et d'autres protéines iodées (les hormones thyroïdiennes sont stockées dans le colloïde). Les cellules thyroïdiennes comportent de nombreuses vésicules d'endocytose (pinocytose) et d'exocytose (Lysosomes riches en hydrolases) ainsi que des organites : mitochondries, réticulums endoplasmiques granuleux, ribosomes et appareils de Golgi. Des complexes de jonctions qui unissent les membranes cellulaires près du pôle apical permettent de séparer la membrane apicale de la membrane basolatérale. Ils assurent ainsi une étanchéité de la lumière folliculaire et permettent aussi la diffusion des protéines du colloïde.

Cependant, des échanges rapides entre les cellules sont permis grâce à des canaux constitués de connexines.

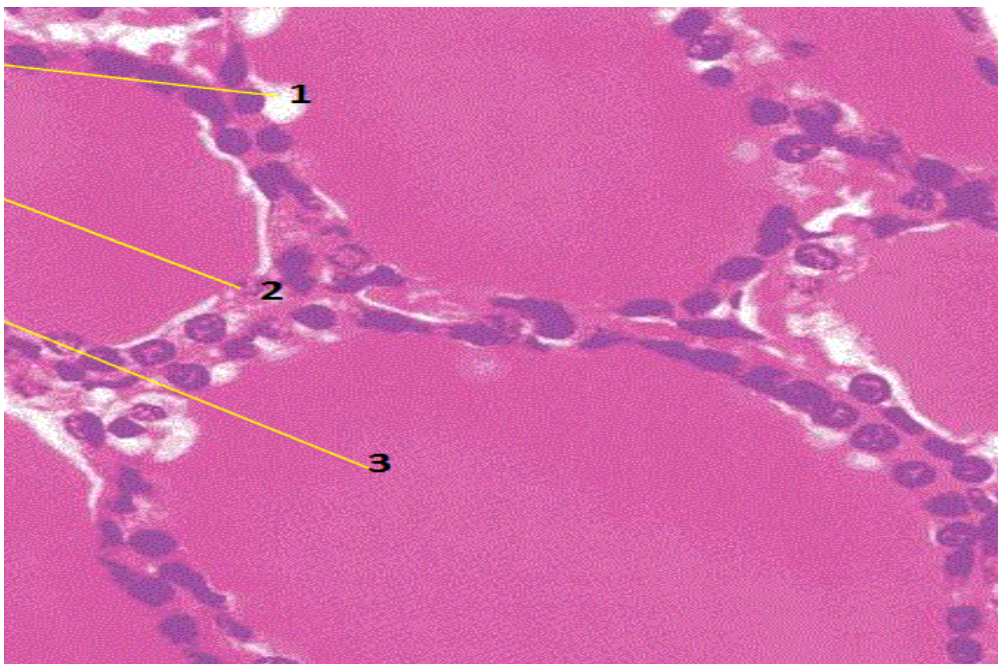


Figure 7: Vue microscopique du parenchyme thyroïdien [18]

1. vacuole de résorption 2. Revêtement cubique 3. Colloïde

La morphologie des cellules thyroïdiennes varie selon l'état de stimulation et d'activité du follicule. Lorsque le follicule est au repos, les cellules sont aplaties avec une grande cavité centrale et avec une accumulation de colloïde.

Au contraire, lorsque le follicule est stimulé par la TSH (Thyroid Stimulating Hormon), les cellules augmentent de hauteur et la taille de la cavité colloïde se réduit. Ces cellules prennent ainsi un aspect « Palissadique » :

Le noyau central est d'autant plus basal que la cellule est active et les organites sont d'autant plus développés que la glande est hyperactive. Cependant, la quantité de colloïde n'est pas nécessairement corrélée à la stimulation thyroïdienne car beaucoup de facteurs agissent sur divers paramètres de la fonction thyroïdienne. De ce fait, les follicules d'une même glande sont très hétérogènes en taille et en activité.

Par ailleurs, les cellules C représentent 1 à 2 % de l'ensemble des cellules thyroïdiennes. Elles peuvent être isolées ou former un petit groupe au sein du parenchyme, entre les vésicules ou entre la membrane basale et les cellules vésiculaires. Elles sont plaquées contre la lame basale limitant le follicule et n'entrent jamais en contact avec le colloïde. Ces cellules secrètent la thyrocalcitonine, au sein de grains de sécrétion, et de nombreux autres peptides (Sérotonine, ACTH).

3-Physiopathologie

3-1 Physiologie :

3-1-1 Biosynthèse des hormones thyroïdiennes :

La biosynthèse des hormones thyroïdiennes dépend de la TSH qui exerce un contrôle positif sur le thyrocyte, en stimulant à la fois la fonction, la prolifération et la différenciation cellulaire [19-21]. L'iodure est à l'inverse le principal agent de contrôle négatif [21]. Les hormones thyroïdiennes pénètrent dans le noyau des cellules cibles et se fixent sur une protéine nucléaire non-histone. Les effets biologiques concernent les cellules et les viscères [19]. La sécrétion de TRH, qui entraîne l'augmentation de la sécrétion de la TSH, est influencée par l'activité corticale, donc par les facteurs psychiques et de nombreux médiateurs. Un rétro contrôle négatif des hormones thyroïdiennes libres s'exerce sur l'hypothalamus [19]. La glande thyroïde contient aussi des cellules claires ou cellules C dispersées dans le parenchyme périfolliculaire. Ces cellules secrètent la thyrocalcitonine, hormone intervenant dans l'homéostasie calcique et considéré comme un remarquable marqueur des cancers médullaires de la thyroïde et des tumeurs de la lignée neuroendocrine [19,20]

Le parenchyme thyroïdien, même s'il est composé très majoritairement de thyrocytes, Il s'agit d'un tissu hétérogène avec de nombreuses possibilités de régulation. L'hétérogénéité du tissu concerne aussi bien la prolifération, que la différenciation [19-21]. Les nodules de la thyroïde peuvent être considérés comme une majoration de l'hétérogénéité intrinsèque du tissu thyroïdien normal [19,21,22].

Les possibilités de régulation de la croissance dépendent des facteurs endocriniens (TSH), de substances produites in situ, ainsi que du contexte pathologique ou environnemental [23,24].

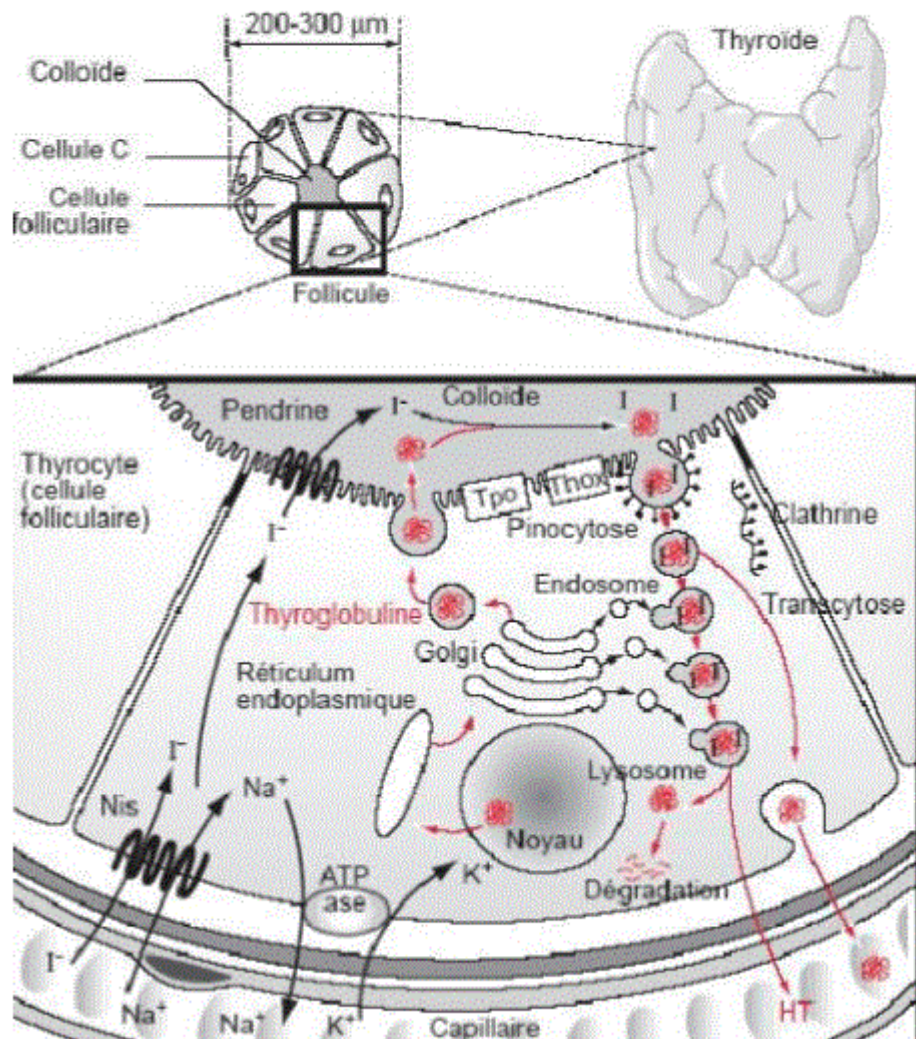


Figure n°8: Biosynthèse des hormones thyroïdiennes [20]

3-1-2 Action des hormones thyroïdiennes :

La thyroïde sécrète deux hormones : la thyroxine (T4) et la triiodothyronine (T3). La T3 circulante provient essentiellement d'une conversion dans les tissus extrathyroïdiens de la T4 en T3 sous l'effet d'une désiodase spécifique. La majeure partie de ces hormones est inactive car liée à des protéines de transport (T4 = 99,97 %, T3 = 99,7 %). Seules les fractions libres sont biologiquement actives (T4 libre = 0,03 %, T3 libre = 0,3 %) [24,25]. La sécrétion hormonale est contrôlée par la thyroïdostimuline (TSH) d'origine hypophysaire. La TSH contrôle la croissance et la fonction thyroïdienne. Elle est étroitement contrôlée par des signaux neurohumoraux. La thyrolibérine (TRH) hypothalamique stimule la production hypophysaire de TSH. La T4 libre et la T3 libre exercent un rétrocontrôle négatif étroit sur la sécrétion de TSH. Le taux de TSH est inversement corrélé aux variations des taux de T4 libre et de T3 libre, la corrélation étant nettement meilleure avec la T4L qu'avec la T3L. Les hormones thyroïdiennes agissent en se fixant sur les récepteurs nucléaires des hormones thyroïdiennes (TR) α et β . Les TR α et les TR β sont exprimés dans la plupart des tissus, mais leur niveau d'expression relatif varie selon les organes ; les TR α sont particulièrement abondants dans le cerveau, les reins, les gonades, les muscles, le cœur alors que l'expression des TR β est relativement importante dans l'hypophyse et le foie. Les hormones thyroïdiennes se fixent avec la même affinité sur les TR α et les TR β . Cependant, l'affinité de liaison de la T3 est 10 à 15 fois supérieure à celle de la T4, ce qui explique sa puissance hormonale plus importante. Même si la T4 est produite en plus grandes quantités que la T3, les récepteurs sont surtout occupés par la T3, ce qui reflète la conversion T4 en T3 dans les tissus périphériques, la meilleure biodisponibilité plasmatique de la T3 et la plus grande affinité des récepteurs pour la T3. Les hormones thyroïdiennes ont ainsi des effets multiples, par liaison de la T3 à son récepteur nucléaire, sur les divers secteurs métaboliques de l'organisme : (figure 9).

Sur le métabolisme basal :

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

Sur le métabolisme glucidique :

- Une intolérance au glucose est souvent observée.
- Une augmentation de l'absorption digestive du glucose, augmentation de la glycogénolyse hépatique et de la néoglucogénèse, et diminution de la demi-vie de l'insuline.

L'augmentation de l'absorption intestinale du glucose se traduit par une polyphagie.

Néanmoins l'hyper absorption intestinale et l'augmentation de la consommation tissulaire s'équilibrent d'où la glycémie reste normale.

Sur le métabolisme lipidique :

- L'augmentation du catabolisme prime sur celle de la synthèse.
- Hypocholestérolémie et augmentation des acides gras libres plasmatiques sont classiques.

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

Sur le métabolisme protidique :

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

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

Sur le métabolisme hydroélectrolytique :

- Augmentation de la perfusion rénale, de la filtration glomérulaire et de la réabsorption tubulaire.
- Polyurie de mécanisme mal précisé

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

Sur le cœur et les vaisseaux :

- Action inotrope et chronotrope positive de T3 et T4 sur le myocarde.
- Potentialisation des effets des catécholamines au niveau du myocarde : tachycardie.
- Augmentation de la vitesse circulatoire.
- Augmentation périphérique de la consommation d'oxygène entraînant une augmentation du travail cardiaque.
- Vasodilatation capillaire et périphérique avec augmentation du retour veineux.

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

Sur le système nerveux :

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

- Au niveau central une hyperexcitabilité cérébrale responsable d'une extrême nervosité et tendances neuropsychiques (anxiété, irritabilité).
- Au niveau périphérique une hyperexcitabilité expliquant le raccourcissement du temps de contraction et de demi relaxation du réflexogramme achilléen.

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

Sur le système digestif :

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

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

Sur la fonction gonadique :

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

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

Sur le métabolisme phosphocalcique :

Les hormones thyroïdiennes favorisent :

- L'augmentation de la résorption osseuse entraînant une ostéopénie, une hypercalcémie modérée, une hypercalciurie et une augmentation des phosphatases alcalines.

La PTH est normale ou légèrement diminuée. La phosphorémie est normale.

- L'absorption digestive du calcium, du PTH et du 1-25dihydrocholecalciferol sont diminuées. Ceci peut entraîner une ostéoporose à long terme.

Sur le système hématopoïétique :

Les hormones thyroïdiennes entraînent :

- Une Leucopénie et une neutropénie modérées ou patentes (rarement) peuvent être observées dans l'hyperthyroïdie.
- L'augmentation du nombre des hématies et baisse du volume globulaire sont habituelles en cas d'hyperthyroïdie.

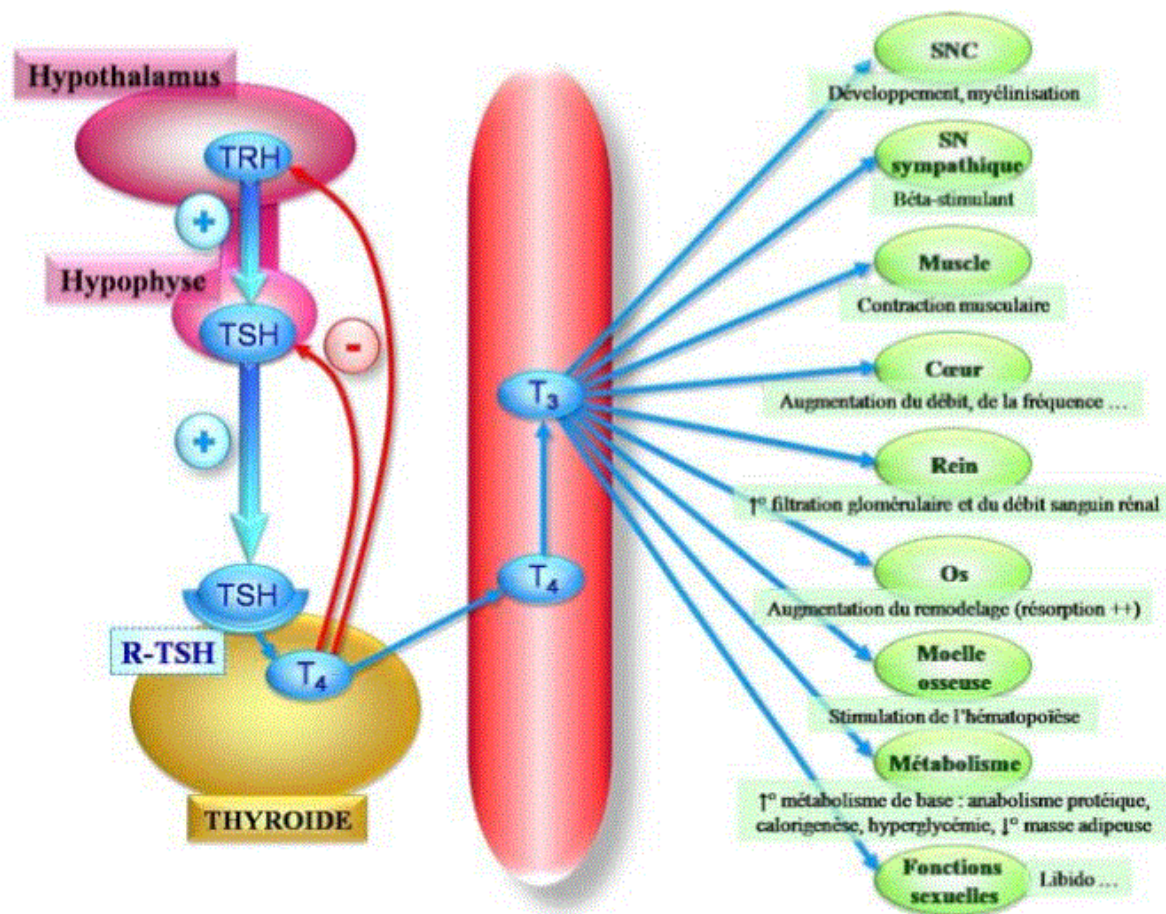


Figure n ° 9: Actions des hormones thyroïdiennes et mécanismes de leur régulation

[26].

3-2 PATHOGENIE

La maladie de basedow est une maladie auto-immune causée par des anticorps stimulant la thyroïde, qui se lient au récepteur thyrotropine des cellules thyroïdiennes et l'activent, ce qui induit la synthèse et la libération des hormones thyroïdiennes. [96]

Au cours des dernières années, des preuves ont été accumulées indiquant que la Maladie de basedow est une maladie polygénique et multifactorielle qui se développe à la suite d'une interaction complexe entre la susceptibilité génétique et les facteurs environnementaux et endogènes, [97].

Elle survient donc sur un terrain génétiquement prédisposé associée parfois mais non constamment aux groupes HLAB8, DR [27]. La susceptibilité génétique est un concept important. La maladie a tendance à être retrouvée dans une même famille (le taux de concordance est de 20 à 40% chez les jumeaux monozygotiques et supérieur à 10% chez les cousins germains) et a une prédilection pour le sexe féminin [28,29]. Le chromosome X plutôt que l'œstrogène pourrait être la source de cette prédilection chez la femme [30].

Les thyroïdites infectieuses ont été incriminées dans le déclenchement de la cascade auto-immune causant la maladie de Basedow [31]. Des preuves indirectes suggèrent que le stress est un facteur environnemental important qui opère probablement sur le système immunitaire par le biais d'effets neuroendocriniens (hypercortilisme en particulier) [32].

Le tabagisme est un facteur de risque mineur de la maladie de basedow mais un facteur de risque majeur du développement de l'ophtalmopathie. L'augmentation brutale de la consommation d'iode peut précipiter la maladie de basedow et son apparition est trois fois plus fréquente au cours de la période post-partum. [97]

Dans une étude réalisée par Jansson R [33], chez 30% des femmes, la maladie de Basedow a été diagnostiquée un an après une grossesse.

Les auto-anticorps stimulants la thyroïde TSI (thyroïd stimulating immunoglobulin) m'imitent l'action du TSH sur ces récepteurs (TSHR) et sont la cause directe de l'hyperthyroïdie dans cette maladie. [99]

Ces anticorps anti-RTSH (anticorps anti récepteurs de la TSH) peuvent être détectés par des dosages biologiques ou par le dosage des TBII (thyroïd binding immunoglobulin) qui est plus largement disponible.

Le CD40 est un récepteur de facteur de nécrose tumorale (TNF-R) trouvé sur les cellules présentatrices d'antigène (APC) et les thyrocytes et est nécessaire pour une réponse immunitaire adaptative efficace. L'interaction avec son ligand, CD154 (exprimé sur les lymphocytes T), fournit les signaux costimulateurs nécessaires pour stimuler la prolifération des cellules B, la commutation des classes d'immunoglobulines et la formation de centres germinatifs. Le CD40 guide les cellules dendritiques immatures à tolérance immunitaire à se développer en cellules immunostimulantes puissantes et améliore l'amorçage des lymphocytes T. le CD40 a émergé comme un acteur génétique clé dans le développement De la maladie de basedow [100].

Ces désordres immunitaires rendent compte de l'association fréquente de la maladie de Basedow avec d'autres affections auto-immunes telles que : la maladie de Biermer, le diabète de type I, la polyarthrite rhumatoïde et le lupus [32].

A noter que la thyroïdite de Hashimoto est principalement caractérisée par une infiltration lymphocytaire conduisant à la destruction cellulaire de l'organe [101].

4. Diagnostic

4-1. Diagnostic positif

4-1-1. Signes cliniques :

Le tableau clinique est celui d'un goitre avec une hyperthyroïdie (thyrotoxicose). [98]

Ø Signes généraux

- ü Un amaigrissement : souvent très important et contrastant avec une polyphagie [35,36]. On peut parfois noter une prise de poids en début de maladie [32].

- ü Une thermophobie avec une hypersudation («main basedowienne» chaude et moite), une chaleur cutanée élevée, une soif et une polyurie marquée [35,37].

- ü Une asthénie globale avec fatigabilité exagérée à l'effort [32].

Ø Signes cardio-vasculaires

- ü Une tachycardie régulière s'exagérant aux émotions, accompagnées de palpitations fréquentes et angoissantes [32] ; voir une fibrillation auriculaire et une arythmie [38].

- ü Un érétisme cardio-vasculaire : le choc de pointe est vigoureux parfois frémissant à la palpation. Il existe un éclat des bruits du cœur qui s'accompagne de souffle cardiaque de haut débit à l'auscultation.

- ü Une hypertension artérielle systolo-diastolique.

Tous ces signes sont accentués par l'effort [32].

Ø Signes digestifs [28]

- ü Une accélération du transit se traduisant par la disparition d'une constipation habituelle ou par une véritable diarrhée motrice.

- ü La survenue d'un ictère est rare.

Ø Signes musculaires

- ü Une atrophie musculaire manifeste à l'inspection parfois accompagnée de myalgies.
- ü Une faiblesse musculaire. Elle est caractérisée par le signe du Tabouret : la patiente ne peut se relever sans l'aide de ses mains d'une position assise sur un bas tabouret.
- ü Ce déficit musculaire touche autant les membres supérieurs qu'inférieurs, avec une faiblesse plus marquée que l'atrophie [39]. En général, cette atteinte musculaire est réversible [39].

Ø Signes génitaux :

- ü Une dysménorrhée fréquente à type de spanioménorrhée voire une aménorrhée.
- ü Une gynécomastie et une baisse de la libido sont retrouvées chez les rares hommes atteints d'hyperthyroïdie. La fertilité est généralement conservée [32]. Cependant L'hyperthyroïdie dans sa forme sévère peut être à l'origine d'hypogonadisme responsable de troubles de la spermatogenèse avec oligoasthénospermie associé à une augmentation de la testostérone totale mais avec une diminution de la testostérone libre (augmentation de la synthèse hépatique de la TBG) pouvant aller jusqu'à l'infertilité [40].

Ø Signes cutanés [32]

- ü La peau est fine.
- ü Un prurit peut être noté précocement et disparaît spontanément en quelques semaines.
- ü Le myxœdème pré tibial est particulier à la maladie de Basedow, il est dû à l'infiltration du tissu sous-cutané par des complexes immuns et spécifiques de la maladie de Basedow. Il accompagne les formes sévères de la maladie de Basedow. Il s'agit d'une infiltration du derme, de la région pré tibiale et du dos des pieds par des mucopolysaccharides.

Elle se présente comme un placard hyperchromique, infiltré, surélevé et sensible, de la face antérieure de la jambe avec sailli des poils donnant un aspect de peau de porc. On note aussi un épaissement de la peau en aspect de peau d'orange.

Les lésions, initialement érythémateuses, puis en « pelure d'orange » sont observées au niveau de la crête tibiale : myxœdème pré tibial. Elles peuvent, exceptionnellement devenir extensives, hypertrophiques donnant un aspect « éléphantiasique » [32].

Enfin, chez 3 à 7 % des patients atteints de la maladie de Basedow, on peut retrouver un vitiligo [38].

Ø Signes neuropsychiques [32]

- ü Un tremblement fin des extrémités mieux visible à l'épreuve du serment ;
- ü Une nervosité et une hyper irritabilité ;
- ü Une labilité de l'humeur avec parfois un syndrome maniacodépressif ;
- ü Des troubles du sommeil et une agitation permanente ;

Ø Signes oculaires

ü Une rétraction palpébrale

Le plus souvent supérieure (due à une myosite inflammatoire du releveur de la paupière supérieure), associée à une asynergie oculopalpébrale. Une rareté du clignement est également fréquente [32].

ü L'orbitopathie basedowienne [32]

Elle est inconstante, tout au moins cliniquement. Elle intéresserait 20 à 60 pour cent des cas de maladie de basedow dont elle constitue une manifestation spécifique. Elle est classiquement bilatérale et symétrique mais elle est parfois asymétrique voir strictement unilatérale.

Cette orbitopathie est plus connue sous le nom de syndrome de Means lorsqu'elle est primitivement isolée, précédant de plusieurs mois ou années, l'apparition de la thyrotoxicose. Ses principaux signes, dans sa forme non compliquée sont les suivants :

- Une exophtalmie (Figure N°10): protrusion bilatérale, plus ou moins symétrique du globe oculaire, axile, indolore, réductible avec photophobie et larmoiement conjonctivale (chemosis). Elle peut être mesurée cliniquement à l'aide de l'ophtalmomètre de Hertel afin de suivre l'évolution. On note un œdème avec hyperpigmentation des paupières (Signe de Jelinek). Lorsque la protrusion des globes oculaires est importante, on peut remarquer le relief des fibres d'insertion des muscles droits externes sur le globe (Signe de Bonamour) ainsi qu'un défaut de convergence (Signe de Moebius) lié à l'infiltration œdémateuse des muscles oculomoteurs. L'ensemble de ces signes, associés à la mobilité réduite des globes oculaires et à la rareté du clignement (Signe de Stelwag) confère un aspect « fixe, tragique et brillant » au regard des patients présentant une maladie de Basedow. [32]

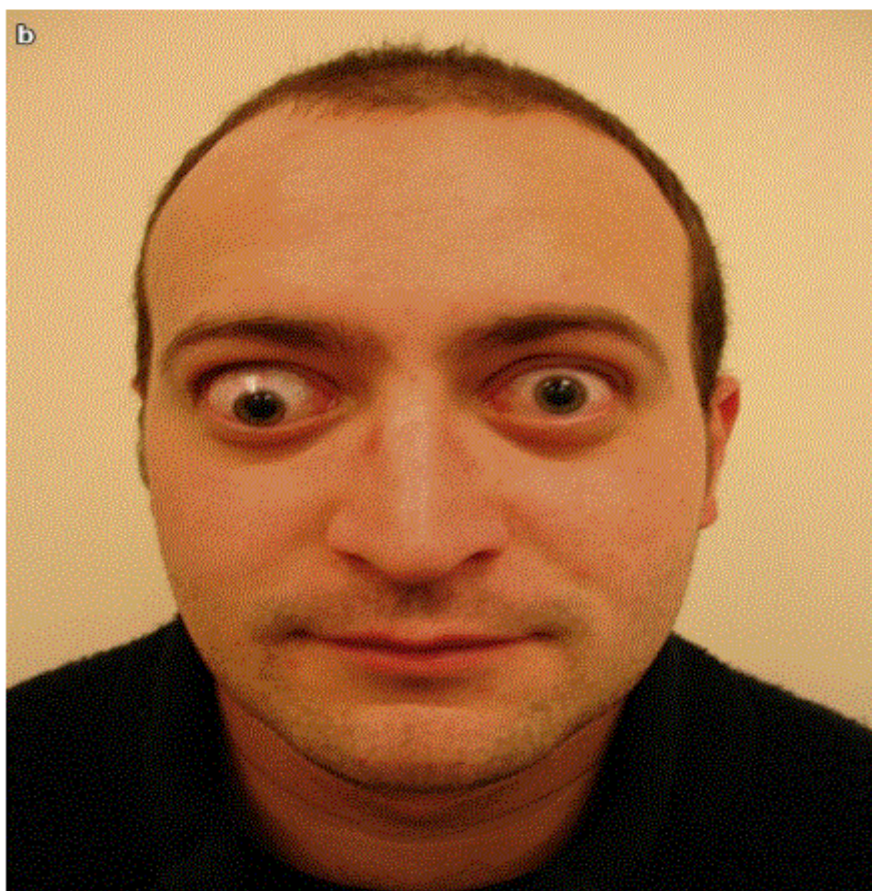


Figure N°10 : exophtalmie basedowienne [12]

Ø L'acropathie basedowienne [32]

Encore appelée acropachydermie thyroïdienne, consiste en un épaissement des doigts et des orteils. Au niveau des mains elle rappelle un hippocratisme digital avec la déformation caractéristique des extrémités des doigts en« baguette de tambour » et un bombement des ongles en « verre de montre ». Elle est exceptionnelle au même titre que l'hippocratisme digital. Elle est toujours associée à un myxœdème pré tibial.

Ø Le goitre [32]

Il est typiquement diffus, élastique, homogène, indolore, non compressif. Il est de taille variable et peut être asymétrique. Il est parfois absent, la thyroïde restant normo trophique à la palpation. Il s'agit d'un goitre surtout vasculaire: l'auscultation permet d'entendre un souffle systolique ou systolo-diastolique à distinguer d'un souffle cardiaque transmis. Lorsque le souffle est très intense, il peut se traduire par un frémissement à la palpation appelé «thrill».

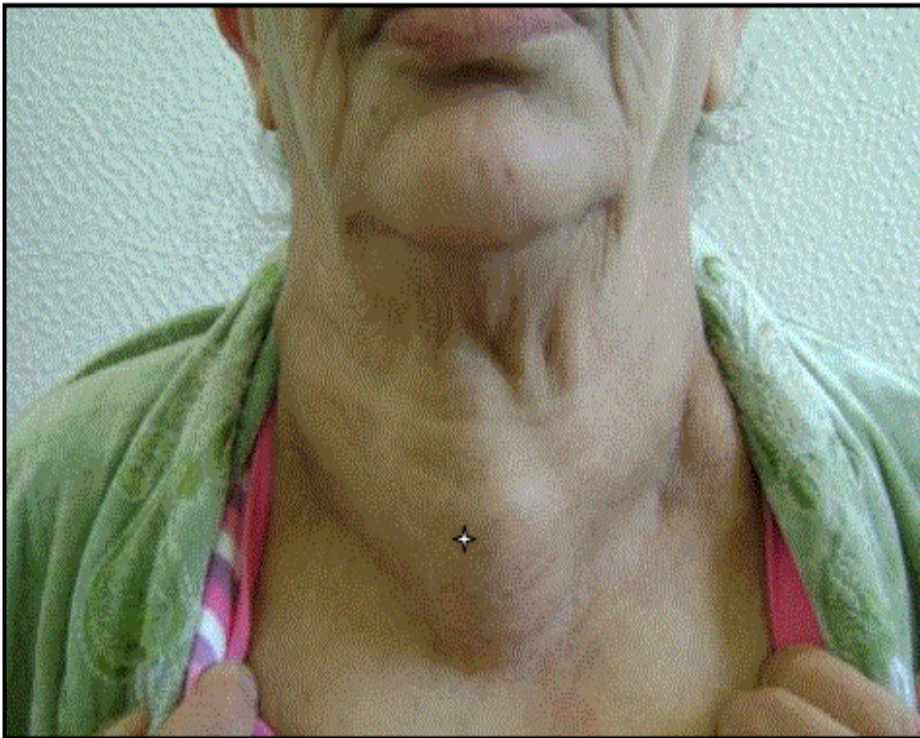


Figure11 : Patiente avec un goitre volumineux (Iconographie service ORL Pr Alami).

4-1-2. Signes paracliniques

4-1-2-1. Signes biologiques

4-1-2-1-1. Dosages spécifiques

La thyrotoxicose est caractérisée par une élévation du taux des hormones thyroïdiennes dans le sang. La TSH sera dosée en première intention. Son taux est effondré en dessous de 0,1 micro unité par ml. Elle est souvent suffisante pour affirmer l'hyperthyroïdie d'origine périphérique.

L'observation d'une concentration en TSH anormale doit être suivie de la mesure des concentrations circulantes en hormones thyroïdiennes afin de confirmer le diagnostic d'hyperthyroïdie.

Le dosage de la T4 libre sera demandé en deuxième intention en fonction du taux de TSH et du contexte clinique [32].

La concentration de T4 est un excellent reflet de la production thyroïdienne du fait qu'elle est produite en totalité par la glande. La T3 est le reflet de la production périphérique et sa valeur diagnostique dans l'évaluation de la fonction thyroïdienne est limitée car elle provient en majorité de la désiodation de la T4 [34].

4-1-2-1-2. Dosages non spécifiques [32]

- Numération formule sanguine : une leuco-neutropénie discrète peut être notée
- Hyperglycémie : une intolérance au glucose ou un véritable diabète peuvent exister parfois associés à une élévation modérée des corps cétoniques.
- L'hypocholestérolémie est constante
- Une Cytolyse (augmentation des transaminases) et une cholestase anictérique (élévation des phosphatases alcalines et des gammas GT) sont parfois notées.
- La calcémie est normale ou augmentée. Elle peut être masquée par l'hypo-albuminémie. Elle s'accompagne d'une hypercalciurie.

4-1-2-1-3. Immunologie [102]

- Les anticorps anti-thyroperoxydase (Ac antiTPO) : ce sont des IgG dont les taux sont corrélés à l'abondance de l'infiltrat lymphocytaire thyroïdien. Les dosages sont actuellement très sensibles et spécifiques. La concordance entre les trousses est bonne (>90%) bien que des problèmes de standardisation persistent. La prévalence des Ac antiTPO, dans la population générale sans dysfonction thyroïdienne, est de 12%.
- Les anticorps anti-thyroglobuline (Ac antiTg) : L'immunisation se fait conjointement contre la TPO et la Tg. les Ac antiTPO apparaissent plus vite et/ou sont mieux détectés que les Ac antiTg. Donc, dans l'évaluation de l'auto-immunité thyroïdienne, la recherche des Ac antiTg ne doit pas être systématique en première intention. Elle ne sera réalisée qu'en cas de forte suspicion clinique et/ou échographique et devant une recherche d'Ac antiTPO négative.
- Les anticorps anti-récepteur de la TSH (Ac antiRTSH) : Ils se lient aux récepteurs de la TSH. La majorité de ces anticorps se comportent comme des Ac stimulants et constituent un marqueur diagnostique et pronostique de la maladie de Basedow. Dans de rares situations, ils ont une activité bloquante responsable d'hypothyroïdie avec hypotrophie de la glande. Ils étaient jusqu'ici détectés par des techniques d'inhibition de liaison de la TSH marquée à des récepteurs humains ou porcins. De nouvelles méthodes automatisées ou non, avec utilisation d'Ac monoclonal hautement spécifique sont apparues. L'évaluation clinique de ces réactifs est bonne mais la stabilité parfois insuffisante.

4-1-2-2. Imagerie médicale [32]

4-1-2-2-1. Echographie cervicale

La thyroïde apparaît globalement augmentée de volume, de contours globuleux. Elle est hypoéchogène dans son ensemble, hétérogène, d'aspect lobulé en nid d'abeilles ou parfois très régulière, présentant dans d'autres cas une fine réticulation dite en «rayons de miel».

Les contours glandulaires sont nets parfois bosselés. Des ganglions recurrentiels sont très souvent visibles.

L'étude Doppler montre une augmentation de la vascularisation de la glande (thyroid inferno) avec augmentation des vitesses circulatoires avec des vitesses systoliques très élevées le plus souvent supérieures à 1ml/s ce qui est presque pathognomonique. Un tracé en «hache» du fait des tremblements, de la tachycardie et la présence de flux diastoliques rapides traduit la présence de shunt artério-veineux.

4-1-2-2-2. Scintigraphie

La scintigraphie thyroïdienne a une place très modeste dans la stratégie diagnostic et thérapeutique de la maladie de basedow. On peut noter une hyperfixation diffuse et homogène de l'iode radioactif. Mais cette information est peu utile. Elle est exceptionnellement demandée dans notre pratique [103].

4-1-3. Evolution

4-1-3-1. Eléments de surveillance

Plusieurs éléments permettent de surveiller l'évolution de la maladie de basedow tel :

- Ø La Clinique : les signes de thyrotoxicose, des signes cliniques Particuliers à la maladie de basedow.
- Ø La Paraclinique : le dosage des hormones thyroïdiennes, NFS

4-1-3-2. Complications

Ø La Cardiothyroïose

La cardiothyroïose est une complication réputée rare en Afrique [41]. En effet sa prévalence a été établie à 0,76% des affections observées en milieu cardiologique [2]. Les complications cardiaques peuvent survenir au cours de l'évolution de la maladie ou le plus souvent être primitives en apparence. Les signes cardiaques peuvent être au premier plan, surtout chez les personnes âgées, et masquer ainsi les autres signes d'hyperthyroïdie.

De plus, peuvent être observés des troubles du rythme ventriculaire voire un arrêt cardiaque à une phase tardive de la maladie [42]. On observe plusieurs types de complications cardiaques :

- ü des troubles du rythme supra ventriculaire : ils constituent la manifestation la plus fréquente des complications cardiaques des hyperthyroïdies. On peut avoir un flutter auriculaire, une fibrillation auriculaire et une arythmie complète par fibrillation auriculaire [32].
- ü une insuffisance cardiaque habituellement associée à des troubles du rythme. Elle constitue la complication la plus grave (50% des complications cardiaques des hyperthyroïdies) [38]. C'est une insuffisance cardiaque globale avec des œdèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie douloureuse, un reflux hépato jugulaire et parfois des épanchements des séreuses.
- ü Une insuffisance coronarienne : elle représente 10 % des Complications cardiaques des hyperthyroïdies et est due à des lésions coronariennes préexistantes aggravées par l'augmentation du débit cardiaque [38].

Ø Crise aiguë thyrotoxique [32]

Devenue rare, elle se rencontrait surtout en post-opératoire après thyroïdectomie chez des basedowiens insuffisamment préparés à l'intervention.

La crise thyrotoxique est un syndrome caractérisé par une exacerbation des signes de thyrotoxicose. Elle constitue la manifestation la plus dramatique de l'hyperthyroïdie. Son pronostic demeure grave.

Elle peut être apparemment primitive au cours d'une hyperthyroïdie méconnue ou insuffisamment traitée à l'occasion d'agressions variées : intervention chirurgicale extra thyroïdienne, traumatisme, accouchement, césarienne et certaines affections médicales.

La crise aiguë thyrotoxique se manifeste par des signes neurologiques (irritabilité extrême, trouble de la conscience), des signes généraux (hyperthermie, déshydratation), des signes cardiaques (trouble du rythme cardiaque), et éventuellement des signes digestifs avec des diarrhées [32].

La biologie montre une leucocytose normale ou augmentée, un abaissement de l'hématocrite.

Le dosage de la T4 libre est demandé. Le traitement doit être entrepris immédiatement sans attendre les résultats car l'évolution peut être mortelle [32].

Ø Retentissements osseux

L'excès d'hormones thyroïdiennes stimule la résorption osseuse, ce qui a pour conséquence une ostéopénie, une hypercalcémie modérée, une augmentation des phosphatases alcalines et une hypercalciurie. Chez l'enfant et l'adolescent, la thyrotoxicose accélère la croissance par le fait que les hormones thyroïdiennes stimulent la synthèse protéique et Potentialisent la sécrétion et l'action de l'hormone de croissance. Des fractures et des tassements vertébraux liés à l'ostéopénie

peuvent être observés chez l'adulte [36]. Chez les femmes post-ménopausées, une ostéodensitométrie doit être effectuée [35].

Ø Complications psychiatriques

Ces troubles relèvent des complications préexistantes jusque-là latentes [38]. Des syndromes d'agitation grave, des syndromes confusionnels et des délires divers peuvent s'observer. Au maximum est réalisé la « folie basedowienne » [32].

Ø Complications musculaires :

On peut observer plusieurs types de complications musculaires :

ü Une myopathie thyrotoxique commune

Cette myopathie se définit par un déficit musculaire marqué, diffusé aux membres supérieurs, associé à une amyotrophie symétrique prédominant aux racines des membres. Les muscles bulbaires et les muscles de l'œsophage peuvent être concernés. La présence d'un tremblement et le caractère souvent vif des réflexes doivent orienter vers une origine thyroïdienne. Un électromyogramme confirmera la présence de signes myogènes avec des potentiels polyphasiques dans 90 % des cas. La biopsie musculaire est peu contributive, ne révélant à sa lecture qu'une infiltration grasseuse et une atrophie portant sur les fibres de type 1 [39].

ü Au cours de la crise aiguë thyrotoxique

Il peut se manifester un syndrome asthénique intense ou un syndrome myasthéniforme avec atteinte des muscles du carrefour laryngopharyngé. L'atteinte peut être douloureuse mais le dosage des enzymes musculaires reste normal. Une rhabdomyolyse avec myoglobinurie peut être observée dans ces « orages » de thyrotoxicose [39].

ü Paralysie périodique thyrotoxique hypokaliémique[43]

Cet accès paralytique se manifeste par une diminution brutale de la force musculaire des membres inférieurs, puis du tronc et des membres supérieurs en respectant les muscles innervés par les nerfs crâniens. Ces épisodes sont résolutifs après quelques minutes ou quelques heures [39, 42,44].

Cette atteinte est retrouvée habituellement chez 10 % des hommes avec thyrotoxicose [39, 42].

Cette complication potentiellement létale est caractérisée par une paralysie musculaire, une hypokaliémie plus ou moins profonde, une hypophosphorémie dans 80% des cas et parfois une baisse du magnésium sanguin contribuant à la faiblesse musculaire [39, 44].

4-2. Diagnostic différentiel

4-2-1. Adénome toxique [45]

C'est un nodule thyroïdien habituellement isolé. A la biologie on

Observe souvent une élévation préférentielle de T3. A l'échographie L'échostructure des nodules peut être liquide, mixte ou solide. A la scintigraphie on a un foyer de fixation isolé de forme arrondie ou ovalaire.

4-2-2. Goitre multi-nodulaire toxique [45]

Il s'agit d'une thyrotoxicose très fréquente qui touche principalement la femme un peu âgée. Elle survient le plus souvent sur un goitre ancien devenu multi-nodulaire. Les signes cardiaques sont souvent au premier plan (fibrillation auriculaire ou insuffisance cardiaque).

A la biologie, on peut avoir une élévation préférentielle de la T3. La scintigraphie thyroïdienne montre un goitre hétérogène avec des zones chaudes correspondant éventuellement à des nodules palpables.

4-2-3. Goitre basedowifié [46]

C'est un goitre ancien bénin sur lequel surviennent après 5 ans d'évolutions des manifestations d'hyperthyroïdie.

Son évolution est la même que pour la maladie de basedow.

5. Traitement [32]

Les mesures thérapeutiques doivent viser un retour aussi rapide que possible à l'euthyroïdie et à la prévention d'une récurrence.

Le traitement est toujours médical dans un premier temps. La chirurgie étant un traitement de deuxième intention.

5-1. Traitement médical [32]

5-1-1. Non spécifique

Ø Repos physique et psychologique

Arrêt de travail de 15 jours à un mois.

Hospitalisation dans les formes sévères si le repos à domicile n'est pas possible.

Ø Anxiolytiques (benzodiazépines)

Ils peuvent être indiqués chez les patients anxieux, irritables.

Ø Bêtabloquants (Propanolol)

Ils permettent de supprimer les symptômes adrénergiques (sueurs, Tremblement, Tachycardie) de la thyrotoxicose.

Les bêtabloquants diminuent les effets périphériques des hormones thyroïdiennes, d'une part en bloquant leur effet potentialisateur sur les catécholamines et d'autre part en inhibant la conversion périphérique de T4 en T3. La T3 est la seule hormone active au niveau périphérique. Le Propanolol est préféré du fait de son non cardiosélectivité permettant de réduire la tachycardie mais aussi les tremblements et l'agitation.

Elle est administrée à la posologie habituelle de 40 à 160mg/24h en surveillant la baisse de la fréquence cardiaque.

Ø Les corticoïdes

La corticothérapie est utilisée dans l'ophtalmopathie basedowienne. La dose d'attaque est de 1 à 1,5mg/kg de prednisone et sera maintenue 3 à 6 semaines et suivie de doses dégressives de 5mg par semaine.

Ø La contraception efficace chez la femme jeune

Celle-ci est impérative et devra être effective avant la mise sous traitement.

5-1-2. Traitement médical spécifique

Ø Antithyroïdiens de synthèse

Ce sont des dérivés des thionamides, représentés essentiellement par trois molécules :

- ü Le carbimazole (dérivé du mercapto-imidazole) commercialisé sous forme de comprimés dosés à 5 - 20mg.
- ü Le propylthiouracile ou PTU, sous forme de comprimé de 50mg.
- ü Benzylthiouracile commercialisé sous forme de comprimé de 25mg.

-Mode d'action

Ils agissent tous par inhibition enzymatique (inhibition de la peroxydase) et bloquent l'organification de l'iode. Ils n'empêchent pas la sécrétion des hormones thyroïdiennes déjà synthétisées. Un délai de 10 à 15 jours est nécessaire à leur action. En outre le propylthiouracile inhibe la monodéiodase et la transformation périphérique de T4 en T3. Enfin, il a été suggéré qu'à forte dose, les antithyroïdiens de synthèse ont une action immunosuppressive en modifiant la présentation de l'antigène par les thyrocytes.

-Posologies habituelles

- Traitement d'attaque

Il doit être précédé par la recherche d'une grossesse chez la femme. Une contraception efficace doit être assurée. Il comporte l'administration de fortes doses d'antithyroïdiens de synthèse : 40 à 60 mg/j de Néomercazole ou 400 à 600mg/j de PTU pendant 3 à 6 semaines.

- Traitement d'entretien

Deux possibilités :

Diminution progressive de la posologie d'ATS sous surveillance clinique et biologique.

Maintien d'une forte dose d'ATS en ajoutant de la L-thyroxine (Levothyrox*): on maintient environ la moitié de la posologie initiale d'ATS et on adjoint 75 à 100t-tg de Levothyrox* pour obtenir des taux de T3 et T4 normaux. Ce protocole diminuerait l'intensité de l'autoimmunité.

La durée du traitement est en moyenne de 18 mois.

-Effets secondaires [32]

- Allergies cutanées. Risque d'allergie croisée pour les différents types d'ATS.
- Une Elévation des enzymes hépatiques.
- Une Neutropénie.
- Et surtout un risque d'agranulocytose brutale (d'origine immuno-allergique), rare (0,1% de tous les traitements).

-Surveillance

Dosage à la 4ème semaine de la T4 libre (ou de la T3 libre en cas d'hyperthyroïdie à T3). Une fois l'euthyroïdie obtenue, il faut doser la T4 libre et la TSH tous les 3 à 4 mois.

Surveillance de la NFS tous les 10jours pendant les 2 premiers mois et avertir le patient d'arrêter le traitement et de faire une NFS en cas de fièvre élevée.

Ø L'iode

Sous forme de Lugol* Fort (solution iodo-iodurée à 5%): 60 à 90 gouttes par jour en 3 prises. L'iode bloque la synthèse des hormones thyroïdiennes par saturation. Il agit rapidement, mais on peut assister à un échappement au bout de quelques semaines (Effet Wolff-Chaikoff).

Ø L'iode radioactif 131: IRA ou Radioiode

L'iode 131, est administré par voie orale, dans un service de médecine nucléaire, et selon un protocole de radioprotection précis. Il a pour but de détruire le parenchyme thyroïdien ou les zones hyperactives par irradiation interne locale de façon retardée (environ trois mois) [29, 47]. Ce traitement est indiqué en cas de récurrence chez les hommes ou chez les femmes ménopausées refusant une intervention chirurgicale. Il s'agit du deuxième traitement le plus utilisé. Les effets iatrogènes sont rares et sont principalement marqués par le risque de thyrotoxicose [48].

Ce traitement comporte le risque d'aggravation d'une ophtalmopathie par lyse des cellules et libération d'antigène. La guérison est lente, 3 semaines à plusieurs mois. Il existe un risque de rechute en cas de dose d'iode 131 insuffisante.

Le principal risque est celui d'une hypothyroïdie définitive qui survient au bout de quelques années dans 50% des cas.

5-2. Traitement chirurgical

5-2-1. Buts

Procéder à l'ablation d'une partie ou de la totalité de la thyroïde.

5-2-2. Principes

Il pose 3 problèmes spécifiques [49]

- Ø En préopératoire: amener le patient à la chirurgie dans les meilleures conditions endocriniennes possibles, c'est-à-dire en euthyroïdie clinique et biologique.
- Ø En postopératoire: surveiller dans l'immédiat l'apparition d'éventuelles complications. A distance il faut contrôler la fonction thyroïdienne. Il faut donc une préparation médicale soigneuse afin d'éviter la survenue d'une crise thyrotoxisque post opératoire parfois gravissime.

En pratique l'intervention peut être le plus souvent différée, et la préparation traditionnelle qui consiste à ramener l'état d'euthyroïdie en 4 à 6 semaines est parfaitement adaptée. Elle associe antithyroïdiens de synthèse (Néomercazole * 15mg x 3/j), sédatifs (Valium* 5mg x 2 /j) et bêtabloquants (Avlocardyl* 80mg/j en dose d'attaque à J1 puis 40mg/j). De l'iodure de potassium est habituellement introduit 8 jours avant l'intervention (Lugol* 15 gouttes 3/j). Cette préparation est le plus souvent efficace mais nécessite donc un certain délai.

Son échec est principalement dû à la non-adhérence du patient au traitement.

Mais certaines situations nécessitent un délai de préparation beaucoup plus court. Il s'agit des situations d'urgence extra thyroïdienne (cardiaque ou ophtalmologique principalement) ou socio-économique (prise en charge de durée limitée), des échecs du traitement classique, ou des intolérances aux antithyroïdiens de synthèse.

Les bêtabloquants seuls ou associées à l'iodure de potassium constituent alors une solution intéressante permettant de réduire à une dizaine de jours la période de préparation, mais il nécessite une surveillance péri-opératoire rigoureuse en raison de leur grande variabilité de réponse d'un sujet à l'autre. Une autre préparation médicale rapide peut être plus intéressante car elle n'utilise pas les bêtabloquants. Il s'agit d'une préparation médicale rapide de 6 jours associant les corticoïdes à fortes doses (Dexaméthasone* 2mg x 4 / j) aux antithyroïdiens de synthèse (Néomercazole* 15mg x 3/j) et à l'iodure de potassium (Lugol* 15 gouttes x 3/j).

5-2-3. Indications [50,52,54,104]

Le Traitement chirurgical de la maladie de basedow est indiqué en deuxième intention devant :

- Ø Une ou plusieurs récives après traitement médical ;
- Ø L'intolérance au traitement médical ;
- Ø L'échec du traitement médical ;
- Ø Un désir de grossesse ou une grossesse en cours ;
- Ø La présence de nodules ;
- Ø Une rechute après un traitement par Iode radioactif ou par chirurgie ;
- Ø Un volumineux goitre ;
- Ø La présence d'une exophtalmie ou d'une cardiopathie ;
- Ø Un patient demandeur.

5-2-4. Types de thyroïdectomies

Deux types d'interventions sont pratiqués dans la maladie de Basedow :

- Ø La thyroïdectomie totale
- Ø La thyroïdectomie subtotale

5-2-4-1. La thyroïdectomie totale

Elle consiste en l'exérèse péri-capsulaire et ou élargie de la glande thyroïde.

5-2-4-1-1. Techniques

a- Incision et exposition de la glande

L'incision est réalisée à deux travers de doigts au dessus des clavicules, et concerne la peau, le tissu sous-cutané et le peaucier du cou [4,11,52]. Un lambeau cutané comprenant la peau, le peaucier et les jugulaires antérieures sera décollé en haut et en bas, afin de découvrir le plan musculaire sous-hyoïdien [53]. La ligne blanche est ouverte. Suivant la taille de la glande et la pratique habituelle de chacun, les muscles sous hyoïdiens peuvent être sectionnés ou préservés. Le plan de décollement péri-thyroïdien est ouvert au bord axial du muscle sterno-thyroïdien, avec ou sans section de ce muscle [4,11,52,53]. C'est en ouvrant cet espace que l'on expose facilement et de façon avasculaire l'ensemble de la glande.



Figure 12: Position du patient (Iconographie du service ORL Pr Alami).



Figure 13: Tracé de l'incision (Iconographie du service ORL Pr Alami).

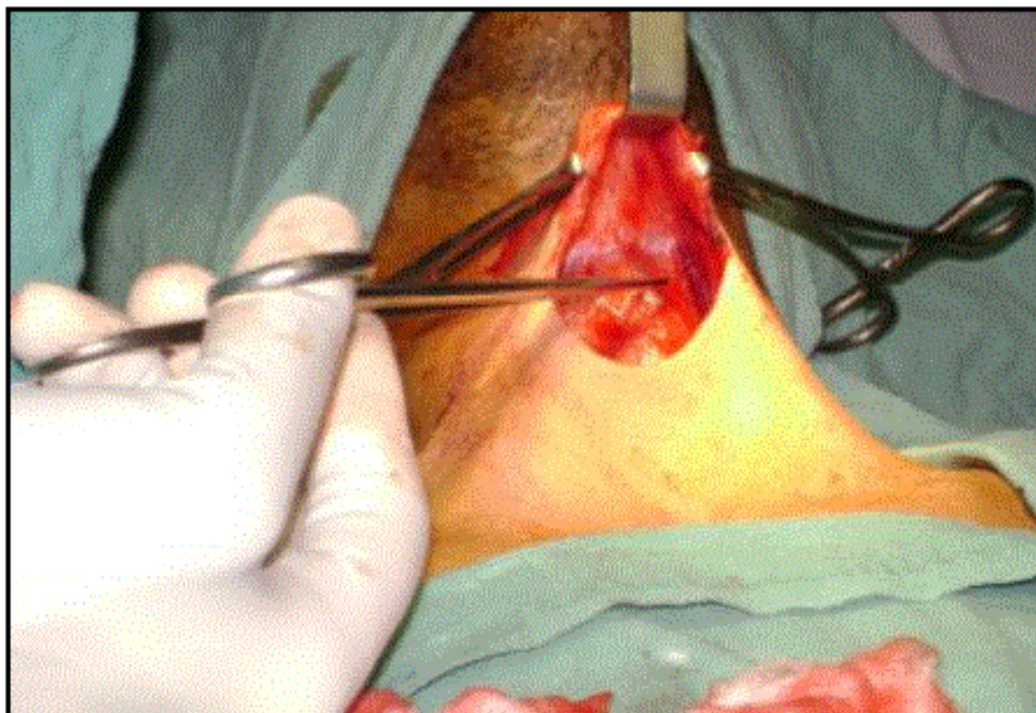


Figure 14: Décollement du lambeau myocutané supérieur (Iconographie du service ORL Pr Alami).

b- Lobo-isthmectomie

La thyroïdectomie totale est une lobo-isthmectomie bilatérales se déroule en 4 temps, qui peuvent être réalisés dans des ordres différents en fonction des habitudes du chirurgien et des lésions de la thyroïde [4,54,55]:

- La libération du pôle inférieur nécessite qu'on soulève celui-ci délicatement, afin d'exposer de proche en proche les grosses veines thyroïdiennes inférieures et les artérioles au contact du parenchyme thyroïdien. Ces hémostases doivent être prudentes si on n'a pas préalablement recherché le récurrent. C'est également dans cette région qu'il faut être vigilant quant à la situation de la parathyroïde inférieure [56,57]. Sa vascularisation doit être préservée.

- La libération du pôle supérieur doit libérer le sommet du lobe de ses attaches artérielles (artère thyroïdienne supérieure), et de ses veines, sans léser le nerf laryngé externe. Pour cela, ses vaisseaux seront disséqués et ligaturés un à un, en commençant par les vaisseaux antéro-internes. ce temps était toujours précédé du repérage du nerf laryngé externe, qui est bien souvent facilement vu. On préservera autant que possible la branche postérieure de la trifurcation de l'artère, car bien souvent la vascularisation de la parathyroïde supérieure en dépend [4,11,52].

- La recherche du récurrent et sa dissection au bord externe du lobe nécessite une attention, minutie et rigueur de dissection [6,58,60]. La veine thyroïdienne moyenne est d'abord liée, puis on libère les nombreux tractus fibreux de la région de l'artère thyroïdienne inférieure qui doit être repérée pour faciliter la découverte du nerf. A droite, le nerf est recherché dans l'axe de la bissectrice formée par la trachée d'une part et l'artère thyroïdienne inférieure d'autre part [6,58,60]. A gauche, il est retrouvé dans le dièdre trachéo-oesophagien, avec un trajet beaucoup plus vertical. Une fois le nerf repéré, il est disséqué avec délicatesse

jusqu'à son entrée dans le larynx [4,6,58,60]. Le lobe peut alors être décollé sans risque. Cependant tout chirurgien peut se trouver face à des situations où ce repérage par la technique classique est plus difficile. Dans ce cas, il est préférable avant d'entreprendre la dissection de la face latérale et postérieure du lobe, de rechercher le nerf récurrent à sa pénétration dans le larynx, qui constitue un point fixe insensible aux modifications morphologiques induites par la pathologie thyroïdienne. Cette identification est appelée la dissection rétrograde du nerf récurrent [52].

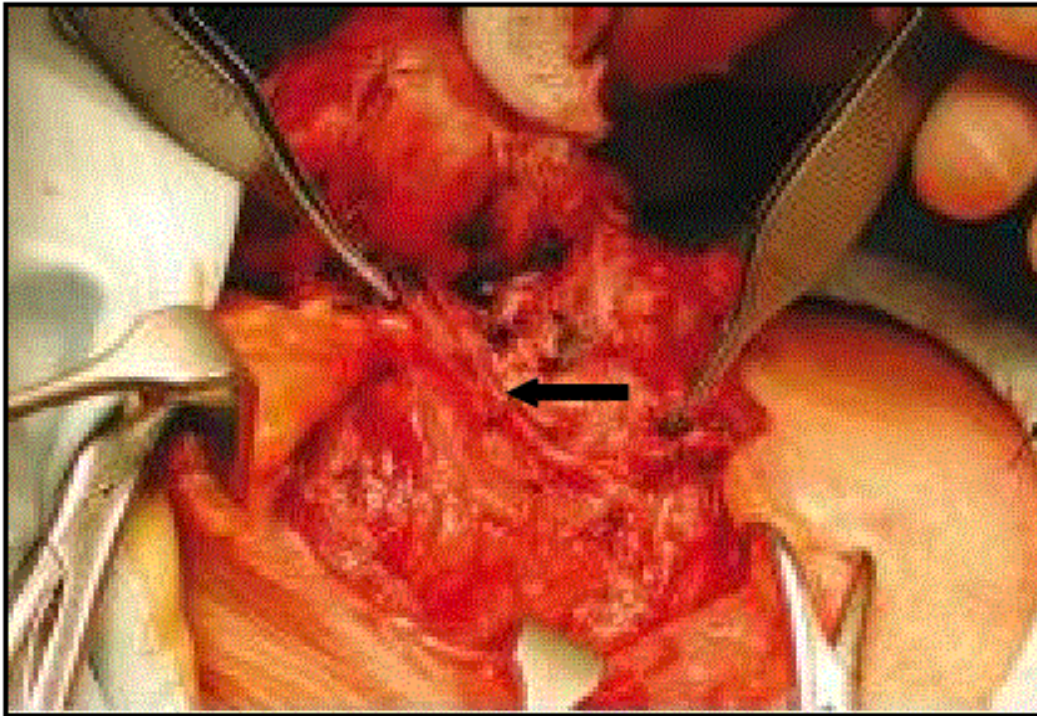


Figure 15: Identification du nerf récurrent et des parathyroïdes [53].

- La vérification soigneuse des hémostases est une étape indispensable, en raison des risques de constitution d'hématome suffoquant [61]. Le drainage de la loge par un drain de Redon est indispensable pour beaucoup [4,52], moins systématique pour d'autres [53, 62].

- La fermeture reconstituera tous les plans musculaires sectionnés, le plan du peaucier et la panicule adipeuse sur la ligne médiane [4,58].



Figure 16: Fermeture sur un drain (Iconographie du service ORL Pr Alami).

5-2-4-2. la thyroïdectomie subtotale

On distingue plusieurs techniques :

Ø la technique du mur postérieur [63]

Classiquement la thyroïdectomie subtotale était réalisée en laissant un mur postérieur de tissu thyroïdien dont le but était de protéger les nerfs récurrents ainsi que les parathyroïdes. Cependant, cette technique comporte de nombreux inconvénients.

- ü En cas de nécessité de réintervention, le risque récurrentiel et parathyroïdien est important.

- ü L'appréciation de la masse thyroïdienne résiduelle est difficile

- ü La réalisation de la tranche de section thyroïdienne dans la glande hypertrophiée est hémorragique et peut être dangereuse vis-à-vis du nerf récurrent.

Ø La double pesée comparative [49]

Elle consiste du premier côté à effectuer une lobectomie subtotale laissant un moignon supérieur d'environ 4g. Un volume grossièrement identique est ensuite taillé dans la pièce de lobectomie. La pesée de ce deuxième fragment permet d'apprécier le poids du moignon supérieur restant et, en la soustrayant des 6 g théorique choisis, d'en déduire le poids qui doit être laissé sur le deuxième côté. Ce deuxième moignon supérieur laissé en place est taillé un peu plus volumineux que le poids prévu des 2g. La pesée d'un fragment de volume égal taillé dans la pièce de la deuxième lobectomie renseigne sur la quantité du parenchyme qu'il reste à enlever. L'erreur ne dépasse pas 10%.

Ø La technique des clochettes [63]

Elle consiste à laisser un ou deux moignons polaires supérieurs sur le pédicule thyroïdien supérieur.

5.2.5. Nouvelles technologies dans la thyroïdectomie :

a. Monitoring du nerf récurrent (figure 17)

Le monitoring est une technique de détection et de préservation nerveuse couramment employée dans la chirurgie du crâne et de l'oreille et qui s'étend actuellement à la chirurgie de la glande thyroïde [61-64]. Le principe est basé sur la détection du mouvement des cordes vocales qui vient stimuler les électrodes placées sur la sonde d'intubation au-dessus du ballonnet. Cette stimulation génère une activité motrice qui se traduit sur le moniteur par un potentiel d'action. Cette stimulation est répétitive et permet de déterminer d'une part si l'élément stimulé correspond au nerf laryngé inférieur et d'autre part le seuil de stimulation du nerf au début et en fin d'intervention [14]. En pratique lorsque le chirurgien parvient dans la zone de découverte du nerf récurrent, deux éventualités sont possibles :

- Soit sa découverte est facile et son identification est confirmée par sa stimulation.
- Soit sa découverte est difficile (reprise, goitre, goitre volumineux et/ou plongeant) et dans ce cas toute structure pouvant correspondre au nerf devra faire l'objet d'une stimulation aidant ainsi à sa détection [14]. Une fois le nerf est identifié de façon formelle, il faut rechercher le seuil minimal de stimulation en prenant soin de faire cette stimulation à un point fixe. Le monitoring est jugé indispensable, lors de l'exérèse de goitres volumineux cervicaux a fortiori s'ils sont plongeants et dans la chirurgie de certaines thyroïdites, ou lors de réintervention en vue de totalisation surtout s'il y a eu une atteinte, nerveuse lors de la première intervention [64,65,66,67]. Il est intéressant dans tous les gestes bilatéraux. Mais jugé non indispensable dans les gestes unilatéraux de première intention sauf en cas d'enfant, de professionnel de la voix ou de doute sur la nature maligne du nodule.

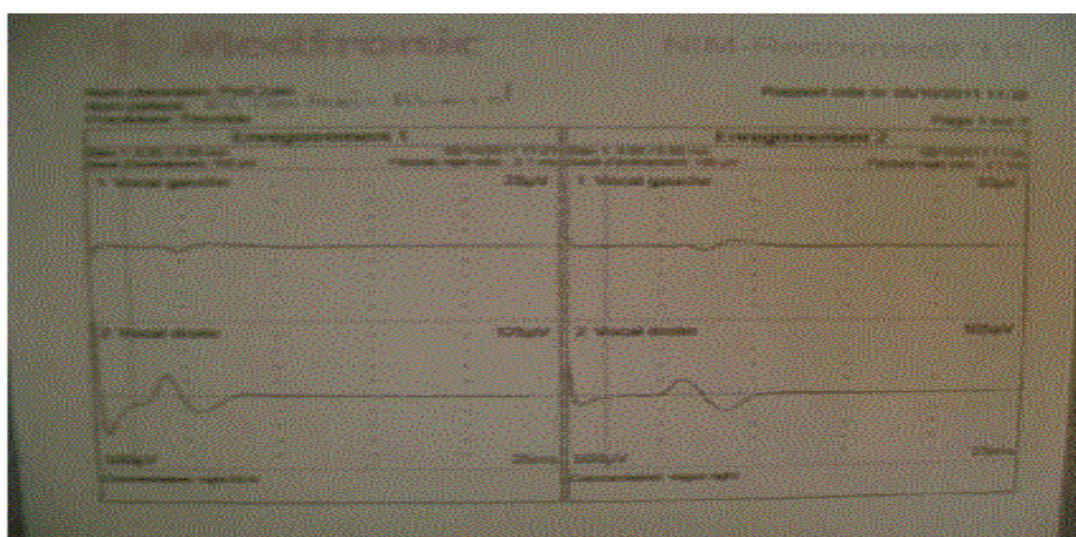


Figure n°17 : exemple d'un enregistrement du monitoring du nerf récurrent (NIM) chez un patient lors d'une thyroïdectomie au service d'ORL CHU de Fès.

b. Endoscopie et chirurgie vidéo-assistée

Les deux autres moyens de thyroïdectomies en dehors de l'abord traditionnel correspondent à deux types différents d'abord mini-invasifs permettant de réduire la taille de la cicatrice cervicale et de diminuer la durée d'hospitalisation [68,69]. D'une part les abords utilisant un endoscope à un quelconque moment de leur réalisation (soit une chirurgie réalisée totalement par endoscopie, soit vidéo-assistée décrites depuis 1998) avec des incisions cervicales ou en dehors du cou (axillaire, mammaire) chez des patients soigneusement sélectionnés. Les thyroïdectomies endoscopiques se traduisent par des temps opératoires courts, une perte de sang minimale, et peu de complications [105]. Les thyroïdectomies endoscopiques sont techniquement faisables et sûres, et semblent offrir des résultats esthétiques supérieurs et une durée de convalescence réduite [68-70]. Une thyroïdectomie classique reste cependant indiquée quand un cancer est suspecté.

C. technique d'hémostase par thermo-fusion :

C'est un système chirurgical de thermo-fusion tissulaire, composé d'un générateur et de pièces à main, permettant l'hémostase ou la lymphostase de vaisseaux de diamètre allant jusqu'à 7 mm. Il permet la création d'une zone de fusion permanente par l'application contrôlée de pression et d'énergie électrique. Ce processus dénature le collagène et l'élastine contenus dans les parois des vaisseaux, créant un amalgame qui, en refroidissant sous pression, forme une zone de fusion en 2 à 4 secondes. Cette technique peut s'utiliser selon les pièces à main choisies, en laparotomie ou en coelioscopie. Son intérêt majeur est la rapidité du geste et une visibilité accrue du fait qu'il n'y ait pas de production de fumée. Ce système permet d'améliorer la prise en charge des thyroïdes saignantes [71,72].

5-2-6. Les complications

Ø Complications per-opératoires

ü Accidents hémorragiques :

Les complications hémorragiques peropératoire cataclysmiques sont devenues exceptionnelles [106], elles sont généralement en rapport avec une lésion d'un gros vaisseau, non pas tant le paquet jugulo-carotidien que surtout le tronc brachio céphalique. En effet lorsque ce tronc est haut situé ou lorsqu'il s'agit de goitre plongeant il peut être lésé. [107]

ü Blessures nerveuses : [108-109]

Le nerf récurrent peut être menacé dans tout son trajet cervical mais plus particulièrement à deux niveaux :

- Dans la région du pédicule thyroïdien inférieur : Le danger couru par le nerf à ce niveau est lié à la présence de branches artérielles qui s'entremêlent parfois avec lui. Le nerf récurrent droit est volontiers en situation préartérielle. ce qui l'expose aux blessures lors de la ligature des branches terminales de l'artère, au ras de la capsule glandulaire. Le risque est plus grand en cas de division tardive de l'artère ou précoce du nerf, ou si le nerf et ses branches terminales passent au travers des fourches artérielles qui l'appliquent contre le lobe ; cette fixation constitue ainsi un danger pour le nerf. Du côté gauche, le nerf est généralement rétro artériel, donc le risque est moindre. Les ultra ligatures pratiquées peuvent englober le filet nerveux. de même que la bascule du lobe en dedans, s'il est trop énergique ou trop prolongé peut déterminer un trouble vocal par tiraillement ou élongation nerveuse.

- Dans la partie terminale de son trajet : Au dessus de l'artère thyroïdienne inférieure jusqu'à son entrée dans le larynx, le nerf récurrent chemine au contact intime de la trachée et du parenchyme thyroïdien, dans le feutrage plus au moins fibreux du ligament de Gruber. Il est accompagné presque toujours d'une artériole,

souvent entouré par un petit plexus veineux, parfois soulevé par un prolongement thyroïdien inter-Trachéo-oesophagien.

On conçoit que le nerf récurrent puisse être blessé lors de l'hémostase ou lors du décollement du tissu thyroïdien, car la traction exercée sur le lobe thyroïdien, étend le ligament de Gruber et dégage le nerf récurrent qui se trouve parfois masqué par des fibres de ligament à destinée œsophagienne. La dissection de ce ligament si résistant, est également laborieuse, et l'adhérence du lobe à la trachée est si intime que l'on doit tailler au bistouri mécanique ou au coagulateur, au ras du tissu d'enveloppe trachéale, exposant ainsi le nerf récurrent à une lésion.

ü Complications respiratoires : Plaie trachéale

Ø Complications post opératoires [51]

ü Immédiates

- Détresse respiratoire par :
 - Hématome suffocant :

L'hématome postopératoire peut représenter un danger majeur, non ou insuffisamment drainé, susceptible de devenir rapidement compressif. Une asphyxie aiguë peut survenir brutalement .L'intubation endotrachéale peut être rendue difficile, voire impossible, du fait de la compression. L'ouverture de la plaie opératoire, mais surtout de la loge thyroïdienne, peut constituer 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 [106].

- Fermeture glottique par diplégie laryngée en adduction ou par œdème laryngé,
- atteinte nerveuse
- Pneumothorax et œdème

ü Précoces

- Infection de la plaie opératoire
- Ulcération de la cornée (exophtalmie)
- Crise aiguë thyrotoxisque: devenue aujourd'hui rare en raison d'une meilleure préparation médicale.
- Hypoparathyroïdie :

L'hypoparathyroïdie est la complication la plus préoccupante de la thyroïdectomie. Elle prolonge souvent l'hospitalisation afin de dépister et de traiter une crise de tétanie [110]. La majorité de ces hypocalcémies sont transitoires et récupèrent spontanément. Cependant, quelques patients victimes de l'exérèse ou d'un traumatisme irréversible des glandes parathyroïdes vont développer un hypoparathyroïdisme définitif [111]. Cette complication impose un traitement substitutif et un suivi à vie pour éviter les complications, parfois dramatiques, de l'hypocalcémie chronique [112].

- Dysphonie par paralysie récurrentielle
- Douleurs ou dysphagie
- Hématome

ü Tardives

Séquelles de thyroïdectomie :

- séquelles vocales par blessures des nerfs laryngés
 - inférieurs :
- paralysie en adduction: voie socialement valable.
- paralysie en abduction : voie bitonale.
- supérieurs : pas de dysphonie importante mais ressentie à la voie chantée.

Certaines paralysies récurrentielles peuvent régresser.

- trachéomalacie : dyspnée associée à un stridor avec larynx mobile et symétrique.
- cicatrices cutanées disgracieuses: chéloïde,

MATERIELS

ET METHODES

1 -Types d'études :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 5 ans ; de janvier 2011 à décembre 2015, portant sur des patients opérés pour une Maladie de Basedow au service d'ORL du CHU Hassan II de Fès.

2 -Patients et méthodes

Durant cette période 708 patients ont été opérés de goitre. Parmi eux, 11 patients présentaient une maladie de Basedow. Ont été inclus dans l'étude tous les patients opérés porteurs d'un goitre diffus associé à des signes de thyrotoxicose avec ou sans exophtalmie.

Nous en avons exclu ceux dont les dossiers étaient incomplets. L'objectif de notre étude est d'évaluer les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutives de nos patients. L'exploitation des dossiers a été réalisée par une fiche préétablie (annexe).

RESULTATS

1. Données épidémiologiques

1- 1. Fréquence

Nous avons retrouvé un total de 708 malades opérés de goitre. 11 d'entre eux présentaient une maladie de Basedow soit 1,55%.

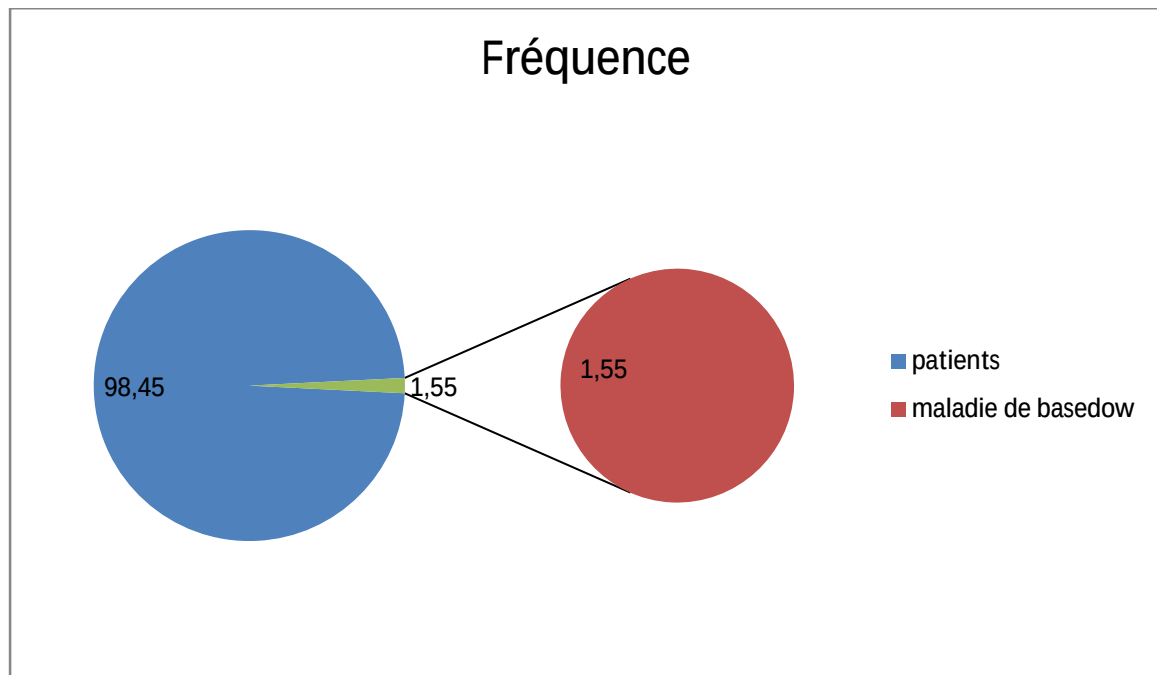


Figure 18 : Fréquence des patients opérés pour maladie de basedow

1- 2. Age

L'âge des patients varie entre 20 ans et 55 ans avec une moyenne d'âge de 39 ans.

1-3. Sexe

On a recensé 8 patients de sexe féminin soit 72.7% contre 3 patients de sexe masculin soit (27.3%). Le sex-ratio (homme/femme) est ainsi de 0,37.

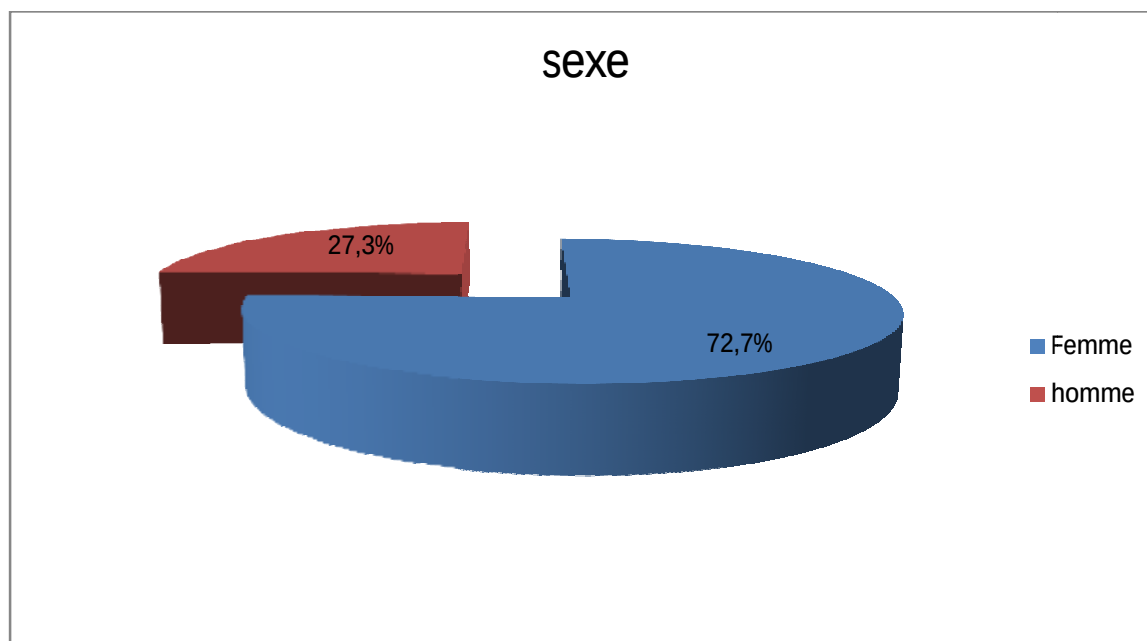


Figure 19 : répartition des patients selon le sexe

1-4. Origine géographique

On notait 2 patients de la région d'Errachidia, et d'Afroud , 9 patients de la région Fès-Sérou-Meknès

Tableau I : origine géographique de nos patients

Origine	Nombre	Pourcentage
Fès	6	54,5%
Sérou	1	9,09%
Meknès	2	18,18%
Arfoud	1	9,09%
Errachidia	1	9,09%

2. Données cliniques

2-1. Durée d'évolution

Le délai de consultation variait entre 10 jours et 10 ans avec une moyenne de 2 ans et demi. (Figure20).

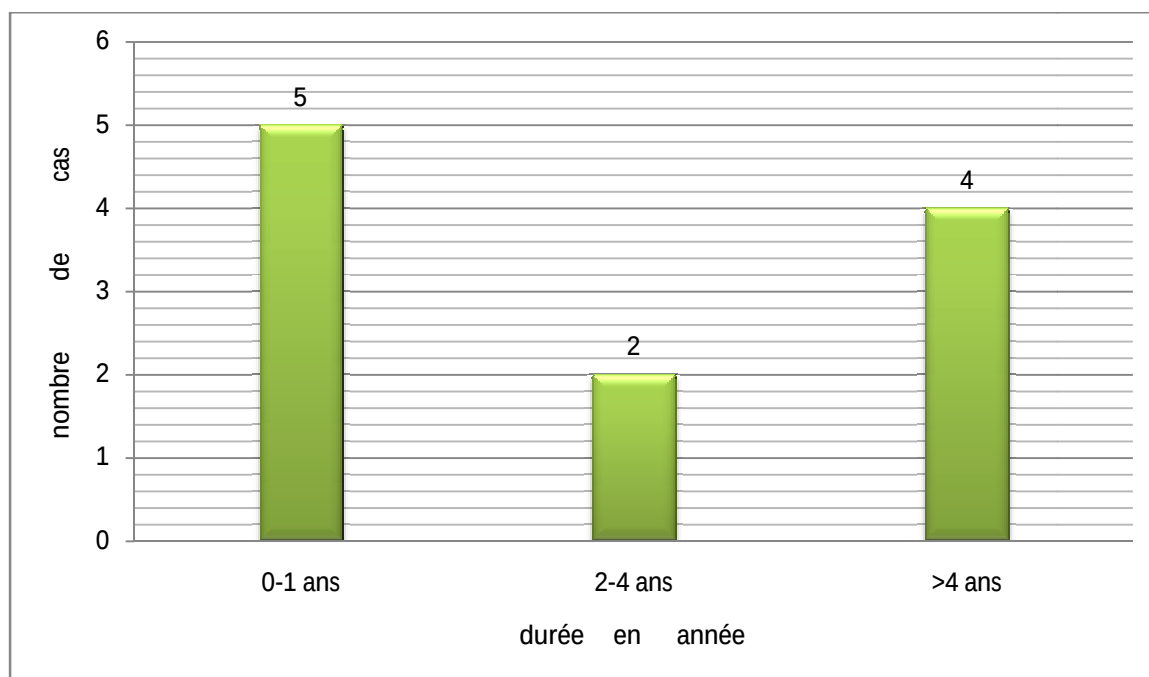


Figure 20 : Répartition des patients selon la durée d'évolution

2-2. Antécédents

- Ø Un goitre familial a été retrouvé chez 2 patients soit 18% des cas.
- Ø Deux patientes étaient diabétiques
- Ø Une autre était suivie pour une cardiopathie hypertensive sous traitement.

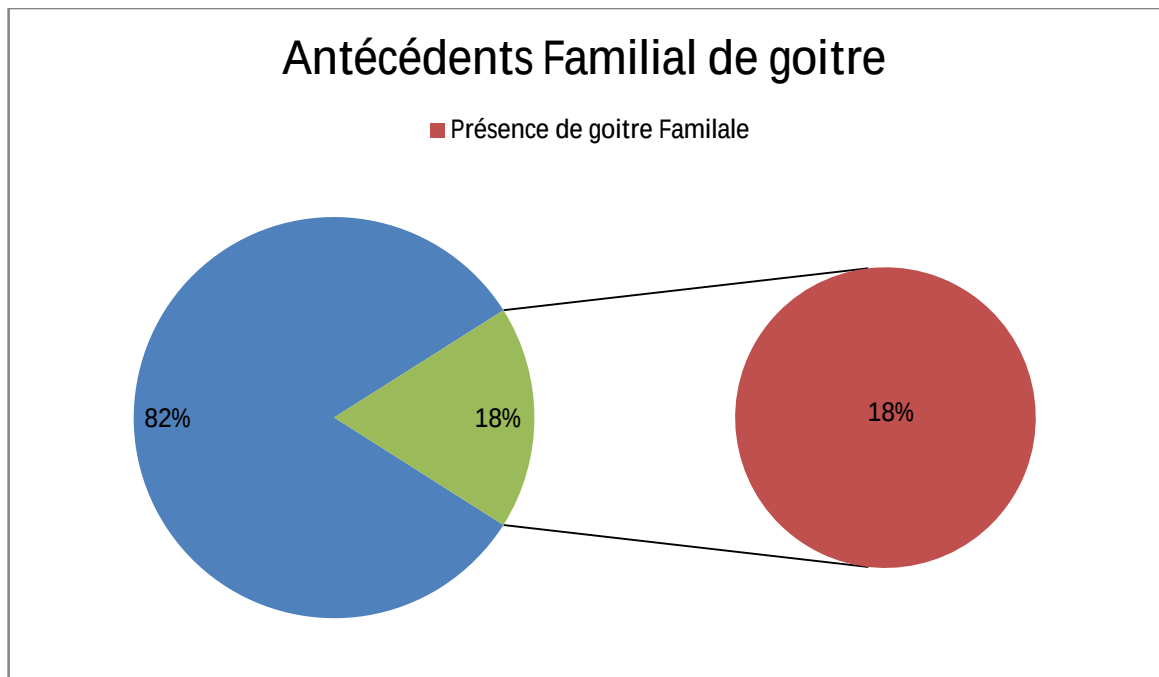


Figure 21: antécédents Familial de goitre

2-3. Signes cliniques

Tous nos patients présentaient un goitre diffus avec des signes de thyrotoxicose.

Les signes fonctionnels de thyrotoxicose présents chez nos patients étaient dominés essentiellement par la tachycardie et l'asthénie, alors que l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) représente 9,09 % des cas (tableau II) :

Tableau II : les signes de thyrotoxicose de nos patients.

Signes cliniques	Fréquence %
Tachycardie	100%
Asthénie	72,7%
Amaigrissement	54,5%
Hypersudation	45,5%
Irritabilité	27,2%
ACFA	9,09%

Une exophtalmie était présente chez 6 patients soit 54,5% des cas.

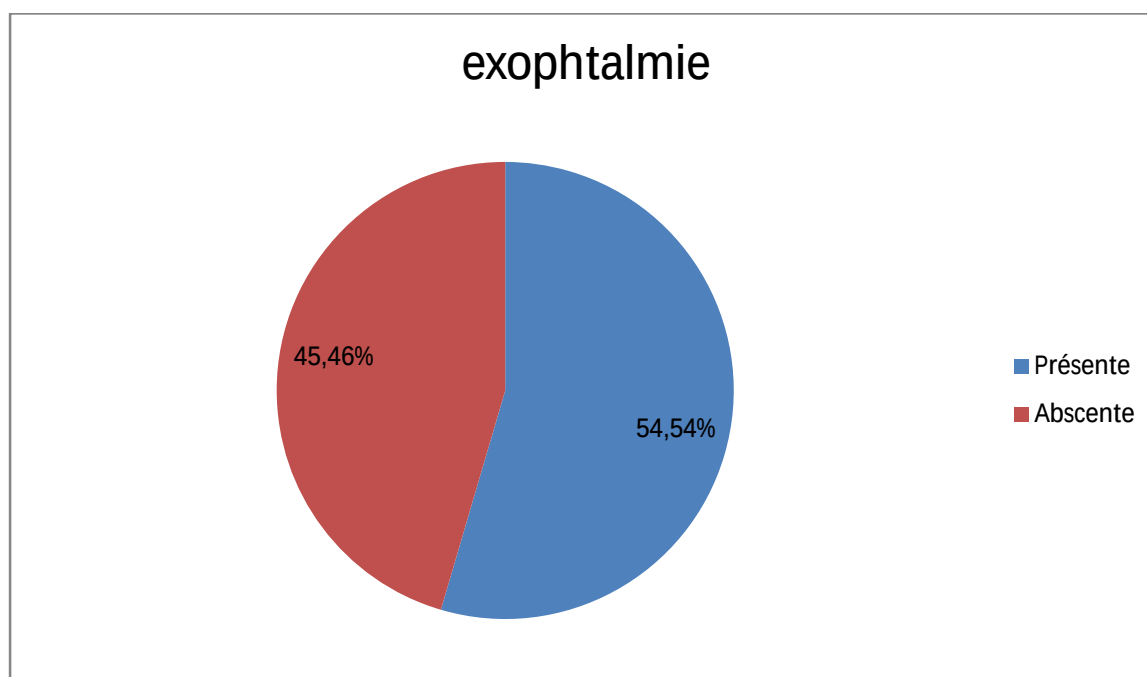


Figure 22: Fréquence de L'exophtalmie

3. Signes para cliniques

3-1. Biologie

Tous nos patients ont été opérés après l'obtention d'une euthyroïdie biologique. 9 patients de notre série ont bénéficié d'une préparation médicale assurée par un endocrinologue. Cette préparation a été à base d'ATS associés ou non à un bêtabloquant ou à la L thyroxine.

2 patients ont bénéficiés d'une préparation rapide avant la chirurgie (bêtabloquant + corticothérapie + l'iode)

3-2. Imagerie

3-2-1. Echographie thyroïdienne

Elle a été réalisée chez tous nos patients soit 100%. Elle avait montré un goitre diffus hétérogène plus ou moins hyper vascularisé.

3-2-2. Radiographie du thorax prenant le cou

Elle a été faite chez tous nos patients soit (100%), a montré un refoulement de la trachée chez un malade, une cardiomégalie chez un malade, les restes sont sans anomalies.

4. Aspects thérapeutiques

4- 1. Gestes effectués

La thyroïdectomie totale a été réalisée chez tous nos patients. Après l'instauration d'une euthyroidie clinique et biologique. 2 patients ont bénéficiés d'une préparation rapide avant la chirurgie (bétabloquant + corticothérapie + l'iode).

4- 2. Incidents per opératoires

Aucun incident n'a été enregistré.

4- 3. Complications post opératoires

- Ø La calcémie post opératoire réalisée chez tous nos patients soit 100% d'ont deux cas d'hypocalcémie aigue. Et a été corrigée par la supplémentation en calcium.
- Ø Aucune autre complication n'as était décelée.
- Ø Aucun cas de décès n'a été observé dans notre étude.

4-4. Anatomie pathologique

L'examen anatomopathologique a été réalisé chez tous nos patients soit 100%. Mise en évidence d'un micro-carcinome papillaire chez un patient.

Absence de malignité chez les autres.

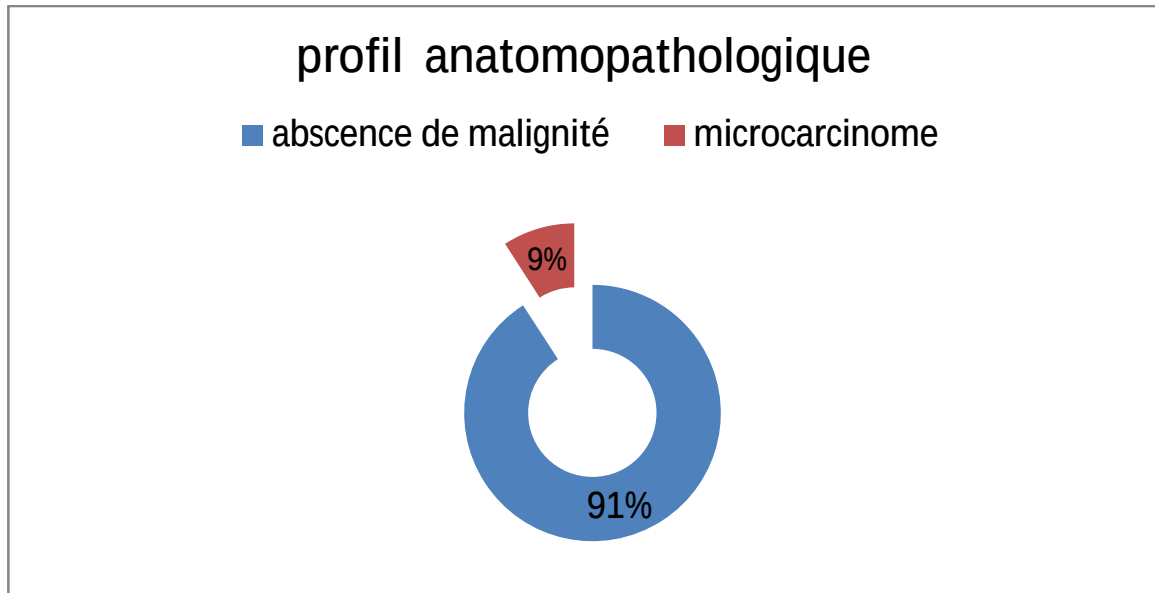


Figure 23: Profil anatomopathologique de nos patients

4-5. Suivi :

Les suites postopératoires étaient simples chez 9 patients, soit 81,8%. Un traitement à base d'antalgiques seuls a été prescrit en postopératoire. La durée moyenne d'hospitalisation était de 5 jours.

Deux cas d'hypocalcémie aigue transitoire corrigée par la supplémentation en calcium.

Aucun cas d'hypothyroïdie.

Tous nos patients ont été mis sous traitement substitutif à base de levothyrox* 100-150ug par jour et sont branchés en consultation d'endocrinologie pour un éventuel suivi.

On note une amélioration clinique assez importante de l'exophtalmie.

DISCUSSION

1. Epidémiologie

1-1. Fréquence

Dans notre étude, on note un pourcentage relativement faible (1,55%) de patients opérés pour maladie de Basedow dans le groupe des patients opérés de goitre dans la même période. Ce chiffre est pratiquement le même que celui trouvé dans l'étude de M.ZERIOUH [113] réalisée en 2012 à Fès qui a objectivé une fréquence de 1,53%, Ce chiffre est inférieur à ceux retrouvés dans les autres études. Dans l'étude de M. BARBUSCIA [73] réalisée en 2015 on note 13,3% de patients opérés pour maladie de basedow, Dans l'étude de I. Yassine [74] 2015 on retrouve un pourcentage de 19,33% des patients atteints de la maladie de basedow, Dans l'étude de Togo A [31] au Mali, on retrouve un pourcentage de 32%. Dans l'étude de Sani R [76] réalisée en 2006 au Niger, on note 64,9% de patients opérés pour maladie de Basedow. En effet au Maroc, la prise en charge de la pathologie thyroïdienne est partagée entre dans les services de chirurgie générale et d'ORL. Ce qui pourrait expliquer cette fréquence basse.

1-2. Sexe

Dans notre étude nous avons trouvé un sex-ratio homme/femme de 0,37. La Prédominance féminine est nette. Cette prédominance est retrouvée dans des nombreuses séries avec une certaine variabilité comme illustré dans la littérature [2, 30, 32, 44, 49, 73, 74, 75, 77,78].

1-3. Age

On constate que la maladie de Basedow affecte l'adulte jeune en général. La moyenne d'âge dans notre étude était de 39ans avec des extrêmes de (20-55). Dans la littérature on trouve des chiffres semblables avec une moyenne d'âge entre 30 et 40ans [49,73 ,74, 75 ,77,79,80].

La maladie de Basedow est rare chez le sujet âgé. L'hyperthyroïdie est souvent mal supportée sur le plan cardiaque.

2. Données cliniques

2-1. Durée d'évolution de la maladie

La durée d'évolution moyenne était de 2 ans et demi dans notre étude. On a observé des extrêmes de 10jours et 10 ans. Cependant, la majorité des patients ont consulté après une durée d'évolution de moins de 2ans. M. BARBUSCIA [73] et Sani R retrouvent une durée d'évolution moyenne de 24mois, pour Sanogo ZZ [81] le délai de consultation moyen était de 9 ans. Ces délais relativement élevés peuvent s'expliquer par le fait que la chirurgie ne représente pas le traitement de première intention de la maladie de Basedow. Le traitement de première intention étant médical avec une phase d'attaque de 12 à 18mois [50].

2-2. Antécédents

On a retrouvé des antécédents de goitre familial dans 18% des cas. Ce chiffre est peu différent de celle de l'étude de Insaf Al hadj [82] qui a trouvé 22% de thyroéopathie familiale et 4 cas de maladie de Basedow familiale. Dans l'étude de Ndour O [46], 25,77% de goitre familial et des antécédents de troubles psychoaffectifs chez 13,4%. Dans l'étude de M. BARBUSCIA [73] 36,84% des patients présenté des antécédents de goitre familial. En effet, les facteurs génétiques pourraient jouer un rôle dans la pathogénie de la maladie de Basedow. 20 à 60% d'individus affectés ont des antécédents de maladie de basedow dans la famille. La majorité de nos patients recevaient un traitement à base d'antithyroïdiens de synthèse ou d'association antithyroïdiens de synthèse et propranolol. Il s'agit du traitement de première intention pour la maladie de Basedow. Il consiste en l'utilisation de dérivés du mercapto-imidazol (néo-mercazole) ou de dérivés du propylthiouracile (PTU ou Basdenne). La phase d'attaque du traitement varie entre 12 et 18mois sauf intolérance aux traitements [50].

2-3. Signes cliniques

Tous nos patients présentaient un goitre diffus avec des signes de thyrotoxicose. Dans notre étude, l'exophtalmie était présente dans 54,5% des cas. Cette exophtalmie rentre dans le cadre de l'orbitopathie basedowienne qui est présente dans 20 à 60% des cas de maladie de Basedow [28]. L'ophtalmopathie est due à la compression mécanique de l'orbite provenant des changements expansifs dans les tissus conjonctifs orbitaux et dans les muscles extra orbitaires. Du fait de l'augmentation de la pression orbitaire, le retour lymphatique et veineux est entravé et la congestion se développe [48]. Dans l'étude de Sani R [81], l'exophtalmie est retrouvée chez tous les malades, M. BARBUSCIA [73] retrouve une exophtalmie dans

84,21% des cas ; Insaf Hadj Ali [82] retrouve une exophtalmie dans 63,3% des cas. L'exophtalmie est un signe pathognomonique de la maladie de Basedow. Son association à des signes de thyrotoxicose signe presque toujours une maladie de Basedow.

3. Signes para cliniques

3-1. Imagerie

3-1-1. Echographie

Elle a été réalisée chez tous nos patients soit 100%. Elle avait montré un goitre diffus hétérogène plus ou moins hyper vascularisé.

Les mêmes résultats ont été retrouvés dans l'étude de Ndiaye M [83], et de NDEYE Thiam [84]

3-1-2. Radiographie du thorax prenant le cou

Elle a été faite chez tous nos patients soit (100%), a montré un refoulement de la trachée chez un malade, une cardiomégalie chez un malade, les restes sont sans anomalies. NDEYE Thiam [84] ne trouve pas d'anomalie radiologique.

4. Aspects thérapeutiques

4- 1. Préparation médicale

Dans notre étude, la préparation médicale a été faite chez 2 patients. Elle consistait en la mise sous antithyroïdiens de synthèse associés à du propanolol et à l'iode (lugol*) jusqu'à l'obtention de l'euthyroïdie.

Dans l'étude de Biet A et al [1] la préparation médicale s'est faite chez presque tous les patients avec une solution de lugol* fort prescrite pendant les trois semaines précédant l'intervention. Le Clech [50] utilise les antithyroïdiens de synthèse type néomercazole ou PTU (propylthiouracile) associée à des bêtabloquants.

Dans l'étude de Martin F [49] la préparation médicale utilise les antithyroïdiens de synthèse, les bêta bloquants et les sédatifs pendant 4 à 6 semaines puis le lugol* est introduit 8 jours avant l'intervention. Cette préparation médicale est toujours nécessaire et permet de minimiser les risques de complications en particulier la crise aiguë thyrotoxique.

Il est impératif que le patient soit en euthyroidie avant la chirurgie pour éviter une crise aigue thyrotoxique[73].

4-2. Gestes effectués

Dans notre étude une thyroïdectomie totale a été réalisée chez tous nos patients. On constate une grande variabilité entre les études pour le nombre de patients opérés de thyroïdectomie totale ou subtotale. Cette variabilité est reflétée par le tableau suivant.

Tableau III: types de thyroïdectomie selon l'étude

Etudes	Années	TT	TST
Toplica Bojic [75]	2015	68%	32%
NDEYE T [84]	2012	42%	58%
Sugino K [85]	2012	0%	100%
Palit TK [86]	2010	7,4%	92.6%
CasanelliJM[87]	2010	0.03%	99.97%
Biet A[1]	2009	100%	0%
Ndiaye M [83]	2006	25%	75%
Ndour O [32]	2004	93%	7%
Le ClechGuy[38]	2005	21.15%	78.85%
Liu J [88]	2005	55.1%	41.9%
Insaf Hadj Ali [82]	2004	0%	100%
Notre Etude	2016	100%	0%

Sugino K [85] a réalisé une thyroïdectomie subtotale dans 100% des cas contrairement à l'étude de Biet A et al [1] où une thyroïdectomie totale a été pratiquée dans tous les cas.

4-3. Complications post opératoires

La calcémie postopératoire réalisée que chez tous nos patients. A objectivé deux cas d'hypocalcémie aigue transitoire (18,1%) Ce résultat pourrait s'expliquer par le nombre réduit de cas. M.ZERYOUH [113] a trouvé une hypocalcémie aigue chez 12,85%. L'hypocalcémie a été la complication la plus retrouvée dans la littérature. Le taux d'hypocalcémie dans les cas de thyroïdectomie totale (10,8%) est supérieur à celui retrouvé dans les cas de thyroïdectomie subtotale (1,4%) dans l'étude de Le Clech [50]. Par contre dans l'étude de Toplica Bojic [75] 2015 réalisée sur 1400 patients L'incidence des hypocalcémie n'était pas statistiquement significativement différente par rapport au type d'intervention chirurgicale.

La paralysie récurrentielle est une complication parfois rencontrée. Toplica Bojic [75] a signalée une paralysie récurrentielle unilatérale postopératoire chez 9 patients (0,9%) après une thyroïdectomie Totale, 3 (0,3%) qui avaient subi une thyroïdectomie subtotal. Cependant dans la littérature son taux de survenue est faible (inférieur ou égal à 3%). Aucun cas n'as était rencontrer dans notre étude.

D'autres complications peuvent être retrouvées à savoir un hématome compressif. Cette complication n'a pas été objectivée dans notre étude. Cependant, dans la littérature, on note quelques cas d'hématome compressif avec un faible pourcentage qui tourne autour de 2%.

Aucun cas de crise aigue thyrotoxique per ou postopératoire n'a été noté. En effet, la crise thyrotoxique est devenue rare actuellement, se rencontrait surtout en post opératoire chez des malades insuffisamment préparés à l'intervention [32]. D'où l'importance de la préparation médicale avant la chirurgie.

La pose d'un drain n'était pas systématique dans notre étude. Comme Defechereux[89] qui prônent la chirurgie thyroïdienne sans drainage.

Cependant, certaines équipes optent pour la pose systématique de drains afin de minimiser les risques de complications. [84]

Dralle H [47] considère que les risques de complications concernant les paralysies récurrentielles et l'hypocalcémie sont moindre après thyroïdectomie subtotale qu'après thyroïdectomie totale (0,6% et 0,9% respectivement). Cet avis est partagé par Biloxi M [90] et Lepner U et al [91].

Cependant, Palit TK [86], dans une méta-analyse regroupant 7241 patients avec un suivi de 5,6 ans retrouve des pourcentages similaires dans les complications post opératoires pour les deux types de thyroïdectomie:

- 1,6% d'hypocalcémie et 0,9% de paralysie récurrentielle dans les thyroïdectomies totales
- 1% d'hypocalcémie et 0,7% de paralysie récurrentielle dans les thyroïdectomies subtotaux

Ainsi, Palit TK [86], en accord avec Younes N [92], Pattou F [93] et al concluent que la différence entre les complications des thyroïdectomies totales et celles des thyroïdectomies subtotaux n'est pas significative.

**Tableau IV: Complications post opératoires selon l'étude après une thyroïdectomie
totale**

Auteurs	Hématomes compressifs %	Paralysie recurrentiel %	Hypocalcémies %
Le Clech[38]	2,1	00	10,8
Biet A[1]	0	2,7	40,5
Palit TK[86]	0	0,9	1,6
Miccoli P[94]	0	1,7	3,3
Gemsnjäger[34]	2,5	1,2	0
Lepner U[45]	0	2,6	3,1
Ndour O[32]	0	2,2	2,1
NDEYE T [84]	0	0	0
Notre Etude	0	0	18,1

4-4. Anatomie pathologique

Dans notre étude l'examen anatomopathologique a été réalisé chez tous nos patients. Mise en évidence d'un micro-carcinome papillaire chez un patient. En effet la maladie de Basedow possède un faible potentiel de malignité mais il existe des associations maladie de Basedow et cancer. L'étude de Toplica Bojic [75] le cancer de la thyroïde a été retrouvé, chez 146 patients (10,2%). Des carcinomes de moins de 1 cm, ou microcarcinomes, étaient présents chez 129 patients (9%), tandis que plus de 1 cm étaient présents chez 17 patients (1,2%).(L'incidence du cancer de la thyroïde est de 10,2%).

Limonard et al [27] montre un taux de cancérisation de 3,13%. Dans l'étude de Guy Le Clech [50], on observe une cancérisation que dans 5,3% des cas. Ces résultats sont proches de ceux d'une étude réalisée en 1985 au Japon [42] dans laquelle on retrouve 5,1% des patients ayant une maladie de Basedow associée à un carcinome papillaire. ceci serait dû à l'immunoglobuline humaine, stimulant l'hormone thyroïdienne qui est mise en cause dans l'hyperthyroïdie de la maladie de Basedow. Celle-ci stimule les cellules thyroïdiennes qui deviennent hyperactives et stimulerait aussi la genèse ainsi que la prolifération des cellules thyroïdiennes cancéreuses.

Mssouri R et al [95], dans une étude réalisée au Maroc retrouve 1,1% de cancers thyroïdiens sur 547 cas de maladie de Basedow et considère l'apparition de nodules au cours d'une maladie de Basedow comme un élément fort suspect de dégénérescence du goitre. L'incidence du cancer de la thyroïde varie selon les auteurs entre 0% à 21% [75].

CONCLUSION

Partout dans le monde et malgré l'efficacité des traitements médicaux et l'iode radioactifs, la chirurgie joue un rôle de plus en plus important dans le traitement de la maladie de basedow.

Actuellement, La thyroïdectomie totale représente une alternative valable à d'autres approches thérapeutiques et capable de fournir des bons résultats en très peu de temps et ceci malgré un risque minimal de complication.

Elle conduit à la restauration de l'euthyroidie, représente un traitement chirurgical adéquat pour le cancer de la thyroïde qui peut se produire chez les patients atteints de la maladie de basedow.

Si elle est effectuée par un chirurgien expérimenté, la Thyroïdectomie totale est l'opération de choix pour les patients subissant un traitement chirurgical pour La maladie de Basedow.

RESUMES

RESUME

La maladie de Basedow ou maladie de Graves est une affection autoimmune caractérisée par la présence d'anticorps anti récepteur de la TSH. Elle représente la cause la plus fréquente des hyperthyroïdies (1 à 2% de la population générale). La maladie de Basedow associe un goitre homogène vasculaire à des signes de thyrotoxicose et parfois une exophtalmie. Son diagnostic passe ainsi par un faisceau d'arguments cliniques et para cliniques (échographie, dosages des hormones thyroïdiennes).

Nous avons effectué une étude rétrospective qui s'était fixée comme objectif d'évaluer les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, évolutives de nos patients.

Dans cette étude, 11 cas de maladie de Basedow ont été colligés entre le 1er Janvier 2011 et le 31 Décembre 2015. Nous nous sommes intéressés aux paramètres suivants :

- Ø Les aspects épidémiologiques : âge et sexe
- Ø Les aspects cliniques et paracliniques
- Ø Le type de chirurgie effectué et ses résultats
- Ø Les résultats anatomopathologiques

Dans notre étude, la maladie de Basedow représentait 1,55% des goitres opérés durant la même période. L'âge moyen était de 39 ans avec des extrêmes de 20 et 55 ans. La prédominance féminine était nette avec un sex-ratio de 0,37. La durée d'évolution moyenne était de 2 ans et demi avec des extrêmes de 10 jours et 10 ans. Un goitre familial a été retrouvé dans 18% des cas.

Tous nos patients présentaient un goitre diffus avec des signes de thyrotoxicose, l'exophtalmie étant présente dans 54,5% des cas.

Sur le plan paraclinique, tous les patients ont été opérés en euthyroïdie. L'échographie réalisée dans 100% des cas montrait un goitre diffus hétérogène plus ou moins hypervascularisé.

Une thyroïdectomie totale a été réalisée chez tous nos patients. Les suites opératoires étaient marquées par une hypocalcémie aiguë transitoire chez deux patients. Il n'y avait pas de paralysie récurrentiel ni d'hématomes post opératoire.

L'examen anatomopathologique a été réalisé chez tous nos patients, les résultats étaient en faveur d'un microcarcinome papillaire chez un patient sans aucun signe de malignité chez les autres.

ABSTRACT

Graves' disease is an autoimmune disease characterized by the presence of anti-TSH receptor antibodies. It is the most frequent cause of hyperthyroidism (1-2% of the general population). Graves' disease associates a homogeneous vascular goitre with signs of thyrotoxicosis and sometimes exophthalmos. the diagnosis thus passes through a bundle of clinical and para-clinical arguments (ultrasound, thyroid hormone assays).

We carried out a retrospective study aimed at evaluating the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary characteristics of our patients.

In our study, 11 cases of Graves' disease were collected between January 1, 2011 and December 31, 2015. Departement of E.N.T -University Hospital Hassan II – Fez .

We were interested in the following parameters:

- Epidemiological aspects: Age and Sex.
- Clinical and Para Clinical Aspects.
- The type of surgery performed and their results.
- Pathological anatomy results.

In our study, Graves' disease represented 1.55% of goitre operated during the same period. The median age was 39 years with extremes of 20 and 55 years. The female predominance with a sex ratio of 0.37. The mean duration of evolution was 2 ½ years with extremes of 10 days and 10 years. A goitre familial was found in 18% of the cases.

All our patients had diffuse goitre with signs of thyrotoxicosis, exophthalmos present in 54.5% of cases.

On the paraclinic plane, all the patients were operated in euthyroidism. The ultrasound performed in 100% of cases showed a diffuse heterogeneous goitre more or less hypervascularized.

Total thyroidectomy was performed in all our patients. The surgical follow-up was marked by transient acute hypocalcemia in two patients. There was no recurrent paralysis or postoperative hematomas.

The pathological anatomy examination was carried out in all our patients, the results were in favor of a papillary microcarcinoma in one patient, without any sign of malignancy in the others.

مطى

مض جريكو هو مظهر للمناعة الذاتية و يتمنى بوجود ضاد للجسام المضادة TSH. لمستقبلات

يمثل مض جريكو اللدبالأكثر شيوعا لفرط نشاط الغدة الدرقية (1-2 % من عموم السكان).

مض جريكو مضم مضما للغدة الدرقية مع الاندماج الدريقي وأحيانا جواظ عيدين التشخيص يمر من خلال مجموعة من الدلالات السريرية لمذبرية (الموجت فوق الصوتية و فحص مومنتا للغدة الدرقية)

في حدث هذه الجري نادر لسة لسة عادية طعين هذ فليتمثل في تقديام مومنتا للوبالدية و السريرية اللوجية لتطور التامضية لمضانا في هذ لدر لسة مجمع 11 حالة من مض جريكو في لفرتها بين 1 يناير 2011 ة 31 ديسمبر 2015 بقدر لحة الألف الأذن الدجرة بالامستشفى لجامعي الحارث ثاني بفلس .

لقد رسد انلجو انلالتالية :

الجو انلوبالدية لعمور الجنس

الجو انللسريرية لمذبرية

نوع لجر لحة لتي أجريتنا لجاها

نقا لئج الفصا لنديجي

فجر لستنا بلغت سدة مض جريكو 1.55% من مضما للغدة الدرقية لتي أجريتلها عملي لجر لدية في نفس ل فترة أعمار الحالات المدروسة تنحصر ما بين (20-55) بمتوسط عمر 39 سنة , كانغا لبية المضى من الإفل لجا ما كان متوسط فترة لتطور المضى سدتان ونصف.

وقد تأمل عثور على الإصابة بضماد الغدة الدرقية الأدي في 18 % من الحالات جميع المضطلمشمو لينها لدر سلة كانلايهم مضماد الغدة الدرقية مع وجود علامتالإندما م الدرقى بيدما جوطعدين كان عند 54.5 % فقط من الحالات .

أما في الجانب المذبدي فجميع المضطلي أجريتله لم لجر لحتوهم في حاللقبتو اء درقى أظهرا الموجك فوق الصوتية لتي أجريت لجميع المضطلي الإصابة بقا نتشار غير متجانس لضماد الغدة الدرقية مفرط الأوعية تم لجر اء سلتئصال كلي للغدة الدرقية لجميع المضطلي تمؤك لفترة مابعا لجر لحة بتشخيص نقص في سدة لكالكاليوم في لدم الى 2 من المضطلي لمكونه نالك شلل رجعي أوور م دموي لعل عملي لجر ادية .

تلجر اء الفص السدي لجميع المضطلي لعتور على حالةو لحة من سرطان حلومي للغدة الدرقية مع عدم وجود علامك لور لم لذبث أوغيرها الى بقية الحالات لمشمو لة بالدر سلة.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION :

EPIDEMIOLOGIE/IDENTITE :

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

Etat matrimonial : Profession : Durée d'hospitalisation :

ANTECEDANT :

~~M~~i c a u x :

Goitre : ☐ Nodule : ☐ irradiation cervicale antérieur : HTA : ☐

Cardiopathie: ☐ Tuberculose : ☐ Diabète : ☐ dyslipidémie : ☐

Prise médicamenteuses :

Ch i r u r g i c a u x :

Chirurgie antérieure pour pathologie thyroïdienne : Non : ☐

Oui : ☐ : Enucléation : ☐ Lobo isthmectomie : ☐ Thyroïdectomie subtotale : ☐

F a m i l i a u x

Notion de goitre dans la famille : oui : ☐ non : ☐

CLINIQUE :

Début : 0-6 mois ☐ 6-12 mois ☐ 12-24 mois ☐ >24 mois ☐

Indication de la chirurgie :

Résistance au traitement ☐ Pas d'observance ☐

Complication ☐ contre indication thérapeutique ☐

Durée de prise des anti-thyroïdiens de synthèse avant stabilisation hormonal :

Taille et forme thyroïdienne :

Normale : ☐ nodule unique : ☐ goitre homogène : ☐

Goitre plongeant : ☐ goitre nodulaire : ☐

Thyrotoxicose : Oui : ☐ Non : ☐

Adénopathies : Oui : ☐ Non : ☐

Signes de compressions : Non : ☐ Oui : ☐ :

Signes de cardiomyopathie : Non : ☐ Oui : ☐ :

Signes oculaires : Exophtalmie : ☐ Œdème palpébral : ☐

Laryngoscopie indirecte préopératoire :

PARACLINIQUE :

Echographie :

Ø Morphologie thyroïdienne :

Normal : ☐ goitre homogène : ☐

Nodule unique : ☐ goitre plongeant : ☐ GMHN : ☐

Ø Echogénicité des nodules :

Homogène : ☐ hétérogène : ☐

Hypoéchogène : ☐ hyperéchogène : ☐

Calcifications : ☐

Vascularisation : périphérique : ☐ centrale : ☐ mixte : ☐

TDM: Oui : ☐ Non : ☐

Goitre plongeant : médiastin antérieur : ☐ médiastin postérieur : ☐

Rx thorax :

Scintigraphie :

Biologie : TSHus : FT4 : ☐

Ac antirecepteurs TSH: Ac anti thyroperoxydase :

Autres :..... .

TRAITEMENT :

Préparation rapide avant la chirurgie : Non : ☐

Oui : ☐ protocole.....

Type de résection : Ishmolobectomie : ☐

Thyroïdectomie subtotale : ☐

Thyroïdectomie totale : ☐

Medical post op : LT4 : ☐ calcium :

ANATOMOPATHOLOGIE :

SUIVI :

Complication :

Hémorragie : ☐ hématome : ☐ infection : ☐

Détresse respiratoire aigue : ☐

Hypocalcémie aigue : ☐

Paralysie laryngée : Unilatérale : ☐ Bilatérale : ☐

Transitoire : ☐ Définitive : ☐

Hypocalcémie : Transitoire : ☐ Définitive : ☐

BIBLIOGRAPHIE

1. Biet A, Zaatar R, Strunski V et al.

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

Ann ORL 2009;126:190195.

2. Koaté P, Ndoeye S, Diouf M et al.

Place et aspects de la cardiomyopathie chez le sénégalais à propos de 35 cas hospitaliers. Bull Soc Médecine d'Afrique noire 1976 ;21:249-256.

3. Caruso D & Mazzaferri E.

Intervention in Graves'disease.Choosing among imperfect but effective treatment options. Postgrad Med 1992;92:117-34.

4. Tran Ba Huy P, Kania R

Thyroïdectomie. Encycl Med Chir Chir, 2004.1: 187–210.

5. Baujat B, Delbove H

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

6- Shindo M, Wu J

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

7- Chapuis Y

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

8- Ellis H

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

9. Lokrou A & Koffi J.

Cardiomyopathie compliquant la maladie de Basedow: étude de 7 cas à Abidjan. Médecine d'Afrique Noire 1992;39(4) :186-91.

10. Patwardhan N, Morout M, Rao S et al

Surgery still has a role in Graves'hyperthyroidism journal chinois de chirurgie générale 2000 (9);557 -559.

11. Wiseman S, Tomljanovich P

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

12. Johnathan GH Hubbard

Endocrine Surgery 2011 Elsevier. 442-45.

13. Palazzo F, Gosnell J et al

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

14. Guerrier B, Zanaret M, Guy Le Clech et al

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

15. Qubain S

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

16. Mirallie E

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

17. Peix J, Lifante J

Curages cervicaux et cancers thyroïdiens. Ann chir, 2003.128: 468-474

18. Khoo T & Bahn R.

Pathogenesis of Graves'ophtalmopathy: the role of autoantibodies. Thyroid 2008;17:1013-1018.

19. Sadoul L.

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

20. Vlaeminck-Guillem V

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

21. Schlienger J, Goichot B

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

22. Ingrand J

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

23. Rodien P, Bourdelot A

Actualités en endocrinologie thyroïdienne. Encycl Med Chir Endoc, 2007. 1: [10-010-C-10].

24. Caron P

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

24. Hart IR.

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

25. Chopra IJ.

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

26. Perlemuter,J-LThomas

Endocrinologie: connaissance et pratique; 4ème édition 2003, 122-212

27. Limonard E, Bisschop, P, Filiers E et al.

Thyroid function after subtotal thyroidectomy in patients with Graves'hyperthyroidism. The scientific world journal 2012;2012 (5):487-96

28. ANAES.

Diagnostic et surveillance biologiques de l'hyperthyroïdie de l'Adulte 2000. Site disponible sur www.has-sante.fr

29. Perlemuter I & Waligora J.

Cahiers d'anatomie: Tête et cou. 3e édition Masson. Paris 1993 ;49-57.

30. Villanueva R, Greenberg D, Davies Tet al.

Sibling recurrence risk in autoimmune thyroid disease. Thyroid 2003;61:761-764.

31. Togo A, Kanté L, Diakité I et al.

Goitres Bénins Hyperthyroïdiens en Chirurgie Générale. Médecine d'Afrique Noire 2010;57(2):62-64.

32. Lèye A.

Diagnostic et prise en charge des hyperthyroïdies Août 2007. www.Hyperthyroïdies.refer.sn.

33. Jansson R, Dahlberg P, Winsa B et al.

The post partum period constitutes an important risk for the development of clinical Graves'disease in young women. Acta Endocrinol 1987;116:321-325.

34. Gaucher CG, Bastide C, Monchamp F.

Hyperthyroïdie. Traité d'homéopathie 2003:630-632.

35. Pikielny P, Borodino O, Zissin R.

Newly diagnoses thyrotoxicosis in hospitalized patients:clinical characteristics. Q J M 2008 ;101(11):871-874.

36. Proust LE, Wemeau JL.

Hyperthyroïdies. Traité de Médecine. Flammarion . Paris 2009(3);0470.

37. Philippe J.

La maladie de Basedow en 2009. Rev Med Suisse 2009;198:764-768.

38. Laurent M.

Troubles thyroïdiens:Quelles options thérapeutiques?Illustrations cliniques. Thèse de médecine Paris 2011

39. Berthelot J.

Pathologies endocriniennes et muscles.
Revue du Rhumatisme 2008;78:172-177.

40. Bourcigaux N & Christin-Maître S.

Dosages hormonaux chez l'homme infertile. Gynécologie Obstétrique Et fertilité 2008;551-556.

41. Maheshwari R & Weis E.

Thyroid associated orbitopathy. Indian J Ophtalmology 2012;60:87-93

42. Sugino K, Mimura T & Ozaki O.

Early recurrence of hyperthyroidism in patients with Graves'disease treated by subtotal thyroidectomy. World J Surg 1995;19:648-652.

43. Baldé MC, Adrar EH, Bechara K et al.

Hypokaliémie et paralysie: penser à la thyroïde. La revue de Médecine Interne 2008;78:172-177.

44. Baraho MJ, Vinagre I, Sojo L et al.

Thyrotoxicosis periodic paralysis: a case report and literature review.

Clinical Medicine Research 2009;93-98.

45. Léger A.

Pathologie thyroïdienne: diagnostic et traitement. 3e édition

Flammarion. Paris 2001:99-102.

46. Ndour O.

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Thèse de médecine

Dakar 2004. N80.

47. Dralle H & SEkula C.

Morbidity after subtotal and total thyroidectomy in patients with

Graves'disease: the basis for decision-making regarding surgical

indication and extent of resection. Z Arztl Fortbild Qualitatssich 2004;

98(5):45-53

48. I. Allix.

Utilisation de l'iode radioactif chez les enfants et les adolescents dans la maladie de Basedow.

Service d'endocrinologie, CHU d'Angers, France 2007,2.

49. Martin F, Caporal R, Tran BA Huy.

Place de la chirurgie dans le traitement de l'hyperthyroïdie.

Annales otolaryngol chir cervicofac1999;116:184-197.

50. Le Clech G, Caze A, Mohr E.

traitement chirurgical de la maladie de Basedow. J Fr ORL2005,86.

51. Guerrier Y

Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale 2ème édition,
Masson ; Paris 1987;461-471.

52. Guerrier B, Zanaret M

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

53. Hobbs C, Watkinson J

Thyroidectomy Surg, 2007. 25(11): 474-478.

54. Simental A, Myers E

Thyroidectomy: technique and application operative techniques Otolaryngol
Head Neck Surg, 2003.14 (2): 63-73.

55. Lubrano D, Levy-Chazal N

La recherche du nerf laryngé inférieur ou récurrent lors d'une lobectomie
thyroïdienne. Ann Chir, 2002. 127: 68-72.

56. Olson S, Starling J

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

57. Causeret S, Lifante J

Cancers différenciés de la thyroïde chez l'enfant et l'adolescent : stratégie
thérapeutique adaptée à la présentation clinique Ann chir, 2004. 129:359–
364.

58. Hung-Hin Lang B

Total thyroidectomy for multinodular goiter in the elderly. Am J Surg ,2005.
190: 418–423.

59. Oudidi A, El Alami M N

Extension laryngotrachéale des carcinomes de la thyroïde. La Lettre d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale - no 301 - novembre-décembre 2005

60. Hermann M, Alk G

Laryngeal recurrent nerve injury in surgery for benign thyroid diseases. Ann Surg, 2002. 235: 261-8

61. Defechereux T, Meurisse M

Hémostase et ultracision en chirurgie thyroïdienne. Ann chir, 2006. 131:154-156.

62. Harris J, Morrissey A

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

63. Coulet O, Kraemer G, Leyral Get al.

Prise en charge de la maladie de Basedow en milieu tropical(experience du CHA Bouffard de Djibouti). Med Trop 2011 ;75 :45-52

64. Drall H, Sekulla C

Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery. Surg, 2004.136(6): 1310-22.

65. Randolph G, Kamani D et al

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

66. Robertson M, Steward D

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

67. Beldi G, Kinsbergen T,

Evaluation of intraoperative recurrent nerve monitoring in thyroid surgery
Surg, 2004.28 (6):589-91

68. Brunaud L., Ayav A.

Mini-incisions pour thyroïdectomies et parathyroïdectomies Ann chir, 2006.
131 : 62–67.

69. Miller I

The Minimal Incision for Open Thyroidectomy Otolaryngol Head Neck
Surg,2006. 131(2) : 126-35.

70. Henry J, Sebag F

L'abord latéral endoscopique en chirurgie thyroparathyroïdienne Ann
chir,2006. 131 :51–56.

71. P. Cougard , L. Osmak, P. Esquis, P. Ognois

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

72. A. Durand, D. Bourin, F. Borie ,et al

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

73. M. BARBUSCIA, A. QUERCI, A. TONANTE

Total thyroidectomy in Basedow-Graves' disease treatment: our experience

[G Chir.](#) 2015 May-Jun; 36(3): 117–121.

74. I. Yassine (Dr), M. Rchachi (Dr), H. El Ouahabi (Pr), F. Ajdi (Pr)

Profil de la maladie de basedow au CHU de Fès:(à propos de 35cas)

Annales d'Endocrinologie (2015) 168

75. Toplica Bojic, Ivan Paunovic

Total thyroidectomy as a method of choice in the treatment of Graves' disease
- analysis of 1432 patients.

BMC Surg. 2015;

76. Sani R, Adehossi E, Ada A et al

Evaluation du traitement chirurgical des hyperthyroïdies

Médecine d'Afrique Noire 2006;53(11):256-60

77. Gemenjäger E, Valko,P, Schweizer I

Basedow disease. From subtotal to total thyroidectomy. Praxis (Bern
1994) 2002;91(6):206-15.

78. Mssouri R, Benamr S, Essadel A et al.

Maladie de Basedow et cancers différenciés de la thyroïde. J

Chir2008;145(3):200-205

79. Ndiaye M, Ndiaye N, Kouamo-Nandjou P et al.

Chirurgie de l'hyperthyroïdie. Dakar Médical 2006;51(30):136-140.

80. Wilhem SM, McHenry CR.

Total thyroidectomy is superior to subtotal thyroidectomy for
management of Graves' disease in the United States. World Jsurg
2010;34(6):1261-4

81. Sanogo Z, Koïta A, Koumaré S et al.

Prise en charge chirurgicale des goitres hyperthyroïdiens à Bamako.

Mali médical 2012 tome XXVII (2).

82-Insaf AH, Karima K, Lotfi C et al.

Traitement de la maladie de Basedow. Presse Med 2004;33:17-21

83. Ndiaye M, Ndiaye N, Kouamo-Nandjou P et al.

Chirurgie de l'hyperthyroïdie. Dakar Médical 2006;51(30):136-140.

84. NDEYE FATOU THIAM

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE BASEDOW

Thèse décembre 2012 Dakar

85. Sugino K, Ito K, Nagahama, M et al.

Changes in the thyroid function of Graves'disease patients treated by subtotal thyroidectomy. Endocrine Journal Advance Publication 2012; 65:132-140

86. Palit TK, Miller C, Miltenburg D.

The efficacy of thyroidectomy for Graves'disease:a meta-analysis. Academic Press 2000;90(2):161-5.

87. Casanelli J, Keli E, Keïta M et al.

Notre approche chirurgicale de la maladie de Basedow:à propos de 32 cas au CHU de Treichville. Médecine d'Afrique Noire 2010;57:24-26.

88. Liu J, Bargren A, Schaefer S et al.

Total thyroidectomy: a safe and effective treatment for Graves'disease. J Surg Res 2011;168(1):1-4.

89. DEFECHEREUX T, HAMOIR M, NGUYEN DANG D

Le drainage en Chirurgie Thyroïdienne : Est-ce toujours une nécessité ? Annales de Chirurgie (Paris) 1997;51 6:647-653

90. Biloxi M, Pinget C, Goudet P et al.

La thyroïdectomie subtotale bilatérale de réduction reste t-elle indiquée
dans la maladie de Basedow? Rev Of Soc Fr ORL Pathol Cervico fac
2002;73:8-12

91. Lepner U, Seire I & PalmisteV K.

Surgical treatment of Graves'disease:subtotal thyroidectomy might still
be the preferred option. Medicina 2008;44(1):22-6.

92.Younes N, Robinson B & Delbridge I.

The etiology, investigation and management of surgical disorders of the
thyroid gland. Aust N Z J Surg1996;66:481-90.

93. Pattou F, Combemale F & Fabre S.

Hypocalcemia following thyroid surgery incidence and prediction of
outcome. World J Surg 1998;22:718-24.

94. Miccoli P, Iacconi P, Bartanella L et al.

Surgical treatment of Graves'disease: subtotal or total thyroidectomy.
Zentrabl Chir1997;122(4):231-5.

95. Mssouri R, Benamr S, Essadel A et al.

Maladie de Basedow et cancers différenciés de la thyroïde. J
Chir2008;145(3):200-205.

96. Karasek M , Lewinski A

Etiopathogenesis of Graves' disease.

Neuro- endo 2003; 24(3-4) : 161-6

97. Leporati P, Groppelli G, Zerbini F, Rotondi M, Chiovato L¹.

Etiopathogenesis of Basedow's disease. Trends and current aspects.

Nuklearmedizin. 2015;54(5):204-10.

98. Krysiak R, Kowalcze K, Okopień B.

Rarer causes of thyrotoxicosis. 2016;73(4):250-61.

99. Chun-Rong Chen, Paul A. Hubbard

Crystal Structure of a TSH Receptor Monoclonal Antibody: Insight Into Graves' Disease Pathogenesis.

Endo. Nov 2014: 9(2-4).

100. Hanna J. Lee, Angela Lombardi, Mihaela Stefan, Cheuk wun Li

CD40 SIGNALING IN GRAVES' DISEASE IS MEDIATED THROUGH
CANONICAL AND NON-CANONICAL THYROIDAL NF- κ B
ACTIVATION

Endo. Society December 08-2016. 18(2-7).

101. S. Allelein, A. Kuebart, M. Haase, T. Dringenberg, C. Schmid

Measurement of TSH Receptor Epitope-Specific T Cells in Graves' Disease
Horm Metab Res 2016; 48(12): 862-864

102. Michèle d'Herbomez

BILAN BIOLOGIQUE ET IMMUNOLOGIQUE DE LA FONCTION THYROÏDIENNE
MCU-PH, CHRU de Lille 2012 ; 8(2-6).

103. L. Brunauda,, A. Ayava, J. Chatelinb, et al

La scintigraphie thyroïdienne est-elle encore utile pour la prise en charge d'un nodule thyroïdien ? Le point de vue du chirurgien Annales de chirurgie 131 (2006) 514–517.

104. Stathopoulos P, Gangidi S, Kotrotsos G, Cunliffe D.

Graves' disease: a review of surgical indications, management, and complications in a cohort of 59 patients.

Int J Oral Maxillofac Surg. 2015 Jun;44(6):713-7.

105. Frank E¹, Park J, Simental A Jr, Vuong C,

Minimally Invasive Video-Assisted Thyroidectomy: Almost a Decade of Experience at an Academic Center.

Am Surg. 2016 Oct;82(10):949-952.

106. Moreau S, Babin E, et al.

Complications de la chirurgie thyroïdienne. A propos de 225 cas. J Fr ORL 1997 ; 46,1 : 33-38.

107. Ouoba K, Sano D, Wandago A et al.

Les complications de la chirurgie thyroïdienne(a propos de 104 thyroidectomies au CHU de Ouagadougou). Les cahiers d'ORL 1996 ; TXXXIII, 3.

108. Sturniala G.

The recurrent laryngeal nerve related to thyroid surgery. Am J Surg 1999; 177: 485-488.

109. Wheler MH.

Thyroid surgery and the recurrent laryngeal nerve. Br J surg 1999; 86: 291-292.

110. M Jafari, Pattou F, Soudan B et al.

Etude prospective des facteurs prédictifs précoces de la survenue d'hypocalcémie définitive après thyroïdectomie bilatérale. Ann Chir 2002 ; 127 : 612-618.

111. Lachkhm A, Ouertani H, Belhassen D,Charf A, Touati S.

Hypocalcémie post thyroïdectomie. J Tun ORL 2008, 21: 19-23.

112. Bellamy RJ, Kandall P

Unrecognized hypocalcemia diagnosed 36 years after thyroidectomy . Jr Soc Med: 688-690.

113. M.ZEIOUH BRAHIM

These 2012 FMPF 134.