

4-1-2-2. Imagerie médicale [30]

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

On note une hyperfixation diffuse et homogène de l'iode radioactif.

4-1-3. Evolution

4-1-2-1. Eléments de surveillance

- clinique : signes de thyrotoxicose, signes cliniques particuliers à la maladie de basedow
- paraclinique : dosages hormonaux, NFS

4-1-2-2. Complications

➤Cardiothyroïse

La cardiothyroïse est une complication réputée rare en Afrique [34]. En effet sa prévalence a été établie à 0,76% des affections observées en milieu cardiologique [25]. 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 [55]. On observe plusieurs types de complications cardiaques:

- ✓ 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 [30].
- ✓ une insuffisance cardiaque habituellement associée à des troubles du rythme. Elle constitue la complication la plus grave (50% des complications cardiaques des hyperthyroïdies) [26]. 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.
- ✓ 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 [26].

➤ **Crise aiguë thyrotoxique [30]**

Devenue rare, elle se rencontre 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 [30].

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 [30].

➤ **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 de 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 [50]. Chez les femmes post-ménopausées, une ostéodensitométrie doit être effectuée [49].

➤ **Complications psychiatriques**

Ces troubles relèvent des complications préexistantes jusque là latentes [26].

Des syndromes d'agitation grave, des syndromes confusionnels et des délires divers peuvent s'observer. Au maximum est réalisé la « folie basedowienne » [30].

➤ **Complications musculaires**

On peut observer plusieurs types de complications musculaires

✓ **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'oesophage peuvent être concernés. La présence d'un tremblement et le caractère souvent vif des réflexes doivent orienter vers une origine thyroïdienne. Un EMG (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 graisseuse et une atrophie portant sur les fibres de type 1 [5].

✓ **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 laryngo-pharyngé. 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 [5].

✓ **Paralysie périodique thyrotoxique hypokaliémique**[3]

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. La paralysie n'est pas corrélée à une étiologie particulière de l'hyperthyroïdie ni à la durée ou à la sévérité de celle-ci [4, 5, 55]. Cette atteinte est retrouvée habituellement chez les sujets masculins asiatiques de 20 à 40 ans, chez 10 % chez les hommes avec thyrotoxicose [5, 55].

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 [4, 5].

4-2. Diagnostic différentiel

4-2-1. Adénome toxique [28]

C'est un nodule thyroïdien habituellement isolé. A la biologie on observe souvent une élévation préférentielle de T3. A la scintigraphie on a un foyer de fixation isolé de forme arrondie ou ovale.

4-2-2. Goitre multi-nodulaire toxique [28]

Il s'agit d'une thyrotoxicose très fréquente qui touche principalement la femme un peu âgée. C'est la principale cause d'hyperthyroïdie chez 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 [41]

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

Son évolution est la même que pour la maladie de basedow

4-2-4. Hyperthyroïdies d'origine hypophysaire [30]

Elle donne les signes cliniques d'hyperthyroïdie avec un goitre diffus. La biologie montre une concentration en TSH normale ou élevée de façon inadaptée.

La tomodynamométrie ou l'IRM permettent la mise en évidence de la tumeur hypophysaire.

5. Traitement

Les mesures thérapeutiques doivent viser à 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 [30]

5-1-1. Non spécifique

➤ 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.

➤ Anxiolytiques (benzodiazépines)

Indiqués chez les patients anxieux, irritables. Sont très utiles dans tous les cas.

➤ Bêtabloquants (Propranolol)

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 Propranolol est préféré du fait de sa non cardiosélectivité permettant de réduire la tachycardie mais aussi les tremblements et l'agitation. Elle inhibe la conversion de la T4 en T3 par action sur la monodéiodase de type I atténuant ainsi les effets thyrotoxiques de la T3.

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

➤ **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.

➤ **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

➤ **antithyroïdiens de synthèse**

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

- ✓ Le carbimazole (dérivé du mercapto-imidazole) commercialisé sous le nom de Néomercazole* en comprimés dosés à 5 - 20mg.
- ✓ Le propylthiouracile ou PTU, sous forme de comprimé de 50mg.
- ✓ Benzylthiouracile commercialisé sous le nom de Basdene* 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 15jours 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'auto-immunité.

La durée du traitement est en moyenne de 18 mois.

-Effets secondaires

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

-Surveillance

Dosage à la 4^{ème} 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 10 jours pendant les 2 premiers mois et avertir le patient d'arrêter le traitement et de faire une NFS en cas de fièvre élevée.

➤ **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 échappement au bout de quelques semaines (Effet Wolff-Chaikoff).

➤ **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) [15, 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 [24].

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 [36]

- en préopératoire: amener le patient à la chirurgie dans les meilleures conditions endocriniennes possibles, c'est-à-dire en euthyroïdie;
- en per opératoire: réduire la quantité de tissu hypersécrétant à celle physiologiquement suffisante pour assurer une euthyroïdie avec un minimum de risque de récurrence, d'hypothyroïdie;
- 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 soignée afin d'éviter la survenue d'une crise thyrotoxisique 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 associés 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 [27]

- une ou plusieurs récurrences après traitement médical
- l'intolérance au traitement médical
- l'échec du traitement médical
- un désir de grossesse ou une grossesse en cours
- la présence de nodules
- une rechute après un traitement par Iode radioactif ou par chirurgie
- un volumineux goitre
- la présence d'une exophtalmie ou d'une cardiopathie.

5-2-4. Types de thyroïdectomies

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

- la thyroïdectomie totale
- la thyroïdectomie subtotale

5-2-4-1. La thyroïdectomie totale [20]

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

5-2-4-1-1. Anesthésie

Le plus souvent anesthésie générale et intubation oro-trachéale

5-2-4-1-2. Instrumentation

- ✓ Pincés à champs
- ✓ Pincés à badigeonner
- ✓ cupule
- ✓ Lame + manche de bistouri froid
- ✓ Bistouri électrique
- ✓ Pincés à hémotase
- ✓ Pincés à disséquer
- ✓ Ciseaux à disséquer
- ✓ Pincés de Kocher
- ✓ Ecarteurs de Farabeuf
- ✓ Dissecteur
- ✓ Pince en cœur
- ✓ Porte aiguille
- ✓ Ciseaux à fil



Figure 10 : Instrumentation pour une thyroïdectomie

(photo collection Pr Malick Ndiaye service ORL

Fann)

5-2-4-1-3. Position

- Malade en décubitus dorsal, tête en en proclive billot sous les épaules, menton au zénith
- Position de l'équipe chirurgicale:
 - chirurgien à droite du malade; un aide face au chirurgien et l'autre à la tête de l'opéré
 - désinfection cutanée à l'aide d'un antiseptique non iodé large couvrant le tiers inférieur du visage et le tiers supérieur du thorax
 - les champs opératoires :
 - 2 transversaux
 - 2 latéraux