

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 21

**LA PATHOLOGIE THYROIDIENNE CHEZ L'ENFANT :
PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE
ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 13 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Malika BEN YACHOU

Née le 31 Juillet 1987 à Sidi Kacem

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Thyroïde – Enfant – Traitement – Chirurgie.

JURY

Mr. M. N. BENHAMAMOUCH

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. N. ALLALI

Professeur de Radiologie

Mme. N. LAMALMI

Professeur d'Anatomie Pathologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

- | | |
|-----------------------------|----------------|
| 1. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam | Neurochirurgie |
|-----------------------------|----------------|

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 4. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 5. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 6. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 7. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 8. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 11. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 13. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 19. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 39. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUHA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUHA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie

87. Pr. BENJAAFAR Nouredine
88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique

127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
129. Pr. BENZAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et
Hygiène	
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

- 157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 158. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 159. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 160. Pr. BIROUK Nazha
- 161. Pr. CHAOUIR Souad*
- 162. Pr. DERRAZ Said
- 163. Pr. ERREIMI Naima
- 164. Pr. FELLAT Nadia
- 165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 166. Pr. HAIMEUR Charki*
- 167. Pr. KADDOURI Nouredine
- 168. Pr. KANOUNI NAWAL
- 169. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 172. Pr. NAZI M'barek*
- 173. Pr. OUAHABI Hamid*
- 174. Pr. TAOUFIQ Jallal
- Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

- 176. Pr. AFIFI RAJAA
- 177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 178. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 179. Pr. BENOMAR ALI
- 180. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 181. Pr. ER RIHANI Hassan
- 182. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 183. Pr. KABBAJ Najat
- 184. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

- 185. Pr. BENKIRANE Majid*
- 186. Pr. KHATOURI ALI*
- 187. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

- 188. Pr. ABID Ahmed*
- 189. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 190. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 193. Pr. CHAOUI Zineb
- 194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 196. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 198. Pr. EL OTMANY Azzedine

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale

199. Pr. GHANNAM Rachid
200. Pr. HAMMANI Lahcen
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
202. Pr. ISMAILI Hassane*
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
205. Pr. TACHINANTE Rajae
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
209. Pr. AJANA Fatima Zohra
210. Pr. BENAMR Said
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
212. Pr. CHERTI Mohammed
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
214. Pr. EL HASSANI Amine
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
216. Pr. EL KHADER Khalid
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
219. Pr. HSSAIDA Rachid*
220. Pr. LACHKAR Azzouz
221. Pr. LAHLOU Abdou
222. Pr. MAFTAH Mohamed*
223. Pr. MAHASSINI Najat
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
225. Pr. NASSIH Mohamed*
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
228. Pr. BALKHI Hicham*
229. Pr. BELMEKKI Mohammed
230. Pr. BENABDELJLIL Maria
231. Pr. BENAMAR Loubna
232. Pr. BENAMOR Jouda
233. Pr. BENELBARHDADI Imane
234. Pr. BENNANI Rajae
235. Pr. BENOUACHANE Thami
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
237. Pr. BERRADA Rachid
238. Pr. BEZZA Ahmed*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie

239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI El Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique

281. Pr. EL BARNOUSSI Leila
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *
283. Pr. EL MANSARI Omar*
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed

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

- 324. Pr. LEZREK Mohammed*
- 325. Pr. MOUGHIL Said
- 326. Pr. NAOUMI Asmae*
- 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 328. Pr. TARIB Abdelilah*
- 329. Pr. TIJAMI Fouad
- 330. Pr. ZARZUR Jamila

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 331. Pr. ABBASSI Abdellah
- 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 334. Pr. ALLALI Fadoua
- 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 336. Pr. AZIZ Noureddine*
- 337. Pr. BAHIRI Rachid
- 338. Pr. BARKAT Amina
- 339. Pr. BENHALIMA Hanane
- 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 341. Pr. BENYASS Aatif
- 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 343. Pr. BOUKLATA Salwa
- 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 347. Pr. HAJJI Leila
- 348. Pr. HESSISSEN Leila
- 349. Pr. JIDAL Mohamed*
- 350. Pr. KARIM Abdelouahed
- 351. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 354. Pr. NIAMANE Radouane*
- 355. Pr. RAGALA Abdelhak
- 356. Pr. SBIHI Souad
- 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 358. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
401. Pr. AKJOUJ Said*
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
404. Pr. BENCHEIKH Razika
405 Pr. BIYI Abdelhamid*
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
431. Pr. SEFIANI Sana
432. Pr. SOUALHI Mouna
434. Pr. TELLAL Saida*
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
439. Pr. BAITE Abdelouahed *
440. Pr. TOUATI Zakia
441. Pr. OUZZIF Ez zohra *

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Anesthésier réanimation
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Cardiologie
Biochimie

442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*
485. Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
487. Pr. AZENDOUR Hicham *
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
490. Pr. OUKERRAJ Latifa
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
492. Pr. MARMADE Lahcen
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
497. Pr. MSSROURI Rahal
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
499. Pr. BOUI Mohammed *
500. Pr. KABBAJ Nawal
501. Pr. FATHI Khalid
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *
504. Pr. DOGHMI Kamal *
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *
506. Pr. ENNIBI Khalid *
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha
508. Pr. ZOUHAIR Said*
509. Pr. L'kassimi Hachemi*
510. Pr. AKHADDAR Ali *
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
512. Pr. AGADR Aomar *
513. Pr. KARBOUBI Lamya
514. Pr. MESKINI Toufik
515. Pr. KABIRI Meryem
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
517. Pr. BASSOU Driss *
518. Pr. ALLALI Nazik
519. Pr. NASSAR Ittimade
520. Pr. HASSIKOU Hasna *
521. Pr. AMINE Bouchra
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
523. Pr. KADI Said *

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544 .Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

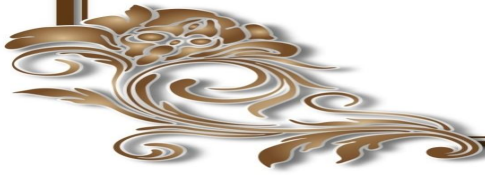
*** *Enseignants Militaires***

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragée

Je dédie cette thèse

A Ma très chère Mère,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie



A Mon très cher Père

On dit que celui qui t'apprend une lettre devient ton maître, tu m'as donné la vie, appris à vivre et à être. .à quel point je t'en suis donc redevable ? et comment pourrai-je te remercier ? . . .

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de ma gratitude et affection pour tous les sacrifices que tu as fait et la peine que tu t'es donné.

A toi mon père qui a sacrifié sa vie pour mon éducation, mon bonheur et mon bien être.

A toi mon père qui a toujours su être à mon écoute et me comprendre à demi-mot, près de moi à me réconforter au bon moment.

A tes encouragements et tes prières qui m'ont toujours soutenu et guidé.

Merci père d'être le père idéal.

Merci père d'être le premier enseignant.

J'implore DIEU qu'il te procure santé

Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore et à toujours besoin de ton amour.

Je te dédis ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.



A ma sœur Fedoua, son mari Rachid et ses enfants :

Ziad et Maroua

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

*Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta
présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!*

*Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale
ainsi que dans ton lien maternel.*



A ma sœur Loubna, son mari Rachid et son fils Yahya

*Ma chère sœur, ma confidente et ma fidèle compagnante
dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour
et de l'affection que je porte pour toi.*

*Je te dédie ce travail avec mes vœux les plus sincères
de bonheur de santé et de réussite*



A mon frère Nizar :

*En témoignage de toute l'affection et des profonds
sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement
qui nous unit. Je te souhaite du bonheur et du succès
dans toute ta vie privée et Estudiantine.*

Que Dieu te protège.



A la mémoire de mes grands Parents :

*Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour moi,
je vous en serais à jamais reconnaissant.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection,
ma reconnaissance et mon grand attachement*

A tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veuillez trouver dans ce modeste travail
l'expression de mon affection la plus sincère*



A tous mes amis

*Hamza El Jadi, Moutaoukil mohammed,
Sasbou Farik, Youness, Othmane Yeddosalah, Lasri
Abdelouahed, Omar Lachhab, Brahim Gajoui, Jean Pierre
Dione, Azirar Amine, Rhounimi Mounir, Hani Redouane,
Benaissi Med, Jakhlal Nabil, Ahmed Ibrahim,
Souhail Dahraoui,*

A ma chère amie Fatima En-niya

*Ma sœur et ma confidente, qui a toujours été présente pour moi,
pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses
qui la rendent spéciale et unique. Merci Fatima d'être
ce que tu es, merci d'être mon amie.*



A toutes mes amies

*Fedoua Er-Rbii, Jihad Drissi, Flayou kawtar, Chammout Fz,
Hajar Qariani, Nabila Riad, Ihsane sabrane, oumama
Benjelloune, Lamiae Kabbaje, Rajae Bensaid, Loubna
belqadi, Leila Ellothmani, Zineb bettich*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées,
vous êtes pour moi des sœurs et des amies.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni,
je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de santé et de bonheur.*



A

*Tous les médecins internes
de CHU Rabat-Salé, session avril 2011*

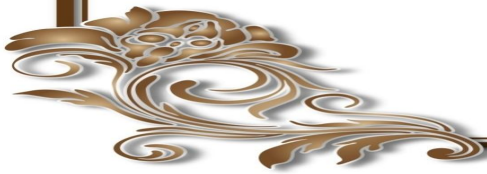
A

*Tous ceux qui ont participé de loin ou de près
à la réalisation de ce travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements



A notre maître, Président de thèse
Mr BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Professeur de Chirurgie pédiatrique

Qui m'a fait l'honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse.

J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement, et j'espère être digne de votre confiance.

Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très haute considération et ma profonde reconnaissance.



A notre maître et Rapporteur de thèse

Mr Mounir KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous m'avez inspiré le sujet de thèse, vous m'avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour ma vie professionnelle et privée.

Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de ma gratitude et l'expression de ma profonde reconnaissance



A notre maître et juge de thèse

Mr M'Barek ABDELHAK

Professeur de chirurgie pédiatrique.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Veuillez accepter nos remerciements ainsi que le témoignage
de notre respect et notre gratitude*



A notre maître et juge de thèse

Mme NAZIK ALLAI

Professeur de Radiologie.

*Votre présence parmi le jury de cette thèse
m'a fait un grand honneur.*

*Vous m'avez toujours impressionné
par vos qualités humaines et professionnelles.*

*Je vous dédie ce travail en témoignant de mes sincères
remerciements et ma grande estime.*



A notre maître et juge de thèse

Mme Najat LAMALMI

Professeur d'anatomie pathologique

Nous vous remercions

vivement pour l'honneur que vous nous faites

en acceptant de juger ce travail.

Nous sommes très sensibles à votre gentillesse

et à votre accueil très aimable.

Veuillez croire en nos sentiments les plus respectueux.



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
GENERALITES	4
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	5
II. RAPPEL ANATOMIQUE	8
A. Morphologie et topographie.....	8
B. Rapports avec l'isthme	10
C. Rapports avec les lobes latéraux	10
D. Vascularisation	11
III. PHYSIOLOGIE	14
A. Structure des hormones thyroïdiennes.....	14
B. Hormonosynthèse	14
C. Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes	15
D. Régulation de la fonction thyroïdienne	16
E. Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes	17
VI. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE	18
MATERIELS ET METHODES	26
I. LES OBSERVATIONS MEDICALES.....	28
II. SYNTHESE	67
RESULTATS	68
A. AGE	69
B. SEXE	70
C. ORIGINE GEOGRAPHIQUE	70
D. ANTECEDENTS	71
E. ETUDE CLINIQUE	72
F. ETUDE PARACLINIQUE	73
G. TRAITEMENT CHIRURGICAL	77
H. SUITES POST-OPERATOIRES	78
I. LES RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES	79

DISCUSSION	81
I) ETUDE GENERALE.....	82
A. Epidemiologie.....	82
1. l'incidence	82
2. L'âge	86
3. Le sexe	86
4. Facteurs de risque.....	87
B.ETUDE CLINIQUE	91
1. l'interrogatoire	91
2. Le motif de consultation	91
3. La durée d'évolution	94
4. L'examen clinique de la thyroïde	96
C. Etude paraclinique	97
1. L'exploration biologique	97
2. L'imagerie thyroïdienne	101
2.1. <i>Echographie</i>	102
2.2 <i>Scintigraphie</i>	107
2.3. <i>TDM et IRM</i> :.....	112
2.4 La radiographie thoracique prenant le cou	117
3. La cytoponction :.....	118
D. Etiologies de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant	124
a-Hypothyroïdie de l'enfant	124
b-Hyperthyroïdie de l'enfant	139
c. Cancer de la thyroïde	148
II. LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE LA PATHOLOGIE THYROIDIENNE CHEZ L'ENFANT	157
1- Introduction	157
2- La technique chirurgicale	157
2.1 Préparation opératoire	157
2.2 Installation du malade	157

2.3 Incision et décollement cutanés	158
2.4 Exposition de la loge thyroïdienne	161
2.5 Les différents types de thyroïdectomie	163
3- La place de la thyroïdectomie totale	169
4-La thyroïdectomie mini-invasive vidéo assistée chez l'enfant (MIVAT)	179
5- La thyroïdectomie prophylactique du CMT :.....	183
5-1) Définition :	183
5-2) Le traitement chirurgical	184
III. LES SUITES POST-OPERATOIRES.....	188
1) Complications hémorragiques	188
2) Les plaies trachéo-œsophagiennes	189
3) Les lésions neurologiques par section	189
4) Le saignement postopératoire	191
5- L'hypocalcémie et l'hyperparathyroïdie	192
6- L'infection pariétale	194
CONCLUSION	195
RESUMES	197
BIBLIOGRAPHIE	201

Liste des tableaux :

Tableau I : Résultats de la scintigraphie

Tableau II : Les différents gestes chirurgicaux et leurs indications

Tableau III : Les résultats anatomopathologiques

Tableau IV : Evolution de l'indice des cancers thyroïdiens différenciés chez des enfants de moins de 15 ans.

Tableau V : la présentation au diagnostic des enfants ayant un cancer différencié de la thyroïde selon les auteurs

Tableau VI : Les signes échographiques en faveur de malignité d'un nodule thyroïdien

Tableau VII : Le risque de malignité et la CAT en fonction des catégories cytologiques

Tableau VIII : Les causes des hypothyroïdies congénitales chez l'enfant

Tableau IX : Les doses de LT4 en solution en fonction de l'âge

Tableau X : Les symptômes d'appel de l'hyperthyroïdie de l'enfant d'après Zimmerman et al.

Tableau XI : Les signes extra thyroïdiens de la maladie de basedow de l'enfant d'après Zimmerman et al.

Tableau XII : Les signes oculaires de la maladie de basedow de l'enfant d'après Zimmerman et al.

Tableau XIII : Les arguments en faveur d'une néoplasie devant un nodule thyroïdien chez l'enfant

Tableau XIV : Thyroïdectomie totale vs thyroïdectomie partielle

Tableau XV : Les résultats anatomopathologiques selon les séries

Tableau XVI : Les différentes études sur l'efficacité du traitement à l'iode radioactif des métastases ganglionnaires et pulmonaires

Tableau XVII : La fréquence de la paralysie récurrentielle post op chez les enfants opérés pour carcinomes différenciés de la thyroïde dans la littérature

Tableau XIX : La fréquence de l'hyperparathyroïdie permanente chez des enfants opérés pour carcinomes thyroïdiens différenciés dans la littérature

Liste des figures:

Figure 1 : Position du diverticule thyroïdien

Figure 2 : Trajet de migration de la thyroïde

Figure 3 : Position des poches entobranchiales

Figure 4 : Vue antérieure de la thyroïde

Figure 5 : Vascularisation de la thyroïde

Figure 6 : Coupe histologique correspondant à un adénome trabéculaire hyalinisant

Figure 7 : Coupe histologique d'un petit foyer suspect de correspondre à un cancer papillaire.

Figure 8 : Radiographie de thorax de face : goitre plongeant à gauche refoulant la trachée vers la droite.

Figure 9 : Une scintigraphie montrant un gros nodule froid totolobaire droit

Figure 10 : Une scintigraphie montrant une lacune médiolobaire gauche créée par un nodule froid

Figure 11 : Image kystique du lobe gauche correspondant à un KTT.

Figure 12 : une échographie montrant un gros nodule isoéchogène du lobe gauche

Figure 13 : Image échographique en faveur d'un processus thyroïdien suspect du lobe droit.

Figure 14 : Une coupe transversale du cou passant par la thyroïde qui montre un goitre volumineux multinodulaire renfermant des plages kystiques.

Figure 15 : Une scintigraphie qui montre une hypertrophie du lobe gauche siège d'une grosse formation quasilobaire de caractère froid

Figure 16 : Le balayage corporel montrant des résidus thyroïdiens.

Figure 17 : nodule thyroïdien mixte du lobe gauche.

Figure 18 : La scintigraphie du patient montrant un nodule chaud basilobaire gauche pré extinctif.

Figure 19 : La scintigraphie du cas rapporté dans l'observation N°4 montrant un nodule froid du lobe gauche

Figure 20 : Coupe transversale de la thyroïde chez un nouveau née présentant une trisomie 21 avec une hypothyroïdie congénitale.

Figure 21 : Nodule thyroïdien en coupe sagittale et en doppler couleur (cancer papillaire).

Figure 22 : Hyperfixation diffuse et homogène de tout le parenchyme correspondant à la maladie de basedow

Figure 22 bis : Hyperfixation localisée qui éteint le reste du parenchyme

Figure 23 : Coupe transversale d'un scanner cervical montrant un cancer thyroïdien encerclant, rétrécissant et déplaçant la trachée

Figure 24 : Arbre décisionnel : CAT devant la découverte d'un nodule thyroïdien de l'enfant

Figure 25 : Incision cutanée, les zones hachurées représentent les zones de décollement des lambeaux supérieur et inférieur

Figure 26 : Exposition du plan musculaire sous hyoïdien

Figure 27 : Identification du nerf récurrent et des parathyroïdes

Figure 28 : Résection de l'isthme

Figure 29 : Ascension des prolongements inférieurs d'un goitre plongeant

Figure 30 : comparaison de l'étendue de la résection thyroïdienne entre deux groupes

Figure 31 : Distribution d'âges et de sexes des patients référés à l'hôpital de boston pour chirurgie thyroïdienne

Figure 32 : Distribution d'âges et de sexes dans notre série

Figure 33 : Image endoscopique per-opératoire (glande parathyroïde supérieure droite : flèche gauche. et nerf laryngé récurrent : flèche droite)

Figure 34 : Vue endoscopique des vaisseaux du pôle Supérieur au cours d'une ILD à l'aide d'un endoscope

Figure 35 : Vue endoscopique de la veine Thyroïdienne moyenne

Liste des *abréviations* :

ADP	: Adénopathie
ADK	: Adénocarcinome
ANAES	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
CDT	: Cancer différencié de la thyroïde.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CMT	: Cancer médullaire de la thyroïde.
CT	: Calcitonine
DIT	: Di-iodothyrosine.
FMTC	: Cancer médullaire de la thyroïde familial.
FNA	: Fin needle aspiration (aspiration à l'aiguille fine).
GETC	: Groupe national d'étude des tumeurs à calcitonine.
GMHN	: Goitre multihétéronodulaire.
HCC	: Hyperplasie des cellules C.
INVS	: Institut de veille sanitaire.
IRA	: Iode radioactif.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
KTT	: kyste de tractus thyroïdienne
MIT	: Mono-iodothyrosine.
MIVAT	: thyroïdectomie mini invasive vidéo assistée.

NEM : Néoplasie endocrinienne multiple.

PTH : La parathormone.

TBG : Thyroïd binding globulin.

TBPA : Tyrosine binding préalbumine

TDM : Tomodensitométrie.

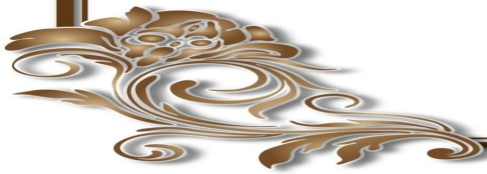
Tg : Thyroglobuline.

TPO : Thyroperoxydase.

TRH : Thyroid realising hormone ou thyroolibérine.

TSH : Thyroid stimulating hormone ou thyroostimuline

Introduction



La majorité des maladies thyroïdiennes chez l'adulte peuvent également toucher l'enfant. Bien qu'il existe certaines différences quant à leur prise en charge, les principes qui les sous-tendent demeurent les mêmes. Parmi ces étiologies on peut citer :

1) L'HYPOTHYROÏDIE:

Elle a des conséquences graves sur le développement et la croissance cérébrale. Son incidence avec le dépistage néonatal est de 1/ 3500 à 4000 naissances à prédominance féminine mais un déficit acquis ou un dépistage parfois pris en défaut peut modifier ces chiffres.

Les étiologies sont multiples : Ectopique, tumorale, malformative, post chirurgicale...

Le traitement est à vie.

2) L'HYPERTHYROÏDIE:

La maladie de Basedow reste la cause la plus fréquente (même si beaucoup plus rare que chez l'adulte).

On trouve également : la thyroïdite de Hashimoto, le nodule hyperfixant, le goitre multinodulaire et l'adénome hypophysaire.

Le traitement se base sur : les antithyroïdiens de synthèse, Le Radio Iode (131) qui est peu utilisé en Europe chez l'enfant, la chirurgie reste le traitement de choix.

3) LE CANCER DE LA THYROÏDE:

Il est suspecté devant un nodule thyroïdien, même s'il est beaucoup plus rare que chez l'adulte, le taux de cancer sur un nodule chez l'enfant est plus élevé.

L'interrogatoire doit chercher une notion d'irradiation dans l'enfance, les antécédents familiaux, un antécédent thyroïdien mal expliqué, le sexe masculin avant 10 ans, un antécédent de cancer pédiatrique (leucémie, lymphome), ces éléments sont des facteurs de risque et orientent vers la malignité.

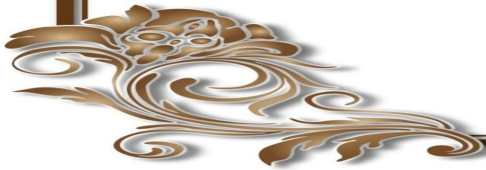
Le traitement standard dépend de la pathologie elle-même. La chirurgie de la thyroïde est indiquée chez les enfants, plus couramment pour la gestion de la maladie de Graves (une forme d'hyperthyroïdie). Dernièrement, des options chirurgicales moins invasives sont disponibles, y compris une approche totalement **endoscopique** qui diminue la douleur postopératoire et raccourcit le temps de récupération. Cette technique chirurgicale évite toute incision dans le cou, et la glande est enlevée en utilisant des techniques laparoscopiques.

Les effets secondaires inhérents à une attitude chirurgicale initiale dite « agressive » (thyroïdectomie totale associée à un curage ganglionnaire) sont principalement l'hyperparathyroïdie permanente et la paralysie récurrentielle.

Le but du traitement est d'obtenir la plus forte efficacité thérapeutique avec la morbidité la plus basse.

Le but de ce travail réalisé au Service de Chirurgie Infantile de l'Hôpital d'Enfants de Rabat s'étalant sur une période de 10 ans, allant du Mars 2002 à Août 2012, est d'exposer les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et histopathologiques des différentes pathologies thyroïdiennes opérées durant cette période, ainsi que les indications, l'efficacité et les effets indésirables du traitement chirurgical de la thyroïde chez l'enfant.

Généralités



I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE : (1, 2)

Le diverticule thyroïdien apparaît dès la troisième semaine entre le premier et le deuxième arc branchial, sous forme d'une prolifération épithéliale du revêtement endodermique formée sur la ligne médiane du plancher de l'intestin pharyngien (intestin antérieur). Il s'enfonce dans le mésoblaste sous-jacent et descend à l'avant de l'intestin pharyngien par le canal thyroéoglosse sous forme d'un diverticule bilobé.

Par la suite le corps thyroïdien poursuit sa migration en direction caudale et ventralement par rapport à l'os hyoïde et aux cartilages du larynx pour atteindre à la septième semaine sa situation définitive à l'avant de la trachée. Il comporte alors un petit isthme médian et deux lobes.

Tout au long de sa migration la thyroïde reste connectée à la langue par le canal thyroéoglosse, mais celui-ci finit par s'oblitérer.

Chez l'adulte la partie crâniale du canal thyroéoglosse est marquée à la base de la langue par le "foramen caecum".

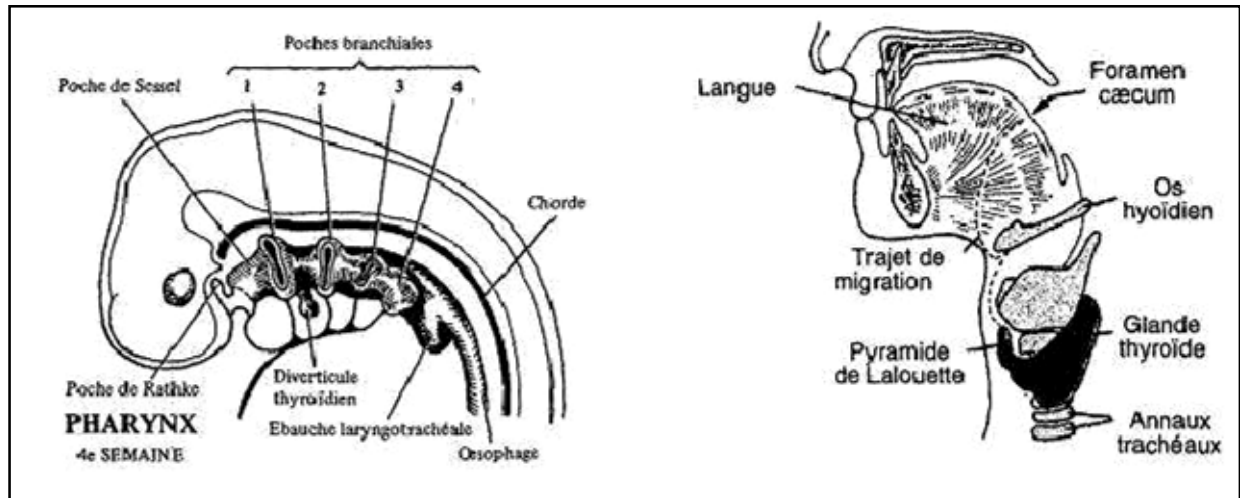
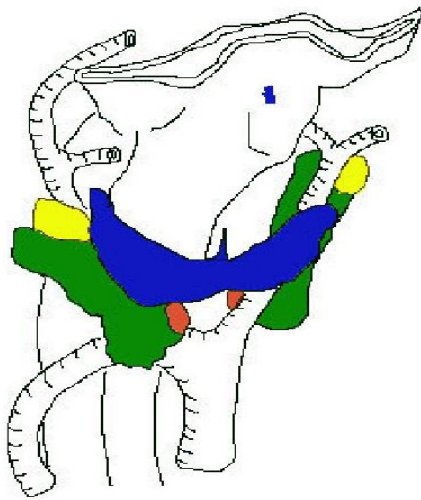


Figure 1 : Position du diverticule thyroïdien (3)



L'aspect embryologique à la 7^{ème} semaine : (3,4)

- Ebauches parathyroïdiennes.
- Ebauches thymiques.
- Ebauche de la thyroïde

Figure 2 : trajet de migration de la thyroïde (4)

La thyroïde est fonctionnelle dès le troisième mois.

Les cellules épithéliales folliculaires (cellules produisant la thyroxine T4 et la triiodothyroxine T3) de la thyroïde sont dérivées de l'endoderme.

Les cellules parafolliculaires (cellules C produisant la calcitonine) proviennent de la fusion de la thyroïde avec les corps ultimo-branchiaux préalablement infiltrés par des cellules de la crête neurale. Les vaisseaux sanguins et la capsule de tissu conjonctif, quant à eux, proviennent du mésoderme splanchnique entourant le diverticule thyroïdien. (5)

❖ Embryologie des glandes parathyroïdes :

Les poches entobranchiales sont des invaginations de l'endoderme de revêtement de l'intestin antérieur.

La troisième poche entobranchiale forme un diverticule constitué d'une partie dorsale et qui est à l'origine des glandes parathyroïdes inférieures.

La quatrième poche entobranchiale forme un diverticule présentant une partie dorsale, à l'origine des glandes parathyroïdes supérieures, et une partie ventrale qui donne naissance aux corps ultimo branchiaux.

A la cinquième semaine, l'épithélium des ébauches de glandes se différencie en tissu parathyroïdien, les futures glandes perdent leur connexion avec la paroi pharyngienne et migrent en direction caudale et médiane. Les glandes parathyroïdes supérieures et inférieures se placent sur la face dorsale de la glande thyroïdienne.

Les cellules principales et les cellules oxyphiles des parathyroïdes dérivent de l'endoderme.

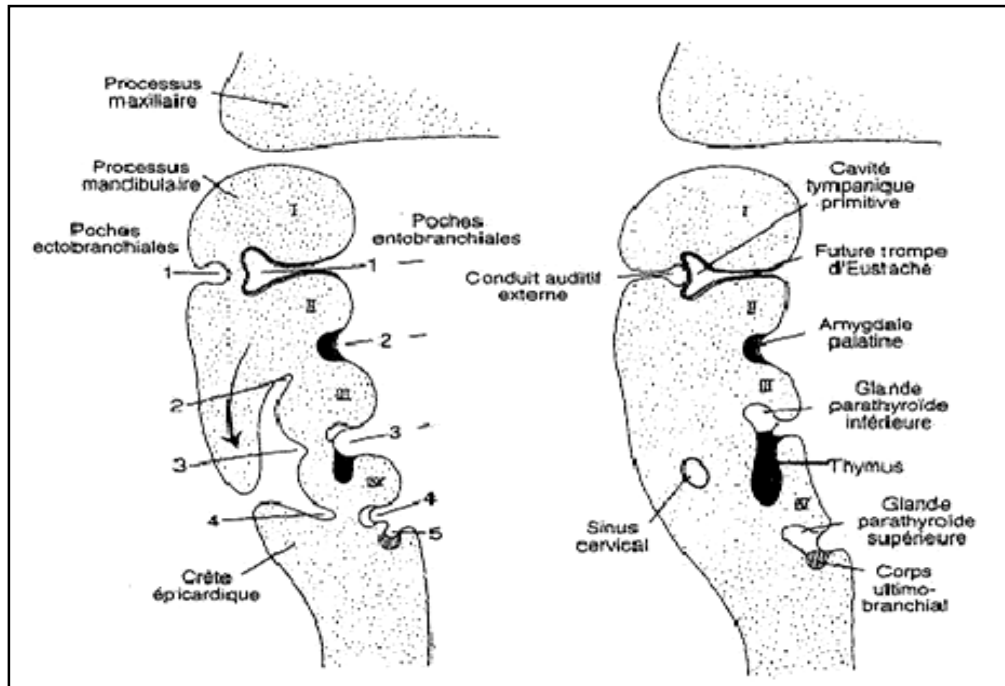


Figure 3 : position de poches entobranchiales

I, II, III, IV : des arcs branchiaux (3)

II. RAPPEL ANATOMIQUE :

A. Morphologie et topographie : (6, 8)

La thyroïde est une glande endocrine vitale située au niveau du cou (la partie inférieure). Elle sécrète les hormones thyroïdiennes. Elle est unique et inter-médiane, elle a une forme de H.

Thyroïde vient du grec thuroeidês qui veut dire bouclier. On trouve une analogie de ce nom avec le cartilage thyroïde qui lui aussi a une forme de bouclier, mais qui est situé à distance de la glande thyroïde. Ce nom commun entre le cartilage et la glande vient de l'analogie de forme et non de position.

En effet, le cartilage le plus proche de la glande thyroïde est en fait le cartilage cricoïde qui est sous le cartilage thyroïde.

Sous le cartilage thyroïde, on trouve aussi la trachée qui forme un rapport anatomique étroit avec la glande thyroïde. (Figure 4)

La thyroïde est constituée de 2 lobes réunis par un isthme.

✧ Le lobe droit à une forme pyramidale, avec un sommet et une base, il se prolonge par un isthme. A la partie gauche de cet isthme, naît un lobe pyramidal : la pyramide de la louette qui est le vestige du tractus thyro-glosse qui est à l'origine de la thyroïde.

✧ Le lobe gauche est lui aussi composé d'un sommet et d'une base.

La thyroïde fait 6cm de large, 6 à 8cm de haut et pèse 20-30g. Elle est plus volumineuse chez la femme pour des raisons endocrinologiques ;(Les pathologies thyroïdiennes sont aussi plus fréquentes chez la femme), de consistance molle avec une surface légèrement mamelonnée.

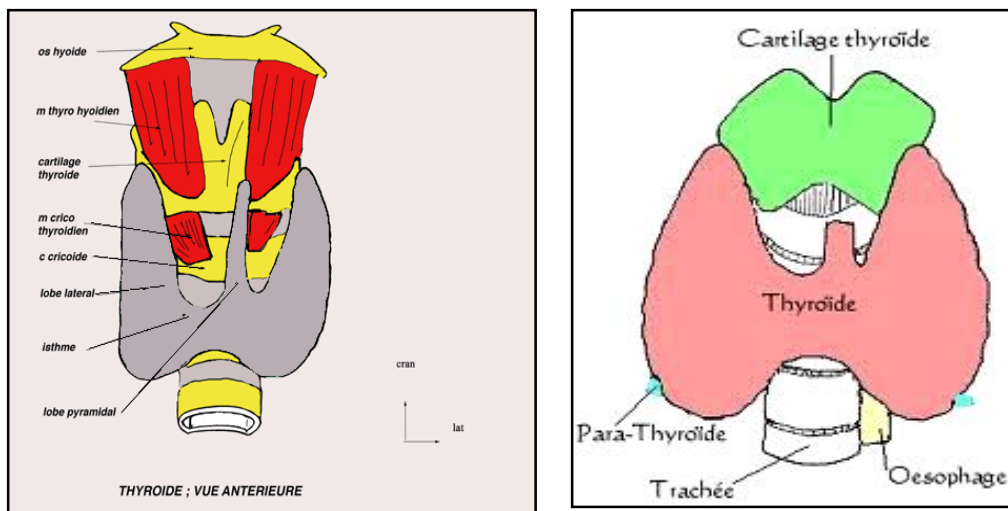


Figure4 : vue antérieure de la thyroïde. (8)

B. Rapports avec l'isthme : (9) :

Postérieurs : la trachée. C'est sur le 2ème anneau trachéal que la thyroïde est fixée par les ligaments de Grüber. Plus loin, on trouve l'œsophage.

Antérieurs : les muscles sous-hyoïdien et l'accolement de l'aponévrose cervicale supérieure et moyenne.

Supérieurs : les branches de l'[artère](#) thyroïdienne supérieure.

Inférieurs : se trouve à 2 cm de l'incisure jugulaire du sternum.

C. Rapports avec les lobes latéraux :

3 faces, 2 pôles.

- ✧ postérieurs : le paquet jugulo-carotidien et les nerfs (X et XII).
- ✧ Intimé : 5 premiers anneaux trachéaux, cartilage cricoïde et nerf **récurrent** situé entre la face interne du **lobe** et la trachée.
- ✧ antérieurs : les muscles sous-hyoïdiens et plan de couverture **cutané**.
- ✧ supérieurs : coiffé par l'artère thyroïdienne supérieure.
- ✧ Inférieurs : coiffé par la veine thyroïdienne inférieure qui se jette dans la veine jugulaire interne. Cela constitue un obstacle à la dissection du lobe **latéral**.

D. Vascularisation : (7, 8)

➤ Les artères thyroïdiennes:

La vascularisation artérielle du corps thyroïde est assurée par les deux artères thyroïdiennes supérieures, les deux artères thyroïdiennes inférieures, une artère thyroïdienne moyenne inconstante :

- ✧ 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 bicervicospulaire, 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 brachio-céphalique et se termine dans l'isthme.
- ✧ Par leurs anastomoses sus-, sous et postérieures, ces artères constituent un véritable cercle artériel péri thyroïdien.

➤ Les veines thyroïdiennes:

Les veines du corps thyroïde forment un important plexus à la surface de la glande drainé par trois groupes de veines :

La veine thyroïdienne supérieure formée au sommet du lobe latéral, accompagne l'artère thyroïdienne supérieure et se jette directement dans la veine jugulaire interne ou bien par l'intermédiaire du tronc. Thyro-linguo-pharyngo-facial.

Les veines thyroïdiennes moyennes ne correspondent à aucune artère, elles naissent du bord postéro-externe du lobe latéral et gagnent la veine jugulaire interne.

Les veines thyroïdiennes inférieures ne sont pas satellites de l'artère correspondante. Ils naissent du bord inférieur de l'isthme et de la base du lobe latéral et descendent dans la lame thyro-péricardique jusqu'au tronc veineux brachio-céphalique gauche.

➤ **Les lymphatiques:**

Le réseau lymphatique intra parenchymateux se draine vers un réseau sous scapulaire largement anastomotique. Les troncs des collecteurs ont une triple destination :

- ✧ Les nœuds lymphatiques jugulo-carotidiens (nœud de KUTTNER, de POIRIER...)
- ✧ Les nœuds lymphatiques pré laryngés à la hauteur de la membrane crico-thyroïdienne.
- ✧ Les nœuds lymphatiques récurrentiels et pré-trachéal.
- ✧ Le drainage lymphatique de la glande thyroïde est bilatéral et croisé, ce qui implique que tout geste chirurgical ganglionnaire doit être bilatéral

➤ **L'innervation :**

L'innervation de la glande thyroïde est double :

- ✧ Sympathique par les rameaux vasculaires des ganglions cervicaux.
- ✧ Parasympathique par des filets du nerf laryngé supérieur et inférieur.

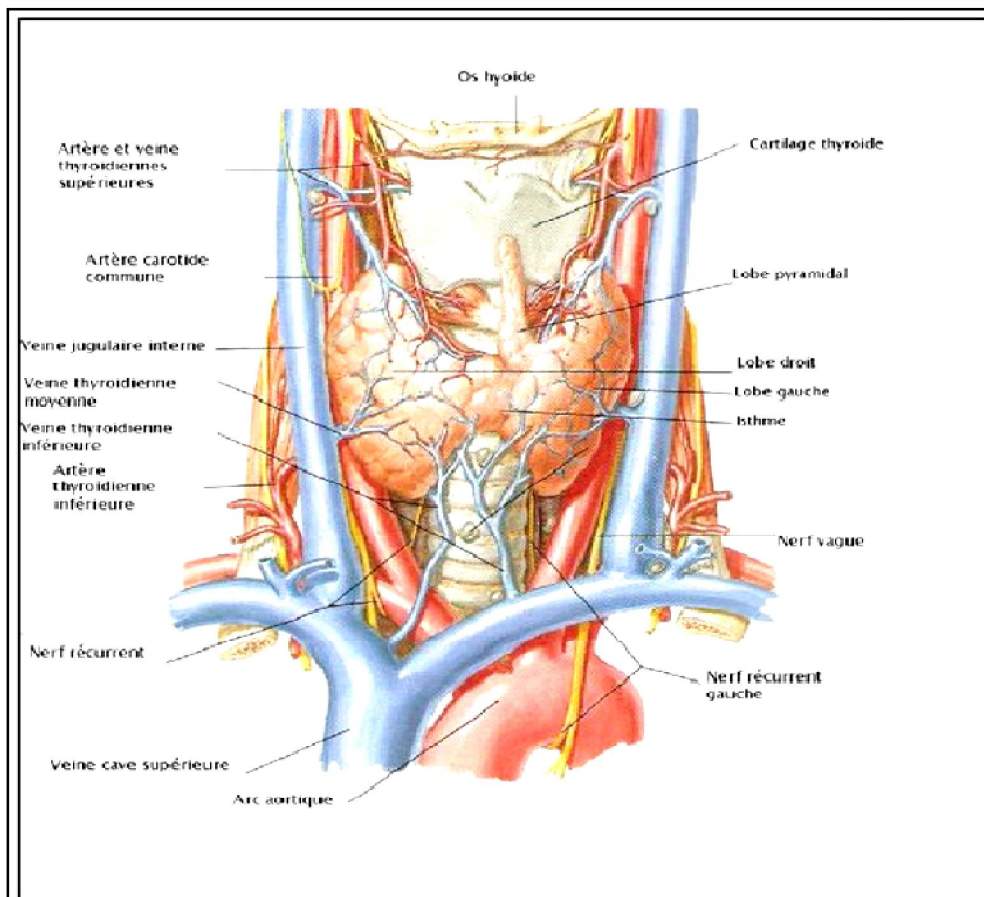


Figure 5 : vascularisation de la thyroïde (9).

III. PHYSIOLOGIE : (10)

A. Structure des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes possèdent une même structure organique : la thyronine, formée par deux noyaux aromatiques reliés par un pont éther. Les hormones se différencient entre elles par le nombre et la place variables des atomes d'iode qu'elles portent.

T3 : Tri- iodothyronine

T4 : Tétra-iodothyronine (thyroxine)

T3 reverse (forme inactive)

B. Hormonosynthèse :

L'iode est un oligo-élément relativement rare, dont les réserves sont faibles dans l'organisme (10 à 20 mg dans la thyroïde).

Les besoins varient selon l'âge : de l'ordre de 100 microgrammes par jour chez l'enfant, 100 à 150 µg /j chez l'adolescent et l'adulte et de 100 à 300 µg /j durant la grossesse et l'allaitement. Ils devraient être couverts par les apports alimentaires (poissons, crustacés, laitages et sels iodés).

La première étape est donc celle de la capture d'iodures circulants à l'aide d'une pompe spécifique, selon un mécanisme actif, ATP-dépendant (avec co-transport sodique), saturable (étape limitante), et imparfaitement sélective (passage possible de perchlorate, de brome, de pertechnectate, qui marqué au technetium 99 est utilisé pour faire des scintigraphies thyroïdiennes....).

L'organification (oxydation) de l'iode nécessite la présence d'une enzyme spécifique liée à la membrane, la thyroperoxydase (TPO), dont l'activité optimale requiert la présence d'H₂O₂. L'iode ainsi oxydé peut se lier aux résidus tyrosyl de la thyroglobuline (Tg), volumineuse glycoprotéine (660 kD), donnant naissance aux précurseurs des hormones thyroïdiennes : mono-iodo-tyrosine (MIT) et des di-iodo-tyrosine (DIT). L'iodation de la Tg se fait au pôle apical, dans la substance colloïde.

La thyroperoxydase intervient également dans le couplage des précurseurs. La thyroglobuline porteuse d'hormones thyroïdiennes est alors stockée dans la cavité colloïde (réserves thyroïdiennes en hormones pour environ deux mois, permettant de pallier aux variations des apports), la récupération se faisant par pinocytose en fonction des besoins périphériques. La sécrétion des hormones thyroïdiennes se fait après hydrolyse lysosomiale.

C. Distribution et métabolisme des hormones thyroïdiennes :

Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et se lient donc à des protéines de transport :

- ✧ non spécifique : albumine (pour une petite partie),
- ✧ spécifiques : TBG - Thyroxin Binding Globulin (pour environ 60 à 75 %) et TBPA – Thyroxin Binding PreAlbumin.

Il est important de rappeler que seule la fraction libre, même très minoritaire (0,01 à 0,03 % de la T₄ et 0,1 à 0,4 % de la T₃) est active.

La totalité de la T4 circulante provient de la production thyroïdienne, tandis que la plus grande partie de la T3 est issue de la conversion périphérique de T4 en T3.

La désiodation périphérique est le fait d'enzymes :

- ✧ la 5' désiodase qui permet la conversion de T4 en T3
- ✧ la 5 désiodase transforme la T4 en T3 reverse, inactive.

La dégradation des HT se fait au niveau du foie et du rein par diverses voies : conjugaison (puis excrétion biliaire), désamination et décarboxylation de la chaîne latérale alanine, désiodation périphérique,...

D. Régulation de la fonction thyroïdienne :

Le principal système de régulation est représenté par l'axe thyroïdienne. Il est complété par un système d'autorégulation thyroïdienne. Par ailleurs, le statut nutritionnel influence également la fonction thyroïdienne et en particulier le catabolisme des hormones.

La TSH agit à différents niveaux :

- ✧ elle contrôle et stimule les différentes étapes de l'hormono-synthèse : capture de l'iode, iodation de la thyroglobuline, pinocytose, hydrolyse de la thyroglobuline et sécrétion hormonale ;
- ✧ elle entretient le phénotype des thyrocytes en régulant l'expression et la synthèse de thyroglobuline, des pompes à iodures et de la thyroperoxydase ;

- ✧ enfin, la TSH est un facteur de croissance pour la thyroïde.
- ✧ La synthèse et la sécrétion de TSH sont sous le contrôle de plusieurs facteurs, les plus importants étant le rétrocontrôle négatif par les hormones thyroïdiennes et l'action stimulante de la TRH

E. Mécanismes d'action des hormones thyroïdiennes :

Après passage transmembranaire, (et éventuellement conversion de T4 en T3), les hormones thyroïdiennes vont agir à différents niveaux :

- ✧ sites d'actions nucléaires :
- ✧ La T3 se lie à un récepteur cytosolique nucléotrope ; le complexe entre dans le noyau et participe à la régulation de l'expression génique.
- ✧ sites d'actions extra nucléaires :

La T3 exerce des actions membranaires avec un effet facilitateur du métabolisme cellulaire (potentialisation des récepteurs adrénergiques et des pompes ioniques, facilitation du passage de substrat énergétiques tels que le glucose et les acides aminés).

Elle exerce également des effets au niveau de la mitochondrie avec augmentation de la calorigénèse.

VI. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE :

❖ Classification des tumeurs de la thyroïde (OMS, 2004) (202) :

La classification des nodules thyroïdiens n'a pas beaucoup évolué depuis les publications de l'OMS de 1988 complétée en octobre 2004. Nous abordons dans ce chapitre ce qui est utile pour la compréhension des problèmes diagnostiques :

- Carcinomes de la thyroïde :
 - ❖ Carcinome papillaire
 - ❖ Carcinome vésiculaire
 - ❖ Carcinome peu différencié
 - ❖ Carcinome indifférencié ou anaplasique
 - ❖ Carcinome à cellules squameuses
 - ❖ Carcinome mucoépidermoïde
 - ❖ Carcinome mucineux
 - ❖ Carcinome médullaire de la thyroïde
 - ❖ Carcinome mixte médullaire et folliculaire
 - ❖ Tumeur à cellules fusiformes avec différenciation pseudothyroïdienne (SETTLE)
 - ❖ Carcinome avec différenciation pseudothyroïdienne (CASTLE)
 - ❖ Carcinome mucoépidermoïde sclérosant avec éosinophilie

➤ Adénomes thyroïdiens et tumeurs apparentées :

- ✧ Adénome folliculaire
- ✧ Tumeur trabéculaire hyalinisante

➤ Autres tumeurs thyroïdiennes :

- ✧ Tératome
- ✧ Lymphome et plasmocytome primaires
- ✧ Thymome ectopique
- ✧ Angiosarcome
- ✧ Tumeur des cellules musculaires lisses
- ✧ Tumeur des gaines nerveuses
- ✧ Paragangliome
- ✧ Tumeur fibreuse solitaire
- ✧ Tumeur folliculodendritique
- ✧ Histiocytose langerhansienne
- ✧ Tumeur secondaire de la thyroïde.

1- Tumeurs bénignes :

1-1- Adénomes folliculaires :

Ce sont les tumeurs les plus fréquentes. Il s'agit de tumeurs rondes ou ovalaires, non lobulées à la coupe et circonscrites par une fine capsule fibreuse. Des remaniements à type d'hémorragie, de fibrose, de calcification, d'ossification et de kystisation sont possibles (202, 211, 212). La nécrose est

plus rare et correspond volontiers à des artefacts de ponction. De nombreux types microscopiques très distincts sont décrits : selon la taille des vésicules (micro-, macrofolliculaires) ou leur absence avec des cordons cellulaires très denses (trabéculaire, trabéculaire hyalinisant). Les formes très cellulaires peuvent aussi correspondre à un adénome atypique, dit de malignité incertaine (212). Lorsque 75 % des cellules constitutives de l'adénome sont des cellules oxyphiles, plus grandes au cytoplasme granuleux éosinophile, il s'agit d'un adénome à cellules oxyphiles (202, 212).

1-2- Tumeur trabéculaire hyalinisante :

C'est une forme rare de tumeur caractérisée par une architecture trabéculaire, des cellules qui peuvent avoir des anomalies nucléaires de type papillaire et une substance hyaline non amyloïde. Les aspects nucléaires, la prévalence des réarrangements de type RET/PTC1 et l'absence de mutations de RAS relie ces tumeurs aux carcinomes papillaires (202, 212).

1-3- Tumeurs oncocytaires :

L'individualisation des tumeurs oncocytaires comme une entité séparée n'est pas toujours admise et la classification de l'OMS ne les considère que comme une variante cytologique des tumeurs vésiculaires (212).

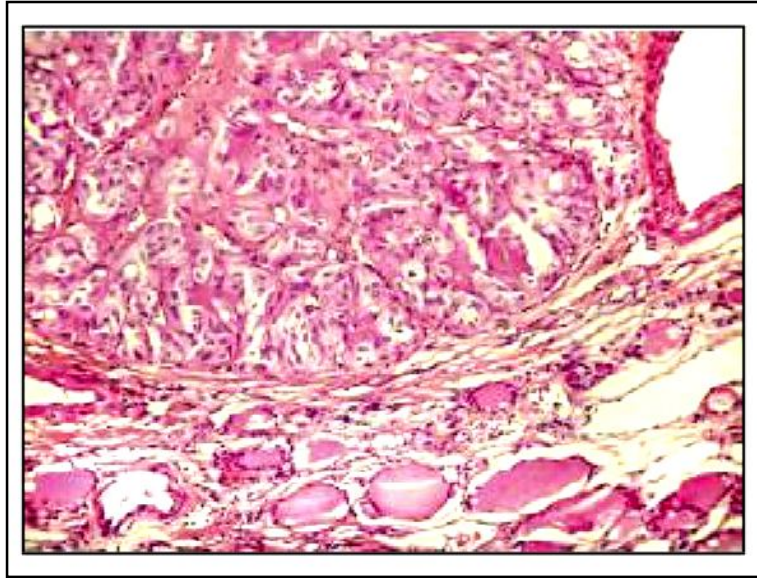


Figure 6 : Coupe histologique correspondante à un adénome trabéculaire hyalinisant (hématoxyline éosine-safran $\times 250$) (212).

2- Cancers :

Ils sont moins fréquents que les lésions bénignes.

2-1- Carcinome papillaire de la thyroïde :

C'est la lésion maligne la plus fréquente: 70-90 %, selon les séries. Il est composé de cellules folliculaires, et est défini par son architecture papillaire et/ou des anomalies nucléaires typiques (204, 202, 212). Les papilles centrées par un axe conjonctivovasculaire; des structures vésiculaires sont très souvent associées. Les noyaux sont volumineux, ovoïdes ou à contours anguleux. On retrouve les mêmes rainures et inclusions cytoplasmiques éosinophiles que sur l'examen cytologique (202). La chromatine est condensée, le centre du noyau prenant un aspect clair. Les noyaux semblent souvent se recouvrir partiellement. Calcosphérites, métaplasie malpighienne et stroma fibreux vont souvent compléter l'aspect histologique (202, 212).

Différentes formes sont décrites: forme à expression vésiculaire, sclérosante diffuse, encapsulée, à cellules hautes ou palissadiques. Ces deux dernières formes sont réputées comme étant plus agressives. Tous les carcinomes papillaires sont très lymphophiles. Selon l'OMS ceux moins de 1 cm sont considérés comme des microcancers papillaires. Dans certains cas des problèmes de reconnaissance peuvent se poser et nécessiter un complément immunohistochimique (202, 212).

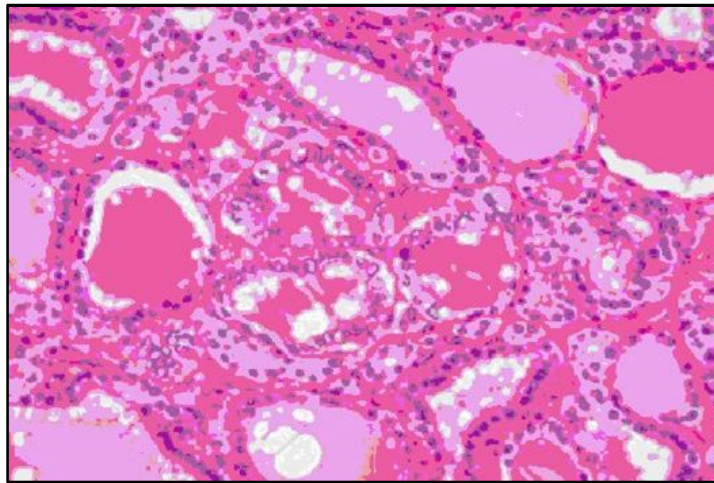


Figure 7 : Coupe histologique d'un petit foyer suspect de correspondre à un carcinome papillaire (coloration par l'hématoxyline-éosine-safran) (212).

2-2- Carcinome vésiculaire de la thyroïde :

Il est bien plus rare : 5-15 %. Il s'agit d'une tumeur maligne constituée de cellules folliculaires n'ayant pas les caractéristiques nucléaires des carcinomes papillaires (204, 212). Les deux formes principales sont la forme à invasion minimale et la forme largement invasive. La distinction et donc le diagnostic de malignité reposent sur l'identification d'une invasion capsulaire ou vasculaire. Un variant oxyphile est également décrit (plus de 75 % de cellules oxyphiles). Certains carcinomes vésiculaires pourraient provenir de l'évolutivité d'un adénome folliculaire (202, 211, 212).

2-3- Carcinome médullaire de la thyroïde :

Il est également rare : 4-8 %. Il est développé aux dépens des cellules parafolliculaires qui sécrètent la calcitonine. Le plus souvent, dans deux tiers des cas, il s'agit d'une affection sporadique.

Dans un tiers des cas, ces carcinomes médullaires correspondent soit à des carcinomes médullaires familiaux, isolés, soit à des carcinomes médullaires entrant dans le cadre d'une polyendocrinopathie héréditaire : multiple endocrine neoplasia (MEN). Le carcinome médullaire est ferme, non encapsulé et très lymphophile (202).

Au microscope, la tumeur est formée de plages, d'îlots, de travées de cellules polygonales ou fusiformes au cytoplasme finement granuleux, avec parfois un stroma amyloïde qui correspond à des amas de calcitonine. Dans les formes familiales, on note volontiers des formes multifocales et/ou une hyperplasie diffuse à cellules C, qui peut être nodulaire (204).

2-4- Carcinomes indifférenciés ou anaplasiques :

Les carcinomes indifférenciés correspondent à des tumeurs du sujet âgé de plus de 50 ans et représentent 5 à 10 % des tumeurs malignes thyroïdiennes, chez l'enfant ces tumeurs sont très rares (202, 212). Ce carcinome se présente cliniquement comme une tuméfaction d'évolution rapide de la région cervicale et se développe classiquement sur une lésion préexistante ancienne. D'un point de vue architectural, les cellules sont isolées ou regroupées en larges placards (204).

Seuls deux problèmes de diagnostic peuvent se poser : tout d'abord être certain du caractère primitif de cette tumeur. L'autre piège diagnostique est de porter un diagnostic de carcinome indifférencié, alors qu'en réalité il s'agit de la forme peu différenciée (202).

2-5- Autres tumeurs rares

a- Carcinomes

Il faut signaler l'existence de rares carcinomes mucoépidermoïdes primitifs.

Ces carcinomes associent, cytologiquement et histologiquement, quelques aspects de carcinome épidermoïde et d'adénocarcinome. Ces tumeurs se développent le plus souvent sur des lésions de thyroïdite lymphocytaire (202).

b- Lymphomes malins primitifs de la thyroïde :

Ils sont plus fréquents, représentant environ 8 % des lésions malignes thyroïdiennes et se développant préférentiellement sur des lésions de thyroïdite lymphocytaire (204, 211, 212).

c- Sarcomes primitifs de la thyroïde

Ces tumeurs sont tout à fait exceptionnelles. Elles doivent a priori faire avant tout discuter un carcinome indifférencié, sarcomatoïde ou l'extension d'un sarcome de voisinage (204).

3-Thyroidites :

Dans la forme classique avec goitre, le tissu thyroïdien normal composé de structures folliculaires est détruit et remplacé par un infiltrat formé de cellules lymphocytaires organisées en centres germinaux lymphoïdes.

Les follicules thyroïdiens sont isolés, atrophiques et contiennent peu de colloïde (202, 213).

Les cellules thyroïdiennes elles-mêmes apparaissent au contraire élargies et présentent des modifications oxyphiles de leur cytoplasme ; qui correspondent à un aspect granulaire et une coloration rose du cytoplasme, et les cellules modifiées sont appelées oncocytes ou cellules de Hürthle ou d'Askanazy. Une forme plus modérée de maladie de Hashimoto peut correspondre à une thyroidite focale, caractérisée par une destruction modérée et locale de l'architecture thyroïdienne normale, avec un infiltrat lymphocytaire focal, préservant des zones folliculaires normales et fonctionnelles. Un certain degré de fibrose est souvent associé (204, 213).

Matériels et méthodes



Notre travail est une étude rétrospective de 13 dossiers de patients qui ont été hospitalisés au Service de Chirurgie Pédiatrique A du CHU de Rabat, sur une période s'étalant de Mars 2002 à Août 2012, pour des pathologies thyroïdiennes diverses.

On a analysé les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives dans le but de démontrer l'intérêt de la chirurgie dans la prise en charge de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant.

I. LES OBSERVATIONS MEDICALES :

Observation N°1 :

IDENTITE :

M.M, enfant âgé de 13 ans de sexe masculin ; 2^{ème} d'une fratrie de 4 ; originaire de Moulay Bouazza (région de Meknès Tafilalt).

ANNEE: 2002 (la date d'entrée est : 12.03.02) (la date de sortie est : 22.03.02)

MOTIF D'HOSPITALISATION:

L'enfant a été admis pour masse cervicale avec dyspnée et constipation.

ANTECEDENTS :

- ✧ Notion de consanguinité de premier degré.
- ✧ Hospitalisé en 1993 pour hypothyroïdie congénitale avec goitre, mis sous Lévothyrox 1,5 cp/jour depuis l'âge de 4 ans. Puis perdu de vue par défaut de moyens.
- ✧ Pas de cas similaires dans la famille.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à 3 ans par l'augmentation progressive de la masse cervicale avec notion de dyspnée et de constipation d'aggravation récente, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. Le patient a consulté à titre externe, puis a été adressé à notre formation pour prise en charge.

L'EXAMEN CLINIQUE :

➤ **L'examen général :**

Le patient est conscient, eupnéique, normotendu, les conjonctives sont normo colorées.

➤ **L'examen ORL :**

L'examen du cou objective une masse cervicale asymétrique multinodulaire mobile avec la déglutition, avec présence de 5 nodules mobiles fermes non limités, douloureux à la palpation. Le diamètre du cou est de 38 cm, la masse est de 18 cm de grand axe, sans signes inflammatoires en regard, notamment pas de douleur ni de rougeur.

Pas de thrill ni souffle.

Le reste de l'examen est normal.

LE BILAN BIOLOGIQUE :

Les dosages hormonaux sont en faveur d'une hypothyroïdie.

✧ TSHus : 7,98 mUI/L

✧ T3 : 3,57 ng/L

✧ T4 : 7,4 ng/L

✧ Le bilan biologique standard est normal.

IMAGERIE :

➤ L'Echographie cervicale :

Montre un goitre multihétéronodulaire plongeant dans le défilé cervicothoracique gauche.

➤ La Scintigraphie thyroïdienne:

En faveur d'un goitre multinodulaire siège de plusieurs nodules au niveau des lobes droit et gauche de fixation hétérogène et de captation élevée.

➤ Radiographie du cou : refoulement de la trachée à droite en rapport avec un goitre plongeant. (Figure 8)

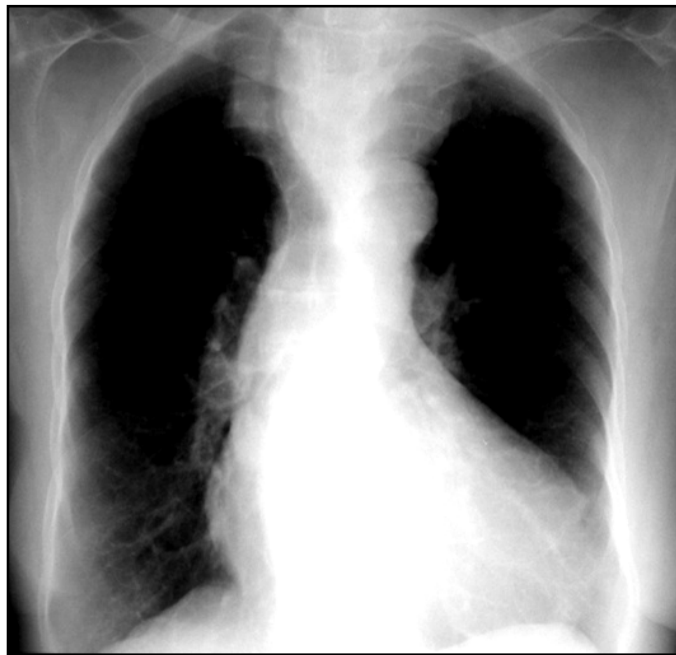


Figure 8: Radiographie de thorax face montrant un goitre plongeant à gauche refoulant la trachée vers la droite.

LE TRAITEMENT :

Le 18.04.2002 : le patient a bénéficié d'une thyroïdectomie totale avec conservation des glandes parathyroïdes et respect des nerfs récurrents.

Cette intervention a été indiquée pour les signes d'hypothyroïdie et de compression.

LES RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Un goitre multihétéronodulaire essentiellement microvésiculaire de type fœtal.

LES SUITES OPERATOIRES : il n'y avait pas de complications post opératoires.

L'EVOLUTION :

Le bilan phosphocalcique de contrôle a objectivé une hypocalcémie avec une hypophosphatémie en rapport avec une insuffisance parathyroïdienne transitoire, gérée par un apport en calcium : ½ cp *2/ jour. de calcium sandoz.

Le patient a été mis sous traitement hormonal substitutif à base de Lévothyrox : 150 µg/jour, suivi initialement au service d'endocrinologie pendant 3 ans puis perdu de vue.

Observation N°2 :

IDENTITE :

Il s'agit de B.Y, un enfant de 12 ans de sexe masculin ; 3^{ème} d'une fratrie de 3 ; originaire de Kenitra.

ANNEE : 2003 (la date d'entrée est : 27.03.03.- la date de sortie est : 07.04.03)

MOTIF D'HOSPITALISATION : Une tuméfaction cervicale.

ANTECEDENTS :

- ✧ Pas d'antécédents personnels pathologiques notables.
- ✧ Mère diabétique.
- ✧ Pas de cas similaires dans la famille.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à 3 mois par l'installation d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume sans signes de dysthyroïdie, par contre le patient rapporte une dysphagie aux solides, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général, d'où la consultation pour prise en charge.

L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen du cou trouve une masse thyroïdienne au dépend du lobe droit de 5/3 cm, mobile à la déglutition, sans fixation à la peau, de consistance rénitente, sans signes inflammatoires en regard.

Le reste de l'examen clinique est normal.

DOSAGES HORMONAUX :

Le patient est en euthyroïdie biologique: TSH : 1,66 mUI/L.

T4 : 9,5 ng/L.

T3 : 3,15 ng/L.

Le reste du bilan biologique à savoir : la NFS, la VS, l'ionogramme et le bilan de la crase sanguine, est sans particularité.

L'IMAGERIE :

▪ *Echographie :*

Montre un nodule du lobe droit de 31*23,8*38 mm de diamètre bien limité hétérogène, avec des plages kystiques et du tissu charnu. Absence d'adénopathies cervicales.

▪ *Scintigraphie :*

En faveur d'un gros nodule froid toto lobaire droit, avec une bonne captation thyroïdienne (figure.9)

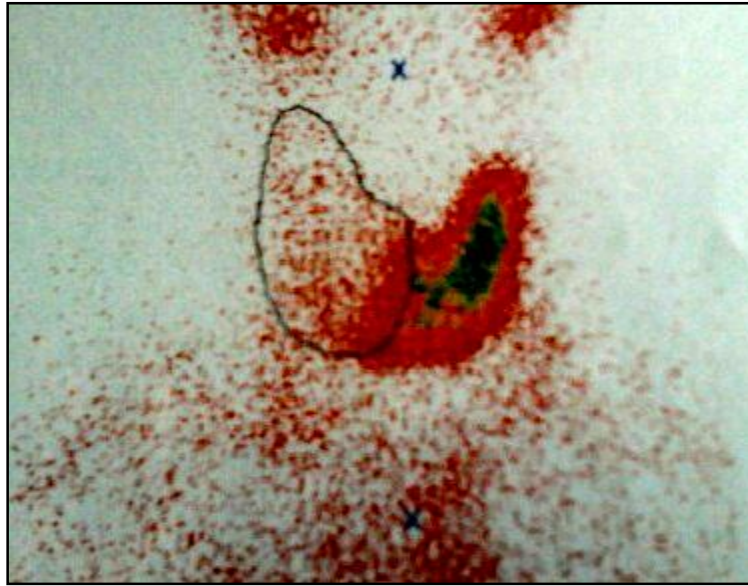


Figure 9 : la scintigraphie du patient montrant un gros nodule froid toto lobaire droit, avec une bonne captation thyroïdienne.

TRAITEMENT :

Isthmolobectomie droite, indiquée devant l'augmentation du volume thyroïdien et les signes de compression.

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE:

Adénome thyroïdien essentiellement macro vésiculaire. Absence de signes histologiques de malignité.

LES SUITES OPERATOIRES : simples.

EVOLUTION : bonne évolution clinique sans complications, pas de récurrences tumorales.

Observation N°3 :

IDENTITE :

Z.M est une enfant âgée de 12 ans de sexe féminin, 3^{ème} d'une fratrie de 4, originaire de Ouazzane.

ANNEE : 2003 (la date d'entrée est: 27.10.03- la date de sortie est: 04.11.03)

MOTIF D'HOSPITALISATION : tuméfaction cervicale.

ANTECEDENTS : - Père porteur d'un goitre non suivi.

- Pas d'antécédents personnels pathologiques notables.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à 5 mois par l'apparition d'une tuméfaction cervicale qui n'augmente pas de volume, sans signes inflammatoires ou de compression, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen cervical met en évidence un nodule de position antérieure au dépend de l'isthme et du lobe droit, de consistance molle, bien limité, mobile à la déglutition, occupant la partie moyenne du cou, sans signes inflammatoires en regard.

Pas de thrill, pas d'adénopathies.

Le reste de l'examen est normal.

LE BILAN BIOLOGIQUE :

Hormones thyroïdiennes sont en faveur d'une euthyroïdie biologique.

Le reste du bilan biologique standard est normal.

L'IMAGERIE :

▪ *Echographie :*

Montre que la glande thyroïde est augmentée de volume, le lobe droit et l'isthme sont le siège de 2 nodules hétérogènes : 48,4*22,4 mm au niveau du lobe droit et 30*13,7 mm au niveau de l'isthme.

▪ *Scintigraphie :*

Hypertrophie importante du corps thyroïde avec une fixation globale intense siège d'un nodule froid palpable entraînant une lacune nette médiolobaire gauche. (Figure.10)

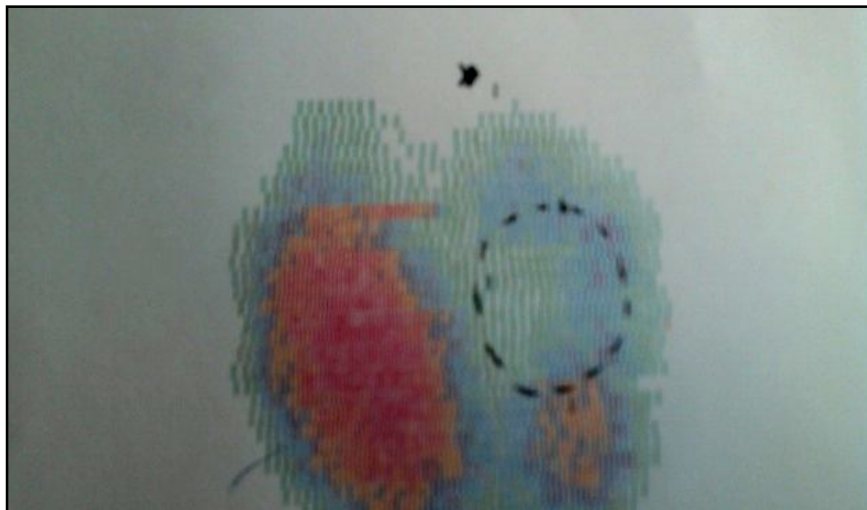


Figure 10 : une scintigraphie montrant une lacune médiolobaire gauche créée par un nodule froid

TRAITEMENT :

Isthmlobectomie droite avec ablation d'une partie du lobe gauche. Aspect inflammatoire et hémorragique à la dissection.

Le geste chirurgical est indiqué devant l'aspect suspect à la scintigraphie (nodule froid).

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Adénome vésiculaire de la thyroïde, pas de signes de malignité.

LES SUITES OPERATOIRES : simples.

L'EVOLUTION :

Bonne évolution clinique et biologique (la patiente a été vue en consultation après sa sortie avec un bilan phosphocalcique qui est revenu normal).

Pas de récurrence tumorale.

Observation N°4 :

IDENTITE :

C.B est un enfant âgé de 12 ans de sexe masculin ; 4^{ème} d'une fratrie de 5 ; originaire de ksar Lakbir.

ANNEE : 2004 (la date d'entrée est : 19.04.04- la date de sortie est : 05.05.04).

MOTIF DE CONSULTATION : nodule thyroïdien.

ANTECEDENTS : pas d'antécédents pathologiques personnels ou familiaux.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à 5 ans par l'installation d'une tuméfaction cervicale augmentant progressivement de volume sans signes associés, notamment pas de signes de compression, ou de dysthyroïdie. Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen cervical trouve une tuméfaction thyroïdienne au dépend du lobe gauche qui ascensionne à la déglutition, ferme et bien limitée. Le reste de l'examen est sans particularités.

LE BILAN BIOLOGIQUE :

Le dosage hormonal montre une euthyroïdie biologique.

Le reste du bilan biologique est normal.

IMAGERIE :

▪ *Echographie :*

Le lobe thyroïdien droit et l'isthme sont de taille normale et d'échostructure homogène.

Présence d'une formation liquidienne impaire de 42*34,6 mm de diamètre prenant la quasi-totalité du lobe thyroïdien gauche.

Pas d'adénopathies cervicales (figure.11)

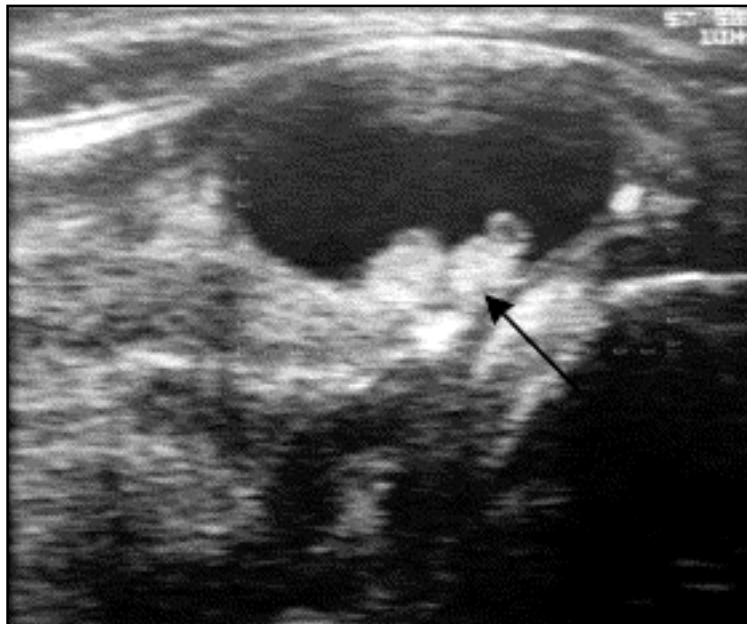


Figure 11 : image kystique du lobe gauche correspondant à un KTT.

▪ *Scintigraphie :*

Nodule froid prenant la quasitotalité du lobe gauche.

Le lobe droit est de taille et de captation normale.

TRAITEMENT :

Une résection isolée du nodule.

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE : est en faveur d'un kyste du tractus thyroéglasse remanié.

LES SUITES OPERATOIRES : simples, pas de complications post opératoires.

EVOLUTION : bonne évolution clinique, il n'ya pas de récldve kystique.

Observation N°5 :

IDENTITE :

G.A est un enfant de 6 ans de sexe masculin ; 2^{ème} d'une fratrie de 2 ; originaire de Sidi Slimane.

ANNEE : 2005 (la date d'entrée : 27.06.05 et la date de sortie : 14.07.05).

MOTIF D'HOSPITALISATION : nodule cervical gauche.

ANTECEDENTS : - Pas d'antécédents pathologiques notables.

- Pas de cas similaires dans la famille.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à 3 mois par l'apparition d'un nodule latéro cervical gauche augmentant progressivement de volume sans signes associés, notamment pas de signes de compression ou de dysthyroïdie, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

Le patient a bénéficié d'une consultation non spécialisée, puis a été adressé dans notre formation pour une prise en charge.

L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique met en évidence une masse latéro cervicale gauche, dure, mobile par rapport à la peau et avec la glande thyroïde, indolore de 2 cm de diamètre.

Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

LE BILAN BIOLOGIQUE :

✧ Les dosages hormonaux sont normaux (euthyroïdie biologique) :

- TSHus : 3,32 mUI/L.
- T3 : 6,91 ng/L.
- T4 : 18,22 ng/L.

✧ Le reste du bilan biologique est normal.

L'IMAGERIE :

▪ *Echographie :*

Le lobe droit est de taille normale. Le lobe gauche est augmenté de taille mesurant 17*12,5*31mm, siège d'un gros nodule isoéchogène mesurant 12*11mm inférointerne. L'isthme est de taille normale, pas d'adénopathies (figure.12)

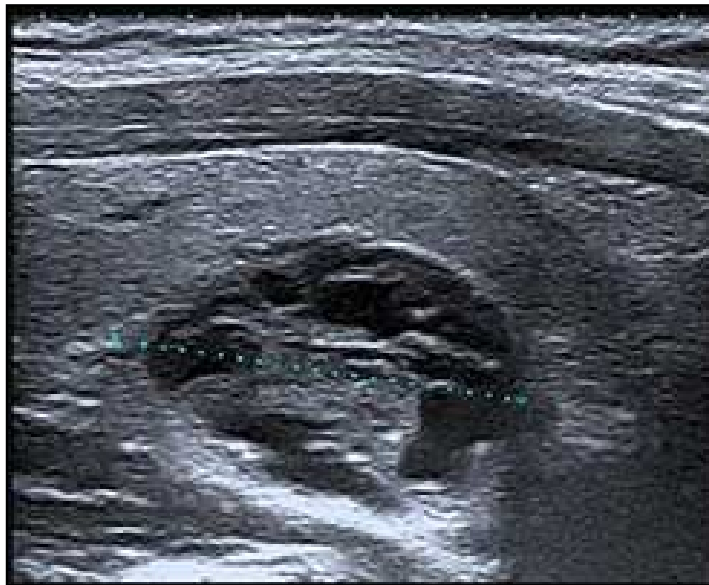


Figure 12 : une échographie montrant un gros nodule isoéchogène du lobe gauche.

▪ *Scintigraphie :*

Nodule thyroïdien froid inféro et médio externe gauche, le lobe droit est de contours réguliers et de fixation homogène.

TRAITEMENT :

isthmo-lobectomie gauche qui a emporté le nodule, en laissant en place le lobe droit.

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Un aspect évoquant 2 diagnostics :

1. un adénome hypercellulaire (dit atypique par certains auteurs)
2. carcinome folliculaire de type « minimally invasive follicular carcinoma »

SUITES OPERATOIRES : simples.

EVOLUTION :

Le suivi était sans anomalies, pas de récurrence tumorale. Le patient a été vu en consultation où il a bénéficié d'une échographie cervicale à deux reprises revenant sans particularités, puis il a été perdu de vue.

Le patient a été convoqué à rabat le 20-12-12, l'examen clinique retrouve un patient en bon état général, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

Présence d'une cicatrice cervicale basse de la thyroïdectomie à l'inspection du cou.

L'examen de la thyroïde ne trouve pas de nodules palpables. Pas d'adénopathies à la palpation des aires ganglionnaires.

Observation N°6 :

IDENTITE :

B.N est une enfant de 13 ans de sexe féminin ; 3^{ème} d'une fratrie de 4 ; originaire d'El Hoceima.

ANNEE : 2005 (la date d'entrée est : 07.11.05- la date de sortie est : 18.11.05)

MOTIF D'HOSPITALISATION : adressée par un médecin d'El Hoceima pour complément de prise en charge.

ANTECEDENTS : pas d'antécédents pathologiques notables.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à 3 ans avant sa première consultation par l'apparition d'un nodule cervical augmentant progressivement de volume sans autres signes associés, pour lequel la patiente a consulté chez un spécialiste, deux mois avant l'admission au service. Le nodule a été pris par le médecin pour un kyste du tractus thyroïdienne pour lequel la patiente a bénéficié d'une cervicotomie exploratrice et d'une énucléation du nodule ➤ l'examen anatomopathologique est revenu en faveur d'un carcinome papillaire de la thyroïde isthmique bien différencié (effraction capsulaire) d'où son orientation à l'hôpital d'enfants de rabat pour complément de prise en charge.

L'EXAMEN CLINIQUE :

A l'admission au service l'examen clinique a été normal, mise à part la cicatrice médiane de cervicotomie, pas d'adénopathies cervicales.

Les signes de dysthyroïdie et de compression ont été absents.

LE BILAN BIOLOGIQUE :

La patiente a été en euthyroïdie biologique.

IMAGERIE :

▪ *Echographie :*

La glande thyroïde est augmentée de taille (surtout au dépend du lobe droit). L'échostructure des deux lobes est homogène avec un aspect inhomogène de l'isthme s'étendant au compartiment sous cutané en regard.

Présence d'adénopathies latérocervicales gauches, et en prétrachiales sous la thyroïde de 17 mm de diamètre.

▪ *Scintigraphie :*

La scintigraphie faite dans notre formation, après le premier geste chirurgical effectué a El Hoceima, est revenue normale.

▪ *Radiographie de poumon :* légère déviation de la trachée à droite.

TRAITEMENT :

Thyroïdectomie totale en préservant les quatre parathyroïdes avec un curage ganglionnaire médiastino-récurrentiel bilatéral. (Pas d'adénopathies visibles sur les chaînes jugulo-carotidiennes).

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Le parenchyme thyroïdien est histologiquement peu différencié.

L'étude anatomopathologique des ganglions ne montre pas d'envahissement métastatique.

SUITES OPERATOIRES : simples.

EVOLUTION : sans complications.

La patiente a été mise sous traitement hormonal substitutif à base de Lévothyrox 150 µg/jour puis adressée en médecine nucléaire pour IRA thérapie.

Observation N°7 :

IDENTITE :

C.F est une enfant âgée de 13 ans de sexe féminin ; 1^{ère} d'une fratrie de deux ; originaire de Zagora.

ANNEE : 2008, DE : (03.09.08) DS : (08.10.08).

MOTIF D'HOSPITALISATION : dépistage familial du cancer médullaire de la thyroïde (CMT).

ANTECEDENTS :

1. mère porteuse d'une néoplasie endocrinienne multiple type 2a opérée il ya 5 ans pour CMT.
2. tante décédée du CMT.
3. tante opérée pour la même pathologie.
4. oncle (non encore opéré).
5. cousins (non encore opérés).

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à Avril 2008, quand la mère a ramené ses enfants pour un bilan dans le cadre du dépistage familial du CMT :(échographie cervicale, étude génétique, PTH, calcitonine). L'étude génétique a mis en évidence la présence d'une mutation du gène RET d'où l'indication d'hospitalisation pour thyroïdectomie totale.

L'EXAMEN CLINIQUE :

Il est strictement normal.

La patiente est eupnéique, apyrétique et stable sur le plan hémodynamique.

Pas de signes d'appel à savoir un flash syndrome ou des diarrhées motrices.

LE DOSAGE HORMONAL :

- ✧ Le taux de PTH est normal (35,2 pg/ml).
- ✧ Le taux de calcitonine est élevé 23 ng/l (N <10).
- ✧ FT4 : 0,69 ng/dl.

Le reste du bilan biologique est normal : (ionogramme, calcémie, NFS, TP).

L'IMAGERIE :

Échographie cervicale :

La glande thyroïde est de taille normale, de contours réguliers et d'échostructure homogène. Pas d'adénopathies cervicales.

TRAITEMENT :

Thyroïdectomie totale prophylactique indiquée devant le contexte familial de CMT et la présence de la mutation RET à l'étude génétique.

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE :

L'aspect morphologique est en faveur d'une hyperplasie des cellules C (cellules à calcitonine) à compléter par un immunomarquage.

L'immunomarquage par les anticorps anti-calcitonine (AAC) est négatif.

SUITES OPERATOIRES : simples, sans complications post opératoires.

EVOLUTION :

La patiente a été mise sous traitement hormonal substitutif à base de Lévothyrox : 150µg/jour. Avec bonne évolution clinique et biologique.

Observation N°8 :

IDENTITE :

C.H est un enfant de 6 ans de sexe masculin. (Frère de C.F) ; 2^{ème} d'une fratrie de deux ; originaire de Zagora.

ANNEE: 2008.

LE MOTIF DE CONSULTATION : dépistage familial du cancer médullaire de la thyroïde.

ANTECEDENTS :

- ✧ mère porteuse d'une néoplasie endocrinienne multiple type 2a opérée il ya 5 ans pour CMT.
- ✧ tante décédée du CMT.
- ✧ tante opérée pour la même pathologie.
- ✧ oncle (non encore opéré).
- ✧ cousins (non encore opérés).

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à Avril 2008, quand la mère a ramené ses enfants pour un bilan : (échographie cervicale, étude génétique, PTH, calcitonine), l'étude génétique a mis en évidence la présence d'une mutation du gène RET d'où l'indication d'hospitalisation pour thyroïdectomie totale.

L'EXAMEN CLINIQUE :

Il met en évidence trois adénopathies au niveau de la chaîne ganglionnaire cervicale (inter-jugulo-carotidienne gauche) de taille d'un pois chiche non douloureuses, sans signes inflammatoires en regard. Le reste de l'examen est normale.

LE BILAN BIOLOGIQUE :

Le bilan phosphocalcique est normal.

Le taux de la PTH est normal : 22,9 pg/ml.

Le taux de la calcitonine est de 33 ng/l (N<10).

Le bilan thyroïdien est normal (euthyroïdie biologique).

L'IMAGERIE :

- *Echographie* : la glande thyroïde est de taille normale, de contours réguliers et d'échostructure homogène. Présence d'adénopathies inter-jugulo-carotidiennes gauches la plus grande mesure 15 mm.

TRAITEMENT :

Thyroïdectomie totale indiquée devant le contexte familial et la présence de la mutation RET à l'étude génétique.

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE : trouve un parenchyme thyroïdien normal.

LES SUITES OPERATOIRES : simples.

L'EVOLUTION : sans complications.

Le patient est mis sous traitement hormonal substitutif à base de Lévothyrox : 100µg/jour avec une bonne évolution clinique et biologique.

Observation N°9 :

IDENTITE :

L.S est une enfant de 15 ans de sexe féminin ; 8^{ème} d'une fratrie de 8 ; originaire de Taounat.

ANNEE : 2009 DE (22.04.09) DS (05.05.09).

MOTIF D'HOSPITALISATION : nodule thyroïdien.

ANTECEDENTS : - Pas d'antécédents pathologiques notables.

- Pas de cas similaires dans la famille.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à 8 mois par l'apparition d'un nodule au niveau du cou constaté par la fille, il n'ya pas de signes de dysthyroïdie (amaigrissement, prise de poids, fièvre ou troubles de transit..) ni signes de compression (dysphagie ou dyspnée), le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

D'où la consultation pour prise en charge.

L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen du cou met en évidence un nodule thyroïdien isthmolobaire droit de 1 cm de taille, ferme, indolore, mobile. Absence d'adénopathies périphériques.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

LE BILAN BIOLOGIQUE : est normal.

Le dosage hormonal : un taux de TSH à 1,3ug/ml(N).

L'IMAGERIE :

▪ *Echographie* :

présence au niveau de la jonction du pôle supérieur du lobe thyroïdien droit et de l'isthme d'un processus lésionnel grossièrement arrondi à double composante kystique et charnue mesurant 13*12 mm avec deux pédicules vasculaires périphériques. Le reste est d'échostructure homogène, pas d'adénopathies cervicales (l'aspect est en faveur d'un processus thyroïdien tumoral suspect). (Figure.13)

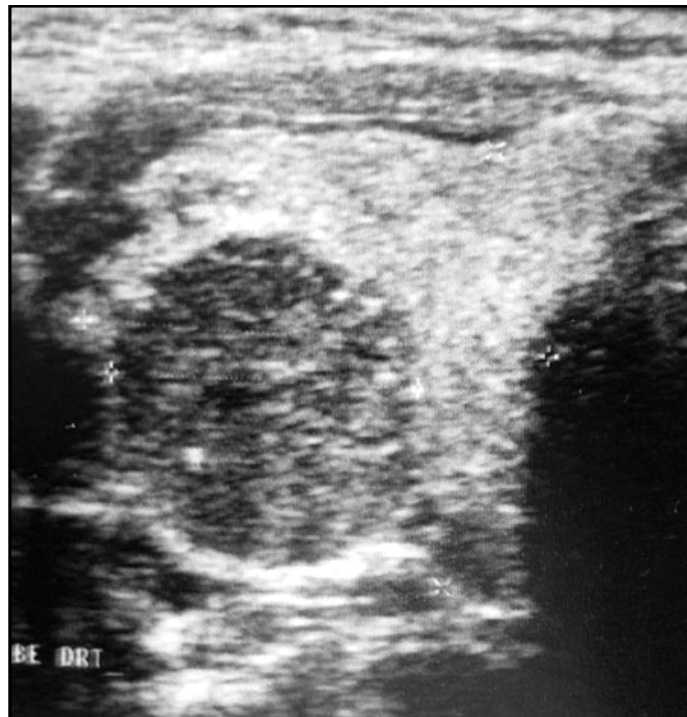


Figure 13 : image échographique en faveur d'un processus thyroïdien suspect du lobe droit.

- *Scintigraphie* : nodule isthmo-lobaire droit de caractère isocaptant, le reste du parenchyme est de captation convenable et assez homogène.

TRAITEMENT :

Isthmolobectomie droite pour nodule suspect à l'échographie.

LE RESULTAT A NATOMOPATHOLOGIQUE :

Adénome folliculaire variante papillaire.

La malade a été réopérée un mois après la première intervention pour totalisation de la thyroïdectomie.

Les suites opératoires étaient simples.

L'évolution est sans complications.

La malade a été mise sous traitement hormonal substitutif à raison d'un comprimé par jour de 100 µg. Puis adressée en médecine nucléaire pour IRA thérapie.

Observation N°10 :

IDENTITE :

B.F est une enfant de 10 ans de sexe féminin ; ainée d'une fratrie de 3 ; originaire de Marrakech

ANNEE : 2009, la date d'entrée est : 11.11.09/ La date de sortie est : 07.12.09.

MOTIF D'HOSPITALISATION : masse cervicale énorme.

ANTECEDENTS : pas d'antécédents pathologiques notables.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à 6 ans par l'apparition d'une tuméfaction cervicale qui augmente progressivement de volume entraînant une dyspnée avec une dysphagie aux solides sans dysphonie ni signes de dysthyroïdie, d'où l'hospitalisation pour prise en charge.

L'EXAMEN CLINIQUE :

La patiente est eupnéique, apyrétique et stable sur le plan hémodynamique.

L'examen du cou met en évidence un goitre, le reste est sans particularité.

LE DOSAGE HORMONAL :

TSH : 2 mUI/L ; T3 : 4,67ng/ml ; T4 : 1,06ng/ml.

Le bilan biologique standard est normal.

L'IMAGERIE :

▪ *TDM cervicothoracique :*

Volumineux goitre hétérogène nodulaire plongeant et compressif. Renfermant des calcifications et des plages nécrotiques. (Figure.14)

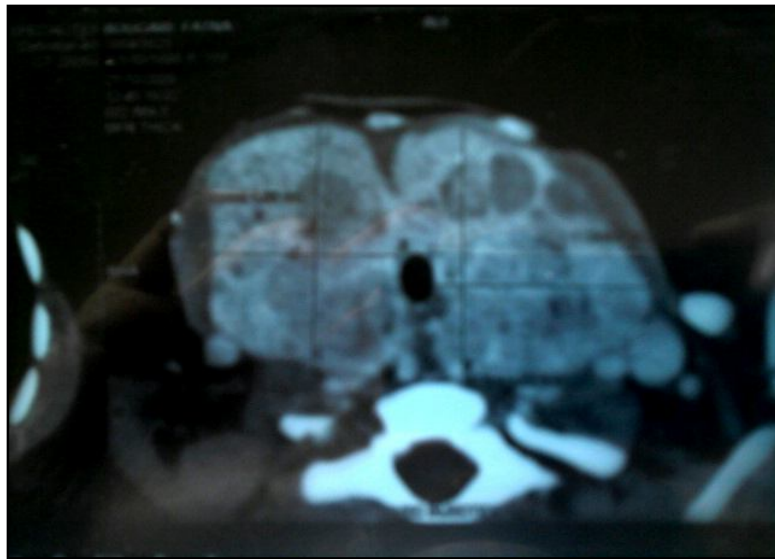


Figure 14: coupe transversale du cou passant par la thyroïde qui montre un goitre volumineux multinodulaire renfermant des plages kystiques.

- *RX de poumon :* déviation de la trachée en rapport avec un goitre plongeant.

TRAITEMENT :

Thyroïdectomie totale indiquée devant le caractère compressif du goitre multihétéronodulaire (dysphagie, dyspnée).

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE:

Un goitre multihétéronodulaire (gros goitre bilatéral de 14 cm de diamètre avec une hypertrophie des deux lobes gauche et droit. (Adénome vésiculaire).

LES SUITES OPERATOIRES : sont simples.

L'EVOLUTION :

Sans complications, l'enfant est suivie au service d'endocrinologie, mise sous traitement hormonal substitutif à base de Lévothyrox : 125µg/jour.

La patiente est convoquée à rabat le 20-12-12, l'examen clinique trouve une patiente en bon état général, eupnéique et stable sur le plan hémodynamique, actuellement sous 150 µg/jour avec une bonne évolution clinique et biologique.

L'examen du cou met en évidence la cicatrice de cervicotomie.

Observation N°11 :

IDENTITE :

D.S est une enfant de 14 ans de sexe féminin ; 2^{ème} d'une fratrie de 4 ; originaire de Temara.

ANNEE : 2010, la date d'entrée est : 17.02.10, la date de sortie est : 08.03.10.

MOTIF DE CONSULTATION : nodule thyroïdien.

ANTECEDENTS :

La patiente est suivie pour scoliose dorsale depuis l'âge de 1 an sous réduction et corset orthopédique.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à un an par l'apparition d'une adénopathie cervicale sous parotidienne gauche indolore qui augmente progressivement de volume puis apparition, après quelques semaines d'une tuméfaction cervicale antérieure du côté gauche sans autres signes associés (pas de signes de compression ou de dysthyroïdie).

Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

L'EXAMEN CLINIQUE :

L'examen du cou trouve un nodule thyroïdien au dépend du lobe gauche : homogène, mobile, ascensionne à la déglutition indolore sans souffle ni thrill. Avec la présence de nombreuses adénopathies lenticulaires sterno-cleido-mastoidiennes et une ADP plus volumineuse sous mandibulaire gauche (mobiles, indolores et souples). Le périmètre cervical est de 31 cm.

L'examen cardiovasculaire met en évidence un souffle holosystolique en jet de vapeur prédominant au foyer pulmonaire.

L'examen pleuropulmonaire trouve une déformation du rachis dorsal (une hyperlordose thoracique).

LE BILAN BIOLOGIQUE :

Le dosage hormonal est normal (TSH : 4,7 mUI/l. T3 : 4,1 ng/l. T4 : 10 ng/l).

Le reste du bilan biologique est normal.

IMAGERIE :

▪ *Echographie :*

La glande thyroïde est augmentée de volume au dépend du lobe gauche qui est le siège d'un processus lésionnel de 22*33*18 mm mal limité hétérogène hypervascularisé sans interface net avec l'œsophage cervical. Grosse ADP sous parotide gauche hétérogène, la plus grande est de 25 mm.

▪ *TDM cervicale :*

Lésion d'allure tumorale maligne du lobe thyroïdien gauche avec la présence d'adénopathies suspectes jugulo-carotidiennes et spinales surtout à gauche.

▪ *Scintigraphie :*

Hypertrophie du lobe gauche qui est le siège d'une grosse formation quasilobaire de caractère froid. Le lobe droit est de taille normale de contours réguliers et de fixation homogène et convenable. (Figure.15)

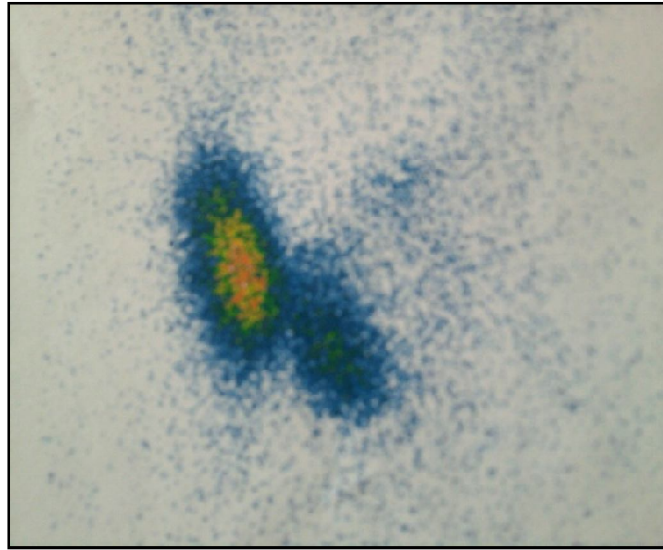


Figure 15 : la scintigraphie du patient montrant une hypertrophie du lobe gauche qui est le siège d'une grosse formation quasi lobaire de caractère froid.

- *Echocoeur* : normale à part une fuite tricuspидienne minime.

TRAITEMENT : le 11.05.08

La patiente est en euthyroïdie ne nécessitant aucune préparation hormonale pour la chirurgie. Le geste est une isthmolobectomie gauche avec la résection d'une ADP de la chaîne jugulocarotidienne indiquée devant l'allure suspecte à l'échographie et au scanner ainsi que le caractère froid du nodule à la scintigraphie.

LE RESULTAT ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Tumeur du lobe gauche de la thyroïde dure polylobée adhérente au muscle sus hyoïdien : carcinome papillaire de la thyroïde avec limites saines et métastases ganglionnaires. Le muscle sus hyoïdien est indemne.

La décision après les résultats de l'anapath est la totalisation de la thyroïdectomie avec curage ganglionnaire : le geste est réalisé le (22.10.08). La patiente a été mise sous hormonothérapie substitutive à base de Lévothyrox 100 µg/jour puis adressée en médecine nucléaire pour IRA thérapie.

L'anapath de la thyroïdectomie totale trouve un parenchyme thyroïdien sain.

Le bilan isotopique initial (un balayage corporel post opératoire) en médecine nucléaire montre deux gros résidus cervicaux avec thyroglobuline à 491 ng/ml avec masse latéro-cervicale ne fixant pas l'iode qui a été explorée par une TDM cervicale objectivant un aspect en faveur d'une récurrence tumorale. L'ira-thérapie à l'iode 131 sera inefficace car elle n'agit que sur les résidus infra-centimétriques.

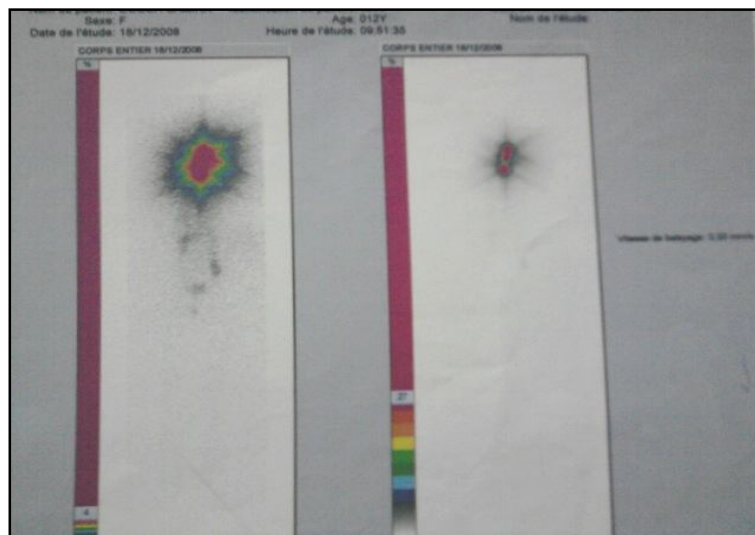


Figure 16 : Le balayage corporel montrant des résidus thyroïdiens.

Donc la patiente a été reprise chirurgicalement le 04.09.09. L'étude anatomopathologique parle de métastases ganglionnaires sur carcinome papillaire.

Le bilan isotopique d'efficacité montre un résidu cervical (diminution de la taille par rapport au bilan initial), Tg : 73 ng/ml.

Une échographie cervicale faite le 18.01.10 montre une loge thyroïdienne gauche avec un processus lésionnel de 28*14*17 mm hypoéchogène bien limité siège d'une plage de nécrose et d'adénopathies jugulocarotidiennes.

Une IRM cervicale a été réalisée : persistance d'un processus lésionnel au niveau de la loge thyroïde gauche de 13*8,5*23mm avec une ADP jugulocarotidienne de 10 mm de diamètre.

La patiente est donc adressée au service pour complément de prise en charge.

L'examen à l'admission le 17.02.10 trouve une cicatrice bilatérale de cervicotomie chéloïde. Pas d'adénopathies cervicales.

Le reste de l'examen clinique est normal mis à part le souffle tricuspide et la scoliose dorsale

La patiente a bénéficié d'un curage ganglionnaire le 03.03.10. L'étude anatomopathologique est revenue en faveur de métastases ganglionnaires d'un ADK papillaire de la thyroïde.

SUITES OPERATOIRES : simples.

L'EVOLUTION : sans complications. (Pas de signes d'hypocalcémie ou de paralysie récurrentielle)

La Malade a été mise sous traitement freinateur puis réadressée en médecine nucléaire.

Observation N°12 :

IDENTITE :

K.M est un enfant de 6 ans de sexe masculin ; aîné d'une fratrie de deux ; originaire d'Oujda.

ANNEE : 2012, DE (28.12.11) - DS (29.02.12).

MOTIF D'HOSPITALISATION : thyroïdectomie prophylactique.

ANTECEDENTS :

1. Mère et toute sa famille sont thyroïdectomisés pour CMT, suivis en endocrinologie pour NEM2b.
2. Pas d'antécédents personnels.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE:

Le début de la symptomatologie remonte à 2 ans (2010), lors d'une enquête familiale au service d'endocrinologie pour le dépistage de CMT, l'étude génétique a mis en évidence la mutation du gène RET2 + d'où l'indication d'hospitalisation pour thyroïdectomie prophylactique.

L'examen clinique à l'admission : est normal

Pas de signes de dysthyroïdie, pas de diarrhées motrices ni flash syndrome.

LE BILAN BIOLOGIQUE :

La calcitonine est à 14mg/l. TSH T3 et T4 sont normaux (le patient est en euthyroïdie clinique et biologique).

L'IMAGERIE :

- *Echographie cervicale :*

La thyroïde est de taille et d'échostructure normales, pas d'adénopathies.

TRAITEMENT :

Thyroïdectomie totale, l'exploration trouve un isthme thyroïdien suspect (tumoral) à la partie inférieure.

Une adénopathie supérieure enlevée en totalité, et un paquet ganglionnaire inférieur avec prolongement intrathoracique enlevé partiellement.

L'ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Glande siège d'un remaniement inflammatoire chronique non spécifique.
Pas de lésions tumorales.

SUITES OPERATOIRES : simples.

L'EVOLUTION : sans complications.

Le patient à été mis sous traitement hormonal substitutif (Lévothyrox 50ug/jour). Avec une bonne évolution.

Observation N°13 :

IDENTITE :

C.K est une enfant de 9 ans de sexe féminin ; originaire de Bouznika.

ANNEE : 2012. DE (01.08.12), DS (15.08.12).

MOTIF DE CONSULTATION : nodule thyroïdien.

ANTECEDENTS : Pas d'antécédents pathologiques notables.

L'HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à 7 mois par la constatation par la mère d'une petite masse à la base du cou entraînant une sensation de pression gênant la respiration et la déglutition, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général, sans perte de poids. La malade a consulté chez un médecin généraliste à l'hôpital de Bouznika qui l'a référée pour prise en charge.

L'examen clinique trouve une petite protubérance au niveau de la base du cou gauche mesurant 3cm de diamètre de consistance dure non douloureuse à la palpation sans signes inflammatoires en regard. Le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan biologique et les dosages hormonaux sont normaux (patiente en euthyroïdie clinique et biologique)

IMAGERIE :

- *Echographie cervicale* : présence d'un nodule mixte à composante liquidienne et charnue du lobe et de l'isthme gauche. (figure.17)



Figure 17 : nodule thyroïdien mixte du lobe gauche.

- *TDM* : nodule thyroïdien gauche isolé non compressif.
- *Scintigraphie* :

Nodule pré extinctif : formation nodulaire basilobaire gauche de captation élevée évoquant un nodule chaud pré extinctif du reste du parenchyme thyroïdien (fig. 18)

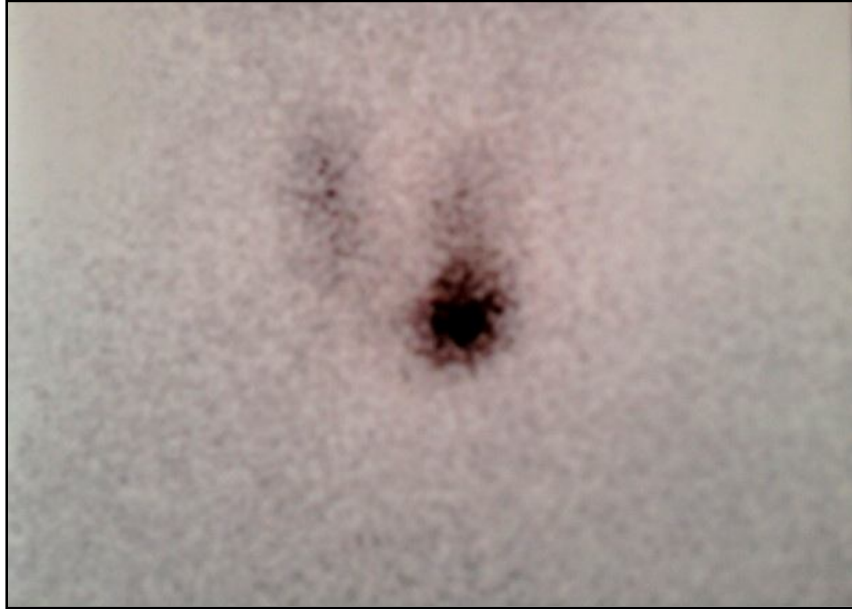


Figure 18 : la scintigraphie du patient montrant un nodule chaud basilobaire gauche pré extinctif.

TRAITEMENT : isthmolobectomie gauche pour éviter le passage à l'hyperthyroïdie.

L'ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Adénome thyroïdien folliculaire variante papillaire.

SUITES OPERATOIRES : simples.

L'EVOLUTION : sans complications.

II. SYNTHÈSE :

Malade	Age	Sexe	Scintigraphie	Traitement	Anatomopathologie
1	13 ans	M	Goitre multinodulaire de fixation hétérogène et de captation élevée	Thyroïdectomie totale en un seul temps	GMHN essentiellement microvésiculaire
2	12 ans	M	Un gros nodule froid totolobaire droit	Isthmolobectomie droite	Adénome thyroïdien macro-vésiculaire
3	12 ans	F	Lacune médiolobaire gauche crée par un nodule froid	Isthmolobectomie droite avec ablation d'une partie du lobe gauche	Adénome vésiculaire
4	12 ans	M	Nodule froid prenant la quasi-totalité du lobe gauche	Résection isolée du nodule	Kyste du tractus thyroglosse
5	6 ans	F	Nodule thyroïdien froid inféro-externe gauche	Isthmolobectomie gauche	2 aspects : - adénome hypercellulaire - carcinome folliculaire minimalement invasif
6	13 ans	M	De contrôle est normale	Thyroïdectomie totale en 2 temps avec curage	Carcinome papillaire
7	13 ans	F	_____	Thyroïdectomie totale en un seul temps	Hyperplasie des cellules C
8	6 ans	M	_____	Thyroïdectomie totale en un seul temps	Normal
9	15 ans	F	Nodule isthmolobaire droit iso captant	Thyroïdectomie totale en 2 temps	Adénome folliculaire variante papillaire
10	10 ans	F	_____	Thyroïdectomie totale en un seul temps	GMHN (adénome vésiculaire)
11	14 ans	F	Hypertrophie du lobe gauche avec une grosse formation quasi lobaire de caractère froid	Thyroïdectomie totale en deux temps avec curage	Carcinome papillaire
12	6 ans	M	_____	Thyroïdectomie totale en un seul temps	Remaniement inflammatoire chronique non spécifique
13	9 ans	F	Nodule chaud basilobaire gauche pré extinctif	Isthmolobectomie gauche	Adénome thyroïdien folliculaire variante papillaire

Résultats



A. AGE :

La moyenne d'âge de nos patients est de 11 ans, avec des extrêmes de 6 ans à 15 ans.

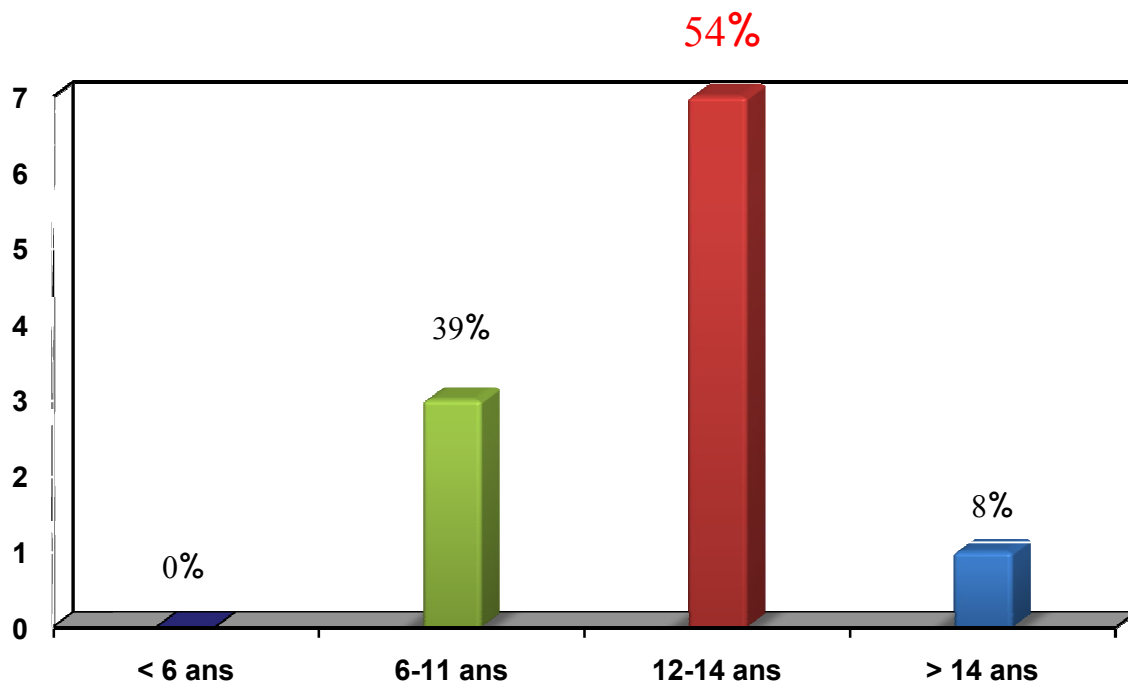


Diagramme 1 : répartition selon l'âge.

B. SEXE :

Dans notre étude, il existe une prédominance féminine 7/6 (7 filles pour 6 garçons) avec un sex-ratio de 1,17

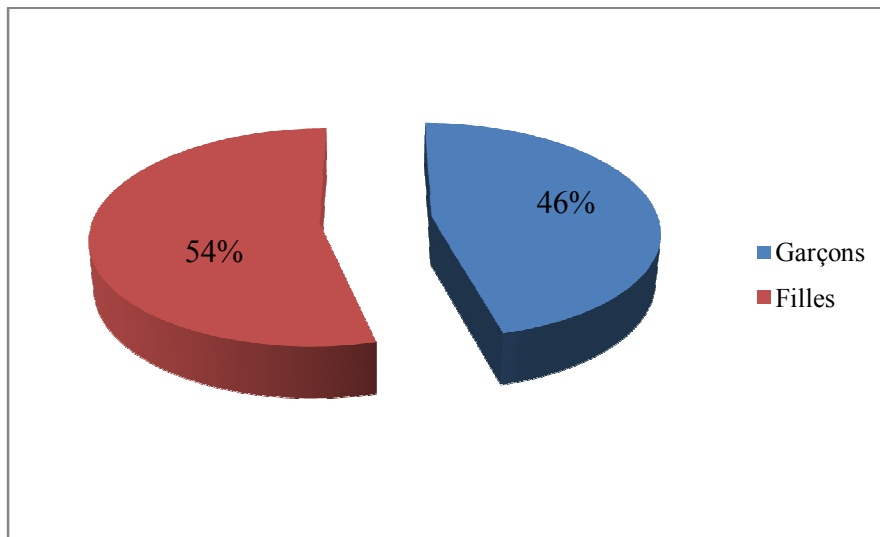


Diagramme 2 : la répartition selon le sexe

C. ORIGINE GEOGRAPHIQUE :

L'origine géographique a été précisée dans notre série, avec la répartition régionale suivante :

- ✧ Région de Tanger-Tétouan : 2 cas soit 15%
- ✧ Région de Taza-Al-Hoceima-Taounate : 2 cas soit 15%
- ✧ Région de Sousse-massa-Draâ : 2 cas soit 15%
- ✧ Région de Gharb-Chrarda-Benihssen : 2 cas soit 15%

- ✧ Région de Meknès-Tafilalt : 1 cas soit 8%
- ✧ Région de Marrakech-Tensift-Alhaouz : 1 cas soit 8%
- ✧ Région de Rabat-Salé-Zemmour-Zaïre : 1 cas soit 8%
- ✧ Région de l'oriental : 1 cas soit 8%
- ✧ Région de Chaouia-Ouadigha : 1 cas soit 8%

D.ANTECEDENTS :

1. Personnels :

- ✧ On note la présence d'un antécédent d'hypothyroïdie chez un cas, pour laquelle il a été hospitalisé et mis sous traitement.
- ✧ Un cas présentant une cyphoscoliose dorsolombaire sous traitement orthopédique.
- ✧ Aucun cas de chirurgie antérieure n'a été rapporté dans notre série.
- ✧ Aucun cas d'antécédent d'irradiation cervicale n'a été rapporté dans notre série.

2. Familiaux :

- ✧ On note la présence de 4 cas avec des antécédents thyroïdiens familiaux : soit 31% : dont 3 cas avec notion de cancer médullaire familial de la thyroïde soit 23%, et 1 cas avec antécédent de goitre chez le père soit.
- ✧ Une consanguinité de premier degré est constatée dans 1 cas.

E. ETUDE CLINIQUE :

- ✧ Les circonstances de découverte ont été multiples :
 - Il s'agissait d'une tuméfaction cervicale dans 69% des cas (9 cas sur 13).
 - Associée dans 23% des cas (3 cas sur 13) à une dyspnée et une gêne à la déglutition (signes de compression). Et dans 8% des cas (1 cas sur 13) à une hypothyroïdie clinique : constipation.
 - Un cas s'est présenté pour une adénopathie cervicale.
 - Dans 23% des cas (3 cas sur 13). Les circonstances de découverte étaient dans le cadre de dépistage familiale du CMT
 - Aucun cas d'hyperthyroïdie n'a été retrouvé dans notre série.
- ✧ La durée d'évolution varie de 2 mois à 10 ans avec une moyenne de 3 ans.

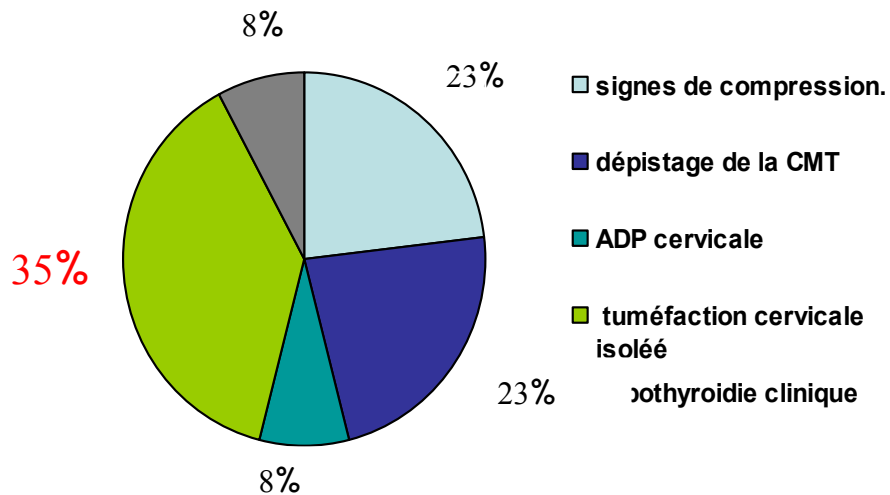


Diagramme 3 : la répartition selon le motif de consultation

F. ETUDE PARACLINIQUE :

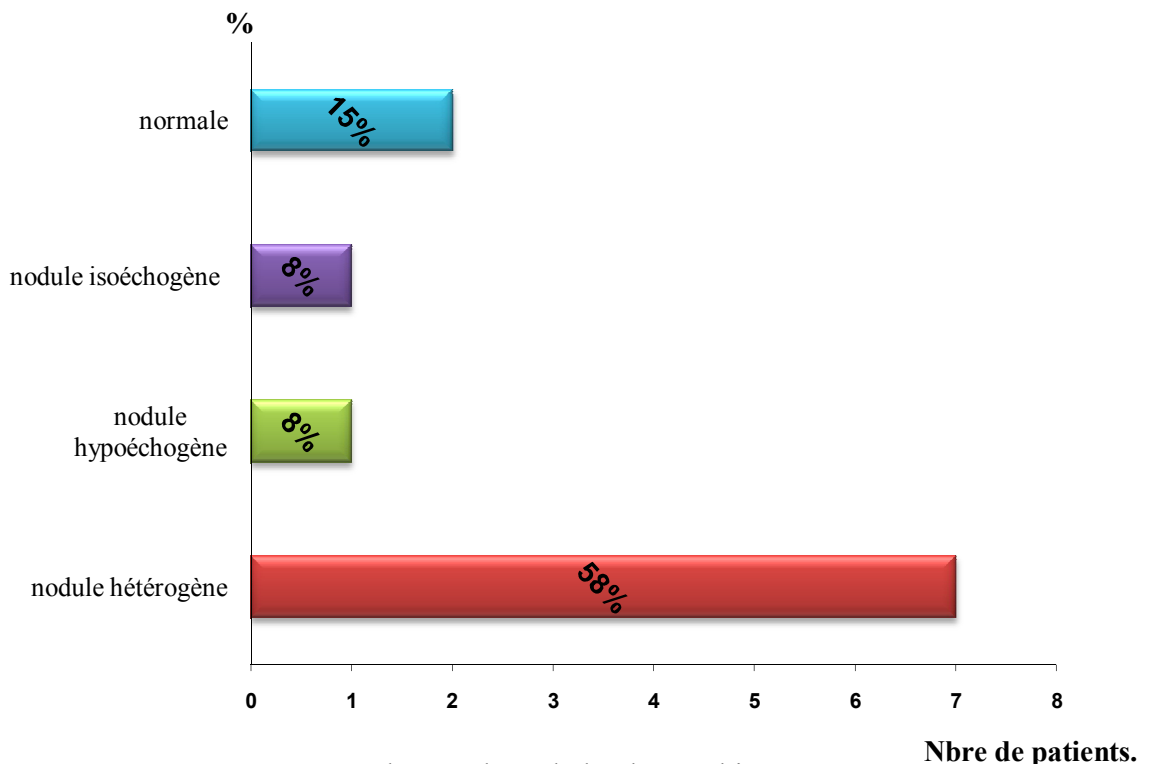
➤ L'échographie cervicale :

Dans notre série, l'échographie a été pratiquée chez 12 patients soit 92% des cas:

Elle a révélé des nodules hétérogènes chez 7 patients soit : 58% des cas, un nodule hypoéchogène chez 1 patient, et un nodule isoéchogène chez 1 patient soit 8% des cas.

Chez 1 patient, l'échographie a révélé des adénopathies cervicales (inter-jugulo-carotidiennes).

L'échographie est revenue normale chez 2 patients soit 17% des cas.



➤ **La scintigraphie :**

La scintigraphie thyroïdienne est pratiquée chez 9 patients soit 69% des cas.

Tableau I: résultats de la scintigraphie

Interprétation	Nombre de cas	%
Nodule froid	5	<u>56%</u>
Nodule chaud pré- extinctif	1	11%
Nodule iso-captant	1	11%
Goitre multinodulaire de fixation hétérogène	1	11%

Elle a révélé un nodule froid dans 56% des cas.

La scintigraphie est revenue normale chez 1 patient.

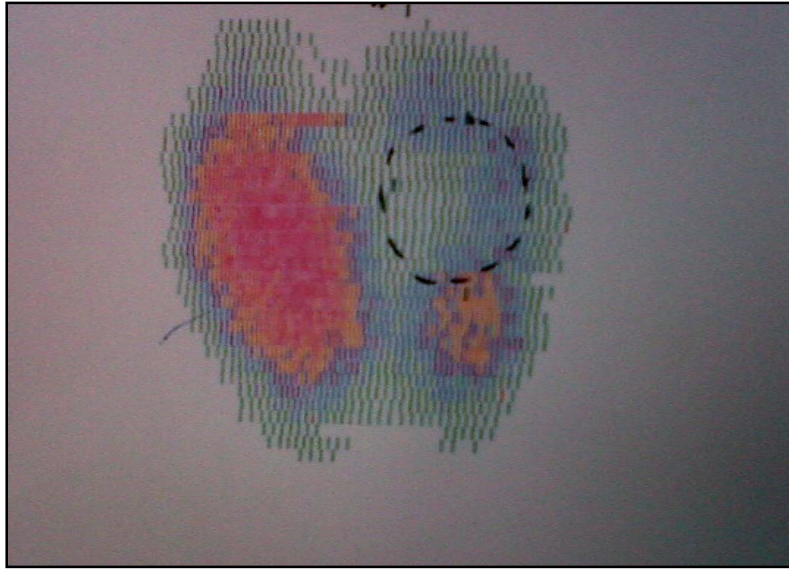


Figure 10 : scintigraphie du cas rapporté dans l'observation n°3, montrant un nodule thyroïdien froid prenant la quasitotalité du lobe gauche

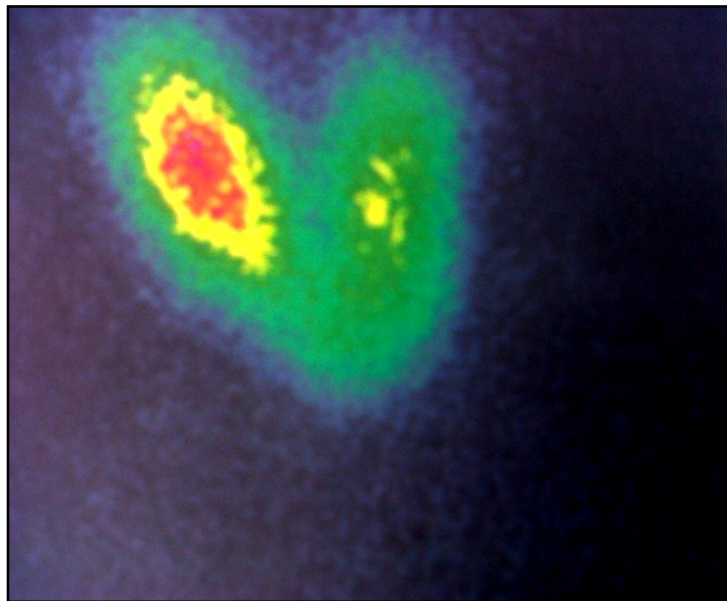


Figure. 19 : Scintigraphie du cas rapporté dans l'observation n°4, montrant un nodule froid du lobe gauche.

➤ **La radiographie thoracique :**

Elle a été demandée chez tous les patients, elle est revenue normale chez 10 patients.

Chez trois patients elle a montré un goitre plongeant : déviation de la trachée vers la droite. Soit 23% des cas.

➤ **TDM cervico-thoracique :**

Elle a été demandée chez trois patients, elle était en faveur d'une :

- ✧ hypertrophie des deux lobes et de l'isthme d'allure hétérogène renfermant des calcifications et des signes de nécrose, en rapport avec un goitre plongeant chez un patient.
- ✧ une lésion d'allure tumorale maligne du lobe gauche avec des adénopathies jugulo-carotidiennes et spinales chez un patient.
- ✧ un nodule isolé chez un patient.

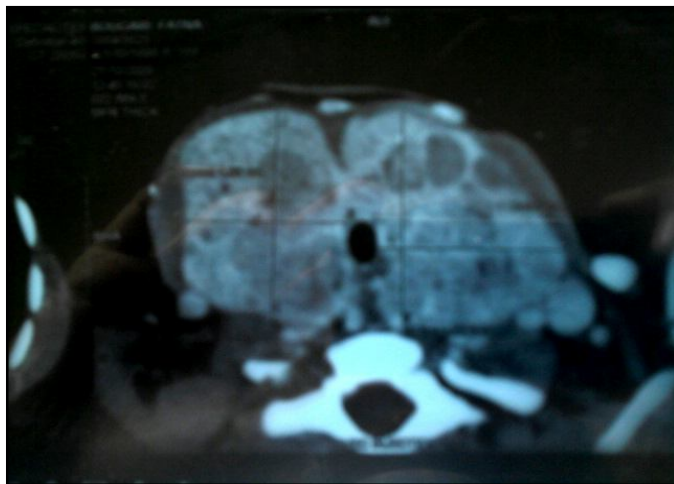


Figure 14 : TDM cervicale du cas rapporté dans l'observation n°10, montrant un volumineux goitre hétérogène nodulaire plongeant et compressif.

➤ **Le bilan hormonal :**

Le dosage hormonal a été demandé pour tous les patients, il est revenu normal chez 12 patients, soit 92% des cas.

Chez un patient, il a révélé une hypothyroïdie, soit 8% des cas

G. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Tous les patients ont été opérés, les indications sont multiples :

L'indication la plus fréquente étant la présence d'un nodule thyroïdien suspect chez 6 patients, soit 46% des cas.

Une isthmo lobectomie a été réalisée pour 7 patients, soit 54%.

Une thyroïdectomie totale en un seul temps a été réalisée dans 38% des cas.
(5 patients sur 13)

Dans un cas, une résection isolée d'un nodule a été effectuée

Parmi les 7 isthmo lobectomies réalisées initialement 3 totalisations secondaires ont été effectuées.

Parmi les 8 thyroïdectomies totales, 3 ont été effectuées dans un but prophylactique soit 23% des cas.

Un curage ganglionnaire a été réalisé pour 2 patients soit 15% des cas.

Tableau II : les différents gestes chirurgicaux et leurs indications :

Geste chirurgical	GMHN	CMT (prophylactique)	Nodule	Total
Thyroïdectomie totale en un seul temps	2	3	0	5
Thyroïdectomie partielle	-	-	7	7
Résection du nodule	-	-	1	1
Total	2	3	8	13

H. SUITES POST-OPERATOIRES :

Les suites postopératoires ont été marquées chez un patient, soit 8% des cas, par une hypocalcémie avec une hypophosphatémie en rapport avec l'insuffisance parathyroïdienne transitoire, gérée par l'apport du calcium sandoz.

Aucun cas de paralysie récurrentielle n'a été observé.

Aucun décès en per ou en post opératoire n'a été noté dans notre série

I .LES RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Tableau III : les résultats anatomopathologiques :

Type histologique :	Pourcentage :
• Adénome vésiculaire chez 2 patients. • Adénome folliculaire variante papillaire chez 2 patients. • Chez 1 patient l'aspect a révélé deux diagnostics : un adénome hyper cellulaire, et un carcinome folliculaire. • Carcinome papillaire de la thyroïde chez 2 patients. • Goitre multi-hétéro-nodulaire : adénome essentiellement micro vésiculaire chez 2 patients. • Kyste de tractus thyroglosse chez un patient. • Parenchyme thyroïdien normal chez un patient. • Parenchyme thyroïdien peu différencié chez un patient. • Remaniement inflammatoire chronique non spécifique chez un patient.	• 15% des cas • 15% des cas • 8% des cas • 15% des cas • 15% des cas • 8% des cas • 8% des cas • 8% des cas • 8% des cas

Parmi les 3 thyroïdectomies prophylactiques, l'examen anatomopathologique a objectivé un parenchyme thyroïdien normal chez deux patients et un remaniement inflammatoire chronique non spécifique chez un patient.

Chez les deux patients présentant un GMHN l'examen anatomopathologique a trouvé un adénome vésiculaire.

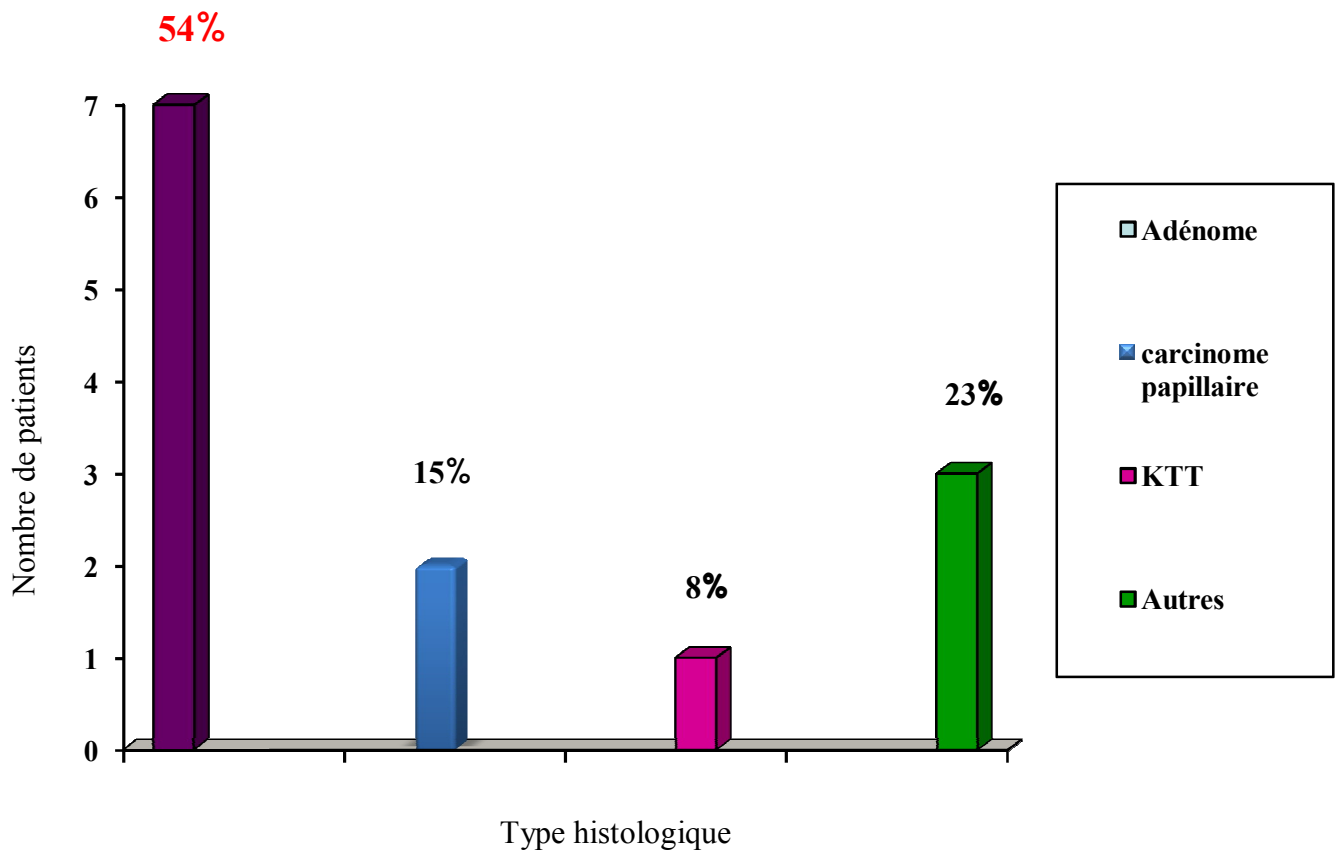


Diagramme 5 : les résultats anatomopathologiques :

Discussion



Dans notre étude, on va discuter les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, histopathologiques et la prise en charge thérapeutique, notamment chirurgicale, de différentes pathologies thyroïdiennes rencontrées chez l'enfant à savoir :

- ✧ Les hypothyroïdies
- ✧ Les hyperthyroïdies
- ✧ Les cancers de la thyroïde.

I) ETUDE GENERALE :

A. Epidémiologie : (11)

1. l'incidence :

La pathologie thyroïdienne de l'enfant est plus rare que celle de l'adulte. L'hyperthyroïdie est souvent persistante et oblige tôt ou tard à une thérapeutique radicale.

Le nodule thyroïdien, quant à lui, va poser le problème de son traitement car le cancer papillaire peut exister à cet âge, d'ailleurs le cancer de la thyroïde est un cancer de faible létalité qui était relativement rare il y a 30 ans. Et le type histologique le plus fréquent est le cancer papillaire, de très bon pronostic.

Les taux d'incidence sont très variables d'un pays à l'autre (12, 13).

Le cancer médullaire de la thyroïde : Le CMT représente 5-10% des cancers de la thyroïde. Son incidence en pathologie nodulaire thyroïdienne se situe aux alentours de 1-2 %. Sa prévalence dans la population générale est

estimée à 1/14 300. Le CMT peut se révéler par un nodule thyroïdien avec euthyroïdie ou un goitre multinodulaire, associé le plus souvent à des adénopathies satellites. Il se présente sous deux formes : sporadique majoritaire et familiale dans près de 30 % des cas ; il s'intègre alors dans la néoplasie endocrinienne multiple de type 2. (14)

L'incidence des nodules thyroïdiens est classiquement plus faible que chez l'adulte, les nodules thyroïdiens représentent une pathologie rare de l'enfant puisqu'ils touchent entre 0,2 et 1,4% de la population de moins de 18 ans, mais l'incidence augmente à 3 voire 3,5% en cas de screening échographique. La plupart sont totalement asymptomatiques et de découverte fortuite lors d'un examen de routine ou par la famille (15).

La découverte d'un nodule thyroïdien est toujours source d'inquiétude puisque dans 15 à 20% des cas il s'agit d'un adénocarcinome, soit 5 à 10 fois plus souvent que chez l'adulte (16).

En France, le rapport INVS (l'institut de veille sanitaire) 2006 retrouve une incidence des carcinomes thyroïdiens de 4,5 cas pour un million d'enfants de moins de 19 ans, avec une nette augmentation au-delà de 10 ans. Ils représentent 0,3 à 0,5% des cancers de l'enfant. (42, 43, 44).

Chez l'enfant le carcinome thyroïdien représente 1-1,5% des tumeurs malignes et 5,7% des tumeurs du cou, proportionnellement le risque de cancer thyroïdien est bien plus élevé que chez l'adulte. Cette différence se confirme aussi dans la prévalence des carcinomes thyroïdiens lors des goitres nodulaires.

Tableau IV: prévalence du carcinome lors des goitres nodulaire chez l'enfant dans les plus importantes séries. (215)

	Année	Nombre de patients	La prévalence
Hayles AB et al.	1956	72	57%
Scott MD et al.	1976	36	17%
Hung W et al.	1982	35	14%
Desjardin JG et al.	1987	58	21%
Fowler et al.	1989	32	22%
Raab et al	1995	66	18%

➤ L'hyperthyroïdie de l'enfant :

Elle est relativement rare puisque 1 à 5% des hyperthyroïdies se rencontrent chez l'enfant. Il s'agit ici toujours d'une hyperthyroïdie auto-immune sur un terrain familial dans 60% des cas.

A l'âge de la puberté, c'est toujours une maladie de basedow qui est en cause, l'adénome toxique n'existe quasiment pas ; la thyrotoxicose après prise d'hormones thyroïdiennes est possible mais devient rare. Le basedow à la puberté est souvent la prolongation ou la rechute d'une hyperthyroïdie infantile, par ailleurs la maladie de Basedow est rare chez l'enfant. Elle survient chez 0,02 % des enfants (1/5000), soit 1-5 % des patients avec une maladie de Basedow. Chez l'adulte, elle survient approximativement chez 0,5 % des femmes (17). Comme pour toute la pathologie thyroïdienne et comme chez l'adulte, il existe chez l'enfant une forte prépondérance féminine.

Cette maladie survient à tout âge mais sa fréquence augmente avec l'âge, avec un pic au moment de l'adolescence. Son incidence est considérée en augmentation et elle est estimée à 0,1 pour 100 000 personnes-années chez les jeunes enfants à 3 pour 100 000 personnes-années chez les adolescents (18). Une fréquence jusqu'à 14 pour 100 000 personnes-années a été rapportée à Hong-Kong, sans relation avec les différences observées d'apport nutritionnel en iode. La maladie de Basedow est plus fréquente chez les enfants atteints d'autres maladies auto-immunes et chez les enfants ayant des antécédents familiaux de maladie thyroïdienne auto-immune.

➤ L'hypothyroïdie de l'enfant :

Les étiologies sont multiples. Au plan clinique, il est commode de les classer selon la présence ou non d'un goitre. Dans le premier cas, il peut s'agir d'un trouble de l'hormonogenèse passé inaperçu, d'une thyroïdite chronique, exceptionnellement d'un goitre endémique qui est de moins en moins fréquent, comme a montré une étude faite à NEWDELHI. C'est une étude récente menée par le département de nutrition humaine, L'Institut Indien des Sciences Médicales (AIIMS), qui dit que le goitre peut être en voie de disparition chez les enfants de Delhi :

Un total de 7009 enfants scolarisés dans le groupe d'âge 6-11 ans dans 30 écoles, ont été testés pour la maladie et la prévalence du goitre a été trouvée à 6,2%.

Une étude similaire menée en 1980 avait révélé un taux d'incidence de 52%. (19)

En l'absence de goitre, il peut s'agir :

- ✧ D'une ectopie, qui ne donne une hypothyroïdie que plus tard dans la vie.
- ✧ Des séquelles d'une irradiation à fortes doses
- ✧ Mais il peut également s'agir d'une hypothyroïdie centrale, toujours alors dans le cadre d'une insuffisance hypophysaire globale, que sa cause en soit ou non tumorale.

Chez l'enfant pubère elle peut se rencontrer, généralement sur thyroïdite chronique, et n'a pas de caractères particuliers.

2. L'âge : (20, 21)

La moyenne d'âge des patients, dans les différentes séries étudiant le traitement chirurgical de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant, est de 14 ans avec des extrêmes allant de 3 à 18 ans.

Dans notre série, la moyenne d'âge des patients est de 11 ans avec des extrêmes de 6 à 15 ans

3. Le sexe : (22) :

Une nette prédominance féminine caractérise la pathologie thyroïdienne avec un sex-ratio entre 3 et 4 (45). En revanche la littérature s'accorde sur le fait que le risque de malignité d'un nodule est plus élevé chez le sexe masculin (46).

Dans notre série on trouve une légère prédominance féminine avec un sex-ratio de 1,17

4. Facteurs de risque: (23, 31, 32, 33)

Certains facteurs peuvent augmenter le risque de développer un trouble de la thyroïde :

- ✧ Le sexe : les filles ont 6 à 8 fois plus de risque de développer une pathologie de la thyroïde que les garçons.
- ✧ L'âge : le risque de la maladie thyroïdienne augmente avec l'âge.
- ✧ Des antécédents personnels ou familiaux de troubles de la thyroïde (CMT dans sa forme familiale dans le cadre de la NEM2).

Dans notre série on note trois cas pour lesquels une thyroïdectomie a permis la prévention du CMT familial.

- ✧ L'alimentation : le risque est légèrement augmenté par la consommation de poissons ou de fruits de mer dans les zones sans carence iodée. Les crucifères contiennent des composés pouvant intervenir dans le métabolisme thyroïdien. (24)
- ✧ La consommation d'iode : l'incidence des pathologies thyroïdiennes serait plus élevée dans les régions déficitaires en iode depuis de longue période. De même la carence d'iode est décrite comme étant impliquée dans l'apparition du cancer vésiculaire (25, 26)
- ✧ Certains médicaments augmentent le risque de problèmes de la thyroïde comme le pentobarbital, la griséofulvine, la spironolactone, ont été incriminés dans le cancer de la thyroïde.
- ✧ Un stress majeur : les événements marquants de la vie, comme un deuil ou un divorce, ou un stress physique majeur, comme un accident de voiture, peuvent déclencher une maladie thyroïdienne auto-immune.

✧ On considère que le cancer de la thyroïde est plus fréquent dans les zones d'endémie goitreuse (47). La littérature incrimine la TSH (48, 49), les facteurs héréditaires (50), un régime pauvre ou trop riche en iode (51), les antécédents d'irradiation cervicale (52) et certaines pathologies thyroïdiennes bénignes tels que le nodule, le goitre, les thyroïdites, la maladie de Basedow et les dysthyroïdies (53).

✧ Les radiations ionisantes :

Seules les radiations ionisantes reçues pendant l'enfance à forte dose et à débit de dose élevé ont une responsabilité clairement établie dans la survenue d'un cancer de la thyroïde (27).

✓ **Irradiation externe à débit de dose élevé :**

Une analyse conjointe publiée en 1995 portant sur sept études de cohorte incluant les survivants des bombardements d'Hiroshima et Nagasaki et six études de cohorte de patients traités par radiothérapie a conduit au constat suivant (28) : une dose d'un Gy délivrée dans l'enfance par des rayons X ou gamma à débit élevé augmente d'un facteur 8 (intervalle de confiance de deux à 30) le risque de cancer de la thyroïde. Les trois principales études publiées après cette méta-analyse (29) conduisent à des risques relatifs similaires, mais à des excès absolus de cas plus faibles. Toutes ces études ont conclu :

Qu'il existe une latence d'environ dix ans entre l'irradiation et l'apparition d'un excès de cancers de la thyroïde ;

Que le nombre de cas en excès chaque année continuait à croître durant au moins 40 ans après l'irradiation même si le facteur multiplicatif de risque commençait à décroître 15 ans après l'irradiation.

✓ **Thyroïde et Tchernobyl: (30)**

Les cancers thyroïdiens radio-induits résultent d'une irradiation externe ou d'une contamination par des isotopes radioactifs de l'iode activement capté par la thyroïde qui reçoit une dose 200 fois plus élevée que les autres organes. À contamination égale, la dose à la thyroïde d'enfants est plus élevée que pour l'adulte et *in utero* le fœtus est sensible à une contamination à partir du troisième mois de la grossesse.

Chez le jeune enfant et le fœtus, des cancers thyroïdiens radio-induits ont été observés à partir de 100 mSv administrés à débit de dose élevé. L'estimation du risque repose sur les irradiés d'Hiroshima et Nagasaki et sur le suivi d'enfants ayant eu une radiothérapie. Il s'agit là de doses et débits de dose élevés et ces données ne sont probablement pas généralisables. A dose égale, le risque relatif serait 2 à 10 fois plus faible pour une irradiation par l'iode 131 dont le débit de dose est beaucoup plus faible. Les iodes radioactifs à vie courte comme ^{132}I , qui pour une même dose ont un débit de dose très supérieur à ^{131}I , ont pu jouer un rôle important dans la survenue des cancers thyroïdiens en ex-URSS. Le risque relatif diminue avec l'âge et n'est plus significatif après 20 ans. La thyroïde de l'adulte est très peu sensible aux rayonnements et ne développe pratiquement pas de cancer radio-induit.

L'innocuité des scintigraphies thyroïdiennes à l'iode 131 avec une dose moyenne de 1,1 Gy à la thyroïde a été établie sur 34 000 adultes. Pour les enfants, des études ont montré l'absence de cancer radio-induit après une scintigraphie, mais elles ne portaient que sur environ 500 enfants.

Il faut souligner que la dose reçue par les différents organes (qui dans le cas de l'accident de Tchernobyl est déjà très mal connue) n'est qu'un des paramètres permettant d'estimer les risques de cancer radio-induit. D'autres facteurs importants sont : le débit de dose, la nature du rayonnement, l'homogénéité de l'irradiation ainsi que l'âge, le sexe, et d'éventuels facteurs de prédisposition génétique.

Tableau V : évolution de l'incidence des cancers thyroïdiens différenciés chez des enfants de moins de 15 ans

année	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99
Bélarus	3	4	6	5	31	62	62	87	77	82	67	73	48	
Ukraine	8	7	8	11	26	22	49	44	44	47	56	36	44	
Russie	0	1	0	0	1	1	3	1	6	7	2	5	-	-

L'augmentation considérable du nombre de cancers thyroïdiens chez les enfants de moins de 15 ans ou *in utero* lors de l'accident a été évidente dès 1990 (tableau V). Actuellement, près de 2000 cas de cancer ont été dénombrés parmi

ces enfants. Ce sont des cancers papillaires, forme la moins grave du cancer thyroïdien, mais plus sévères que les cancers spontanés. Ils s'accompagnent de métastases ganglionnaires cervicales sans gravité dans 90% des cas, et de métastases pulmonaires beaucoup plus graves dans 30 % des cas. Des mutations particulières du gène RET, impliqué dans la cancérogenèse thyroïdienne, sont retrouvées beaucoup plus souvent dans ces cancers radio-induits que dans les cancers spontanés.

B.ETUDE CLINIQUE:

Le but de l'examen clinique est de chercher des signes en faveur de la malignité pour ne pas passer à côté d'un cancer de la thyroïde.

1. l'interrogatoire :

L'anamnèse recherche des affections auto-immunes thyroïdiennes familiales, une consanguinité ou une irradiation (par exemple l'effet Tchernobyl).

En cas de goitre il faut demander si l'aspect est diffus ou nodulaire, son asymétrie éventuelle et sa consistance doivent être précisées. La possibilité d'un cancer de la thyroïde doit être évoquée lorsqu'un goitre est asymétrique ou nodulaire. (34)

2. Le motif de consultation :

a) Une tuméfaction cervicale :

Le plus souvent c'est un nodule thyroïdien isolé qui est le premier signe révélateur, 66% en moyenne selon la littérature. (Tableau VI).

Dans la série de Schlumberger et al. sur 72 patients, 93% se présentaient au diagnostic avec une anomalie thyroïdienne (nodule ou goitre).

Le goitre est le plus souvent diagnostiqué chez nous en cas d'augmentation importante du volume du cou constatée par le patient ou son entourage, par contre dans les pays occidentaux le diagnostic se fait au cours d'un examen clinique systématique.

Il a été rapporté que l'incidence des cancers thyroïdiens dans les goitres multinodulaires est plus faible (1-7%) que dans les nodules solitaires (10-25%). (35, 36)

Cependant selon Mc call (37) et Schlumberger (38), il n'y a pas de différence significative entre l'incidence des cancers thyroïdiens dans les goitres multinodulaires et dans les nodules froids solitaires après exclusion des patients présentant des facteurs prédisposant (irradiation antérieure).

Dans notre série 69% des enfants se sont présentés pour un nodule isolé, ce qui concorde avec les données de la littérature.

b) Les signes de dysthyroïdie :

Les patients sont en euthyroïdie clinique et biologique dans la plus grande majorité des cas, et c'est le cas dans notre série, on a noté un seul patient avec une hypothyroïdie.

Dans la littérature, quelques cas d'hyper et d'hypothyroïdie ont été décrits au diagnostic. (40, 41,42)

c) Les signes compressifs cervicaux : (51)

- ✧ Respiratoires : dyspnée inspiratoire de repos, stridor
- ✧ Digestifs : dysphagie (goitre à prolongement intertrachéo-œsophagien)
- ✧ Phonatoires : dysphonie par lésion récurrentielle surtout gauche
- ✧ Syndrome de Claude- Bernard Horner : par compression du sympathique cervical
- ✧ Syndrome cave supérieur par compression de la veine cave supérieure

Dans notre étude, 3 patients présentaient des signes de compression (23%).

d) Les adénopathies cervicales :

Dans la littérature, elles sont révélatrices de cancer thyroïdien chez l'enfant dans 35 à 85 % des cas selon les études (52, 53, 54).

Elles sont cliniquement suspectes dans 47% dans l'étude de Samuel et al.

D'après l'étude de l'université de Michigan, 36% des jeunes patients atteints de cancer différencié de la thyroïde diagnostiqué entre 1971 et 1990 ont des ADP contre 63% sur la période de 1936 à 1970 (55).

Dans notre série, un seul cas s'est présenté pour ADP cervicale soit 8%.

e) Les métastases à distance :

Peuvent être révélatrices dans le cadre du cancer de la thyroïde dans 5 à 25 % des cas. (53, 56). Elles sont le plus souvent pulmonaires, diffuses, micronodulaires et avides d'Iode. Dans la littérature, il est rapporté un cas de métastase cérébrale et un cas de métastase hépatique et surrénalienne dans un cancer de type folliculaire.

Dans notre série la prévalence des métastases à distance est de 0% contrairement aux données bibliographiques.

3. La durée d'évolution :

La date d'apparition de la symptomatologie est souvent difficile à préciser, le délai entre l'apparition des premiers symptômes cliniques et le diagnostic varie de quelques mois à plusieurs années.

Dans notre série, elle varie entre 2 mois et 10 ans, avec une moyenne de 3 ans.

Tableau V I: la présentation au diagnostic des enfants ayant un cancer différencié de la thyroïde selon les auteurs

Série/Année	N	Nodule	Goitre multi-nodulaire	Adénopathie
Harness 1971 (57)	56	21	----	35
Bruyère 1984 (58)	14	----	----	13
Samuel et Sharmal 1991 (231)	59	32	3	7
Harness 1992 (55)	33	24	----	12
Jocham 1994 (60)	10	6	2	4
Millman 1995 (59)	26	14	----	12
Travagli 1997 (61)	130	118	----	77
Segal 1997 (228)	58	27	0	30
Welchdinauer 1999 (229)	37	34	1	0
Arıcı 2002 (230)	15	5	8	2
Haveman 2003 (56)	21	12	----	----
Causeret 2004 (41)	74	50	2	15
TOTAL	533	343/519 (66%)	15/195 (7%)	213 (40%)

4. L'examen clinique de la thyroïde: (51)

4.1) l'inspection :

Elle est réalisée de profil en demandant au sujet d'avaler sa salive ou de petites gorgées d'eau.

Elle permet d'apprécier le volume thyroïdien, le siège de la tuméfaction, l'état de la peau en regard et la mobilité de la tuméfaction lors de la déglutition.

4.2) la palpation :

C'est un temps essentiel lors de l'examen de la thyroïde, elle permet d'apprécier :

- ✧ la nature isolée ou multiple du nodule
- ✧ le siège, la consistance, la sensibilité et la mobilité de la tuméfaction par rapport au plan superficiel et profond
- ✧ le caractère plongeant du goitre
- ✧ les éléments pouvant faire craindre la malignité :
 - a. L'infiltration des tissus sous cutané et cutané
 - b. La consistance dure d'un nodule
 - c. La diminution de la mobilité d'un nodule adhérent aux structures de voisinage, particulièrement les nodules antérieurs fixés à la trachée
 - d. Le caractère irrégulier en surface d'un nodule dur, alors que le caractère régulier, rond rénitent traduit la présence d'un liquide sous tension à priori rassurant
 - e. La recherche de la limite inférieure des lobes est symétrique pour chercher un caractère plongeant du goitre dont le pôle inférieur ne peut être accroché par les doigts en position d'extension extrême de la tête.

4.3) L'examen des aires ganglionnaires cervicales:

En faisant fléchir la tête du patient du côté où l'on palpe, de manière à supprimer la tension du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

A la fin de l'examen clinique on doit vérifier la mobilité des cordes vocales par une laryngoscopie indirecte ou fibroscopie laryngée chaque fois qu'il existe une modification de la voix, des troubles respiratoires ou des antécédents de cervicotomie.

C. Etude paraclinique :

1. L'exploration biologique :

Devant chaque cas d'affection thyroïdienne, patente ou soupçonnée, les questions que se pose le praticien de façon en partie consciente et en partie automatique, sont celles que développait déjà Asher en 1954 (cité par Volpé (62)) :

- ✧ pourquoi ai-je besoin de ce test ?
- ✧ qu'attends-je des résultats ?
- ✧ si je trouve ce que je recherche, cela aura-t-il une influence sur mon diagnostic ?
- ✧ quelle sera l'incidence de cette investigation sur le traitement de mon patient ?
- ✧ ce test apportera-t-il en définitive, quelque chose au patient ?

La réponse à ces cinq questions fondamentales permet aisément, de prescrire les explorations indispensables, de choisir avec discernement celles qui conforteront un diagnostic ou une attitude thérapeutique et d'exclure sans regret celles qui n'apportent pas d'information complémentaire et dont l'usage s'est parfois pérennisé uniquement par la force de l'habitude, après une période initiale précisément destinée à en évaluer l'intérêt dans des circonstances définies.

❖ **Les dosages disponibles :**

1.1 Les hormones thyroïdiennes :

Thyroxine (T4) totale ou libre (T4L) ; triiodothyronine (T3) totale ou libre(T3L)

Le dosage de la thyroxine libre a tendance à se généraliser en Europe occidentale et aux Etats-Unis. Les méthodes de mesure, isotopiques ou non, sont actuellement bien standardisées et reproductibles et l'avantage de la T4L par rapport au dosage de la T4 totale est indiscutable.

Le dosage de la T3 totale ou libre fait appel aux mêmes techniques, mais la mesure de la T3L est plus délicate que celle de la T4L, du fait des concentrations circulantes beaucoup plus faibles et de la moindre affinité des protéines vectrices pour la T3, ce qui rend plus difficile l'obtention de l'équilibre avec les anticorps anti-T3.

1.2 La TSH :

Troisième paramètre majeur dans l'exploration thyroïdienne en routine, l'amélioration progressive de la sensibilité de son dosage a permis d'obtenir une meilleure discrimination entre les états d'euthyroïdie et d'hyperthyroïdie :

Génération	Sensibilité
✧ 1 ^{ère}	0,5 mUI/L
✧ 2 ^{ème}	0,1 – 0,2 mUI/L
✧ 3 ^{ème}	0,01 – 0,03 mUI/L
✧ 4 ^{ème}	0,001 mUI/L

Les dosages actuellement utilisés en routine seront ceux de 2^{ème} et 3^{ème} génération : on ne trouve plus que 2,5% de sujets normaux au-dessous de 0,3 mUI/L (63). Le système encore plus sensible mis au point par Spencer et coll. (64) reste encore du domaine du laboratoire de recherches.

Une étude récente ne montre pas de différence entre les taux de T4L et de TSH de l'enfant et de l'adulte ; par contre les fillettes, avant la puberté, semblent avoir des taux de T3L un peu supérieurs aux valeurs normales des adultes (65).

1.3 La thyroglobuline (Tg) :

Son dosage s'est amélioré avec la mise au point de méthodes immunoradiométriques qui ont permis d'obtenir une augmentation de la sensibilité et une interférence de plus en plus faible des auto-anticorps anti-Tg, mais sans que l'on puisse encore s'affranchir de leur recherche ou, plus couramment, d'un test de récupération (66).

1.4 Les auto-anticorps :

Le titrage par méthode immunologique, des anticorps anti-Tg et des anticorps anti-thyroperoxydase (TPO) a constitué un important progrès par rapport à l'hémagglutination passive et à l'immunofluorescence, méthodes semi quantitatives, moins spécifiques et moins sensibles.

Le titrage (par compétition) des auto-anticorps anti-récepteur de la TSH ne permet pas de distinguer les anticorps stimulants (les plus fréquents) des anticorps bloquants.

C'est bien sûr, le contexte clinique qui permet de rattacher la présence de ces anticorps à une pathologie, mais il peut être intéressant, dans certains cas particuliers, de caractériser ces anticorps sur le plan fonctionnel. Il faut alors s'adresser à des méthodes de dosage biologique, trop complexes pour pouvoir être utilisées en routine (67).

1.5 La TBG :

Sa mesure indirecte par le test de liaison de la T3 sur résine permettait le calcul de l'index de thyroxine libre. Celui-ci a été abandonné au profit du dosage de la T4 libre. Par contre, le dosage direct de la TBG par méthode immunologique est utile dans des conditions pathologiques particulières que nous aborderons plus loin.

1.6 La T3 inverse : 3, 3', 5' triiodothyronine (rT3) :

Son dosage radioimmunologique a permis de progresser dans la connaissance physiopathologique de certaines affections thyroïdiennes et en particulier de la pathologie liée à l'utilisation de l'amiodarone.

1.7 L'iodémie et l'iodurie :

L'iodémie et l'iodurie sont encore utiles dans l'exploration des surcharges iodées ou des goîtres avides d'iode par fuite urinaire d'iodure.

1.8 La calcitonine :

La calcitonine, enfin, occupe une place à part. Son dosage à l'état basal ou après stimulation par la pentagastrine, reste l'instrument essentiel du diagnostic biologique des cancers à cellules C.

Dans notre série le dosage hormonal est revenu en faveur d'une hypothyroïdie chez un patient et une élévation du taux de la calcitonine chez trois patients.

2. L'imagerie thyroïdienne :

L'échographie est avec la scintigraphie la principale technique d'imagerie utilisée dans l'exploration de la thyroïde de l'enfant. Certaines pathologies thyroïdiennes observées chez l'enfant sont identiques aux pathologies de l'adulte, mais moins fréquentes (maladie de Basedow, thyroïdite, goitre nodulaire), voire très rares (pathologie tumorale bénigne et surtout maligne). D'autres pathologies sont tout à fait propres à l'enfant et appartiennent au groupe des malformations congénitales.

Elles peuvent être découvertes schématiquement dans trois circonstances cliniques différentes : une hypothyroïdie congénitale, une masse cervicale médiane et une atteinte d'un lobe thyroïdien dans un contexte infectieux.

2.1. Echographie :

➤ Technique :

L'échographie thyroïdienne doit être réalisée avec une sonde de haute fréquence dont la taille est adaptée à celle du cou de l'enfant. Elle doit toujours être complétée par une étude de tout l'axe du tractus thyroïdien incluant la base de langue.

Inversement, toute découverte d'une masse cervicale médiane doit conduire à une étude de la thyroïde.

L'évaluation de la taille de la thyroïde repose généralement sur la mesure pour chaque lobe, de sa largeur, de son diamètre antéro-postérieur et de sa hauteur. Une estimation de volume peut également être réalisée (68,69).

L'échographie cervicale est réalisée en décubitus dorsal après mise en place d'un billot sous les épaules de l'enfant. On utilise une sonde de haute fréquence. L'étude de la région latéro- et rétro-pharyngée nécessite une technique particulière avec des sondes de plus basse fréquence. L'usage du mode doppler est souvent intéressant dans l'analyse des masses cervicales et des goitres ou pour repérer la carotide dans les abcès rétro-pharyngés. (70)

➤ Objectifs et Intérêt (70,71) :

Les principaux objectifs de l'échographie cervicale et thyroïdienne sont de:

1. Déterminer la localisation anatomique et l'extension d'une masse cervicale et étudier son échostructure et sa vascularisation, ce qui peut conduire à un diagnostic étiologique précis.

2. Apprécier le caractère collecté ou non d'un adénophlegmon cervical, en vue d'un éventuel drainage.
3. Confirmer l'existence d'un goitre et préciser son échostructure.
4. Analyser la thyroïde en cas d'hypothyroïdie congénitale.
5. L'échographie cervicale peut aussi permettre d'étudier le larynx et la région rétro et latéro-pharyngée (suspicion d'abcès), mais ces indications sont plus rares.

➤ *Résultats normaux : (72)*

Une échographie cervicale comprend toujours une étude de l'ensemble du cou, depuis la base de langue en haut jusqu'au thymus en bas.

Quelle que soit l'indication, l'analyse de la thyroïde est systématique. Les trois dimensions de chaque lobe thyroïdien et l'épaisseur de l'isthme sont mesurées et appréciés en fonction de l'âge de l'enfant. L'échostructure de la thyroïde est analysée. Une thyroïde normale est homogène et hyperéchogène par rapport aux muscles environnants.

On étudie également les glandes salivaires, les principaux repères vasculaires. Il est très fréquent chez l'enfant d'observer des ganglions infra-centimétriques au niveau des chaînes jugulo-carotidiennes et/ou spinales ainsi que des ganglions sous-angulo-maxillaires ou intra-parotidiens.

Le mode doppler couleur permet d'apprécier la vascularisation et peut suggérer la nature vasculaire d'une masse.

➤ *Résultats pathologiques et erreurs : (73, 74)*

Lorsque l'échographie est réalisée du fait de la présence d'une masse cervicale, il est souvent facile de distinguer une masse kystique d'une masse solide. Cependant, dans certains cas, soit que le kyste soit surinfecté, soit qu'il ait un contenu hyperéchogène, dit « pseudo-plein », le caractère kystique peut être méconnu. Le mode doppler est souvent utile dans ces cas.

La plupart des kystes sont congénitaux, en rapport avec des anomalies du tractus thyroéglasse, des reliquats des arcs branchiaux ou dans le cadre de malformations du système lymphatique.

Certaines adénopathies peuvent être très hypoéchogènes ou nécrosées, pseudo-kystiques. Le hile vasculaire est bien visible en doppler, sauf lorsque l'évolution s'est faite vers l'abcédation. L'échographie ne permet pas d'affirmer la nature des adénopathies (infectieuses ou tumorales).

Toute masse cervicale dont on n'arrive pas à voir tous les contours en échographie doit impérativement être explorée par une imagerie en coupes afin de rechercher un prolongement éventuel vers la base du crâne, le médiastin ou le rachis.

Le fibromatosis colli dont le diagnostic est souvent aisé cliniquement et ne nécessite pas d'examen complémentaire est de diagnostic facile en échographie à condition que la pathologie soit connue de l'échographiste et que des coupes anatomiques aient permis de localiser la masse dans le muscle sterno-cleïdo-mastoïdien. Dans les autres cas, de nombreuses erreurs sont observées, la masse étant prise à tort pour une adénopathie.

Dans l'hypothyroïdie congénitale, la distinction chez le nouveau-né entre glande en place de taille normale et loge thyroïdienne vide nécessite de l'expérience et est source d'erreurs.



Figure 20 : coupe transversale de la thyroïde chez un nouveau-né présentant une trisomie 21 et une hypothyroïdie congénitale. On note une augmentation modérée des dimensions transversales et antéropostérieures des lobes thyroïdiens (7-8 mm plutôt que 5-6 mm à cet âge) et de l'épaisseur de l'isthme. Il s'agit d'un goitre modéré homogène. (73)

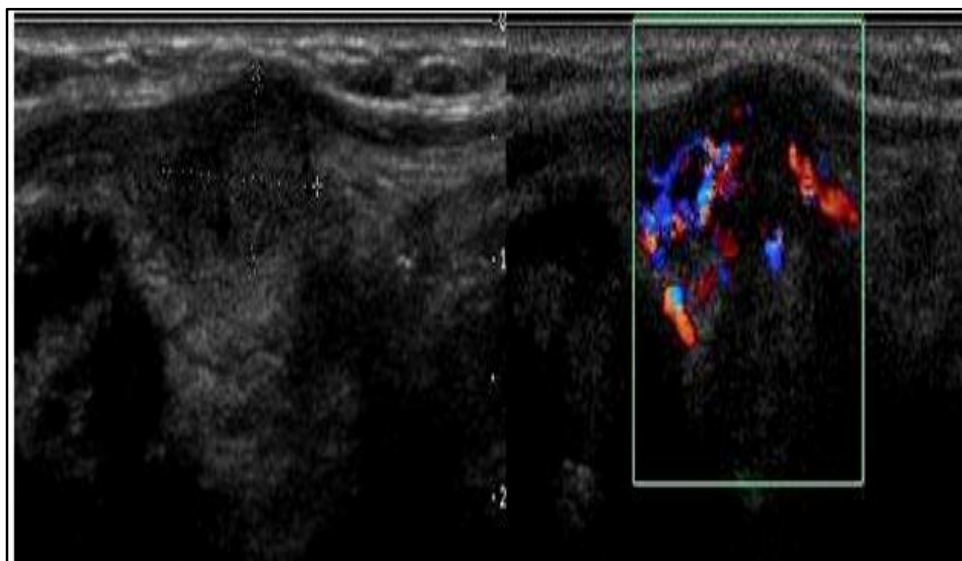


Figure 21 : Nodule thyroïdien en coupe sagittale et en doppler couleur (cancer papillaire) (73)

Tableau VII : signes échographiques en faveur de la malignité d'un nodule thyroïdien
(d'après Frates et al. 2005) (74)

	Sensibilité %	Spécificité%	VPP%	VPN%
Micro-calcifications	26,1- 59,1	85,8- 95	24,3- 70,7	41,8- 94,2
hypoéchogénecité	26,5- 87,1	43,4- 94,3	11,4- 68,4	73,5- 93,8
Contours irréguliers ou absence d'halo	17,4- 77,5	38,9- 85	9,3- 60	38,9- 97,8
solide	69- 75	52,5- 55,9	15,6- 27	88- 93,1
Vascularisation intra nodulaire	54,3- 74,2	78,6- 80,8	24- 41,9	85,7- 97,4
Plus large que haut	32,7	92,5	66,7	74,8

Les adénopathies cervicales d'allure banale cliniquement, très fréquemment observées chez l'enfant, ne sont pas une indication d'échographie. La découverte d'une hypothyroïdie congénitale doit conduire à la réalisation systématique d'une échographie quels que soient les résultats de la scintigraphie, ces deux examens se complètent. (75)

Dans notre étude l'échographie cervicale a été pratiquée chez 12 patients (92%) des cas. Elle a objectivé un nodule hétérogène chez 7 patients, un nodule thyroïdien hypoéchogène chez un patient, un nodule isoéchogène chez un patient, des ADP inter-jugulocarotidiennes chez un patient et elle est revenue normale chez deux patients.

2.2 Scintigraphie : (76)

a. Indications :

✓ Altérations de la fonction thyroïdienne :

La scintigraphie thyroïdienne est utile dans le diagnostic étiologique des hyperthyroïdies, pour identifier les nodules toxiques, les goitres multihétéronodulaires, la maladie de Basedow, la thyroïdite subaiguë, les hyperthyroïdies dans un contexte de surcharge iodée.

✓ La scintigraphie thyroïdienne dans le diagnostic des hypothyroïdies :

La scintigraphie est nécessaire parce qu'elle identifie des ectopies de petite taille et que le test au perchlorate permet le diagnostic de trouble de l'organification lorsque la glande est en place.

Le principe du test est le suivant : dans les conditions normales, l'iodure capté au pôle basal par le symporteur sodium/iodure (NIS) est rapidement fixé aux résidus tyrosines de la thyroglobuline au pôle apical du thyrocyte. Cette étape appelée organification est si rapide que la cellule thyroïdienne ne contient pratiquement pas d'iodure libre. En revanche, en cas d'anomalie du processus d'organification, l'iodure s'accumule dans le thyrocyte. Dans ce cas, le perchlorate de potassium, lui aussi capté par les cellules thyroïdiennes, mais non organifié, chasse l'iodure hors des cellules.

Les informations apportées par la scintigraphie thyroïdienne et le test au perchlorate permettent :

- ✧ D'apporter des éléments de réponse sur la durée du traitement, qui est définitif chez les enfants porteurs de dysgénésies thyroïdiennes (ectopie, athyréose), ou d'hypoplasies ;
- ✧ D'identifier les enfants dont l'hypothyroïdie est la plus profonde (athyréose, troubles de l'organification majeurs), qui feront l'objet d'un suivi plus étroit, puisqu'il est démontré que l'état de santé à long terme dépend étroitement de la sévérité initiale de l'hypothyroïdie;
- ✧ De faire progresser les connaissances médicales sur la physiopathologie des perturbations transitoires ou définitives de la thyroïde.

✓ Tumeurs thyroïdiennes

Nodules : La place de la scintigraphie est devenue extrêmement modeste dans l'exploration des nodules. Elle se limite à l'exploration des nodules avec TSH basse, c'est-à-dire à la recherche d'un nodule chaud, quantitativement minoritaire (5 à 10 % des nodules).

Ceci renvoie au diagnostic des hyperthyroïdies, ici hyperthyroïdies frustes, et/ou intermittentes. La majorité des nodules cancéreux sont des nodules froids, et la majorité des nodules sont froids. La scintigraphie est donc peu discriminante en pratique quotidienne

Evaluation des cancers thyroïdiens de souche folliculaire après chirurgie: la scintigraphie, à l'iode, permet après chirurgie complète, d'évaluer la quantité de tissu thyroïdien résiduel, normal ou pathologique. L'administration d'iode 131, à plus forte dose, permet également de détruire ce tissu résiduel cervical, ou métastatique. C'est l'IRAthérapie, ou radiothérapie métabolique, qui est suivie d'une scintigraphie post-thérapeutique afin de visualiser les reliquats thyroïdiens ou métastases iodofixantes.

b. Aspects techniques :

✓ Le traceur

Le traceur de choix est l'iode 123 qui en étant peu irradiant (moins que l'iode 131) explore l'étape de captage de l'iode et l'étape d'incorporation dans la synthèse hormonale appelée organification.

Le technétium qui n'est pas organifié, n'explore que l'étape de captage. Dans la surveillance des cancers c'est l'iode 131 qui est utilisé.

✓ Un nodule de moins de 1cm, n'a pas de traduction scintigraphique.

La scintigraphie doit être associée à une échographie qui permet de corréler les données.

- ✓ Dans le cas du cancer thyroïdien, la scintigraphie à l'iode 131, comme le traitement à l'iode 131, sont réalisés avec une stimulation maximale par la TSH, endogène (interruption du traitement substitutif) ou exogène (injection de TSH humaine recombinante : Thyrogen).

c. Les pièges

L'informativité de la scintigraphie dans la surveillance des cancers thyroïdiens peut être très largement diminuée, voire abolie, par une surcharge iodée (examen radiologique avec injection de produit de contraste iodée dans les semaines qui précèdent, un traitement par amiodarone). Toutefois, elle est informative sur le mécanisme d'une hyperthyroïdie dans un contexte de surcharge iodée.

L'échographie associée, permet de vérifier la présence de tissu thyroïdien dans les cas de scintigraphie blanche, ou de fixation unilatérale.

d. Résultats attendus :

- ✓ Hyperthyroïdies :

Le nodule toxique apparaît comme une fixation focalisée, en regard de la formation nodulaire, avec extinction du parenchyme adjacent et controlatéral (intérêt de l'échographie qui identifie le lobe controlatéral).

La maladie de Basedow apparaît comme une fixation, diffuse, bilatérale, homogène avec captage et organification élevés.

Le goitre multihétéronodulaire apparaît comme une alternance de zones fixant, (nodules « chauds ») et de zones ne fixant pas le traceur (nodules froids).

✓ Cancers thyroïdiens

Les reliquats cervicaux après thyroïdectomie apparaissent comme une fixation localisée dans la loge thyroïdienne. Les métastases ganglionnaires iodofixantes apparaissent latéralement.

Enfin, les métastases à distances (osseuses et pulmonaires en particulier) peuvent être visualisées sur une scintigraphie du corps entier. Seuls les cancers de souche folliculaire captent l'iode et les cancers médullaires ne sont pas visualisés. Néanmoins, environ 20 à 30% des métastases de cancer folliculaire ne captent pas l'iode et ne seront pas visualisées (notamment métastases osseuses et en cas de contingent carcinomateux moins différencié).

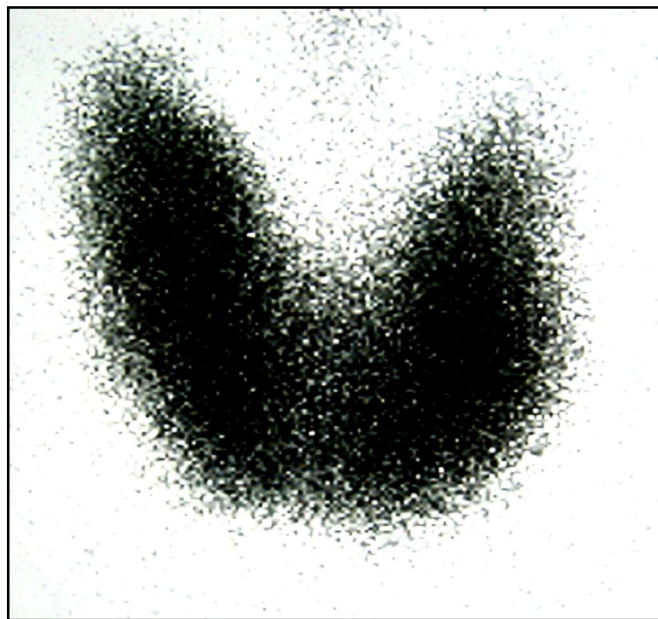


Figure 22 : Une hyperfixation diffuse et homogène à tout le parenchyme correspondant à la maladie de basedow

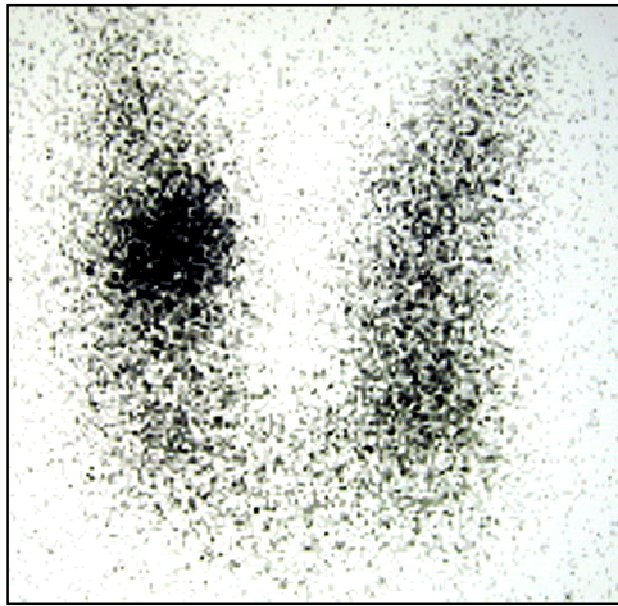


Figure 22 bis : Une hyperfixation localisée qui éteint le reste du parenchyme
(adénome toxique)

Dans notre série la scintigraphie a été réalisée chez 9 patients, elle a objectivé un nodule froid chez 5 patients soit 56%, pour le reste un nodule chaud préextinctif, un nodule isocaptant, un GMHN de fixation hétérogène et chez un patient elle est revenue normale.

2.3. TDM et IRM : (77)

- La technique tomodensitométrie :
 - ✧ L'examen est réalisé en décubitus, il comporte des coupes axiales jointives de 0,5 cm d'épaisseur de la mandibule jusqu'à la crosse de l'aorte.
 - ✧ Une reconstruction tridimensionnelle est possible grâce à l'acquisition hélicoïdale.

- ✧ Outre l'exploration cervicale, cet examen permet d'étudier le médiastin dans le même temps.
- ✧ L'injection d'iode peut induire une thyrotoxicose chez des patients hyperthyroïdiens, même si l'on utilise des produits de contraste non ioniques et même en cas de métastases thyroïdiennes fonctionnelles.
- ✧ L'injection intraveineuse de produit de contraste iodé est également contre-indiquée dans les cancers thyroïdiens différenciés en raison de la saturation des sites iodophiles de l'organisme, foyers thyroïdiens résiduels et sites tumoraux différenciés.
- ✧ Elle compromet en effet l'IRA thérapie (traitement par iode radioactif).
- ✧ En TDM spiralée, 80 mL de produit de contraste sont injectés, l'acquisition débutant 25 secondes après le début de l'injection.
- Technique IRM :
 - ✧ Des images axiales jointives de 5 mm d'épaisseur sont obtenues en pondération T1 et T2.
 - ✧ Une antenne de surface cervicale antérieure est utilisée pour améliorer le rapport signal sur bruit et la résolution spatiale.
 - ✧ L'injection de gadolinium peut être utilisée ainsi que des séquences de suppression de graisse.
 - ✧ Le gating cardiaque est nécessaire à l'exploration du médiastin.

➤ Indications de la TDM et de l'IRM :

Elles permettent de :

- ✧ Définir la topographie d'un volumineux goitre à prolongement médiastinal, son volume global, ses rapports avec les axes vasculaires et trachéaux.
- ✧ Distinguer une tumeur thyroïdienne avec un envahissement locorégional d'une néoplasie oeso-pharyngo-laryngée ou médiastinale supérieure à extension thyroïdienne.
- ✧ Définir l'extension des cancers thyroïdiens non différenciés.
- ✧ Elles participent également à leur surveillance (en cas de carcinome médullaire, l'IRM en première intention recherche une zone en hypersignal sur les séquences pondérées en T2, de topographie cervicale ou médiastinale ; pour un lymphome malin non hodgkinien ou un cancer anaplasique, la TDM aide à la surveillance des formes étendues).
- ✧ Dans les cancers thyroïdiens différenciés, l'IRM est préférée à la TDM pour le bilan d'extension puisque l'injection d'iode est contre-indiquée.
- ✧ L'IRM est indiquée dans la surveillance en cas de discordance du couple scintigraphie-thyroglobuline et peut aider à apprécier la topographie du tissu thyroïdien tumoral résiduel ou récidivant, ou d'une adénopathie hyperfixante à la scintigraphie qui reste l'examen d'imagerie de référence du suivi des cancers thyroïdiens différenciés traités.

Aufferman a souligné l'intérêt de l'IRM cervicomédiastinale pour distinguer la fibrose de la récurrence tumorale en écho de spin T2 : en se basant sur le caractère en hypersignal de la zone suspecte par rapport au muscle et sur la présence d'adénopathies de diamètre supérieur à 10 mm, la valeur prédictive positive de récurrence cervicale de l'IRM est de 82%, la valeur prédictive négative de 86%.

L'échographie cervicale couplée à la biopsie, voire à l'immunomarquage, constitue une alternative de sensibilité et spécificité très élevées.

En ce qui concerne l'exploration ganglionnaire, la sensibilité diagnostique de l'IRM est supérieure à celle de l'examen clinique.

L'avènement de nouveaux produits de contraste (oxyde de fer) laisse entrevoir des possibilités de distinguer les adénopathies inflammatoires et tumorales.

Le seuil de détection du nodule en TDM est de 10 mm.

Aucun critère sémiologique ne permet de différencier entre nodule malin et bénin, en dehors des critères indirects d'extension, même si classiquement le nodule malin en tomодensitométrie est hypodense, de contours irréguliers avec des zones de nécrose.

En ce qui concerne l'IRM, sa caractérisation de malignité tissulaire est très décevante, les adénomes et les cancers thyroïdiens ayant des temps de relaxation voisins.

Le caractère malin, d'après Noma, est suspecté sur la rupture d'une pseudocapsule.

Cependant, les tumeurs malignes thyroïdiennes comportant une invasion extracapsulaire nette ne sont pas les plus fréquentes.

Pour Renard et al, l'hypersignal en pondération T1 et en pondération T2, le contenu hétérogène, la fragmentation de la colloïde en petits lacs périphériques sont en faveur de la malignité.

Cependant, le signal peut être modifié par des remaniements à type d'hémorragie, de fibrose, de kystisation, ce qui engendre des zones de chevauchement entre les aspects des nodules bénins et malins.

Ni l'aspect des contours, ni le caractère homogène, ni les caractéristiques de signal ne sont en fait des critères de différenciation fiables.

La cinétique ou l'aspect de la prise de contraste après injection de gadolinium n'est pas non plus un élément discriminatif sauf peut-être pour les lymphomes (pic de rehaussement à 45-90 secondes très modéré avec décroissance progressive après le pic).

Le caractère en hypersignal en séquence pondérée T2 de toute lésion tumorale permet de proposer l'IRM au même titre que la ponction échoguidée dans la surveillance des cancers traités chirurgicalement à la recherche d'une récurrence, notamment dans le cancer médullaire qui ne capte pas l'iode.

Dans notre série la TDM a été réalisée chez trois patients, elle a mis en évidence un goitre plongeant chez un patient, une lésion d'allure tumorale maligne chez un patient et un nodule isolé non compressif chez un patient.

L'IRM a été pratiquée chez une seule patiente.



Figure 23 : coupe transversale d'un scanner cervical montrant un cancer thyroïdien encerclant, rétrécissant et déplaçant la trachée (77).

2.4 La radiographie thoracique prenant le cou :

Souvent négligée, elle peut donner une approximation non négligeable du retentissement du goitre sur l'axe trachéal, et de son caractère plongeant et donc faire poser l'indication d'investigations supplémentaires comme la TDM et l'IRM.

Elle permet également de montrer :

- ✧ La présence de calcifications intra thyroïdiennes :
 - Volumineuses en faveur d'un remaniement hémorragique ou nécrotique,
 - Microcalcifications de pronostique péjoratif puisque évocatrices de cancer.
- ✧ La présence de métastases pulmonaires.

Elle a été pratiquée systématiquement chez tous nos patients, elle a permis de révéler chez trois patients un goitre plongeant.

3. La cytoponction : (78, 79)

La cytologie thyroïdienne est un examen très sensible (sensibilité nettement supérieure à 90 % dans la plupart des données de la littérature) mais dont la spécificité est plus faible (70 à 84 % selon les séries). Elle peut être réalisée soit d'emblée par le clinicien soit après repérage échographique par le radiologue.

C'est donc cet examen qui, à la suite du bilan clinique et radiologique, permettra de faire le tri entre les nodules bénins et ceux qui nécessitent une chirurgie pour un contrôle histologique.

L'objectif principal de la cytologie thyroïdienne est de confirmer la bénignité du nodule ou de dépister un carcinome. Cet examen est performant pour le diagnostic des lésions bénignes et du carcinome le plus fréquent, le carcinome papillaire. Cependant, la cytologie ne permet pas de poser un diagnostic précis dans le cadre des lésions d'architecture vésiculaire telles que l'adénome vésiculaire, le carcinome vésiculaire et la variante vésiculaire du carcinome papillaire. En effet, seule l'étude histologique de la capsule à la recherche d'une invasion et d'embolies vasculaires permettent de distinguer les adénomes des carcinomes vésiculaires.

Un des problèmes majeurs de la cytologie thyroïdienne résidait dans l'interprétation du libellé des conclusions effectuées par le pathologiste ; jusqu'à récemment, il n'y avait pas de classification consensuelle. La formulation des conclusions étant très « pathologiste-dépendant », on comprend donc facilement l'absence de véritables consensus dans les conduites thérapeutiques à adopter.

Le but de la conférence de consensus multidisciplinaire réunie à Bethesda, Washington DC en octobre 2007, était de faire le point sur les techniques, les critères diagnostiques, la terminologie et le suivi des cytoponctions thyroïdiennes. L'ensemble des conclusions a été publié dans *Diagnostic Cytopathology* 2008 (6 :390-9).

La terminologie de la classification National Cancer Institute / Bethesda 2008 (annexe 1) comporte 6 catégories fondées sur des critères cytologiques précis qui ont fait l'objet d'un descriptif publié dans un atlas disponible pour tout pathologiste. Cette terminologie présente un double avantage ; chaque catégorie cytologique est associée à un risque de cancer et à une conduite à tenir thérapeutique, ce qui permet d'harmoniser la prise en charge du patient (Tableau VIII).

**ANNEXE 1 : CATEGORIES DIAGNOSTIQUES RECOMMANDEES
(TERMINOLOGIE NCI/BETHESDA 2008)**

I – Prélèvement non satisfaisant, non diagnostique :

- Peu ou pas de cellules épithéliales
- Cellules mal conservées ou mal visibles (hémorragiques+++)
- Liquide de kyste

II – Bénin :

- Nodule colloïde
- Thyroïdites (lymphocytaire, granulomateuse subaigüe)

III – Atypies de signification indéterminée ou lésion vésiculaire de signification indéterminée

IV – Tumeur vésiculaire ou tumeur oncocytaire (à cellules de Hürthle)

V – Suspect de malignité (préciser le type) :

- Suspecte de carcinome papillaire
- Suspecte de carcinome médullaire
- Suspecte de lymphome
- Suspecte de métastase d'un carcinome

VI – Malin (préciser le type)

- carcinome papillaire
- carcinome médullaire
- carcinome indifférencié (anaplasique)
- carcinome peu différencié
- métastase, lymphome

Tableau VIII : Le risque de malignité et la conduite à tenir en fonction des catégories cytologiques (78)

Catégories cytologiques	Risque de malignité (%)	Conduite à tenir conseillée
non satisfaisant non diagnostique	1 - 4	Nouvelle cytoponction échoguidée, < 3 mois
Bénin	0 – 3	Suivi échographique
Atypies de signification indéterminée ou lésion vésiculaire de signification indéterminée	5 – 15	Nouvelle cytoponction échoguidée à 6 mois
Tumeur vésiculaire Tumeur oncocytaire	15 - 30	Lobectomie
Suspect de malignité	60 – 75	thyroïdectomie totale ou Lobectomie
Malin	97 - 99	Thyroïdectomie totale

Une récente méta-analyse démontre que l'aspiration à l'aiguille fine (FNA) a une valeur prédictive négative de 98,2% chez les enfants, tandis qu'une étude rétrospective de 110 cas montre une valeur prédictive positive de 95%. Ces résultats plaident en faveur que la FNA joue un rôle central dans l'algorithme diagnostique chez les enfants ayant un nodule thyroïdien et pour éliminer une tumeur maligne (134, 214, 216).

Raab et al. Ont révisé leur expérience de 66 cytoponctions chez 57 enfants et le diagnostic préliminaire concordait avec le diagnostic histopathologique dans tous les cas sauf un. De leur étude, ils ont conclu que la cytoponction à l'aiguille fine est un test diagnostique très précis, peu invasif et devrait être utilisé de façon routinière chez les enfants.

Les mêmes résultats ont été conclus par Willgerodt et al, chez 188 enfants ayants bénéficiés d'une cytoponction à l'aiguille fine dont 118 ont été opérés. Selon leur étude, la spécificité de la cytoponction est de 77,2%.

L'étude récente d'Al Shaickh et al. chez 41 enfants avec une moyenne d'âge de 13 ans confirme les données précédentes. (202)

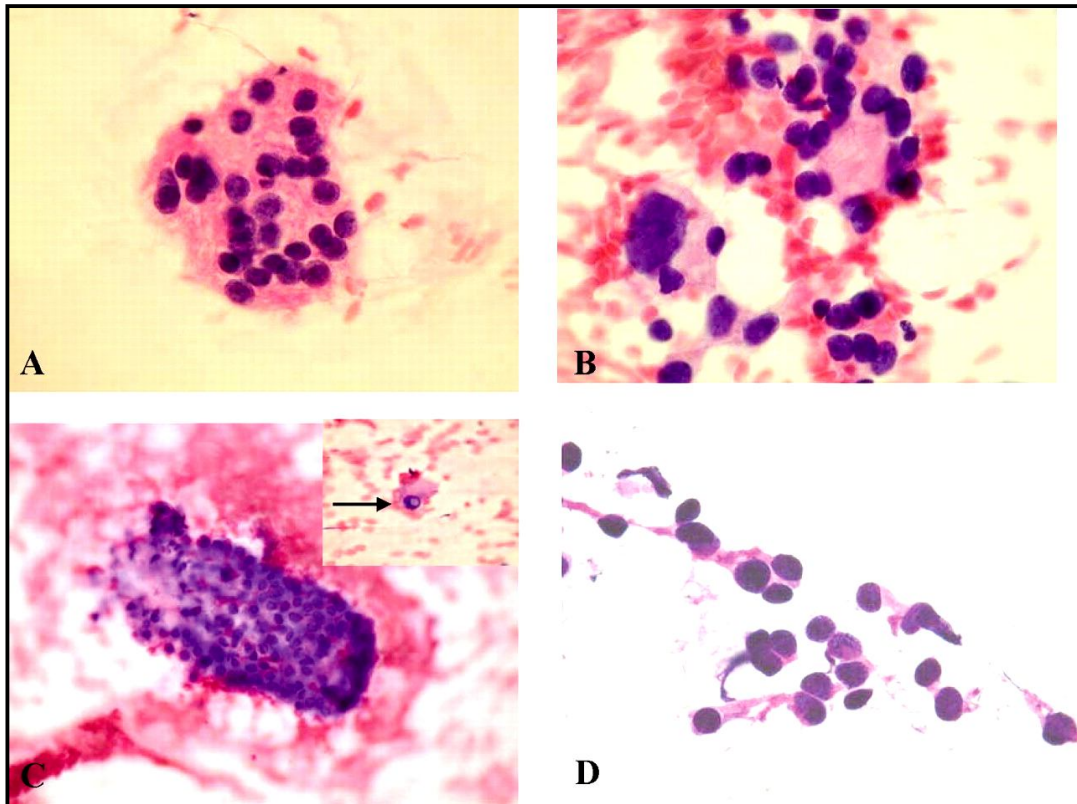
Une étude faite à la faculté de médecine Dokuz Eylül en Turquie par Ayça Altincik et al. sur 30 patients avec une moyenne d'âge de 14 ans présentant des nodules de la thyroïde.

Une FNA a été pratiquée pour tous les patients, elle a objectivé des résultats bénins chez 24 patients soit 80% des cas, chez 4 patients le prélèvement était non satisfaisant, un prélèvement suspect de malignité et un prélèvement qui a objectivé un carcinome papillaire de la thyroïde. (204).

Ces résultats concordent avec la littérature puisque selon les séries, les nodules bénins sont les plus fréquents chez l'enfant surtout l'adénome folliculaire et le goitre colloïde. (212)

Dans une étude italienne rétrospective concernant 42 enfants opérés pour nodules thyroïdiens, la cytoponction a été recommandée comme premier test diagnostique chez les enfants qui présentent des nodules thyroïdiens dans un contexte euthyroïdien.

Dans notre étude la cytoponction n'a été pratiquée chez aucun patient.



A : une cytologie thyroïdienne montrant des lésions folliculaires.

B : cytologie thyroïdienne suspecte.

C : cancer papillaire de la thyroïde.

D : cancer médullaire de la thyroïde.

D. Etiologies de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant : (218).

a-Hypothyroïdie de l'enfant :

L'hypothyroïdie est une insuffisance thyroïdienne, particulièrement préoccupante chez l'enfant car la thyroxine y joue un rôle déterminant dans la croissance et la différenciation cérébrales qui commencent in utero et se poursuivent après la naissance. Le début périnatal dans les formes congénitales sévères, associé à une reconnaissance tardive, était responsable d'une débilité sévère avant le dépistage néonatal. Celui-ci n'a pas fait complètement disparaître la maladie, car des formes congénitales peuvent échapper au dépistage néonatal et des formes acquises surviennent ensuite à une date variable. La fréquence issue du dépistage est environ 1 pour 3 500 à 4 000 naissances. Il existe une large prédominance féminine pour les formes congénitales (troubles de l'hormonogenèse exclus) et les formes acquises. Une enquête étiologique est indispensable, elle confirme le caractère permanent de l'affection, ce qui débouche sur un traitement à vie (80).

1) Étiopathogénie :

La carence en T4 agit différemment selon l'âge de l'enfant. Elle entrave la multiplication des neuroblastes lors des semaines 8 à 12 postconceptionnelles, à la naissance, elle minore la multiplication des cellules et des connexions nerveuses, en même temps qu'elle inhibe la croissance staturopondérale. La première multiplication se fait donc sous le contrôle des hormones maternelles, la seconde se faisant ensuite grâce à celles de l'enfant. La carence hormonale entraîne aussi un hypométabolisme aussi évident que chez l'adulte, le ralentissement touche toutes les fonctions vitales.

L'hypothyroïdie congénitale du nouveau-né est avant tout primitivement thyroïdienne, 85 % des formes dysgénétiques (ectopies, athyréoses et hypoplasies (Tableau IX), les troubles de l'hormonogenèse (récessifs autosomiques) représentent 15 %. Plus tard les formes acquises sont avant tout auto-immunes, parfois métaboliques ou lésionnelles. Les formes secondaires (hypothalamohypophysaires) s'intègrent dans les hypopituitarismes multiples, il existe quelques cas isolés, liés à des mutations des sous-unités bêta de la TSH (thyroid-stimulating hormone).

L'hypothyroïdie malformative reconnaît une origine multifactorielle :

- ✧ génétique : démontrée par la prédominance féminine et certaines variations ethniques ; cependant l'existence de formes familiales de troubles de la morphogenèse limitée à 2 % (81) est un argument pour une transmission mendélienne incomplète. La génétique moléculaire a récemment fourni des avancées en repérant des anomalies du gène du récepteur de la TSH ou invoquant des mutations de gènes d'organogenèse : les gènes TTF1/NKX2.1, TTF-2/FKHL15 et PAX8 (82) dans les ectopies, les hypoplasies ou les athyréoses.
- ✧ auto-immune : on avait mis en avant dans 50 % des cas des anticorps cytotoxiques ou bloquant la croissance cellulaire.
- ✧ environnementale : facteurs toxiques ou infections virales, mais il n'y a pas de façon évidente de variations saisonnières.

Les gènes responsables des diverses étapes de l'hormonogenèse sont maintenant explorables : NIS (symporteur Na-iodide : captation de l'iodide) PDS/SLC26A4 (syndrome de Pendred, transfert de l'iodide) TPO et THOX 1 et 2 (organification de l'iodide et couplage des iodotyrosyls), gène de la thyroglobuline (82) et de la deshalo-génase des iodotyrosyls (DEHAL-1-) découvert depuis peu.

Tableau IX : Causes des hypothyroïdies congénitales de l'enfant. (218)

Hypothyroïdies primaires : FC 1 /3500	Hypothyroïdies secondaires : FC 1/100000
<u>§ Dysgénésies thyroïdiennes (85 %)</u> - athyréoses : 30 % - ectopies : 50 % - hypoplasies : 15 % <u>§ Dyshormogénèse (15 %)</u> - troubles d'hormonogénèse ppdt dits - trouble de synthèse de la thyroglobuline - mutations du récepteur de la TSH.	<u>§ Déficits combinés</u> hypothalamohypophysaires - tumoral, malformation - facteurs : POUF 1, Prop 1, HESX1, LHX3, LHX4 <u>§ Déficits isolés en TSH</u> - TSH de structure anormale (isoformes) - mutations des sous-unités bêta TSH.

2) Diagnostic

2.1). Diagnostic positif :

Dans la forme complète, il existe deux périodes différentes : le nouveau-né et le nourrisson puis l'enfant.

✓ Signes cliniques : nouveau-né

Tout nouveau-né pourrait être reconnu malade sans tenir compte du dépistage néonatal : les mensurations de la naissance sont normales, mais la dissociation staturopondérale qui s'installe ensuite doit alerter : la croissance pondérale est, plus ou moins, conservée et la croissance staturale est diminuée vis-à-vis de l'accroissement moyen normal (4 cm/mois). Il en va de même pour le périmètre crânien.

Clinique : l'ictère néonatal est jugé banal car il est apparu après un intervalle libre ; sa durée ainsi que son intensité sont variables. Le cri est bref et rauque, son émission est précédée d'une grimace. La respiration peut être brève, bruyante et embarrassée en décubitus dorsal. Les lèvres et les extrémités sont cyanosées, la déglutition aggrave la dyspnée quand il existe un goitre. La chevelure néonatale est abondante. Le visage est infiltré, la peau est froide, marbrée, sèche, et desquame au niveau des pieds, des jambes, des lombes et des épaules. L'abdomen est distendu et la hernie ombilicale existe dans presque tous les cas. L'enfant est hypotonique, la gesticulation spontanée est pauvre. Le crâne présente une large fontanelle antérieure et une fontanelle postérieure anormalement perméable. Les sutures crâniennes sont larges. Le goitre est rare (moins de 15 % des cas) et peu volumineux habituellement.

Les symptômes témoignant d'un ralentissement métabolique sont présents dès les premières semaines. Ils vont s'accroître et se compléter avec le temps, ce sont : l'hypothermie néonatale, les difficultés respiratoires initiales et la prise des repas longue et difficile. L'enfant s'endort, il ne finit pas ses biberons, il dort à l'heure du suivant. Cet enfant qui dort beaucoup est considéré comme anormalement sage. Il est constipé, ceci est d'autant plus évocateur avec une alimentation par lait maternel.

Signes osseux : les os de la base du crâne sont densifiés, sur le cliché de face, les rebords orbitaires condensés donnent un aspect de loup. Sur le cliché de profil, on voit dans la région occipito-pariétale de nombreux os wormiens. Les vertèbres sont très opaques : les vertèbres lombaires L1 et L2 sont cunéiformes.

Les os courts sont le siège d'une image en cocarde, avec un double liseré périphérique.

Comme l'enfant, dans la majorité des cas, est né à terme, les radios du squelette du membre inférieur permettent de dater le retard osseux calculable sur la présence ou non et la surface des points fémoral inférieur, tibial supérieur et cuboïdien. Les métaphyses sont barrées d'une bande claire qui prend toute sa valeur quand les points du genou sont présents.

Si le diagnostic n'est pas fait lors du premier mois, le tableau clinique va s'aggraver chez le nourrisson : le visage infiltré devient caractéristique. Le retard psychomoteur (irréversible) et l'hypotonie sont au premier plan, le retard statural s'accroît, lui aussi, avec des signes osseux de dysgénésies des épiphyses qui sont fragmentées ou muriformes sur les clichés.

✓ Signes cliniques : enfant

Les aspects suivants sont ceux qu'il convient de reconnaître dorénavant chez l'enfant de 3 à 4 ans pour les plus jeunes.

Depuis la mise en place du dépistage dans les pays développés, la plus fréquente des maladies endocriniennes a pratiquement disparu, sauf à voir des pathologies importées chez des enfants nés dans les pays où le dépistage n'existe pas encore ou à voir des maladies congénitales à révélation tardive qui ont échappé au dépistage (ectopies et troubles de l'hormonogénèse). Enfin, il s'ajoute un contingent d'atteintes acquises largement dominé par la pathologie auto-immune.

Formes avec intervalle libre depuis la naissance. En dehors des pathologies importées, on ne retrouve plus l'aspect caractéristique du nourrisson déjà évoqué. Désormais, les signes qui conduisent au diagnostic sont le retard statural de gravité variable, conditionné par l'ancienneté de l'hypothyroïdie et, à ce titre, il peut être discret. Le niveau de l'âge osseux est retardé par rapport à l'âge statural (expression du retard statural), il peut être une approche de la date du début de l'hypothyroïdie.

L'importance de l'obésité est parallèle à l'ancienneté de la maladie. L'association d'un retard statural et d'une obésité doit faire évoquer une pathologie endocrinienne. Les signes neuropsychiques peuvent être en avant, il ne s'agit évidemment pas de débilité puisque la période néonatale a été normale, mais de difficultés scolaires, d'un manque d'idéation et de compréhension particulièrement en mathématiques ; plus jeune, c'est un ralentissement des acquisitions. D'autres signes sont aussi évocateurs : les troubles des phanères, la constipation et l'hypersomnie. Plus tard, chez l'adolescent(e), l'impubérisme vient s'associer aux signes précédents.

Formes incomplètes ou trompeuses. Elles sont de diagnostic plus difficile.

Quelquefois, le tableau est très discret, les signes de l'hypothyroïdie y sont à minima, c'est le nanisme thyroïdien pur où seul le dosage systématique des hormones thyroïdiennes permet de le rattacher à sa cause. Leur dosage est donc systématique au cours de l'exploration de tout retard statural.

L'impubérisme n'est pas toujours la règle, chez les plus grandes filles, une grande variété de troubles des règles est possible, dominée par des métrorragies. On a, aussi, décrit des situations paradoxales de précocités pubertaires avec une macroorchidie chez le garçon. Des hémorragies génitales peuvent faire découvrir l'hypothyroïdie chez des fillettes.

Il existe des formes à localisation cardiaque avec péricardite reconnaissable par la radio de thorax et l'échographie.

Formes anémiques : l'anémie macrocytaire est présente dès les premières semaines de vie.

Les formes avec expression musculaire sont plus rares que chez l'adulte. L'hypertrophie musculaire pseudoathlétique se voit exceptionnellement.

Il était classique de voir des formes digestives avec constipation opiniâtre et mégadolichocôlon.

À part sont les formes liées à une résistance aux hormones thyroïdiennes où des signes à la fois d'hypothyroïdie et hyperthyroïdie peuvent être entremêlés.

2.2) Explorations :

Mesure du retentissement périphérique, il précise l'état du cholestérol et des triglycérides, du niveau de l'hémoglobine et du volume globulaire moyen par la numération formule sanguine (NFS), dans certaines formes à hypertrophie musculaire, les enzymes musculaires. Les facteurs de croissance : IGF1 (insuline like growth factor one) et l'hormone de croissance sont bas, corrélés à la profondeur de l'hypothyroïdie.

Modifications hormonales : le diagnostic est confirmé par l'augmentation de la TSH, la baisse de la T4 (totale ou libre) et le niveau variable de la T3, peu utile à cet âge. Parfois l'augmentation modérée de la TSH avec une T4 (libre ou totale) à la limite inférieure de la normale définit l'hypothyroïdie compensée.

2.3) Diagnostic différentiel :

✓ Clinique

Devant obésité, retard statural et mental, on pourrait évoquer chez le très jeune enfant une trisomie 21, mais ici la dysmorphie est différente, cependant l'association des deux maladies est fréquente. Ces mêmes trois symptômes se retrouvent dans la pseudo-hypoparathyroïdie, mais l'hypothyroïdie y est souvent associée, de même, lors du syndrome de Prader-Willi où la dysmorphie est différente de même le tempo de l'installation de l'obésité.

✓ Biologiquement

La prématurité s'accompagne d'une hypothyroxinémie transitoire à TSH normale, proportionnelle à l'importance de la prématurité.

L'augmentation isolée de la TSH ne se voit en pédiatrie qu'au cours des résistances aux hormones thyroïdiennes ou lors de présence d'anticorps hétérophiles anti-TSH.

2.4) Diagnostic étiologique :

Il débute par la palpation de la loge thyroïdienne qui peut alors découvrir une loge vide (ectopie ou athyroïdie congénitale ou acquise), ceci sera complété par une imagerie : l'échographie chez le bébé est délicate, la scintigraphie à l'iode 123 ne présente pas les pièges de l'échographie. L'autre possibilité est la perception d'une thyroïde en place plus ou moins hypertrophiée : trouble de l'hormonogenèse ou thyroïdite chronique.

Dans ce dernier cas, le diagnostic biologique repose sur l'étude des anticorps antimicrosomiaux et antithyroglobuline et sur le taux de thyroglobuline. Ceci est complété par une scintigraphie avec un test au perchlorate.

✓ Hypothyroïdies primitives :

Chez le grand enfant, la thyroïdite chronique est la cause la plus fréquente (40 %) avec un pic de fréquence à l'âge pubertaire, mais il existe des formes avec début à un âge relativement jeune, non différent des deux autres étiologies congénitales envisagées ci-après. Deux aspects sont possibles : avec goitre ou, au contraire, avec atrophie thyroïdienne, beaucoup plus rare. La positivité des anticorps (antithyroperoxydase [TPO] ou antithyroglobuline) est habituellement franche. Il existe des formes euthyroïdiennes, marquées seulement par un goitre, qui évoluent avec le temps vers une hypothyroïdie ; elles imposent une surveillance si ce n'est un traitement. L'échographie précise l'aspect hétérogène ou homogène et la présence ou l'absence de nodules. Elle permet de calculer le volume 1 et sert de document de point de départ pour la surveillance ultérieure. En revanche, toutes les formes avec atrophie sont marquées par une hypothyroïdie majeure.

L'ectopie vient ensuite (33 %) avec un âge moyen de révélation, vers 8 ans. Il s'agit de retard statural parfois isolé et parfois de gros nodules linguaux peuvent générer une dysphagie. Ces formes ont échappé au dépistage, comme d'ailleurs certains troubles de l'hormonogénèse. De gravité souvent plus marquée que l'ectopie, ils se révèlent plus tôt vers 4 ans en moyenne. La fréquence n'est que de 15 % à cet âge.

Les athyréoses, qui étaient toutes en moyenne reconnues avant 3 ans, ne sont rappelées que pour la forme.

Ce n'est qu'en région d'endémie que l'on évoque le goitre par carence iodée.

Les causes médicamenteuses sont négligeables chez l'enfant.

✓ Hypothyroïdies secondaires :

Elles représentent les cas résiduels et sont donc globalement très rares (environ 10 %), elles surviennent dans le suivi d'une pathologie au cours de laquelle le traitement est connu comme ayant un impact direct ou indirect sur la thyroïde.

Causes endocriniennes. La pathologie chirurgicale de la thyroïde est bien sûr la première cause envisageable. Avant tout elle se voit dans les suites du cancer de la thyroïde. Mais aussi dans le cas de chirurgie totale ou subtotale pour goitre multinodulaire ou de maladie de Basedow, où le volume du parenchyme restant insuffisant entraîne l'hypothyroïdie. L'irradiation par ¹³¹I, peu utilisée chez l'adolescente en comparaison de l'adulte, est donc une cause rare.

Au cours du diabète insulino-dépendant. Elle témoigne de la grande fréquence de l'auto-immunité thyroïdienne qui peut générer une thyroïdite clinique isolée ou associée aux polyendocrinopathies avec atteinte cutanéomuqueuse par le Candida (APS-1/APECED).

Dysgénésies gonadiques, Syndromes de Turner ou de Klinefelter, dans ces affections un taux élevé d'anticorps antithyroïdiens est fréquent, mais le passage à une thyroïdite clinique est plus rare à l'âge pédiatrique. Un contrôle systématique de ces anticorps et un suivi longitudinal en cas de positivité doivent faire partie du suivi de ces patients.

Trisomie 21, Elle génère aussi souvent une thyroïdite autoimmune et impose un suivi longitudinal hormonal.

Maladies générales avec implication thyroïdienne. Comme une maladie mitochondriale (Kearns-Sayre), enzymatique (Fabry) ou une maladie lysosomiale (la cystinose). Dans l'immunodéficience acquise, les perturbations biologiques thyroïdiennes sont au premier plan et apparaissent ainsi comme un marqueur d'évolutivité. L'hypothyroïdie est possible au cours du suivi des enfants ayant été traités pour pathologie maligne.

On peut envisager la maladie d'Hodgkin, les leucémies aiguës lymphoblastiques, les lymphomes, les traitements pour cancers cérébraux et le conditionnement à la transplantation de moelle osseuse. Enfin, au cours de l'insuffisance rénale chronique, des anomalies de la fonction thyroïdienne ont été décrites chez l'enfant.

✓ Anomalies de la sécrétion de la TSH :

Des hypothyroïdies secondaires (d'origine hypophysaire) ou tertiaires (d'origine hypothalamique) sont exceptionnellement isolées et sont en règle vues dans le contexte d'une insuffisance antéhypophysaire complexe acquise majoritairement tumorale mais aussi génétique. Elles ne justifient pas un dépistage néonatal utilisant en plus le dosage de la thyroxine qui seul peut les reconnaître.

Ces hypothyroïdies sont relativement modérées. Les signes cliniques sont modestes, noyés dans les autres manifestations de l'insuffisance hypophysaire, et les taux circulants d'hormones thyroïdiennes sont peu abaissés. Le test au TRH (thyroid stimulating hormone-releasing factor) permet de distinguer entre les formes secondaires et tertiaires avec une réponse abaissée de la TSH dans le premier cas et une réponse ample dans le deuxième cas.

3) *Complications* :

Le retentissement sur le psychisme et la croissance ne fait que s'aggraver si le traitement est tardif.

3.1) *Complications staturales* :

Les formes dont le diagnostic est fait en période prépubertaire peuvent se compliquer d'une petite taille du fait d'un développement pubertaire accéléré, lors de la mise en route du traitement posant le problème d'un traitement freinateur de la puberté.

3.2) *Complications psychiques*

Les formes reconnues tard s'accompagnaient d'une débilité plus ou moins sévère parallèle à la gravité de la maladie et au retard au diagnostic. Avec le dépistage, la débilité a disparu, cependant les formes traitées tôt (autour de 1 mois) peuvent avoir quelques retentissements mineurs : troubles d'apprentissage des mathématiques, troubles du langage écrit ou parlé, troubles de la motricité fine ou de la spatialisation.

4) Dépistage néonatal :

4.1) *Technique* :

Celui-ci a été expérimenté d'abord au Québec par le dosage de la thyroxine (83), puis rapidement diffusé aux autres pays développés. Depuis 1979 en France (84), tout nouveau-né bénéficie d'un dépistage néonatal de l'affection qui a transformé l'abord de la maladie. En France comme dans la plupart des pays européens, le dosage de la TSH a été préféré à celui, pourtant direct, de la thyroxine, car il est beaucoup plus sensible et génère moins de faux positifs (transitoires).

Résultats du dépistage : actuellement, la reconnaissance de la maladie et la mise en route du traitement se font en moyenne à 10 jours de vie. La fréquence de l'hypothyroïdie en Europe, en Amérique du Nord et au Japon est semblable. Elle se situe de 1/3 000 à 1/4 000 naissances. Il existe des variations liées à l'origine ethnique : une moindre fréquence chez les populations de souche africaine (80).

À côté des formes permanentes, il faut aussi tenir compte des « faux positifs » (enfants normaux lors du prélèvement de contrôle). Leur fréquence est de 0,03 %, il existe par ailleurs des formes transitoires particulièrement chez le prématuré. Plus importante à connaître est la fréquence des « faux négatifs » (enfants hypothyroïdiens, non reconnus par le dépistage) liés à des causes multiples souvent humaines ; leur nombre est voisin de cinq cas par an en France, chez eux, il faut reconnaître par le diagnostic clinique, comme avant le dépistage.

4.2) Résultats à long terme du dépistage :

Ceux-ci jugés sur l'insertion socioprofessionnelle (85) sont satisfaisants. Après près de 30 ans de recul, les facteurs de pronostic sont les suivants : la sévérité initiale (étiologie, taux initial de T4 et surface osseuse du genou) ne joue plus de rôle significatif à l'âge adulte. Les facteurs de suivi (date de mise en route et équilibre thérapeutiques et niveau socioprofessionnel de la famille) sont prédominants. Désormais, on ne peut donc plus qu'agir sur la qualité du traitement puisque la mise en route se fait à 10 jours et qu'à l'évidence, on ne peut pas changer la famille (85).

La croissance staturale est normale, conforme à la taille cible et le développement pubertaire est synchrone aux témoins (86).

5) Traitement :

La L-thyroxine® proposée en solution, dosée à 150 µg/ml soit 30 gouttes/ml = 5 µg par goutte. La forme goutte a montré sa supériorité chez le nouveau-né mais elle n'existe que dans peu de pays : Allemagne et France (87, 88).

Cette solution en France du fait de sa thermolabilité doit être conservée à + 4° maximum. En comprimés : le Lévothyrox® dosé à 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175 et 200 µg et la L-thyroxine® dosée à 100 µg par comprimé.

5.1) Posologie :

Chez le nouveau-né dépisté, la posologie d'attaque est variable avec les gouttes de 8 µg/kg/24 h (87), alors qu'ailleurs en France, des doses supérieures ou égales à 10 µg/kg/24 h sont recommandées pour les comprimés. Lors de la

mise en route du traitement, il est recommandé de normaliser la thyroxine libre en 2 semaines et la TSH au plus tard en 4 semaines. La thyroxine libre ne devant pas dépasser 40 pmol/l. Les contrôles sont bimensuels puis trimestriels les 2 premières années.

La posologie a tendance à baisser avec l'âge, celle du grand enfant ne devient plus différente de celle de l'adulte : 2,5 µg/kg/24 h (Tableau X). Le risque d'hypercalcémie après l'introduction du traitement de LT4 fait prescrire des doses de vitamine D limitées à 400 UI/j, les premiers mois de vie.

La surveillance ultérieure du traitement, outre la clinique (croissance et maturation osseuse qui doivent être normales), est essentiellement biologique : la TSH et la T4 libre, évaluées ensuite 2 fois par an, doivent demeurer dans les valeurs normales hautes pour la T4 et toujours normales pour la TSH, par adaptation de la posologie de la L-thyroxine®.

Dans les surcharges iodées périnatales, le traitement substitutif est indiqué pendant quelques mois.

Tableau X : Dose de LT4 en solution en fonction de l'âge. (218)

âge	LT4 (µg/j)	µg/kg/j
0 - 6 mois	25 – 50	7 – 9
6 – 12 mois	50 – 75	6 – 7
1 – 5 ans	75 – 100	5 – 6
6 – 12 ans	100 – 150	4 – 5
Plus de 12 ans	150 – 200	2 – 3

b-Hyperthyroïdie de l'enfant :

1) Introduction :

L'hyperthyroïdie est une situation moins souvent rencontrée que chez l'adulte, elle augmente de fréquence à l'adolescence où son tableau est peu différent de celui de la maladie de Basedow de l'adulte.

Chez l'enfant, les répercussions sur la puberté et la croissance viennent s'ajouter à la symptomatologie thyroïdienne. La symptomatologie périnatale est particulière.

L'étiologie est dominée par la maladie de Basedow, les autres étiologies sont rares et à envisager dans des contextes précis et particuliers : Mutations activatrices du récepteur de TSH (contexte génétique autosomique dominant), Mutations activatrices des sous-unités alpha de la Gs protéine au cours du syndrome de Mc Cune-Albright, Syndrome de résistance hypophysaire aux hormones thyroïdiennes, Thyroïdite d'Hashimoto (phase hyper), Nodule thyroïdien hyperfixant, Goitre multinodulaire, Adénome hypophysaire à TSH.

2) Étiopathogénie :

La pathogénie chez l'enfant est la même que chez l'adulte. La maladie de Basedow est le type même de l'affection autoimmune. La présence des anticorps TPO et antithyroglobuline en témoigne. La genèse d'anticorps vis-à-vis du récepteur de la TSH explique la maladie. Ces anticorps sont de types différents :

- ✧ stimulants : TSAb ou TSI ;
- ✧ inhibiteurs de la fixation de la TSH sur son récepteur : TBIAb ou TBII ;
- ✧ stimulants de la croissance cellulaire : TGI.

Ces derniers sont caractéristiques de la maladie. La maladie est reliée aux groupes HLA, il existe un risque relatif de 3,7 avec l'haplotype DR3.

3) *Diagnostic* :

3.1) *Clinique* :

À l'âge de l'enfance et l'adolescence, les symptômes d'appel sont figurés sur le (Tableau XI), la sémiologie de l'hyperthyroïdie est principalement cardiovasculaire, nerveuse et psychologique, conséquence des taux élevés d'hormones thyroïdiennes (Tableau XII) (89).

**Tableau XI : Symptômes d'appel de l'hyperthyroïdie
de l'enfant d'après Zimmerman et al. (89)**

Nervosité 64 %	Sommeil non réparateur 27 %
Intolérance à la chaleur 45 %	Attention diminuée 13 %
Perte de poids 37 %	Diarrhée 10 %
Irritabilité 34 %	Insomnie 7 %
Fatigue 27 %	Irrégularités menstruelles 6 %

**Tableau XII : Signes extrathyroïdiens de la maladie de Basedow de l'enfant d'après
Zimmerman et al. (89).**

Tachycardie 64 %	Parésie paupière supérieure 25 %
Tremor 50 %	Rétraction paupière supérieure 20 %
Peau chaude et moite 36 %	Réflexes ostéotendineux vifs 12 %
Faiblesse musculaire 25 %	Hypertension artérielle 6 %

Les signes directement thyroïdiens sont le goitre, dont le volume n'a pas de corrélation avec l'intensité de l'hyperthyroïdie. Le goitre a une consistance élastique, homogène et vasculaire (souffle et frémissement) ; un certain degré de dureté ou d'irrégularité évoque une thyroïdite d'Hashimoto associée.

Les signes oculaires sont figurés au (Tableau XIII). Dans l'ensemble, ils sont peu graves, parfois inauguraux (brillance du regard, retrouvée sur des photos antérieures) (90). De parti pris, on recherche un contexte familial d'auto-immunité ou personnel (diabète, maladie de Biermer et hypoparathyroïdie).

La forme du nouveau-né est marquée par une tachycardie constante, une hyperexcitabilité et un goitre deux fois sur trois, une hépatosplénomégalie, un éclat du regard et une mauvaise prise de poids une fois sur deux. L'état de la mère est déterminant pour le diagnostic.

Tableau XIII : Signes oculaires de la maladie de Basedow de l'enfant d'après Zimmerman et al. (89).

Exophtalmie 40 %	Œdème périorbitaire 5 %
Parésie paupière supérieure 25 %	Lacrymation excessive 5 %
Rétraction paupière supérieure 20 %	Gène permanente 3 %
Regard fixe 15 %	Diplopie 2 %
Chémosis 7 %	Douleur 1 %
Injection conjonctivale 7 %	

➤ Taille et maturation osseuse :

Le diagnostic d'hyperthyroïdie n'est pas toujours immédiat, aussi voit-on s'installer des avances staturales avant de porter le diagnostic, dans environ la moitié des patients, la maturation osseuse est elle aussi accélérée dans la même proportion, cette avance peut aller jusqu'à 2 ans. L'évolution en parallèle de la taille et de la maturation osseuse empêche la survenue d'une grande taille finale (91) mais la taille finale est compatible avec la taille cible. Les garçons atteints en cours de puberté ont une meilleure taille comparée à la taille de ceux qui ont débuté leur maladie avant la puberté. Et dans tous les cas par rapport à celle des filles, quel que soit l'âge de début (92).

Le périmètre crânien doit être tout particulièrement surveillé dans les hyperthyroïdies du nourrisson car il s'opère une craniosténose qui entraîne, de plus, une diminution des possibilités intellectuelles.

➤ Évolution pondérale :

Classiquement l'hyperthyroïdie s'accompagne d'un déficit pondéral par rapport au poids théorique pour la taille. Sa fréquence est voisine dans la plupart des séries de 60 %, cependant certains auteurs ont trouvé des chiffres plus faibles : 37 %. On note aussi parfois une prise de poids paradoxale qui va de 4 à 15 % des cas dans certaines séries (91). Cette prise de poids paraît être en rapport avec l'augmentation de l'appétit qui est appréciée autour de 70 % des cas.

➤ Puberté :

Dans cette affection débutant habituellement en période pubertaire, dans un tiers des cas, on note un retard pubertaire, d'autant plus inhabituel qu'il est associé à une avance de maturation osseuse. On observe ainsi un retard de la ménarche autour de l'âge habituel et une aménorrhée secondaire chez les jeunes filles plus âgées. La fréquence de ce trouble est là aussi diversement appréciée de 6 % à une quasi-constance (91).

3.2) Tableau biologique :

Le diagnostic est fait sur le dosage basal de T3L, T4L. La T3L étant parfois plus élevée que la T4L. Le dosage de la TSH avec les méthodes récentes montrant une valeur basse à la limite de la détection rend inutile la pratique du test au TRH dans la maladie de Basedow et dans toutes les hyperthyroïdies périphériques. La TSH tout à fait mesurable dans un contexte d'hyperthyroïdie oriente vers une résistance aux hormones thyroïdiennes ou vers une hyperproduction de TSH. C'est ici que le test au TRH est utile.

Les étiologies auto-immunes :

- ✧ la maladie de Basedow est marquée par la présence d'anticorps antirécepteurs de la TSH (Trak Assay) ;
- ✧ la thyroïdite de Hashimoto l'est classiquement par la présence d'anticorps antithyroperoxydase et antithyroglobuline, mais ceci n'est pas aussi formellement tranché. Le dosage des Trak Assays est un des facteurs utilisés pour la surveillance thérapeutique de l'évolution.

3.3) Imagerie :

L'imagerie isotopique thyroïdienne ne s'impose pas dans la forme habituelle de la maladie de Basedow. Son utilité dans des étiologies particulières (adénome toxique) ne s'envisage qu'en cas d'insuffisance informative de l'échographie qui, elle, est un autre paramètre de surveillance de l'évolution.

4) Traitement :

Le traitement de la maladie de Basedow n'est pas simple dans la mesure où il impose de choisir entre trois modalités : Antithyroïdiens de synthèse (ATS), chirurgie ou radio-iode.

Chacun de ces trois traitements a des indications particulières, des effets secondaires et des échecs. Il doit être proposé en fonction de l'âge du patient, du volume du goitre et bien prendre en compte la compliance particulièrement difficile à l'adolescence.

4.1) Antithyroïdiens de synthèse :

Ce sont des substances agissant dans la synthèse hormonale sur l'organification de l'iode, ils pourraient avoir un rôle immunosuppresseur minima. Ils sont au nombre de quatre : les dérivés imidazolés soufrés : le carbimazole largement utilisé en pédiatrie en Europe et le méthimazole plus volontiers prescrit aux États-Unis (93). Les thiouraciles : propylthiouracile et benzylthiouracile. Les avantages sont habituellement une bonne efficacité mais parfois retardée en cas de goitre volumineux et demandant un traitement prolongé ce qui est difficilement accepté en période d'adolescence, entraînant une compliance médiocre responsable à long terme de rechutes très fréquentes chez les patients. Les inconvénients sont une diminution des leucocytes (4,5 %)

et particulièrement des neutrophiles (0,5 %). Un contrôle de la numération en début de traitement, puis hebdomadaire, puis mensuel pendant le traitement est donc une précaution obligatoire. Des rashes cutanés sont plus fréquents (9 %), les hépatites cholestatiques sont plus rares (2 %).

On a décrit aussi arthralgies et agueusie (89). L'hypothyroïdie induite est plutôt un gage d'efficacité qu'un ennui. Les ATS sont considérés comme bien tolérés en pédiatrie. Il existe des séries où les effets indésirables atteignent 20 % de l'effectif obligeant à envisager d'autres thérapeutiques (94).

4.2) Chirurgie :

La chirurgie est une méthode ayant fait ses preuves du fait de son ancienneté, entraînant un faible taux de rechute, elle est rapidement efficace et est adaptée aux gros goîtres. La thyroïdectomie doit être totale ou subtotale dans ce cas, la glande résiduelle doit être voisine de 4g pour éviter les rechutes. Les inconvénients font que l'on doit confier les jeunes patients à des chirurgiens entraînés pour minimiser les complications possibles : atteinte du récurrent (1 %), hypoparathyroïdie (2 %) œdème laryngé et hémorragie moins de 1 % (89). Le risque de séquelles, à type d'hypothyroïdie, est le prix à payer de l'efficacité. Plus disgracieux et gênant pour des adolescentes est le risque de cicatrice cervicale chéloïdienne (3 %).

4.3) Radio-iode :

L'administration d'iode 131 est une méthode radicale dans 98 % des cas entraînant un taux de rechute négligeable (1 %). Il a fait longtemps peur devant le risque au minimum de thyroïdite radique, voire à plus long terme d'induction de tumeur. En revanche il ne semble pas induire de risques génétiques pour la

descendance (95). Si la méthode a un certain succès aux Amériques (94, 95), les Européens sont beaucoup plus réticents à l'utiliser (93). Le risque d'hypoparathyroïdie est trois fois plus important qu'avec la chirurgie. Enfin, une hypothyroïdie qui devient avec le temps de plus en plus probable est à surveiller, l'accroissement est de l'ordre de 2 à 4 % par an (95).

On conseille maintenant une forte dose initiale ($> 75 \mu\text{Ci/g}$) car une dose plus faible est responsable d'une efficacité réduite et laisse planer le risque de dégénérescence (96).

4.4) Médicaments adjuvants :

L'iode donné sous forme de lugol pourrait diminuer la congestion de la glande en préopératoire. En dehors de cette circonstance, l'iode n'a pas d'intérêt. Les bêtabloquants, type propranolol, sont utiles à la période initiale du traitement 80 mg/m²/j en 2 à 4 prises quotidiennes. Ce traitement est à poursuivre environ 2 semaines.

4.5) Conduite du traitement :

Dans la majorité des cas un traitement par le carbimazole associé au propranolol est envisagé en premier (97). Deux manières sont possibles : une posologie forte (1 mg/kg/j) maintenue jusqu'à l'apparition d'une hypothyroïdie éventuellement compensée par une prescription de LT4 ou progressivement diminuée en fonction de l'évolution biologique, la durée minimale de ce traitement est de 18 à 24 mois ; les critères d'arrêt sont peu précis : euthyroïdie clinique, biologiques : normalisation de la TSH (base et post-TRH) et activité nulle des anticorps bloquant la TSH (Cf. infra). Cette méthode est jugée plus satisfaisante que la suivante car elle génère moins de consultations annuelles (97).

L'autre possibilité est une posologie plus faible d'attaque (0,5 à 0,7 mg/kg/j) progressivement diminuée à un traitement d'entretien très longtemps prolongé de 5 à 10 mg/j pendant des années. Le risque de rechute à l'arrêt est très grand chez l'adolescente et c'est prendre un risque important, vu la faible compliance, que de prescrire un tel traitement à cet âge. Les rechutes réagissant plus difficilement au traitement médical, une seconde cure est parfois tentée (93), mais en cas d'échec la seule possibilité restante est le traitement chirurgical, en effet l'iode 131 est peu utilisé, en Europe, chez l'enfant vu le risque de dégénérescence éventuelle thyroïdienne ultérieure, mais seulement aux rechutes du traitement chirurgical. Cependant, en raison de la mauvaise efficacité des différentes méthodes, une réappréciation des effets et du rapport des bénéfices/risques du radio-iode, en particulier chez l'adolescente (terrain de choix), doit être désormais envisagée dans la mesure où les publications dans les pays où cette méthode est largement utilisée n'ont pas montré de phénomènes inquiétants (94, 96).

4.6) Surveillance du traitement :

La surveillance du traitement comporte les NFS déjà envisagées, les dosages répétés des hormones thyroïdiennes. On peut s'aider de la mesure des anticorps inhibiteurs de la fixation de la TSH, TBI ab, (TRAK Assay) dont l'élévation à l'arrêt du traitement est le signe inéluctable d'une rechute, alors que leur négativation ne peut pas prédire l'arrêt du processus auto-immun.

5) Évolution et pronostic :

Ils sont bien difficiles à préciser car il n'existe pas de protocole standardisé pour les ATS (dose, durée de la cure, critères d'arrêt, période à distance où est fait le point). De ce fait, les séries récentes indiquent des taux variables de rémission : de moins de 20 % (98) à 40 % (99, 100) en passant par un tiers (95, 101). De même, il n'existe pas de facteurs de pronostic unanimement reconnus : l'âge favorable est soit jeune (98) soit péripubertaire (99), mais le petit volume thyroïdien et la faible activité auto-immune paraissent plus consensuels. En revanche un certain nombre d'éléments défavorables sont bien admis : le besoin pour une efficacité thérapeutique d'une dose élevée d'ATS, les gros volumes thyroïdiens, les taux élevés d'IGg anti-TSHr.

Au total la maladie de Basedow est une maladie habituellement facile à reconnaître sauf chez le nouveau-né, mais difficile à traiter, du fait d'un taux élevé de rechutes et de difficultés de compliance à l'adolescence, à cet âge une réévaluation de l'iode radioactif peut-être en améliorer le résultat thérapeutique.

c. Cancer de la thyroïde :

1) Introduction :

Le nodule thyroïdien chez l'enfant est beaucoup plus rare que dans la population adulte, mais le taux de cancer thyroïdien découvert chez l'enfant y est bien plus élevé. L'accident de Tchernobyl en 1986 a provoqué une augmentation considérable du nombre de cas de cancer différencié thyroïdien (CDT) chez l'enfant dans les zones exposées (102). La communauté médicale a pris conscience de la nécessité d'une prise en charge cohérente des nodules thyroïdiens et donc des CDT chez les patients les plus jeunes (Fig.24).

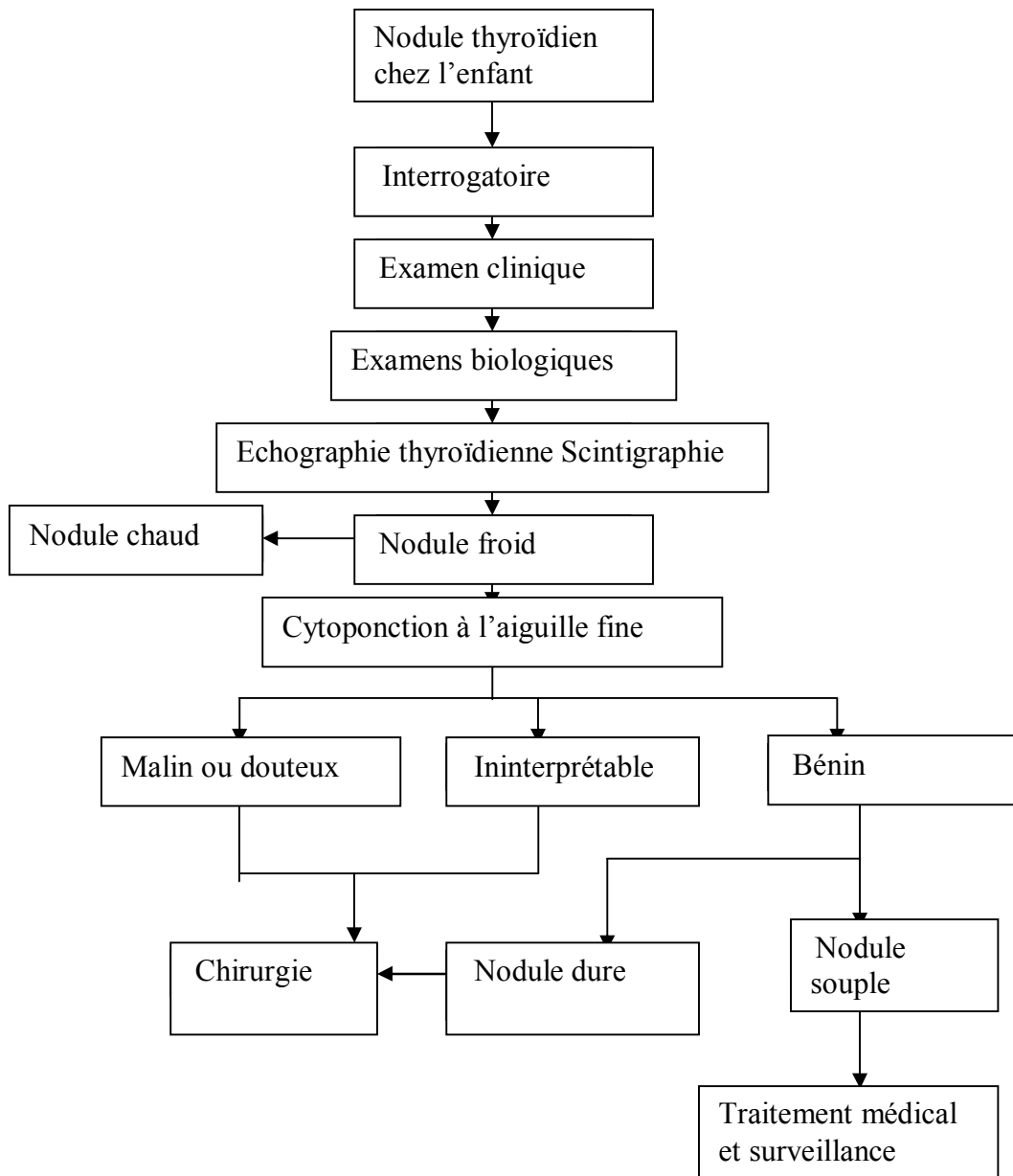


Figure 24: Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant la découverte d'un nodule thyroïdien chez l'enfant. (218)

2) Étiopathogénie :

La prévalence du nodule thyroïdien chez l'enfant de 11 à 14 ans est évaluée à 5 à 10 fois moins que ce que l'on retrouve dans la population adulte (103). En revanche le risque que ce soit un CDT est voisin de 25 % (104, 105). Les nodules froids sont donc deux fois plus souvent cancéreux chez l'enfant que chez l'adulte (105). Le CDT représente moins de 1 % des cancers de l'enfant, mais 21 % des carcinomes avant 15 ans (106). Chez l'enfant, son incidence est approximativement 0,5 cas/100 000/ an (101). Il s'agit dans 90 % des cas d'un cancer papillaire bien différencié (107).

Il existe une influence biphasique liée au sexe qu'il faut bien mémoriser, car comme pour les maladies thyroïdiennes en général, s'il y existe une nette prépondérance du sexe féminin, ce n'est seulement qu'après 12 ans (sex-ratio fille/garçon : 3,6) (108). Avant 10 ans, la prépondérance masculine est très nette (sex-ratio garçon/fille : 3,2) (108). À ce titre un très jeune garçon présentant un nodule de la thyroïde doit être considéré comme porteur d'un CDT jusqu'à preuve du contraire (109).

Devant un nodule thyroïdien de l'enfant, il faut avoir à l'esprit les facteurs favorisant des CDT afin de s'orienter plus facilement vers le diagnostic d'une pathologie tumorale (Tableau XIV). Toutes les études épidémiologiques montrent que le risque de CDT augmente après irradiation pendant l'enfance.

**Tableau XIV : Arguments en faveur d'une néoplasie
devant un nodule thyroïdien de l'enfant. (218)**

Antécédents :	Clinique :
- Irradiation cervicale dans l'enfance (ceci d'autant à un plus jeune âge) - Antécédents familiaux de cancer médullaire de la thyroïde ou de cancer - radio-induit chez un proche - Tout antécédent thyroïdien mal expliqué - Sexe masculin (surtout avant 10 ans).	- Modification rapide de la taille du nodule - Consistance dure et irrégulière - Extension aux plans voisins - Signes de compression - Adénopathie dans territoire de drainage.

Après l'accident nucléaire de Tchernobyl en 1986, le suivi des enfants contaminés a montré une augmentation considérable du nombre des CDT papillaires peu différenciés et agressifs survenant plus précocement après l'irradiation. Dans le cadre des radiations ionisantes, la radiothérapie externe cervicale est le principal facteur de risque connu. Elle induit des tumeurs de la thyroïde dont un tiers sont un CDT, le plus souvent papillaire, dont l'évolution est identique à celle des cancers spontanés, c'est-à-dire globalement favorable (110). Cette étiologie tend à disparaître cependant, car actuellement la radiothérapie externe est prescrite dans le traitement de maladies malignes en nombre limité. La susceptibilité de la thyroïde à la cancérisation suite à l'irradiation est maximale jusqu'à 5 ans, diminue de moitié entre 5 et 10 ans, au-delà de 15 à 20 ans, le risque n'est plus significatif.

Parmi les anomalies génétiques, les réarrangements du gène RET/PTC sont présents dans 60 à 80 % des cancers papillaires survenus après irradiation et dans seulement 10 à 20 % des CDT survenus en son absence (111).

Les facteurs de risque de développer une tumeur de la thyroïde après irradiation externe sont les suivants : une dose élevée à la thyroïde, le jeune âge lors de l'irradiation, le sexe féminin, la susceptibilité individuelle (autre tumeur radio-induite chez le patient ou un apparenté au premier degré).

3) Diagnostic :

3.1) Clinique :

Le nodule thyroïdien ou la masse ganglionnaire cervicale, le plus souvent remarqués par la famille, sont les signes de découverte les plus fréquents du cancer de la thyroïde.

L'interrogatoire doit rechercher au niveau des antécédents la notion d'irradiation cervicale dans l'enfance qui, comme nous l'avons évoqué plus haut est un critère de malignité et l'existence d'antécédents familiaux de CDT. Il faut évaluer la rapidité de croissance du goitre, la gêne du patient, la présence de signes compressifs et l'existence de douleur osseuse.

L'examen clinique vérifie surtout l'absence de signes d'hyper-ou d'hypothyroïdie, la palpation cervicale précise le caractère clinique du nodule : sa taille, sa consistance (ferme, dure, fixée au plan profond étant des caractères de malignité). On recherche aussi la présence d'adénopathies et l'existence de signes de compression (111).

3.2) Examens à pratiquer :

Les dosages hormonaux préconisés sont les suivants : TSH, T3, T4, et les anticorps antithyroïdiens ainsi que la thyroglobuline dont l'augmentation a un caractère péjoratif en l'absence d'antécédents de trouble de l'hormonogénèse ou d'anticorps. Le dosage systématique de la calcitonine est discuté, s'il existe des antécédents de cancers médullaires dans la famille, il faut la doser lors d'un test à la pentagastrine, élément décisif du diagnostic.

Les examens complémentaires font intervenir plusieurs types d'examen. L'échographie de la thyroïde réalisée avec une sonde de 7,5 MHz est à pratiquer en première intention (101, 112). Elle permet une mesure précise des nodules, d'en déterminer le nombre exact et le caractère kystique, solide ou mixte. Les nodules hypoéchogène sont plus souvent cancéreux que ceux qui sont hyperéchogènes. Les caractéristiques évoquant la malignité d'un nodule sont les suivantes :

- ✧ aspect solide ;
- ✧ aspect hypoéchogène ;
- ✧ présence de calcifications ;
- ✧ présence de limites mal définies ;
- ✧ la taille n'a pas d'importance ;
- ✧ une image d'adénopathie caractéristique (arrondie et hypoéchogène) associée.

La sensibilité de l'échographie est de 80 % et sa spécificité est de 70 %. Cet examen simple à réaliser en routine reste incontournable en première intention dans l'exploration du nodule thyroïdien. L'échographie doppler renseigne sur la vascularisation qui est accrue en cas de CDT. La combinaison de ces deux méthodes documente et sélectionne les cas suspects.

Associés à une suspicion clinique, des critères de malignité doivent impérativement faire poursuivre les investigations, notamment à l'aide de la scintigraphie thyroïdienne, au technétium 99m ou à l'iode 123 selon les services. Cet examen permet de différencier le caractère chaud (hyperfixant) ou froid (hypofixant) du nodule. C'est parmi les nodules froids que l'on trouve la plupart des cancers papillaires de la thyroïde même si la majorité de ces nodules sont bénins.

3.3) Cytoponction

Chez l'adulte, la démarche diagnostique devant un nodule thyroïdien a été modifiée par la pratique de la cytoponction à l'aiguille fine. Depuis son utilisation systématique, la chirurgie du nodule thyroïdien a vu sa rentabilité multipliée par 2 ou 3, c'est-à-dire que l'on a vu une diminution de 35 à 75 % du nombre de patients opérés mais il existe une multiplication par 2 ou 3 du pourcentage de CDT retrouvé dans ces nodules. Pour être interprétable, l'étalement doit être de qualité satisfaisante et à ce titre comporter au moins 5 amas de cellules épithéliales.

Les arguments en faveur de la malignité sont (110) :

- ✧ une grande diversité cellulaire ;
- ✧ un chevauchement des cellules au sein d'un même amas ;
- ✧ la fréquence des anomalies cellulaires ;
- ✧ l'existence de cellules oxyphiles.

Cependant chez l'enfant, il n'existe pas de réel consensus quant à son utilisation et le débat concernant le fait que le nodule doit être biopsié ou opéré avec examen extemporané reste d'actualité. Les données issues de séries

pédiatriques comportant de 18 à 218 patients (113-116) fournissent des coefficients variables de précision de 77 à 87 % (115, 116), de sensibilité de 60 à près de 100 % (113, 115) et de spécificité de 63,5 à 90 % (113,116). Ce qui fait que les opinions sont partagées sur l'utilité formelle de la cytoponction chez l'enfant. Le risque significatif de faux négatifs de cet examen, du fait des difficultés de prélèvement ou d'interprétation chez l'enfant, et le risque plus élevé de néoplasie thyroïdienne sont les deux arguments qui doivent faire adopter une approche diagnostique et thérapeutique résolument plus agressive que chez l'adulte (116).

4) Traitement :

4.1) Chirurgie :

Lorsque les éléments diagnostiques évoquent la malignité, l'enfant doit être opéré, et ce sans délai, car tout nodule thyroïdien chez un enfant de moins de 10 ans est un CDT jusqu'à preuve du contraire.

Dans ce cas, la plupart des équipes plaident pour au minimum une lobectomie si l'examen extemporané est négatif. Si celui-ci est positif, la thyroïdectomie totale est indiquée associée à un curage ganglionnaire, légitimé par la très forte tendance aux métastases ganglionnaires d'emblée de ces tumeurs dans l'enfance.

4.2) Radio-iode :

Cette chirurgie est complétée par l'application d'une dose ablative d'iode 131. Cette éradication de tout tissu thyroïdien facilite la surveillance ultérieure par la scintigraphie à l'iode 131 et la détection des récurrences locales et permet la découverte et le traitement par l'iode radioactif des métastases pulmonaires

(105, 111). Elle permet également d'utiliser la thyroglobuline, marqueur spécifique des cancers papillaires, comme indicateur sensible de toute récurrence. En cas de métastases pulmonaires, on peut renouveler en milieu spécialisé l'application de radio-iode.

4.3) Traitement médical :

Un traitement substitutif de L-thyroxine ® est donné et régulièrement contrôlé pour entraîner des taux de thyroxine normaux, de TSH dans la zone basse de la normale (#1 mUi/l) de même pour la thyroglobuline. Toute élévation ultérieure de celle-ci est suspecte de récurrence.

Au total devant un nodule thyroïdien chez l'enfant, le CDT doit être la hantise de tout médecin et des examens complémentaires doivent être pratiqués au plus tôt. Bien que la cytoponction permette de réduire le nombre d'interventions chirurgicales en sélectionnant les malades à opérer, il faut garder à l'esprit les cas de faux négatifs et la plus grande fréquence chez l'enfant si bien qu'en cas de caractéristiques suspectes, le patient doit être opéré pour préserver les chances de rémission et le bon pronostic global de ces CDT.

II. LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE LA PATHOLOGIE THYROÏDIENNE CHEZ L'ENFANT : (219)

1- Introduction :

La thyroïdectomie est un traitement standard de l'hyperthyroïdie et la maladie thyroïdienne maligne chez l'adulte. Ainsi, le traitement chirurgical est couramment utilisé pour traiter les tumeurs de la thyroïde chez les enfants. L'utilisation de routine de la thyroïdectomie pour la pathologie bénigne est moins bien décrite, elle est évitée chez les enfants vue le taux élevé de complications post opératoires. (117)

2- La technique chirurgicale : (190)

2.1 Préparation opératoire :

Le bilan préopératoire doit comporter, en plus des examens biologiques habituels, un dosage de la calcémie, une laryngoscopie indirecte et une radiographie pulmonaire de face et de profil. Une échographie et une scintigraphie thyroïdienne ainsi qu'un bilan hormonal, en cas de contexte endocrinien, complètent habituellement le dossier médical.

La prémédication et l'anesthésie relèvent de la compétence du médecin-anesthésiste. Sa collaboration est tout particulièrement indispensable en cas d'hyperthyroïdie. Dans ce dernier cas, une préparation médicale jointe à un repos de quelques jours est absolument indispensable.

2.2 Installation du malade :

La mise en place des champs opératoires stériles doit prévoir l'accès aux aires ganglionnaires cervicales.

Au plan instrumental, la boîte comprend les instruments habituels de la chirurgie cervicale que peuvent utilement compléter de fines pinces à griffes de Leriche, un écarteur automatique de Joll, et surtout une pince à coagulation bipolaire.

On peut conseiller l'utilisation de lunettes loupes durant la thyroïdectomie.

Si un monitoring du nerf récurrent est prévu, on demandera au médecin-anesthésiste d'éviter les curares ou autres paralytiques.

2.3 Incision et décollement cutanés :

Points importants :

- ✧ L'incision doit être symétrique, car rien n'est plus disgracieux qu'une cicatrice oblique ou décalée.
- ✧ L'incision doit être adaptée à chaque cas particulier. La petite voie d'abord de principe ne traduit nullement la griffe d'un grand chirurgien. La longueur et la position de l'incision dépendent de la morphologie du cou, de la hauteur des pôles supérieurs, de l'existence d'un goitre plongeant.
- ✧ L'incision, tracée sur un cou en hyperextension, apparaît ultérieurement souvent plus basse que prévue.
- ✧ La libération du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien jusqu'au pôle supérieur de la glande améliore souvent, de façon considérable, l'exposition du champ opératoire.

Le malade est installé en décubitus dorsal. Sa tête est surélevée par rapport au corps grâce au proclive, calée en parfaite rectitude par une têtère ou par un simple anneau en caoutchouc, et défléchie par un billot transversal placé sous les épaules. Celles-ci sont abaissées au maximum pour dégager la base du cou.

La désinfection du champ opératoire ne doit pas utiliser de produit iodé susceptible de perturber les épreuves scintigraphiques ou thérapeutiques ultérieures à l'iode radioactif.

Deux champs roulés sont coincés de part et d'autre du cou afin d'éviter une souillure des cheveux, de la nuque, ou du dos.

La position de la tubulure reliant le respirateur artificiel et la sonde d'intubation doit permettre au premier aide de faire face au chirurgien, et au second, de se placer à la tête de l'opéré.

- En pratique (Fig. 25)

Le tracé de l'incision arciforme, à concavité supérieure, est dessiné au crayon dermatographique ou à l'aide d'un fil de soie appuyé avec force, dans un pli naturel de flexion du cou, un à deux travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale. Généralement, plus l'incision est basse, meilleur en est le résultat esthétique. Deux ou trois scarifications perpendiculaires à ce tracé permettront une coaptation fidèle des berges lors de la fermeture. L'accès aux aires ganglionnaires cervicales doit être prévu en prolongeant latéralement l'incision si nécessaire. Peau, tissu cellulaire sous-cutané et peaucier sont incisés. Le lambeau supérieur est libéré à la surface des veines jugulaires antérieures et remonté au-delà du bord supérieur du cartilage thyroïde. En effet, la dissection de certaines pyramides de Lalouette nécessite un accès à la membrane thyrohyoïdienne. L'aponévrose cervicale superficielle doit être respectée. Si les muscles sous-hyoïdiens sont exposés durant l'élévation du lambeau, des adhérences postopératoires peuvent provoquer des plissures cutanées lors de la déglutition. Si l'incision cervicale est basse, le décollement

du lambeau inférieur jusqu'au bord supérieur du sternum est rarement nécessaire. Latéralement, le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien est dégagé par l'incision de l'aponévrose cervicale superficielle au bistouri à main ou à la pointe entrouverte des ciseaux, jusqu'en regard du pôle supérieur du corps thyroïde.

Il est de bonne routine chirurgicale de border le champ opératoire par deux petits champs fixés à l'aide d'agrafes métalliques aux berges de l'incision ce qui, d'une part, minimise les risques de contamination et d'autre part, complète l'hémostase des tranches de section. L'exposition peut être maintenue soit par un écarteur automatique placé aux pôles supérieur et inférieur, soit en fixant le lambeau supérieur au champ opératoire supérieur en prenant soin de ne pas marquer la peau du menton. Celle-ci pourra donc être protégée par une compresse.

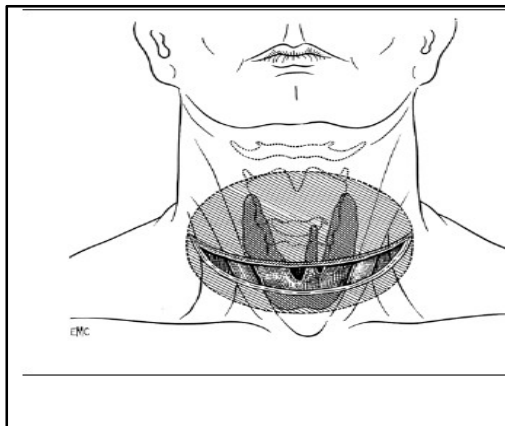


Fig. 25 : Incision cutanée. Les zones hachurées représentent les zones de décollement des

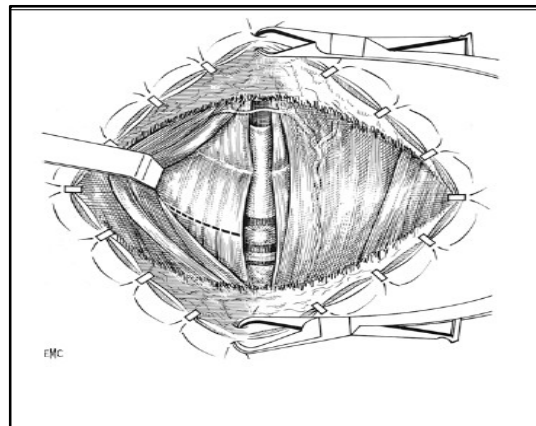


Fig. 26 : exposition du plan musculaire sous lambeaux supérieurs et inférieurs hyoïdien

2.4 Exposition de la loge thyroïdienne :

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

La ligne d'accolement des aponévroses cervicales superficielles et moyennes est incisée au bistouri depuis l'angle supérieur du cartilage thyroïde jusqu'à la fourchette sternale. Cette ligne, dite blanche car avasculaire, est en réalité croisée par les veines anastomotiques des deux jugulaires antérieures qu'il faut lier préalablement. La réclinaison latérale des sterno-cléido-hyoïdiens fait apparaître les fibres musculaires des sternothyroïdiens, étalées sur la face superficielle du corps thyroïde (Fig. 26).

- ✧ La section musculaire doit être décalée par rapport à l'incision cutanée et n'est effectuée qu'après avoir dégagé la face profonde des muscles afin d'éviter une blessure des vaisseaux thyroïdiens sous-capsulaires souvent dilatés, voire une veine jugulaire interne proche ;
- ✧ Cette section intéresse aponévrose cervicale superficielle, veine jugulaire antérieure, sterno-cléido-hyoïdien, omohyoïdien et sternothyroïdien (dont les fibres sont d'ailleurs souvent dilacérées par l'expansion du goitre) ; les veines jugulaires antérieures seront liées préalablement par des points transfixiants.

✧ Temps suivants :

Ils sont fonction du type de thyroïdectomie réalisé. Dans tous les cas, il est préférable de parfaitement repérer la ligne médiane au dessus et en dessous de l'isthme thyroïdien. Ceci est particulièrement important lorsqu'un goitre volumineux déforme et déplace l'axe laryngotrachéal. C'est aussi l'occasion de disséquer et d'examiner les espaces préaryngés et prétrachéaux et d'envoyer toute adénopathie suspecte en examen anatomopathologique extemporané.

✧ Fermeture :

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

La réfection des plans musculaires et aponévrotiques doit être soigneuse.

Après suppression de l'hyperextension cervicale, la fermeture de la cicatrice s'effectue par suture :

- ✧ soit de la peau en un ou deux plans, à points séparés, aux agrafes
- ✧ soit au surjet intradermique
- ✧ soit par des points séparés résorbables sous-cutanés puis des Steri-Stript sur la peau placés perpendiculairement à la cicatrice.

2.5 Les différents types de thyroïdectomie :

2.5.1 L'énucléation :

L'énucléation est souvent associée à une lobectomie controlatérale. En cas d'énucléo-résection, isolée, l'incision doit être le plus près possible du nodule afin d'être la plus petite et la plus rectiligne. C'est un geste simple qui ne nécessite pas de ligature vasculaire.

En cas de nodule isthmique, une simple résection de l'isthme est suffisante. Si les décollements latéraux sont suffisants il peut être intéressant de reconstituer un isthme.

Enfin, en cas de nodule intra- parenchymateux, après hémostase à la pince bipolaire du tissu recouvrant le nodule, celui-ci est incisé. Le nodule est ensuite disséqué. L'hémostase est ensuite vérifiée au niveau de la cavité créée par l'exérèse puis les tranches de section sont rapprochées. Le drainage n'est pas toujours nécessaire (197).

2.5.2 Les lobo-isthmectomies : gros nodule froid, cancer papillaire bien latéralisé :

La lobectomie ou lobo-isthmectomie se déroule en 4 temps, qui peuvent être réalisés dans des ordres différents en fonction des habitudes du chirurgien et des lésions de la thyroïde (2, 61) :

- ✧ 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 artéριοles 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 (200,201). 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 est toujours précédé du repérage du nerf laryngé externe, qui est bien souvent facilement vu. On préservera autant que faire se peut la branche postérieure de la trifurcation de l'artère, car bien souvent la vascularisation de la parathyroïde supérieure en dépend (198, 203, 204).
- ✧ La recherche du récurrent et sa dissection au bord externe du lobe nécessite attention, minutie et rigueur de dissection (205, 206, 207). 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. 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. 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 (198, 203, 204).

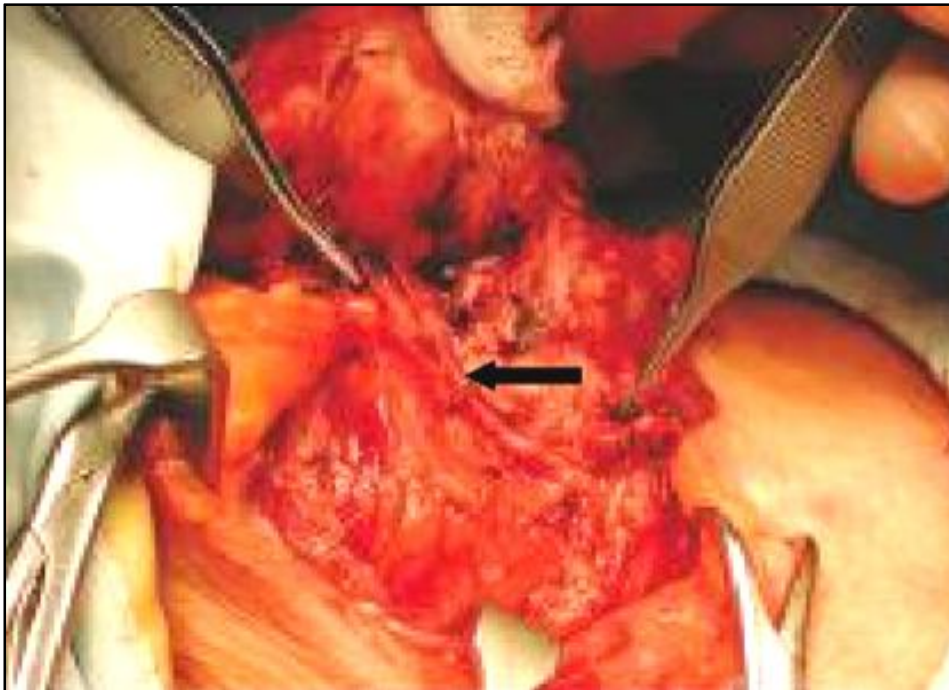


Fig. 27 : Identification du nerf récurrent et des parathyroïdes (199).

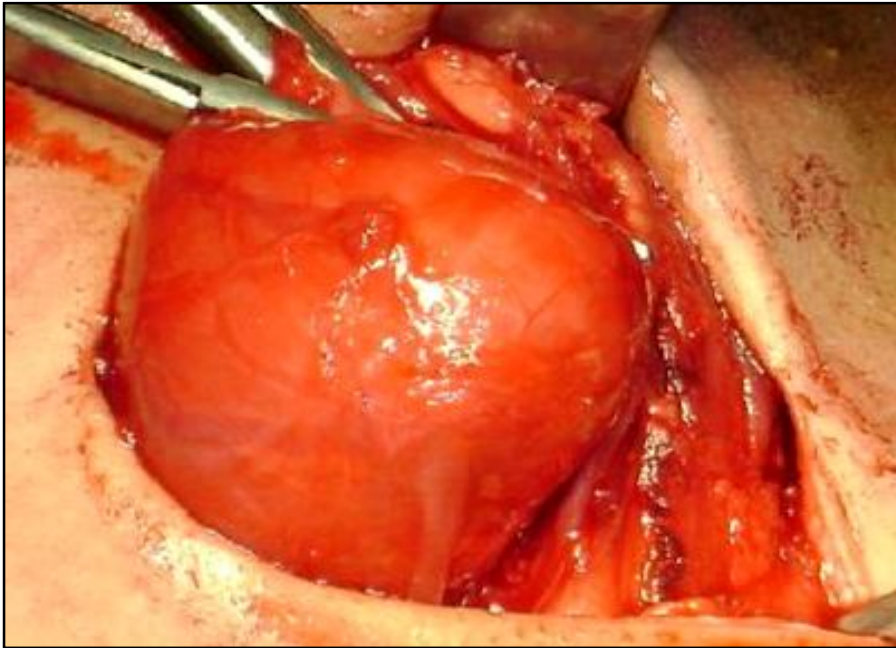


Fig. 28 : résection de l'isthme. (199)

➤ La section de l'isthme, qui peut avoir lieu au tout début de l'intervention, est réalisée une fois que celui-ci est décollé de l'axe trachéal. Un surjet est réalisé sur la tranche de section restante (208, 198, 203, 204).

La vérification soigneuse des hémostases est une étape indispensable, en raison des risques de constitution d'hématome suffoquant (209). Le drainage de la loge par un drain de redon est indispensable pour beaucoup (198, 204), moins systématique pour d'autres (199, 197)).

➤ La fermeture reconstituera tous les plans musculaires sectionnés, le plan du peaucier et le panicule adipeux sur la ligne médiane (198, 206).

La thyroïdectomie totale ne diffère de la lobo-isthmectomie que par sa bilatéralité.

En cas de thyroïdectomie sub-totale, on peut laisser en place une clochette de tissu thyroïdien normal lobaire supérieur (198, 204). On peut aussi laisser une toute petite épaisseur de tissu thyroïdien en regard de l'entrée du nerf récurrent dans le larynx. En effet à cet endroit il y a parfois des difficultés de dissection et surtout des difficultés d'hémostase, qui peuvent conduire à laisser une toute petite épaisseur de tissu thyroïdien le protégeant. La thyroïdectomie subtotale adaptée une fois effectuée, il convient de capitonner très soigneusement les deux tranches des moignons supérieurs. Le drainage est systématique. (198).

2.5.3 La chirurgie du goitre plongeant :

Nous n'envisagerons ici que le traitement chirurgical des goitres plongeants cervicomédiastinaux ; qui peuvent être extirpés par voie cervicale pure.

La cervicotomie doit être large, avec section des muscles sous-hyoïdiens, complétée, parfois par la section du sterno-cléido-mastoïdien. La dissection aveugle au doigt du goitre sans repérage du nerf récurrent augmente significativement le risque de traumatisme du nerf. Dans ces cas il faut repérer le nerf récurrent dans ses derniers centimètres extralaryngés et d'en faire la dissection rétrograde pour extraire le goitre (204). La sternotomie est rarement nécessaire pour l'exérèse de volumineux goitres à prolongements endothoraciques (192). La dissection au doigt permet généralement d'extraire les extensions parapharyngées.

La dissection doit commencer par le pôle supérieur de la glande du côté plongeant (198, 204).

Après ligature du pédicule supérieur et repérage du nerf laryngé externe, le lobe est mobilisé. L'isthme est ensuite sectionné. Le ou les nerfs récurrents sont alors recherchés et identifiés, à partir de leur point de pénétration laryngé, puis suivis de façon rétrograde sur une partie de leur trajet, pendant que les parathyroïdes sont refoulées vers l'arrière et la thyroïde vers l'avant (207, 210).

Les branches de l'artère thyroïdienne inférieure sont liées au contact du parenchyme glandulaire. L'index s'insinue alors dans le défilé cervicothoracique se repérant sur le siège des battements de la carotide primitive ou de la sous-clavière l'index va luxer la tumeur et provoquer l'accouchement de la masse (198). Une fois l'exérèse pratiquée, la cavité médiastinale est lavée au sérum et l'absence de brèche pleurale soigneusement vérifiée. Un drainage aspiratif est laissé dans le lit opératoire et une radiographie pulmonaire de contrôle est effectuée au réveil (198, 210).

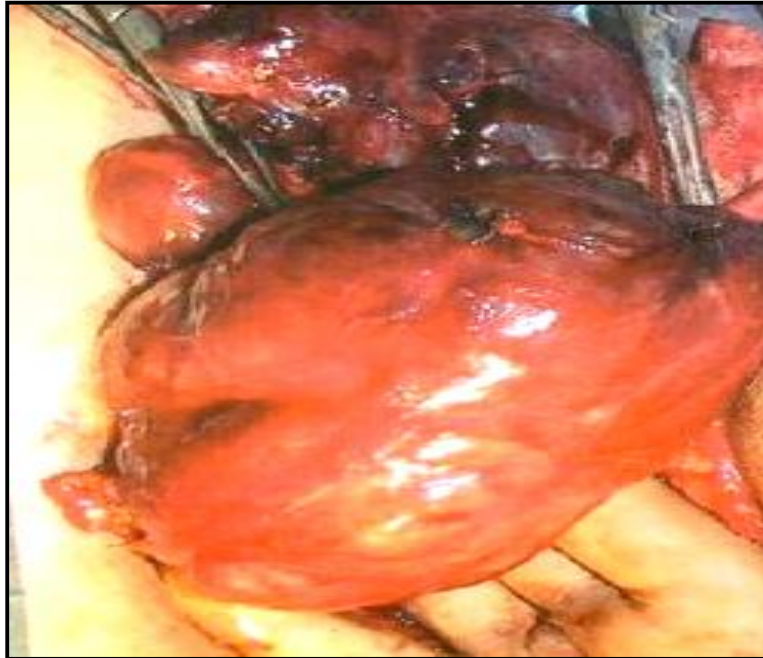


Fig. 29 : Ascension du prolongement inférieur d'un goitre plongeant (204)

3- La place de la thyroïdectomie totale : (191, 206).

Récemment, des études plaident en faveur d'une utilisation accrue de la chirurgie comme traitement pour la pathologie de la thyroïde (118,122). De plus, ces études ont montré les avantages d'une thyroïdectomie totale par rapport à la thyroïdectomie partielle aussi bien dans la pathologie bénigne que maligne (118,124), ça permet d'une part de réduire le risque de récurrence et d'autre part le besoin d'une réintervention, l'utilisation accrue des médicaments antithyroïdiens et l'exposition à l'iode radioactif.

Il est maintenant admis que les patients subissant des nouvelles techniques chirurgicales, avec des soins postopératoires bien menés ont moins de complications et leur séjour à l'hôpital est très réduit (125, 126, 128, 129).

La maladie thyroïdienne chez l'enfant est relativement rare par rapport à celle de l'adulte, ce qui explique le nombre annuel diminué des cas opérés chez les enfants, même au niveau des grands centres de chirurgie. Ces faibles chiffres conduisent à rechercher un grand échantillon de population à partir de laquelle on peut tirer des conclusions en ce qui concerne les pratiques de prise en charge dans la pathologie de la thyroïde chez les enfants.

Une étude rétrospective faite à l'Université du Wisconsin and American Family Children's

Hôpital par Jocelyn F, Burke, Rebecca S, Sippel et Herbert Chen entre 1994 et 2009 basée sur la sélection des enfants âgés moins de 19 ans qui ont subi une opération de la thyroïde et puis l'examen des données recueillies de façon prospectives.

Cette étude rétrospective de 78 opérations de la thyroïde en pédiatrie a montré une augmentation du taux de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant et une nette augmentation de l'indication de la chirurgie dans la pathologie thyroïdienne bénigne ainsi que l'indication de la thyroïdectomie totale par rapport à la thyroïdectomie partielle. De plus elle montre que la distribution des cancers de la thyroïde rejoint les pourcentages trouvés dans les grandes études internationales (130), elle montre également une diminution significative de la chirurgie pour le cancer médullaire de la thyroïde dans les dernières années de l'étude.

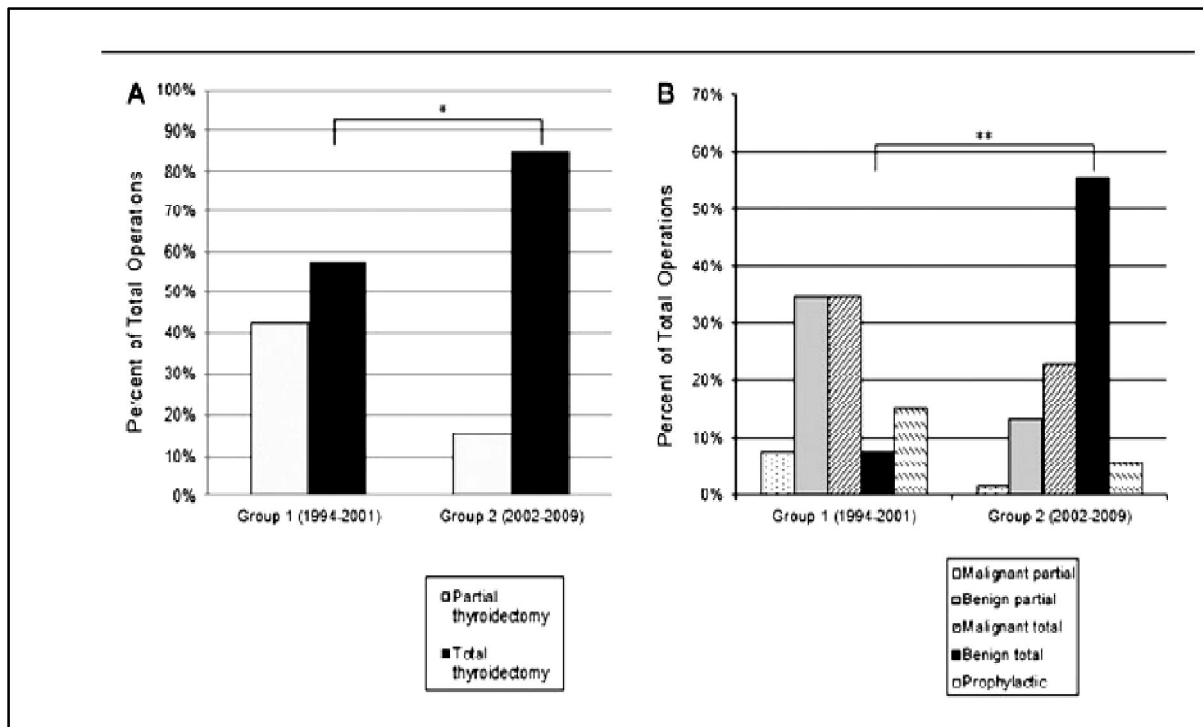


Figure. 30 : comparaison de l'étendue de la résection thyroïdienne entre deux groupes.

A : proportion des patients ayant subi une thyroïdectomie totale par rapport à ceux qui ont subi une thyroïdectomie partielle.

Groupe1 : patients opérés entre 1994 et 2001.

Groupe2 : patients opérés entre 2002 et 2009.

B : les cas sont repartis en fonction du diagnostique pathologique

Les données des études internationales et des études individuelles des institutions disent que la chirurgie endocrinienne doit être réalisée par des chirurgiens pédiatres de haut niveau ayant exercé dans des grands centres de chirurgie endocrinienne, c'est la condition pour diminuer le taux de complications en post op. et la durée de séjour hospitalière (125, 127, 131, 132).

L'un des avantages d'un centre endocrinien interdisciplinaire est l'adoption plus rapide de la technologie ; ainsi l'aspiration à l'aiguille fine a été recommandée par l'American Thyroid Association en tant que premier outil de diagnostic chez les adultes (123), mais elle a été moins utilisée chez l'enfant même si le risque de cancer chez les enfants présentant des nodules est plus élevé que chez l'adulte (133, 134).

Le souci d'un risque plus élevé de complications chez les enfants ayant subi une thyroïdectomie par rapport à l'adulte a conduit à recommander une thyroïdectomie partielle pour tous les nodules uniques (135,136).

Cependant l'étude de l'université du Wisconsin and American Family Children's Hôpital, montre que les complications sont similaires à la série adulte sans notion d'augmentation du risque par rapport à l'augmentation du taux de la thyroïdectomie totale, en outre il a été démontré que le taux de récurrence avec une thyroïdectomie partielle est très élevé même avec des petites tumeurs (20% à 30%) et nécessite le plus souvent une réintervention chirurgicale (124, 137,225).

Le cancer thyroïdien chez l'enfant est une indication universelle de l'ablation chirurgicale comme dans le cas du CMT dans le cadre de la NEM2, ceci est soutenu par l'American Thyroid Association and the Guid lignes for management of medullary thyroid cancer (138, 139)

Avec des recommandations pour une thyroïdectomie basée sur le potentiel de malignité dans les tests génétiques.

- ✧ On constate qu'il n'y avait aucun changement dans le nombre d'opérations prophylactiques probablement en raison de la détection régulière de la NEM2
- ✧ Ainsi le taux des opérations pour le CMT a diminué de façon significative, cela peut être le reflet de l'efficacité du traitement prophylactique et la détection précoce des mutations génétiques.

En concordance avec des études récentes (122), cette étude a montré une augmentation dans le temps du pourcentage de la thyroïdectomie totale par rapport à la thyroïdectomie partielle de 58% à 85% avec une élévation significative du nombre des patients subissant une thyroïdectomie totale pour une pathologie bénigne. (fig30)

Les études montrent une baisse des taux de complications avec aucune récurrence de la maladie après une durée médiane de 9 ans (120, 121).

Au total, avec un traitement chirurgical définitif pour une pathologie bénigne, on permet aux patients d'éviter le taux élevé de rechutes et la toxicité liée à l'utilisation des médicaments antithyroïdiens comme la propylthiouracile et la méthimazole (140, 141, 191), ainsi les risques liés à l'utilisation de l'iode radioactif.

Plusieurs études ont discutés l'utilisation de l'IRA thérapie dans la maladie de Grave's ainsi que l'efficacité de la thyroïdectomie totale ou subtotale, l'hypothyroïdie résiduelle peut être prévenue par l'utilisation de la thyroxine (118, 119, 121).

Une étude rétrospective faite par Stephan Scholz et al. à l'hôpital d'enfants de Boston entre 1970 et 2004 a montré un total de 175 enfants qui ont subi une intervention chirurgicale pour la pathologie thyroïdienne. (226)

L'exérèse chirurgicale est le traitement recommandé pour les cytologies anormales des nodules thyroïdiens et de l'hyperthyroïdie.

Parmi les 175 enfants nécessitant une chirurgie thyroïdienne à l'hôpital d'enfants de Boston, les nodules thyroïdiens ont été de loin l'indication la plus fréquente (83%). Suivie de l'hyperthyroïdie (7%), goitre (7%), NEM2 (2%). Une thyroïdectomie totale a été pratiquée dans 29% des cas, une isthmolobectomie dans 60% des cas et une résection isolée du nodule dans 11%. L'incidence des nodules thyroïdiens atteint le sommet à l'adolescence avec une nette prédominance féminine 3,7/1 (Fig.31). La prévalence globale du cancer pour les enfants référés pour nodule thyroïdien a été de (36%), et le cancer papillaire de la thyroïde est le sous type le plus courant (85%).

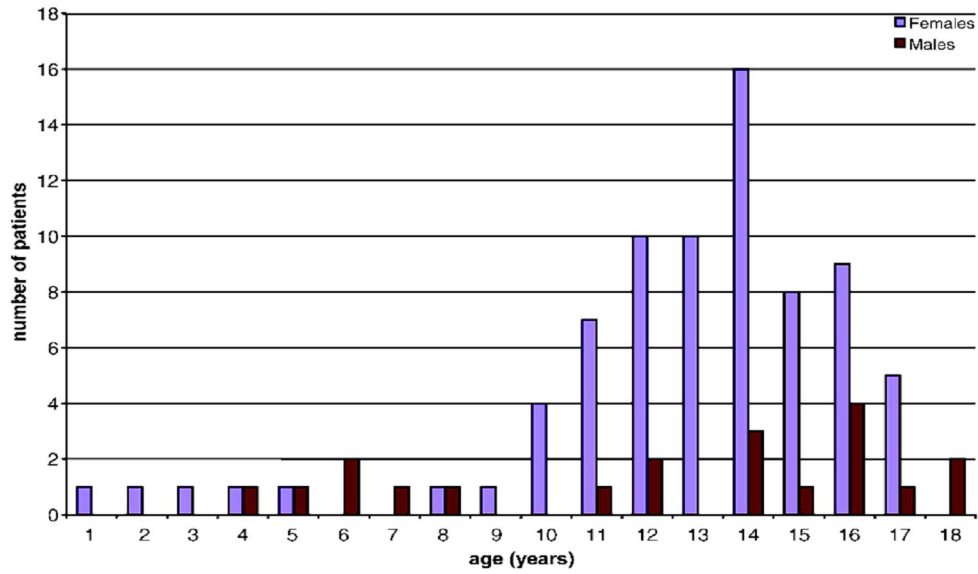


Fig. 31 : distribution d'âges et de sexes des patients référés à l'hôpital de boston pour chirurgie thyroïdienne. (226)

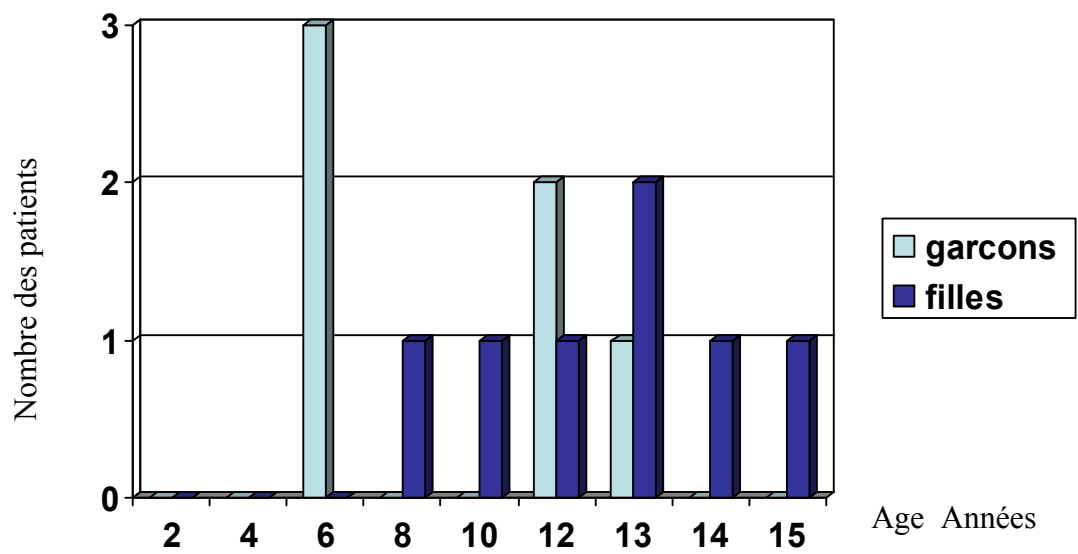


Fig. 32 : la distribution d'âges et de sexes dans notre série.

Notre étude concorde avec l'étude de Stephan Scholz et al., une thyroïdectomie partielle a été réalisée pour 8 patients : 62% des cas avec une totalisation pour deux patients. Une thyroïdectomie totale a été indiquée chez 5 patients : 39% des cas dont 3 dans un but prophylactique et 2 pour un GMHN.

Dans un seul cas une résection isolée du nodule a été réalisée.

La thyroïdectomie partielle a été réalisée pour une pathologie bénigne chez 6 patients sur 8.

Tableau XV: thyroïdectomie totale vs thyroïdectomie partielle.

	Thyroïdectomie totale	Thyroïdectomie partielle	Résection du nodule
Stephan Scholz et al. (226)	29%	60%	11%
Jocelyn F. et al. (225)	70%	30%	_____
Notre étude	39%	62%	8%

Selon Jocelyn F. et al. La pathologie bénigne est prédominante, dominée par la maladie de basedow, les goitres puis les adénomes. Ceci concorde avec les résultats de Stephan Scholz et al. Cependant c'est les adénomes qui sont prépondérants dans cette étude.

Les résultats de notre étude concordent avec les résultats de la littérature, avec une prédominance de la pathologie bénigne, les adénomes présentent (30%).

Tableau XVI : les résultats anatomopathologiques selon les séries :

	S.Scholz et al.	Jocelyn F. et al.	Notre étude
*Cancer thyroïdien :			
- cancer papillaire :	25%	23%	8%
- cancer folliculaire :	3%	3%	8%
- CMT prophylactique :	1%	7%	23%
*Pathologie thyroïdienne bénigne :			
- adénome :	38%	9%	30%
- goitre :	0%	12%	15%
-thyroïdite :	3%	0%	8%
- Basedow :	-----	21%	0%
- autres :	30%	25%	8%

Le curage ganglionnaire : (232)

Au niveau ganglionnaire, dans le cadre des cancers différenciés, plusieurs arguments sont en faveur d'une chirurgie réglée, adaptée à l'extension ganglionnaire de la maladie : la fréquence élevée de l'envahissement ganglionnaire, l'existence possible de ganglions métastatiques ne fixant pas l'iode, la difficulté diagnostique et les difficultés des réinterventions en cas de maladie persistante ou récidivante au niveau ganglionnaire. Les adénectomies simples non réglées sont à proscrire, mais cette chirurgie doit être justifiée et documentée soit par des cytoponctions préopératoires, soit surtout par une analyse histologique per opératoire.

Trois territoires anatomiques sont intéressés :

- ✧ Le compartiment central du cou (ganglions récurrentiels, ganglions prétrachéaux sus- et sous-isthmiques),
- ✧ Le médiastin antérosupérieur,
- ✧ Et les aires jugulo-carotidiennes (les ganglions sous-mandibulaires et sous mentaux sont exceptionnellement envahis).

Le curage du compartiment central du cou doit être systématique et étendu vers le bas jusqu'au tronc artériel brachiocéphalique et au tronc veineux innominé.

Selon Zimmerman et al, Duffy BJ et al et Geiger JD et al, au niveau jugulo-carotidien et en l'absence de ganglion pathologique palpable, une lymphadénectomie emportant la partie sus- et sous-omo-hyoïdienne de la chaîne est indiquée à titre systématique (uni- ou bilatérale selon l'histologie de la thyroïde).

L'existence de métastases ganglionnaires à ce niveau fera conseiller un curage jugulo-carotidien complet et conservateur. Si un ganglion pathologique est palpable, l'extemporanée du ganglion est suffisante, sa positivité fait conseiller le curage.

Dans notre série, le curage ganglionnaire était réalisé chez deux patients présentant un carcinome papillaire.

✚ L'intérêt de l'iode radioactif :

De nombreuses études ont permis de montrer l'efficacité du traitement chirurgical dans le cadre de la pathologie thyroïdienne et de signaler la place du traitement par l'iode radioactif comme moyen pour éliminer les reliquats thyroïdiens par rapport à la chirurgie. (Tableau XVII).

**Tableau XVII : les différentes études sur l'efficacité du traitement
à l'iode radioactif des métastases ganglionnaires et pulmonaires**

auteurs	nombre des patients et durée de l'étude	Pathologie thyroïdienne	Les métastases ganglionnaires et pulmonaires	But de l'étude
ALFIFI et RODD (142)	18	Goitre nodulaire et maladie auto-immune	_____	Place de la thyroïdectomie subtotale et de l'irathérapie dans le traitement de la pathologie thyroïdienne chez l'enfant.
WITTE et al (143)	_____	Pathologie tumorale maligne	_____	Risque de l'utilisation de l'iode radioactif chez les enfants par rapport au traitement chirurgical
FALK et al (144)	_____	Métastases du cancer de la thyroïde	_____	Place de la chirurgie
DOTTORINI et al (145)	85 enfants sur 38 ans	Cancer de la thyroïde	- 18% avec des méta. pulmonaires - 13% avec des méta. ganglionnaires	Efficacité de l'iode radioactif dans le traitement des métastases thyroïdiennes chez l'enfant.
LAMBERG et al (146)	15 enfants sur 32 ans	Cancer de la thyroïde	-25% des méta pulmonaires. - 63% des méta ganglionnaires.	
DENESE et al. (147)	48 enfants sur 15 ans	Cancer de la thyroïde	- 4,2% des méta pulmonaires -50% des méta ganglionnaires	
SAMUEL et al (148)	121 enfants sur 34 ans	Cancer de la thyroïde	- 22% des métastases pulmonaires -25% des méta ganglionnaires	
BRINK et al (149)	14 enfants sur 62 ans	Cancer de la thyroïde	15% des méta pulmonaires et ganglionnaires	
HAVEMAN et al (150)	21 enfants	Cancer différencié de la thyroïde	-14% des méta pulmonaires - 52% des méta ganglionnaires	

Dans notre série 3 patients sont adressés en médecine nucléaire pour traitement par l'iode radioactif : 2 pour cancer papillaire et 1 pour adénome folliculaire variante papillaire.

4- La thyroïdectomie mini-invasive vidéo assistée chez l'enfant (MIVAT) :(220)

La MIVAT est sûre et efficace dans le traitement des pathologies de la thyroïde chez les enfants.

Depuis 1996, date Gagner (151), a décrit les différents types de la thyroïdectomie mini invasive vidéo-assistée (MIVAT), ou endoscopique (152, 153).

Malgré l'intention de simplicité que donne le geste, les différentes expériences rapportées dans la littérature de nos jours ont largement ouvert la question au sujet de la sécurité et du risque de complications en per et en post opératoire.

La MIVAT décrite par Miccoli (154, 155, 156) a été largement appliquée dans le traitement de la pathologie thyroïdienne de l'enfant que ça soit bénigne ou maligne. (157)

Elle est désormais couramment utilisée pour le traitement de la pathologie thyroïdienne bénigne et maligne chez l'adulte (158, 159, 160, 161, 162).

En comparant les différentes approches proposées comme minimalement invasives (158, 159) donc moins traumatiques, il semble qu'une thyroïdectomie endoscopique comme celle utilisée par Gagner (163,159) ne serait pas facile à appliquer chez l'enfant, vu les problèmes que peut engendrer l'insufflation du CO2 (l'hypercapnie et l'emphysème du cou).

Les procédures proposées par Shimizu (158), Ikeda (164) et Oghami (165) permettent d'éviter les cicatrices du cou certes, mais elles sont plus difficiles que la technique de Miccoli (166) car elles nécessitent l'utilisation de plusieurs trocars (164, 165) ou un dispositif de traction pour ouvrir le champ opératoire. En plus les deux techniques endoscopiques d'Ikeda et Oghami n'éliminent pas les risques liés à l'utilisation du CO2.

La MIVAT permet au chirurgien d'effectuer une thyroïdectomie totale et si nécessaire, un curage ganglionnaire à travers la même incision (167, 161), donc un résultat plus esthétique elle réduit le risque traumatique des patients, diminue la douleur et la durée d'hospitalisation en post opératoire avec la même efficacité de résection et le même taux de complications par rapport aux procédures classiques (168).

Une étude faite en Italie au niveau du : « Department of General Surgery of the University of Pisa » menée entre octobre 1998 au décembre 2005 chez 35 patients avec une moyenne d'âge de 14 ans ayant subi une MIVAT. Cette étude confirme l'innocuité et l'efficacité de la technique.

La MIVAT s'est également avérée valable chez les patients porteurs de l'oncogène RET et nécessitant une thyroïdectomie prophylactique (169).

➤ **La technique chirurgicale : (221)**

Le patient est placé en décubitus dorsal, le cou est en légère extension. La MIVAT est réalisée au moyen d'une incision médiane horizontale unique de 1,5 à 2,0 cm, 2 cm au-dessus de la fourchette sternale.

La première étape de la procédure est réalisée sous vision directe et après l'incision de la ligne de Hunter sur la sangle des muscles sterno-hyoïdiens.

Avec une dissection prudente, un espace chirurgical est obtenu entre le glande thyroïde et le muscle sterno-hyoïdien, un endoscope de 30° 5 mm est introduit à travers l'incision et l'opération est ensuite effectuée en utilisant un Kit spécialement conçu (Miccoli kit; Storz), biseau vers le bas, le pôle supérieur est visualisé, le premier assistant tient et manipule l'endoscope, le deuxième assistant fournit une traction pour créer un espace de libération des vaisseaux des attaches du pôle supérieur ainsi que des attaches latérales tout en identifiant les glandes parathyroïdes supérieures.

L'endoscope est ensuite dirigé vers le bas et le pôle inférieur de la thyroïde est rétracté en haut avec un instrument contondant pour faciliter l'identification et la dissection du nerf laryngé récurrent et des glandes parathyroïdes inférieures.

Une fois le nerf laryngé est identifié et disséqué, le reste de l'opération peut être effectué comme une procédure ouverte avec des loupes chirurgicales, l'endoscope est utilisé en cas de besoin. L'extraction de la thyroïde peut se faire à travers l'incision de 2 cm.

L'hémostase est réalisée en utilisant le Harmonique CS-14C (Ethicon Endosurgery, Cincinnati, OH). L'incision du cou est fermée avec de la colle chirurgicale (Dermabond, Ethicon, Inc, somerville, NJ)

En général, les drains ne sont pas utilisés.

Le nerf laryngé récurrent est suivi comme repère anatomique principal (Fig. 33),

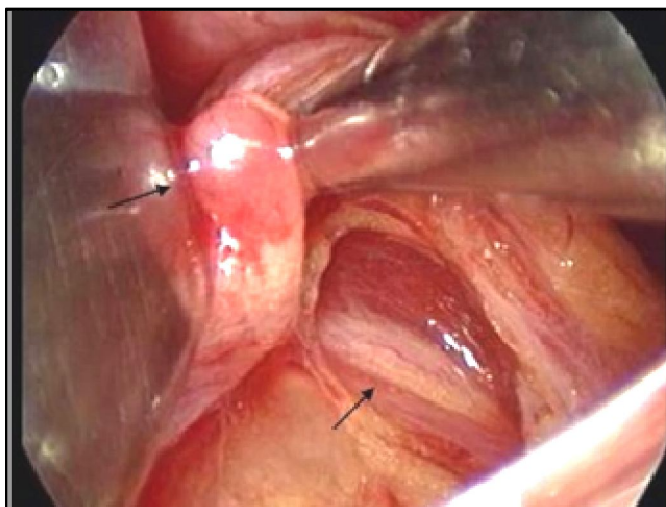


Fig. 33 : image endoscopique per opératoire : glande parathyroïde supérieure droite (flèche gauche) et le nerf laryngé récurrent (flèche droite). (220)

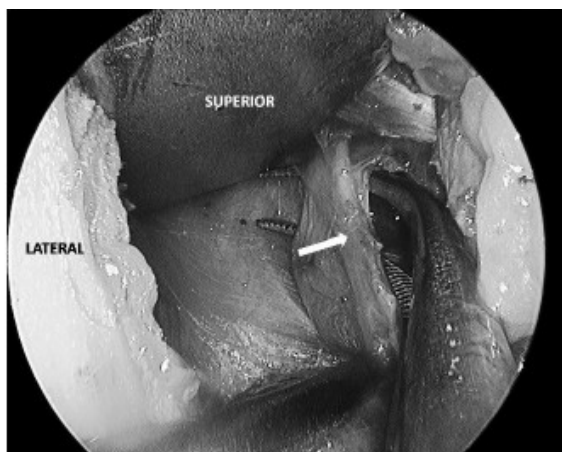


Fig.34 : Vue endoscopique des vaisseaux du pôle supérieur au cours d'une ILD à l'aide d'un endoscope

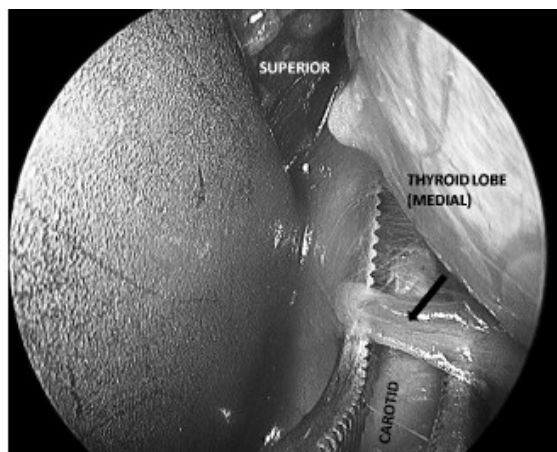


Fig.35 : vue endoscopique de la veine Thyroïdienne moyenne. (220)

Dans notre série aucun patient n'a été opéré par la technique de la MIVAT.

5- La thyroïdectomie prophylactique du CMT :

5-1) Définition :

Le cancer médullaire de la thyroïde (CMT) est développé à partir des cellules C ou cellules parafolliculaires et représente 5 à 10 % des cancers de la thyroïde. Il présente certaines particularités biologiques et cliniques :

- ✧ Il possède des marqueurs tumoraux, notamment la calcitonine (CT) sérique. La sensibilité et la spécificité de ce marqueur permettent une détection préopératoire du CMT et d'apprécier le tissu tumoral résiduel lors du suivi postopératoire.
- ✧ Il se présente sous deux formes, la forme sporadique (75 % des cas) et la forme familiale (25 % des cas). La forme familiale s'intègre dans le cadre des néoplasies endocriniennes multiples de type 2 (NEM2) et est liée à des mutations constitutionnelles du proto-oncogène RET ; elle est transmise sur un mode autosomique dominant avec une pénétrance proche de 100 %. Les NEM2 comportent trois formes cliniques :
 - la NEM2A ou syndrome de sipple (60 % des cas) associe CMT, phéochromocytome et hyperparathyroïdie primaire dans 5 à 20%
 - la NEM2B ou syndrome de Gorlin (5 % des cas) associe CMT, phéochromocytome, ganglioneuromatose digestive et sous muqueuse, et dysmorphie de type Marfan ;
 - enfin le CMT familial isolé ou F-CMT : syndrome de Farndon (35 % des NEM2) ne s'accompagne d'aucune autre manifestation pathologique que le CMT.

Compte tenu de la rareté de la maladie, il est important que les cas français puissent être répertoriés et que des protocoles coopératifs soient développés. C'est dans cet esprit que C. Calmettes a créé en 1984 le Groupe national d'étude des tumeurs à CT (GETC) (170).

5-2) Le traitement chirurgical :

Le développement du diagnostic génétique et sa généralisation permettent le diagnostic et la prise en charge précoce des CMT chez les sujets à risque porteurs d'une mutation de RET.

Le geste chirurgical préconisé est une thyroïdectomie totale, associée à un curage ganglionnaire central et prétrachéal, étendu aux compartiments cervicolatéraux s'il existe un envahissement ganglionnaire dans le compartiment central ou si le prélèvement latéro-cervical sous digastrique en extemporané est positif. Cette attitude, lourde, reste justifiée pour le moment par la possibilité d'un envahissement ganglionnaire même à ce stade.

Le bénéfice du diagnostic et de la chirurgie précoce en terme de pronostic n'est plus à démontrer. Le problème qui se pose actuellement est de déterminer à quel moment proposer la chirurgie chez ces patients. Pour les NEM 2B un consensus existe sur la nécessité de la thyroïdectomie dans la première année de vie, compte tenu du caractère particulièrement agressif du CMT dans ce phénotype.

Pour les NEM2A et les F-CMT dont la mutation de l'oncogène RET se situe dans les exons 10 et 11, deux attitudes sont proposées. L'attitude recommandée par les équipes anglo-saxonnes, qui ne disposent pas du dosage immunométrique de la CT mature, est de proposer la thyroïdectomie à l'âge

de 5-6 ans sur la base des résultats génétiques, sans tenir compte des valeurs de CT et du test à la pentagastrine (171,172). L'attitude du GETC diffère sur la base d'une étude rétrospective portant sur 71 sujets génétiquement prédisposés, et sur le fait d'avoir à la disposition un dosage immunométrique de la CT mature (173). Ce travail montre que :

- 1) lorsque la CT basale est anormale (> 10 pg/ml), il existe toujours des lésions des cellules C : un CMT ou au minimum une HCC,
- 2) qu'un CMT macroscopique et/ou des métastases ganglionnaires peuvent être retrouvés alors que seul le test à la Pentagastrine (Pg) est pathologique (la CT basale étant normale),
- 3) et que de plus, un CMT peut être présent avant l'âge de 6 ans (le plus jeune de la série étant âgé de 2 ans).

L'attitude alternative préconisée par le GETC est de se baser sur les résultats du test Pg pour décider du moment de la thyroïdectomie : il ne faut pas attendre d'élévation de la CT basale mais proposer le traitement chirurgical dès que la réponse de la CT à la Pg dépasse 10 pg/ml, et ce quelque soit l'âge des patients. Cette attitude pourrait permettre de réaliser une thyroïdectomie prophylactique vraie (thyroïde normale à l'histologie), pour laquelle on pourrait se dispenser du curage ganglionnaire qui est le pourvoyeur de la surmorbidity récurrentielle et parathyroïdienne.

Cependant, lorsque la mutation de RET est retrouvée sur le codon 634, la thyroïdectomie est recommandée dès l'âge de 5 ans, même si la CT sous Pg reste indosable, du fait de l'agressivité particulière du CMT pour ce génotype.

Pour les F-CMT ou les NEM2A avec mutation de RET dans les exons 13,14,15, peu de données sont disponibles dans la littérature. Au sein du GETC, nous avons pu montrer que ces mutations se caractérisent par un stade anatomoclinique d'apparition en règle différée puisque des patients présentent à un âge tardif (entre 30 et 50 ans) des stades rencontrés habituellement chez des enfants porteurs des mutations de RET dans les exons 10 et 11, et que 42% environ des sujets prédisposés d'âge moyen de 31 ans conservent un test Pg normal. L'attitude préconisée chez ces sujets est la réalisation d'un test Pg annuel dès l'âge de 5 ans et la réalisation de la thyroïdectomie dès que le test devient pathologique.

Au total, l'élévation de la CT en base et/ou une CT élevée après pentagastrine témoignent de la présence d'une HCC ou d'un CMT et justifient de fait l'indication chirurgicale, et ce, quel que soit l'âge du patient et la mutation du gène RET en cause. Pour les NEM2B (mutation dans les codons 883, 918 et 922), l'HCC est présente dès la naissance, le CMT est présent dès l'âge de 6 mois, constant à l'âge de 2 ans, tandis que les métastases ganglionnaires peuvent être retrouvées dès l'âge de 2 ans et demi.

Pour les NEM2A et FMT avec mutation dans les exons 10 et 11, le dosage de la calcitonine et le test à la pentagastrine vont permettre d'apprécier le stade anatomoclinique et de préciser le moment de la thyroïdectomie qui ne doit pas être différée s'il existe une calcitonine anormale ou un test à la pentagastrine pathologique. Leur détermination pourrait avoir un intérêt pour décider du geste ganglionnaire qui se justifie devant une calcitonine élevée, mais peut être réfuté devant une valeur normale de calcitonine compte tenu du caractère exceptionnel des métastases ganglionnaires dans cette situation. L'attitude préconisée par le consensus international de 2001 est de réaliser la thyroïdectomie avant l'âge de 5 ans. L'âge 17-24 mois peut cependant être admis comme seuil puisque c'est la limite inférieure d'âge pour lequel un microCMT a été décrit.

Pour les NEM2A/FMTC avec mutation dans les exons 13, 14,15, il n'existe pas à ce jour d'attitude thérapeutique consensuelle (222, 223, 224). Si la thyroïdectomie est admise, la discussion sur la nécessité d'y associer le curage ganglionnaire rejoint la problématique des autres mutations traitées précédemment, à savoir la possibilité de s'en dispenser si la chirurgie est réalisée très précocement.

Dans notre série, 3 patients ont subi une thyroïdectomie totale prophylactique vue le contexte familial de NEM2a et la présence d'une mutation de l'oncogène RET à l'étude génétique.

III. LES SUITES POST-OPERATOIRES (174, 191, 196) :

Au début du siècle dernier, la mortalité de la chirurgie thyroïdienne atteignait 20% (175). Actuellement elle est nulle ou ne dépassant pas 1% (176,184). Le décès survient généralement par asphyxie aiguë liée à des lésions récurrentielles bilatérales ou par hémorragie.

L'amélioration de l'incidence de la mortalité s'explique par une meilleure connaissance de la physiologie thyroïdienne et par le progrès qu'ont connu la chirurgie et l'anesthésie. Dans notre série il n'y avait aucun décès en per ou en poste opératoire. L'évaluation préopératoire du malade doit garantir la sécurité de l'intervention quelle que soit sa nature.

Les complications de la chirurgie thyroïdienne sont devenues peu fréquentes (184). Leurs risques de survenue dépendent du type de lésion pour laquelle le patient est opéré et de l'étendue du geste.

1) Complications hémorragiques :

La chirurgie thyroïdienne est une chirurgie réglée. Des complications peuvent survenir au cours de l'intervention. Cette dernière doit être exsanguée. Cependant, les thyroïdectomies peuvent être hémorragiques pour diverses raisons :

- La plaie de la veine jugulaire interne, se produit lors de l'exérèse d'un volumineux corps thyroïdien. La compression suivie de la suture de la plaie avec ou sans dissection de la veine permet de contrôler l'hémorragie. La survenue d'une embolie gazeuse cérébrale est exceptionnelle (177).

- Les plaies de l'artère carotide ne s'observent que lors de l'exérèse de cancers très invasifs ou de tractions incontrôlées (178).

Mais le plus souvent le saignement provient soit du lâchage d'une ligature, soit de l'arrachement d'une veine inférieure ou moyenne ou encore d'une manipulation peu délicate de la glande surtout lors de la maladie de Basedow. La rigueur de la tactique opératoire et la prise de Lugol en préopératoire (maladie de Basedow) (179) permettent d'éviter le saignement.

2) Les plaies trachéo-œsophagiennes :

Elles sont rares (184). Ce genre de complications survient le plus souvent à la suite d'un défaut d'attention une fois que la dissection du nerf récurrent et des parathyroïdes est terminée. La trachée peut être lésée lorsqu'il y a des adhérences entre la thyroïde et la trachée lors de cancers et d'anciens goîtres. Une simple suture avec du fil résorbable est suffisante.

L'œsophage peut être repéré par la mise en place d'une sonde gastrique. Cette dernière sera maintenue quelques jours en cas de plaie suturée. L'utilisation de ciseaux et non du bistouri électrique et le contrôle visuel des tissus sectionnés réduisent ce genre d'incident. (192)

3) Les lésions neurologiques par section :

Elles sont exceptionnelles. Une section nerveuse peut se produire, Le plexus cervical est atteint lors d'un curage extensif. Les patients ayant une extension retro-œsophagienne d'un goitre avec un cou maigre en hyperextension (175, 178) sont les plus exposés à cet incident.

Certaines complications vitales peuvent survenir dans les 48 premières heures, ce qui justifie une surveillance attentionnée dès l'extubation du patient. (193)

La diplégie récurrentielle est une situation rare. Sa fréquence serait de 0,7% pour les diplégies transitoires et de 0,3% pour les diplégies permanentes (181,194). Deux formes peuvent survenir : La diplégie en abduction (glotte fermée), dont la survenue impose une réintubation ou une trachéotomie et la diplégie en adduction (glotte ouverte) qui a comme conséquence une aphonie et le risque de fausses routes.

L'intérêt de la dissection systématique du nerf récurrent n'est plus à démontrer (182, 183). Le risque récurrentiel est largement doublé en cas d'exérèse bilatérale par rapport aux exérèses unilatérales (183). Plusieurs techniques sont rapportées pour identifier le nerf récurrent (185, 186). Peu importe le choix de la technique de dissection, l'essentiel est la rigueur dans l'exécution des gestes chirurgicaux et dans l'application de la technique adoptée (187). L'atteinte du nerf récurrent doit survenir dans moins de 1% des cas (178). Dans notre série, aucun cas de dysphonie en post op n'a été rapporté. L'incidence de cette complication varie en fonction de l'affection thyroïdienne (183). Certains gestes, lors de la dissection du nerf, doivent être évités telles les fortes tractions sur le lobe thyroïdien et les hémostases à l'aveugle par pince, bistouri électrique ou compresse (175).

La branche externe du nerf laryngé supérieur peut être lésée au moment de la ligature du pédicule supérieur de la thyroïde. Elle passe souvent inaperçue (175, 178). La ligature des branches de l'artère thyroïdienne supérieure une à une permet de visualiser ce nerf dans 20 à 30% des cas et de le préserver (178).

Tableau XVIII : fréquence de la paralysie récurrentielle post-op chez les enfants opérés pour carcinomes différenciés de la thyroïde dans la littérature(227)

Etude	Nombre de patients	Thyroïdectomie totale ou subtotale %	Lésions récurrentielles permanentes
La Guaglia et al.	100	46 (46)	14 (14)
Jarzab et al.	100	81 (74)	11 (10)
Segal et al.	61	51 (84)	6 (10)
Danese et al.	48	44 (92)	4 (8)
Halwirth et al.	18	17 (94)	3 (17)
Haveman et al.	21	21 (100)	0 (0)
Notre étude	13	8 (62)	0 (0)

4) Le saignement postopératoire :

Doit être prévenu par une vérification de toutes les ligatures effectuées lors de l'intervention. Les petites artérioles trachéales et celle du ligament de Gruber ne doivent pas entacher le champ opératoire. La fermeture cutanée sur des drains ne doit se faire que si l'on est sûr de l'hémostase. La surveillance postopératoire de la perméabilité des drains et de l'état du patient, pendant les 24 premières heures, doit être plus accrue entre la 6^{ème} et 8^{ème} heure (175, 178).

On ne doit pas hésiter à ouvrir le pansement pour vérifier l'absence d'hématome. Malgré toutes ces précautions, un petit hématome sans conséquence peut se produire dans 1,06% des cas (198). Parfois, dans 0,49 à 1,2% des cas (178, 188), une réintervention en urgence pour hémostase est réalisée. La désunion immédiate, au lit du malade, de l'incision et la réintubation de la trachée peuvent sauver les malades en asphyxie.

Dans notre série on n'a noté aucune complication hémorragique post opératoire.

5- L'hypocalcémie et l'hyperparathyroïdie :

C'est un souci constant après une chirurgie thyroïdienne. Elle serait commune et transitoire aux thyroïdectomies subtotaux et surtout aux thyroïdectomies totales (184, 189). Le plus souvent, elle est transitoire et régresse dans les 2/3 des cas (184). Dans les formes symptomatiques, le traitement à base de calcium et de vitamine D est nécessaire chez 50% des patients (189). La survenue de l'hypocalcémie est multifactorielle. Le traumatisme opératoire joue un rôle certain dans l'apparition de cette hypocalcémie mais il n'en est pas le seul responsable (178). L'existence d'une thyrotoxicose préalable, l'étendue du geste, l'extension retrosternale, l'anesthésie générale, les médicaments et l'exérèse de plus d'une parathyroïde jouent aussi un rôle dans la baisse de la calcémie (189). Il existe une large disparité entre les différentes séries en matière de fréquence de l'hypocalcémie après thyroïdectomie totale. Les chiffres rapportés varient de 1,6% à 50% (178) voir à 68% (189).

Dans notre série une hypocalcémie symptomatique a été observée chez un seul patient (8%) ayant bénéficié d'une thyroïdectomie totale, traité par l'apport exogène de calcium.

Là aussi, la prévention passe par une dissection soigneuse des glandes parathyroïdes et une préservation de leur artère nourricière qui est une artère terminale. Une fois la thyroïdectomie réalisée, une vérification minutieuse de la pièce recherchera une parathyroïde restée accolée à la thyroïde. Une réimplantation des parathyroïdes dévascularisées et non ischémisées sera réalisée dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Tableau XIX : la fréquence de l'hyperparathyroïdie permanente chez des enfants opérés pour carcinomes thyroïdiens différenciés dans la littérature (227)

Etude	Nombre de patients	Thyroïdectomie totale ou subtotale	Hyperparathyroïdie permanente
La Guaglia et al.	100	46 (46)	15 (15)
Jarzab et al.	109	81 (74)	6(6)
Segal et al.	61	51 (84)	6(10)
Samuel et Sharma	59	59 (100)	7(12)
Haveman et al.	21	21(100)	0(0)
Notre étude	13	8 (62)	0 (0)

6- L'infection pariétale :

Elle est rare. Elle surviendrait dans moins de 0,1% des cas (180, 178,195). Le drainage de la collection après désunion des points de sutures et l'utilisation (parfois) d'antibiotiques sont suffisants. Le recours à une réintervention est rare. Elle peut être envisagée devant des collections récidivantes pouvant survenir, par exemple, suite à l'oubli d'une compresse (180, 202, 204).

Les cicatrices disgracieuses ou chéloïdes sont les conséquences de gestes grossiers et du maintien prolongé des fils (212, 214, 217). Les injections de corticoïdes retard en intra chéloïdien. L'évolution est satisfaisante après deux injections à 15 jours d'intervalle.

Aucun patient dans notre série n'a fait une infection pariétale.

Conclusion



Les thyroïdectomies prennent une place fondamentale dans la prise en charge des lésions thyroïdiennes.

La recherche de signes de suspicion cliniques permet de guider la prise en charge, néanmoins multiples examens paracliniques aident les praticiens à définir mieux l'indication chirurgicale. Ainsi, l'échographie est un examen incontournable.

La scintigraphie thyroïdienne dont la réalisation n'est pas systématique permet de faire de la part du nodule bénin et malin à partir du caractère fonctionnel ou non de la lésion. La TSH ultrasensible précise le statut hormonal du patient. La cytoponction permet en tout cas de définir mieux une population «à risque». La stratégie diagnostique enrichie de ces nouveaux moyens, et de la collaboration pluridisciplinaire, s'établit actuellement en arbres décisionnels acceptés par beaucoup d'études.

La stratégie thérapeutique associe le plus souvent une thyroïdectomie et un curage si l'examen extemporané le demande. On note l'intérêt des nouvelles techniques en particuliers le monitoring du nerf récurrent, la chirurgie mini-invasive et vidéo-assistée. Nous avons vu s'effondrer les taux de complications avec les années. Néanmoins, un certain nombre reste inévitable.

Résumés



Résumé

Titre : Pathologie thyroïdienne chez l'enfant : Prise en charge chirurgicale

Rapporteur : Pr. Mounir KISRA

Auteur : Malika Ben YACHOU

Mots clés : Thyroïde- Enfant- Traitement- Chirurgie

La pathologie thyroïdienne chez l'enfant reste rare par rapport à celle de l'adulte dominée par la pathologie tumorale bénigne et maligne.

Notre travail consiste à une étude rétrospective des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, histologiques et thérapeutiques chez 13 enfants avec des pathologies thyroïdiennes diverses hospitalisés entre 2002 et Aout 2012 au service de chirurgie pédiatrique A à l'hôpital d'enfants de rabat.

Les patients sont représentés par 7 filles et 6 garçons qui ont un âge moyen de 11 ans, 69% pour eux ont consulté pour une tuméfaction cervicale isolée.

Après un examen clinique bien mené, les explorations paracliniques consistent à l'échographie cervicale ainsi que la scintigraphie thyroïdienne.

La radiographie du thorax prenant le cou a été également demandée systématiquement chez tous nos patients, La TDM cervicale a été pratiquée chez 3 patients (23%). Le bilan hormonal a été fait chez tous les patients, il a révélé une hypothyroïdie chez un seul patient.

Par contre la cytoponction n'a été pratiquée chez aucun patient.

Le traitement chirurgical a été retenu chez tous les patients (100%).

Les gestes réalisés sont une thyroïdectomie totale en un seul temps chez patients (38%) des cas, une lobo-isthmectomie chez 7 patients (54%), un seul cas d'énucleation

Les pathologies thyroïdiennes opérées sont dominées par les adénomes vésiculaires (2 cas) et les adénomes papillaires (2 cas), les carcinomes de la thyroïde (2 cas) et le traitement prophylactique du CMT (3 cas) après étude génétique.

Summary

Title: Thyroid disease in children: surgical treatment

Reporter: PR. Mounir KISRA

Author: Malika Ben Yachou

Keywords: Thyroid-Child-Process-Surgery

Thyroid disease is rare in children compared to the adult dominated by benign and malignant tumor pathology.

Our retrospective study is about the characteristics epidemiologic, clinic, paraclinic, therapeutic and histologic in 13 children with various thyroid diseases hospitalized between 2002 and August 2012 in the department of paediatric surgery A in children hospital of Rabat.

Patients are represented by 7 girls and 6 boys with an average age of 11 years old, 69% of them have consulted for isolated servical tumefaction.

After a well-conducted clinical examination, the paraclinic explorations that consisted in the echography as well as the scintiscanner of the thyroid.

The radiography of the thorax and the neck has been also practiced systematically in all our patients. The cervical Computerized Tomography has been practiced in 3 patients (23%). The hormonal complete examination has conserved all the patients (100%) , it showed an hypothyroidism in one patient.

The cytopuncture hasn't been practiced in anyone of the patients.

The Surgical treatment has been practiced in all patients (100%).

The procedures of surgery consisted in a total thyroidectomy in one steppe for 5patients (38%), loboisthmectomy for 7 patients (54%). one case of enucleation.

The thyroid affections has been operated were dominated by vesicular adenomas (2 cases) and papillary adenomas (2 cases), thyroid carcinomas (2 cases) and prophylactic treatment of CMT (3 cases) after a genetic study.

ملخص

العنوان: فائدة الجراحة في علاج أمراض الغدة الدرقية عند الطفل

المشرف: د. م. كسرى

من طرف: بن يشو مليكة

الكلمات الأساسية: درقية - طفل - علاج - جراحة

ن أمراض الغدة الدرقية عند الطفل و المراهق نادرة بالمقارنة مع الكبار تهيم عليها الأورام الحميدة والخبيثة.

إنها دراسة استعدادية بصدد الخصائص الوبائية، السريرية، شبه السريرية والعلاجية عند 13 طفلا مصابا بأمراض مختلفة للغدة الدرقية تم استشفائهم بين 2002 و غشت 2012 بمصلحة جراحة الأطفال 'أ' بمستشفى الأطفال بالرباط.

متوسط سن مرضانا المشكلون من 7 بنات و 6 أولاد بلغ 11 سنة، 73% استشاروا الطبيب لأجل تورم منعزل للعنق.

بعد فحص سريري تام، أنجزت الإقتصاعات الشبه السريرية المتمثلة في تخطيط الصدى ثم سانتيفرافيا الدرقية

التصوير الشعاعي للصدر مع العنق تم طلبه كذلك بصورة منتظمة عند كل مرضانا.

التصوير المقطعي للعنق أنجز عند 3 مريض 8%. الفحوصات الهرمونية أنجزت عند كل المرضى، وأظهرت الحصيلة خلافا في تركيز هرمونات الغدة الدرقية عند مريض واحد.

إن بزل الخلايا لم يتم عند أي مريض.

جراحة الغدة الدرقية أنجزت عند كل المرضى (100%).

العمليات الجراحية المنجزة تمثلت في استئصال تام مباشر للدرقية عند 5 مريض (38%)، استئصال الفص عند 7 مريض (54%) وفي حالة واحدة ثم استئصال منعزل للورم.

إن غالبية الإصابات التي خضعت للجراحة تمثلت في أورام الغدة الدرقية (7) حالات.

Bibliographie



[1] ECH-CHARRAQ A, BEN N.

Le cancer de la thyroïde chez l'enfant (à propos de 9 cas). Médecine Nucléaire (2009), doi : 10.1016/j. mednuc.2009.05.007

[2] S. CAUSERET A, J.C LIFANTE A, F; BORSON-CHAZOT B, F.VARCUS A, N. BERGER C, J.-L. PEIX

Cancers différenciés de la thyroïde chez l'enfant et l'adolescent : stratégie

Thérapeutique adaptée à la présentation clinique.

2004 publié par Elsevier SAS. Doi : 10.1016/j.anchir.2004.04.013

[3] R Metzger, R Wachowiak, D Kluth

Seminars in pediatric surgery (2011) 20. 136-144, Elsevier SAS

[4] J. LANGMAM, Embryologie médicale, Pradel 7ème édition 2003.

[5] A. BONNIN, C. BROUSSOULOUX, J.-P. CONVARD, P. LEGMANN et G. SEGUIN,

Echographie, Imagerie Médicale Formation. Masson Elsevier 2ème édition 2001.

[6] CARO et AUDREY.

L2 - Hormonologie et Reproduction- N°6- N°29- 07/02/12.

[7] YVES CHAQUINS.

Anatomie du corps thyroïde, 1997 Elsevier SAS

[8] FRANK H.NETTER, MD.

Atlas d'anatomie humaine, 4ème édition Masson Elsevier

[9] NETTER F, MACHADO C et al

Atlas of human body. IISBN,2006. 0-7641-5884-8: p. 158

[10] A. PÉREZ-MARTIN.

Régulation hormonale et Chronobiologie – Physiologie des hormones –
Physiologie de la glande thyroïde : Avril 2007 PCEM2 – MI6

[11] SASSOLAS G, HAFIDI-NEJJARI Z, SCHOTT AM, BOURNAUD C, PEIX JL, ORGIAZZI J, et al.

Geographical correlation between incidence of benign disease and that of cancer of the thyroid among the population of the Rhone-Alpes region of France. Eur J Endocrinol 2010;162:127–35.

[12] VERGER P, ChERIE-ChALLINE L et al.

Évaluation des conséquences sanitaires de l'accident de Tchernobyl en France. Dispositif de surveillance épidémiologique, état de connaissances, évaluation des risques et perspectives.

Saint- Maurice : Institut de veille sanitaire; 2000. 23 p.

[13] LASALLE JL.

Évaluation de l'incidence du cancer de la thyroïde en Corse à partir des données hospitalières de l'assurance maladie et des laboratoires d'anatomopathologie. Période 1998-2001. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2007. 52 p.

- [14] **TRUONG T, ROUGIER Y, DUBOURDIEU D, GUIHENNEUC-JOUYAUX C, ORSI L, HEMON D, ET AL.**

Time trends and geographic variations for thyroid cancer in New Caledonia, a very high incidence area (1985–1999).

Eur J Cancer Prev 2007;16:62–70.

- [15] **THE CANADIAN PEDIATRIC THYROID NODULE STUDY GROUPE.**

The Canadian pediatric nodule study: an evaluation of current management practices. J Ped Surg 2008, 43: 826-830.

- [16] **HORVATH E, MAJILIS S, ROSSI R ET AL.**

An ultrasonogram reporting system for thyroid nodules stratifying cancer risk for clinical management.

J Clin Endocrinol Metab 2009, 94:1748-1751.

- [17] **COOPER DS.**

Hyperthyroidism, Lancet. Aug 9 2003;362: 459-68.

- [18] **LAVARD L, RANLOV I, PERRILD H, ANDERSEN O, JACOBSEN BB.** Incidence of juvenile thyrotoxicosis in Denmark, 1982-1988. A nationwide study. Eur J Endocrinol. Jun 1994;130: 565-8).

- [19] **DELANGE.F**

Iodine deficiency. (The thyroid: fundamental and clinical text).

- [20] **STEFAN SCHOLZ, JESSICA R. SMITH, BEVERLY CHAIGNAUD, ROBERT C, SHAMBERGER, STEPHENA. HUANG.**

Thyroid surgery at children's hospital single-institution experience
journal of pediatric surgery 2011. 46 437 442

- [21] **JAROMIR ASTL, MARCELA DVOŘAKOVA, PTER VLČEK, DAVID VESELÝ, PETER MATUCHA, JAN BETKA**

(thyroid surgery in children and adolescents).

International journal of pediatric Otorhinolaryngology 2004. 68.
1273_1278

- [22] **CIAUDIO SPINELLI, GIANLUCA DONATINI, PIERO BERTI, GABRIEL Materazzi, SARA COSTANZO, PAOLO MICCOLI.**

(Minimally invasive video-assisted thyroidectomy in pediatric patients)

Journal of pediatric surgery 2008. 43, 1259 1261

- [23] **LEUX C, GUENEL P.**

Risk factors of thyroid tumors: role of environmental and occupational exposures to chemical pollutants.

Rev Epidemiol Sante Publique 2010;58:359–67

- [24] **KENT WD, HALL SF, ISOTALO PA, HOULDEN RL, GEORGE RL, GROOM PA.**

Increased incidence of differentiated thyroid carcinoma and detection of sub clinical disease. CMAJ 2007;177:1357–61

- [25] **WEMEAU JL, CARON P, HELAL N, BALRAC L, LEENHARDT Y, MALTHIERY M, MISRAHI P, NICCOLI-SIRE J, ORGIAZZI B, ROUSSET JL, SADOUL M.**

Thyroid et tchernobyl. Annales d'endocrinologie 2001,62 :5,4

- [26] **WEMEAU JL, CARON P, SCHWARTZ C, ET AL.**

Effects of thyroid stimulating hormone suppression with levothyroxine in reducing the volume of solitary thyroid nodules and improving extranodular non palpable changes: a randomised double blind placebo controlled trial by the French thyroid research group.

The journal of clinical endocrinology and metabolism 2002, 87, (10):
4928-4934

- [27] **CARDIS E, KESMIENNE A, IVANOV V, MALAKHOVA I, SHIBATA Y, KHROUCH V, et al.**

Risk of thyroid cancer after exposure to I131 in childhood.

J Natl cancer Inst 2005, 97:724-32.

- [28] **NIKIVOROV YE.**

Is ionizing radiation responsible for the increasing incidence of thyroid cancer? Cancer 2010;116:1626–1628.

- [29] **REGO-IRAETA A, PEREZ-MENDEZ LF, MANTINAN B, GARCIA-MAYOR RV.**

Time trends for thyroid cancer in north-western Spain: true rise in the incidence of micro and larger forms of papillary thyroid carcinoma.

Thyroid 2009;19:333–40.

[30] LEENHARDT L, AURENGO A.

Post-Chernobyl thyroid carcinoma in children. *Baillière's Clinical Endocrinology and Metabolism* 2000, Vol 14, 4: 667-677. (26): IPSN.

Tchernobyl 15 ans après. Dossier de presse IPSN. avril 2001

[31] BRINDEL P, DOYON F, RACHEDI F, BOISSIN JL, SEBBAG J, SHAN L, et al.

Anthropometric factors in differentiated thyroid cancer in French Polynesia: a case-control study. *Cancer Causes Control* 2009;20:581–90.

[32] CIERO E, LEUX C, BRINDEL P, TUONG T, ANGER A, TEINTURIER C, et al.

Poole analysis of two case-control studies in New Caledonia and French Polynesia of body mass index and differentiated thyroid cancer: the importance of body surface area. *Thyroid* 2011;20:1285–93.

[33] ASTL.J, DVORAKOVA.M, VLCEK.P ET AL.

Thyroid surgery in children and adolescents

International journal of pediatric otorhinolaryngology, 68: 1273-1278 (2004).

[34] P. BALICE G. THEINTZ

Revue Médicale Suisse N° 107 publié e le 18/04/2007

Goitres et nodules thyroïdiennes chez l'enfant et l'adolescent

[35] BROWN CL

Pathology of the cold nodule. Clin Endocrinol Metab 1981. 10(2):235-245.

[36] Hugues FC, Baudet M, Lacourreye H et coll.

Le nodule thyroïdien : une étude rétrospective de 200 observations.

Ann Otolaryngol 1989 ; 106 :77-81

[37] MCCALL A, LAROSZ H, LA RENCE AM, PALOYAN E

The incidence of thyroid carcinoma in solitary cold nodules and multinodular goiters. Surgery 1986. 100(6): 1128-1132

[38] SCHLUMBERGER M.: THYROID TUMORS. 2003

[39] L .LEENHARDT, P.GROSCLAUDE

Épidémiologie et facteurs de risque des cancers thyroïdiens

Elsevier Masson, médecine nucléaire 36, 2012: 3-12

[40] SEVEN H, GURKAN A CINER U, VURAL C, TURGUT S.

Incidence of occult thyroid carcinoma metastases in lateral cervical cysts.

American Journal of Otolaryngology 2004 ; 25: 11-17

[41] CAUSERET S, LIFANTE JC, BORSON-CHAZOT F, VARCUS F, BERGER N, PEIX JL.

Cancers différenciés de la thyroïde chez l'enfant et l'adolescent: stratégie thérapeutique adaptée à la présentation Clinique. Ann Chir 2004. 129 (6-7) : 359-364.

- [42] **SCHLUMBERGER R, CAILLOU B, TRAGLIA JP ET COLL.**
Cancer de la thyroïde (à l'exclusion du cancer médullaire).
Edition technique EMC. Gland Endoc Nutr 1990;10008-A50-12 :13.
- [43] **CASTILLO L, HADDAD A, MEYER JM ET COLL.**
Facteurs prédictifs de malignité dans la pathologie nodulaire thyroïdienne.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000 ; 117:383-89
- [44] **LEBELLOUX.S, BAUDIN.E, TRAVAGLI.JP SHLUMBERGER**
Follicular-cell derived thyroid cancer in children
European journal of cancer, 40: 1655-1659 (2004).
- [45] **BOUDAYA M, GERMAZI F, DRIRA MM.**
Cancers de la thyroïde. In : Maalej M. carcinologie pratique.
Collection M/Sciences médicales 1999 : 199-208
- [46] **BELFIORE A, LA ROSA GL, LA PORTA GA.**
Cancer risk in patient with cold thyroid nodes: relevance of iodine intake, sex, age and multinodularity. Am J Med 1992: 363-69
- [47] **BELFIORE A, GIACOMO AB, LA ROSA GL Et COLL.**
The frequency of cold thyroid Nodules and thyroid malignancies in patients from an iodine-deficient area.
Cancer 1987; 60: 3096-102

[48] WINAUD RJ, WINAUD-DEVIGNE J, MEURISSE M.

Effet de la thyrotropine (TSH) sur la prolifération cellulaire. La synthèse d'AMP- cyclique et l'incorporation d'iodure par les cellules d'adénocarcinomes thyroïdiens humains. Lyon Chir 1995 ; 91 :442-46

[49] INOUE H, OSHIMO K, MIKI H ET COLL.

Immunohistological study of estrogen receptors and the responsiveness to estrogen in papillary thyroid carcinoma Cancer 1993; 72: 1364-68

[50] MODILGIANI E.

Le cancer médullaire de la thyroïde. Rev Prat 1996 ; 46 : 2303-08

[51] SCHLUMBERGER M, DE VATHAIRE F.

Iode 131 : utilisation médicale. Effets cancérigènes et génétiques.

Annales d'endocrinologie (Paris) 1996 ; 57 : 166-76

[52] LANDEAU D, VINI L, A'HEM R, HARMER C.

Thyroid cancer in children: the Royal

Marsden Hospital experience. Eur J cancer 2000. 36(2) :214-220

[53] DOTTORINI ME, VIGNATI A, MAZZUCHELLI L, LOMUSCIO G, COLOMBO L.

Differentiated thyroid carcinoma in children and adolescent: a 37-year experience in 85 patients.

J Nucl Med 1997. 38(5):669-675.

- [54] ACHARYA S, SARAFIOGLOU K, LAQUAGLIA M, LINDSLEY S, GERALD W, WOLLNER N ET AL.**

Thyroid neoplasm's after therapeutic radiation for malignancies during childhood or adolescence. Cancer 2003. 97(10) : 2397-2403.

- [55] HAMESS LK, THOMPSON NW, MCLEOD MK, PASIEKA LL, FUKUUCHI A, DIFFERENTIATED.**

Thyroid carcinoma in children and adolescents.

World J Surg 1992. 16(4): 547-553

- [56] HAVEMAN LW, VAN TOI KM, ROUWE CW, PIERS DA, PLUKKER LT,**

Surgical experience in children with differentiated thyroid carcinoma

Ann Surg Oncol 2003. 10(1): 15-20.

- [57] HAPRESS, THOMPSON NW, NISHIYAMA RH.**

Childhood thyroid carcinoma. Arch Surg 1971. 102(4): 278-284

- [58] BRUYERE A, DAVID M, JAUBERT DB, BRUNAT-NENTIGNY M, GILLY J, FREYCON F**

Le cancer du corps de la thyroïde chez l'enfant, quatorze observations.

Presse Med 1984. 13(10): 610-605

- [59] MILLMAN B, PELLITERI PK.**

Thyroid carcinoma in children and adolescents. Arch otolaryngol Head

Neck Surg 1995. 121(11): 1261-1264

- [60] **LOCHAM A, LOPPICH 1, HECKER W, KNORR D, SCHWARZ HP.** Thyroïde carcinoma in childhood: management and follow up-of 11 cases. *Eur J Pediatr* 1994; 153(1): 17-22.
- [61] **TRAVAGLI LP, DE VATHAIRE F, CAILLOU B, SCHLUBERGER M.** (Treatment of differentiated thyroid cancers in children. Study and follow-up of a series of 130 cases 'at the Gustave-Roussy institute'). *Ann Endocrinol (Paris)* 1997;58(3):254-256.
- [62] **VOLPE R.** Rational use of thyroid function tests. *Crit. Rev. Clin.Lab. Sci.* 1997; 34 : 405-38.
- [63] **SCHILIENGER J.L., SAPIN R., GOICHOT B.** Signification d'une valeur isolément abaissée de TSH. *Immunoanal. Biol. Spéc.* 1996; 11 : 319-24
- [64] **SPENCER C.A., SCHWARZBEIN D., GUTTLER R.B., LO PRESTI J.S., NICOLOFF J.T.** Thyrotropin-releasing hormone stimulation tests responses employing third and fourth generation TSH assays. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1993; 76 : 494-8.
- [65] **GOBINET A., VALLI N., BORDENAVE L.** Etablissement des valeurs de référence pour la thyroïdostimuline (TSH), la thyroxine libre (T4L) et la triiodothyronine libre (T3L) chez l'enfant. *XVe Colloque CORATA, Deauville 20-22 Octobre 1998. Abstr. p. 245.*

[66] LAURENCE L., COSSO B., ARGÉMI B.

Epreuve de surcharge et autoanticorps au cours du dosage de la thyroglobuline par méthode IRMA. IXe Colloque CORATA, Marseille 21-23 Octobre 1992. Abstr. p. 164.

[67] ZHU Y., PORTMANN L., DENEREAZ N., LEMARCHAND-BERAUD T.

Simultaneous assay for three types of thyrotropin receptor antibody activities using FRTL-5 cells in patients with autoimmune thyroid diseases.

Eur. J. Endocrinol. 1994; 131: 359-68.

[68] BABCOCK DS.

Thyroid disease in the pediatric patient: emphasizing imaging with sonography.

Pediatr Radiol 2006; 36:299-308, quiz 372-3.

[69] C GAREL, J LEGER

Echographie de la thyroïde chez l'enfant

Elsevier Masson SAS, archives de pédiatrie 2011 ; 18 : 33-34

[70] MEUWLY JY, LEPORI D, THEUMANN N, SCHNYDER P, ETECHAMI G, HOHFELD J, GUDINCHET F.

Multimodality imaging of the pediatric neck: techniques and spectrum of findings. Radiographics 2005; 25(4): 931-48

- [71] **CHANOINE JP, TOPPET V, LAGASSE R, SPEHL M, DELANGE F.**
Determination of thyroid volume by ultrasound from the neonatal period to late adolescence.
Eur J Pediatr 1991; 150: 395-99
- [72] **GAREL C, LEGER J.**
Thyroid imaging in children Endocr dev 2007; 10:43-61
- [73] **DE BRUYN R COU IN: DE BRUYN R,**
Editor. Echographie pédiatrique. Issy-les-Moulineaux.
Elsevier Masson; 2007. p. 250- 64.
- [74] **GEOFFRAY A. ADAMSBAUM C,**
Masse cervicales In: Imagerie pédiatrique et fœtale. Paris: Flammarion;
2007. p. 245- 52.
- [75] **GEOFFRAY A. ADAMSBAUM C**
Thyroïde In:Imagerie pédiatrique et fœtale. Paris : Flammarion; 2007. p.
253- 55.
- [76] **N. ISMAILI ALAOUI, E. HINDIE, A. SERGENT ALAOUI, S. FAKIR,
S. MOUZOUNE, C. DE LABRIOLLE VAYLET**
La scintigraphie thyroïdienne dans l'hypothyroïdie congénitale : à
propos de 181 examens chez des enfants de moins de trois mois
Elsevier Masson SAS 2012 ; 07-006

- [77] **CHIGOT.JP, AURENGO.A. LEENHARDT.L**
Que faut-il attendre de l'imagerie
Ann. Chir. Vol:1 ,p:61-64(1999)
- [78] **LACOSTE-COLLIN, COURTADE-SAIDI, Pr DELISLE**
National Cancer Institut: Thyroid Fine Needle Aspiration State of Science Conference.
Diagnostic Cytopathology 2008;6:388-448
- [79] **Ali SZ, Cibas ES.**
The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: definitions, criteria and explanatory notes. Springer, 2010
- [80] **Toublanc JE. Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL**
Hypothyroïdie néonatale (clinique, évolution intellectuelle, traitement et dépistage).
La thyroïde : de la physiologie cellulaire aux dysfonctions, des concepts à la pratique.
Paris:Masson Elsevier, 2001. p. 527-39.
- [81] **Castanet M, Polak M, Bonaiti-Pellie C, Lyonnet S, Czernichow P, Leger J, et al.**
Nineteen years of national screening for congenital hypothyroidism: familial cases with thyroid dysgenesis suggest the involvement of genetic factors.
J Clin Endocrinol Metab 2001;86: 2009-14.

- [82] **GRÜTERS A, KRUDE H, BIEBERMANN H.**
Molecular genetic defects in congenital hypothyroidism.
Eur J Endocrinol 2004;151(suppl3):U39-U44.
- [83] **VAN VLIET G, CZERNICHOW P,**
screening for neonatal endocrinopathies: rationale, methods and result.
Seminars in neonatology 2004; 9: 75-85
- [84] **D. CARRANZA, G. VAN VLIET, M. POLAK**
Hypothyroïdie congénitale
Annales d'Endocrinologie, Encyclopédie orphanet octobre 2006
- [85] **TOUBLANC JE, RIVES S, BOILEAU P.**
L'avenir scolaire et professionnel de la première génération
d'hypothyroïdie congénitale dépistée à la naissance.
Discussion 95–8 Bull Acad Natl Med 2005; 189:87-95.
- [86] **BAIN P, TOUBLANC JE.**
Adult height in congenital hypothyroidism:prognostic factors and the
importance of compliance with treatment.
Horm Res 2002;58:136-42.
- [87] **TOUATI G, LEGER J, TOUBLANC JE, FARRIAUX JP, STUKCENS
C, PONTE C, et AL.**
A thyroxine dosage of 8 micrograms/kg per day is appropriate for the
initial treatment of the majority of infants with congenital
hypothyroidism.
Eur J Pediatr 1997;156:94-8.

- [88] VAN HEPPE JH, KRUDE H, L'ALLEMEND D, SCHNABEL D, GRUTERS A.**

The use of L-T4 as liquid solution improves the practicability and individualized dosage in newborns and infants with congenital hypothyroidism.

J Pediatr Endocrinol Metab 2004; 17:967-74.

- [89] ZIMMERMAN D, GAN-GAISANO M.**

Hyperthyroidism in children and adolescents.

Pediatr Clin North Am 1990;37:1273-95

- [90] KRASSAS GE, SEGNI M, WIERSINGA WM.**

Childhood Graves' ophthalmopathy: results of a European questionnaire study. Eur J Endocrinol 2005;153:515-21.

- [91] TOUBLANC JE, BAIN P.**

Pathologie thyroïdienne, Croissance et puberté. In: Bougnères P, editor. Puberté et croissance. Progrès en pédiatrie n°5. Paris: Doin; 1999. p. 91-105.

- [92] CASSIO A, CORRIAS A, GUALANDI S, TATO L, CESARETTI G, VOLTA C, ET AL.**

Influence of gender and pubertal stage on growth outcome in childhood thyrotoxicosis: results of a collaborative study. Clin Endocrinol (Oxf) 2006;6:53-7.

[93] KRASSAS GE, LARON Z. A

Questionnaire survey concerning the most favourable treatment for Graves' disease in children and adolescents.

Eur J Endocrinol 2004;151:155-6.

[94] WARD L, HUOT C, LAMBERT R, DEAL C, COLLU R, VAN VLIET G.

Outcome of pediatric Graves' disease after treatment with antithyroid medication and radioiodine.

Clin Invest Med 1999;22:132-9.

[95] READ C.H. Jr, TANSEY MJ, MENDA Y.

A 36-year retrospective analysis of the efficacy and safety of radioactive iodine in treating young Graves' patients.

J Clin Endocrinol Metab 2004;89:4229-33.

[96] RIVKEES S.

Radioactive iodine use in childhood Graves' disease: time to wake up and smell the I-131. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 4227-8.

[97] RAZA J, HINDMARSH PC, BROOK CG.

Thyrotoxicosis in children: thirty years' experience.

Acta Paediatr 1999;88:937-41

[98] BERGMAN P, AULDIST AW, CAMERON F.

Review of the outcome of Graves' disease in children and adolescents.

J Paediatr Child Health 2001;37:176-82.

- [99] MUSSA GC, CORRIAS A, SILVESTRO L, BATTAN E, MOSTERT M, MUSSA F, et al.**

Factors at onset predictive of lasting remission in pediatric patients with Graves' disease followed at least three years.

J Pediatr Endocrinol Metab 1999;12:537-41.

- [100] BARRIO R, LOPEZ-CAPAPE M, MARTINEZ-BADAS I, CARILLO A, MORENO JC, ALONSO M.**

Graves' disease in children and adolescents: response to long-term treatment.

Acta Paediatr 2005;94:1583-9.

- [101] GRUNEIRO-PAPENDIECK L, CHIESA A, FINKIELSTEIN G, HEINRICH JJ.**

Pediatric Graves' disease: outcome and treatment.

J Pediatr Endocrinol Metab 2003;16:1249-55.

- [102] REINERS C, DEMIDCHIK YE.**

Differentiated thyroid cancer in childhood: pathology, diagnosis, therapy.

Discussion 235–6 Pediatr Endocrinol Rev 2003; 1(suppl2):230-5.

- [103] RAAB S, SILVERMAN JF, ELSHEIKH T, THOMAS PA, WAKELY PE.**

Pediatric thyroid nodules: disease demographics and clinical management As determined by fine needle aspiration biopsy. Pediatrics 1995;95:46-8.

- [104] HUNG W, ANDERSON KD, CHANDRA RS, KAPUR SP, PATTERSON K, RANDOLPH JG, ET AL**

Solitary thyroid nodules in 71 children and adolescents.

J Pediatr Surg 1992;27:1407-9.

- [105] HOPWOOD NJ.**

Thyroid masses: approach to diagnosis and management in children and adolescents.

Pediatr Rev 1993;41:481-7.

- [106] TRAVAGLI JP, DE VATHAIRE F, CAILLOU B, SCHLUMBERGER M.**

Traitement des cancers différenciés de la thyroïde de l'enfant. Étude d'une série de 130 cas suivis à l'institut Gustave Roussy.

Ann Endocrinol (Paris) 1997;58:254-6.

- [107] BUSNARDO B, DE VIDO D.**

The epidemiology and aetiology of differentiated thyroid carcinoma. Biomed Pharmacother 2000;54: 322-6.

- [108] HARRACH HR, WILLIAMS ED.**

Childhood thyroid cancer in England and Wales.

Br J Cancer 1995;72:777-83.

- [109] YIP FW, REEV TS, POOLE AG, DELBRIDGE L.**

Thyroid nodules in childhood and adolescence.

Aust N Z Surg 1994;64:676-8.

- [110] SCHLUMBERGER M.**

Thyroïde et radiations.

Santé Rayonnements Ionisants 2001(n°22):8-10.

- [111] SCHLUMBERGER M, Pacini F.**

Tumeurs de la thyroïde.

Paris: édition Nucléon; 1997 (347p).

- [112] LEENHARDT L, HEJBLUM G, FRANC B, FEDIACEVSKY LD, DELBOT T, LE GUILLOUZIC D, et AL.**

Indications and limits of ultrasound-guided cytology in the management of non palpable thyroid nodules. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84:24-8.

- [113] LUGO-VICENTE JH, ORTIZ V, IRIZZARY H, CAMPS J, PAGAN**

V. Pediatric thyroid nodules: management in the era of fine needle aspiration.

J Pediatr Surg 1998;33:1302-5.

- [114] AI-SHAIEKH A, NGAN B, DANEMAN A, DANEMAN D.**

Fine-needle aspiration biopsy in the management of thyroid nodules in children and adolescents.

J Pediatr 2001;138:140-2.

- [115] Amrikachi M, Ponder TB, Wheeler TM, Smith D, Ramzy I.**

Thyroid fine-needle aspiration biopsy in children and adolescents: experience with 218 aspirates. *Diagn Cytopathol* 2005;32:189-92.

- [116] WILLGERODT H, KELLER E, BENNEK J, EMMRICH P.**

Diagnostic value of fine needle aspiration biopsy of thyroid nodules in children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006;19:507-15.

- [117] SCHOLZ S, SMITH JR, CHAIGNAUD B, ET AL.**

Thyroid surgery at Children's Hospital Boston: a 35-year single-institution experience. *J Ped Surg* 2011;46:437.

- [118] CHIAPPONI C, STOCKER U, MUSSACK T, ET AL.**

The surgical treatment of Graves' disease in children and adolescents. *World J Surg* 2011;35:2428.

- [119] WILHELM SM, McHENRYCR.**

Total thyroidectomy is superior to subtotal thyroidectomy for management of Graves' disease in the United States.

World J Surg 2010;34:1261.

- [120] RAVAL MV, BROWNE M, CHIN AC, ET AL.**

Total thyroidectomy for benign disease in the pediatric patient is feasible and safe. *J Ped Surg* 2009;44:1529.

- [121] EFREMIDOU EI, PAPAGEORGIOU MS, LIRATZOPOULOS N, MANOLAS KJ.**

The efficacy and safety of total thyroidectomy in the management of benign thyroid disease: a review of 932 cases. *Can J Surg* 2009;52:39.

[122] HO TWT, SHAHEEN AA, DIXON E, HARVEY A.

Utilization of thyroidectomy for benign disease in the United States: a 15- Year population-based study. Am J Surg 2011;201:570.

[123] MALLICK UK.

The revised American thyroid association management guidelines 2009 for patient with differentiated thyroid cancer: an evidence-based risk-adapted approach.

Clin Oncol (R Coll Radiol) 2010;22:472.

[124] BARGREN AE, MEYER-ROCHOW GY, DELBRIDGE LW, SIDHU SB, CHENH.

Outcomes of surgically managed pediatric thyroid cancer.

J Surg Res 2009;156:70.

[125] TUGGLE CT, ROMAN SA, WANG TS, ET AL.

Pediatric endocrine surgery: Who is operating on our children? Surgery 2008;144:869.

[126] WOOD JH, PARTRICK DA, BARHAM HP, ET AL.

Pediatric thyroidectomy: a collaborative surgical approach. J Ped Surg 2011;46:823.

[127] SOSA JA, BOWMAN HM, TIELSCH JM,ET AL.

The importance of surgeon experience for clinical and economic outcomes from thyroidectomy. Ann Surg 1998;228:320.

- [128] **CHEN H, ZEIGER MA, GORDON TA, UDELSMAN R.**
Parathyroidectomy in Maryland: effects of an endocrine center. Surgery
1996;120:948.
- [129] **YOUNGWIRTH L, BENAVIDEZ J, SIPPEL R, CHEN H.**
Parathyroid hormone deficiency after total thyroidectomy: incidence and
time. J Surg Res 2010;163:69.
- [130] **HOGAN AR, ZHUGE Y, PEREZ EA, KONIARIS LG, LEW JL,
SOLA JE.**
Pediatric thyroid carcinoma: incidence and outcomes in 1753 patients.
J Surg Res 2009;156:167.
- [131] **SOSA JA, TUGGLE CT, WANG TS, ET AL.**
Clinical and economic outcomes of thyroid and parathyroid surgery in
children.
J Clin Endocrinol Metab 2008;93:3058.
- [132] **WANG TS, ROMAN SA, SOSA JA.**
Predictors of outcomes following pediatric thyroid and parathyroid
surgery.
Curr Opinion Oncol 2008; 21:23.
- [133] **ALTINCIK A, DEMIR K, ABACI A, ET AL.**
Fine-needle aspiration biopsy in the diagnosis and follow-up of thyroid
nodules in childhood.
J Clin Res Ped Endo 2010;2:78.

- [134] STEVENS C, LEE JKP, SADATSAFAVI M, BLAIR GK.**

Pediatric thyroid fine-needle aspiration cytology: a meta-analysis.

J Ped Surg 2009;44:2184.

- [135] BARGREN AE, MEYER-ROCHOW GY, SYWAK MS, ETAL.**

Diagnostic utility of fine-needle aspiration cytology in pediatric differentiated thyroid cancer.

World J Surg 2010;34:1254.

- [136] KHOZEIMEH N, GINGALEWSKI C.**

Thyroid nodules in children: A single institution's experience. J

Oncology; 2011.

[http:// dx.doi.org/10.1155/2011/974125](http://dx.doi.org/10.1155/2011/974125).

- [137] RIVKEES SA, MAZZAFERRI EL, VERBURG FA, ET AL.**

The treatment of differentiated thyroid cancer in children: emphasis on surgical approach and radioactive iodine therapy.

Endocrine Rev 2011;32:798.

- [138] KLOOS RT, ENG C, EVANS DB, ET AL.**

Medullary thyroid cancer: management guidelines of the American Thyroid Association. Thyroid 2009;19:565.

- [139] WAGUESPACK SG, RICH TA, PERRIER ND, ET AL.**

Management of medullary thyroid carcinoma and MEN2 syndromes in childhood.

Nat Rev Endocrinol 2011;7:596.

[140] BAKER B, SHAPIRO B, FIG LM, ET AL.

Unusual complications of antithyroid drug therapy: four case reports and review of literature. *Thyroidology* 1989;1:17.

[141] LIVADAS S, XYRAFIS X, ECONOMOU F, ET AL.

Liver failure due to antithyroid drugs: report of a case and literature review. *Endocrine* 2010;38:24.

[142] S. FALK

Thyroid Disease, Endocrinology, Surgery, Nuclear Medicine and Radiotherapy, Raven Press, New York, 1990 p.644.

[143] J.H. WALDHAUSEN

Controversies related to the medical and surgical management of hyperthyroidism in children, *Semin.Pediatr. Surg.* 6 (3) (1997) 121—127.

[144] O. ALSANEA, O.H. CIARK,

Familial thyroid cancer, *Curr. Opin.Oncol.* 13 (1) (2001) 44—51.

[145] M.E. DOTTORINI, A. VIGNATI, L. MAZZUCHELLI, G. LOMUSCIO, L.COLOMBO

Differentiated thyroid carcinoma in children and adolescents: a 37-year experience in 85 patients, *J. Nucl. Med.* 38 (5) (1997) 669—675.

- [146] **B.A. LAMBERG, M. KARKINEN-JAASKELAINEN, K.O. FRANSSILA,**
Differentiated follicle-derived thyroid carcinoma in children, *Acta Paediatr. Scand.* 78 (3) (1989) 419—425.
- [147] **D. DANESE, A. GARDINI, A. FARSETTI, S. SCIACCHITANO, M. ANDREOLI, A. PONTECORVI,**
Thyroid carcinoma in children and adolescents, *Eur. J. Pediatr.* 156 (3) (1997) 190-194.
- [148] **A.M. SAMUEL, B. RAJASHEKHARRAO, D.H. SHAH,**
Pulmonary metastases in children and adolescents with well differentiated thyroid cancer, *J. Nucl. Med.* 39 (9) (1998) 1531—1536
- [149] **S.M. VOJVODICH, R.H. BALLAGH, H. CRAMER, H.B.**
Lampe, Accuracy of fine needle aspiration in the pre-operative diagnosis of thyroid neoplasia, *J. Otolaryngol.* 23 (5) (1994) 360—365.
- [150] **J.W. HAVEMAN, K.M. VAN Tol, C.W. ROUWE, A. PIERS DO, J.T. PLUKKER,**
Surgical experience in children with differentiated thyroid carcinoma, *Ann. Surg. Oncol.* 10 (1) (2003) 15—20.
- [151] **GAGNER M.**
Endoscopic parathyroidectomy. *Br J Surg* 1996;83:875

[152] SHIMIZU K, AKIRA S, JASMI AY, ET AL.

Video-assisted neck surgery: endoscopic resection of thyroid tumors with a very minimal neck wound. J Am Coll Surg 1999;188:697-703.

[153] GAGNER M, INABNET III WB.

Endoscopic thyroidectomy for solitary thyroid nodules.

Thyroid 2001;11:161-3.

[154] MICCOLI P, BERTI P, BENDINELLI C.

Minimally invasive videoassisted surgery of the thyroid: a preliminary report.

Arch Surg 2000;385: 261-4.

[155] MICCOLI P, MATERAZZI G.

Minimally Invasive video assisted thyroidectomy (MIVAT).

Surg Clin North Am 2004;84:735-41.

[156] MICCOLI P, ELISEI R, MATERAZZI G, ET AL.

Minimally invasive video-assisted thyroidectomy for papillary carcinoma: a prospective study of its completeness. Surgery 2002;132:1070-3.

[157] SPINELLI C, BERTOCCHINI A, DONATINI G, ET AL.

Minimally invasive video-assisted thyroidectomy: report of 16 cases of children older than 10 years. J Pediatr Surg 2004;39(9):1312-5.

- [158] SHIMIZU K, AKITRA S, JASMI AY, ET AL.**

Video-assisted neck surgery: endoscopic resection of thyroid tumors with a very minimal neck wound. J Am Coll Surg 1999;188:697-703.

- [159] MICCOLI P, BERTI P, BENDINELLI C.**

Minimally invasive videoassisted surgery of the thyroid: a preliminary report.

Arch Surg 2000;385:261-4.

- [160] CHEAH WK, ARICI C, ITUARTE PH, ET AL.**

Complications of neck dissection for thyroid cancer.

World J Surg 2002;26(8):1013-6.

- [161] MICCOLI P, ELISEI R, DONATINI G, ET AL.**

Video-assisted central compartment lymphadenectomy in patients with positive RET oncogene. Initial experience. Surg Endosc 2007;21(1):120-3.

- [162] TERRIS DJ, GOURIN CG, CHIN E.**

Minimally invasive thyroidectomy: basic and advanced techniques.

Laryngoscope 2006;116(3):350-6.

- [163] GAGNER M.**

Endoscopic parathyroidectomy.

Br J Surg 1996;83:875.

- [164] IKEDA Y, TAKAMI H, SASAKI Y, ET AL.**

Endoscopic resection of thyroid tumors by the axillary approach.

J Cardiovasc Surg 2000;41:791-2.

- [165] **OGHAMI M, ISHII S, OHMORI T, ET AL.**
Scarless endoscopic thyroidectomy: breast approach better cosmesis.
Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2000;10:1-4.
- [166] **VAYSBERG M, STEWARD D.**
Minimally invasive video-assisted thyroidectomy.
Laryngoscope. 2008;118(5):786-789.
- [167] **BELLANTONE R, LOMBARDI CP, RAFFAELLI M, ET AL.**
Central neck lymph node removal during minimally invasive video-assisted thyroidectomy for thyroid carcinoma: a feasible and safe procedure.
J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2002;12(3):181-5
- [168] **DOBRINJA C, TREVISAN G, MAKOVAC P, LIGUORI G.**
Minimally invasive video-assisted thyroidectomy compared with Conventional thyroidectomy in a general surgery department.
Surg Endosc. 2009;23(10):2263-2267.
- [169] **MICCOLI P, BERTI P, FRUSTACI GL, ET AL.**
Video-assisted thyroidectomy: indications and results. Langenbecks Arch
Surg 2006; 391(2):68-71.
- [170] **FRANC B., MODIGLIANI E.**
Le carcinome médullaire de la thyroïde : évolution des concepts. *Arch Anat Cytol Pathol* 46 : 100-111. 1998

[171] WELLS S.A. JR., ET AL.

Predictive DNA testing and prophylactic thyroidectomy in patients at risk for multiple endocrine neoplasia type 2A. *Ann Surg* 220 : 237-250. 1994

[172] DRALLE H., ET AL.

Prophylactic thyroidectomy in 75 children and adolescents with hereditary medullary thyroid carcinoma : German and Austrian experience. *World J Surg* 22 : 744-751. 1998

[173] NICCOLI-SIRE P., ET AL.

Early or prophylactic thyroidectomy in NEM2/FMTC gene carriers: results in thyroidectomized patients. *Eur J Endocrinol* 141 : 468-474. 1999

[174] <http://www.chirurgie-thyroide-lyon.fr/glande-thyroide-p,fr,20,93.html>.

[175] CHAPUIS Y.

Risques et Complications de la chirurgie thyroïdienne. *Rev Prat.* (Paris)1996;46 (19): 2325-2329.

[176] GOULD E.A., E. HIRSCH, J. BRECHER.

Complications arising in the course of thyroidectomy. *Arch. Surg.* 1965 ; 90 : 81.

[177] WELTI H.

Problèmes veineux en chirurgie thyroïdienne. Mem Acad Chir 1968 ; 94 : 83.

[178] REEVE T., N.W. THOMPSON.

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

World J Surg 2000; 24 (8): 971-975.

[179] CHANG D.C.S., M.H. WHEELER, J.P. WOODCOCK AND AL.

The effect of preoperative lugol's iodine on thyroid blood flow in patients with Graves' hyperthyroidism. Surgery, 1987; 102: 1055-1061.

[180] CHAPUIS Y.

Risques et Complications de la chirurgie thyroïdienne. Rev Prat. (Paris)1996;46 (19): 2325-2329.

[181] FRIEDRICH T., U. HANSCH, U. EICHFELD, M. STEINERT, M. SCHONFELDER.

[Therapeutic management of postoperatively diagnosed bilateral recurrent

laryngeal nerve paralysis]. Zentralbl. Chir. 2000 ; 125 : 137-143.

[182] BLONDEAU Ph., J. LEDUCQ, L. RENE.

Plaidoyer pour la dissection complète du nerf récurrent dans la lobectomie thyroïdienne totale. Chirurgie 1971, 97 : 446-458

- [183] PROYE C., A. PATOIR, F. TRINCARETTO, J. DARRAS, G. LAGACH**

Valeur de la dissection systématique du nerf récurrent en chirurgie thyroïdienne.

428 thyroïdectomies en 1978. J. Chir. (Paris), 1980, 117 (3) : 155-160

- [184] CHICOT J.-P., J. VISSET, M. DAHMAN.**

Les complications de la chirurgie thyroïdienne. In : Le traitement du cancer du corps de la thyroïde. Rapport présenté au 100ème Congrès Français de Chirurgie.

Arnette Paris. 1998. 67-72.

- [185] PROCACCIANTE F., P. PICOZZI, M. PACIFICI, S. PICCONI, S. RUGGERI, A. FANTINI, N. BASSO**

Palpatory method used to identify the recurrent laryngeal nerve during thyroidectomy.

World. J. Surg. 2000; 24: 571-573.

- [186] STURNIOLO G., C. D'ALIA, A. TONANTE, E. GAGLIANO, F. TARANTO, M.G. LO SCHIAVO.**

The recurrent laryngeal nerve related to thyroid surgery.

Am. J. Surg. 1999; 177: 485- 488.

- [187] MEGHERBI M.T., A. GRABA, L. ABID, D. OULMANE, M. SAIDANI, R.BENABADJI**

Complications et séquelles de la chirurgie thyroïdienne bénigne.

J.Chir. (Paris), 1992 ; 129 ; (1) : 41-46.

- [188] ARDITO G., L. REVELLI, ML. GUIDI, M. MURAZIO, C. LUCCI, P. MODUGNO, V. DI GIOVANNI.**

[Drainage in thyroid surgery]. Ann. Ital. Chir. 1999, 70: 511-517.

- [189] WILSON R.B., C. ERSKINE, P.J. CROWE.**

Hypomagnesemia and hypocalcemia after thyroidectomy: Prospective study. World J. Surg. 2000, 24: 722-726.

- [190] P. TRAN B HUY R. KANIA.**

Service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou,
Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France. 2004
Elsevier SAS 46-460

- [191] MONTAGNE S, BRUNAUD L.**

Comment prévenir la morbidité chirurgicale de la thyroïdectomie totale pour goitre multinodulaire euthyroïdien ?
Ann Chir, 2002. 127 :p. 449-55

- [192] MAKEIEFF M, MARLIER F**

Les goitres plongeants. À propos de 212 cas
Ann de Chir, 2000. 125 :p. 18-25.

- [193] SOYLU L, OZBAS S**

The evaluation of the causes of subjective voice disturbances after thyroid Surgery.
Am J Surg, 2007. 194: p.317-322.

[194] SNYDER S, LAIRMORE T

Elucidating Mechanisms of Recurrent Laryngeal Nerve Injury During Thyroidectomy and Parathyroidectomy
Surg Am Coll ,2008:.p. 123- 130.

[195] FONIADAKI D, ROUSSAKIS G

Can non steroid anti-inflammatory drugs reduce post-operative occipital headache and/or posterior neck pain after thyroidectomy?
Posters, Postoperative Pain Management, 2006.389 :p.140.

[196] FILHO J, KOWALSKI L

Surgical complications after thyroid surgery performed in a cancer hospital Otolaryngol Head Neck Surg, 2005;132:p.490-4.

[197] HARRIS J, MORRISSEY A

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

[198] TRAN BA HUY P, KANIA R

Thyroidectomie
Encycl Med Chir Chir,2004.1: p.187–210.

[199] HOBBS C, WATKINSON J

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

[200] OLSON S, STARLING J

Symptomatic benign multinodular goiter: Unilateral or bilateral thyroidectomy?

Surg, 2007.142:p.458-62.

[201] 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:p. 359–364.

[202] WILLGERODT H, KELLER E, BENEK J, EMMRICH P.

Diagnostic value of fine needle aspiration biopsy of thyroid nodules in children and adolescents. J Ped Endoc Metab 2006;19:507-515

[203] WISEMAN S, TOMLJANOVICH P

Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity,

Oper Tech Otolaryngol,2004.15: p. 210-219.

[204] AYÇA ALTINCIK, KORCAN DEMIR, AYHAN ABACI, ECE BÖBER, ATILLA BÜYÜKGEBİZ

Fine-Needle Aspiration Biopsy in the Diagnosis and Follow-Up of Thyroid Nodules in Childhood.

J Clin Res Ped Endo 2010; 2(2):78-80

[205] SHINDO M, WU J

Recurrent laryngeal nerve anatomy during thyroidectomy revisited.

Otolaryngol Head Neck Surg, 2005.131(2): p.514-519.

[206] HUNG-HIN LANG B

Total thyroidectomy for multinodular goiter in the elderly

Am J Surg, 2005. 190: p.418–423.

[207] HERMANN M, ALK G

Laryngeal recurrent nerve injury in surgery for benign thyroid diseases

Ann Surg, 2002. 235: p.261-8

[208] 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.

[209] DEFECHEREUX T, MEURISSE M

Hémostase et ultracision en chirurgie thyroïdienne.

Ann chir, 2006. 131:p.154–156.

[210] SIMENTAL A, MYERS E

Thyroidectomy: technique and application operative techniques

Otolaryngol Head Neck Surg, 2003.14 (2): p.63-73.

[211] DELELLIS R, LLOYD R

Pathology and genetics: tumours of endocrine organs; Who classification

of tumours Series .IARC Press, 2004. Lyon: p. 320

[212] STEVENS C, LEE JKP, SADATSAFAVI M, BLAIR GK.

Pediatric thyroid fine-needle aspiration cytology: a meta-analysis.

J Ped Surg 2009;44:2184-2191

[213] DURON F, DUBOSCLARD E.

Thyroidites.

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

[214] GEORGE H. GEORGE PEROSA S

Thyroid nodules: Does the suspicion for malignancy really justify the increased thyroidectomy rates?

Surg Oncol, 2006. 15:p. 43–55.

[215] P. BALICE, G.THEINTZ

Goitres et nodules thyroïdiens chez l'enfant et l'adolescent

Revue Médicale Suisse N°107, 32248. 18-04-2007.

[216] JUDJINS AR, ROBERT SA

Utility of immunohistochemistry in the evaluation of necrotic thyroid tumors. Hum Pathol, 1999.30 (11): p.1373-6

[217] TRIPONES F, SIMON S

Cancers de la thyroïde : expérience genevoise

Ann Chir, 2001.126 :p. 969-76.

[218] D. CARRANZA, G. VAN VLIET, M. POLAK

Hyperthyroïdie et hypothyroïdie du nouveau née et de l'enfant.

EMC (Elsevier SAS paris), Endocrinologie- nutrition, 10-005-A-10,
2006.

[219] P. TRAN BA HUY, R. KANIA

Thyroidectomy

Encyclopédie medico-chirurgicale 46-460 (2004)

[220] JASON DUREL, MD, EVELYN KLUKA, MD, ROHAN R. WALVEKAR, MD

Minimally Invasive Video-Assisted Thyroidectomy for Treatment of
Benign Solitary Thyroid Nodules in Pediatric Patients

Academic Division of Ochsner Clinic Foundation

The Ochsner Journal 11:128–131, 2011

[221] CLAUDIO SPINELLI, GIANLUCA DONATINI, PIERO BERTI, GABRIELE MATERAZZI, SARA COSTANZO, PAOLO MICCOLI

Minimally invasive video-assisted thyroidectomy in pediatric patients

Elsevier, Journal of Pediatric Surgery (2008) 43, 1259–1261

- [222] MOORE SW, APPFELSTAEDT J, ZAAHL MG.**

Familial medullary carcinoma prevention, risk evaluation, and RET in children of families with MEN2.

Journal of Pediatric Surgery 2007; 42: 326-32

- [223] LEAROYD DL, GOSNELL J, ELSTON MS, ET AL.**

Experience of prophylactic thyroidectomy in multiple endocrine neoplasia type 2A kindreds with RET codon 804 mutations.

Clin Endocrinol (Oxf) 2005; 63 : 636-41

- [224] VESTERGAARD P, VESTERGAARD EM, BROCKSTEDT H, CHRISTIANSEN P.**

Codon Y791F mutations in a large kindred: is prophylactic thyroidectomy

always indicated?

World Journal Surgery 2007; 31: 996-1001

- [225] JOCELYN F, BURKE, REBECCA S, SIPPEL, AND HERBERT CHEN**

Evolution of pediatric thyroid surgery at tertiary medical centre

Journal of Surgical Research 177 (2012) 268-274.

- [226] STEPHAN SCHOLZ, JESSICA R. SMITH, BEVERLY CHAIGNAUD, ROBERT C, SHAMBERGER, STEPHAN A, HUANG.**

Thyroid surgery at children's hospital Boston: a 35- year single institution experience

Journal of pediatric surgery (2011) 46, 437, 442.

- [227] HAVEMAN.J.W., KARIN.M, CATRIENUS.W**

Surgical experience in children with differentiated thyroid carcinoma.

Ann. Surg. oncol., 10(1): 15-20(2003)

- [228] LARZAB B, HANDKIEWCH LD, WLOCH 1, KALEMBA B, ROSKOSZ 1, KUKULSKA A ET AL.**

Multivariate analysis of prognostic factors for differentiated thyroid carcinoma in children. Eur J Nucl Med 2000. 27(7): 833-841

- [229] WELCH DINAUER CA, TUTTLE RM, ROBIE DK, MCCLELLAN DR, FRANCIS GL.**

Extensive surgery improves recurrence-free survival for children and young patients with class 1 papillary thyroid carcinoma.

J pediatric Surg 1999. 34(12): 1799-1804

- [230] ARICI C, ERDOGAN 0, ALTUNBAS H, BOZ A, MELIKOGLU M, KARAYALCIN B ET AL.**

Differentiated thyroid carcinoma in children and adolescent. Clinical characteristics,

Treatment and outcome of 15 patients. Horm Res 2002. 57(5-6): 153-156.

- [231] SAMUEL AM, SHARMA SM.**

Differentiated thyroid cancer in England and adolescents. Cancer 1991.67(8):2186-2190

- [232] J.R TRAVAGLI, A.F. CAILLEUX, B. CAILLOU, E. BAUDIN, F. DE VATHAIRE, M. SCHLUMBERGER**

Cancer différencié de la thyroïde de l'enfant.

J Pédiatr Puériculture 2002; 15:195-8

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم: 21

سنة : 2013

**فائدة الجراحة في علاج أمراض
الغدة الدرقية عند الطفل
دراسة رجعية بصدد 13 حالة**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : مليكة بن يشو

المزودة في: 31 يوليوز 1987 بسيدي قاسم

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: درقية - طفل - علاج - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: محمد نجيب بنحماموش
مشرف	أستاذ في جراحة الأطفال
أعضاء	السيد: منير كسرى
	أستاذ في جراحة الأطفال
	السيد: امبارك عبد الحق
	أستاذ في جراحة الأطفال
	السيدة: نازك علالي
	أستاذة في طب الأشعة
	السيدة: نجاة العلمي
	أستاذة في التشريح الدقيق